

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Psiquiatría



TESIS DOCTORAL

**Calidad de vida en el trastorno por déficit de atención con
hiperactividad: disfunción ejecutiva y comorbilidad**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Isabel María Morales Gil

Directores

Santiago Rueda Esteban
Ángel López-Silvarrey Varela

Madrid, 2017

Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Psiquiatría

Programa de Doctorado de Ciencias Biomédicas



Calidad de vida en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: disfunción ejecutiva y comorbilidad

Autora:

Isabel Morales Gil

Madrid, 2016

Directores:

❖ Dr. Alberto Fernández, Departamento de Psiquiatría, Universidad Complutense de Madrid

❖ Dr. Javier Quintero, Departamento de Psiquiatría, Universidad Complutense de Madrid

Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Medicina

Departamento de Psiquiatría

Programa de Doctorado de Ciencias Biomédicas



Calidad de vida en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: disfunción ejecutiva y comorbilidad

Autora:

Isabel Morales Gil

Madrid, 2016

Directores:

❖ Dr. Alberto Fernández, Departamento de Psiquiatría, Universidad Complutense de Madrid

❖ Dr. Javier Quintero, Departamento de Psiquiatría, Universidad Complutense de Madrid

Si buscas resultados distintos no hagas siempre lo mismo

Albert Einstein

Lo esencial es invisible a los ojos

Antoine de Saint-Exupery. El principito

AGRADECIMIENTOS

Nunca pensé que después de todos estos años, la parte más difícil de redactar en mi tesis, fueran los agradecimientos. No es porque no tenga nada que agradecer, sino todo lo contrario, ha habido tantas personas que han aparecido en el camino, otras que ya estaban y otras que estuvieron. Por tanto, serían demasiadas, porque aunque no lo parezca, escribir estas 300 páginas ha llevado años de esfuerzo y mucho trabajo, por tanto, no es de extrañar el caminar de personas que han podido contribuir de una forma u otra.

En primer lugar, y como no podía ser de otro modo, le quería agradecer al Dr. Quintero la oportunidad que me dio, y me da cada día, y como no, por el valor añadido que le da a esta tesis, impulsándome cada día en nuevos proyectos.

Sin lugar a duda, gracias al Dr. Fernández por estar siempre disponible su conocimiento y su cercanía y paciencia, mostrando siempre alternativas para continuar cuando la trayectoria era más difusa.

De manera muy especial quiero agradecerle a mi compañera Rosa por estar ahí de una forma u otra durante estos años, y por ser un punto importante de apoyo emocional. Otras amigas y compañeras como Gema,

Raquel, María José, Maya, Carlos, Miguel, Natalia que han escuchado de forma reiterada mis devenires en los distintos puntos de esta trayectoria.

A Javier, mi marido, que ha sido compañero imprescindible en este trayecto, ayudándome no solo desde el plano técnico de esta tesis, sino como incondicional apoyo psicológico y emocional. Y por supuesto a mi familia, a quienes les debo gran parte de mis logros y avances. Y a mi otra familia, Beatriz, Miguel Ángel, Miguel y Daniel a quienes siempre he tenido ahí y me han visto caerme y levantarme en la construcción de este trabajo.

Muy especialmente, a todos mis pacientes, mi motivación fundamental en el día a día de la construcción de esta tesis y a todas las asociaciones colaboradoras por su amabilidad y disponibilidad.

RESUMEN

Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes de inicio en la infancia con persistencia en la edad adulta hasta en el 65 % de los casos, y que genera importantes alteraciones en las diferentes áreas vitales. Se estima una prevalencia entre el 2 y el 5 % en la edad adulta (1). El diagnóstico precoz y la presencia de comorbilidad predicen significativamente la disfunción asociada al trastorno y condicionan su maduración personal, y por ende su adaptación y personalidad adulta.

La etiología del TDAH aunque actualmente no del todo conocida, se sustenta en un enfoque multifactorial, y se admite que, a la alta heredabilidad (75 %), hay que añadirle una desregulación neurobiológica modulada por factores ambientales.

Los criterios diagnósticos del TDAH fueron diseñados desde una perspectiva propia de la psiquiatría infantil (2) y por tanto no se basan en el estudio sistemático de adultos (3) y no es hasta la publicación del DSM-5 cuando se produce la adaptación de los criterios específicos para el adulto (4). A partir de las tres dimensiones sintomáticas clásicas del TDAH infantil, se explica la sintomatología en la edad adulta adaptándola a los cambios

asociados a la edad, siendo éste el método que permite y sustenta los actuales manuales diagnósticos, DSM y CIE (5).

Tanto en niños y adolescentes como en adultos, el diagnóstico del TDAH se basa en la identificación de los síntomas y signos clínicos que lo caracterizan. No existe ninguna prueba complementaria que pueda sustituir a la valoración clínica; aunque el uso de cuestionarios y test neuropsicológicos pueden ayudar en el *screening* del trastorno, apoyar el diagnóstico o valorar la evolución y la respuesta al tratamiento.

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional han demostrado una alteración cognitiva en distintos componentes de las funciones ejecutivas (6) como la inhibición de respuesta, la vigilancia, la memoria de trabajo y la planificación.

Los síntomas asociados al TDAH persisten en la edad adulta y pese a la remisión sintomática existe un gran impacto funcional, apareciendo evidencia científica que señala que los síntomas principales del TDAH adulto continúan obstaculizando el funcionamiento y el bienestar (7). El TDAH impacta negativamente en todas las áreas del entorno del adulto y puede contribuir negativamente a la evolución del paciente. Se ve afectada el área laboral, con un acceso a puestos de trabajo de menor cualificación, mayor número de despidos y cambios de trabajo, habiendo alcanzado una menor

formación académica en comparación con los grupos control, aún presentando niveles de inteligencia similares (8, 9). Personal y socialmente, presentan mayor riesgo de problemas en habilidades sociales debido a dificultades en el reconocimiento y manejo emocional (10) y presentan mayor frecuencia de separaciones o divorcios que los sujetos del grupo control.

Son muchos los factores que contribuyen a que los adultos con TDAH tengan una calidad de vida menor, no existiendo en la actualidad un modelo que delimite satisfactoriamente los factores asociados a la calidad de vida (QoL) de los sujetos. Todavía existe una escasez de conocimiento sobre cómo los síntomas asociados al TDAH y las alteraciones funcionales descritas afectan a la QoL en adultos con este trastorno.

Resulta fundamental poder delimitar estos factores por la implicación clínica que ello conlleva, convirtiéndose en una tarea compleja, considerando que el TDAH es un trastorno complejo y heterogéneo en el que están implicados no sólo procesos cognitivos sino también afectivos, entre otros.

Contenido de la investigación: objetivo y método

El objetivo principal de este estudio transversal es determinar las variables del trastorno que condicionan la calidad de vida de los pacientes con TDAH en la edad adulta, considerando la disfunción ejecutiva así como

el grupo sintomático tradicionalmente asociado al TDAH (inatención e hiperactividad/impulsividad), valorando además el perfil clínico de estos pacientes. Para ello, se establece un modelo con el objetivo de predecir cada una de las variables de calidad de vida en el área neuropsicológica asociadas al funcionamiento ejecutivo y cognitivo (CPT, STROOP y WAIS), afectivo y anímico (SCID, STAI y BDI) y clínico (BARRATT, WURS y CAARS) que se asocian a la varianza observada en la calidad de vida de los individuos que presentan un TDAH.

Dentro de los objetivos secundarios se trata de definir un perfil neuropsicológico en los pacientes adultos con TDAH así como un perfil clínico asociado al área anímica y afectiva, analizando la correlación que cada uno muestra con la calidad de vida de los pacientes. También se tratará de determinar si una mayor intensidad de los síntomas, tanto en la infancia como en la edad adulta, se asocia a una menor calidad de vida en la edad adulta. Además, se describe el perfil de comorbilidades en los sujetos TDAH por su implicación en la calidad de vida. Se consideran también las variables sociodemográficas de la muestra en la comprensión de la varianza que exista en la calidad de vida de los sujetos que presentan TDAH. La metodología consistió en el análisis de una muestra de 116 sujetos adultos, que se clasificaron en cuatro grupos; tres de casos (pacientes adultos con TDAH) y una muestra de controles sanos, sin TDAH. Grupo control: una muestra de 25

sujetos, controles, sanos y sin antecedentes de TDAH. Grupo 2: n= 31 sujetos con TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. Grupo 3: n= 31 sujetos TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. Grupo 4: n= 29 sujetos, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico de TDAH. El primer paciente se evaluó en octubre de 2013 y el último se terminó de evaluar en diciembre de 2014.

Desde el punto de vista estadístico, se han realizado análisis estadísticos descriptivos e inferenciales con el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences SPSS 20*. Para estudiar la capacidad predictiva de un conjunto de variables de mayor significación estadística respecto a la variable QoL, se ha realizado un modelo regresión lineal que intenta explicar la mayor parte de la varianza observada de las variables asociadas a la calidad de vida de los adultos con TDAH que se han considerado en la presente investigación.

Resultados

Los hallazgos de la presente investigación muestran que los pacientes que presentan un diagnóstico de TDAH presentan una peor calidad de vida que los sujetos control en los cuatro dominios evaluados por la prueba *The Adult ADHD QoL (AAQoL)*: productividad, salud psicológica, relaciones sociales y perspectiva vital. A su vez, es interesante señalar, en una primera aproximación a los resultados obtenidos en los distintos grupos, que el Grupo

3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, es el que informa de un mayor impacto en todas las áreas vitales.

En el área personal se observa una alteración en las relaciones sentimentales, encontrando en los grupos que presentan un TDAH, una mayor proporción de ausencia de una relación estable y una mayor dificultad para independizarse de la familia de origen y por tanto para lograr funcionar con sus propios recursos.

Académicamente el grupo TDAH muestra una menor formación, condicionando por tanto sus opciones a un mercado laboral que les aporte cierta estabilidad. Igualmente se encuentra afectada la trayectoria académica, tanto en el rendimiento, mostrando los grupos TDAH una media en la nota obtenida en la secundaria significativamente inferior, como a nivel cualitativo. En los grupos TDAH aparecen un mayor número de casos en los cuales durante su trayectoria escolar aparecieron conductas disruptivas con y sin violencia, notas o llamadas a los padres y absentismo o fugas. También se observa una mayor presencia de fracaso escolar en los grupos TDAH.

El TDAH como hemos visto antes se asocia con el fracaso escolar y la consecución de niveles educativos más bajos, afectando por tanto a la consecución de una situación laboral estable y satisfactoria. En nuestros resultados es el Grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de

diagnóstico, el que encuentra mayores dificultades de adaptación al mercado laboral, con una mayor presencia de despidos. Sin embargo, es el Grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, el que presenta mayor número de cambios de trabajo, pese a ser el grupo más joven y con menos recorrido profesional.

En las variables neuropsicológicas, las principales diferencias se encuentran en la variable impulsividad e inhibición encontrando una correlación negativa significativa con la QoL de los sujetos. Aunque no se hallaron diferencias entre los grupos que componen la investigación en las variables Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento, se observa una tendencia a mostrar un menor rendimiento en los grupos TDAH, encontrando una correlación negativa aunque débil entre Memoria de Trabajo y calidad de vida. La intensidad sintomática en la infancia parece mostrar una mayor heterogeneidad, la cual desaparece al llegar a la edad adulta, correlacionando significativamente con la QoL. En la presente investigación, es el grupo 4, TDAH con antecedentes diagnósticos con comorbilidad, el que presenta una mayor intensidad sintomática en la infancia.

Dentro del modelo predictivo de la QoL de los sujetos, encontramos que las variables que se asocian a una menor calidad de vida son las variables afectivas y anímicas.

Conclusiones

En conclusión, se puede afirmar que esta investigación señala la QoL como una medida de resultado cada vez más importante en la investigación y la práctica clínica del TDAH para evaluar el impacto del trastorno en términos cotidianos que son significativos para los adultos.

La QoL se encuentra afectada en los sujetos que presentan TDAH, confirmándose la hipótesis que señala que la clínica específica del TDAH disminuye en el curso evolutivo del TDAH, pero no deja de provocar un impacto significativo en los sujetos que lo padecen.

En el rendimiento mostrado por los sujetos en la batería neuropsicológica empleada no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Sin embargo, es importante destacar como conclusión que estos resultados no indican la ausencia de dificultades, considerando especialmente la falta de especificidad de algunas pruebas neuropsicológicas en la evaluación del TDAH en la edad adulta. Además sí se observaron correlaciones negativas estadísticamente significativas con las dificultades en inhibición, memoria de trabajo e impulsividad con la QoL de los sujetos que presentan TDAH.

El fracaso escolar, la situación sentimental y la convivencia actúan como variables protectoras, siendo los grupos que presentan una menor afectación en estas variables los que presentan una QoL más preservada.

El perfil de comorbilidades podría explicarse desde la misma neuropsicología del trastorno, donde el TDAH podría tratarse de un precursor evolutivo de uno de sus considerados trastornos comórbidos, o un factor de riesgo para la aparición o persistencia de algún otro trastorno comórbido.

Los factores explicativos de la QoL de los sujetos adultos con TDAH son los anímicos y los afectivos, teniendo un menor peso las dificultades asociadas a la “triada sintomática”.

ABSTRACT

Introduction

The attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most common childhood-onset neuropsychiatric disorders which persist/continue into adulthood in nearly 65 % of cases, and generates significant alterations in different vital areas. Prevalence between 2 and 5 % in adulthood (1, 99) is estimated. Early diagnosis and the presence of comorbidity significantly predict dysfunction associated with the disorder and determine its personal maturity, and thus, its adaptation and adult personality.

The etiology of ADHD, although currently it is not fully understood, is based on a multifactorial approach, and it is admitted that, to the high heritability (75 %) must be added a neurobiological dysregulation modulated by environmental factors.

ADHD diagnostic criteria was designed from a child psychiatry perspective (2, 175) and therefore not based on the systematic study of adults (3, 242). It is not until the publication of DSM 5, when the adaptation of the specific criteria for adults (4, 67) appeared. From the three classic symptomatic dimensions of child ADHD, adulthood symptomatology is

explained as the adaption to changes associated with age, method that enables and sustains current diagnostic manuals, DSM and ICD (5, 66).

In children, adolescents and adults, the diagnosis of ADHD is based on the identification of clinical signs and symptoms that characterize it. There is no additional evidence that may replace clinical assessment. However, the use of questionnaires and neuropsychological tests can help in the screening of the disorder, support the diagnosis or assess the evolution and response to treatment.

Neuropsychological and functional neuroimaging studies have shown cognitive impairment in various components of executive functions (6, 122) such as inhibition of response, monitoring, working memory and planning.

Symptoms associated with ADHD persist into adulthood and despite symptomatic remission, a large functional impact is observed emerging scientific evidence which indicates that the main symptoms of adult ADHD continue to hamper the functioning and well-being (7, 41). The ADHD has a negative impact on all areas of the adult environment and may contribute negatively to the evolution of the patient. The workplace is affected and leads generally to low qualifications jobs, many layoffs and job changes since a lower educational background is achieved in comparison to control groups,

even presenting similar levels of intelligence (8, 4, 5, 11, 104). Personally and socially, this population present larger risk of problems regarding social skills due to difficulties in recognizing and managing emotions (10, 314) and a higher frequency of separations or divorces than control group subjects are also reported.

There are many factors that contribute adults with ADHD to have a lower quality of life. However, nowadays there is still no existence of a model that successfully delineates the factors associated with the quality of life (QoL) of the subjects. There is yet a lack of knowledge about the symptoms associated with ADHD and the mentioned functional disorders which affect the QoL in adults with ADHD.

It is essential to define these factors due to the clinical implications that entails, becoming a difficult task given that ADHD is a complex and heterogeneous disorder in which not only cognitive but also affective processes are involved, among others.

Research content: objective and method

The main objective of this cross-sectional study is to determine the variables of the disorder which influence the quality of life of patients with ADHD in adulthood, considering the executive dysfunction and symptomatic group traditionally associated with ADHD (inattention and

hyperactivity/impulsivity) as well as the clinical profile of these patients. To do so, a model is set up with the aim of predicting each of the variables of quality of life in the neuropsychological area associated with the executive and cognitive (CPT, Stroop, and WAIS), emotional and mental (SCID, STAI and BDI) and clinical functioning (BARRATT, WURS and CAARS). These functions are associated to the variance in quality of life.

Within the secondary objectives, a neuropsychological profile in adult patients with ADHD as well as clinical profile, associated with the mental and emotional area, has been defined analyzing the correlation showed by each of the patients with the quality of life. It will also try to determine whether a higher intensity of symptoms, both in childhood and adulthood, is associated to a lower quality of life in adulthood. In addition, the profile of comorbidities in ADHD subjects, due to its consequence in the quality of life, will be described. Sociodemographic variables are also taken into account to understand the variance in the quality of life of subjects with ADHD.

The methodology consisted of an analysis of 116 adult subjects who were classified into four groups; three cases (adult patients with ADHD) and a healthy control sample without ADHD. Control group: a sample of 25 control subjects, healthy and with no clinical history of ADHD. Group 2: n = 31 subjects with ADHD without comorbidity nor history of diagnosis. Group 3: n = 31 ADHD subjects with no history of comorbidity diagnosis. Group 4:

n = 29 subjects with comorbid ADHD and a history of ADHD diagnosis in childhood. The first patient was evaluated in October 2013 and the last assessment was completed in December 2014.

From a statistical point of view, descriptive and inferential statistical analyses have been carried out with the Statistical Package for the Social Sciences SPSS 20. To study the predictive ability of a set of variables of greater statistical significance regarding QoL variable, a linear regression model which attempts to explain most of the variance in quality of life variables has been performed.

Results

The findings of this study show that patients with a diagnosis of ADHD have a lower quality of life than control subjects in the four domains evaluated by the test: productivity, psychological health, social relationships and life perspective. Equally, it is interesting to note, as a first approximation to the results obtained in the different groups, that Group 3 (ADHD comorbidity no history of diagnosis) is reporting a major impact on all vital areas.

In the personal area, an alteration of romantic relationships has been observed, finding in the groups with ADHD, a higher absence of a stable

relationship and greater difficulty for independence from the family of origin, and thus, to achieve self living.

Academically, ADHD group shows less training, conditioning therefore their choices to a labor market that provides them some stability. Academic career is also affected, not only in performance; ADHD groups show an average grade in secondary school significantly lower, but also qualitatively. During school period, ADHD group tend to be involved with disruptive behavior and violence, notes or calls to parents and absenteeism or leaks in a larger number of cases. A greater presence of school failure is also observed, with a greater proportion in group 2, ADHD without comorbidity nor history of diagnosis, and group 4, ADHD with comorbid and diagnostic history. This data is striking because both groups presented a different evolution. Whereas Group 2, despite the difficulties in academia, achieves greater adaptation in the various areas of operation and never seeks help from specialists, group 4 finds difficult to adapt and finally receives treatment during a period of its evolution.

ADHD, as we have seen before, is associated with school failure and achievement of lower educational levels, thereby affecting the accomplishment of a stable and satisfactory employment situation. The results show that it is Group 3, ADHD comorbidity without history of diagnosis, which faces greater difficulties getting adapted to the labor market,

with a greater presence of layoffs. However, it is Group 4, ADHD with comorbidity and diagnosis history, which has the largest number of job changes, despite being the youngest group with a shorter professional career. This group is also presenting a greater symptom intensity measured in childhood through WURS Scale.

Concerning the neuropsychological variables, the main differences are found in impulsivity and inhibition, finding a meaningful relationship with the QoL of subjects. Although no differences between the groups that compound the research of Working Memory and Processing Speed variables are found, there is a tendency to show lower performance in the ADHD group, finding a negative but weak correlation between Working Memory and quality of life. Symptomatic intensity in childhood seems to show a greater heterogeneity, which disappears upon reaching adulthood, correlating with QoL. In this research, it is group 4, ADHD with comorbid diagnoses history, which has a greater symptomatic intensity in childhood.

Within the predictive model of the QoL of the subjects, it is found that the variables associated with a lower quality of life are the emotional and psychic ones.

Conclusions

In conclusion, it can be claimed that this research shows QoL as a measure which plays an important role in ADHD research and practice to assess the impact of the disorder in meaningful daily life's terms to adults.

The QoL is affected in subjects with ADHD, confirming the hypothesis which states that the specific clinical ADHD decreases in the developmental course of ADHD, but it still causes a significant impact on subjects who suffer from it.

In the performance shown by the subjects in the neuropsychological battery used, no statistically significant differences between groups were observed. However, it is important to note as a conclusion that these results do not indicate the absence of difficulties, especially considering the lack of specificity of some neuropsychological tests in the evaluation of ADHD in adulthood. Besides, negative statistically significant correlations with the difficulties in inhibition, working memory and impulsivity with the QoL of subjects with ADHD were observed.

School failure, emotional state and cohabitation act as protective variables, findings less impairment in these variables and a better preserved QoL in these groups.

The profile of comorbidities could be explained by the same disorder neuropsychology, where ADHD could be an evolutionary precursor of one of its considered comorbid conditions, or a risk factor for the onset or persistence of some other comorbid disorder.

The factors explaining the QoL of adult subjects with ADHD are psychics and emotional, having less weight the difficulties associated with "symptomatic triad".

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	3
RESUMEN.....	5
Introducción	5
Contenido de la investigación: objetivo y método	7
Resultados	9
Conclusiones	12
ABSTRACT	14
Introduction	14
Research content: objective and method	16
Results	18
Conclusions	21
ÍNDICE	23
ABREVIATURAS	27
ÍNDICE DE TABLAS.....	30
1. REVISIÓN ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS	33
1.1. El TDAH hasta la actualidad	33
1.1.1. Introducción histórica del concepto de TDAH.....	33
1.1.2. Marco histórico del TDAH en adultos	38
1.1.3. El TDAH en población adulta en la actualidad	46
1.2. Epidemiología del TDAH en población adulta	51
1.3. Características clínicas del TDAH adulto.....	61

1.3.1.	Criterios diagnósticos del TDAH según DSM y CIE.....	61
1.3.2.	Evolución del TDAH adulto.....	72
1.3.3.	Comorbilidad en el TDAH adulto	79
1.4.	Etiología del TDHA.....	85
1.4.1.	Factores ambientales y TDAH	86
1.4.2.	Neurobiología del TDAH.....	89
1.4.2.1.	Neuroanatomía y estudio de neuroimagen	91
1.4.2.2.	Indicadores genéticos	92
1.4.2.3.	Factores neuroquímicos.....	94
1.5.	Neuropsicología del TDAH.....	98
1.5.1.	Base conceptual de las funciones ejecutivas	98
1.5.2.	Perfil neuropsicológico del TDAH en población adulta	105
1.6.	Dificultades emocionales en el TDAH.....	117
1.7.	Evaluación del TDAH en adultos.....	123
1.7.1.	Aspectos generales sobre la evaluación del TDAH adulto....	123
1.7.2.	Instrumentos de evaluación	125
1.7.2.1.	Instrumentos de evaluación del TDAH	125
1.7.2.2.	Instrumentos de evaluación neuropsicológica.....	127
1.8.	Conceptualización del constructo calidad de vida.....	142
1.8.1.	Calidad de vida e impacto funcional en el TDAH.....	151
2.	TRABAJO EMPÍRICO	167
2.1.	Justificación.....	167
2.2.	Objetivos.....	172
2.3.	Hipótesis de la investigación	174

2.4. Material y método.....	177
2.4.1. Sujetos de estudio.....	177
2.4.1.1. Sujetos pacientes	178
2.4.1.2. Sujetos controles.....	182
2.4.1.3. Procedimiento.....	184
2.4.1.4. Consideraciones éticas y legales.....	186
2.4.2. Diseño.....	187
2.4.3. Análisis estadístico	187
2.4.4. Instrumentos de evaluación y variables consideradas	194
2.4.4.1. Instrumentos de evaluación de los síntomas actuales del TDAH	194
2.4.4.2. Instrumentos de evaluación retrospectiva de síntomas TDAH	195
2.4.4.3. Instrumentos de evaluación neuropsicológica.....	196
2.4.4.4. Instrumentos de evaluación clínica.....	202
2.4.4.5. Instrumentos de la evaluación de la calidad de vida	205
3. RESULTADOS	209
3.1. Análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la muestra.	209
3.2. Calidad de vida autopercebida	227
3.3. Variables neuropsicológicas y Calidad de Vida	231
3.4. Variables clínicas, afectivas, comorbilidad y Calidad de vida	242
3.5. Modelo predictivo de Calidad de Vida.....	260
4. DISCUSIÓN Y LIMITACIONES.....	269
4.1. Principales hallazgos	269
4.2. Variables socio-demográfica	272
4.3. Calidad de vida	283

4.4. Variables neuropsicológicas y calidad de vida.....	291
4.5. Variables clínicas, afectivas y comorbilidad y calidad de vida	301
4.6. Modelo predictivo de Calidad de vida.....	321
4.7. Fortalezas y limitaciones del estudio	327
5. CONCLUSIONES	331
ANEXOS	337
Anexo 1. Protocolo de recogida de información clínica y personal	337
Anexo 2. Dictamen del Comité ético de investigación clínica.....	341
Anexo 3. Hoja de información al paciente	342
Anexo 4. Consentimiento informado	348
BIBLIOGRAFÍA	351

ABREVIATURAS

AEMPS Agencia Española del Medicamento

AAQoL *The Adult ADHD QoL*

ASRS 1.1. *El Adult ADHD Self-Report Scale Version 1.1*

ATX Atomoxetina

C Subtipo Combinado

CAARS Escala de déficit de atención para adultos de Conners

CEI Criterio de Edad de Inicio

CIE Clasificación Internacional de las Enfermedades

CIT Cociente de inteligencia total

CSM Centro de salud Mental

CPT Prueba de Ejecución Continuada de Conners

DA Déficit de Atención

DCM Disfunción Cerebral Mínima

DSM Diagnostic and Statistical manual of mental disorders

DT Desviación Típica

ESO Educación Secundaria Obligatoria

FE Fobia Específica

G1 Grupo 1

G2 Grupo 2

G3 Grupo 3

G4 Grupo 4

HI Hiperactividad Impulsividad

ICG Índice de capacidad general

ICV Comprensión verbal

IVP Velocidad de procesamiento

IMT Memoria de trabajo

IRP Razonamiento perceptivo

MA Metilfenidato

NCS-R *National Comorbidity Survey Replication*

OMS Organización Mundial de la Salud

PET Tomografía por emisión de positrones

QoL Calidad de Vida

RM Resonancia Magnética

SPET Tomografía por emisión de fotón único

STAI Inventario de ansiedad estado-rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory*)

STROOP Test de Colores y Palabras de Stroop

TAG Trastorno de Ansiedad Generalizada

TB Trastorno Bipolar

TCA Trastorno de la Conducta Alimentaria

TDAH Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad

TDM Trastorno Depresivo Mayor

TD Trastorno Distímico

TLP Trastorno Límite de la Personalidad

TND Trastorno Negativista Desafiante

TOC Trastorno Obsesivo Compulsivo

TP Trastorno de la Personalidad

TUS Trastorno por Uso de Sustancias

WAIS IV Escala de Inteligencia Wechsler para adultos, cuarta edición

WURS Wender Utah Rating Scale

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Periodos en la conceptualización del TDAH	33
Tabla 2 Denominación del TDAH en las distintas ediciones DSM	38
Tabla 3. Criterios de Utah para adultos	42
Tabla 4. Estudios de Prevalencia.....	56
Tabla 5.Prevalencia en sujetos que presentan una comorbilidad	60
Tabla 6. Criterios DSM IV-TR para el TDAH.....	70
Tabla 7.Criterios CIE-10	71
Tabla 8. Síntomas del TDAH a lo largo de la vida	78
Tabla 9.Definiciones de calidad de vida.....	151
Tabla 10. Medidas de la calidad de vida	160
Tabla 11. Objetivos del estudio.....	174
Tabla 12 Centros de Procedencia de los sujetos de la muestra	178
Tabla 13 Procedencia de los pacientes	179
Tabla 14 Procedencia de los sujetos controles	184
Tabla 15 Variables consideradas en los análisis estadísticos	191
Tabla 16. Instrumento estudiados en el análisis estadístico	193
Tabla 17. Resumen variables sociodemográficas.....	218
Tabla 18. Resumen variables neuropsicológicas.....	241
Tabla 19. Resumen correlaciones Escala Barratt	249
Tabla 20. Resumen correlaciones WURS-QoL.....	251
Tabla 21 Resumen correlaciones CAARS.	253
Tabla 22. Modelo Predictivo para QoL Total.	262
Tabla 23. Modelo predictivo para QoL Productividad.....	263
Tabla 24. Modelo predictivo para QoL Salud Psicológica.....	264
Tabla 25. Modelo predictivo para QoL Relaciones Sociales.	265
Tabla 26. Modelo predictivo para QoL Perspectiva de vida.	266
Tabla 27. Esquema análisis de regresión para QoL	267
Tabla 28. Resumen Modelo Predictivo QoL.....	326

INTRODUCCIÓN

1. REVISIÓN ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS

1.1. El TDAH hasta la actualidad

1.1.1. Introducción histórica del concepto de TDAH

La base conceptual asociada a lo que hoy conocemos como Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad ha sufrido una importante evolución desde sus primeras definiciones. Scandar presenta una reseña histórica en la cual se recogen los periodos evolutivos de la conceptualización del TDAH (tabla 1) (12)

Tabla 1.Periodos en la conceptualización del TDAH

Periodo	Conceptualización
1902-1960	Período del daño cerebral infantil
1960-1969	Período del síndrome Hiperkinético y discusión del término daño cerebral mínimo
1970-1979	Período de emergencia del concepto de Déficit Atencional
1980-1990/94	Período de consolidación de las bases diagnósticas del TDAH
1990-al Presente	La década de los estudios por neuroimágenes, la genética y los adultos con TDAH

Las primeras descripciones sobre trastornos de conducta que presentaban un cuadro sintomático semejante al actual Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) aparecen de la mano del médico alemán Heinrich Hoffman, escritor e ilustrador de cuentos, quien señaló sintomatología referente a lo que hoy entendemos como TDAH en el protagonista de un cuento que escribió en el año 1844. Escribió la obra titulada “*Der Struwwelpeter*” (Pedro el Melenas). Destaca la historia que hace referencia a los problemas de atención e inquietud motora que presentaba uno de los personajes de la historia (13).

Sin embargo, la que podríamos considerar la primera referencia científica se debe al médico británico Still quien, en el año 1902, publicó una serie de 43 casos referentes a niños que presentaban serias dificultades en el sostenimiento de la atención y en la autorregulación. Estos mismos niños a menudo resultaban agresivos y desafiantes, con escasa capacidad para aceptar las órdenes. Mostraban igualmente dificultades en el proceso de aprendizaje, pese a tener un nivel de inteligencia general dentro de la normalidad, apuntando también una mayor prevalencia en niños que en niñas (14). Still aludía a estas dificultades como un defecto permanente del “control moral”, señalando así indirectamente la posibilidad de que el síndrome análogo al TDAH que había descrito podría persistir en la edad adulta. Still ya entonces

supuso que esta especie de desviación social era una enfermedad neurológica que no se debía a una mala crianza ni a una bajeza moral (15).

Hasta los años 60 el denominador común de la conceptualización del TDAH era la existencia de un daño o lesión cerebral, debido a los acontecimientos que se sucedieron en estas fechas. La epidemia de encefalitis que se produjo en Estados Unidos entre los años 1917 y 1918 fue una de los acontecimientos más influyentes en la persistencia del concepto de lesión cerebral bajo los comportamientos descritos por Still a principios del siglo XX. Tras la epidemia, numerosos clínicos encontraron que los niños que habían sufrido esta enfermedad mostraban unas secuelas conductuales y cognitivas, con características clínicas similares al actual TDAH (16). De igual relevancia durante este periodo fue el descubrimiento por parte de Bradley del “efecto de la calma paradójica”. Fue la denominación dada por Bradley en el año 1937 a un conjunto de niños que tras la intervención con Benzedrina mostraban una mejoría en su conducta, confirmándose igualmente la hipótesis de la organicidad (17). El mismo año se publicó el artículo “El comportamiento de los niños que reciben Benzedrina” (17).

Ya en el año 1947 Strauss acuñó el término de “lesión cerebral mínima” (*Minimal Brain Damage*) considerando igualmente la hipótesis del daño cerebral como única causa del trastorno (18). Posteriormente Clements y Peters sustituyeron el término “lesión” por “disfunción” con la intención de

apartarse de la etiología estrictamente orgánica, lo cual se produjo tras un gran número de estudios realizados con el objetivo de comprobar la relación entre daño cerebral e hiperactividad (19). Posteriormente se fueron cuestionando las denominaciones que hacían referencia al daño o disfunción como causa orgánica del trastorno y a principios de los años 70 la insatisfacción científica fue en aumento hasta que se publicara una definición más precisa del término (20). Fue con la publicación del artículo realizado por Stella Chess en el año 1960 cuando el exceso de movimiento de los niños pasó a ocupar un primer plano en la conceptualización del trastorno y se constituyó el término de trastorno hipercinético (20). Con posterioridad a la publicación de la definición ofrecida por Chess, concretamente en el año 1968, la Asociación Americana de Psiquiatría incluía la “reacción hipercinética de la infancia” como categoría diagnóstica en el DSM-II (21), así como la Organización Mundial de la Salud se refería al “síndrome hipercinético de la infancia” en su CIE-8.

Durante los años 80 los déficit existentes en el área atencional se antepusieron a la hiperactividad contribuyendo a ello los trabajos de autores del grupo de Virginia Douglas de la Universidad de McGill (22). Los términos acuñados por los autores mencionados anteriormente fueron asumidos por la tercera edición del DSM, donde se modificó el término “hipercinético” por “trastorno por déficit de atención”, reconociendo además

la subdivisión con y sin hiperactividad. Se hace además referencia a la persistencia en la edad adulta denominándolo de tipo residual, ya que hasta el DSM II se había considerado que remitía en la adolescencia (23). Posteriormente, en la revisión realizada del DSM III en el año 1986, se llega al actual “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad” (TDAH), volviéndose a situar la hiperactividad como uno de los temas centrales (24). A partir del DSM-IV se utiliza, además de la denominación de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, la subdivisión en tres subtipos: subtipo predominantemente hiperactivo-impulsivo; subtipo predominantemente inatento y finalmente subtipo predominantemente combinado (25). Esta clasificación se mantiene en la posterior revisión realizada en el DSM, constituyendo la versión DSM-IV-TR (26). En la nueva edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, ya en su quinta edición, se realizan una serie de modificaciones, relacionadas con la edad de inicio del trastorno, situándola entre los 7 y los 12 años y se ofrece una mayor especificación para el diagnóstico en la edad adulta (4).

Como se puede observar analizando el recorrido histórico de lo que hoy entendemos por Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, no siempre la conceptualización clínica del TDAH ha presentado consenso y claridad. Prueba de ello, además del devenir histórico del concepto, son las diversas denominaciones recibidas a través de los diferentes Manuales

Diagnósticos y estadísticos de los Trastorno Mentales (tabla 2), llevando a sucesivas consideraciones hasta la concepción actual del TDAH, siempre sujeto a nuevos planteamientos (5).

Tabla 2 Denominación del TDAH en las distintas ediciones DSM

Año	Edición	Conceptualización clínica
1965	DSM-II	Reacción hiperkinética en la infancia
1980	DSM-III	Trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad
1987	DSM-III-TR	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
1994	DSM-IV	Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad
2000	DSM-IV-TR	Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad

1.1.2. Marco histórico del TDAH en adultos

Aunque durante más de 70 años la investigación se ha centrado principalmente en el TDAH en población infanto-juvenil, por ser considerado exclusivo de esta etapa, según autores como Barkley, fue el propio Still quién ya señaló su persistencia en la edad adulta (27). Existe un menor volumen de información sobre la historia del TDAH en los adultos, con respecto a la edad infantil y la etapa correspondiente a la adolescencia, porque durante la mayor parte del siglo XX se consideraba que este era estrictamente un trastorno de la infancia (8). El interés mostrado por los especialistas de la salud mental sobre la posibilidad de que el TDAH pudiera persistir en la edad adulta, prosperó después de que en 1994 se publicara el *best-seller* de Edward Hallowell y de John Ratey: “*Driven to Distraction*” (28). No obstante, los

primeros estudios sistemáticos sobre la persistencia del TDAH en población adulta comenzaron en torno a los años 60 del siglo XX, todavía bajo la denominación de DCM (27). A partir de esta fecha comenzaron a proliferar estudios que mostraban la evidencia sobre la continuación de la sintomatología presente en el TDAH o Disfunción Cerebral Mínima en la edad adulta. Se realizaron estudios de seguimiento mostrando la persistencia de los síntomas en la edad adulta. Las conclusiones sobre la hipótesis de la continuidad del TDAH en la edad adulta se basaban en diversas fuentes de información. Por un lado, las que se centraban en estudios realizados por pediatras, realizando el seguimiento de aquellos niños que presentaban DCM, durante un periodo de 25 años. Un grupo de 18 pacientes fueron valorados en la infancia por profesionales de la pediatría, y posteriormente fueron reevaluados 24 años después, encontrando dificultades en la edad adulta (29). Por otro lado, las publicaciones que mostraron la presencia de TDAH/DCM en padres de niños que sufrían el trastorno, además de la presencia de otras patologías como alcoholismo, sociopatía o histeria (30). También se demostró que estos padres presentaban alteraciones en el área atencional, de control de impulsos y en los niveles de actividad (31). Por último, otra fuente de información se basaba en el estudio sobre muestras de pacientes adultos que creían presentar DCM. En esta línea, el estudio realizado por Harticollis en el año 1968, quien trabajó en la evaluación de 15 jóvenes entre 15 y 25

años de edad, y encontró la sintomatología señalada en su momento por el propio Still (32), contribuyó a la comprobación de la persistencia de la DCM en la edad adulta.

Aunque en la publicación del DSM II persiste la idea de la DCM en la infancia, un año más tarde, en 1969, Quitkin y Klein describieron dos de los síndromes conductuales en los adultos que podían estar relacionados con la DCM (33). Estos autores estudiaron un grupo de 105 pacientes adultos en busca de signos conductuales de organicidad junto con síndromes conductuales que pudieran considerarse signos neurológicos menores propios de este síndrome, encontrándose la persistencia en la edad adulta de conductas impulsivas y destructivas al haberse encontrado en la infancia (33).

Ya en los años 70 aparecieron un mayor número de investigaciones centradas en el estudio de adultos con TDAH o DCM. Los primeros autores que se centraron específicamente en la valoración clínica de adultos con TDAH o DCM fueron Shelley y Reister, en el año 1972 (34). Estos autores atendieron a un grupo de sujetos entre 18 y 23 años de edad procedentes de una base de entrenamiento de las Fuerzas Aéreas por problemas de concentración, labilidad emocional, dificultad en el control de impulsos, irritabilidad, ansiedad y baja autoestima, quienes mostraron en la infancia una conducta hiperkinética (34). Posteriormente, el estudio de la autora Pontious sobre más de 100 adultos con DCM que seguían teniendo una conducta

impulsiva e hiperactiva en la edad adulta, puso de manifiesto la relación entre el actual TDAH y las funciones ejecutivas (35). En 1975 Morrison y Minkoff propusieron que los adultos con trastorno de personalidad explosiva o síndrome de pérdida de control episódica podían representar un tipo de evolución en la edad adulta del niño con DCM (36). También durante estos años aparecieron los estudios sobre la intervención farmacológica, mostrándose la Imipramina y los estimulantes útiles en el abordaje de estas dificultades (37, 38).

El trabajo realizado por Wender y su equipo se considera el primer estudio sistemático controlado para evaluar la intervención farmacológica en adultos con DCM (39). Basándose en sus trabajos, estos autores consideraron que tanto los criterios recogidos en el DSM II como en el DSM III no eran adecuados desde un punto de vista evolutivo, aunque ya reconocieran la afección residual existente en población adulta (40, 41). El método de diagnóstico empleado por Wender y su equipo dio lugar al desarrollo de los “Criterios Utah de Wender” o “Criterios Wender” (tabla 3). Estos criterios se basaban en un diagnóstico retrospectivo en la infancia, en la determinación minuciosa de los síntomas actuales mediante la entrevista con el paciente e informadores así como la exclusión de patologías que pudieran confundirse con el TDAH (41).

Tabla 3. Criterios de Utah para adultos

Características en la infancia
Historia infantil consistente con un TDAH en la infancia. Se recomienda obtener información a través de los padres o hermanos mayores.
Características en la edad adulta
<p>A. Presencia en la edad adulta de las características 1 y 2 (obtenidas mediante la exploración con el paciente o los datos aportados por otros observadores), conjuntamente con dos de las otras cinco características (3-7)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperactividad motora persistente 2. Falta de atención 3. Labilidad emocional 4. Irritabilidad y mal carácter 5. Mala tolerancia al estrés 6. Desorganización e impulsividad <p>B. Ausencia de un trastorno antisocial de la personalidad y de un trastorno afectivo mayor.</p> <p>C. Ausencia de signos y síntomas de esquizofrenia y de un trastorno esquizoafectivo.</p> <p>D. Ausencia de un trastorno límite de la personalidad y de un trastorno esquizotípico o rasgos de este trastorno.</p> <p>E. Características asociadas: inestabilidad matrimonial, resultados académicos y profesionales por debajo de las posibilidades esperadas en base a la inteligencia y la educación recibidas, abuso de alcohol o de drogas, respuesta atípica a medicaciones psicoactivas, antecedentes familiares de TDAH en la infancia, alcoholismo, abuso de drogas, personalidad antisocial y síndrome de Briquet.</p> <p>F. Cuestionario de temperamento infantil: como el <i>Conners Abbreviated Rating Scale</i>, aunque no es estrictamente necesario para el diagnóstico, una puntuación de 12 o más por parte de los padres es útil para el diagnóstico y puede ser predictivo para la respuesta de tratamiento.</p>

Aunque a partir de 1995 las directrices de Wender fueron empleadas por los profesional investigadores en el área del TDAH en la edad adulta, se fueron encontrando dificultades en sus criterios diagnósticos, relacionadas

con la elevada comorbilidad que aparece en los pacientes con TDAH, quedado en la actualidad relegados por los criterios DSM (27)

Posteriormente, continúan apareciendo estudios que ponen de manifiesto la persistencia del TDAH en la edad adulta, los cuales señalaron que aunque no continúen presentando todos los signos y síntomas, continúan manifestando problemas en su funcionamiento diario. Dichos estudios describieron factores de pronóstico en la evolución del TDAH hasta la edad adulta relacionados con la situación basal en la infancia, como la inteligencia, el nivel socioeconómico, la presencia de trastornos de aprendizaje y de conducta o aspectos relacionados con la familia, como la presencia de trastornos mentales en uno de los padres, la dinámica familiar y padres con problemas legales (7, 42).

Observando la evolución de la clínica del TDAH en población adulta, una de las mayores preocupaciones que persistía entre los clínicos encargados del tratamiento del trastorno fue la evolución de los síntomas. Cantwell, describió las posibles líneas de evolución de estos pacientes (43). Así las teorías más antiguas sostenían que existe una maduración y desarrollo de las estructuras deficitarias en estos niños y que, por tanto, el síndrome desaparece en la adolescencia. Otra hipótesis defendía que los síntomas principales persistían en un número significativo de individuos y llevarían a lo que en el DSM-III se denominó “*attention déficit disorder, residual state*”

(23), llevando aparejados síntomas de carácter psicológicos y baja autoestima. También se defendía la teoría que planteaba que el TDAH constituiría un precursor de otros graves trastornos psiquiátricos en el adulto como el trastorno antisocial de la personalidad o el consumo de sustancias (43).

La aparición de los estudios de seguimiento sentó las bases de la teoría que señalaba que un número significativo de pacientes continuaba presentando síntomas de TDAH en la edad adulta. Así el grupo de Weiss realizó estudios de seguimiento a 5, 10 y 15 años, encontrando que con una edad media de 25 años, el 36 % de los pacientes continuaba presentando al menos uno de los tres grandes grupos de síntomas, esto es, inatención, hiperactividad o impulsividad (7). Otro grupo de clínicos, siguiendo la misma línea de estudio de seguimiento prospectivos, basados en una muestra de 91 pacientes, hallaron que el 18 % de la muestra presentaba un trastorno antisocial de la personalidad, el 16 % un trastorno por abuso de sustancias y el 11 % presentaba síntomas clínicamente significativos del TDAH (44).

Ante la heterogeneidad existente en la evolución de los pacientes que presentaban un diagnóstico de TDAH, Keck y su equipo propusieron una clasificación con respecto al tipo de persistencia o remisión para diferentes patologías psiquiátricas (45). Hacen referencia a la remisión sindrómica, según la cual se produce la pérdida de los criterios diagnósticos completos

del trastorno; en el caso del TDAH llevaría a cumplir menos de seis síntomas en cada grupo, exigidos por el DSM V (4). Por otro lado, hicieron referencia a la remisión sintomática, según la cual se pierde el estatus de diagnóstico parcial, cumpliendo menos de los síntomas requeridos para ser un caso subumbral de TDAH (46). Y por último, la remisión parcial, que supone la pérdida del estatus de diagnóstico parcial del trastorno y, además, recuperación funcional completa (45).

Los años 90 también se basaron en los estudios de neuroimagen y el desarrollo de intervenciones tanto farmacológicas como terapéuticas en población adulta que cursaba con TDAH (27). Zametkin y su grupo de trabajo investigaron el metabolismo cerebral de la glucosa de 25 adultos que habían presentado una historia de TDAH en la infancia. Concluyeron mediante Tomografía por Emisión de Positrones (PET) que los adultos hiperactivos presentan un menor metabolismo global, quedando así validado el diagnóstico de TDAH en la edad adulta mediante pruebas de neuroimagen (47). Se sucedieron otros estudios que continuaron sentando las bases del TDAH en adultos (48-50).

Biederman y su equipo llevaron a cabo una serie de estudios que además de emplear las técnicas de neuroimagen, estudiaron la evolución de los síntomas en la edad adulta, las repercusiones funcionales del trastornos así como las bases biológicas del TDAH en la época adulta (51-53).

Siguiendo la clasificación presentada por Keck (45), Biederman y su equipo encontraron un remisiónindrómica del 69 % y una remisión funcional menor al 10 %, destacando la persistencia de la inatención por encima de la hiperactividad o la impulsividad (51). El incremento del conocimiento sobre la persistencia del TDAH en la edad adulta también conllevó durante los años 90 el desarrollo de programas de intervención específicos a nivel europeo. Países como Holanda, Noruega, Alemania o España pusieron en marcha una serie de iniciativas centradas en la intervención con población diagnosticada de TDAH en la edad adulta, las cuales pese a que supusieron un adelanto en el abordaje de este trastorno distan aun de cubrir las necesidades asistenciales reales (54-56).

1.1.3. El TDAH en población adulta en la actualidad

Que el TDAH es un trastorno que tiende a desaparecer con la edad de forma espontánea es una idea que prácticamente resulta insostenible en la actualidad ya que se han ido sucediendo un gran número de estudios que ponen de manifiesto la persistencia y validez del diagnóstico de TDAH en población adulta según se ha ido recogiendo en los estudios señalados (48, 52, 57, 58). Sin embargo, los criterios diagnósticos empleados durante más de 14 años para el diagnóstico del TDAH en la edad adulta fueron redactados por un grupo de especialistas comprometidos con la psiquiatría infantil y por tanto, no se han basado en el estudio sistemático de adultos (57). En la

actualidad, los criterios diagnósticos del TDAH en el DSM-IV-TR y en el actual DSM-5 han sido calificados como inapropiados y claramente restrictivos para la población adulta, basados en un formato categorial y atóxico (59).

Los más de 3.000 estudios científicos publicados basados en la cuarta edición del Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales han puesto de manifiesto que los síntomas del TDAH son más heterogéneos y sutiles en los adultos que en los niños (60), sentando las bases para el desarrollo de teorías actuales que recogen la diversidad de síntomas en población adulta (61). El DSM-IV-TR y la CIE-10 no han actualizado la formulación diagnóstica del TDAH manteniendo el modelo atencional y contemplando la sintomatología del adulto como un mero residuo de la triada sintomática infantil, más o menos atenuada y adaptada a las nuevas circunstancias. El diagnóstico no se basaría en los problemas derivados de las disfunciones ejecutivas y las dificultades en el área emocional y la escasa autorregulación emocional asociada, hallazgos prominentes en la edad adulta (57, 62, 63). Por tanto, el modelo de explicación de síntomas infantiles en la edad adulta no explica la realidad actual (5) condicionando de forma negativa el ejercicio clínico.

Ante esta complejidad del trastorno, la teorización del mismo no ha sentado todavía unas bases ampliamente aceptadas por la comunidad médica. Autores como Barkley plantean la psicopatología descriptiva del TDAH en el

adulto a partir del modelo de la disfunción ejecutiva (61). La presencia de hiperactividad e impulsividad en gran parte de enfermedades psiquiátricas, así como el déficit de atención, un síntoma ubicuo, hace que la explicación a través de la disfunción ejecutiva aporte mayor especificidad y estabilidad (2, 61).

Esta realidad científica y médica determina y condiciona el abordaje clínico que se realiza en la actualidad en referencia a los pacientes que presentan un TDAH. Existen distintos tipos de perfiles o circunstancias en los pacientes que acuden a consulta. En primer lugar, aquellos que han recibido un diagnóstico de TDAH en la infancia y muestran una evolución favorable, los cuales desde una perspectiva clínica plantean un buen pronóstico (64). Sin embargo, no todos los pacientes presentan un diagnóstico previo de TDAH dificultando así la labor clínica, considerando además la heterogeneidad y complejidad del trastorno. El TDAH en la actualidad es un trastorno cuya base diagnóstica es eminentemente clínica, cuya heterogeneidad hace que la evolución de los distintos sujetos que lo presentan lleve asociada una gran variabilidad, pudiendo no haberse detectado en la infancia porque las dificultades crónicas ya pueden haber sido compensadas, camufladas o tratadas bajo otro abordaje (27).

La realidad clínica actual del TDAH lleva asociada una importante complejidad, determinada igualmente por la conceptualización teórica del

trastorno. Esto es debido a que en el momento actual el TDAH se ha conceptualizado como un trastorno dimensional, cuyo curso es crónico, no-episódico, sin que aparezca en una parte importante de casos un momento de inicio claramente identificado (65). Cuando se pone de manifiesto el malestar, este se asocia a algún cambio en las demandas del entorno que desequilibra el balance que el sujeto había alcanzado temporalmente entre las exigencias ambientales y el déficit personal, que hasta un momento de la evolución había sido compensado (61).

De esta información se desprende la necesidad de una mayor exigencia en el diagnóstico formal del TDAH: consideraciones evolutivas (edad), situacionales (dos o más ambientes) y de funcionalidad social (malestar significativo, desadaptación): criterios B,C y D del DSM-IV-TR (27). La realidad clínica actual evidencia que un gran porcentaje de adultos acuden a consulta arrastrando otros diagnósticos diferentes al TDAH, por error diagnóstico o por comorbilidad real, que hacen temer la consecuencia de un tratamiento (66). Esta elevada comorbilidad con otras patologías psiquiátricas hace que en numerosas ocasiones el tratamiento administrado sea para los trastornos comórbidos, dejando al TDAH infradiagnosticado y por lo tanto infratratado (67).

Además, el TDAH como trastorno del neurodesarrollo y de la neurocognición presenta modificaciones en su presentación con el paso de la

infancia a la edad adulta, y luego también continúan cambiando durante el paso de los años, viéndose con ello modificada la expresión de los síntomas del TDAH (2). Haciendo alusión a la metáfora presentada por Quintero en una de sus publicaciones, se concibe el curso del TDAH en la actualidad como el principio de conservación de la energía el cual reza: “la energía ni se crea ni se destruye, simplemente se transforma” (66). Esto conlleva una actualización constante de la clínica del TDAH considerando estos cambios en la forma de presentación como elemento determinante en la selección de la intervención.

El TDAH es un trastorno que afecta al sujeto durante toda su vida, y por tanto va a avanzar con su “ciclo evolutivo” individual, familiar y social con un impacto significativo en muchas de sus áreas de desarrollo (46). La concepción actual del TDAH pone de manifiesto una doble consideración, por un lado, el carácter evolutivo del TDAH como trastorno neuroevolutivo, y por todo la realidad personal del sujeto inmerso en un “ciclo vital”, lo cual va a condicionar la emergencia de síntomas y de disfunciones dependiendo de la compleja interacción con los retos del ciclo vital (66). Algunos adultos encontrarán “nichos” laborales o sociales cuyas exigencias se adaptarán al nivel de desempeño de sus funciones ejecutivas, permitiéndoles disimular los síntomas (48). A lo largo de la vida los pacientes encuentran formas de compensar sus dificultades y sus síntomas, bien a través de un uso efectivo de

agendas y de otros instrumentos recordatorios, bien porque se vinculan a personas que les ayudan a compensar aquellas áreas más dañadas (pareja, entrenador, jefe, compañero de trabajo, secretario, etc.) (68).

El paradigma del TDAH todavía no ha penetrado en el ámbito de los servicios de salud mental para adultos, y tampoco en los modelos convencionales de psicoterapia. Al desconocimiento se suman las posiciones doctrinales que niegan la posibilidad de este diagnóstico persistiendo un impacto significativo tanto personal como social y económico asociado a la realidad del TDAH en población adulta (46). Sin embargo, la propia heterogeneidad asociada al TDAH lleva asociada la necesidad de un abordaje multiprofesional, haciéndose por tanto imperioso establecer circuitos y definir funciones de todos los profesionales implicados.

1.2. Epidemiología del TDAH en población adulta

Según el DSM-IV-TR, la prevalencia del TDAH oscila entre el 3 y el 7 % (26), no obstante, estas cifras variarán según se analicen muestras procedentes del ámbito clínico o de la población general. En la comprensión de esta variación existente en la prevalencia del TDAH, también se debe tener en consideración el cambio que se produce en la década de los 70, empezándose a considerar de forma sistemática la persistencia del TDAH en población adulta en un número significativo de casos (69).

Pese a que recientes revisiones hayan señalado una prevalencia entre el 5 y el 10 % a escala global (69-71) existe una gran discrepancia. Además, al tratarse de un diagnóstico eminentemente clínico se ve dificultado el proceso diagnóstico. Autores como Biederman, han señalado que una de las causas principales de las discrepancia en torno a la prevalencia del TDAH radica en la utilización en unas zonas geográficas como EE.UU de los criterios correspondientes al Manual Diagnóstico Estadístico de la *American Psychiatric Association* mientras que en otras zonas como Europa se utiliza la Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales de la OMS (72). Estudios longitudinales señalan que el TDAH persiste en la edad adulta en el 60-70 % de los casos (57).

Esta controversia ha llevado a la revisión sistemática del TDAH en niños y adolescentes. En esta revisión se incluyeron un total de 102 estudios que contaban con un total de 171.756 sujetos de todo el mundo. La prevalencia encontrada fue del 5,29 % (70). Las mayores fuentes de variabilidad se debieron a los distintos criterios diagnósticos empleados (DSM y CIE) y no tanto a la localización geográfica o cultural (Estados Unidos y Europa) (70).

La valoración de la prevalencia del TDAH en la edad adulta resulta controvertida por diversas causas entre las que destaca la tipología de muestras y las elevadas tasas de comorbilidad. Además, los índices de

remisión del TDAH dependen de su definición más que de la propia evolución del trastorno (57).

Previamente a la publicación de los resultados del *National Comorbidity Survey Replication*, estudios controlados de evolución sobre jóvenes diagnosticados de TDAH, con edades comprendidas entre los 21 y los 33 años de edad, Weiss y su grupo de trabajo en el año 1985 señalaron que entre el 31 y el 44 % de los jóvenes continuaban presentando un diagnóstico de TDAH con un impacto significativo en las distintas áreas de funcionamiento (73). Sobre esta misma muestra Gittelman y su grupo de trabajo pusieron de manifiesto que la persistencia de los síntomas era del 11 % en los adultos diagnosticados de TDAH en la infancia (74). Algunos autores como Hill y Schoener propusieron que la tasa de remisión en el caso de sujetos que fueron diagnosticado de TDAH en la infancia presenta un ritmo exponencial de declinación por el que disminuye un 50 % cada 5 años, estimando una prevalencia del 1 % a los 9 años y de 0,25 % a los 30 años de edad (75). No obstante, algunos autores señalaron que estas cifras infravaloraban las tasas de prevalencia del TDAH y que Hill y Schoener no consideraron la característica evolutiva del trastorno ni el sesgo existente en la detección del trastorno (46, 48). Así, se llevaron a cabo estimaciones partiendo de la frecuencia del trastorno en la infancia y su persistencia en la

edad adulta, considerando unas cifras que se situaban entre el 3,3 % y el 5,3 % (76).

Aunque con una gran variabilidad en la metodología empleada tanto en la selección de la muestra como en la metodología diagnóstica se sucedieron múltiples estudios a partir de los años 90 que señalaron una prevalencia entre el 4 y el 4,7 % (58, 77-80). Murphy y Barkley en el año 1996 estudiaron un grupo de 720 adultos que acudían a renovar el permiso de conducir en Massachusetts, con edades comprendidas entre los 17 y los 84 años. Hallaron una prevalencia global del TDAH del 4,7 % siguiendo los criterios DSM-IV, de 0,9 % en el tipo combinado, 2,5 % en el tipo hiperactivo-impulsivo y 1,3 % del tipo inatento (11). En una muestra de 700 estudiantes de diversas zonas geográficas de Estados Unidos, DuPaul en el estudio realizado en el año 2001 halló un 4,5 % de prevalencia en todos los subtipos siendo del 0,6 % del subtipo combinado; 2,6 % del tipo hiperactivo-impulsivo y 1,3 % del tipo inatento (79). Heiligenstein con una muestra de 468 sujetos halló una prevalencia similar a las encontradas en estudios anteriores, un 4 % de prevalencia de todos los subtipos, un 0,9 % del tipo combinado, un 0,9 % del tipo hiperactivo impulsivo y 2,2 % del tipo inatento (81). Estas cifras fueron similares a las halladas en otros estudios que seguían una metodología similar (82).

En los estudios llevados a cabo en población general se halló una prevalencia de TDAH en la edad adulta que oscilaba entre el 1 % y el 4,4 % (67, 80, 83, 84). Estos estudios fueron diseñados para realizar una estimación directa de la prevalencia centrándose en una población diana, con las consiguientes limitaciones metodológicas asociadas. Aunque los estudios utilizaban una muestra amplia, la escasa heterogeneidad de la muestra dificultaba la representatividad de la misma, siendo también heterogéneos los instrumentos empleados (85). El estudio llevado a cabo por Kessler en una muestra de 3.199 sujetos americanos halló una prevalencia del 4,4 % mientras que Fayyandt, quien estimó la prevalencia en diez países, encontró una prevalencia del 5,2 % en la muestra americana (58, 84). Los propios autores refirieron que la hipótesis sobre la discrepancia era atribuible al hecho de que ciertos predictores de la estimación de la prevalencia que se utilizaron en el primer estudio (sólo Estados Unidos) no se emplearon en el segundo estudio (multinacional) (84).

Tabla 4. Estudios de Prevalencia

AUTOR	POBLACIÓN	RESULTADOS
Barkley y Murphy, 1996	720	4,7%
DuPaul et al., 2001	1209	4,5%
Heiligenstein et al., 1998	448	4%
Weyandt 1995	770	3,8%
Kessler et al., 2006	3199	4,4%
Faraone y Biederman 2005	966	2,9% (criterios estrictos)
Kooij et al., 2005	1813	1% (criterios estrictos) 2,5% (criterios flexibles)
Fayyad 2007	11422	3,4%

Mientras que en el periodo infanto-juvenil la variable género hace que la proporción hallada sea de 10:1 (por cada 10 varones, 1 niña) (86), siendo por tanto un trastorno más frecuente en varones, en la edad adulta se encuentra una diferencia menor, aproximándose las cifras de varones a las de mujeres con un ratio 2:1 o 1:1 según las muestras empleadas (52, 79). En el adulto, los trastornos comórbidos al TDAH son similares a los detectados en etapas previas de la vida, siendo mayor la prevalencia encontrada en muestra clínicas que en población general (87). Se ha estimado que, al menos, un 60-80 % de pacientes con TDAH presenta otro trastorno psiquiátrico comórbido (88, 89). Aunque se ha sugerido que estas cifras podrían estar sobrestimadas por el hecho de que, habitualmente, es el trastorno comórbido al TDAH el que lleva al paciente a buscar atención especializada, lo cierto es que la presencia de comorbilidad en los pacientes con TDAH es una realidad clínica incuestionable que determina el diseño de la intervención y el abordaje

clínico con importantes connotaciones prácticas, a nivel diagnóstico y terapéutico.

En general se observa una mayor prevalencia de trastornos de la personalidad y de Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) (90-92). Weiss y su equipo de trabajo en un estudio de seguimiento realizado a los 5, 10 y 15 años encontraron que el 23 % de los pacientes diagnosticados de TDAH presentaban un trastorno antisocial de la personalidad frente al 2 % en el grupo control (7). Otros trabajos realizados posteriormente hallaron resultados similares. Mannuzza y Gittelman en una muestra de pacientes en seguimiento de 9 a 16 años, hallaron que el 27 % de los casos presentaba un trastorno antisocial de la personalidad y el 19 % un TUS (74). Estos estudios también ponían de manifiesto la evidencia de que existe un mayor riesgo de delincuencia asociada al TDAH. Barkley en el año 2004 realizó un estudio de seguimiento de 13 años de un grupo de 147 sujetos, hallando que el 24 % cometió actos delictivos menores y un 27 % actos delictivos graves (93). Además de los estudios prospectivos, otros estudios transversales han hallado una prevalencia que se estima en un 10-20 % (94-96) describiendo algunos estudios tasas superiores al 50 % (74). Otros Trastornos de la Personalidad (TP) también tienen una elevada prevalencia en pacientes con TDAH como el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) hallando una prevalencia del 22 % al 44 % (97, 98). En estudios posteriores, se ha descrito que hasta el 40 %

y el 59 % de los pacientes con TLP presentan criterios de TDAH en la infancia (99). La prevalencia TUS en los casos que presentan un TDAH se ha estimado entre un 15 % y 45 %, siendo menor el número de estudios realizados en población adulta (44, 73, 74).

Los trastornos afectivos aparecen con frecuencia en pacientes adultos con TDAH con unas cifras de prevalencia oscilan entre el 15-50 % según los estudios (92, 100, 101), estableciéndose como un factor de riesgo para un adulto con TDAH de presentar un trastorno depresivo 2,7 veces superior al de controles sanos (58). El trastorno bipolar (TB) también guarda una estrecha relación con el TDAH. Diversos estudios han sugerido que más del 20 % de pacientes con TB presentarían un TDAH comórbido (102-104).

La comorbilidad del TDAH con los trastornos de ansiedad muestra unas cifras que oscilan entre 25-50 % (58, 92, 105, 106). Biederman y su equipo encontraron en su estudio una prevalencia del 43 % de Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) frente al 5 % de los sujetos control (94). El grupo de Fayyad observó que hasta el 38 % de los pacientes presentaban comorbilidad de TDAH y TAG (84). Estas cifras varían en función de la metodología empleada. Otros trastornos psiquiátricos que aparecen frecuentemente asociados al TDAH son los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), los trastornos del control de impulsos o el trastorno por tics. La comorbilidad entre el TDAH y los TCA no cuenta con ningún estudio

controlado que estudie esta relación. Los datos existentes señalan una prevalencia del 10 % (104). Dentro de los llamados trastornos del control de impulsos, aunque con limitaciones evidentes en la recogida de la muestra, Kafka y Prentky encontraron que un 40 % del grupo de estudio cumplían criterios TDAH, siendo más prevalente en el grupo parafílico (50 %) y trastornos relacionados (16 %) (107). En los trastornos de tics también se ha encontrado cierta prevalencia, siendo el estudio de Spencer el que señala la presencia de un 12 % de la muestra con un trastorno de tics frente al 4 % del grupo control (tabla 5) (108).

Tabla 5. Prevalencia en sujetos que presentan una comorbilidad

Autor	Población	Nº	Prevalencia (%)
Estudios con muestras clínicas			
Levin et al., 1998	Pacientes dependencia cocaína	281	12
Mancini et al., 1999	Pacientes con TAG	149	6,75
Schubiner et al., 2000	Pacientes con TUS	149	24
Almeida et al, 2007	Pacientes CSM	310	16,8
Nylander et al., 2009	Pacientes en CSM	141	21,3
Taman et al., 2008	Pacientes con Trastorno bipolar	159	16,3
Pedrero et al, 2007	Pacientes con TUS	696	6,89
Estudios en población general y muestras clínicas			
Rösler et al., 2004	Internos en Instituciones penitenciarias	129	45
McGough, 2005	Padres niños TDAH	435	35
Fayyad et al., 2007	Población general adulta	11.422	3,4
De Graaf et al., 2008	Trabajadores varios países	7.075	3,5
De Ridder et al., 2008	Población general adulta belga	486	4,1
Kessler et al., 2009	Trabajadores fábrica	5.907	1,9
Park et al., 2011	Población general	6.081	1,1

1.3. Características clínicas del TDAH adulto

1.3.1. Criterios diagnósticos del TDAH según DSM y CIE

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad presenta una triada sintomática desde la infancia consistente en una excesiva inatención, hiperactividad e impulsividad y según el DSM-IV-TR se deben presentar al menos 6 síntomas de los 9 que se ofrecen para establecer un diagnóstico según la predominancia de un grupo de síntomas: TDAH combinado, predominantemente inatento o hiperactivo impulsivo (26). Al tratarse de un trastorno de inicio en la infancia, en el DSM-IV-TR está incluido en el apartado de “Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia”. Del mismo modo en La Clasificación Internacional de las Enfermedades en su décima revisión, se incluye en el capítulo “Trastornos del Comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia” bajo la denominación de Trastornos Hiperkinéticos (109).

Según los criterios actuales, se trata de una patología de inicio en la infancia, siendo necesario para su diagnóstico la presencia de la sintomatología con anterioridad a los 7 años de edad, criterio que ha sido cuestionado por diversos autores por carecer de justificación empírica y teórica (110). Este criterio de edad de inicio (CEI) señala que se trata de un trastorno de inicio en la infancia pero según la investigación asociada al

DSM-IV se produce una reducción de la fiabilidad en el diagnóstico clínico, siendo erróneo el diagnóstico hasta en un 35 % de los casos (111). En el momento actual, ningún otro trastorno mental presenta un CEI tan estricto como el TDAH. Las diversas investigaciones que se han ido sucediendo a raíz de estos cuestionamientos han puesto de manifiesto que la aparición de los síntomas puede suceder después de los 7 años de edad (27). Estos mismos estudios confirmaron que en un porcentaje elevado de niños y adultos (99 % adultos y 100 % niños) los síntomas tuvieron su aparición antes de los 16 años de edad (57).

A partir de las tres dimensiones sintomáticas clásicas del TDAH infantil se explica la sintomatología en la edad adulta adaptándola a los cambios asociados a la edad, siendo éste el método que permite y sustenta los actuales manuales diagnósticos, DSM y CIE (5). El primer criterio (A) hace referencia a los síntomas nucleares del trastorno requiriendo la presencia de un mínimo de 6 síntomas, bien de inatención (DA) o bien de hiperactividad/impulsividad (HI) de los 9 que se describen, para poder realizar el diagnóstico. Es necesario que estos síntomas persistan por un periodo de 6 meses como mínimo y con una intensidad que resulte desadaptativa (4). Según las investigaciones científicas, estas enumeraciones de síntomas se encuentran estrechamente relacionadas entre sí (112) demostrando que estas listas representan una única dimensión en las

poblaciones clínicas y que los subtipos solo reflejan una gravedad variable del mismo rasgo (113).

Las revisiones de las publicaciones científicas sobre los subtipos de TDAH han cuestionado la utilidad clínica del enfoque que el DSM-IV da a los subtipos, en el que las dos dimensiones de los síntomas de HI y de DA se utilizan para crear tres subtipos de TDAH (212). La existencia del tipo C no está en cuestión, ya que representa el TDAH tal como ha sido conceptualizado por la literatura científica encontrando la coexistencia de los síntomas de déficit de atención, impulsividad e hiperactividad (23, 24, 26, 114).

En la evolución de la conceptualización del TDAH una dicotomía controvertida fue la que se basaba en la ausencia o presencia de hipercinesia, permitiendo separar los tres subtipos (26). En el Manual Diagnóstico en su tercera edición se presentaba una subdivisión más estricta, denominando trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (24). Otra evidencia científica que ha cuestionado la utilidad de la clasificación categorial en subtipos es la escasez de diferencias existentes entre el tipo C y los tipos clasificados como HI, excepto que a menudo se encuentra que este último grupo es más joven y tiene menos síntomas graves y déficit relacionados que el tipo C (115, 116)). Si partimos de la consideración científica que señala que los síntomas de hiperactividad aparecen primero y que van disminuyendo

con el tiempo, se sostiene la hipótesis que señala que los pacientes con tipo predominantemente inatento son el resultado de la evolución de un TDAH combinado (117). Los estudios demuestran que los síntomas de hiperactividad se ven disminuidos con el paso de los años frente a los síntomas DA, lo cual implica que los niños diagnosticados en el tipo C no presentan síntomas de hiperactividad suficientes para seguir clasificados bajo el subtipo C según la taxonomía DSM IV (118). Por tanto, se produciría un cambio en su categoría diagnóstica en función del curso evolutivo del mismo trastorno (118).

Respecto a la inatención, primer criterio (A) en el diagnóstico de TDAH (1), resulta importante comprenderla como la dificultad para hacer un uso constructivo de la atención, tanto en su capacidad para focalizarla, como para sostenerla en el tiempo así como en su capacidad de adaptación (119). Cuando los adultos con dificultades atencionales se ven enfrentados a una gran exigencia atencional, propia de la edad adulta (administrar dinero, mantener el orden en la oficina, en su casa, gestionar citas, etc.) suelen encontrar dificultades, lo postergan y lo evitan (120). Según la clínica recogida en el Manual Diagnóstico en su cuarta edición, las dificultades atencionales se manifiestan en forma de despistes, falta de atención a los detalles en el contexto familiar, escolar y social, sobre todo en actividades que requieren la participación de procesos cognitivos (26). La atención como

constructo neuropsicológico ha presentado una larga trayectoria en el cuerpo de contenidos científicos, no existiendo un consenso en la actualidad sobre la operativización de la misma, llegando incluso a plantear las dificultades atencionales como un aspecto colateral dentro del fallo ejecutivo que se presenta en el trastorno (27).

En la actualidad, según el modelo de redes atencionales anatómico funcionales de Posner y Peterson se plantea la operativización de siete tipos de atención (121): estado de activación y estado de alerta, atención focalizada, atención sostenida, atención alternante, atención dividida y atención selectiva (122). En las últimas décadas se ha sostenido la inexistencia de alteraciones en todos los componentes de la atención, residiendo la dificultad en el sistema de atención sostenida (123). No obstante, con la aparición de las nuevas teorías explicativas del TDAH se está produciendo un cambio de paradigma, consolidándose a través de la evidencia científica obtenida la hipótesis que plantea las dificultades atencionales como un fallo en el sistema ejecutivo, perdiendo fuerza la hipótesis que sostiene el déficit de atención como núcleo explicativo del trastorno (27).

La hiperactividad, según recoge el DSM-IV-TR implica dificultades en la actividad motora presentado un exceso de movimiento inapropiado al contexto (26). El niño muestra dificultad para permanecer sentado,

apareciendo conductas desajustadas al contexto como correr, saltar o moverse, mientras que en el adulto esta hipercinesia se manifiesta a través de percepciones subjetivas de inquietud, siendo incapaz de permanecer sentado (124). Durante décadas se ha concebido la sintomatología atencional como eje central del trastorno, recobrando importancia la hiperactividad como hipótesis explicativa en las últimas décadas (115). Aunque la literatura científica señala que los síntomas de hiperactividad en el TDAH disminuyen con la edad (125), los autores han mostrado que estos síntomas en la edad adulta aparecen con diferentes formas (51).

La impulsividad se entiende como la dificultad para inhibir una respuesta inmediata ante un estímulo novedoso (26), siendo, de la triada sintomática, el síntoma que menos se adapta a la evolución propia del individuo resultando incapacitante en su desarrollo (126), relacionado con el escaso *insight* que presenta el individuo así como el impacto que provoca en su entorno (27).

El criterio C hace referencia a la generalización de los síntomas a los distintos contextos o entornos en los cuales se desenvuelve el sujeto, ya que no se considera una clínica reactiva a una situación ambiental concreta y puntual (26). Los distintos contextos en los que se desarrolla el individuo dificultan la valoración de este criterio ya que los umbrales de tolerancia no son precisos (46).

El criterio D hace referencia a la disfunción que provocan los síntomas en las actividades diarias del individuo (26). Un vasto cuerpo de conocimiento científico ha puesto de manifiesto el impacto que el TDAH produce en la etapa infanto juvenil en el área escolar, relacionándose de forma significativa con el fracaso escolar (127). En la edad adulta, se han ido incrementando el número de estudios que atienden a la afectación del individuo en el entorno laboral, personal y social, produciendo por tanto un impacto significativo en las distintas áreas de funcionamiento y provocando un coste significativo (68, 128, 129).

Finalmente, el criterio E determina la necesidad de que los síntomas no se expliquen mejor por la presencia de otros trastornos psiquiátricos o excluye el diagnóstico, si los síntomas se produce exclusivamente ante trastornos psicóticos o trastornos generalizados del desarrollo (26).

Los criterio diagnósticos para los trastornos hiperkinéticos (tabla 7) desde el punto de vista clínico mantienen la triada sintomática que define el DSM-IV (109). Las diferencias en los criterios diagnósticos entre el sistema CIE-10 y el DSM-IV-TR radican en el umbral mínimo exigible para el diagnóstico del trastorno. Mientras que el DSM-IV-TR requiere para el diagnóstico la presencia de al menos seis síntomas de inatención o seis de hiperactividad/impulsividad para los subtipos inatento o hiperactivo/impulsivo, o seis síntomas en ambas áreas en el tipo combinado,

la CIE exige la presencia de los tres grupos sintomatológicos por lo que no contemplan los distintos subtipos.

El trastorno hiperactivo de la CIE-10 define un síndrome más grave y menos frecuente, y el DSM-IV-TR, un síndrome con tres posibles subtipos, con la posibilidad no contemplada en la CIE-10 de que al tener el tipo inatento pueda no tener ningún síntoma de hiperactividad/impulsividad. Siguiendo los criterios CIE-10, es más probable que el niño con el tipo inatento no sea diagnosticado y su trastorno quede sin detectar, produciéndose un falso negativo (130). Otra característica específica de la CIE-10 y no compartida por el DSM-IVTR es que la presencia de ansiedad o alteraciones del estado de ánimo son criterios de exclusión diagnóstica. El DSM-IV-TR permite la presencia y el diagnóstico de alteraciones de ansiedad y/o estado de ánimo comórbidas (130).

Ambos presentan importantes limitaciones en el diagnóstico del TDAH en la edad adulta, especialmente por partir de una clínica infantil (112). Entre las limitaciones que presentan las clasificaciones DSM-IV-TR y CIE-10 hay que señalar la no inclusión de modificaciones necesarias para los diferentes grupos de edad y de género (69). Los resultados de distintos estudios confirman además que el valor predictivo de los ítems que componen los criterios no es el mismo (77). Por tanto la combinación aleatoria de los mismos como propone el DSM IV (sistema poliético) será

menos útil a nivel clínico que la combinación de los ítems con un mayor valor predictivo (77, 112).

De esta necesidad surge la publicación del DSM en su quinta edición, siguiendo tres principios fundamentales en su elaboración. En primer lugar, dar prioridad a la utilidad clínica, tratando de fundamentar todos los cambios en la evidencia científica y por último trata de mantener la continuidad con la anterior edición, considerando el impacto asociado a los cambios (131, 132).

En el DSM-V se han propuesto algunas modificaciones en los criterios diagnósticos de TDAH, que incluirían la sustitución de los subtipos por especificaciones de presentación clínica, la inclusión de una forma puramente inatenta, un mayor número de ítems de impulsividad, el aumento del criterio de límite de edad para el inicio de los síntomas hasta los doce años de edad, la reducción de seis a cuatro en el número mínimo de síntomas para el diagnóstico en la edad adulta o la eliminación como criterio de exclusión para el diagnóstico de TDAH de la presencia de un trastorno generalizado del desarrollo (4). Con respecto a la población adulta, se ha limitado a 5 la presentación de síntomas en la edad adulta, en lugar de los 6 que se exigen para la infancia, tanto en déficit de atención como en hiperactividad-impulsividad (131).

Tabla 6. Criterios DSM IV-TR para el TDAH

A.	(1) o (2):
	(1) Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:
	Desatención
	(a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
	(b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención o en actividades lúdicas.
	(c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
	(d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).
	(e) A menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
	(f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
	(g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).
	(h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
	(i) A menudo es descuidado en las actividades diarias.
	(2) Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:
	Hiperactividad
	(a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.
	(b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.
	(c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).
	(d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
	(e) A menudo “está en marcha” o suele actuar como si tuviera un motor.
	(f) A menudo habla en exceso.
	Impulsividad
	(g) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
	(h) A menudo tiene dificultades para guardar turno.
	(i) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos).
B.	Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.
C.	Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).
D.	Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
E.	Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad.
	Códigos basados en el tipo:
	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado: si se satisfacen los criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses.
	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención: si se satisface el criterio A1, por no el criterio A2 durante los últimos 6 meses.
	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo: si se satisface el criterio A2, pero no el criterio A1 durante los últimos 6 meses.
Nota de codificación. En el caso de sujetos (en especial adolescentes y adultos) que actualmente tengan síntomas que ya no cumplen todos los criterios, debe especificarse en “remisión parcial”.	

Tabla 7. Criterios CIE-10

G1. Déficit de atención

Al menos 6 de los siguientes síntomas de déficit de atención persisten por al menos 6 meses, en un grado que es maladaptativo e inadecuado al nivel de desarrollo del niño:

- (1) Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles, junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.
- (2) Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.
- (3) A menudo parece no escuchar lo que se le dice.
- (4) Imposibilidad persistente para cumplimentar las tareas escolares asignadas u otras misiones que le hayan encargadas en el trabajo (no originada por una conducta deliberada de oposición ni por una dificultad para entender las instrucciones).
- (5) Diminución de la capacidad para organizar tareas o actividades.
- (6) A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas como los deberes escolares que requieren un esfuerzo mental sostenido.
- (7) A menudo pierde objetos necesarios para tareas o actividades, tales como material escolar, libros, lápices, juguetes o herramientas.
- (8) Fácilmente se distrae ante estímulos externos.
- (9) Con frecuencia olvidadizo en el curso de las actividades diarias.

G2. Hiperactividad.

Al menos 3 de los siguientes síntomas de hiperactividad persisten durante al menos 6 meses, en un grado maladaptativo e inadecuado al nivel de desarrollo del niño.

- (1) Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies o removiéndose en el asiento.
- (2) Abandona el asiento en la clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
- (3) A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas (en los adolescentes o en los adultos puede manifestarse solamente por sentimientos de inquietud).
- (4) Es, por lo general, inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.
- (5) Persistentemente exhibe un patrón de actividad motora excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.

G3. Impulsividad

Al menos uno de los siguientes síntomas de impulsividad persisten durante al menos 6 meses, en un grado maladaptativo e inadecuado al nivel de desarrollo del niño.

- (1) Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se la hagan las preguntas completas.
- (2) A menudo es incapaz de guardar un turno en las colas o en otras situaciones de grupo.
- (3) A menudo irrumpe o se entromete en los asuntos de los otros (por ejemplo, irrumpe en las conversaciones o en los juegos de los demás).
- (4) Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las consideraciones sociales.

G4. El inicio del trastorno no es posterior a los 7 años de edad.

G5. Carácter generalizado. Los criterios deben cumplirse para más de una sola situación, es decir, la combinación de déficit de atención e hiperactividad deben estar presentes tanto en el hogar como en el colegio, o en el colegio y otros ambientes donde el niño pueda ser observado, como pudiera ser la consulta médica (la evidencia de esta generalización requiere, por lo general, la información suministrada por varias fuentes. Las informaciones de los padres acerca de la conducta en el colegio del niño no son de ordinario suficiente).

G6. Los síntomas de G1 a G3 ocasionan un malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.

G7. El trastorno no cumple los criterios para trastorno generalizado del desarrollo (F84), episodio maniaco (F30), episodio depresivo (F32) o trastorno de ansiedad (F41).

1.3.2. Evolución del TDAH adulto

En los distintos estudios de seguimiento realizados, se ha podido comprobar que al menos dos tercios de los niños con TDAH en la infancia, continuarán presentando deterioro asociado al diagnóstico de TDAH en la edad adulta (67). Si bien es cierto que los estudios han puesto de manifiesto la persistencia del TDAH en la edad adulta, nos encontramos con un patrón evolutivo diferente en los individuos que recibieron un diagnóstico formal de TDAH en la infancia (51). Los síntomas pueden desaparecer, alcanzando el paciente una recuperación funcional, lo que sería el estado más deseable, pero no el más frecuente (69). Otra realidad clínica que se encuentran los profesionales de la salud mental se sitúa ante la persistencia de los síntomas, pero con un adecuado ajuste, es decir, la clínica persiste pero no hay disfunción porque el paciente ha ajustado su vida a los síntomas o se ha adaptado a los mismos, con lo que aunque estén presentes, no generan disfuncionalidad (48). Por otro lado, en la consulta clínica diaria aparecen los individuos con un diagnóstico de TDAH, con sus disfunciones y sus dificultades, que en muchas ocasiones generan cuadros comórbidos, que son los que condicionan la consulta (48). Y por último, la evolución hacia un escenario de comorbilidad con otros trastornos psicopatológicos más graves que hacen que la clínica TDAH este en un segundo plano (48).

Como se ha comprobado en alguno de los estudios de seguimiento (51, 105, 118, 133) la triada sintomática definida en el TDAH persiste con el tiempo (133). Sin embargo, en el área atencional muchos pacientes con TDAH dejan de quejarse de sus problemas atencionales, quizá porque han aprendido a adaptarse a ellos. Además en los adultos algunos síntomas de inatención e hiperactividad adquieren un aspecto diferente, aunque el cuadro continúe. Es lo que Adler y Cohen han llamado la “migración de los síntomas en el adulto” (134). (Tabla 8).

La dificultad para mantener la atención será similar a la del paciente infantil aunque en otros ámbitos, siendo la que muestra una mayor persistencia temporal (133). En el adulto esta limitación afectará por ejemplo a reuniones de trabajo, conversaciones y lecturas. Sobre todo en esta última actividad, se debería sospechar un TDAH en aquellos adultos que presentan problemas de fluidez y comprensión lectora si tienen una inteligencia dentro del rango de la normalidad y no existe ninguna otra razón que lo justifique (135). La queja principal, suele ser la incapacidad para mantener una lectura densa y larga, provocando un impacto significativo, mostrando incapacidad para iniciar la lectura de libros, sin llegar a concluir ninguno (135). También se presentarán, igual que en el niño, los errores por descuido en el trabajo o en las tareas del hogar, olvidará fácilmente objetos, citas y compromisos; y en ocasiones parecerá que no escucha o tardará en reaccionar cuando se le

hable (133). Las mujeres presentan más síntomas en la edad adulta, probablemente debido al infradiagnóstico existente en las niñas durante su infancia al mostrar un patrón conductual más internalizante y por tanto despertando un menor nivel de atención por parte del entorno (78).

En el inicio, mantenimiento y cese de las actividades, el adulto con TDAH parecerá a quienes le observan como vago, lento o ineficiente cuando se enfrentan a una tarea con una gran demanda atencional (27). Una de las razones de su apariencia perezosa y carente de capacidad de esfuerzo se encuentra en la postergación (*procastination*). Se trata de una dificultad para iniciar las tareas, sobre todo las que resulten menos motivadoras o con más carga atencional. Estas labores serán continuamente pospuestas, evitando pensar en la tarea pendiente porque les genera malestar, hasta que el plazo para realizarlas apremie; o se iniciarán con intensos sentimientos de irritación (133). Cuando la urgencia para cumplir el límite de tiempo haya aumentado la necesidad de ponerse manos a la obra, el individuo la llevará a cabo de un modo impreciso o, por el contrario, sorprendentemente brillante, a costa de un sobre-esfuerzo y unas pautas ritualizadas (2). La lentitud y la ineficiencia están relacionadas con la dificultad para evitar distracciones y una pobre organización de las tareas y el tiempo, lo cual se relaciona con el fallo en el sistema ejecutivo (27). Con frecuencia subestimarán o sobreestimarán el tiempo necesario para la realización de las tareas, no priorizarán de forma que

lleven a cabo el cumplimiento de sus objetivos y con frecuencia volverán continuamente sobre lo leído o lo realizado por sus dificultades atencionales (27). Esta disfunción ejecutiva lleva al paciente a concentrarse tanto en una actividad especialmente gratificante o motivadora, que llega a mostrar una actitud absorbente, fenómeno denominado hiperfocalización (*hyperfocusing, overfocusing*) (28). Este patrón conductual provocará perplejidad en el entorno, haciendo que los allegados del paciente reafirmen su convicción de que podría modificar sus pautas de conducta si pusiera suficiente interés. La hiperfocalización conlleva la posibilidad de que el rendimiento del sujeto sea enormemente variable: brillante, cuando la tarea le interesa o le gratifica de inmediato; o deficiente, si es tediosa o implica una recompensa diferida, mostrando una baja tolerancia a la frustración (27). Esta inconsistencia en el rendimiento mostrado en la resolución de tareas se relacionaría con la aparición de un rendimiento normalizado en la ejecución de pruebas neuropsicológicas (136).

El grupo de síntomas relacionado con la hiperactividad e impulsividad es el que sufrirá un mayor proceso de cambio con la edad, volviéndose menos evidentes con el paso de los años, asociado a la necesidad de adaptación a nuevos contextos, pero no desaparecen: se tornan en sensaciones internas de inquietud, ansiedad y desazón (27). El sujeto sigue siendo inquieto pero es capaz de permanecer sentado y de adecuarse mínimamente a los contextos

sociales que así se lo exigen. En algunos individuos la necesidad de estar en movimiento les llevará a ser selectivo en el tipo de ocupaciones o aficiones que va a desarrollar, orientándose a aquellas que le permiten permanecer constantemente activo. Si su trabajo no les proporciona la oportunidad de desplegar su hiperactividad buscarán uno o dos empleos, poniendo en marcha estrategias que les permitan desplegar su estilo conductual (133).

Evidentemente, la necesidad de adaptación a las demandas propias de la evolución, hace que no encontremos a un adulto hiperactivo corriendo o saltando durante una reunión de trabajo o en la proyección de una película en el cine. Sin embargo sí observaremos como mueve continuamente las manos, jugueteando a veces con algún objeto, como balancea las piernas o como se remueve continuamente en su asiento (56). Otros síntomas de hiperactividad que podremos observar serán la impaciencia y la falta de tolerancia a la espera (28). Los síntomas de impulsividad parecen persistir más tiempo que los de hiperactividad, de forma que cerca del 60 % de los individuos muestren persistencia sindrómica (28). El adulto sigue presentando problemas de inhibición y control de la conducta verbal, hablan excesivamente, cometen indiscreciones, les cuesta dejar que los demás terminen sus intervenciones, precipitan las respuestas y se entrometen en conversaciones ajenas.

La idea de que la hiperactividad y la impulsividad en la edad adulta pueden adoptar diferentes formas, pone de manifiesto la necesidad de una importante labor clínica que desde el primer contacto sienta las bases de una adecuada recogida de información, aunque no sea la hiperactividad/impulsividad el principal motivo de consulta. En la tabla 8 se pueden ver los cambios que se producen en la triada sintomática en la evolución.

En los adultos con TDAH se descubren síntomas no especificados en los criterios DSM, con una gran relevancia para la comprensión del trastorno, como las alteraciones emocionales, las cuales provocan además un importante deterioro en el funcionamiento del individuo (110). También presentan dificultades con los circuitos de recompensa y castigo. La revisión realizada por Luman, Oosterlann y Sergeant (2005) pone de manifiesto que en los sujetos diagnosticados de TDAH se produce una mayor dependencia del refuerzo externo para obtener su máximo rendimiento, normalizando su rendimiento cuando se les refuerza frecuentemente y de forma inmediata (137). También concluyeron que en situaciones en las que se debe elegir entre una recompensa inmediata y otra demorada, las personas con TDAH escogen más a menudo que los controles las recompensas inmediatas, incluso cuando las recompensas demoradas son mayores/mejores que las recompensas inmediatas (138). Esta última característica, es decir, la

preferencia por las recompensas inmediatas frente a las demoradas, es el hallazgo más consistente de la investigación sobre las alteraciones motivacionales del TDAH (138, 139).

Tabla 8. Síntomas del TDAH a lo largo de la vida

*EVOLUCIÓN SÍNTOMAS TDAH	
<p>INATENCIÓN INFANCIA</p> <p>Tiene dificultades para sostener la atención. Es olvidadizo y se distrae con facilidad Le cuesta continuar lo que ha empezado Es desorganizado Pierde cosas No escucha</p>	<p>INATENCIÓN ADULTOS</p> <p>Tiene dificultades para sostener la atención leyendo, en las reuniones o en la elaboración de trabajos escritos. Es olvidadizo y se distrae con facilidad, le cuesta concentrarse. Procastinación, deja sin terminar lo que empieza. Lento e ineficaz. Ineficiente manejo del tiempo. No sabe donde ha colocado las cosas.</p>
<p>HIPERACTIVIDAD INFANCIA</p> <p>Se revuelve y está inquieto. No puede estar sentado Parece estar en marcha como si le hubieran dado cuerda No puede jugar o trabajar quieto Habla en exceso</p>	<p>HIPERACTIVIDAD ADULTOS</p> <p>Refieren inquietud interna, sentimientos de agobio Inquietud mientras está sentado. Mueve las manos, o los pies, juguetea continuamente con algo. Le cuesta permanecer sentado largo tiempo en reuniones Conduce demasiado rápido Predilección por trabajos activos y variados Habla en exceso</p>
<p>IMPULSIVIDAD NIÑOS</p> <p>Precipita las respuestas No puede esperar su turno Se entromete o interrumpe a los otros</p>	<p>IMPULSIVIDAD ADULTOS</p> <p>Toma decisiones de manera impulsiva. Hace comentarios inapropiados. Impaciente, le cuesta hacer colas. No puede tolerar la frustración Es irritable, se encoleriza con facilidad Se entromete o interrumpe a los otros</p>

*Adaptado de Adler y Cohen

1.3.3. Comorbilidad en el TDAH adulto

Asociado a la limitación del diagnóstico desde un punto de vista categórico, el cual atribuye a cada diagnóstico una categoría discreta perfectamente delimitada, se aboga por un enfoque dimensional para la comprensión y diagnóstico del TDAH en el cual se consideren los síntomas como parte de un continuo (140).

El TDAH presenta elevadas tasas de comorbilidad tanto en la infancia como en la edad adulta (94). Durante el periodo correspondiente a la infancia y adolescencia destacan los trastornos de conducta (14,3 %), el trastorno negativista desafiante (39,9 %), los trastornos del aprendizaje (19-26 %), los trastornos de ansiedad (25 %) y los trastornos del estado del ánimo (11 %) por ser las comorbilidades que se presentan con mayor frecuencia (141, 142).

La presencia de una elevada comorbilidad tiene importantes implicaciones clínicas ya que en numerosas ocasiones se administra un tratamiento para los trastornos comórbidos, dejando el TDAH infradiagnosticado y por consiguiente infratratado (58). En la edad adulta, se ha estimado que al menos un 60-80 % de los pacientes con TDAH presentan otro trastorno comórbido (105). En general, la comorbilidad aumenta con el paso de los años y éstas han ido variando de unos estudios a otros (9, 94).

Resulta destacada la comorbilidad entre depresión monopolar (Trastorno Depresivo Mayor) y TDAH que se ha encontrado en los estudios entre comorbilidad psiquiátrica general y grupos de TDAH. Esto se ha hallado tanto en población infantil (143, 144) como en adultos, siendo aun mayores en mujeres (145). Aunque los estudios realizados son coincidentes en sus conclusiones sobre la existencia de una elevada tasa de comorbilidad entre los pacientes con TDAH y TDM, las estimaciones son muy variables (67). En un estudio realizado con 116 pacientes adultos con diagnóstico de TDM, el 16 % presentaron diagnóstico de TDAH en su infancia o criterios subumbral para dicho trastorno (146). En otro estudio realizado con 84 pacientes adultos, fue hallado en el 31 % de los adultos al menos un episodio depresivo mayor en aquellos diagnosticados de TDAH, frente al 5 % que aparecía en los sujetos control (94). Biederman un año después amplió la muestra de sujetos y halló diferencias según el género, hallando que el 36 % de las mujeres y el 27 % de los varones habían presentado algún episodio depresivo mayor grave (104).

Uno de los estudios más recientes sobre comorbilidad psiquiátrica en el TDAH, que trató de evitar el sesgo que se produce al incluir en la muestra pacientes derivados para tratamiento, contó con una muestra de 435 padres de niños afectados de TDAH (92). Se realizó una evaluación sistemática de los distintos trastornos psiquiátricos presentes en la edad adulta, hallando que la

comorbilidad era significativamente más elevada en el grupo diagnóstico que en el grupo control. La presencia de un episodio depresivo mayor fue del 60 % en aquellos sujetos con historia de TDAH frente a aquellos otros que no la tenían (92). La depresión en pacientes con TDAH se asocia con una edad de inicio más temprana, una duración mayor, un riesgo de suicidio más elevado y una mayor probabilidad de precisar un ingreso hospitalario (100).

El trastorno bipolar (TB) también guarda una estrecha relación con el TDAH. Como ya han señalado diversos autores (147, 148), existen una serie de síntomas que son compartidos por el TDAH y el trastorno bipolar como son la actividad psicomotora, la distraibilidad y la impulsividad. Un diagnóstico de TDAH en pacientes con TB puede suponer una peor evolución de este último, con una aparición más frecuente de episodios afectivos, intentos de suicidio, conductas violentas y problemas legales (149). La comorbilidad TDAH-TB se asocia con un riesgo aún mayor de presentar otros trastornos comórbidos, especialmente el riesgo de presentar TUS, con una prevalencia de hasta el 68 % (150). La presencia de un cuadro afectivo puede además enmascarar el diagnóstico de TDAH, ya que se ha observado que algunos de los síntomas que aparecen habitualmente en la depresión (como las dificultades de atención y concentración, o la baja autoestima) o, sobre todo, en la manía (aumento de actividades, impulsividad, irritabilidad), también son frecuentes en los pacientes con TDAH (151).

En relación a los trastornos de la personalidad, la presencia de un TDAH durante la infancia, aumenta de forma considerable la probabilidad de padecer un trastorno de personalidad en la adolescencia y edad adulta, sobre todo si en la infancia han aparecido conductas perturbadoras (152). Los trastornos más frecuentemente relacionados con el TDAH son los del *Cluster B*, sobre todo trastorno antisocial y trastorno límite de la personalidad (TLP) (153). Algunos autores sugieren que la presencia de un TDAH es un factor de riesgo específico para el desarrollo posterior de TLP. Además, la presencia de TDAH en la infancia se ha relacionado con una mayor gravedad del TLP y con un peor pronóstico (99). El TLP y el TDAH son dos trastornos cuyos síntomas nucleares son diferenciables con una exploración psicopatológica rigurosa y exhaustiva (154). Sin embargo, frecuentemente el diagnóstico diferencial no se realiza de forma correcta debido a que ambos trastornos presentan algunos síntomas asociados, comorbilidad psiquiátrica y consecuencias sociales similares (155, 156).

El trastorno antisocial de personalidad ha sido la complicación clínica más estudiada en relación con el TDAH. Existe discrepancia en torno al papel del TDAH aislado en el desarrollo del trastorno antisocial. Algunos estudios de los años 90, afirmaban que el TDAH, por sí solo, no era condición suficiente para el desarrollo de un trastorno antisocial de la personalidad, siendo el factor pronóstico más importante la presencia de

trastornos de conducta (157). Sin embargo, estudios más recientes, sí consideran el TDAH aislado como factor independiente de riesgo para el trastorno antisocial de la personalidad (158). Esta elevada comorbilidad propició la aparición de estudios en contextos penitenciarios y asociados a actos delictivos. Los resultados hallados en el estudio de seguimiento llevado a cabo por Barkley y su equipo, señalaron que el grupo de sujetos con diagnóstico de TDAH cometió con más frecuencia actos delictivos, con presencia de arrestos por delitos menores (24 %) y graves (27 %) (93).

Con respecto a los trastornos de ansiedad, en general, se podría afirmar que existe una escasez de estudios que valoren la relación entre ambas patologías y la repercusión asociada al pronóstico de ambos trastornos (115). Se ha estimado que el riesgo de los pacientes con TDAH de presentar un trastorno de ansiedad es 3,7 veces superior al de población general (58), si bien algún estudio no ha detectado diferencias significativas entre los pacientes con TDAH y un grupo control (105). Según el estudio de Kessler del *National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R) (58) la presencia de trastornos de ansiedad generales comórbidos con el TDAH es del 47 %. En relación con los distintos diagnósticos, los resultados ponen de manifiesto que el 29 % presentaba una fobia social; el 23 % una fobia específica; el 11 % un trastorno de estrés postraumático; el 9 % trastorno de pánico; el 8 %

Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG); el 4 % agorafobia y el 2 % Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) (58).

La relación existente entre el TDAH y el abuso de sustancias, constituye la comorbilidad mas estudiada en la actualidad. La importancia de esta comorbilidad deriva tanto de la asociación encontrada entre ambas patologías en los múltiples estudios (58, 94, 159-161) y en la práctica clínica, como del impacto social que provoca a todos los niveles, siendo España uno de los países con mayores niveles de consumo en la mayoría de las sustancias (162). Múltiples estudios han evidenciado que el TDAH es un factor de riesgo independiente para desarrollar abuso o dependencia de nicotina, alcohol u otras sustancias, si bien la existencia de un trastorno de conducta en la infancia aumenta dicho riesgo (163-165).

La relación entre el TDAH y los TUS ha sido abordada por sendas revisiones sistemáticas con metaanálisis recientes (166, 167) que han evidenciado que la existencia de un TDAH en la infancia se asocia con un mayor riesgo de desarrollar un trastorno por uso de alcohol, nicotina u otras drogas en la adolescencia o en la edad adulta. Así mismo, Lee y su equipo detectaron que un diagnóstico de TDAH se asociaba con un aumento significativo en la probabilidad de haber consumido alguna vez en la vida algún tipo de sustancia, excepto alcohol (167). Por otra parte, el riesgo de abuso o dependencia de sustancias parece ser mayor cuando el TDAH se

asocia a una aparición temprana (167) y a su vez el TDAH se ha relacionado con un inicio más precoz del TUS (168).

Además de las diferentes comorbilidades psiquiátricas, es importante señalar que este patrón de comorbilidades varía según el subtipo de TDAH. Se encontró que el Trastorno Negativista Desafiante (TND), el TUS y el trastorno disocial, aparecía con mayor frecuencia en los sujetos que presentaban un TDAH con predominio de la hiperactividad/impulsividad que en los que presentaban sintomatología inatenta, siendo en este último caso menor la gravedad clínica (169).

Finalmente, es importante mencionar que, aunque se ha sugerido que los trastornos comórbidos al TDAH son los causantes de la importante disfunción personal, laboral, conductual y social que presentan estos pacientes, estudios realizados en pacientes con TDAH sin otra comorbilidad psiquiátrica determinaron que estos sujetos igualmente manifiestan alteraciones neuropsicológicas clínicamente significativas y un peor funcionamiento en todas las áreas del sujeto adulto con TDAH (48, 94).

1.4. Etiología del TDHA

Las primeras hipótesis sobre la etiología del TDAH se centraron en la existencia de un posible daño o lesión cerebral (170). No obstante, gracias a los avances en neurociencia, en la actualidad, la etiología del TDHA implica

el estudio de diversas variables, no existiendo un factor único que explique satisfactoriamente la ocurrencia del TDAH (171). Los hallazgos sobre la etiología del TDHA son consistentes con la hipótesis multifactorial, concibiendo el trastorno desde una perspectiva heterogénea, asociado a múltiples causas, donde juegan un importante papel tanto los factores genéticos, como los biológicos y los ambientales, así como la interacción entre los mismos. Actualmente, se acepta que es posible la interacción de factores ambientales y genéticos de forma que la presencia de determinados genes afectaría la sensibilidad individual a ciertos factores ambientales (172).

1.4.1. Factores ambientales y TDAH

Según los estudios realizados, los factores ambientales llegan a explicar entre el 20-30 % de la varianza del trastorno (173). Entre los factores no genéticos relacionados con el TDAH encontramos los factores de riesgo prenatales vinculados con la maternidad como son el estrés maternal durante el embarazo, salud de la madre durante el embarazo (obesidad) y el uso o abuso de sustancias: tabaco, alcohol u otras sustancias consumidas durante el embarazo (174). Según diversos estudios la exposición prenatal a nicotina puede desarrollar hiperactividad en los hijos (174), resultados coincidentes con los estudios llevados a cabo por la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la exposición a sustancias y los efectos sobre el comportamiento y funciones cognitivas en niños (175). En una revisión

realizada por Linnet y su equipo, se encontró que los hijos de mujeres que fumaron durante el embarazo tenían 3 veces más riesgo de desarrollar un desorden hiperkinético (176). La historia de ingesta de otras sustancias durante el embarazo como el alcohol y la exposición a estrés psicosocial también se ha relacionado con el TDAH (177, 178). Se ha postulado en las investigaciones científicas que estos factores prenatales vinculados a la maternidad como el consumo de alcohol o tabaco durante el embarazo se relacionan con el retraso motor, con el tamaño en la circunferencia craneal reducido al nacimiento a los 8 meses y a los 4 años (179).

Así mismo, las complicaciones asociadas al embarazo y parto se han puesto en relación con la etiología del TDAH: retardo en el crecimiento intrauterino, niños nacidos pretérmino o con bajo peso al nacer, niños que nacen con un Apgar bajo o hemorragias durante el embarazo (170). Con respecto al bajo peso al nacer, diversos estudios han encontrado discrepancias, hallando algunos autores que los adolescentes con TDAH tuvieron tres veces más probabilidad de haber nacido con baja edad gestacional, mientras que otros estudios señalan que se trata de un factor de riesgo independiente para el TDAH (180, 181).

También se ha llevado a cabo el estudio de los ácidos grasos Omega 3 como factor de riesgo en el desarrollo de problemas psiquiátricos y neurológicos como el TDAH, aunque los estudios han encontrado resultados

contradictorios (182, 183). Numerosas investigaciones también han relacionado la exposición pre o postnatal al plomo como una causa posible del TDAH con resultados discordantes. Esta exposición puede producir la sintomatología característica de este trastorno, así como otros déficit cognitivos (184-186).

Con respecto al sistema de funcionamiento familiar en niños afectados de TDAH, se han realizado una serie de estudios que ponen de manifiesto que los problemas relacionales son más frecuentes en las familias que presentan niños con TDAH, no concluyendo si se trata de una consecuencia o de un factor de riesgo (187). Factores psicosociales como la psicopatología y el funcionamiento familiar determinan y condicionan el mantenimiento de los problemas derivados de la situación familiar asociada al TDAH(188). Chronis y su equipo en un estudio realizado en 108 niños con TDAH encuentran hallazgos que sugieren que la depresión materna es un factor de riesgo , mientras que un ambiente familiar positivo precoz es un factor protector frente el desarrollo de problemas de conducta en niños con TDAH (189). En general, los hijos de madres con alteraciones mentales crónicas presentan un riesgo de padecer TDAH cuatro veces mayor que sus iguales (190).

Con respecto a la influencia de la estructura familiar y factores psicosociales adversos, se ha postulado que desempeñan un papel modulador

sobre la predisposición biológica del TDAH (191). Biederman y Faraone observaron en sus estudios altos grados de TDAH y comorbilidad psiquiátrica en las familias que presentaban niveles altos de adversidad, con más efectos negativos en varones que en mujeres (192). Se ha asociado el divorcio, la baja clase social, la presencia de familia numerosa, la criminalidad paterna, el trastorno mental paterno y el medio urbano como factores de riesgo familiares asociados a los trastornos mentales en la infancia (193, 194).

En general, se ha encontrado que los factores ambientales poseen la capacidad de amplificar, contener y perpetuar la sintomatología asociada al TDAH, siendo los más estudiados aquellos que afectan al funcionamiento del sistema nervioso central (149). Actualmente, se acepta que es posible la interacción de factores ambientales y genéticos de forma que la presencia de determinados genes afectaría la sensibilidad individual a ciertos factores ambientales (172).

1.4.2. Neurobiología del TDAH

La literatura científica ha llevado aparejada la hipótesis de que el TDAH es una enfermedad compleja producto de la combinación de diferentes factores, englobando por tanto, la hipótesis neurobiológica y la genética (195), no habiéndose encontrado un único carácter genético o neurobiológico explicativo del trastorno. A pesar de los múltiples estudios

realizados para identificar el sustrato anatómico del síndrome, sólo en un 5 % de los casos estudiados se han encontrado anomalías inespecíficas (196). Actualmente se asume que no existe ninguna prueba de laboratorio específica, ya sea electrofisiológica, bioquímica, anatómica o genética, que permita diagnosticar de forma inequívoca el TDAH (197).

Con respecto a la base neurobiológica del TDAH, en la actualidad no se conoce con exactitud el sustrato, existiendo dos hipótesis vigentes. La primera hipótesis o hipótesis fronto-estriatal señala la existencia de una disfunción en los circuitos frontoestriatales, según hallazgos procedentes de estudios de neuroimagen (198). La segunda hipótesis, cortical-posterior, explica la existencia de alteraciones en otras áreas corticales posteriores, tanto a nivel anatómico como funcional (199).

En cuanto a la base genética del TDAH, se postula que el origen del trastorno no se corresponde con una causa única, pero se conoce que el coeficiente de heredabilidad es de 0,76, esto es, si un niño padece TDAH, el 76 % de la causa de que lo tenga es genética (200).

Hallazgos recientes parecen indicar un trastorno neuroquímico en la etiología del TDAH, al encontrarse alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y en su metabolismo (201). Estas alteraciones producen una menor activación en zonas de la región frontal, temporal, talámica y límbica.

1.4.2.1. Neuroanatomía y estudio de neuroimagen

Estudios de neuroimagen y neurofisiología han permitido ampliar el conocimiento sobre la neurobiología del TDAH, permitiendo establecer dos hipótesis explicativas en la actualidad. La hipótesis fronto-estriatal sostiene que el TDAH es un trastorno que en el cual se produce una disfunción de la corteza prefrontal y de sus conexiones frontoestriadas (202). Se ha observado mediante los estudios de neuroimagen estructural (Resonancia magnética, RM), que las estructuras encefálicas involucradas en el TDAH, tanto en niños como en adultos, incluyen el área frontal, prefrontal, los ganglios basales y sus conexiones existiendo una disminución en el volumen de estas regiones cerebrales en los sujetos que presenta el trastorno (199). Estas diferencias volumétricas cerebrales se han demostrado como anomalías en el desarrollo de las estructuras corticales en los sujetos con TDAH respecto a los controles (203).

Los estudios de neuroimagen funcional (Tomografía por emisión de fotón único SPET o Tomografía por emisión de positrones, PET) han encontrado una reducción en el metabolismo o en el flujo cerebral en regiones encargadas de regular la inhibición de respuestas, la planificación y la flexibilidad mental, es decir, en las regiones frontales y estriatales (204). Especialmente en adultos, se encuentran implicadas de forma consistente la corteza prefrontal y el cíngulo anterior, siendo hipofuncionante (205, 206).

A nivel neuroquímico, parece demostrado que en el TDAH existe un sistema defectuoso de transmisión de la dopamina y noradrenalina, mensajeros químicos que comunican las áreas cerebrales del córtex prefrontal y ganglios basales (207). Esta disfunción afecta por tanto a las áreas responsables del sistema de inhibición y atención (72). En general, se considera que en el TDAH existe una disregulación de las catecolaminas más que un déficit de las mismas (208).

1.4.2.2. Indicadores genéticos

No es posible que los individuos puedan ser asignados al azar a diferentes contextos ambientales o genéticos, por tanto, los estudios familiares, de adopción y los estudios de gemelos aportan una ventaja adicional sobre las causas naturales a la hora de estimar la influencia relativa de factores genéticos y ambientales en un trastorno (209). La influencia de los genes es cuantificada mediante la estimación de la heredabilidad. La proporción de varianza debida a factores ambientales puede dividirse en factores ambientales compartidos y no compartidos. Compartir las influencias ambientales es lo que aumenta la similitud de los individuos dentro de una familia en comparación con individuos no emparentados de la población. Por el contrario, las influencias ambientales no compartidas son las que dan lugar a diferencias entre los individuos de una familia (209).

En la actualidad, la comunidad científica tras los numerosos estudios llevados a cabo desde los años 90, señala que no se ha identificado un gen o conjunto de genes responsables del TDAH (210). Por tanto el TDAH se entiende como un trastorno complejo desde el punto de vista genético y fenotípico, como una base poligenética, recibiendo además la influencia de factores ambientales en diferente grado (211).

En los estudios de gemelos se ha observado que los genes explican entre el 45-90 % de la varianza (195). Del mismo modo, los estudios familiares indican que existe una elevada prevalencia de TDAH entre los miembros de la misma familia (80, 195). Un tercer tipo de estudios corresponde a los estudios de adopciones, los cuales permiten analizar el peso de los factores genéticos y de los ambientales en la aparición del TDAH, poniendo de manifiesto que los hermanos no biológicos tienen menor riesgo de presentar el trastorno que los hermanos biológicos de un niño con TDAH (212). Por tanto, las evidencias sobre la influencia de los factores genéticos en el TDAH, se derivan de estudios de gemelos, estudios familiares y estudios de adopción (213).

En 20 estudios independientes realizados en gemelos, se ha comprobado que la heredabilidad del TDAH es del 76 %, convirtiéndose así en uno de los trastornos psiquiátricos con mayor heredabilidad (191). Los estudios de gemelos ofrecen valores de concordancia entre el 50 y el 80 % en

gemelos monocigóticos, y alrededor del 30 % en gemelos dicigóticos (191) viéndose así reforzada la hipótesis sobre la influencia genética en la etiología del trastorno. En los estudios de familiares de personas con TDAH la prevalencia del TDAH era del 10 al 35 %, y el riesgo ascendía al 57 % en los hijos si uno de los padres presentaba TDAH (214). Por otro lado, los estudios de adopción han permitido corroborar la hipótesis de la carga genética asociada al TDAH. La frecuencia del TDAH es mayor en los familiares biológicos que en los familiares adoptivos (212). Estos estudios también han aportado evidencias sobre la validez del diagnóstico en población adulta observándose un mayor riesgo de padecer el trastorno en hijos de adultos con TDAH que entre familiares de niños con TDAH (193).

Por tanto, al hablar de la etiología del TDAH hemos de plantear una concepción integradora de diversos estudios y factores. Los estudios biológicos del TDAH ponen de manifiesto la correlación entre las zonas anatómico-funcionales cerebrales, los estudios de familias evidencian la heredabilidad del trastorno y los estudios sobre factores ambientales hacen alusión al papel que poseen como mediadores y moduladores.

1.4.2.3. Factores neuroquímicos

Hallazgos recientes parecen indicar alteraciones neuroquímicas en la etiología del TDAH, al encontrarse alteraciones en el flujo sanguíneo

cerebral y en su metabolismo (201). Estas alteraciones producen una menor activación en zonas de la región frontal, temporal, talámica y límbica.

Desde la década de los años 70, la teoría bioquímica predominante en la explicación del TDAH ha sido la “hipótesis de las catecolaminas”. Ésta se basaba en los resultados beneficiosos de la medicación psicoestimulante en el tratamiento de la hiperactividad, que incrementaba la liberación de dopamina, afectando a las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas (215). Sin embargo, un cuarto de siglo más tarde, y después de haberse realizado numerosas investigaciones para verificar esta hipótesis, no se ha llegado a una conclusión definitiva que explique la génesis de este trastorno (216). Diversas investigaciones han señalado la existencia de una predisposición genética subyacente a la etiología del TDAH, que conlleva una hipofuncionalidad de las vías dopaminérgicas en la región prefrontal y el sistema límbico, implicados en el mecanismo responsable de la manifestación de los síntomas del TDAH (217). En la corteza prefrontal se encuentran buena parte de las terminaciones dopaminérgicas; esta zona es la encargada de recibir e integrar la información de muchas otras zonas del cerebro y posee numerosas conexiones tanto con la corteza motora como con los sistemas sensoriales y con el sistema límbico. La función de la dopamina en la zona prefrontal parece ser la responsable de mantener la información en la

memoria de trabajo, y ésta ha demostrado ser un componente básico de las funciones ejecutivas (63).

Desde el punto de vista conductual, la deficiencia de la dopamina en la región prefrontal se traduce en una incapacidad para controlar los impulsos y una dificultad para planificar y llevar a cabo una secuencia de acciones dirigidas a conseguir una meta, la dificultad en postergar la gratificación, y una actividad motora excesiva, características principales del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (63).

En una revisión realizada por Pliszka et al. (218) se llegó a la conclusión de que tanto la noradrenalina como la epinefrina y la dopamina estaban relacionadas con la fisiopatología del TDAH. Estos mediadores químicos son los responsables de transmitir los estímulos de neurona a neurona, y están implicados en la explicación de muchas alteraciones psicopatológicas. Los autores sugirieron que estos tres neurotransmisores presentaban algún tipo de disfunción, concretamente, una hipofuncionalidad en los neurotransmisores dopaminérgicos. Una disregulación en el sistema central de norepinefrina podría dificultar estar atento a los estímulos externos de forma adecuada y, por último, un déficit en el sistema de epinefrina periférico podría ser un factor crítico en la respuesta individual a la medicación psicoestimulante. Estos autores propusieron una interconexión de estos tres neurotransmisores responsables en la modulación de la atención y

el control del impulso, características principales de los individuos con este trastorno.

Recientemente, Castellanos, Giedd, Marsh, Hamburger, Vaituzis, Kickstein, Sarfatti, Vauss, Snell, Rajapake y Rapoport (199) y Arnstein, Steere y Hunt (219) han reformulado la hipótesis de las catecolaminas enfatizando el papel principal que juegan la dopamina y la norepinefrina en la explicación fisiopatológica del TDAH. Castellanos y su equipo (199) proponen la existencia de una subactivación y una sobreactivación en dos regiones dopaminérgicas como mecanismos explicativos de la génesis del TDAH. La subactivación estaría localizada en la región cortical (el cíngulo anterior) y sería responsable de los déficits cognitivos, y la sobreactivación se encontraría en la región subcortical (núcleo caudado) y explicaría la excesiva actividad motora.

Sin embargo, parece improbable que el TDAH esté relacionado simplemente con una hipofuncionalidad del sistema dopaminérgico (196). De hecho, la administración de agonistas dopaminérgicos selectivos, según la investigación no ha demostrado mejoría en los síntomas del TDAH (219). A esto se añade la compleja red de conexiones de que disponen los neurotransmisores dopaminérgicos. En la actualidad se han descubierto hasta cinco subtipos diferentes de dichos neurotransmisores, cada uno de ellos con distintas vías o circuitos y diferentes papeles conductuales (220).

En conclusión, los resultados de las investigaciones sobre los componentes neuroquímicos en la explicación de la fisiopatología del TDAH dejan muchos interrogantes por responder, ya que falta demostrar una relación directa entre un tipo de neurotransmisor y sus efectos sobre la conducta.

1.5. Neuropsicología del TDAH

1.5.1. Base conceptual de las funciones ejecutivas

El neuropsicólogo y médico Luria realizó los primeros acercamientos al concepto de la Función Ejecutiva (FE). Este autor introdujo en el año 1966 por primera vez la noción de una actividad cognitiva que regula el comportamiento y que permite actuar de forma planificada. A partir del estudio científico en personas con daño en el lóbulo frontal, dedujo que algunas de las principales funciones del cerebro, como son la programación, la regulación, el control y la verificación de la actividad dependían del lóbulo frontal. Luria realiza diversas descripciones que señalan que cuando existe una lesión en esta zona se produce una afectación significativa en la capacidad de resolución de problemas del individuo, afectada también por la localización de la lesión (221).

Luria (221) propuso tres unidades funcionales en el cerebro:

1. Alerta-motivación (sistema límbico y reticular).

2. Recepción, procesamiento y almacenamiento de la información (áreas corticales post-rolándicas).
3. Programación, control y verificación de la actividad, lo cual depende de la actividad de la corteza prefrontal (función ejecutiva).

A raíz de estos trabajos, surgen dos aproximaciones explicativas de esta función reguladora. Por un lado, aquellos que la estudiaban a través de bases neuropsicológicas, señalando que el lóbulo frontal tiene un papel central en el funcionamiento ejecutivo cerebral (222). Y por otro lado, aquellos que describen la función reguladora de Luria desde un enfoque comportamental (223).

La primera aproximación explicativa señala que cada zona del lóbulo frontal se encuentra asociada con distintas habilidades cognitivas. La corteza dorsolateral está relacionada con la anticipación, el establecimiento de metas, la planificación de estrategias, la memoria de trabajo, la flexibilidad mental, el inicio de tareas, la secuenciación y la monitorización de las acciones (202). La corteza orbitofrontal está asociada a la regulación de la conducta, a la formación de expectativas, a la toma de decisiones y a la estimación de recompensas y castigos (224, 225). La corteza frontomedial está relacionada con la inhibición, la solución de problemas, y la regulación emocional (226).

Por otro lado, Lezak (223) se refiere al “funcionamiento ejecutivo” para distinguirlo de funciones cognitivas que explican el “cómo” de las conductas humanas. Propone dividir el concepto en áreas más restringidas.

Considera cuatro aspectos:

- Volición: se refiere al proceso que permite determinar lo que uno necesita o quiere y concebir algún tipo de realización futura de esa necesidad. Requiere capacidad de formular un objetivo o formalizar una intención. Tiene dos importantes precondiciones: la motivación (implica la habilidad para iniciar la actividad), y la conciencia de sí mismo (psicológica y física y en relación con un entorno).
- Planificación: es la capacidad para identificar y organizar los pasos y elementos necesarios para lograr un objetivo. Implica concebir cambios a partir de las circunstancias presentes, analizar alternativas, sopesar y hacer elecciones; también se necesita un adecuado control de los impulsos y un adecuado nivel de memoria y de capacidad para sostener la atención.
- Acción intencional: plasmar una intención o plan en una actividad productiva requiere iniciar, mantener, cambiar y detener secuencias de conducta complejas de una manera ordenada e integrada. La habilidad para regular la propia conducta se examina con las pruebas

de flexibilidad, que requieren que el sujeto cambie el curso del pensamiento o de la acción de acuerdo a las demandas de la situación.

La inflexibilidad de respuesta se pone en evidencia a través de conductas no adaptadas, perseveraciones y estereotipias y dificultades para regular y modular los actos motores. Otro aspecto a tener en cuenta es la capacidad para mantener una actividad motora. La inhabilidad para sostener una acción puede deberse tanto a problemas de distracción como a fallos en el autocontrol.

- Ejecución efectiva: la acción se efectúa de modo correcto, en cuanto a su regulación, automonitorización, autocorrección, tiempo e intensidad.

Con el avance científico, las investigaciones sobre el funcionamiento cognitivo comenzaron a enfocarse en aquellos casos de personas sin lesión cerebral y personas con trastornos psiquiátricos. En los primeros acercamientos al constructo de función ejecutiva cabe destacar su conceptualización como habilidad cognitiva compleja y superior, llegando, en la actualidad, a concebirse como un proceso múltiple, asociado a diferentes sistemas interrelacionados, interdependientes y que funcionan en conjunto como un sistema directivo del cerebro (227).

Goldber emplea la metáfora de una “orquesta”, haciendo referencia al papel del lóbulo frontal como el encargado de tomar la información de todas las estructuras del cerebro y coordinarlas para que actúen de forma conjunta, tal como lo haría un director de orquesta, dirigiendo, orientando, guiando y coordinando (222). Otra analogía propuesta en la comprensión del constructo de función ejecutiva establece una comparación entre éste y “un ejecutivo, un manager y un distribuidor” (228). Un “ejecutivo” porque es quien anticipa y establece los objetivos y las estrategias para su logro. Un “manager” porque se encarga de evaluar los medios con los que cuenta para conseguir la meta, y busca además las mejores soluciones posibles. Y finalmente “distribuidor” porque reparte las tareas a las redes cerebrales que colaboran en la solución de problemas (228). Siguiendo este planteamiento, otros autores señalan que los procesos de la función ejecutiva son dominios distintos al resto de los procesos cognitivos, tales como sensación, percepción, lenguaje y memoria, pero a su vez, se superponen a la atención, ya que el control atencional incluye distintas destrezas ejecutivas (229).

Por tanto, el concepto de función ejecutiva englobaría los procesos cognitivos superiores que se encargan de optimizar y organizar otros procesos cognitivos de menor rango para su adecuado desempeño (230). En una descripción más específica, la función ejecutiva se encarga de poner en estado de alerta máxima el sistema de atención selectivo y sostenido antes,

durante y después de tomar una acción, inhibiendo interferencias internas (afectivas o motivacionales) y externas (entorno del sujeto) que resultan irrelevantes para la consecución de la meta; al mismo tiempo que informa si el evento es nuevo o no, y si los posibles resultados serán satisfactorios, en base a la memoria remota y reciente (231). Ante dificultades nuevas para el sujeto, la función ejecutiva recurre a las memorias de trabajo verbal y no verbal y, analizando las consecuencias de acciones previas similares, toma en consideración riesgos contra beneficios, planea, toma una decisión y actúa interna o externamente (231). Finalmente, estos procesos mentales son autoevaluados para asegurarse de que las órdenes se han cumplido, y luego se analizan los resultados (61). Estructuralmente, la función ejecutiva no depende de una región anatómica única y no se logra establecer una relación clara entre estructura, función y conducta (232). Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que la función ejecutiva compromete a la corteza prefrontal con sus conexiones corticales y subcorticales (232).

De acuerdo a Rodríguez-Jiménez y su equipo (230), las medidas de función ejecutiva más estudiadas en adultos con TDAH son la respuesta de inhibición, la memoria de trabajo (verbal y no verbal), la flexibilidad cognitiva y la capacidad de planificación.

A continuación se describe cada una de ellas.

◆ Respuesta de inhibición: Es un constructo multidimensional (64, 233) que corresponde a la habilidad para detenerse, completa y repentinamente, en una actividad. Asimismo, implica la capacidad de inhibir la respuesta preponderante ante determinados estímulos y la habilidad de inhibir interferencias (230).

◆ Memoria de trabajo (verbal y no-verbal): Baddeley (232) la define como un sistema cerebral que proporciona almacenamiento temporal para ejecutar funciones cognitivas complejas, donde se mantiene y manipula temporalmente la información, interviniendo en la realización de importantes tareas cognitivas, tales como comprensión del lenguaje, aprendizaje, razonamiento, lectura, etc. (234). Es un sistema de memoria que permite mantener la información mientras está siendo procesada (234).

◆ Flexibilidad Cognitiva: Conceptualizada también como flexibilidad mental, se entiende como la capacidad que tiene un individuo para adaptarse a los requerimientos de diferentes situaciones, de modo que su respuesta sea la apropiada a la meta propuesta (235). Se relaciona con la capacidad para cambiar intermitentemente de una a varias reglas imponiendo a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo demandas adicionales (236).

◆ Capacidad de planificación: la planificación es definida como la capacidad de proyectar mentalmente diferentes etapas de una acción antes de

su ejecución (237). El sustrato anatómico es la corteza prefrontal dorsolateral (235).

Por tanto, la disfunción ejecutiva se refiere a una insuficiencia neuropsicológica que se relaciona con la disfunción de regiones frontales y sus conexiones. Puede provocar problemas en la atención selectiva y sostenida, en la inhibición de respuestas verbales y no verbales, en la memorización estratégica, la organización, el autorregistro, la planificación y ordenamiento de comportamientos complejos y el control del tiempo y del espacio. La disfunción ejecutiva es característica de niños, adolescentes y adultos con TDAH pero no exclusiva de ellos(236).

La ineficiencia del lóbulo frontal y su relación con el funcionamiento ejecutivo ha demostrado jugar un papel fundamental en la etiología, desarrollo y mantenimiento de la sintomatología cognitiva y comportamental asociada al TDAH (238)

1.5.2. Perfil neuropsicológico del TDAH en población adulta

Aunque las primeras descripciones sobre el actual TDAH se basaron en describir la hiperactividad y los problemas de conducta con eje central del trastorno (14), el desarrollo científico propició el incremento del conocimiento sobre las características centrales del TDAH, situando el deterioro en el área atencional como eje central (23). Estas orientaciones en

el paradigma y comprensión del TDAH se vieron reflejadas en los cambios descritos en los distintos manuales diagnósticos a lo largo de las distintas ediciones (4, 21, 23, 24, 26).

Sin embargo, a pesar de que la inatención es un síntoma evidente y objetivable en evaluaciones neuropsicológicas de pacientes con TDAH, aún no es claro que éste sea el proceso cognitivo primariamente afectado o el único que lo sea, al tratarse además de un constructo que conlleva una importante complejidad en su definición y operativización (239). Otros autores consideran que los síntomas del TDAH serían consecuencia de alteraciones en las funciones ejecutivas, al encontrar síntomas similares en sujetos con disfunción frontal (240); otros apuntan a incorporar vías que involucran la motivación o alteraciones en los procesos de recompensa (61, 233).

Del mismo modo que se han ido sucediendo cambios en la conceptualización del TDAH, diversos modelos explicativos han surgido con el objetivo de clarificar y explicar la triada sintomática asociada al trastorno (170). Aunque se han realizado un menor número de estudios neuropsicológicos que amplíen los conocimientos sobre el TDAH en adultos, las funciones cognitivas que se encuentran con frecuencia deterioradas en adultos con TDAH son los más complejos procesos de orden superior, las funciones ejecutivas (8). En una revisión acerca de la naturaleza cognitiva del

TDAH, se halló la existencia de diversas teorías explicativas de la naturaleza del trastorno en términos de teorías atencionales (196). Sin embargo Barkley (61) y Brown (241) proponen un punto de vista alternativo que supone dos formas de comprender la relación entre el déficit atencional y el funcionamiento cognitivo superior. Ambos modelos intentan sintetizar el conocimiento de las funciones ejecutivas como mecanismo de autorregulación del encéfalo. También el modelo de desarrollo propuesto por Peter Anderson sobre la FE partió de la conceptualización de cuatro dominios cognitivos distintos que operaría de manera integradora (227).

Los dominios propuestos por Anderson se centran en establecer una teoría de conocimiento basada en una integración de orden superior con respecto al funcionamiento cognitivo de los sujetos con TDAH. El primer dominio, control de la atención, incluye la capacidad de atender selectivamente a estímulos específicos; el segundo, inhibir la respuestas inmediata; el tercero, centrar la atención durante un período prolongado; y el cuarto, regular y realizar un seguimiento de las acciones. Las deficiencias en este cuarto dominio, implican generalmente comportamientos impulsivos, respuestas inadecuadas, falta de auto-control y la no realización de tareas o la corrección de errores. El segundo dominio, procesamiento de la información, se refiere a la fluidez, la eficiencia, y la velocidad de la salida de la respuesta. Por tanto, las deficiencias en este dominio se manifiestan como, retraso en las

respuestas, y unos tiempos de reacción más lento. El tercer dominio, flexibilidad cognitiva, incluye la capacidad de cambiar entre conjuntos de respuestas, aprender de los errores para idear estrategias alternativas, y la capacidad de dividir la atención. Este dominio también incluye la memoria de trabajo. Las deficiencias asociadas a este dominio incluyen la conducta perseverante, lo cual conlleva que se comentan reiteradamente los mismos errores. El cuarto y último ámbito, el establecimiento de metas, es considerado como la capacidad de desarrollar nuevas iniciativas y conceptos, la capacidad para planificar acciones con antelación, y el uso de estrategias eficientes para abordar tareas. Las deficiencias en este dominio involucrar una pobre capacidad de resolución de problemas, desorganización, el uso de estrategias menos eficientes y el pobre razonamiento conceptual (227). Según lo plantea Anderson, los procesos de control atencionales influyen en el funcionamiento de los otros tres dominios ejecutivos.

Algunos estudios neuropsicológicos han informado que, en comparación con sujetos control, los adultos con TDAH muestran un peor rendimiento en las habilidades que pertenecen a cada uno de estos cuatro dominios de FE (8). La investigación se centra en el estudio de la inhibición de la respuesta (8), la fluidez verbal, la memoria de trabajo, la capacidad de planificación y organización, y la flexibilidad cognitiva (136, 242, 243).

Estos déficit, sin embargo, no se han integrado y probado en el modelo de funciones ejecutivas postulado por Anderson en el año 2002 (227). Además, los resultados de los estudios antes mencionados han sido inconsistentes y, a veces, contradictorios (136). Esto sugiere que el núcleo cognitivo de los déficit subyacentes en el TDAH es todavía objeto de investigación científica. En consecuencia, este modelo sobre el funcionamiento ejecutivo en el TDAH sentó las bases de los modelos explicativos que surgieron posteriormente. Estos modelos giraron en torno a dos tipos de enfoques; por un lado el enfoque de déficit cognitivo y por otro, el enfoque del déficit motivacional.

Por un lado, Barkley propuso una reconceptualización de los dos elementos centrales en la comprensión del TDAH: la inatención y la impulsividad. Este autor definió el TDAH como un “*trastorno del desarrollo caracterizado por unos niveles evolutivamente inapropiados de problemas atencionales, sobreactividad e impulsividad*”(61).

Esta explicación supuso un cambio en el núcleo central del paradigma actual haciendo hincapié en lo que él llamaba capacidad de inhibición conductual, lo que ocasionaría, a modo de efecto cascada, un déficit en las FE: memoria de trabajo, autorregulación del afecto-motivación-arousal, internalización del lenguaje y reconstitución (61). Es decir, según este enfoque, las personas con TDAH presentan dificultades para inhibir la

primera respuesta hacia un estímulo y sustituirla por otra más adaptativa. Esta capacidad de inhibición conductual también afecta a lo que Barkley llamó control de la interferencia, que se refiere a la capacidad de demorar decisiones, repercutiendo en el funcionamiento ejecutivo (61). Por tanto, Barkley (61) propone un modelo de disfunción ejecutiva situado en el córtex prefrontal que explica los déficit cognitivos y conductuales vistos en los pacientes con TDAH.

El modelo de Barkley comprende cinco funciones ejecutivas básicas que hacen posible que el individuo sea capaz de reconocer y controlar sus acciones para dirigir las a la consecución de un objetivo:

- Inhibición de respuesta: permite retrasar e interrumpir respuestas y controlar interferencias para poder controlar las respuestas verbales y motoras.
- Memoria de trabajo no verbal: hace que la persona sea capaz de tener sentido del pasado y del futuro.
- Memoria de trabajo verbal: proporciona capacidad para internalizar el lenguaje receptivo y expresivo para el autocuestionamiento, la autodescripción y el establecimiento de reglas de comportamiento.
- Autorregulación de emociones y motivaciones: permite al individuo tener capacidad para controlar emociones y motivaciones para ser capaz de dirigir nuestras acciones hacia el objetivo.

- Reconstitución: tarea que hace que seamos capaces de analizar la experiencia en nuestra memoria de trabajo para desencadenar nuevas respuestas.

Por tanto, la función ejecutiva sería la función cognitiva central en el TDAH, al integrar la mayoría de la sintomatología observada en el trastorno (dominios cognitivos y aspectos emocionales) (61), y por la aparente mediación de la corteza frontal en esta sintomatología (61, 244). Sostiene la hipótesis explicativa que postula el déficit atencional que caracteriza el trastorno, como consecuencia de problemas en el funcionamiento ejecutivo, particularmente en la memoria de trabajo (61).

Aunque el modelo de Barkley es uno de los más ampliamente aceptados dentro de las comunidades científicas (61, 63) y ha logrado sentar las bases hacia la construcción de una teoría unificada para el TDAH, aparecen discrepancias en los resultados de las investigaciones realizadas con adultos con un diagnóstico de TDAH, presuntamente asociadas con aspectos metodológicos (234).

Igualmente, aunque la definición de disfunción ejecutiva sigue evolucionando y la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que se debe utilizar el término para referirse a los circuitos del encéfalo que priorizan, integran y regulan otras funciones cognitivas (245). La evaluación

de dichas funciones ejecutivas es complicada, ya que las pruebas neuropsicológicas dan resultados mixtos. Un metaanálisis de 83 estudios realizado por Willcut (6) con más de 6.000 pacientes, indicó que, en los niños y adolescentes con TDAH frente a los que no lo padecían, había un deterioro significativo de medidas neuropsicológicas en inhibición de respuesta, vigilancia, memoria de trabajo y planificación, pero estas diferencias no se encontraron de forma homogénea en los pacientes adultos con TDAH. Por tanto, muchos pacientes adultos con TDAH, aunque no la mayoría, tienen un deterioro significativo en las pruebas neuropsicológicas, aproximadamente el 30 % (233).

Brown también desarrolló un modelo sobre las capacidades cognitivas complejas que están afectadas en el TDAH. Además de las funciones ejecutivas, ya mencionadas por Barkley, Brown añade como aspectos importantes, la motivación y la regulación de las emociones (241). Hay que señalar dos diferencias importantes en el planteamiento de Brown: “los dos describimos el TDAH como un deterioro de la función ejecutiva relacionado esencialmente con el desarrollo. Las dos diferencias principales entre los modelos son las siguientes: 1) Barkley limita explícitamente su modelo de modo que se aplica sólo a las personas cuyo subtipo de TDAH es combinado, que incluye síntomas hiperactivos e impulsivos. 2) Su modelo da primacía a la inhibición conductual como función ejecutiva primordial de la que

dependen el desarrollo y la función de todas las demás funciones ejecutivas. No comparte, por tanto, la idea de que la inhibición conductual es de la que dependen el desarrollo de las demás funciones ejecutivas” (246).

La atención, para Brown, es en esencia un concepto que integra a las funciones ejecutivas del cerebro. Este autor, organiza en seis grupos las alteraciones de las funciones ejecutivas que pueden afectarse cuando fracasan los sistemas atencionales.

1. Organización, establecimiento de prioridades y activación para las tareas. Los pacientes con TDAH se quejan de que tienen más dificultades que el resto de las personas para ordenar y asignar la importancia cuando tienen que enfrentarse a varias tareas. Presentan un fracaso recurrente para observar detalles críticos que lleven a tomar la decisión de cómo seleccionar la relevancia de las tareas.
2. Atención, mantenimiento y desplazamiento de la atención a las tareas. Ya hace más de un siglo William James (1890) describió la incapacidad para centrarse como un estado de distracción en el que la mayoría de la gente cae varias veces al día, pero en los afectados de TDAH esto se produce con mayor frecuencia e intensidad.
3. Regulación del estado de alerta, mantenimiento del esfuerzo y velocidad de proceso. Las personas afectadas presentan con frecuencia

somnolencia al realizar esfuerzo mental, dicha somnolencia se presenta a pesar de haber descansado bien y desaparece si surge algo que aumenta el interés de la tarea que están realizando. No podían regular su velocidad de procedimiento correctamente para adaptarse a las demandas del trabajo (247).

4. Control de la frustración y modulación de las emociones. Wender (248) describió cómo las personas con TDAH tienen una labilidad afectiva y demuestran con mayor facilidad un estado de ánimo parecido al aburrimiento y la desmoralización, rabietas o un control insuficiente de su excitabilidad. Wender también observó cómo los sujetos con TDAH parecen tener una baja tolerancia a la frustración y dificultad para perseverar ante muchas tensiones a las que se enfrentan en su día a día, ya que experimentan con facilidad sentimientos de estar “aburridos” o “estresados”.
5. Utilización de la memoria de trabajo y acceso a los recuerdos. Los pacientes con TDAH suelen tener buena memoria a largo plazo, pero presentan dificultades crónicas para retener la información inmediata cuando están haciendo otra cosa a la vez. El término exacto que define las dificultades de estos pacientes es el de “fallos en la memoria de trabajo”, considerando como tal el retener un fragmento de la

información activa cuando se trabaja con otro (por tanto no es lo mismo que la memoria a corto plazo).

6. Observación y autorregulación. Barkley (61) considera el “deterioro de la capacidad de inhibición” como el problema principal de las personas con TDAH, de todas las funciones ejecutivas alteradas en el trastorno. Juntos estos grupos constituyen el sistema de gestión cerebral ya que funcionan de una manera integrada. La mayoría de las personas con TDAH comunican dificultades crónicas importantes al menos en alguno de los aspectos de cada uno de los seis grupos, los deterioros de estos seis grupos tienden a demostrarse de forma conjunta, parecen estar clínicamente relacionados y también tienden a mejorar juntos al responder al tratamiento. El deterioro de estas funciones ejecutivas no es exclusivo del TDAH, también se afectan en otros síndromes psiquiátricos y en etapas avanzadas del envejecimiento normal. Este deterioro de funciones puede explicar, al menos en parte, que algunos diagnósticos psiquiátricos presenten síntomas similares a los que aparecen en el TDAH y dé lugar a procesos comórbidos.

Brown señala por tanto el TDAH como una dificultad que va más allá de los problemas de atención e hiperactividad. Según Brown, estas agrupaciones operan en conjunto y las personas con el TDAH tienden a padecer impedimentos en al menos un aspecto de cada agrupación. Dado que

estos impedimentos a menudo parecen manifestarse todos juntos, Brown opina que existe una relación clínica entre ellos.

Bajo el modelo de Brown, las dificultades en estas agrupaciones llevan a impedimentos atencionales, ya que las personas afectadas presentan dificultades en organizar las tareas, comenzarlas, mantener el interés, permanecer alertas, sostener un estado emocional nivelado, emplearla memoria a tiempo real y el recuerdo, y auto-monitorear y regular las acciones.

Con el planteamiento de los nuevos modelos explicativos, comenzaron a aparecer revisiones sistemáticas que permitieran una visión global de lo que estaba sucediendo en el panorama científico con respecto a las funciones ejecutivas en el TDAH. En el MA llevado a cabo por Doyle se concluye que existe evidencia científica de la alteración de las funciones ejecutivas (especialmente inhibición de respuesta y memoria de trabajo), pero, por otro lado, encuentra una gran variabilidad neuropsicológica entre las muestras de TDAH y dentro de ellas, lo que dificulta la conceptualización del problema (249).

En la misma línea, Seidman (62) revisó el efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología, etc. En este

caso, la conclusión fue que *"la investigación futura debe clarificar las múltiples fuentes de la disfunción del TDAH, debe seguir perfeccionando y optimizando los instrumentos neuropsicológicos para su evaluación, e incorporar diseños evolutivos y longitudinales para comprender el trastorno a lo largo del ciclo vital"*.

1.6. Dificultades emocionales en el TDAH

El TDAH no se caracteriza únicamente por la triada sintomática descrita en el DSM, los síntomas emocionales son tan característicos como la inatención e hiperactividad/impulsividad, causando un deterioro significativo (250). Las dificultades relacionadas con el área emocional, son consideradas actualmente por el DSM-IV como ‘características asociadas o secundarias’, ya que se relacionarían o estarían generadas por los síntomas diagnósticos del trastorno: inatención, hiperactividad e impulsividad (251). Las alteraciones emocionales en el TDAH han mostrado un escaso recorrido científico ya que como se ha indicado, el interés de los investigadores se centró en unos primeros momentos en el área conductual y posteriormente en la afectación cognitiva de los individuos con TDAH. Por tanto, los estudios sobre el funcionamiento de las habilidades relacionadas con la competencia emocional tanto en niños como en adultos con TDAH no son abundantes (250). Los datos existentes se organizan en dos grandes grupos: los relacionados con el procesamiento emocional y los asociados con la

expresión y la regulación emocional. La investigación sobre las alteraciones emocionales del TDAH carece, a diferencia del estudio de las disfunciones motivacionales, de un marco teórico bien definido.

El grupo de Wender y Reimherr ya observó que además de las dificultades que presentan las personas con TDAH en la triada sintomática recogida en los manuales diagnóstico, presentaban distintos problemas afectivos: labilidad emocional, excesiva reactividad emocional y carácter irritable (252-254). En el estudio llevado a cabo por Rapport y su equipo con un grupo de 28 sujetos adultos con diagnóstico de TDAH y el grupo control, hallaron a través de tareas de reconocimiento emocional, que el grupo TDAH rendía peor en tareas con contenido emocional (10). A conclusiones similares llegaron Yuill y Lyon en una investigación llevada a cabo con niños con el objetivo de valorar si las dificultades en el procesamiento emocional de la información se debían a déficit cognitivos generales o a deterioros más específicos en el procesamiento emocional de la información (255). De este estudio se desprende que los niños con TDAH presentaban dificultades en el procesamiento emocional de la información debido tanto a factores cognitivos generales como a problemas específicos en el reconocimiento, comprensión y establecimiento de vínculos entre la expresión facial de la emoción y la situación (255).

En adultos se han llevado a cabo investigaciones que evalúan las reacciones emocionales con respecto a la recompensa, el castigo, la intensidad emocional y los rasgos de extroversión/introversión y neuroticismo asociados al procesamiento emocional (250). Los autores concluyeron que los sujetos con TDAH con una mayor intensidad sintomática asociada presentaban una respuesta emocional más baja a las consecuencias negativas y puntuaron más alto en rasgos de extroversión y neuroticismo (250).

Por tanto, estos datos sugieren la presencia de un déficit general en el procesamiento emocional en el TDAH, el cual además parece estar relacionado con los problemas interpersonales y las bajas habilidades sociales observadas en muchos niños y adultos con el trastorno (256).

Una vez demostrada la existencia de un déficit en el procesamiento emocional en el TDAH, el siguiente esfuerzo científico se centra en buscar una hipótesis explicativa. Por un lado, no cabe duda de que algunos de los síntomas más característicos del TDAH, como la falta de atención o la impulsividad, pueden dificultar el reconocimiento de señales afectivas que además, son a menudo sutiles. Por tanto, el déficit en el procesamiento emocional no constituiría una disfunción *per se* del TDAH sino un problema secundario originado por uno o varios de sus déficit cognitivos, idea

presentada por estudios que concluyen que las deficiencias cognitivas características del TDAH, especialmente la falta de atención, dificultan el reconocimiento de las expresiones faciales emocionales (257). Sin embargo, las conclusiones a las que llegaron Rapport y Yuill en sus investigaciones sostienen que las dificultades en el reconocimiento emocional no pueden explicarse únicamente por las disfunciones cognitivas características del trastorno (10, 255), constituyendo por tanto una disfunción primaria del TDAH.

Nigg y Casey proponen un modelo en el cual el TDAH se originaría por la disfunción de tres circuitos neurales relacionados: frontoestriado, frontocerebelar y frontolímbico (258). Los dos primeros estarían involucrados en los procesos de control cognitivo mientras que el tercer circuito estaría relacionado con los procesos de regulación afectiva (258). Otros autores han tratado de integrar las teorías del TDAH que asumen que las dificultades emocionales son el resultado de la disfunción ejecutiva y aquellas que sostienen que el TDAH constituye la expresión de un estilo motivacional anómalo (198, 259). Ambos proponen que los síntomas atencionales se relacionarían más con anomalías en el control cognitivo (originada por una disfunción de la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza cingulada anterior dorsal y las regiones anteriores del estriado), mientras que los síntomas de hiperactividad/impulsividad se vincularían a anomalías en los

procesos motivacionales y emocionales (originadas por una disfunción de la corteza prefrontal medial y orbital y de las regiones ventrales del estriado) (198, 259).

Por otro lado, los estudios que han explorado los procesos de regulación emocional en niños y adultos con TDAH confirman que ambos tienen importantes dificultades para controlar sus emociones (260). En el área de la regulación emocional, se ha encontrado que los sujetos con TDAH presentan mayores dificultades que los controles en ausencia de otros trastornos afectivos (254, 261). Distintas investigaciones muestran que tanto niños como adultos con TDAH expresan mayores niveles de agresividad (262, 263), tristeza (264) y enfado (264, 265) que el grupo control. También se ha observado una excesiva reactividad emocional en adultos durante la conducción de su vehículo (265).

La regulación emocional también desempeña un papel importante en los modelos ejecutivos de Barkley y de Brown (61, 241). El primero sostiene que las dificultades para modular las emociones observadas en las personas con TDAH están generadas por una disfunción primaria en los procesos de control inhibitorio y que únicamente deben estar presentes en los subtipos combinado e hiperactivo-impulsivo. La autorregulación emocional es entendida por Barkley como un conjunto de procesos ejecutivos que nos permiten modular las emociones y que, en el caso de presentar una

disfunción, aparece una mayor reactividad emocional, una menor empatía, una menor capacidad de regular estados emocionales o una mayor dificultad para crear y mantener la motivación y la activación (61). Por su parte, Brown señala que tanto los niños como los adultos con TDAH tienen una baja tolerancia a la frustración y una dificultad crónica para regular sus emociones, características que los llevan a reaccionar de manera desproporcionada ante distintas situaciones o eventos (266). Sitúa por tanto la emoción en el eje fundamental del trastorno, no ligada exclusivamente a la presencia de otros trastornos comórbidos.

Por otro lado, la habilidad para identificar y regular las emociones es crucial no sólo para un buen funcionamiento social sino también para el bienestar general. En este sentido, un pobre control emocional parece estar en la base de la depresión y la ansiedad (267), así como de los trastornos asociados con el abuso de sustancias (268). Estas conclusiones plantean la necesidad de evaluar y tratar las alteraciones emocionales y motivacionales del TDAH por la relevancia clínica asociada. Ya Solanto observó que la aversión a la demora explicaba mayor varianza de los síntomas del trastorno que la pobre inhibición de respuesta (269). Estos resultados han sido replicados posteriormente por otros estudios y ponen de manifiesto la importancia de desarrollar para la práctica clínica pruebas baremadas que valoren las alteraciones motivacionales del TDAH (138, 270).

1.7. Evaluación del TDAH en adultos

1.7.1. Aspectos generales sobre la evaluación del TDAH adulto

En la actualidad no se dispone en el ámbito clínico de una escala o prueba psicométrica que permita un diagnóstico preciso del TDAH en población adulta (57). La base del proceso diagnóstico en el TDAH en población adulta es la elaboración de una correcta anamnesis, centrándose en la recogida de datos referidos al periodo infantojuvenil, y una exploración psicopatológica exhaustiva (271). Según los manuales diagnósticos disponibles en el momento actual, se debe determinar la aparición de los síntomas antes de los 12 años de edad para establecer la presencia de un diagnóstico de TDAH en la edad adulta (26), por ello resulta esencial la recogida de información sobre la historia infantil en el proceso de evaluación, contando, cuando resulte posible con otras fuentes de información además del propio paciente (pareja, madre, hermanos), debido al carácter egosintónico de la sintomatología que presentan, además de la escasa definición de los síntomas que en muchas ocasiones pueden ser considerados como “normales” (dificultades atencionales, mala concentración, dificultad para planificar...), aparte de que son síntomas no exclusivos de este trastorno mental (134).

Es igualmente relevante explorar los antecedentes psiquiátricos personales y familiares de TDAH, por la elevada carga genética del trastorno,

realizándolo principalmente a través de una exhaustiva recogida de información en formato entrevista (67). Se debe valorar la presencia de trastornos comórbidos o de otras condiciones psiquiátricas que puedan facilitar la aparición de sintomatología propia del TDAH, realizando un exhaustivo diagnóstico diferencial (272). Esta elevada comorbilidad afecta igualmente al modo de presentación de los síntomas de TDAH (272).

La evaluación ideal para poder diagnosticar correctamente a estos pacientes sería una historia clínica del paciente, cuestionarios auto administrados de síntomas, rendimiento neuropsicológico y evaluación de la comorbilidad psicopatológica (56). Es importante realizar una adecuada valoración y recogida de información de otros aspectos que aunque no sean síntomas principales del TDAH, se presentan a menudo en los adultos con este trastorno y que, por ese motivo, suponen una información complementaria relevante para el diagnóstico, con un importante valor añadido. Estos datos se refieren a las características de las relaciones sociales y de pareja, rendimiento académico y laboral, accidentes de tráfico y multas de conducción y problemas legales (44).

Todos los estudios de TDAH en adultos demandan una mayor investigación en esta patología enfocada a encontrar predictores de la enfermedad en la edad adulta, claros criterios diagnósticos y escalas de graduación de síntomas (54).

1.7.2. Instrumentos de evaluación

1.7.2.1. Instrumentos de evaluación del TDAH

Los estudios clínicos con escalas auto administradas y escalas del observador que han correlacionado satisfactoriamente con el diagnóstico establecido mediante entrevista clínica, confirmándose por tanto su validez diagnóstica, se describen a continuación.

Entrevistas diagnósticas del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos: las entrevistas permiten obtener información tanto de las referencias aportadas de manera directa por el paciente, como la obtenida a través de un proceso de observación.

La entrevista diagnóstica del TDAH en adultos DIVA 2.0 (*Diagnostisch Interview Voor ADHD*) (273) se divide en tres partes, que son aplicables cada una de ellas en la infancia y en la etapa adulta: criterios para el déficit de atención, criterios para la hiperactividad-impulsividad, el inicio y la disfunción causada por los síntomas del TDAH. Se proporcionan ejemplos de los tipos de disfunción comúnmente asociadas a los síntomas en cinco áreas de la vida diaria: trabajo y educación, relaciones y vida en familia, contactos sociales, tiempo libre y ocio y, por último, seguridad en sí mismo y autoimagen. Siempre que sea posible se debe entrevistar al adulto en presencia de la pareja o familiar, a fin de poder evaluar al mismo tiempo la

información colateral (heteroanamnesis) y retrospectiva. Existe una versión en español de la DIVA 2.0 (274).

Entrevista para TDAH de Barkley (*Barkley Interview for ADHD*)

(8): consiste en una entrevista semiestructurada que abarca numerosos signos y síntomas del TDAH, y cuyas áreas clínicas incluyen síntomas que constituyen criterios de TDAH en el DSM-III-R, así como también numerosos síntomas de atención, hiperactividad e impulsividad.

La *Conners Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV* (CAADID) (275): es una entrevista semiestructurada diseñada para ayudar a los clínicos y los investigadores en la obtención de la información necesaria para realizar un diagnóstico categorial basado en los criterios DSM-IV del TDAH durante la edad adulta y la infancia. Valoran síntomas y conductas relacionados con el TDAH en el adulto, empleando un lenguaje y un formato que propician el autorreporte. La CAADID está diseñada de forma que recoge información relativa a la historia clínica del paciente.

Instrumentos de evaluación del TDAH en la infancia

Escala de evaluación de Wender Utah (*Wender Utah Rating Scale, WURS*): se trata de un cuestionario autoadministrado como ayuda diagnóstica para evaluar retrospectivamente en adultos un posible TDAH en la infancia. Consta de 61 ítems, entre los que se han seleccionado 25 por su

capacidad para discriminar a los pacientes adultos con antecedentes de TDAH en la infancia de otras poblaciones controles y pacientes depresivos (276).

1.7.2.2. Instrumentos de evaluación neuropsicológica

La evaluación neuropsicológica en población adulta cobra especial importancia por diferentes aspectos. Por un lado, una adecuada valoración neuropsicológica puede apoyar el diagnóstico del TDAH. Diversos estudios han mostrado la capacidad de determinadas mediciones neuropsicológicas para diferenciar entre sujetos adultos con TDAH y controles sanos (277). Por otro lado, las medidas neuropsicológicas son tomadas como variables de respuesta a tratamientos farmacológicos en numerosos estudios de eficacia. Se reconoce la presencia de alteraciones neuropsicológicas en la infancia y en la adolescencia, y el mantenimiento de dichos déficit y rasgos clínicos en la edad adulta (153).

El modelo de valoración neuropsicológica propuesto en esta investigación está fundamentado en la capacidad de estos instrumentos, administrados dentro de una batería, no solo para determinar la presencia del TDAH, sino también para aportar información sobre el tipo de disfunción atencional que estos pacientes presentan. Este concepto es crucial para la exploración neuropsicológica.

Dentro de este marco de referencia, no solamente es importante encontrar hallazgos positivos, es decir, diferencias entre adultos con el TDAH y controles, si no también, tomar en cuenta los hallazgos negativos, es decir, cuando no hay diferencia entre adultos con TDAH y otros que no lo presenten. La comparación entre diferentes puntuaciones, obtenidas a partir de diferentes instrumentos cuya validez en el terreno del estudio de la relación cerebro-conducta haya sido validada, permite establecer un perfil de funciones corticales superiores para este grupo de pacientes y determinar cual, en efecto, es el déficit de atención en el TDAH (2).

En este sentido, es importante establecer si las puntuaciones que estén fuera del rango normativo, obtenidas por pacientes con el TDAH en los diferentes instrumentos utilizados en la exploración neuropsicológica, aumentan su eficiencia diagnóstica cuando se utilizan en conjunto y no de forma aislada. Resulta imposible establecer un protocolo estandarizado para la exploración neuropsicológica (278), ya que la selección de las pruebas viene condicionada no sólo por su sensibilidad, sino también por el motivo que determina la valoración y por el estado cognitivo de cada paciente (232).

Sin embargo, en la era moderna de la evaluación neuropsicológica se encuentran varios enfoques. Por un lado, los neuropsicólogos partidarios de una evaluación “fijada”, y por otro, los neuropsicólogos partidarios de un

enfoque más “flexible” en la evaluación, controversia actualmente en pleno vigor en la neuropsicología clínica (221).

Precisamente, esta pregunta fue planteada por Doyle (279) quien administró una batería de instrumentos neuropsicológicos a un numeroso grupo de niños con TDAH, así como a otro grupo de controles. Los valores de la dimensión de poder predictivo positivo aumentaron a medida que los participantes con TDAH obtuvieron resultados no normativos en una mayor cantidad de instrumentos. Es decir, a medida que se evidenciaban deficiencias en una mayor cantidad de instrumentos, aumentaba la capacidad para determinar la pertenencia de cada participante en el grupo con TDAH.

La utilidad en el proceso diagnóstico y la exploración de los trastornos de la relación cerebro-conducta de los instrumentos descritos a continuación ha sido ampliamente validada en la literatura neuropsicológica.

Para una primera evaluación del funcionamiento cognitivo de un adulto puede utilizarse una medida de inteligencia general como Las Escalas de Inteligencia de Wechsler (WAIS) (280). Por un lado, permite comparar la medida obtenida en la prueba con el rendimiento en medidas de atención y/o funciones ejecutivas, pues el análisis de la discrepancia entre la capacidad intelectual general del sujeto y el funcionamiento en áreas neuropsicológicas concretas como la atención o la función ejecutiva ha sido propuesta como un

posible factor para tener en cuenta en la realización del diagnóstico de TDAH en el adulto (281). Permite así mismo la valoración de aspectos relacionados con la velocidad de procesamiento y la atención a través de varios de los subtests que componen la escala.

Se han llevado a cabo investigaciones que incluían la escala Wechsler en sus distintas ediciones, cuya conclusión sostenía la diferencia entre los grupos TDAH estudiados y los controles análogos (282-284). En esta línea, Mataró y su equipo (282) estudiaron una muestra de adolescentes con diagnóstico de TDAH y compararon su ejecución en una batería de instrumentos neuropsicológicos, incluyendo el WAIS, con una muestra control. Estos autores encontraron que la muestra de adolescentes con diagnóstico de TDAH obtenía un CI Verbal promedio de 95,5, mientras que el valor correspondiente a los controles fue 103,1. En el CI Manipulativo, la media de los adolescentes con TDAH fue 105,5 y la de los controles 111,2. El CI Total promedio de los participantes con TDAH fue 101,5 y el de los controles 109,4. La diferencia entre las medias relacionadas con el CI Total fue estadísticamente significativa entre ambos grupos (282).

Resulta interesante resaltar que el CI Verbal promedio estuvo notablemente por debajo del CI Manipulativo en los participantes con diagnóstico de TDAH. Esto puede muy bien reflejar los conceptos esbozados por Barkley (61) sobre la posible deficiencia de los pacientes con TDAH en

procesos lingüísticos que ejerzan una función regulatoria sobre la impulsividad.

Otro de los índices que ofrece la prueba es el Índice de resistencia a la distraibilidad, compuesto por los subtests de Aritmética, Dígitos y Clave de números. Walker (284) en un estudio sobre las funciones ejecutivas en adultos diagnosticados de TDAH utilizó dos de los subtests del WAIS-R que componen este índice: Aritmética y Clave de números. Participaron en este estudio tres grupos: pacientes diagnosticados de TDAH, pacientes psiquiátricos y controles. El grupo con TDAH estuvo compuesto por 30 participantes con una edad promedio de 25,8 años (DT = 8,7) y un nivel educativo promedio de 11 años (DT = 2). Este grupo fue predominantemente masculino. La puntuación directa obtenida por estos pacientes en el subtest de Aritmética fue 9,9 (DT = 3,2) y la puntuación directa en el subtest de Clave de números fue 46,9 (DT = 13,2).

Los 30 pacientes psiquiátricos que participaron en este estudio presentaron una edad promedio de 35,1 años (DT = 8,4) y un nivel educativo promedio de 10,7 años (DT = 1,8), con una representación predominantemente masculina. La puntuación directa promedio obtenida por este grupo en el subtest de Aritmética fue 10,3 (DT = 3,5) y la correspondiente al subtest de Clave de números fue 54,3 (DT = 11,4). El grupo de 30 controles, también predominantemente masculino, presentó una

edad promedio de 25,8 años (DT = 6,8) y un nivel educativo promedio de 11,4 años (DT = 1). La puntuación promedio directa de este grupo en el subtest de Aritmética fue 12,1 (DT = 3,1) y en el subtest de Clave de números, 62 (DT = 8,4).

No se espera que se encuentren diferencias significativas entre adultos diagnosticados de TDAH y controles sin este diagnóstico. Rapport et al. estudiaron una muestra de pacientes adultos con TDAH y compararon su ejecución en varios subtests del WAIS-R con la de otra muestra de controles (283). Los pacientes con TDAH obtuvieron una puntuación ponderada media de 12 (DT = 2) en el subtest de Vocabulario, 11,3 (DT = 2,4) en Semejanzas, 9,9 (DT = 2,5) en Figuras Incompletas, 10,5 (DT = 2,1) en Historietas y 11,4 (DT = 2,1) en el subtest de Cubos. De forma similar, los controles obtuvieron una puntuación ponderada promedio de 12,6 (DT = 2,6) en el subtest de Vocabulario, 11,6 (DT = 2,1) en Semejanzas, 10,6 (DT = 2,4) en Figuras incompletas, 11,7 (DT = 3,2) en Historietas y 11,5 (DT= 2,4) en Cubos. Ninguna de las diferencias entre las medias de ambos grupos fue significativa.

Cabe notar que los subtests de Vocabulario y Semejanzas se asocian con el Índice de comprensión verbal de este instrumento, al igual que Figuras incompletas, Historietas y Cubos con el Índice de organización perceptual. Hay una ausencia conspicua de subtests tales como Aritmética, Dígitos y

Clave de números, los cuales representan el Índice de resistencia a la distraibilidad, el cual se esperase estuviese alterado en los pacientes con TDAH.

Friedman et al. (285) utilizaron los mismos subtests del WAIS-R para estudiar otra muestra de pacientes con TDAH, al igual que un grupo de controles. La puntuación ponderada obtenida por el grupo con TDAH en el subtest de Vocabulario era 12,8 (DT = 2,3), mientras que el grupo de control obtuvo una puntuación promedio de 12 (DT = 2,8). En el subtest de Semejanzas, la puntuación ponderada promedio del grupo con presencia de TDAH fue 11,4 (DT = 2,7) y en el grupo de controles 11 (DT = 1,8).

Los pacientes con TDAH obtuvieron una puntuación ponderada promedio de 10,2 (DT = 2,6) en el subtest de Figuras incompletas con un valor correspondiente al grupo de control de 9,8 (DT = 2,3). La puntuación ponderada promedio alcanzada por el grupo con TDAH en el subtest de Historietas fue 10,4 (DT = 2,4) y por los controles 11,3 (DT = 3,2). El subtest de Cubos arrojó una puntuación ponderada promedio de 12 (DT = 2,4) en el grupo con TDAH y 10,5 (DT = 2,8) en el grupo de controles.

Los autores Bridgett y Walker (286) llevaron a cabo un metaanálisis de 18 investigaciones en las cuales participaron adultos con TDAH comparando su ejecución en el WAIS y el WAIS-R con la de grupos de

controles hallando que en promedio, los adultos con TDAH ejecutan por debajo de los controles saludables en las medidas de inteligencia. Esta diferencia se traduce en que los adultos con TDAH ejecutan peor que los que no presentan un diagnóstico de TDAH por un promedio de 2,94 puntos de CI Total, lo cual, considerado de manera aislada, no tiene significado clínico (286).

Riccio et al. llevaron a cabo una investigación en la que compararon los resultados obtenidos por un grupo control, otro de pacientes con diagnóstico de TDAH y un tercero con diagnósticos clínicos varios en el Índice de Velocidad de Procesamiento del WAIS-III (287). El valor promedio del Índice de Velocidad de Procesamiento de los 32 pacientes con diagnóstico de TDAH fue 105,47 (DT = 16,86) y el de los pacientes con trastornos clínicos varios fue 109,45 (DT = 14,06). Los resultados obtenidos por los 30 participantes sin diagnóstico fueron similares, con un valor promedio de 107, 63 (DT = 11,75). El Índice de Velocidad de Procesamiento del WAIS-III no arrojó diferencias significativas entre las tres muestras de esta investigación. Es decir, o esta medida no es capaz de identificar los trastornos del proceso de atención en los pacientes o estos no presentan déficit de atención en la edad adulta. Esto es algo que tiene que dirimirse en otras investigaciones con instrumentos más sensitivos a estos trastornos.

Otra de las pruebas empleadas en la investigación neuropsicológica del TDAH y que lleva asociada una importante labor científica es el Test de Colores y Palabras de Stroop (STROOP). A partir del descubrimiento llevado a cabo en el laboratorio de psicología experimental de Leipzig a mediados del siglo XIX de que el proceso de leer palabras que representan el nombre de colores es más rápido que el de nombrar el color en sí, se despertó un marcado interés por determinar cuáles eran los procesos que afectaban este fenómeno. Dentro de este contexto, John Ridley Stroop en el año 1953 publicó un artículo en el cual, no solamente reafirmaba el fenómeno previamente descrito por otros investigadores, si no que, además, descubrió que nombrar el color en el que estaba escrita la palabra, cuando esta representaba el nombre de otro color de la tinta con la que se había escrito, era particularmente difícil. Surgió, a partir de este hallazgo, toda una tradición de investigación del denominado efecto Stroop, la cual, con el tiempo, llegó al campo de la valoración neuropsicológica.

El empleo de este instrumento como procedimiento de evaluación neuropsicológica fue llevado a cabo por Olden, sentando las bases de la forma más utilizada de lo que se conoce en la actualidad como el Test de Palabras y Colores de Stroop (288).

Barkley, Grodzinsky y DuPaul (217) llevaron a cabo una revisión de 22 investigaciones centradas en el estudio de las funciones del lóbulo frontal

en niños con TDAH. La ejecución de estos tres grupos en la tarea diseñada originalmente por John Ridley Stroop fue comparada con la de un grupo de controles saludables. Los resultados indicaron que los controles saludables ejecutaron esta tarea de manera significativamente más eficiente que los otros tres grupos en las condiciones de lectura de palabra y en el nombrar el color en el que estaba escrita la palabra (efecto Stroop), pero no al nombrar colores como tal.

Aunque bien documentado y con un sólido apoyo empírico, la utilidad del STROOP para contribuir al diagnóstico del TDAH en población adulta comenzó a explorarse por autores como Downey et al. (289), quienes compararon la ejecución de una muestra de 78 adultos con diagnóstico de TDAH con los valores normativos esperados para dicho instrumento. La puntuación T reportada por estos autores para la muestra de adultos con TDAH fue 48,44 en la condición color-palabra (efecto Stroop). La puntuación T correspondiente a la norma es siempre 50 y por lo tanto el valor promedio obtenido por los pacientes con el TDAH no fue significativamente diferente al valor promedio.

Corbett y Stanczak por su parte, estudiaron la aplicación de las tres condiciones de administración del STROOP en otra muestra de adultos diagnosticados de TDAH (290). Según estos autores, los participantes de este grupo continuaban presentando síntomas residuales de distraibilidad e

impulsividad. La ejecución de este grupo en las tres condiciones de administración del STROOP fue comparada con la un grupo de controles sin diagnóstico de similar edad y nivel educativo. Los resultados obtenidos por estos autores señalaron que aunque hubo una peor ejecución por parte del grupo diagnosticado de TDAH en la condición de color, ésta no fue reportada como significativa por los autores de esta investigación.

La investigación llevada a cabo Rapport et al., puso de manifiesto las diferencias existentes entre los distintos grupos (10). En este estudio, la diferencia entre las medias de los grupos en la condición de palabra no fue significativa. Sin embargo, la diferencia en la condición de color fue significativa al nivel de $p \leq 0,003$ y la diferencia en la condición de color-palabra fue significativa al nivel de $p \leq 0,001$. Estos resultados indican claramente que el déficit en las funciones de atención, específicamente enfocar y ejecutar eficientemente (291), persiste en la edad adulta en una muestra de pacientes diagnosticados de TDAH. Manejar dos sistemas de información fue particularmente difícil para los participantes diagnosticados de TDHA.

La valoración de los procesos de atención también ha llevado asociada una labor científica significativa, encontrando autores como Rosvold, (292) quien fue de los primeros en utilizar el modelo de ejecución continuada para la valoración de los procesos de atención. La tarea diseñada

por estos investigadores requería que el paciente respondiese presionando una barra cada vez que aparecía una letra designada, en este caso la X, teniendo que inhibir su respuesta frente a cualquier otra letra que se le presentase. Las letras eran presentadas en intervalos iguales de 1 segundo con el intervalo entre estímulos fijado en 920 milisegundos. Durante el tiempo de la presentación de los estímulos, los pacientes no recibían ninguna información sobre su ejecución, requiriendo esta tarea que la atención se mantuviese sostenida durante todo el tiempo de ejecución de la misma. A lo largo de décadas, ha habido una amplia gama de modificaciones de este procedimiento. Algo que se ha mantenido relativamente constante entre los diferentes instrumentos que han surgido de esta línea de exploración son los tipos de puntuaciones que se obtienen a partir de las diferentes versiones. Se destacan entre éstas los errores de omisión, los errores de comisión y el tiempo de reacción.

En la versión conocida como X-CPT (293) la tarea consiste en que el paciente pulse o teclee la barra frente a todas las letras, excepto frente a la letra X. Este procedimiento aumenta la probabilidad de que se presenten errores de omisión, ya que aumenta el número de reactivos frente a los cuales el paciente puede cometer este tipo de error. Los errores de omisión son interpretados generalmente como un reflejo de una pobre capacidad para

mantener el foco de la atención a través del tiempo y de resistir la tendencia a la distraibilidad.

Los errores de comisión, por el contrario, se cometen cuando se tecldea la barra o el dispositivo de registro de respuesta frente a un reactivo ante el cual se debería de inhibir la respuesta. Los errores de comisión son habitualmente interpretados como un reflejo de una pobre capacidad para inhibir las respuestas y ejercer un control sobre las mismas. Son vistos, por lo tanto, como una medida de la tendencia a la impulsividad. El tiempo de reacción es otra de las medidas frecuentemente valoradas por las diferentes versiones de este tipo de instrumento. Se consideran ser un reflejo de la capacidad del paciente para enfocar y responder eficientemente. Un tiempo de reacción elevado se considera representativo de un lento reflejo de orientación a la tarea.

Las distintas investigaciones llevadas a cabo con adultos diagnosticados de TDAH empleando la tarea CPT han puesto de manifiesto que esta prueba es capaz de diferenciar sujetos con daño cerebral y TDAH de un grupo control, pero no entre sí (294). Epstein et al., también llevaron a cabo una investigación en una muestra de 25 adultos con diagnóstico de TDAH, 15 con diagnóstico de ansiedad y 30 controles. La edad promedio de los tres grupos fue 33,6 años, 37,7 años y 33,4 años, respectivamente. El nivel educativo de los tres grupos giró alrededor de haber completado el nivel

de secundaria y tener algunos años de estudios universitarios. El tiempo de reacción fue similar en los tres grupos, aunque la variabilidad en el tiempo de reacción fue significativamente mayor en el grupo con TDAH. El porcentaje de errores de omisión tampoco difirió significativamente entre los tres grupos. Los resultados de este estudio indican que los pacientes con TDAH no son más lentos ni menos atentos que los pacientes con ansiedad y los controles saludables, pero sí son menos consistentes en sus respuestas(294).

Por tanto, la investigación científica señala que el CPT posee un alto poder predictivo pero no así negativo, al mismo tiempo que otros estudios muestran las dificultades para diferenciar a partir de los resultados obtenidos entre sujetos con TDAH y otras patologías psiquiátricas (295), de ahí que se emplee como medida para apoyar el diagnóstico, pero no como determinante de éste.

En resumen, existe una amplia gama de instrumentos neuropsicológicos de reconocida efectividad en el diagnóstico de los trastornos de la relación cerebro-conducta en condiciones neurológicas, psiquiátricas y otras de tipo médico. Los resultados obtenidos en las investigaciones revisadas sobre la relación entre las puntuaciones obtenidas a partir de estos instrumentos afirman, sin lugar a dudas, que el TDAH es un síndrome conductual que refleja una afectación de la relación cerebro-conducta.

Los instrumentos revisados señalan la presencia de déficit en los procesos de la atención a diferentes niveles, así como de la capacidad para regular la conducta, tal y como lo predicen los dos modelos teóricos de mayor aceptación actual sobre este síndrome (110, 291).

Los resultados obtenidos en el subtest de Clave de número y en el Índice de resistencia a distraibilidad o en el Índice de Velocidad de Procesamiento de las diferentes versiones de las escalas de inteligencia de Wechsler y en las condiciones de administración de palabra y color del STROOP serían representativos del componente de enfocar y ejecutar eficientemente. Los diferentes instrumentos tipo CPT reflejan la capacidad de sostener la atención a través del tiempo y resistir la distraibilidad, especialmente por medio del número de errores de omisión cometidos.

Según el modelo propuesto por Barkley sobre el TDAH, es importante explorar la capacidad viso-perceptiva en lo que refiere al manejo del contexto. Esto se puede lograr por medio de los resultados obtenidos en los subtests que componen el Índice de Organización Perceptual o el Índice de Razonamiento Perceptual de las escalas de inteligencia de Wechsler(61).

La dificultad característica de los pacientes con el TDAH para inhibir sus respuestas, según el modelo desarrollado por Barkley (61) se ve reflejada en los errores de comisión de los diferentes instrumentos tipo CPT, así como

en una pobre ejecución de la condición de administración de color-palabra del STROOP.

1.8. Conceptualización del constructo calidad de vida

El concepto de calidad de vida lleva asociado un larga tradición histórica, pero no es hasta hace relativamente poco cuando comienza a adquirir protagonismo en el campo de la investigación por su importancia en la aplicación a diversos campos, como es el de la salud. Aunque el origen del concepto con carácter científico se encuentra ligado a la medicina, rápidamente se extiende a otras áreas como la psicología o la sociología. Pasó del ideal de preservar la vida hasta el concepto más amplio de preservar la salud (296).

Ya Schalock como experto en calidad de vida y discapacidad intelectual en los años 90, señalaba la importancia del concepto y planteaba un modelo que permitiera comprender al mundo científico la problemática asociada a la ausencia de una adecuada conceptualización del constructo (297). Otros intentos de explicación científica aparecen en Estados Unidos asociados a la percepción de la calidad de vida de las personas según su seguridad financiera (298). Estas primeras investigaciones iban en la línea de recolectar datos objetivos sobre el estado socioeconómico, el nivel educativo y el tipo de vivienda, pero solo explicaba un 15 % de la varianza del

constructo. Se añadieron otras mediciones de carácter subjetivo que explicaban un mayor porcentaje de la varianza del constructo de calidad de vida (299).

Las distintas dimensiones que han formado parte del constructo de calidad de vida, en sus comienzos partían de factores objetivos y medibles. De forma sucinta, podría considerarse que si inicialmente consistía en el cuidado de la salud personal, pasa luego a convertirse en la preocupación por la salud e higiene públicas, extendiéndose posteriormente a los derechos humanos y laborales y finalmente preocupándose por el bienestar social y la actividad cotidiana (300).

Para algunos autores, el concepto de calidad de vida (QoL, por su denominación en inglés, *Quality of life*) se origina con el objetivo de distinguir resultados relevantes para la investigación en salud, derivado de las investigaciones tempranas en bienestar subjetivo y satisfacción con la vida (301). En sus inicios el concepto se ha encontrado vinculado a otras variables psicológicas que involucran en sí mismas el concepto de bienestar, lo cual ha generado que en la actualidad aún muchos investigadores no diferencien claramente en sus estudios cada concepto o lo utilicen de manera indistinta. Tal como refiere Meeberg (302), otros términos como satisfacción con la vida, bienestar subjetivo, bienestar, autorreporte en salud, estado de salud, salud mental, felicidad, ajuste, estado funcional y valores vitales son usados

para designar QoL, generando una confusión conceptual relevante, no siendo además definido el concepto y sus dimensiones desde un punto de vista metodológico.

Gill y Feinstein llevan a cabo una revisión de artículos sobre QoL, hallando que tan sólo en un 35 % de los modelos evaluados aparecía un desarrollo conceptual complejo, en torno a un 25 % de los autores no definía QoL y más del 50 % de los modelos no diferenciaba entre QoL y los factores que la influenciaban (303). Hallazgos similares fueron transmitidos en la revisiones realizadas por Taillefer, Dupuis, Roberge y Lemay, quienes plantean que desde que este concepto comenzó a atraer el interés de los investigadores en los años 60, ha habido un rápido incremento en su uso, el cual ha evidenciado problemas tanto en la definición del concepto como en las dimensiones que lo comprenden, su medición y los factores que la pueden influenciar (304). Esta gran dispersión y diversidad de concepciones deriva tanto de la naturaleza diversa del concepto (305) como del carácter multidisciplinar del mismo (299). El concepto de QoL actualmente incorpora tres ramas de las ciencias: economía, medicina y ciencias sociales. Cada una de estas disciplinas ha promovido el desarrollo de un punto de vista diferente respecto a cómo debiera ser conceptualizada la QoL (305).

La variedad conceptual y la ausencia de una única definición operativa del constructo ha llevado asociado el uso del concepto de QoL a

diversas categorías. Por un lado, la categoría referente a “Condiciones de vida“. Bajo esta perspectiva, la QoL se refiere a la suma de las puntuaciones obtenidas con respecto a las condiciones de vida objetivamente medibles en una persona, tales como salud física, condiciones de vida, relaciones sociales, actividades funcionales u ocupación. Este tipo de definición permitiría comparar a una persona con otra desde indicadores estrictamente objetivos, sin embargo, pareciera que éstos apuntan más una cantidad que a la QoL (306). La problemática de este enfoque parte de la premisa de la ausencia de parámetros universales de una buena u óptima QoL, ya que los estándares con los que se evalúa son distintos dependiendo de los individuos y de la sociedad (307). Por otra parte, y tal como lo menciona Edgerton en el año 1990, existiría independencia entre condiciones de vida y eventos subjetivos de bienestar, tal como lo demuestran los análisis sobre la cantidad de varianza explicada por las condiciones objetivas de vida y las constantes constataciones de que los países con mayor nivel de ingresos no necesariamente presentan los mayores niveles de QoL (307).

Por otro lado, la QoL asociada a “satisfacción con la vida” se ha asociado al grado de satisfacción personal que presenta una persona. Se representaría como el sumatorio de la satisfacción en los diversos dominios de la vida. Este tipo de definiciones también tiene sus detractores, ya que al otorgar el principal foco de interés al bienestar subjetivo y dejar de lado las

condiciones externas de vida, presupone que la persona es capaz de abstraerse, por ejemplo, de su contexto económico, social, cultural, político o incluso de su propio estado de salud, para lograr la satisfacción personal.

Un punto interesante de discusión y que también guarda relación con la evaluación estrictamente subjetiva de la QOL, es el concepto de “conciencia”, “*insight*” o grado de “introspección” necesarios para una auto evaluación, ya que ésta afectaría necesariamente a los parámetros y estándares con que la persona se autoevaluaría. Este foco de discusión se ha centralizado principalmente, en el campo del estudio de la QoL, en pacientes con alteraciones mentales (308). La validez de la incorporación de una perspectiva subjetiva de los pacientes en la medición de QoL es apoyada por parte de la literatura psiquiátrica en el campo de la auto evaluación de su estado actual, funcionamiento y habilidades que se asocian al placer de las actividades cotidianas (309).

Algunos autores plantean que la evaluación en QoL debe estar basada en fenómenos observables o descriptivos específicos, teniendo cuidado con el uso de las ponderaciones personales, los cuales pueden ser prejuiciados por la medicación, funcionamiento cognitivo o emocional y motivaciones por mejorar su vida (310). Deben también considerarse las aspiraciones y la capacidad para darse cuenta de las personas, ya que los pacientes mentales pueden carecer de *insigh*t o motivación para mejorar su vida. A menos que el

paciente reconozca déficit en áreas de su vida y exhiba motivación a cambiar, la QoL será alta. A menudo, los pacientes que no han hecho *insight* sobre el impacto de la enfermedad en sus vidas tienden a tener puntajes más elevados que aquellos que sí han hecho *insight*.

Desde la perspectiva de condiciones de vida y satisfacción con la vida, las condiciones de vida pueden ser establecidas objetivamente mediante indicadores biológicos, sociales, materiales, conductuales y psicológicos, los que sumados a los sentimientos subjetivos sobre cada área pueden ser reflejados en el bienestar general. Este grupo de definiciones intentaría conciliar la discusión acerca de la consideración de la QoL desde un punto de vista netamente objetivo o desde uno subjetivo. Un punto importante a destacar es el que toma la significación de cada una de las evaluaciones, tanto objetivas como subjetivas, en cada dominio de vida en particular, ya que éstas son interpretables sólo en relación con el lugar de importancia que toma en la persona (311).

Cummins, llevó a cabo un análisis sobre la inclusión de condiciones subjetivas y objetivas en la evaluación de la QoL, concluyendo que ambos tipos de medidas han demostrado ser indicadores útiles, y aun cuando son independientes, el grado de dependencia aumenta cuando las condiciones objetivas de vida son más pobres (305). Para estos autores, la QoL es definida como un estado de bienestar general que comprende descriptores

objetivos y evaluaciones subjetivas de bienestar físico, material, social y emocional, junto con el desarrollo personal y de actividades, todas estas mediadas por los valores personales. Bajo este concepto, cambios en los valores, en las condiciones de vida o en la percepción, pueden provocar cambios en los otros, bajo un proceso dinámico (312).

En esta categoría de definiciones podría incluirse la planteada por la OMS, que en un intento de lograr estudios comparativos e internacionales, desarrollaron un grupo de trabajo en el año 1995 centrado en el constructo de QoL, el cual propuso una definición propia de QoL (*The WHOQOL Group*) (312). Previamente a la definición, los investigadores explicitaron algunas de las características del constructo, tales como que la QoL es subjetiva. Se distingue la percepción de condiciones objetivas (por ejemplo recursos materiales) y condiciones subjetivas (satisfacción con ese recurso). Por otro lado, la conciben desde una perspectiva multidimensional e incluyen tanto funcionamientos positivos como dimensiones negativas (312).

Este modelo presentado por la OMS no es el único, ni ha logrado el consenso de todos los investigadores. Pese a esto, cabe destacar la importancia que en este concepto se otorga a la influencia que ciertos factores tienen en la percepción individual, tales como las metas, las expectativas, estándares e intereses, los que estarían directamente relacionados con la evaluación que se haga en el área y a los factores que en ella inciden, siendo

por ende, más que los valores, el factor principal modulador de la evaluación de la QoL, el proceso cognitivo de la evaluación.

Por tanto, en la actualidad la definición y concepción de la calidad de vida asociada a la salud presenta una serie de dificultades técnicas que entrañan una complejidad significativa en la puesta en marcha de investigaciones científicas. Existen más de 100 definiciones y más de 1400 referencias bibliográficas en el área de la salud mental sobre calidad de vida, además del desarrollo de más de 1000 instrumentos individuales que miden diferentes aspectos de calidad de vida (313).

Es relativamente reciente la aparición del constructo de calidad de vida en el campo de la investigación científica en el área de la salud debido a su carácter abstracto y multidimensional y a la multiplicidad de perspectivas desde las que se ha abordado su estudio (314). Debido a la complejidad del constructo y a la proliferación de definiciones, que se pueden consultar en la tabla 9, se considera el concepto utilizado para evaluar el bienestar social general del individuo y de la sociedad. En la investigación realizada en el campo de la salud mental, predomina la conceptualización planteada por El Grupo de Calidad de Vida de la OMS, que como se ha mencionado destaca el carácter subjetivo de la valoración, al referir la calidad de vida a las percepciones de los individuos de su posición en la vida en el contexto cultural y de valores en el que viven y en relación a sus metas, expectativas,

estándares y preocupaciones (312), y la definen como “*la percepción de un individuo de su situación de vida, puesto en el contexto de su cultura y sistema de valores, en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones*” (312).

Tabla 9.Definiciones de calidad de vida

AUTOR	DEFINICIÓN
Ferrans 1990b	Calidad de vida general definida como el bienestar personal derivado de la satisfacción o insatisfacción con áreas que son importantes para él o ella.
Hornquist (1982)	Define en términos de satisfacción de necesidades en las esferas física, psicológica, social, de actividades, material y estructural.
Shaw (1977)	Define la calidad de vida de manera objetiva y cuantitativa, diseñando una ecuación que determina la calidad de vida individual: $QL=NE \times (H+S)$, en donde NE representa la dotación natural del paciente, H la contribución hecha por su hogar y su familia a la persona y S la contribución hecha por la sociedad. Críticas: la persona no evalúa por sí misma, segundo, no puede haber cero calidad de vida.
Lawton (2001)	Evaluación multidimensional, de acuerdo a criterios intrapersonales y socio-normativos, del sistema y ambiental de un individuo.
Haas (1999)	Evaluación multidimensional de circunstancias individuales de vida en el contexto cultural y valórico al que se pertenece.
Bigelow et al., (1991)	Ecuación en donde se balancean la satisfacción de necesidades y la evaluación subjetiva de bienestar.
Calman (1987)	Satisfacción, alegría, realización y la habilidad de afrontar.... Medición de la diferencia, en un tiempo, entre la esperanza y expectativas de una persona con su experiencia individual presente.
Martin & Stockler (1998)	Tamaño de la brecha entre las expectativas individuales y la realidad a menor intervalo, mejor calidad de vida.
Opong et al., (1987)	Condiciones de vida o experiencia de vida.

1.8.1. Calidad de vida e impacto funcional en el TDAH

Los síntomas asociados al TDAH persisten en la edad adulta y pese a la remisión sintomática existe un gran impacto funcional, apareciendo evidencia científica que señala que los síntomas principales del TDAH en la edad adulta continúan obstaculizando el funcionamiento y el bienestar (7). El TDAH impacta negativamente en todas las áreas del entorno del adulto y puede contribuir negativamente a la evolución del trastorno.

Las investigaciones indican que los adultos con TDAH tienen dificultades en el rendimiento en el trabajo, existe un mayor riesgo de abuso de sustancias de inicio temprano, muestran una mayor comorbilidad con otros trastornos psicológicos y un peor rendimiento en pruebas cognitivas comparados con los adultos sin TDAH (159). Los adultos con TDAH presentan mayor riesgo de problemas en habilidades sociales debido a dificultades en el reconocimiento y manejo emocional (10). Las mujeres con TDAH refieren más síntomas depresivos, mayor ansiedad y niveles de estrés más elevados, correlacionando con una menor autoestima que las mujeres sin TDAH (315).

En cuanto al rendimiento académico, los estudios de seguimiento hasta la edad adulta de pacientes con TDAH diagnosticado en la infancia muestran diferencias significativas respecto a los sujetos sin el trastorno. En términos generales, los pacientes con TDAH logran una menor formación académica en comparación con los grupos control, aún presentando niveles de inteligencia similares (8, 9). Así mismo presentan más problemas de adaptación y disciplina en el ámbito formativo (8, 268). Las dificultades académicas se han puesto de manifiesto en los diferentes estudios, ya que entre un 16-40% de los adultos con TDAH seguidos en unidades de psiquiatría desde que recibieran el diagnóstico de TDAH en la infancia, han precisado repetir algún curso académico (11). En el estudio Milwaukee de

Barkley y su equipo de investigadores, el 9 % de los pacientes que presentaban un diagnóstico de TDAH completaron sus estudios secundarios, en comparación con el 37 % que aparecía en el grupo control. En el mismo estudio, únicamente el 5 % de los sujetos con presencia de TDAH finalizaron algún tipo de estudio universitario, mientras que este porcentaje en el grupo control fue siete veces mayor (35 %) (316). Estos resultados muestran un bajo rendimiento académico en los adultos con TDAH, al igual que sucede en los niños con TDAH.

Así las repercusiones que el TDAH tiene en la adaptación laboral de los pacientes son parecidas a las descritas con anterioridad en el rendimiento académico. En términos generales, los estudios refieren que las personas con TDAH presentan una peor adaptación laboral que los individuos sin el trastorno, optando a puestos de menor cualificación y sometidos a una mayor precariedad laboral (44, 73). Esta mayor inestabilidad laboral en los pacientes con TDAH, se asocia a una mayor frecuencia de cambios trabajo y a un mayor riesgo de ser despedidos. En el trabajo de Murphy y Barkley, el 53 % de los pacientes con TDAH refirieron haber sido despedidos del trabajo en alguna ocasión, en comparación al 31 % del grupo control (9). Las valoraciones que los compañeros del trabajo realizan sobre la calidad del trabajo desarrollado por los pacientes con TDAH suelen ser más negativas, refiriendo dificultades para trabajar de forma independiente, así como para

concluir los trabajos. Los problemas laborales pueden derivarse de las dificultades que muestran los pacientes con TDAH en el control de impulsos y en el área atencional, así como en las dificultades de autocontrol y organizativas que presentan (8). Esto repercute también en el aumento de la probabilidad de presentar un nivel socioeconómico inferior a aquel que presentan las personas sin el trastorno.

Respecto a la adaptación social, existen numerosas descripciones del peor ajuste social de niños y adolescentes con TDAH en comparación con grupos controles (268) que pueden persistir en los adultos con TDAH, quienes presentan mayores dificultades en las relaciones de pareja y en las relaciones interpersonales. Weiss y Hetchman (317) realizaron un estudio de seguimiento prospectivo y controlado de 103 niños con TDAH con un rango de edad en la primera evaluación de 6-12 años. A los 15 años de seguimiento se compararon, entre otras variable, la adaptación social de los 64 adultos que se mantuvieron en el estudio, con la de un grupo control apareado en edad, sexo, cociente de inteligencia y estatus socioeconómico. Los sujetos con TDAH mostraron más dificultades de interacción social, sobre todo en las relaciones con el otro sexo. En otro estudio se ha sugerido que los adultos con TDAH presentan mayor frecuencia de separaciones o divorcios que los sujetos del grupo control (94). En el estudio de seguimiento de Milwaukee, describieron que los adolescentes iniciaban las relaciones sexuales a una

menor edad que las del grupo control. Se evaluó también el número de parejas sexuales que habían tenido ambos grupos a lo largo de su vida, presentando los pacientes con TDAH más parejas sexuales que los sujetos del grupo control, con una media de 19 y 7 parejas a lo largo del ciclo vital, respectivamente. El número de embarazo durante la adolescencia fue superior (38 %) al encontrado en los controles (4 %), al igual que el riesgo de contraer infecciones de transmisión sexual (17 % versus. 4 %) (27).

También se han encontrado mayores frecuencias de conductas antisociales en los grupos con presencia de diagnóstico de TDAH que en los grupos controles. En el estudio de Milwaukee el 22 % de los sujetos con TDAH fueron detenidos por un delito frente al 3 % del grupo control (27). Algunas investigaciones encontraron que un 23 % había sido arrestado en más de una ocasión y el 9% habían sido encarcelados frente al 8 % y 1 % en el grupo control (95). Biederman encontró una frecuencia de un 25 % de presencia de diagnóstico de TDAH entre reclusos de instituciones penitenciarias (frente a 4 % de la población general) (129). Parece que se da un mayor riesgo de conductas antisociales en chicos con TDAH que en las chicas (318), encontrándose como factores protectores para la remisión en la edad adulta de los trastornos de conducta la presencia de un clima emocional familiar positivo y la salud mental de la familia.

En cuanto a los problemas relacionados con la conducción de vehículos, en general, las personas afectadas por una enfermedad psiquiátrica tienen un riesgo 6 veces mayor al de la población control de sufrir un accidente de tráfico (319). Considerando que el TDAH se caracteriza por un déficit sostenido de atención, dificultad para la inhibición motora voluntaria y regulación anómala del nivel de actividad en comparación con sujetos de la misma edad, las investigaciones ya han descrito mayores alteraciones en pacientes con TDAH, ocasionando graves consecuencias desde el punto de vista social y personal (76). Los accidentes constituyen un problema importante de salud pública a nivel mundial. En el año 2000, en torno a 5 millones de personas fallecieron debido a un accidente, siendo la mayoría de tráfico (320). En una muestra de 105 adultos con presencia de un diagnóstico de TDAH a quienes compararon con un grupo control respecto a sus aptitudes en la conducción de vehículos encontraron: 40 % de los conductores adultos con TDAH presentaba un mínimo de 2 accidentes en comparación con el 6% de los conductores sin TDAH. El coste económico de los accidentes en los cuáles se hallaron involucrados los pacientes con TDAH fue tres veces superior al de los sujetos sin TDAH. Los pacientes con un diagnóstico de TDAH también presentaron una mayor probabilidad de suspensión del permiso de conducir (321, 322). Las hipótesis explicativas de estas dificultades sostienen que se debe tanto a los síntomas de inatención

como a los de hiperactividad/impulsividad (321). Una de las hipótesis que se sostienen en la actualidad hace referencia a las dificultades cognitivas presentes en el TDAH, mediando la inatención en la génesis del accidente; otra hipótesis vigente sostiene que las dificultades en la autorregulación, mostrando una elevada impulsividad y pobre regulación afectiva, con expresiones extremas de agresividad, hostilidad y cólera, condicionan la producción del accidente (321).

A pesar de la evidencia científica sobre el impacto funcional que se produce en aquellas personas que presentan un TDAH en la edad adulta, todavía existe una escasez de conocimiento sobre cómo los síntomas asociados al TDAH y las alteraciones funcionales descritas afectan a la QoL en adultos con este trastorno. La principal dificultad se relaciona con la ausencia de un modelo conceptual basado en la comprensión del impacto del TDAH en la calidad de vida así como una medida específica para evaluar la calidad de vida en esta población (323). Por lo tanto, para los profesionales de la salud resulta fundamental establecer las cuestiones de calidad de vida en los adultos con TDAH mediante la exploración de los vínculos entre los síntomas, deterioro funcional y la calidad de vida; desarrollando así un modelo conceptual del impacto del TDAH adulto en la calidad de vida; y utilizar de este modo el conocimiento adquirido para desarrollar una medida la calidad de vida específica para el TDAH en la edad adulta que ayude a los

médicos e investigadores en la evaluación de la enfermedad y los efectos del tratamiento (324).

Según la investigación llevada a cabo por Brod y su equipo, utilizando las tres herramientas fundamentales para la construcción de un modelo conceptual (literatura, expertos y adultos con diagnóstico TDAH), establecieron que cualquier síntoma asociado al TDAH puede conducir a múltiples problemas de conducta que, a su vez, interactúan entre sí provocando un impacto negativo en diversas facetas de la vida de la persona (323). Esto conduce a la afirmación que señala que el impacto total es a menudo mayor que la simple suma de las deficiencias funcionales individuales, además de poner de manifiesto que más de un síntoma puede ser responsable de la misma consecuencia asociada a un deterioro funcional significativo (323). Así por ejemplo, señalan que tanto la falta de atención como la hiperactividad pueden traducirse en problemas de aprendizaje, dificultad para organizarse o problemas para empezar una tarea. Por lo tanto, los síntomas afectan a múltiples facetas de la vida y producen vías de deterioro que puedan interferir en diferentes ámbitos funcionales.

Sobre la base de los datos recogidos, se identificaron cinco áreas de impacto: el trabajo, actividades diarias, las relaciones y el bienestar psicológico y físico. Estas áreas fueron agrupadas en tres ámbitos claves en la

calidad de vida: la productividad (el trabajo y las actividades diarias), las relaciones y la salud (física y psicológica) (325).

Aunque las medidas tradicionales de evaluación del tratamiento y de los resultados se centraron sólo en la sintomatología, las actuales escalas de calidad de vida amplían nuestra capacidad de monitorizar y cuantificar las percepciones subjetivas anteriormente descritas en relación al funcionamiento físico, psicológico y social. La autoestima, la imagen corporal, el ocio, la espiritualidad y la seguridad, las relaciones sexuales, los apoyos sociales, y el entorno familiar son claros ejemplos de aspectos de la vida evaluados durante evaluaciones de los resultados de las intervenciones para el TDAH con instrumentos de calidad de vida específicos (326).

Varias escalas se habían empleado en un intento de medir y cuantificar objetivamente la calidad de vida en adultos con TDAH (tabla 10).

Tabla 10. Medidas de la calidad de vida

REFERENCIA	OBJETIVO	MEDIDA	N	RESULTADOS PRINCIPALES CONCLUSIONES
Brod (323)	Validez de la AAQoL.	AAQoL	989 Cohorte retrospectivo de los adultos con TDAH	29 ítems AAQoL mide cuatro dominios: productividad vida, la salud psicológica, relaciones y perspectivas de vida. La consistencia interna fue adecuada (0,93)
Matza (327)	Capacidad de respuesta de AAQoL en sujetos de ATX.	AAQoL SF-36	328 Ensayo aleatorizado, controlado con placebo de ATX en adultos con TDAH	AAQoL tamaños del efecto mayores que los de la SF-36.
Landgraf (328)	AIM-A, una escala específica sobre calidad de vida en el TDAH en adultos.	AIM-A	317 Ensayo abierto de los adultos con TDAH	AIM-A correlaciona fuertemente con la escala de síntomas y también mostró la discriminación basada en la subescala de síntomas, la gravedad y el seguimiento de la medicación. Sirve como una poderosa medida de calidad de vida.
Mick (329)	propiedades psicométricas del Q-LES-Q-SF	Q-LES-Q-SF	Casos y controles, aleatorizado, controlado con placebo de Metilfenidato en adultos con TDAH	Fuerte consistencia interna (0,88), y la correlación con la escala de ajuste social; también reveló mejores puntuaciones en las intervenciones con Metilfenidato. Esta escala demostró ser una medida de la calidad de vida exacta
Huang	Propiedades psicométricas del WHOQOL y SF-36.	Versiones de Taiwan del SF-36 y WHOQOL	11440 Los adultos con TDAH, encuesta <i>Taiwan National Health Interview</i>	SF-36 muestra que las medidas de salud en calidad de vida se relacionan, con la WHOQOL con medidas de QOL global.

Una investigación sobre la precisión y utilidad de estas escalas se justifica teniendo en cuenta que cada una de estas escalas se propone medir con precisión un constructo multidimensional y con dificultades en la

operativización. Por una lado, se valoran las escalas que pretenden medir la calidad de vida desde una perspectiva genérica, como la calidad de vida y el Cuestionario de Salud SF-36 de la OMS, y por otro, aquellas diseñadas más específicamente para su uso en adultos con TDAH, como la AAQoL y AIM-A (330).

QoL versión breve de la OMS y el SF-36 son ejemplos de instrumentos genéricos de medida de la calidad de vida. La **QoL versión breve de la OMS**, en su más reciente versión de 26 ítems está compuesta por cuatro dominios: físicos, psicológicos, sociales, y ambientales (331).

QLESQ-SF: también demostró una adecuada validez como una medida de la calidad de vida en adultos con TDAH (329). Además, también permitió comprobar la mejoría en las intervenciones llevadas a cabo con Metifenidato, constituyendo por tanto una medida objetivable del tratamiento.

La AAQoL es una escala de calidad de vida específico TDAH adulto que fue diseñada para cuantificar el impacto en la calidad de vida de adultos con TDAH (323). Se compone de 29 ítems y fue desarrollada específicamente para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud, centrándose en cuatro dominios: productividad, salud psicológica, relaciones y perspectivas de vida (323).

Matza y su equipo abordan específicamente la capacidad de respuesta de la AAQoL como medida de tratamiento de adultos con TDAH y que seguían un tratamiento con Atomoxetina (ATX) (327). En este estudio aleatorizado, controlado con placebo, los sujetos (n= 328) completaron la AAQoL y otras escalas comparables *Conners Adult ADHD Rating Scale* (CAARS), y la SF-36, al inicio del estudio y tras 8 semanas (327). Además, los médicos calificaron la gravedad de los síntomas y la mejora. La capacidad de respuesta se examinó mediante el tamaño del efecto y la asociación con el cambio de las medidas enumeradas anteriormente. Concluyeron que todos los dominios de la AAQoL reflejan una mejora significativa desde el inicio hasta la semana octava ($p < 0,0001$) y estos resultados correlacionaron significativamente con los cambios en las otras escalas (todos $p < 0,001$) (327). Además, se informó que los cambios en las puntuaciones de la AAQoL discriminaban significativamente entre los pacientes con distintos niveles de la mejoría de los síntomas, y los tamaños del efecto de la AAQoL (-0,67 a -1,11) fueron mayores que el tamaño del efecto para el SF-36 (0,15 a -0,39) (327). Llegaron a la conclusión de que el AAQoL es sensible a los cambios en los síntomas del TDAH, demuestra una buena fiabilidad test-retest, y parece ser una medida de resultados útiles para el tratamiento del TDAH en adultos (327).

En conjunto, estos estudios concluyeron que los resultados de la AAQoL son consistentes con otras escalas de calidad de vida y son una medida de los cambios en la calidad de vida en los ensayos clínicos (327). Además, debido a AAQoL fue diseñada específicamente para los adultos con TDAH, produce tamaños más grandes del efecto que las medidas más genéricas de la calidad de vida (como el SF-36). Tamaños del efecto más grandes pueden ayudar a los pacientes y los médicos en la discriminación entre las modalidades de tratamiento y sus resultados (330).

Una vez que los estudios de investigación han demostrado que las medidas de calidad de vida de afecciones específicas son definitivamente mejores que las medidas genéricas, la investigación se llevó a cabo con el propósito de desarrollar escalas adicionales diseñadas específicamente para la calidad de vida en adultos con TDAH.

Una de estas medidas que fue desarrollada y evaluada en un ensayo abierto ($n= 317$) fue la AIM-A, la cual ha mostrado una buena consistencia interna (coeficiente alfa ≥ 0.83), con capacidad para discriminar la gravedad de los síntomas, subtipo, y la experiencia de medicación ($p \leq 0,01$) y también fue sensible a los cambios ($p < 0,001$). También correlaciona muy bien con la escala de calificación de TDAH (0,494 hasta 0,200) (328).

Por tanto el desarrollo de pruebas específicas muestra una mayor sensibilidad y especificidad con capacidad para evaluar el impacto del TDAH en la deficiencias funcionales encontradas y en la calidad de vida y por tanto de gran relevancia clínica (325). Comprender el impacto del TDAH en la calidad de vida del paciente conlleva que los profesionales de la salud mental puedan alentar a sus pacientes a acceder a los servicios de apoyo necesarios, así como iniciar los tratamientos farmacológicos adecuados (325). La discusión de los temas de calidad de vida entre los pacientes y los médicos facilitará el desarrollo de planes de tratamiento individualizados que pueden dirigirse con mayor precisión sobre el deterioro específico de dicho paciente. Un plan de tratamiento amplio, que aborda cuestiones de calidad de vida, así como los síntomas, permitirá a los adultos con TDAH a manejar su enfermedad y mejorar su funcionamiento cotidiano (325).

Trabajo empírico

2. TRABAJO EMPÍRICO

2.1. Justificación

En esta segunda parte de la tesis se desarrolla la exposición del trabajo empírico. En primer lugar, se expone la justificación del estudio seguida de los objetivos específicos que pretende abordar esta investigación. A continuación, se presenta el método, dentro del cual se describe el diseño, las características de los participantes, los instrumentos utilizados, el procedimiento seguido y los análisis estadísticos empleados. Posteriormente, se exponen los resultados obtenidos en función de los diferentes objetivos planteados. Y finalmente, se presenta la discusión de dichos resultados donde se interpretan los datos y se reflexiona sobre las implicaciones de éstos así como las potenciales limitaciones del trabajo.

En la revisión de la literatura se describen de manera exhaustiva alteraciones neuropsicológicas en los adultos con TDAH, afectando a la memoria de trabajo, la velocidad perceptivo-motora, el agrupamiento semántico y la exploración visual, que por una parte generan problemas al sujeto en su vida cotidiana, familiar y laboral, y por otra pueden ser de ayuda al diagnóstico, por lo que en ocasiones se utilizan como medidas de respuesta a los tratamientos.

En efecto, durante muchos años se ha visto el TDAH como un trastorno cognitivo en el que sus principales síntomas estaban originados por una disfunción ejecutiva cuyo principal proceso implicado era la inhibición de respuesta (110). No obstante, recientemente se han propuesto diversas teorías multicausales que tienen en cuenta la heterogeneidad del trastorno y que incorporan no sólo procesos cognitivos sino también emocionales (233, 259).

Seidman revisó el efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología, etc. En este caso, la conclusión fue que *"la investigación futura debe clarificar las múltiples fuentes de la disfunción del TDAH, debe seguir perfeccionando y optimizando los instrumentos neuropsicológicos para su evaluación, e incorporar diseños evolutivos y longitudinales para comprender el trastorno a lo largo del ciclo vital"*(62). Como conclusión, como dice Doyle, *"el TDAH puede conceptualizarse como una condición neuropsicológicamente heterogénea"*.

La literatura científica, a través de los estudios de seguimiento longitudinales de la niñez a la edad adulta, ha aumentado la comprensión sobre el impacto que provoca el TDAH en la trayectoria vital del individuo (332). Muchos de los estudios de seguimiento a largo plazo se centraron en

diferentes dominios de deterioro funcional, incluyendo el bajo rendimiento académico (333), la reducción de las oportunidades de formación profesional (46) y la inadaptación social (334). Sin embargo, el concepto de bienestar y calidad de vida ha surgido como una medida de resultado importante en los estudios de observación (335, 336) y en los estudios clínicos (337) tanto en el TDAH, como en otros trastornos mentales (338, 339).

Las personas con TDAH pueden ver afectada de manera significativa su capacidad para gestionar y utilizar sus habilidades en importantes tareas de la vida diaria (246). Las implicaciones funcionales de vivir con TDAH son cada vez más evidentes a medida que la investigación sobre el TDAH en adultos aumenta. El TDAH en adultos provoca considerables dificultades en el área académica, ocupacional y/o emocional; deterioro y disfunción en la familia y en la sociedad. Estas deficiencias en todos los dominios de las principales actividades de la vida pueden afectar a la calidad de vida de las personas con TDAH. La calidad de vida (QoL) se puede definir como un concepto multidimensional que refleja una serie subjetiva de aspectos físicos, sociales y psicológicos. La QoL describe la percepción subjetiva de los individuos con respecto a su situación en la vida, según su desarrollo físico, psicológico, y su funcionamiento social (340). Las personas con TDAH experimentan una importante afectación en la calidad de vida en múltiples dominios de bienestar (68). Por lo tanto, la valoración sobre la QoL se ha

convertido en una medida cada vez más importante en la investigación y la práctica clínica del TDAH. Por ello, se ha convertido en una práctica necesaria al evaluar el impacto asociado al trastorno en términos cotidianos que resultan significativos para los adultos con TDAH (340). Wehmeier y su equipo de trabajo sugieren que la calidad de vida reducida en el TDAH no se puede explicar solo por los síntomas principales de la enfermedad (falta de atención, impulsividad e hiperactividad). Ellos sugieren que los déficit en las funciones ejecutivas y las dificultades emocionales secundarias a hacer frente al TDAH contribuyen a la comprometida QoL en el TDAH.

La evaluación de estos déficit en el funcionamiento ejecutivo de los individuos que presentan TDAH se ha realizado mediante pruebas neuropsicológicas mostrando un perfil heterogéneo (63). Algunos investigadores han sugerido que los resultados de las pruebas neuropsicológicas en la evaluación del funcionamiento ejecutivo tienen una adecuada validez ecológica (341). Por el contrario, otros afirman que el vínculo entre las medidas de laboratorio y el funcionamiento diario del paciente es débil, porque las pruebas aisladas fraccionan el funcionamiento ejecutivo y no son lo suficientemente sensibles a su complejidad (342). Además, encontraron que el deterioro observado en los pacientes con TDAH se identifica de manera más adecuada por su propio informe y por la clínica

que se desprende de las entrevistas más que por los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas (341, 342).

La calidad de vida abarca una valoración más amplia que los niveles sintomáticos del TDAH abordando varios aspectos relativos a la adaptación funcional de una persona en su vida cotidiana (343). Aunque hay una superposición en varias partes entre los instrumentos diseñados para medir la calidad de vida y los utilizados para medir el deterioro funcional, la distinción clave es que de calidad de vida subjetiva se centra de forma más específica en la percepción del propio paciente (344). Por tanto, el deterioro es más frecuente que sea calificado por los médicos, mientras que la calidad de vida tiende a ser calificada por los pacientes. El deterioro funcional es parte integral de la enfermedad, mientras que la calidad de vida es una valoración más amplia del impacto de la enfermedad o síndrome (345). El objetivo fundamental en la labor clínica y asistencia sanitaria es mejorar la percepción de los pacientes sobre su propio estado de salud así como el grado en que los problemas de salud interfieren con su calidad de vida (346). La evaluación y consideración de la calidad de vida permite a los profesionales de la salud identificar aquellas áreas de la vida del paciente que presenta un menor nivel funcional (344).

Los estudios llevados a cabo sobre la calidad de vida en pacientes con TDAH en la edad adulta ponen de manifiesto que presentan una menor

calidad de vida que los controles sanos en diferentes ámbitos. Estos son el psicosocial, los logros personales y los dominios de autoevaluación (347, 348). El grado de evolución adversa de la calidad de vida correlacionaba significativamente con la intensidad de los síntomas del TDAH (347, 349).

Sin embargo, la investigación sobre la calidad de vida en las personas con TDAH en la edad adulta es aun limitada y centrada principalmente en la variación de la calidad de vida tras un tratamiento prescrito y considerando la sintomatología asociada a la traída sintomática del TDAH (329). Por tanto, resulta necesario ampliar la investigación sobre las variables y condiciones sintomáticas asociadas al TDAH.

2.2.Objetivos

El objetivo principal de la presente investigación es tratar de determinar las variables del trastorno que condicionan la calidad de vida de los pacientes con TDAH en la edad adulta, considerando el grupo sintomático tradicionalmente asociado al TDAH (déficit de atención, hiperactividad e impulsividad), así como el perfil clínico de estos pacientes (variables anímicas y afectivas), para la comprensión de la calidad de vida que presentan estos pacientes. Para ello, se establecerá un modelo para predecir la calidad de vida en función de las variable neuropsicológicas (CPT, STROOP y WAIS), afectivas (SCID, STAI y BDI) y clínicas (BARRATT, DIVA, WURS y Conners).

Con relación a los déficit en tareas de rendimiento ejecutivo y en la calidad de vida, sabemos que los primeros están asociados al funcionamiento en la vida cotidiana. Por ejemplo, Green afirma que el déficit en atención sostenida está asociado con un mal uso de las habilidades sociales, y que la función ejecutiva en general se ha relacionado con la capacidad de funcionamiento en comunidad (350). Sin embargo, la relación entre el desempeño cognitivo, específicamente las funciones ejecutivas, y la calidad de vida no ha podido ser confirmada (351, 352). Solo Wegener et al. (2005) informaron de una asociación significativa entre la atención sostenida y la calidad de vida (353). Stern también señala en su investigación la necesidad de explorar las variables que expliquen la varianza observada en la calidad de vida observada en los pacientes con TDAH (354). Por otra parte, pocos estudios evalúan la relación existente entre las características psicopatológicas, las funciones cognitivas y la calidad de vida.

Dentro de los objetivos secundarios se trata de definir un perfil neuropsicológico en los pacientes con TDAH así como un perfil clínico asociado al área anímica y afectiva. También se tratará de determinar si una mayor intensidad de los síntomas tanto en la infancia como en la edad adulta se asocia a una menor calidad de vida. Además, se describirá el perfil de comorbilidades en los sujetos TDAH y su asociación con la

calidad de vida. Se considerarán también las variables sociodemográficas de la muestra asociadas a la calidad de vida de los sujetos que presentan TDAH (tabla 11). Para lograr estos objetivos se contó con 116 sujetos, que se dividían en cuatro muestras; tres de casos y una muestra de control.

Tabla 11. Objetivos del estudio

OBJETIVOS DEL ESTUDIO
<u>Objetivo general</u>
Conocer las variables asociadas a la calidad de vida del adulto con TDAH
<u>Objetivos específicos</u>
Definir el perfil neuropsicológico de los pacientes TDAH y su relación con la QoL
Definir el perfil clínico y de comorbilidades y su asociación con la QoL
Determinar las variables sociodemográficas asociadas a la QoL
Determinar si la intensidad de los síntomas actuales afecta a la QoL de los pacientes
Determinar si la intensidad de los síntomas pasados afecta a la QoL de los pacientes

2.3.Hipótesis de la investigación

La hipótesis principal de este trabajo, es valorar si las variables cognitivas explican de forma significativa la calidad de vida en los adultos con TDAH. Además, debido a las características del trastorno, las variables clínicas asociadas, como la elevada comorbilidad que presenta, ayudan a explicar la variación que se encuentra en la calidad de vida del adulto con

TDAH. Para ello, es fundamental elaborar un perfil cognitivo y clínico que permita valorar el impacto funcional del trastorno y por consiguiente, la calidad de vida del paciente, teniendo en cuenta además las variables sociodemográficas. En función de las diferentes pruebas utilizadas durante el presente estudio, se pueden definir las siguientes hipótesis:

Hipótesis 1. Los sujetos que presentan un diagnóstico de TDAH y comorbilidad psiquiátrica presentarán una peor QoL (medida a través de la escala AAQoL) que aquellos que presentan un TDAH sin comorbilidad y los sujetos sanos.

Hipótesis 2. La presencia de un TDAH y una comorbilidad psiquiátrica alterará algunas funciones cognitivas, como es la atención y por ende condicionarán la ejecución de determinadas pruebas neuropsicológicas entre ellas la Prueba de Ejecución Continuada de Conners, (293) como medida de control de la atención que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

Hipótesis 3. Existirá una alteración en la respuesta de inhibición de la interferencia de los sujetos que presentan un TDAH, medido a través de la tarea de Stroop (STROOP Palabra, STROOP Color y STROOP Interferencia) (288) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

Hipótesis 4. Existirá una alteración en el área de memoria de trabajo y velocidad de procesamiento, medidas a través de los índices de Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento WAIS MT, WAIS VP en la Escala Wechsler (WAIS IV) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

Hipótesis 5. Existirá una alteración en el área de impulsividad cognitiva, motora y no planeada, medidas a través de la Escala de Impulsividad de Barratt (BARRATT Cognitiva, BARRATT No planeada, BARRATT Motora y BARRATT Total) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

Hipótesis 6. La intensidad de los síntomas en la infancia, medida a través de la puntuación obtenida a través de la escala WURS mostrará una correlación negativa con la QoL actual.

Hipótesis 7. La intensidad de los síntomas en la edad adulta, medidos a través de la puntuación obtenida en la escala de Conners autoinforme (CAARS ítems atención e hiperactividad/impulsividad) mostrará una correlación negativa con la QoL actual.

Hipótesis 8. Los pacientes que muestran mayores comorbilidades, medidas a través de la entrevista diagnóstica SCID y la prueba STAI y BDI, mostrarán una mayor afectación en la QoL.

Hipótesis 9: Las variables asociadas con la comorbilidad y las variables afectivas y anímicas, medidas a través de la entrevista SCID, el cuestionario STAI y BDI, predirán la QoL de los pacientes con TDAH (medida con la escala AAQoL) mejor que las variables neuropsicológicas (CPT, STROOP y WAIS) y los síntomas de inatención e hiperactividad/impulsividad (BARRATT, WURS y CAARS).

2.4. Material y método

2.4.1. Sujetos de estudio

La muestra total finalmente estuvo compuesta por un total de 119 sujetos, de los cuales 51 fueron varones y 65 mujeres, con edades comprendidas entre las 18 y los 65 años. Se contó con un grupo de sujetos que compusieron el grupo control (28 sujetos) y un grupo de participantes que configuraban el grupo de pacientes (91 sujetos). Dentro del grupo de pacientes se realizó una división en tres subgrupos, que se explicará en el siguiente apartado. En la siguiente tabla (tabla 12) se puede observar la procedencia de los distintos sujetos.

Tabla 12 Centros de Procedencia de los sujetos de la muestra

CENTRO	SUJETOS CONTROLES		SUJETOS PACIENTES	
	n	%	n	%
Psikids El Viso	6 (8)*	24 %	40	44,2 %
Psikids Pozuelo	3 (4)*	12 %	7	7,7 %
Vértices Psicólogos	4	16 %	20	21,9 %
AFANTDAH, Asociación familiar de afectados con niños con TDAH de Fuenlabrada	6	24 %	12	13,1 %
ANSHDA, Asociación de niños con síndrome de hiperactividad y déficit de atención	6	24 %	12	13,1 %

* 3 sujetos del grupo control participantes en el estudio no fueron incluidos en el presente trabajo por presentar un diagnóstico en el eje I, que se confirmó durante la participación en el estudio mediante la entrevista SCID, siendo este un criterio de exclusión para el grupo control.

A continuación se explica de forma detallada las características de cada grupo que configuró la muestra de la presente investigación.

2.4.1.1. Sujetos pacientes

Para la elaboración del presente trabajo de investigación, se procuró una muestra de pacientes (n= 91 sujetos) que cumplieran los criterios de inclusión y que aceptaban participar en el estudio de forma voluntaria. La muestra quedó configurada por sujetos de distinta procedencia, ya que a los centros participantes en la investigación acudía población de distintos destinos (tabla 13).

Tabla 13 Procedencia de los pacientes

PROCEDENCIA	SUJETOS PACIENTES	
	N	%
Madrid	47	51,6 %
Salamanca	3	3,2 %
Toledo	10	10,9 %
Guadalajara	13	14,2 %
Barcelona	5	5,4 %
Ávila	6	6,5 %
Valencia	5	5,4 %
Córdoba	2	2,1 %

La muestra de pacientes se dividió en 3 submuestras para la realización del análisis estadístico teniendo en cuenta los objetivos del estudio:

- **El grupo 2:** estuvo compuesto por 31 sujetos que cumplían las condiciones de que nunca antes de la evaluación habían recibido un diagnóstico de TDAH, y se confirmaba el diagnóstico de TDAH en el momento de realizar la evaluación mediante la *Diagnostic Interview for ADHD in adults* (DIVA). Y además este grupo de sujetos no presentaban ninguna otra comorbilidad psiquiátrica del eje I según se comprobó mediante la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM IV (SCID-I). Por tanto, a este grupo lo definiremos como: grupo sin presencia de diagnóstico de TDAH previo, ni comorbilidad psiquiátrica en el eje I. La denominación que recibió el grupo para la elaboración de los gráficos y para referirnos a él en texto fue: “TDAH sin comorbilidad, sin antecedentes de diagnóstico”

- **El grupo 3:** lo configuró un total de 31 sujetos que cumplían las condiciones de que nunca antes de la evaluación habían recibido un diagnóstico de TDAH, y se confirmaba el diagnóstico de TDAH en el momento de realizar la evaluación mediante la *Diagnostic Interview for ADHD in adults* (DIVA). Además presentaban otra comorbilidad psiquiátrica en el eje I. Este grupo estuvo configurado por pacientes que acudían por primera vez a consulta con un motivo de consulta relacionado con el TDAH y por integrantes de las distintas asociaciones. Por tanto, a este grupo lo definiremos como: grupo sin presencia de diagnóstico de TDAH previo, y presencia actualmente de comorbilidad psiquiátrica en el eje I. La denominación que recibió el grupo para la elaboración de los gráficos y para referirnos a él en texto fue: “TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico”.
- **El grupo 4:** estuvo formado por 29 sujetos, que presentaban un diagnóstico de TDAH previo a la evaluación. Para asegurar esta condición experimental, este grupo fue compuesto por sujetos procedentes de clínicas psiquiátricas (en la presente investigación: Psikids-El Viso, Psikids Pozuelo y Vértices Psicólogos) donde hubieran recibido el diagnóstico formal de TDAH. Por tanto, a este grupo lo definiremos como: grupo con presencia de diagnóstico de

TDAH previo y presencia actualmente de comorbilidad psiquiátrica en el eje I. Nos referiremos a este grupo en los siguientes apartados con la siguiente denominación: “TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico”.

Los criterios de inclusión se definieron para todos los grupos y contemplaban una serie de condiciones que el evaluador iba comprobando. En primer lugar, se estableció una edad mínima, los 18 años, al tratarse de una investigación en población adulta, y una edad máxima de 65 años, para evitar sesgos asociados al deterioro cognitivo propio de la edad. Otro de los criterios de inclusión fue la participación voluntaria y consciente en la evaluación, ya que los pacientes no obtenían ningún tipo de compensación. Además era fundamental que el participante poseyera un dominio absoluto del idioma español, fundamentalmente por la utilización de herramientas de evaluación baremadas en población española y en español.

Dentro de los criterios de exclusión, se rechazaron aquellos pacientes con presencia en la actualidad de abuso de tóxicos de cualquier clase, a excepción del tabaco. Además se excluirían a aquellos pacientes que presentaran una capacidad intelectual que no permitiera la adecuada comprensión de las pruebas, operativizando esta condición con un Cociente Intelectual obtenido a través de la Escala de Inteligencia Wechsler menor de 70. Estudios previos han mostrado que la habilidad cognitiva general es más

baja en personas con TDAH (355). El control del C.I. puede eliminar una porción de varianza directamente atribuible a la variable independiente de interés (por ejemplo la variable grupo TDAH) (62).

Por tanto, los criterios de inclusión y exclusión de forma resumida quedaban así:

Selección de Casos:

Inclusión:

- Paciente entre los 18-65 años de edad.
- Consienten participar en el trabajo.
- Capacidad demostrada para colaborar durante las entrevistas.
- Dominio absoluto del idioma español.

Exclusión:

- Consumo activo de alcohol y/o otras drogas, a excepción del tabaco o la cafeína.
- Presentar una discapacidad intelectual.

2.4.1.2. Sujetos controles

Para el grupo de control se solicitó la colaboración entre los familiares de los pacientes, excluyendo aquellos con historia, aunque fuera lejana en el tiempo, de patología psiquiátrica o la presencia de antecedentes de

enfermedades neuro-psiquiátricas. Se establecieron los mismos criterios de inclusión y exclusión que en el caso de los grupos de pacientes. En la tabla 14 se especifica la procedencia de los mismos. Los 28 sujetos que configuraron el grupo control accedieron a firmar el consentimiento requerido para la participación en la investigación, sin que apareciera ningún sujeto que rehusara firmar el misma, algo que de haber ocurrido hubiera impedido su participación en el estudio. Sin embargo, tras el análisis de datos se comprueba que 3 de los sujetos presentan un diagnóstico en el Eje I por lo que se excluyen los datos de estos sujetos del análisis estadístico.

Grupo control: estuvo finalmente compuesto por un total de 25 sujetos, controles, sanos y sin antecedentes psiquiátricos. Se le denominará en las sucesivas referencias al mismo en el análisis de datos: “grupo control”.

Se definieron unos criterios de inclusión y exclusión para todos los participantes del grupo control:

Inclusión:

- Paciente entre los 18-65 años de edad.
- Consienten participar en el trabajo.
- Capacidad demostrada para colaborar durante las entrevistas.
- Dominio absoluto del idioma español.

Exclusión:

- Consumo activo de alcohol y/o otras drogas, a excepción del tabaco o la cafeína.

- Presentar una discapacidad intelectual.

- Presentar alguna patología psiquiátrica.

Tabla 14 Procedencia de los sujetos controles

PROCEDENCIA	SUJETOS CONTROLES	
	N	%
Madrid	14	56%
Salamanca	2	8%
Toledo	1	4%
Guadalajara	3	12%
Barcelona	3	12%
Ávila	1	4 %
Córdoba	1	4 %

2.4.1.3. Procedimiento

La dinámica de evaluación, en todos los grupos, se repartía en varias entrevistas en cada caso. En una primera visita, se explicaban los objetivos de la investigación y se firmaba un consentimiento escrito por parte del paciente para utilizar los datos en la presente investigación (anexo 2). Se le entregaba un documento al sujeto participante con toda la información del proyecto, con el objetivo de clarificar dudas que pudieran surgir (anexo 3). Se realizaba la historia clínica con un formato de entrevista estructurada (anexo 1) y se comenzaba con la aplicación de pruebas y escalas (2 horas de duración aproximadamente). El sujeto participante se llevaba los cuestionarios autoaplicados a su domicilio para ser cumplimentados (Escala de déficit de

atención para adultos de Conners, La *Adult ADHD Quality-of-life Scale* (AAQoL), Inventario de Depresión de Beck, Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo, Escala de impulsividad de Barratt, *Wender Utah Rating Scale*) y ser devueltos al evaluador en la siguiente sesión de evaluación.

En al menos una cita más se completaban el resto de las pruebas (entre 2 y 3 horas de duración aproximadamente). Cuando la duración superaba las 2 horas de realización de pruebas o si se detectaba fatiga, esta cita se distribuía en 2 sesiones.

La presencia del diagnóstico se determinó mediante una entrevista diagnóstica que permitió corroborar el mismo (DIVA), aunque se aportaba documentación clínica sobre la existencia del diagnóstico en momentos previos a la evaluación. La aplicación de la DIVA en todos los casos se realizó contando con un informante conocido por el sujeto evaluado.

La comorbilidad psiquiátrica pasada fue establecida a través de la información recogida en la historia clínica, mientras que la comorbilidad actual se estableció a través de una entrevista diagnóstica que permitió determinar la comorbilidad de trastornos del eje I y II.

El primer paciente se incluyó en octubre de 2013 y el último se terminó de evaluar en diciembre de 2014.

2.4.1.4. Consideraciones éticas y legales

Para poder realizar este estudio previamente se contó con el informe favorable de la Comisión de Ética e Investigación sanitaria del Hospital Gregorio Marañón de Madrid, que aprobó el protocolo, con lo que se dio comienzo a la recogida de datos del estudio (anexo 2).

Todos los participantes del estudio firmaron una hoja de consentimiento informado, en la que se les explicaba la naturaleza y los objetivos del presente estudio (anexo 3 y anexo 4). Se ofreció la posibilidad de realizar todas aquellas preguntas que los participantes juzgasen oportunas y se garantizó la posibilidad de salir del estudio en el momento que lo consideraran, así como el trato confidencial de los datos de acuerdo con Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

En relación a la clasificación del proyecto por la Agencia Española del Medicamento (AEMPS) y acorde con la SAS/3470/2009, no se llegó a realizar, ya que, tras la conveniente consulta con el CEIC, que evaluó y autorizó el proyecto aprobándolo el 8 de octubre de 2013, se concluyó que no aplicaba dado el diseño transversal del proyecto, es decir no intervencionista y donde no se registran datos específicos de tratamiento. Con lo que se entendió que no aplicaba dicha solicitud.

2.4.2. Diseño

En el presente estudio se utilizó un diseño de Casos-Controles, utilizando un formato transversal. Se identificó una muestra problema, aquella que cumplía criterios diagnósticos para un TDAH en la edad adulta. Se definieron 4 grupos, 3 de pacientes y 1 grupo control. Se seleccionaron 3 muestras equiparables socio-demográficamente, una de ellas había sido diagnosticada en la etapa infanto-juvenil, y las otras 2 nunca antes había recibido un diagnóstico formal de TDAH. De estas dos muestras de diagnóstico reciente, una presentaba comorbilidad y la otra no. Por último el estudio incluyó un grupo de sujetos control, sin ninguna patología psiquiátrica.

Este trabajo forma parte de una investigación más amplia. Por tanto, la batería diseñada para ser aplicada a los sujetos de la investigación contempla más instrumentos de los que aquí se refieren. Por limitaciones en la extensión del presente trabajo, aquí solo se analizarán los referidos a los objetivos del presente trabajo.

2.4.3. Análisis estadístico

El objetivo fundamental de este estudio es investigar cómo el TDAH adulto afecta a la calidad de vida de los afectados, así como comprobar la relación de las variables de calidad de vida en estos pacientes con variables cognitivas (test neuropsicológicos), sociodemográficas, clínicas y

emocionales. En este sentido la inmensa mayoría de las variables empleadas en el estudio son variables cuantitativas que se describirán con medias y desviaciones mediante medianas. Las variables cualitativas se describirán mediante frecuencias. El estadístico que se utilizará de forma esencial para testar las hipótesis planteadas es el análisis de varianza (ANOVA) o covarianza (ANCOVA) en caso de existir variables continuas que puedan sesgar los resultados. Previamente se realizó un estudio exploratorio para estimar el tamaño muestral.

En este sentido, para el cálculo del tamaño muestral se tuvieron en cuenta las siguientes consideraciones:

- Se querían analizar 4 grupos
- El nivel de significación a utilizar sería $\alpha = 0.05$
- Se quería una potencia del 90%
- Se quería mostrar una diferencia de medias en cada pareja de grupos de como máximo una desviación típica.

Con todo ello se obtuvo un tamaño muestral de al menos 25 sujetos para cada grupo, que permitía además utilizar comparaciones a posteriori con la corrección de Bonferroni para prevenir el efecto de la propagación del error. De esta manera las diferencias de las variables cuantitativas en los 4 grupos se analizaron mediante ANOVA o ANCOVA, en el caso de

normalidad de las variables, y test de Kruskal-Wallis junto con la comparación por pares mediante el test de Mann-Whitney para el caso de no normalidad. Aunque el ANOVA es una técnica robusta frente a la falta de normalidad cuando se utilizan tamaños idénticos o muy próximos a la igualdad en los grupos, se contrastó la normalidad mediante el test de Shapiro-Wilk. Para el estudio de las diferencias de las variables cualitativas en los 4 grupos en estudio se utilizó el test Chi-cuadrado de homogeneidad de proporciones y /o el test exacto de Fisher (cuando las variables eran dicotómicas).

Como indicábamos previamente, el otro gran objetivo de este trabajo es investigar la relación entre las variables de calidad de vida y variables cognitivas, sociodemográficas, clínicas y emocionales. Esta relación se analizó de dos formas. En primer lugar mediante un análisis correlacional mediante el coeficiente de correlación de Pearson o Spearman, dependiendo de las características de las variables. Además se evaluó la capacidad de una serie de variables independientes ya mencionadas (cognitivas, sociodemográficas, etc.) para predecir las variaciones en la variable dependiente calidad de vida, ya fuera en su puntuación total o en la de cada uno de los subtest. Para ello se realizó un análisis de Regresión Lineal Múltiple utilizando la técnica de selección “Por pasos”. Para la inclusión de variables independientes dicotómicas (valores SCID, por ejemplo) se crearon

variables Dummy, con valores 0 y 1. Todos los análisis se hicieron con el paquete estadístico SPSS versión 22.

Por tanto se realizarán tres tipos de análisis estadísticos: comparaciones de medias o medianas entre grupos, análisis de correlación y análisis de regresión, como se especifica en la siguiente tabla (tabla 15).

Tabla 15 Variables consideradas en los análisis estadísticos

Análisis estadístico	Variable dependiente	Variable independiente
ANOVA o ANCOVA	VARIABLES sociodemográficas: edad, nº de cambios de trabajo; Afectivas y anímicas (BDI y STAI); clínicas (WURS, CAARS, BARRATT) y neuropsicológicas (CPT, Stroop, WAIS), QoL	Grupo
Chi-cuadrado	VARIABLES sociodemográficas: situación sentimental; dependencia personal; nivel de estudios; situación laboral. Conducta disruptiva con o sin violencia; absentismo y fugas; fracaso escolar. Comorbilidad mediante SCID	Grupo
Kruskal Wallis y U de Mann-Whitney	Nota media ESO; nº de cursos repetidos; expulsiones; notas/llamadas padres, nº despidos	Grupo
Coefficiente de correlación de Pearson o Spearman	Sociodemográficas, afectivas y anímicas (BDI y STAI); clínicas (WURS, CAARS, BARRATT) y neuropsicológicas (CPT, Stroop, WAIS)	QoL
Regresión lineal múltiple por pasos	QoL	Sociodemográficas, afectivas y anímicas (BDI y STAI); clínicas (WURS, CAARS, BARRATT) y neuropsicológicas (CPT, Stroop, WAIS)

Adicionalmente, para presentar los resultados, se han realizado gráficas y tablas donde ha sido necesario, exponiendo tablas que resumen los datos para facilitar la exposición de los mismos.

Se realizaron las exploraciones, aunque por limitaciones de extensión del presente trabajo, se limitó el tratamiento y estudio a los instrumentos reflejados en la tabla 16, en la cual se pueden observar los principales instrumentos empleados así como sus dimensiones y características de medición. En el siguiente apartado se profundizará en este aspecto.

Tabla 16. Instrumento estudiados en el análisis estadístico

INSTRUMENTO	DIMENSIONES	RANGOS	
Prueba de Ejecución Continuada de Conners (CPT)	Errores de Omisión	T-Score (50-56; Percentil 78): Medio T-Score (58-66; Percentil 90): Elevado T-Score (67-78; Percentil 94): Muy Elevado	
	Errores de Comisión		
	Tiempos de Reacción		
Stroop Color Naming (Prueba de Nominación de Colores de Stroop)	Stroop Palabra	Rango de severidad ascendente de 0 a 4. Rango severidad 0: >z:+0,5 Rango severidad 1: z: +0,5 a -0,5 Rango severidad 2: z: -1 a 1,5 Rango severidad 3: z: -1,5 a -2,5 Rango severidad 4: z:>-2,5	
	Stroop Color		
	Stroop Palabra –Color o Interferencia		
Escala de déficit de atención para adultos de Conners	Sujeto DA	Puntuación de 0 a 18 en grado ascendente de intensidad	
	Sujeto HI		
	Observador DA		
	Observador HI		
Diagnostic Interview for ADHD in adults (DIVA)	Criterios DA	Infancia	Criterios DSM IV TR: Si supera 6 de 9 cumple criterios
		Adulto	
	Criterios HI	Infancia	
		Adulto	
Wender Utah Rating Scale (WURS)	Síntomas en la infancia de DA e HI	Punto de Corte 37 con una especificidad del 95 %.	
Escala de Inteligencia Wechsler para adultos WAIS IV	Índice Comprensión verbal	Interpretación cocientes: 70-80: Límite 80-90: Normal-Bajo 90-110: Medio 110-120 Normal Alto 120-130: Superior	
	Índice Razonamiento Perceptivo		
	Índice Memoria de Trabajo		
	Índice Velocidad de Procesamiento		
	Índice CI Total		
Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM IV (SCID-I)	TDM; T. Distímico T. Psicótico; Crisis de Angustia Agorafobia; Fobia Específica Fobia Social; TOC; TEPT; TAG	CRITERIOS DSM IV TR	
Inventario de Depresión de Beck	Severidad síntomas depresivos	No depresión (0-9 puntos), Depresión leve (10-18 puntos) Depresión moderada (19-29 puntos) Depresión grave (30-63 puntos)	
Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo	Ansiedad como rasgo	Puntuación de 0 a 60 Punto de corte mujeres 32 (R) 31 (E) Punto de corte hombres 28 (R) 25 (E)	
	Ansiedad como estado		
Escala de impulsividad de Barratt	Impulsividad Cognitiva	Puntuación entre 0 y 120 No punto de corte. Se recomienda mediana.	
	Impulsividad Motora		
	Impulsividad no planeada		
	Impulsividad Total		
La Adult ADHD Quality-of-life Scale (AAQoL)	Productividad	No punto de corte: Medias Productividad: 61,7 Salud psicológica: 56,7 Relaciones Sociales: 62,2 Perspectivas de vida: 62,8 Total: 61	
	Salud psicológica		
	Relaciones sociales		
	Perspectivas de vida		
	Total		

2.4.4. Instrumentos de evaluación y variables consideradas

2.4.4.1. Instrumentos de evaluación de los síntomas actuales del TDAH

Escala de déficit de atención para adultos de Conners (*Conners Adult Attention Rating Scale*) (356): escala autoaplicada con ítems para adultos con TDAH. Existe otra versión para ser cumplimentada por un observador externo con el fin de corroborar los datos aportados. Los análisis factoriales realizados revelan que los factores diferencian líneas de desatención, hiperactividad, reacciones afectivas/emocionales y concentración. Posee 30 ítems en una escala de frecuencia. Los síntomas se evalúan con una combinación de frecuencia e intensidad. Los pacientes responden a una escala tipo Likert (0=no, nunca; 1= un poco, de vez en cuando; 2= bastante, a menudo y 3= mucho, con mucha frecuencia). Todos los 18 ítems del DSM-IV-TR pueden ser extrapolados a partir de la CAARS. Existe una versión de observadores y autoinforme. La escala ha sido validada clínicamente (357).

***Diagnostic Interview for ADHD in adults (DIVA)*:** entrevista semi-estructurada para el TDAH en adultos, desarrollada en su origen por Kooij, que se basa en los criterios DSM IV para evaluar los síntomas del TDAH tanto en la infancia como en la edad adulta (54). Consiste en la valoración de los tres dominios de los síntomas del TDAH: la falta de atención,

hiperactividad e impulsividad, así como el deterioro en cinco áreas de funcionamiento. De todos los dominios sintomáticos del TDAH, varios ejemplos para los niños y la edad adulta se dan con el fin de aumentar el reconocimiento de los síntomas de los pacientes en la vida cotidiana. Después de la evaluación de la entrevista semi-estructurada, además de los criterios del DSM-IV, se valoran el número de síntomas, tanto en la infancia como en la edad adulta, para determinar el subtipo de TDAH. Dado que los pacientes adultos con TDAH no siempre se reconocen en la formulación oficial de criterios DSM-IV para el TDAH, en el año 2007 se desarrolló una entrevista estructurada de diagnóstico de TDAH en adultos, en la que los criterios oficiales DSM-IV para el TDAH están más estrechamente vinculados a los ejemplos. La revisión fue realizada por el Dr. Josep Antoni Ramos-Quiroga, la Dra. Vanesa Richarte y el Profesor Miguel Casas del Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Vall d'Hebron.

2.4.4.2. Instrumentos de evaluación retrospectiva de síntomas TDAH

Wender Utah Rating Scale (WURS): es una de las más utilizadas y tiene validación en la población española (358). Requiere el diagnóstico retrospectivo del TDAH en la infancia y reconoce las variaciones de la sintomatología en el adulto. Es un cuestionario autoaplicado que consta originalmente de 61 ítems. De ellos, 42 dan información sobre conductas, estado de ánimo, problemas familiares, con los compañeros y figuras de

autoridad, los siete siguientes evalúan problemas médicos, y los 12 últimos determinan problemas escolares y académicos (276). De los 61 ítems se determinaron 25 para discriminar síntomas de TDAH de manera retrospectiva (359). Los sujetos indican la intensidad de cada síntoma durante el periodo correspondiente a la infancia, puntuando en una escala discreta de 0 a 4. El significado de dicha puntuación es 0=nada; 1= un poco; 2= moderadamente; 3= bastante; 4= mucho.

2.4.4.3. Instrumentos de evaluación neuropsicológica

Willcutt et al., llevaron a cabo un MA en el que analizaron 83 estudios que administraban medidas neuropsicológicas de función ejecutiva a grupos de niños y adolescentes con y sin TDAH. Sus resultados indicaron que el grupo con TDAH tenía un deterioro significativo de medidas neuropsicológicas de inhibición de la respuesta, vigilancia, memoria de trabajo y planificación (6). La evaluación neuropsicológica debe proporcionarnos una descripción válida de los puntos fuertes y débiles del perfil cognitivo, con el objetivo de poder planificar un tratamiento especializado ajustado a dicho perfil (360).

Escala de Inteligencia Wechsler para adultos WAIS-IV: la cuarta edición de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS-IV) es la última revisión y actualización de la WAIS(280). La WAIS-IV está

formada por quince pruebas, diez principales y cinco opcionales que se agrupan en cuatro índices: Comprensión verbal (ICV), Razonamiento perceptivo (IRP), Memoria de trabajo (IMT) y Velocidad de procesamiento (IVP). A partir de las puntuaciones de las diez pruebas principales se puede obtener un Cociente de inteligencia total (CIT), que es una buena medida del funcionamiento intelectual general. Además de estos cuatro índices, permite obtener un Índice de capacidad general (ICG) a partir de las puntuaciones de las tres pruebas principales del ICV y del IRP. Este índice es menos sensible que el CIT a la influencia de la Memoria de trabajo y de la Velocidad de procesamiento y puede ser una buena medida de la capacidad general, cuando haya discrepancias importantes entre los cuatro índices, o la persona evaluada presenta problemas de atención, de memoria, de aprendizaje o de rapidez y precisión perceptiva y visomotora. Algunos subtests de la escala poseen capacidad discriminativa en adultos con TDAH: clave de números, aritmética y dígitos (56).

El WAIS IV nos permite comparar el rendimiento en medidas de atención y/o funciones ejecutivas, pues el análisis de la discrepancia entre la capacidad intelectual general y áreas neuropsicológicas concretas, como la atención o la función ejecutiva, ha sido propuesto como un posible factor a tener en cuenta a la hora de realizar un diagnóstico de TDAH (241).

Prueba de Ejecución Continuada de Conners (CPT) (293): fue desarrollada a partir del prototipo inicial utilizado por Rosvold (292) en sus investigaciones que llevaron al desarrollo del modelo de procesos de atención (291). La idea detrás de un procedimiento de ejecución continuada es la valoración de la capacidad para mantener la atención sostenida sobre una tarea sin ningún tipo de información ofrecida al paciente que le permita determinar si la está realizando o no adecuadamente.

Dentro del modelo propuesto por Mirsky, las habilidades valoradas por el paradigma de evaluación de la ejecución continuada, están entre el proceso inicial de enfocar y ejecutar eficientemente y el proceso de pasar la información de la atención a la memoria de trabajo. La Prueba de Ejecución Continuada requiere que el paciente, sentado frente al monitor de un ordenador, pulse la barra del teclado cada vez que vea una letra, cualquier letra, excepto cuando aparece la letra X. La tarea dura entre 14 y 15 minutos, pudiéndosele atribuir la variabilidad de unos segundos al hecho de que las letras, las cuales se presentan consistentemente por un período de 200 milisegundos, no se presentan en intervalos constantes entre estímulos. El intervalo promedio entre estímulos (letras) es 1,5 segundos (293).

La variabilidad del intervalo entre los estímulos permite que el procedimiento sea mucho más sensitivo a la falta de atención o distraibilidad. A partir de los resultados de la Prueba de Ejecución Continuada, se obtiene

un número de índices para su debida interpretación. En esta investigación se exploran tres de estos: número de errores de omisión, número de errores de comisión y tiempo de reacción.

Los errores de omisión reflejan habitualmente la tendencia hacia la distraibilidad cuando el paciente no pulsa la barra frente a una letra que no sea la X. Los errores de comisión ocurren cuando el paciente pulsa erróneamente la barra en presencia de la letra X. El tiempo de reacción es el tiempo transcurrido entre el momento en que aparece la letra en la pantalla y el momento en que el paciente pulsa la tecla.

Estos tres parámetros son importantes para fines de la presente investigación.

Stroop Color Naming (Prueba de Nominación de Colores de Stroop): este instrumento fue diseñado originalmente por J.R. Stroop en el año 1935, quien tomó conciencia de que nombrar colores con rapidez era una tarea más difícil de lo que se pudiese pensar a simple vista (288). Sobre todo, si había una diferencia entre el contenido de la palabra y el color en la cual estaba escrita. A partir de este hallazgo se ha descrito el “efecto Stroop”. En la versión de este instrumento seleccionada para la presente investigación (288), se le requiere al paciente que nombre tan rápido como pueda las palabras correspondientes a tres colores: azul, rojo y verde, presentadas en un folio o

lámina la cual contiene 100 reactivos. La tarea requerida a los pacientes es nombrar o leer el nombre de los colores tan rápido como pudiese por un intervalo de 45 segundos. La puntuación para la prueba es derivada de la cantidad de palabras leídas por los pacientes en voz alta en este intervalo de tiempo. Se ha denominado esta condición de administración del instrumento como la de palabra.

La segunda condición de administración requiere que los pacientes nombren estímulos con el color determinado. Es decir, la lámina o folio de reactivos contenía 100 conjuntos de cuatro cruces (XXXX), cada uno de los cuales es de uno de tres colores: azul, verde o rojo. De nuevo, los pacientes tenían que nombrar el color de cada uno de los conjuntos por un total de 45 segundos y la puntuación es derivada a partir de la cantidad de conjuntos de colores debidamente nombrada. Se le ha denominado a esta condición de administración la condición de color (288).

Por último, se les pide a los pacientes que lean otra lámina o folio con cien reactivos, en la cual las palabras que denotan colores estaban escritas en un color de tinta diferente al que decía la palabra. La tarea de los pacientes fue la de nombrar el color de la tinta en la que estaban escritas las palabras. Una vez más, se les presentó a los pacientes una lámina o folio con 100 palabras configuradas en cinco filas de 20 palabras cada una, y se les pidió que dijeran el color en el que estaba escrita cada palabra en el mismo intervalo de 45

segundos. Se le ha llamado a esta condición de administración del instrumento, la condición de color-palabra o interferencia.

En resumen, se han derivado tres puntuaciones a partir de La Prueba de Nominación Colores y Palabras de Stroop. Para cada una de las tres láminas o folios correspondientes a cada condición de administración (palabra, color, color-palabra) se tomó como puntuación la cantidad de reactivos leída correctamente por los pacientes.

Según el modelo de procesos de atención desarrollado por Mirsky(291), la ejecución en La Prueba de Nominación Colores y Palabras de Stroop está asociada con los procesos de “entrada de información” a partir de los sub-procesos de atención que tienen que ver con el enfocar y ejecutar eficientemente. La utilidad de este instrumento como reflejo de la relación cerebro-conducta ha sido demostrada en una amplia gama de estudios.

La Prueba de Nominación Colores y Palabras de Stroop, es una prueba que tiende a resistir los fenómenos externos con capacidad de distracción. En el caso de los adultos con TDAH se han encontrado diferencias en la interferencia y muchos estudios han mostrado su eficacia a la hora de diferenciar sujetos adultos con TDAH y sujetos control (290). Algunos autores señalan que se podrían deber a diferencias discriminativas en el subtest del color o bien a otras variables de confusión, tales como: una menor atención selectiva al color en que

está escrita la palabra, una insuficiente inhibición de la tendencia a la lectura o un mayor tiempo de reacción en la lectura de las palabras o en la denominación de colores (242).

2.4.4.4. Instrumentos de evaluación clínica

Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM IV (SCID-I): entrevista semiestructurada destinada a realizar los diagnósticos más importantes de eje I siguiendo criterios DSM IV. Las entrevistas estructuradas se han desarrollado para aumentar la fiabilidad diagnóstica a través de la estandarización del proceso de evaluación, y para aumentar la validez diagnóstica mediante la facilitación de la aplicación de los criterios diagnósticos del DSM-IV y la indagación sistemática de síntomas que de otra forma podrían pasar desapercibidos. Uno de los objetivos en la elaboración de la SCID fue el producir un instrumento eficiente y de fácil manejo, de tal forma que las ventajas de la entrevista estructurada pudieran ser aplicadas en el ámbito clínico. Presenta unos buenos índices de fiabilidad y validez (361).

Inventario de Depresión de Beck (362): el Inventario de Depresión de Beck evalúa el nivel de intensidad respecto a los síntomas depresivos que puede presentar una persona. Las puntuaciones superiores a 10 puntos se consideran indicativos de sintomatología depresiva. El BDI, en sus dos

versiones es el instrumento de autoinforme más utilizado internacionalmente para cuantificar los síntomas depresivos en poblaciones normales y clínicas, tanto en la práctica profesional como en la investigadora (363). Consta de 21 ítems, que evalúan la intensidad de la depresión, la mayoría de ellos centrados en los componentes cognitivos (pesimismo, sentimientos de fracaso, culpabilidad, autodecepción, etc.). En cada uno de los ítems el sujeto tiene que elegir aquella frase, entre un conjunto de cuatro alternativas, que mejor describa cómo se ha sentido durante la última semana, incluyendo el día en que completa el inventario. Cada ítem se valora de 0 (ausencia de síntoma) a 3 (máxima gravedad de síntoma) puntos, según la alternativa escogida. La puntuación directa total varía de 0 a 63, y se obtiene sumando los valores correspondientes a cada una de las frases marcadas por el participante en los 21 apartados. Los puntos de corte utilizados son: no depresión (0-9 puntos), depresión leve (10-18 puntos), depresión moderada (19-29 puntos) y depresión grave (30-63 puntos). El punto de corte en este instrumento para diferenciar el sujeto deprimido de los no deprimidos, consensuado entre los investigadores, es de 18 puntos. La fiabilidad de la versión del BDI, utilizada en este estudio, es alta, tanto en términos de consistencia interna (Coeficiente alfa de Cronbach= 0.83), como de estabilidad temporal (correlaciones test-retest entre 0.60-0.72). También presenta índices adecuados de validez convergente (correlaciones entre 0.68-0.89) y discriminante (correlaciones ente 0.11-0.45) (363).

Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo: Inventario de ansiedad estado-rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory*, STAI) (364). El cuestionario STAI comprende dos escalas que miden, por separado, la ansiedad estado (condición emocional transitoria del organismo humano) y la ansiedad rasgo (propensión ansiosa relativamente estable) (364). Consta de 40 ítems (20 de cada uno de los conceptos). El marco de referencia temporal es en el caso de la ansiedad estado “ahora mismo, en este momento” y en la ansiedad como rasgo “en general, en la mayoría de las ocasiones”. Las puntuaciones del STAI, tanto en ansiedad estado como ansiedad rasgo, varían desde un mínimo de 0 hasta un máximo de 60 puntos. Los mismos sujetos se evalúan en una escala que va de 0 a 3 puntos. En la ansiedad estado las categorías son las siguientes: 0 (Nada), 1 (Algo), 2 (Bastante) y 3 (Mucho) y en la ansiedad rasgo: 0 (Casi nunca), 1 (A veces), 2 (A menudo) y 3 (Casi siempre).

En la corrección del cuestionario hay que tener en cuenta la existencia de escala directa y escala inversa en diferentes ítems, tanto de la ansiedad estado como de la ansiedad rasgo. Las puntuaciones directas que se obtienen se transforman en centiles en función del sexo y la edad. Unas puntuaciones elevadas en el cuestionario nos indican una mayor ansiedad estado y ansiedad rasgo. El tiempo de ejecución de esta prueba es de aproximadamente unos 15 minutos. La consistencia interna de esta escala es bastante buena (0,90 y 0,93 en

la ansiedad estado, y entre 0,84 y 0,87 en ansiedad rasgo), así como la validez en diversos contextos (364).

Escala de impulsividad de Barratt: es una escala diseñada para evaluar impulsividad (365). Consta de 30 ítems que se agrupan en tres subescalas: Impulsividad Cognitiva (Atención) (8 ítems: 4, 7, 10, 13, 16, 19, 24 y 27), Impulsividad Motora (10 ítems: 2, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 23, 26 y 29) e Impulsividad no planeada (12 ítems: 1, 3, 5, 8, 11, 14, 17, 20, 22, 25, 28 y 30). Cada ítem consta de cuatro opciones de respuesta (0, raramente o nunca; 1, ocasionalmente; 3, a menudo; 4, siempre o casi siempre). Puede ser auto o heteroaplicada. Desde el punto de vista clínico, posee mayor relevancia el valor cuantitativo de la puntuación total. Los ítems 1, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 13, 17, 19, 22 y 30 tienen una puntuación inversa. La puntuación de cada subescala se obtiene sumando las puntuaciones parciales obtenidas en cada uno de sus ítems. La puntuación total se obtiene de la suma de todos los ítems. No existe un punto de corte propuesto.

2.4.4.5. Instrumentos de la evaluación de la calidad de vida

La Adult ADHD Quality-of-life Scale (AAQoL): *La Adult ADHD Quality-of-lifeScale* (AAQoL) es un instrumento válido de medida de calidad de vida, específico para adultos con TDAH. Posee características psicométricas aceptables. Consta de 29 ítems que se corresponden con cuatro

dominios de especial relevancia en pacientes diagnosticados de TDAH:
productividad, salud psicológica, relaciones sociales y perspectivas de la vida
(323)

Resultados

3. RESULTADOS

Como se ha mencionado anteriormente se estudiaron 3 muestras con diagnóstico de TDAH que se comparaban con una muestra control.

Una muestra de sujetos, con diagnóstico de TDAH previo al momento de la investigación y la presencia de un trastorno comórbido del eje I (Grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico).

Una muestra de sujetos diagnosticados de TDAH en el momento de la evaluación de esta investigación que presentaban comorbilidad psiquiátrica del eje I (Grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico).

Una muestra de sujetos diagnosticados de TDAH en el momento de la evaluación de esta investigación que no presentaba otra alteración psiquiátrica (Grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico).

Una muestra de sujetos Control, en los que no había antecedente alguno de alteraciones psiquiátricas (Grupo control).

3.1. Análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la muestra

Se contó con un N total de 119 sujetos pero se eliminaron 3 sujetos del grupo control por no cumplir criterios de inclusión (presentaban un diagnóstico en el Eje I) por lo que el trabajo finalmente estudió una muestra

Total de 116 sujetos (N Total= 116), distribuidos en cuatro grupos diferentes, como ya se ha avanzado y como se ampliará a continuación. Si estudiamos la muestra global como una única muestra, es decir, al recopilar los datos de las cuatro muestras de sujetos del presente estudio, se permite obtener una primera impresión de la muestra a nivel descriptivo (gráfico 1).

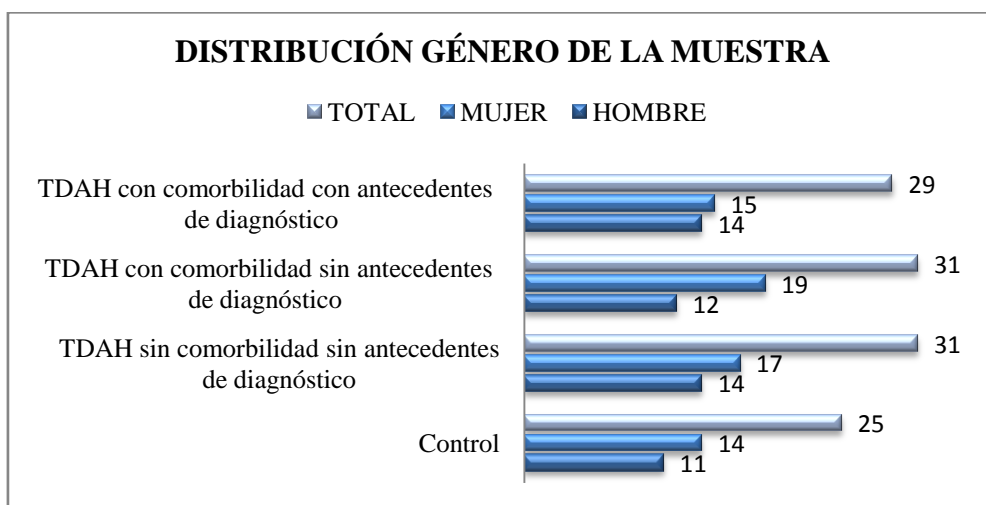


Gráfico 1 Distribución Género de la muestra

En primer lugar, se describen las distintas variables estudiadas en el grupo completo, para posteriormente profundizar en las características diferenciales de cada grupo de estudio. Las variables sociodemográficas se encuentran reflejadas en los gráficos del 1 al 4.

La **edad** media en la muestra total fue de 38,3 años con una desviación típica de 11,5 años, un máximo de 65 y un mínimo de 18. El 44 % (n= 51) de la muestra fueron varones y el 56 % (n= 65) restante mujeres.

Como se puede ver en el gráfico 2, las cuatro muestras estudiadas no mostraron homogeneidad en la variable edad, por lo que el factor edad se incluyó como una covariable en los ANCOVAs. Las edades promediadas en la muestra de sujetos se pueden observar en el gráfico 2. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las edades de las muestras ($p < 0,001$). Las comparaciones post hoc mostraron que el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, ($M = 30,52$) tiene significativamente menos edad que el resto de los grupos.

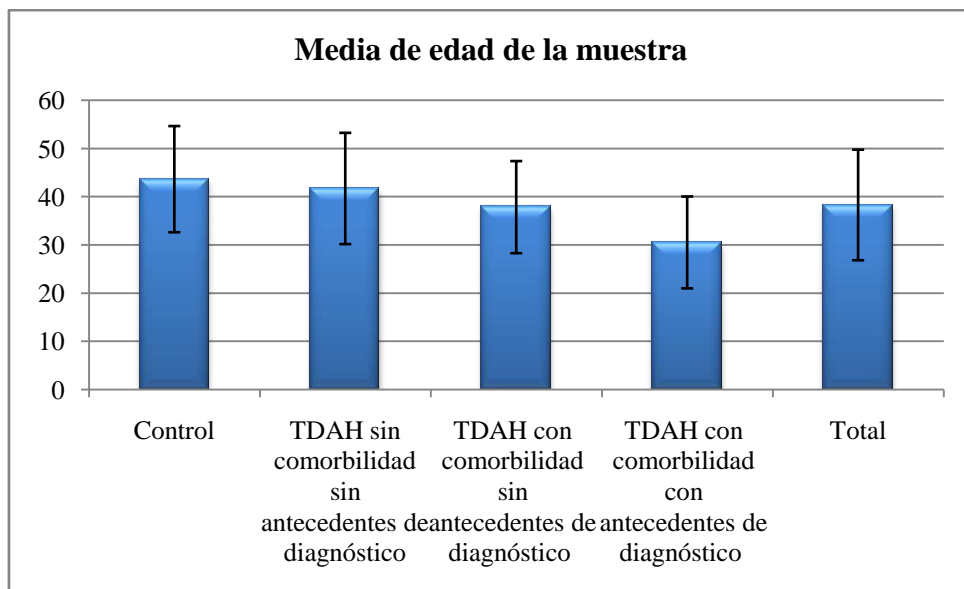


Gráfico 2 Media de edad de la muestra

La distribución por **sexos** fue homogénea manteniéndose, como en los análisis de las muestras, de forma independiente, con un predominio de las mujeres con un total de 65 (56 %), mientras que los hombres con 51 casos,

conformaban el 44 % de la muestra. Como se puede ver, no hay asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la pertenecía al grupo experimental o al grupo control ($p= 0,900$). Por lo tanto, se puede afirmar que las muestras son homogéneas desde el punto de vista de la proporción del género (gráfico 3).

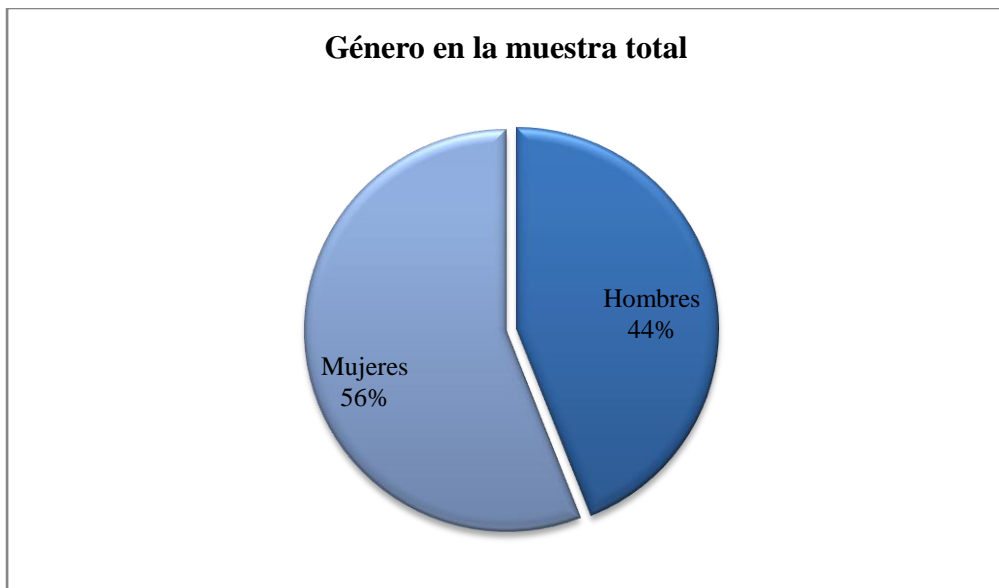


Gráfico 3 Distribución género de la muestra

La situación sentimental presentada por los 116 sujetos que componen la muestra, presentaba un 16,3 % de sujetos ($n= 19$) sin pareja en el momento de la evaluación, mientras que un 74,2 % ($n= 86$) tiene pareja en la actualidad y un 9,48 % ($n= 11$) se encuentra en una situación sentimental no definida en las categorías anteriores (gráfico 4). Había asociación estadísticamente significativa entre la presencia/ausencia de pareja y el grupo

($p < 0,01$). El análisis de residuos indicaba que había más controles emparejados de los que debería haber si las dos variables no estuviesen relacionadas. Por otro lado, había menos sujetos del grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, emparejados de lo que se esperaría, y por lo tanto, en este mismo grupo había más solteros que de los que se esperaría por azar.

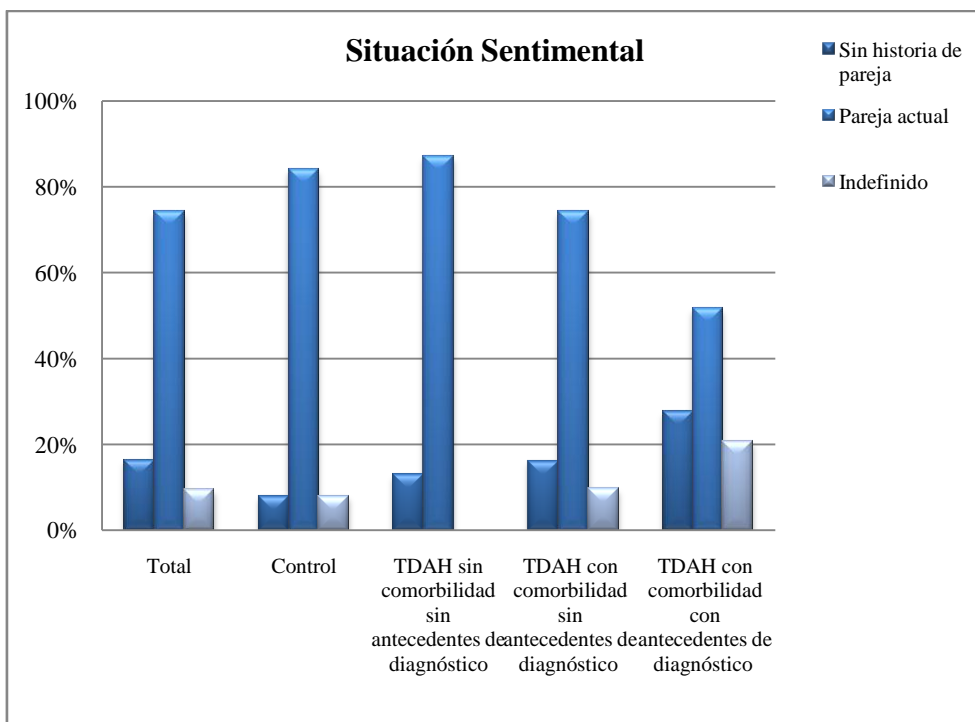


Gráfico 4. Distribución Situación sentimental

Con respecto a la **dependencia/independencia** personal, el 60 % ($n=18$) no se ha independizado de su familia de origen, un 3,3 % ($n=1$) mantenía algún tipo de dependencia con la familia de origen y el 36,7 % ($n=11$) se encontraba independizado de su familia de origen. La distribución de la

situación con respecto a la convivencia en cada grupo se puede observar en el gráfico 5. Para estudiar la relación entre la convivencia y la pertenencia a uno u otro grupo diagnóstico, se agruparon las categorías de la variable convivencia en “independizado” o “no independizado” con el fin de que no hubiera celdas vacías en la tabla de contingencia, ya que éstas sesgan los resultados. La prueba de homogeneidad Chi-cuadrado reveló una asociación significativa entre ambas variables ($p < 0,001$). El análisis de residuos mostró que hay más controles y más sujetos del grupo 2 (TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) independizados los que debería haber si las dos variables no estuviesen relacionadas. Por otro lado, hay más sujetos del grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) que no se encontraban independizados de los esperados por azar.

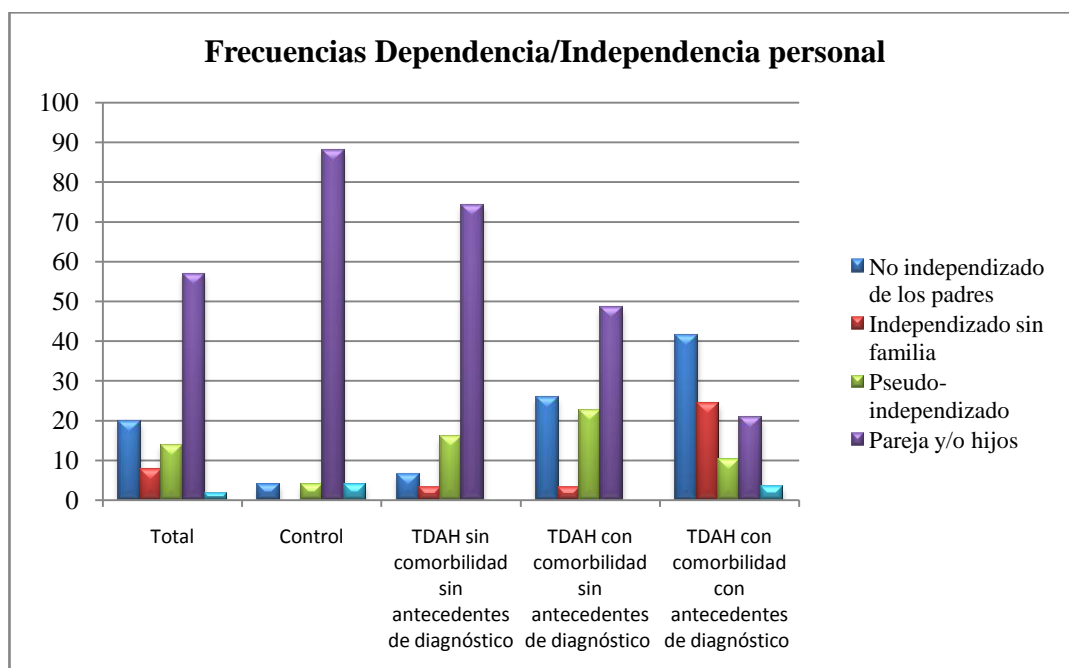


Gráfico 5. Frecuencias de la convivencia personal

En cuanto al **nivel de estudios** que cada uno de los sujetos presenta, se observa que un 11,2 % (n= 13) realiza estudios de postgrado; un 21,6 % (n= 24) llega a alcanzar estudios universitarios o formación profesional; un 25,9 % (n= 30) finaliza sus estudios en la secundaria; y un 40,6 % (n= 47) no llega a finalizar la educación obligatoria (gráfico 6). En el aspecto descriptivo, no se encontraron diferencias marcadas entre las cuatro submuestras. Sin embargo, si comparáramos el grupo control con los grupos diagnósticos, observábamos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), encontrando una mayor proporción de titulados superiores en el grupo control.

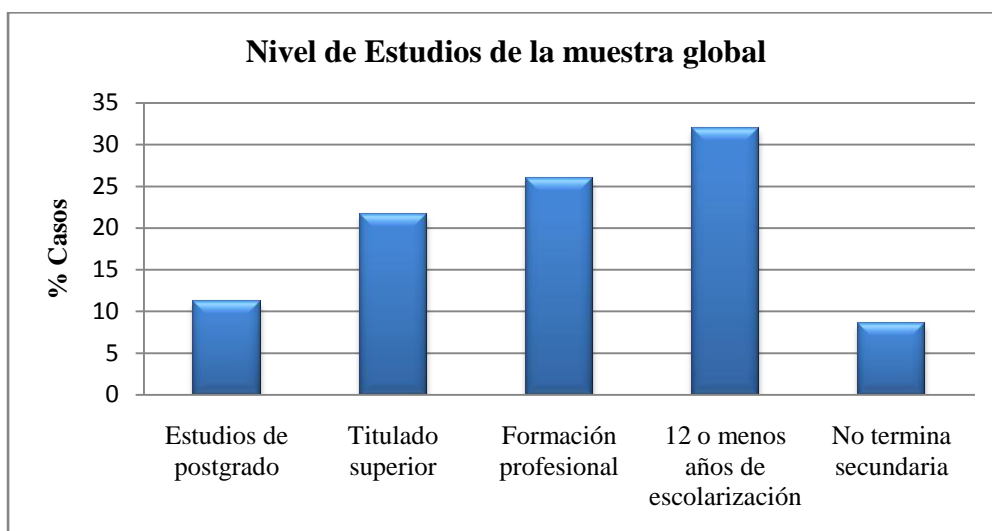


Gráfico 6. Nivel de estudios de la muestra total

En lo referente a la **situación laboral** que mantenían cada uno de los sujetos durante el proceso de evaluación, se observó que de la muestra total el 33,6 % se encontraba en el momento de la evaluación en una situación activa estable; el 27,5 % presentaba una situación activa inestable; el 18,1 % se hallaba inactivo y el 20,6 % en otra situación como pensionista o jubilado como se puede observar en el gráfico 7. Para estudiar la relación entre la situación laboral y la pertenencia a uno u otro grupo diagnóstico, se agruparon las categorías de la variable situación laboral en “activo” o “inactivo”. La prueba de independencia Chi-cuadrado reveló una asociación significativa entre ambas variables ($p < 0,01$). El análisis de residuos mostró que hay más controles en situación laboral activa de los que debería haber si las dos variables no estuviesen relacionadas.

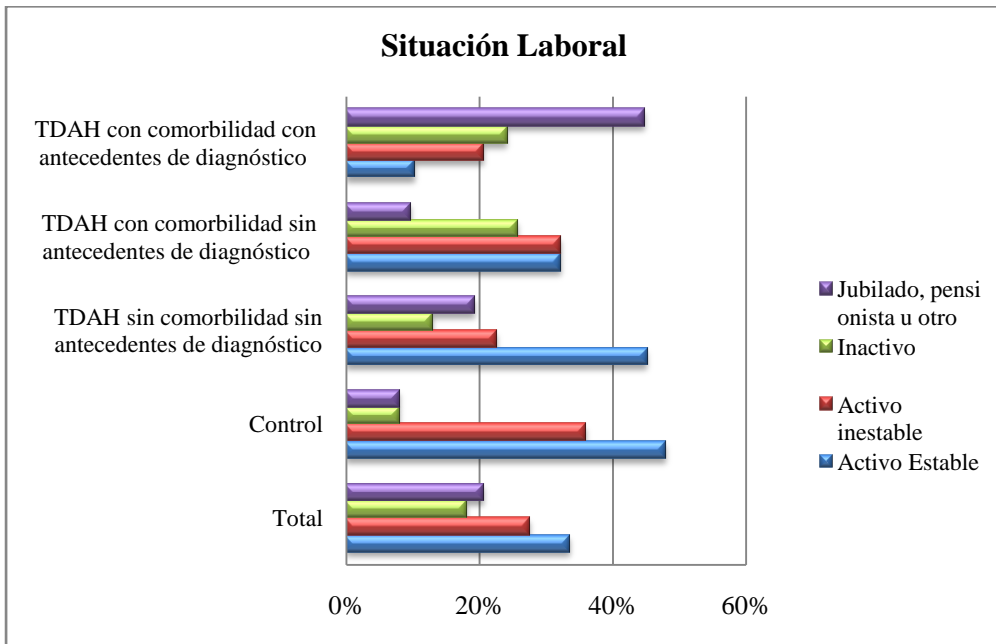


Gráfico 7 Situación Laboral Muestra Total y Submuestras

En la siguiente tabla se pueden observar las características sociodemográficas de la muestra analizadas de forma resumida, permitiendo una visión conjunta (tabla 17).

Tabla 17. Resumen variables sociodemográficas

			Grupo completo	Grupo control	TDAH sin comorbilidad ni antecedentes diagnósticos	TDAH con comorbilidad sin antecedentes diagnósticos	TDAH con comorbilidad con antecedentes diagnósticos
Género	Hombre	n	51	11	14	12	14
		%	44%	44%	45,2%	38,7%	48,3%
	Mujer	n	65	14	17	19	15
		%	56%	56%	54,8%	61,3%	51,7%
Situación sentimental	Sin historia de pareja	n	19	2	4	5	8
		%	16,37%	8%	12,9%	16,1%	27,6%
	Pareja actual	n	86	21	27	23	15
		%	74,1%	84%	87,1%	74,2%	51,7%
	Indefinido	n	11	2	0	3	6
		%	9,48%	8%	0%	9,7%	20,7%
Dependencia/ Independencia Personal	No independizado de los padres	n	23	1	2	8	12
		%	19,8%	4%	6,5%	25,8%	41,4%
	Pseudo-independizado	n	9	0	1	1	7
		%	7,8%	0%	3,2%	3,2%	24,1%
	Independizado sin familia	n	16	1	5	7	3
		%	13,8%	4%	16,1%	22,6%	10,3%
	Pareja y/o hijos	n	66	22	23	15	6
		%	56,9%	88%	74,2%	48,4%	20,7%
Otros	n	2	1	0	0	1	
	%	1,7%	4%	0%	0%	3,4	
Nivel educativo	Postgrado	n	13	4	3	2	4
		%	11,2%	16%	10%	6,4%	13,7%
	Titulado Superior	n	25	9	4	6	6
		%	21,6%	36%	13,3%	19,3%	20,6%
	1 a 3 años Univ/Tit Medio	n	30	5	10	6	9
		%	25,9%	20%	33,3%	19,3%	31%
	12 ó menos años Escolaridad	n	37	5	12	14	6
		%	31,9%	20%	40%	45,1%	20,6%
No titula en la primaria	n	10	2	1	3	4	
	%	8,6%	8%	3,3%	9,6%	13,7%	
Situación laboral	Activo estable	n	39	12	14	10	3
		%	33,6%	48%	45,16%	32,2%	10,3%
	Activo inestable	n	32	9	7	10	6
		%	27,5%	36%	22,58%	32,2%	20,6%
	Inactivo	n	21	2	4	8	7
		%	18,1%	8%	12,9%	25,8%	24,1%
	Jubilado, pensionista u otro	n	24	2	6	3	13
		%	20,6%	8%	19,3%	9,67%	44,8%

También se consideraron en la investigación una serie de variables relacionadas con la trayectoria educativa y laboral de los sujetos por su comprobada implicación en la disfuncionalidad que presentan los sujetos adultos con TDAH. La edad fue considerada como covariable en las variables relacionadas con la situación laboral ya que, como se vio anteriormente, la muestra no era homogénea con respecto a esta variable y era necesario controlarla.

Con respecto al **rendimiento observado** en la secundaria, si tomábamos en conjunto toda la muestra, la mediana de la nota obtenida en la ESO fue de 6. La comparación entre grupos mediante el test de Kruskal-Wallis indicó un efecto significativo global del grupo ($p= 0,000$). En este sentido las comparaciones mediante el test de Mann-Whitney indicaron que el grupo Control presentaba puntuaciones significativamente superiores al resto de grupos (todas las $p > 0,01$), no existiendo diferencias entre los grupos TDAH. Las medianas de cada grupo pueden observarse en el gráfico 8.

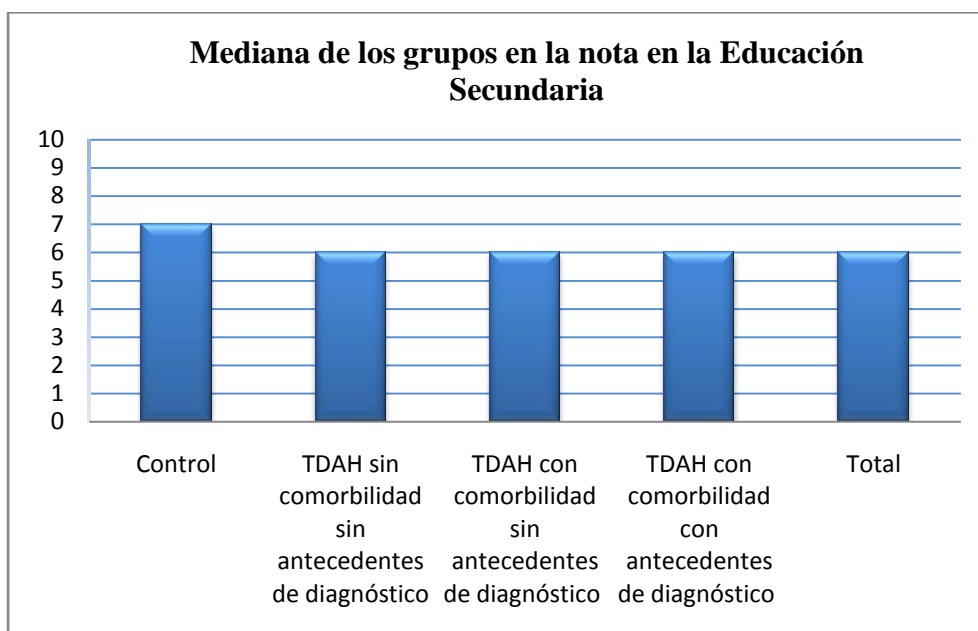


Gráfico 8 Mediana de los grupos en la Educación Secundaria Obligatoria

El **número de cursos repetidos** también aportó información sobre la trayectoria académica presentada por los sujetos de la muestra. La muestra global presentaba una mediana de 1. La comparación entre grupos mediante el test de Kruskal-Wallis indicó un efecto significativo global del grupo ($p=0,008$). Ahora las comparaciones mediante el test de Mann-Whitney indicaron que el grupo Control tenía puntuaciones significativamente menores al resto de grupos (todas las $p > 0,05$), no existiendo diferencias entre los grupos TDAH. Las medianas de cada grupo pueden observarse en el gráfico 9.

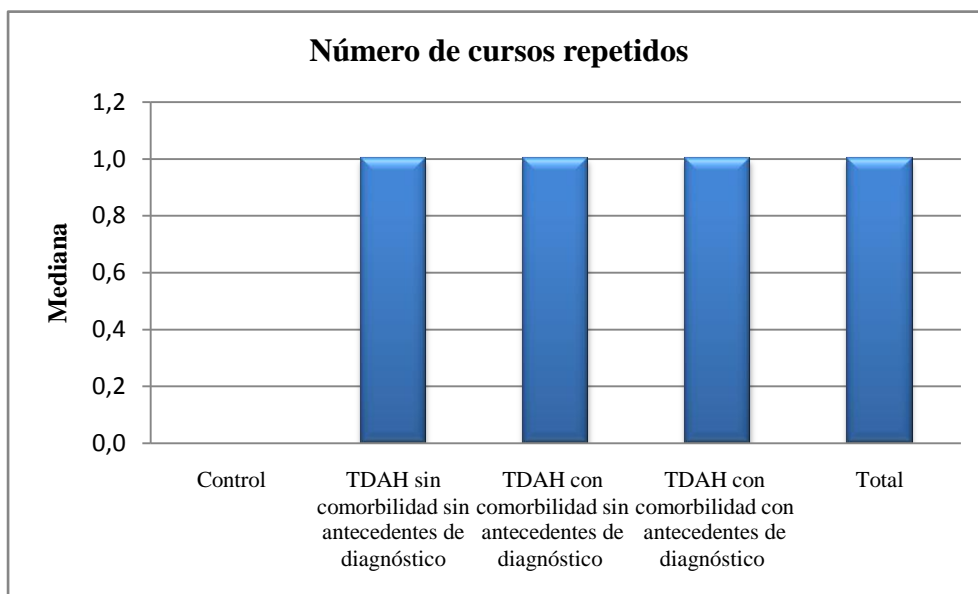


Gráfico 9. Mediana del número de cursos repetidos en la Educación Secundaria Obligatoria

La muestra global presentaba una media de 0,39 **expulsiones** del centro escolar durante la secundaria y la primaria. La comparación entre grupos mediante el test de Kruskal-Wallis indicó un efecto significativo global del grupo ($p=0,017$). Las comparaciones mediante el test de Mann-Whitney indicaron que el grupo TDAH con comorbilidad y con antecedentes de diagnóstico tenía puntuaciones significativamente superiores tanto con respecto al grupo control ($p= 0,006$) como con respecto al grupo TDAH sin comorbilidad ni antecedentes de diagnóstico ($p= 0,028$).

En el **número notas/llamadas a los padres**, la muestra global presentaba una mediana de 0. La comparación entre grupos mediante el test de Kruskal-Wallis indicó un efecto significativo global del grupo ($p= 0,000$).

Las comparaciones mediante el test de Mann-Whitney indicaron que el grupo Control mostraba siempre un número de llamadas significativamente inferiores a todos los grupos TDAH (todas las $p > 0,001$), no existiendo diferencias entre los grupos TDAH. Las medianas de cada grupo pueden observarse en el gráfico 10.

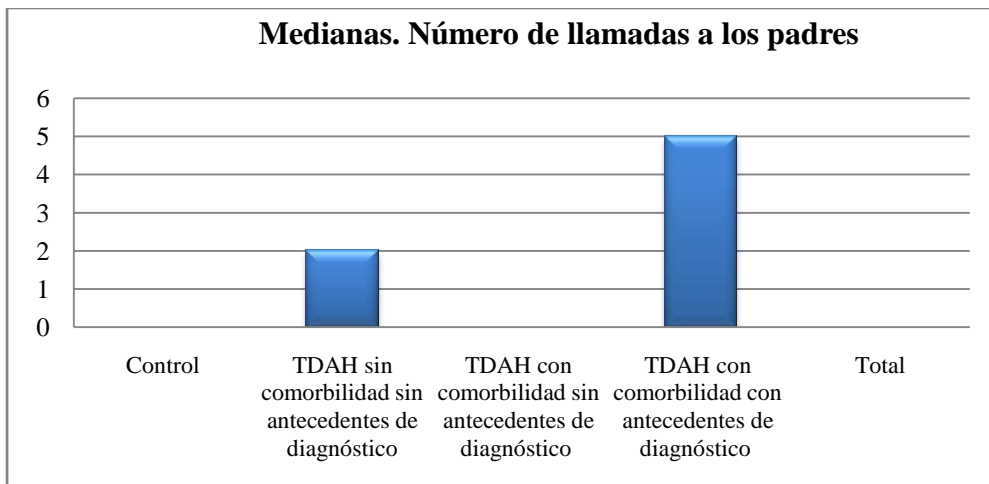


Gráfico 10. Mediana de las notas/llamadas a los padres

Las variables del área laboral se refieren al **número de despidos y al número de cambios de trabajo**, informando sobre características significativas en la trayectoria laboral de un individuo. Con respecto al número de despidos, la muestra global presentaba una mediana de 0. El grupo control presentó una media de 0,71; el grupo 2 (TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) presentó una media de 0,68; en el grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) la media hallada fue de 1,33; y el grupo 4 (TDAH con comorbilidad con antecedentes de

diagnóstico) presentó una media de 0,43. La comparación entre grupos mediante el test de Kruskal-Wallis no mostró ninguna diferencia significativa entre los grupos.

En el número de cambios de trabajo presentado en la muestra global se observó una media de 3,6 (DT= 3,9). El grupo control presentaba una media de 3 (DT= 2,1); el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, de 3,1 (DT= 3,3); el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, tenía una media de 5,1 (DT= 4,6) y el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, presentaba una media de 3,1 (DT= 4,8) no apareciendo diferencias estadísticamente significativo entre los subgrupos que componen la muestra según el ANCOVA realizado ($p= 0,127$). Los resultados se pueden observar en el gráfico 11.

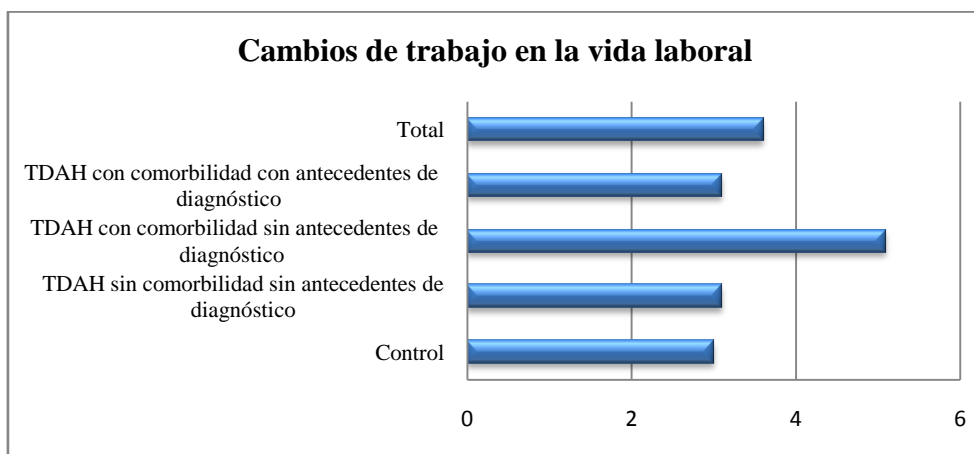


Gráfico 11. Cambios de trabajo en la vida laboral de la Muestra total y submuestras

A continuación se analizaron mediante chi-cuadrado las variables ordinales consideradas en la valoración de la evolución de los sujetos (gráfico 12).

Conductas disruptiva sin violencia, según la información recogida, aparece en el 17,2 % (n= 20) de la muestra. Se presentaba en los grupos con diagnóstico de TDAH, un 16,1 % en el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico; un 16,1 % en el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, y un 34,5 % en el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, no apareciendo ningún caso en el grupo control. Se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($p < 0,05$).

Las **conducta disruptiva con violencia** aparece en el 6,1 % (n= 7) de la muestra total. Solo aparecen casos en los grupos TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico con un 3,2 % y un 21,4 % respectivamente (gráfico 12), hallándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,01$).

El absentismo y las fugas se encontraron en el 13 % (n= 15) de la muestra. En el grupo control no se hallaron casos, apareciendo un 3,2 % (n= 1) en el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico; un

25,8 % (n= 8) en el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y un 25,4 % (n= 6) en el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,01$).

En la muestra total se halla un 33 % (n= 38) de **fracaso escolar**, entendido como no lograr titular en la ESO, encontrándose en el grupo control un 8 % (n= 2); en el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico un 41,9 % (n= 13); en el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico un 35,5 % (n= 11) y en el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico un 42,9 % (n= 12) hallándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,05$).

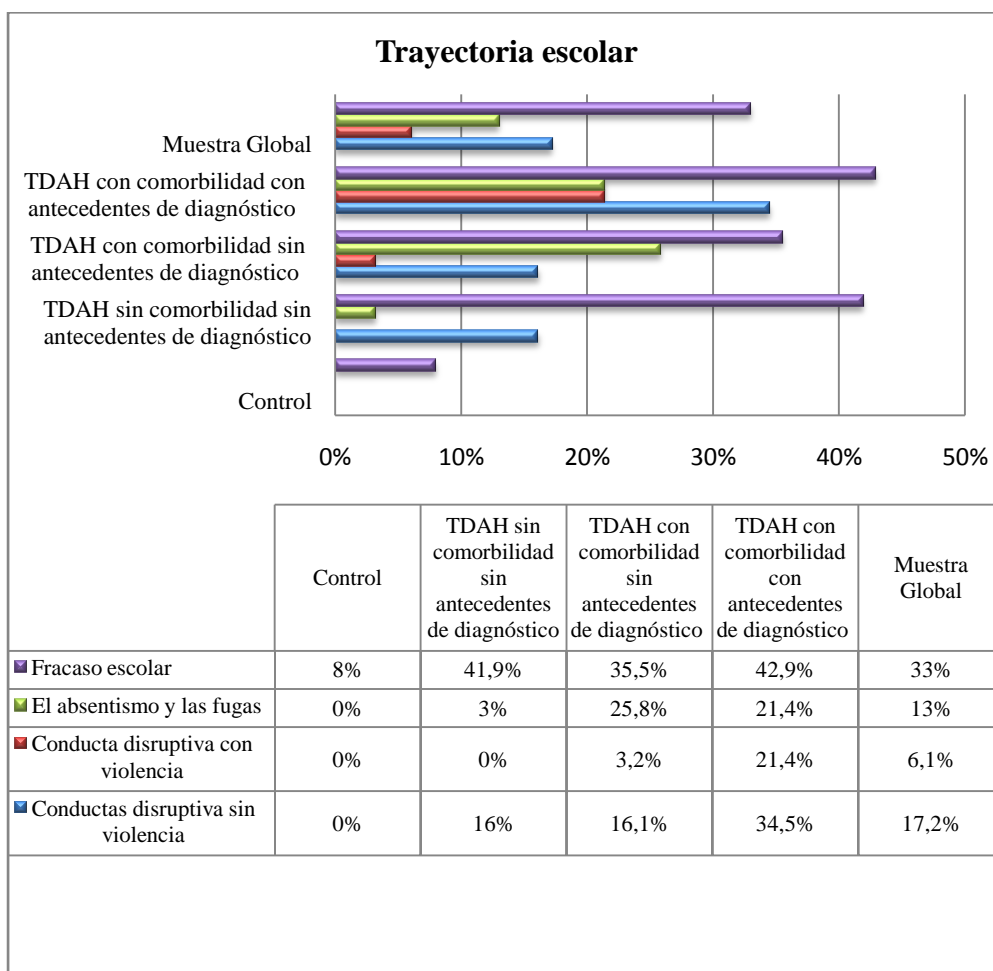


Gráfico 12. Porcentaje de casos en las variables de trayectoria escolar

Se valoró la relación de las variables sociodemográficas con QoL para determinar su inclusión en el modelo predictivo como factores explicativos. Los resultados se explican a continuación.

Fracaso escolar: existen diferencias significativas en las variables calidad de vida salud psicológica ($p < 0,05$) y calidad de vida productividad ($p < 0,05$) en función del fracaso escolar. Aquellos que han fracasado

escolarmente tienen una calidad de vida Salud Psicológica y calidad de vida Productividad significativamente menor que los que no han fracasado escolarmente.

Situación sentimental: el ANCOVA de un factor mostró diferencias significativas en calidad de vida productividad en función de la situación sentimental ($p < 0,01$). Aquellos que están casados puntúan significativamente más en calidad de vida productividad que los solteros.

Convivencia: se encuentran diferencias en la variable calidad de vida Relaciones Sociales en función de la convivencia ($p < 0,05$). Los no independizados muestran una mayor calidad que los pseudo - independizados. Aquellos que se han independizado con su propia familia muestran también mayor calidad de vida que los pseudo-independizados.

Se encuentran diferencias en la variable calidad de vida perspectiva vital en función de la convivencia ($p < 0,01$). Los que están independizados con su propia familia muestran una mayor calidad de vida perspectiva vital que los pseudo-independizados.

3.2. Calidad de vida autopercebida

En este apartado se analizó la calidad de vida entendida como estado de bienestar general que comprende descriptores objetivos y evaluaciones subjetivas de bienestar físico, material, social y emocional, junto con el

desarrollo personal y de actividades, todas estas mediadas por los valores personales. Bajo este concepto, cambios en los valores, en las condiciones de vida o en la percepción, pueden provocar cambios en los otros, bajo un proceso dinámico. Fue medida a través de La *Adult ADHD Quality-of-life Scale* que se corresponde con la hipótesis 1:

Hipótesis 1. Los sujetos que presentan un diagnóstico de TDAH y comorbilidad psiquiátrica presentarán una peor QoL Total (medida a través de la escala AAQoL) que aquellos que presentan un TDAH sin comorbilidad y los sujetos sanos.

La *Adult ADHD Quality-of-lifeScale* (AAQoL) es un instrumento válido de medida de calidad de vida, específico para adultos que presentan un diagnóstico de TDAH. Posee características psicométricas aceptables. Consta de 29 ítems que se corresponden con cuatro dominios de especial relevancia en pacientes diagnosticados de TDAH: productividad, salud psicológica, relaciones sociales y perspectivas de la vida.

Los resultados obtenidos en cada una de las submuestras se pueden observar en el siguiente gráfico (gráfico 13).

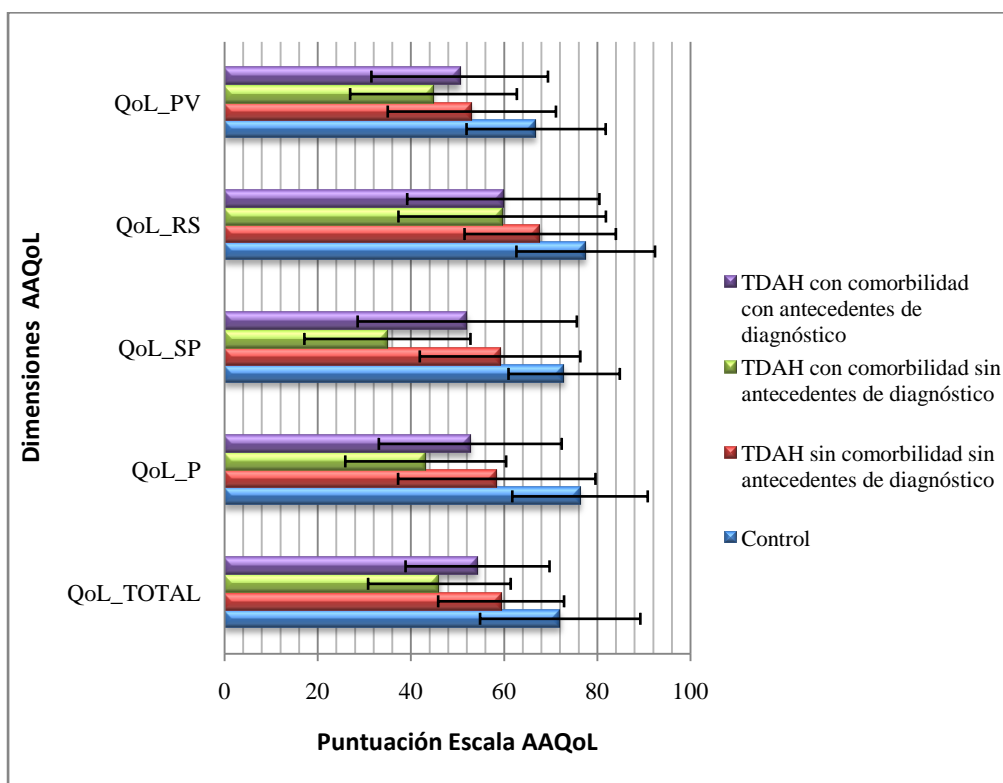


Gráfico 13. Media y DT de la QoL en los distintos grupos

Tras realizar un ANOVA sobre los resultados obtenidos por cada uno de los grupos se obtuvieron los siguientes resultados que se corresponden con las diferentes dimensiones de la escala.

QoL Productividad: se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). En el análisis a posteriori de Bonferroni se encontró que el grupo control tenía puntuaciones significativamente mayores que el resto de grupos. El grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico tenía mayores puntuaciones

que el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico ($p < 0,05$).

QoL Salud Psicológica: se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). De nuevo el grupo control mostró puntuaciones significativamente mayores que todos los grupos TDAH. El grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico tenía mayores puntuaciones que el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. A su vez, el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico tenía mayores puntuaciones que el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico ($p < 0,05$).

QoL Relaciones Sociales: se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). Las comparaciones a posteriori indicaron que el grupo control mostró puntuaciones significativamente mayores que todos los grupos TDAH. El grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico tenía mayores puntuaciones que el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. A su vez, el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico tenía menores puntuaciones que el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico ($p < 0,05$).

QoL Perspectiva de Vida: se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). En este caso el resultado obtenido a posteriori indica que los controles tienen puntuaciones superiores a todos los grupos TDAH ($p < 0,05$).

QoL Total: se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). De nuevo, el grupo control obtuvo puntuaciones significativamente superiores a todos los grupos TDAH. A su vez, el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico puntuó menos que los grupos TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico ($p < 0,05$).

3.3. Variables neuropsicológicas y Calidad de Vida

En este apartado se analizan, tanto desde un punto de vista descriptivo como inferencial las distintas variables neuropsicológicas estudiadas y su relación con la Calidad de vida de los sujetos que se contemplan en las 3 siguientes hipótesis descritas para esta investigación:

Hipótesis 2. La presencia de un TDAH y una comorbilidad psiquiátrica alterará algunas funciones cognitivas, como es la atención y por ende condicionarán la ejecución de determinadas pruebas neuropsicológicas entre ellas la Prueba de Ejecución Continuada de Conners, como medida de

control de la atención que correlacionará negativamente con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

Los resultados en la prueba CPT de los sujetos de la muestra total, así como en cada una de las submuestras, se pueden observar en el gráfico 14. La muestra total presenta una media de 48,9 errores por omisión (DT= 27,1); en el grupo control la media fue de 49,3 errores por omisión (DT= 28,6); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 42,1 errores por omisión (DT= 24,1); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 51,6 errores por omisión (DT= 27,8) y el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, la media fue de 50,95 errores por omisión (DT= 27,7). Los resultados obtenidos tras realizar un ANCOVA de un factor sobre la variable CPT Omisiones no hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p= 0,518$). La correlación lineal realizada entre la variable contemplada en el CPT en Omisiones y la Calidad de vida no resultó significativa ($p= 0,194$).

La muestra total cometió una media de 54,8 errores por comisión (DT= 31,6); en el grupo control la media fue de 49,3 errores por omisión (DT= 28,6); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue 52,6 errores por comisión (DT= 32,8); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue 39,6

errores por comisión (DT= 29,1); y en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, la media fue 63,4 errores por comisión (DT= 27,8). Los resultados obtenidos tras realizar un ANCOVA de un factor sobre la variable CPT Comisiones hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). La correlación lineal realizada entre la variable contemplada en el CPT en Comisiones y la Calidad de vida en todas sus dimensiones (Productividad, Salud Psicológica, Relaciones Sociales y Perspectiva de Vida) resultó significativa ($p < 0,01$).

La muestra total presenta una media en el tiempo de reacción (medido en milisegundos) a los estímulos de 62,2 (DT= 28,1); en el grupo control la media fue de 65 (DT= 27,2); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el tiempo que tardaban en reaccionar a los estímulos, se promedió en 61,8 (DT= 30,2); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el tiempo que tardaban en reaccionar a los estímulos, se promedió en 64,2 (DT= 31,2); y en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico el tiempo que tardaban en reaccionar a los estímulos, se promedió en 64,2 (DT= 31,2).

Los resultados obtenidos tras realizar un ANCOVA de un factor sobre la variable CPT Tiempo de reacción no hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0,945$). La correlación lineal realizada

entre la variable contemplada en el CPT en Tiempos de Reacción y Calidad de vida no resultó significativa ($p= 0,037$).

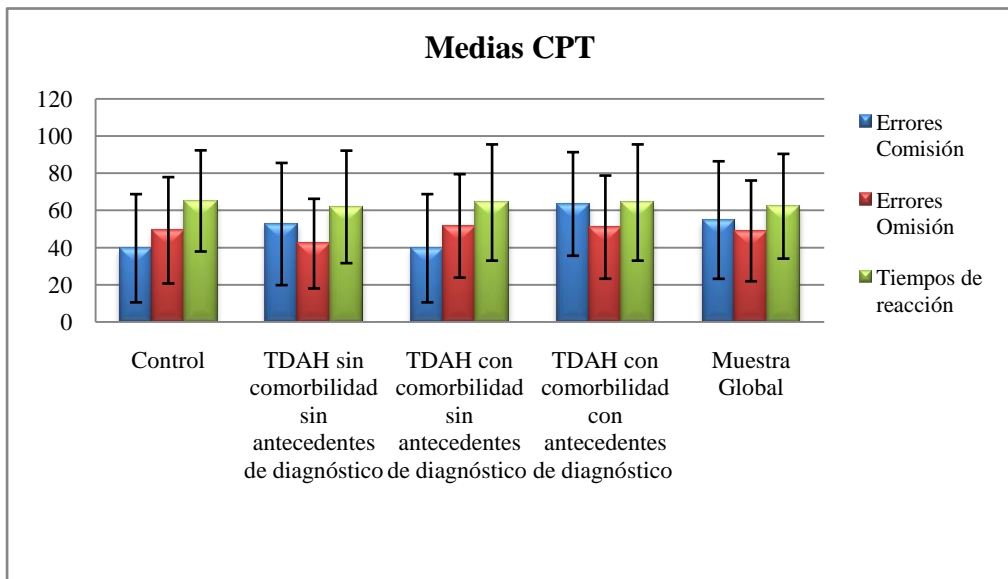


Gráfico 14. Media en el Rendimiento en la prueba CPT

Hipótesis 3. Existirá una alteración en la respuesta de inhibición de la interferencia de los sujetos que presentan un TDAH, medido a través de la tarea de Stroop (STROOP Palabra, STROOP Color y STROOP Interferencia) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

La Prueba de Nominación de Colores de Stroop tiene tres administraciones consecutivas; Palabras; Colores; Palabras-Colores. Los datos de las tres presentaciones y de las cuatro muestras y la muestra de forma global, se resumen en el siguiente gráfico (gráfico 15).

La capacidad de focalizar la atención, expresada como el resultado en La Prueba de Palabras y Colores de Stroop, en su administración de Palabras, en los ANCOVAS realizados no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias que indican el rango de severidad en el rendimiento en la prueba esta dimensión de la prueba STROOP ($p= 0,260$) ni correlaciones entre Stroop Palabra y QoL ($p= 0,19$)

La capacidad de focalizar la atención, expresada como el resultado en La Prueba de Palabras y Colores de Stroop, en su administración de Colores, en los ANCOVAS realizados no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias que indican el rango de severidad en el rendimiento en la prueba esta dimensión de la prueba STROOP ($p= 0,251$) ni correlaciones entre Stroop Color y QoL ($p= 0,05$)

La capacidad de focalizar la atención, expresada como el resultado en La Prueba de Palabras y Colores de Stroop, en su administración de Palabras-Colores o condición de Interferencia, en los ANCOVAS realizados se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias que indican el rango de severidad en el rendimiento en la prueba STROOP Interferencia ($p < 0,05$). Los análisis post hoc señalaron que la diferencia aparecía entre el grupo control y todos los grupos TDAH pero no entre éstos ($p < 0,05$). No se halló una correlación significativa entre las dimensión del STROOP Interferencia y QoL ($p= 0,088$).

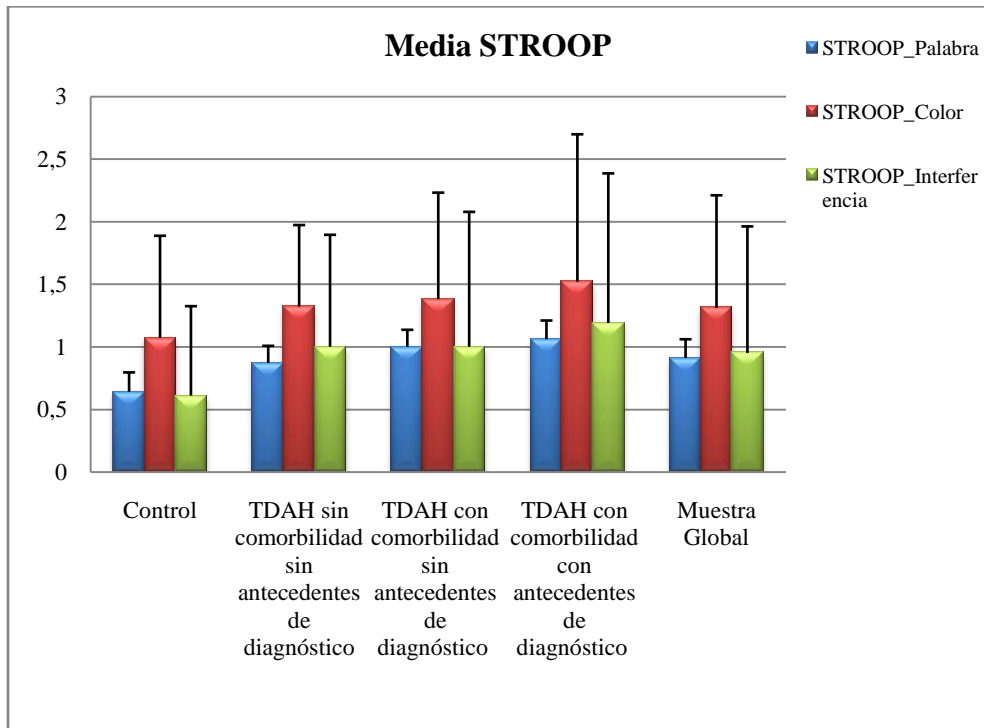


Gráfico 15. Media en el rango de Severidad de la prueba Stroop

Hipótesis 4. Existirá una alteración en el área de memoria de trabajo y velocidad de procesamiento, medidas a través de los índices de Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento (WAIS MT, WAIS VP) en la Escala Wechsler (WAIS IV) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

A continuación, se analizan de forma descriptiva los subíndices de la escala de inteligencia Wechsler MT y VP, analizando el valor del centro de la distribución, su dispersión y su asimetría.

En el índice de Memoria de Trabajo, para el grupo control se observó que la media fue de 102, encontrándose que casi el 70 % de los casos (68 %) se encontraba entre el valor de la media y la desviación típica (DT= 11). Para el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 100, encontrando el 68 % de los casos entre 100 ± 16 . Para el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 93,3, y la desviación típica de 17,4 señalando que casi el 68% de los casos estaba entre $93,4 \pm 17,4$. Para el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, con una media de 97,7, casi el 68 % de los casos estaba entre $97,7 \pm 17,7$ (gráfico 16). No se encontraron diferencias significativas entre grupos ($p= 0,89$) ni correlación con la QoL. Analizando los grupos de forma individual, se halló una correlación significativa entre el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y calidad de vida en su dimensión de salud psicológica ($p < 0,05$).

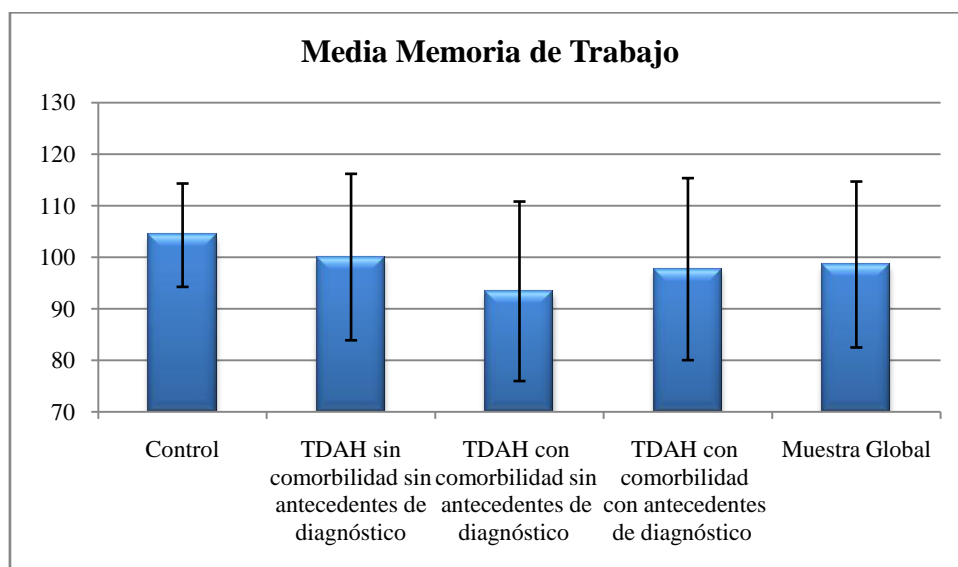


Gráfico 16. Media en Memoria de Trabajo en cada uno de los cuatro grupos

En el índice de Velocidad de Procesamiento, para el grupo control la media fue de 108. Mostró una desviación típica de 14, es decir, el 68 % de los sujetos se encontraban en un rango de 108 ± 14 . Para el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue 104. La desviación típica asociada era de 12, o lo que es lo mismo, el 68 % de los sujetos se encontraba en un rango de 104 ± 12 . Para el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue 99,9. La desviación típica fue de 13, encontrándose que el 68 % de los sujetos aparecían en el rango de $99,9 \pm 13$. Para el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, la media fue 98,6. Su desviación típica fue de 12,6: el 68 % de los sujetos del grupo se encontraba

en un rango de $98,6 \pm 12,6$ (gráfico 17). No se encontraron diferencias significativas entre grupos ($p=0,11$) ni correlación con la QoL.

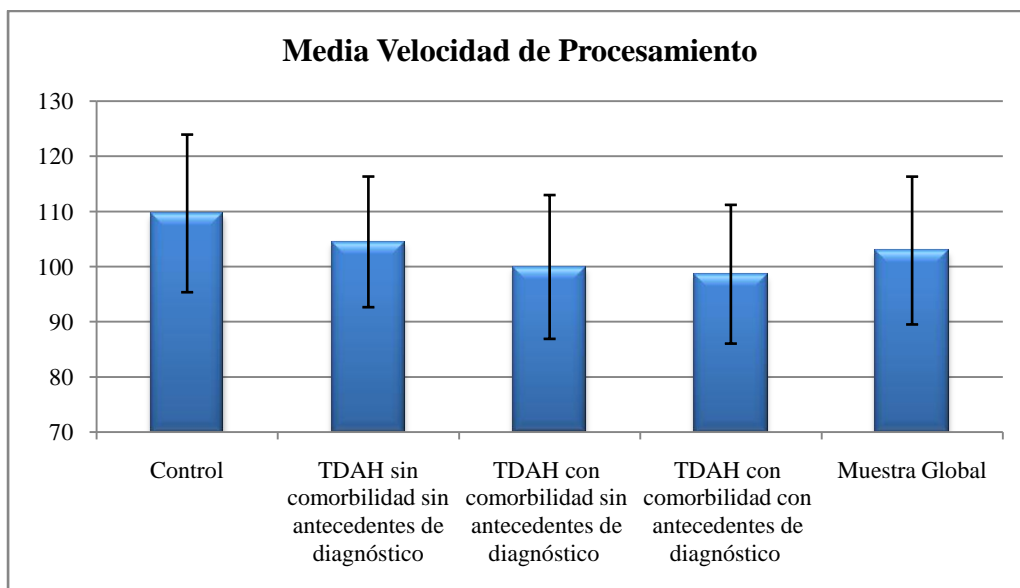


Gráfico 17. Media en Velocidad de Procesamiento en cada uno de los cuatro grupos

El **CI TOTAL** para el grupo control presentó una media de 107. Su desviación típica fue de 13, por tanto, el 68 % de los sujetos se encontraba en un rango de 107 ± 13 . Para el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 106. Su desviación típica fue de 13, o lo que es lo mismo, el 68 % de los sujetos se encontraba en un rango de 106 ± 13 . Para el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 93,3. Su desviación típica fue de 20,4, es decir, el 68 % de los sujetos se encontraban en un rango de $93,3 \pm 20,4$. Para el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de

diagnóstico, la media fue de 99,6. Su desviación típica fue de 14,5: el 68 % de los sujetos del grupo se encuentran en un rango de $99,6 \pm 14,5$ (gráfico 18). En la variable CI Total, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,05$). En las comparaciones a posteriori de Bonferroni se obtuvo que el grupo control y el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, mostraron mayor cociente intelectual que el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico ($p < 0,001$). Analizando las muestras de forma individual se halló una correlación positiva significativa entre el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, y calidad de vida en su dimensión salud psicológica ($p < 0,001$).

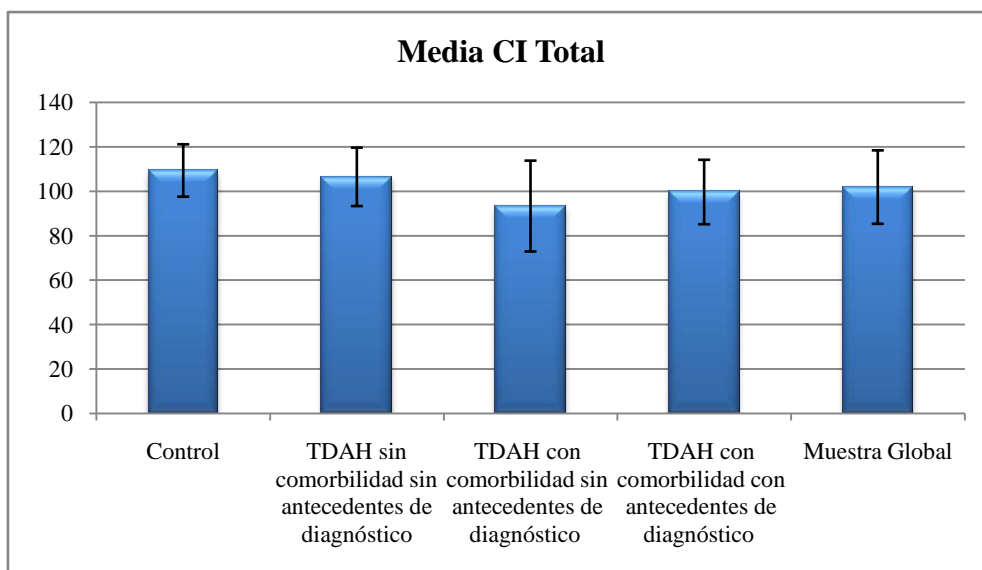


Gráfico 18. Media en CI Total en cada uno de los cuatro grupos

En la siguiente tabla se pueden observar de forma conjunta los datos obtenidos en el análisis de las variables neuropsicológicas. Solo se observaron diferencias estadísticamente significativas a través de la prueba de diferencia de medias en la prueba CPT Comisiones, Stroop interferencia y CIT (tabla 18). Las correlaciones con la variable dependiente QoL aparecieron en las variables CPT Comisiones y CIT.

Tabla 18. Resumen variables neuropsicológicas.

	Control (n= 28)		2 (n= 31)		3 (n= 31)		4 (n= 29)		F
	M	DT	M	DT	M	DT	M	DT	
Omisiones	49.25	28.58	42.11	24.07	50.95	27.72	51.62	27.80	.583
Comisiones	39.62	29.07	52.62	32.84	63.40	27.84	59.55	32.98	3.34*
Hit_RT	65.04	27.18	61.83	30.23	64.18	31.24	59.81	24.02	.133
STROOP_P	.64	.559	.87	.846	1.06	.772	1	.756	1.80
STROOP_C	1.07	.858	1.32	.653	1.52	.851	1.38	1.18	1.24
STROOP_P_C	.61	.956	1.00	.894	1.19	1.078	1.00	1.195	3.45*
WAIS_MT	102.29	11.11	100	16.15	93.35	17.42	97.66	17.66	1.73
WAIS_VP	108.21	14.69	104.48	11.84	99.94	13.03	98.62	12.57	1.48
WAIS_CIT	107.21	12.95	106.42	13.15	93.26	20.44	99.59	14.5	5.28*

*** p < 0,05**

*p< 0,001

3.4. Variables clínicas, afectivas, comorbilidad y Calidad de vida

En este apartado se analizan las variables clínicas correspondientes a la triada sintomática del TDAH (inatención, hiperactividad e impulsividad) así como la comorbilidad presente en el trastorno, consideradas en las hipótesis 5, 6, 7 y 8, para posteriormente considerar estas variables en el modelo predictivo de QoL.

Hipótesis 5. Existirá una alteración en el área de impulsividad cognitiva, motora y no planeada, medidas a través de la Escala de Impulsividad de Barratt (BARRATT Cognitiva, BARRATT No planeada, BARRATT Motora y BARRATT Total) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

La Escala de impulsividad de Barratt, diseñada para evaluar impulsividad consta de 30 ítems que se agrupan en tres subescalas: Impulsividad Cognitiva (Atención); Impulsividad Motora e Impulsividad no planeada, así como una subescala de Impulsividad Total.

Los resultados en la subescala de **Impulsividad cognitiva** de los sujetos de la muestra total así como en cada una de las submuestras se puede observar en el gráfico 19. En la muestra global se observa una media de 20,2 (DT= 8,3), en el grupo control la media fue de 12,7 (DT= 3,8); en el grupo 2,

TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 21,5 (DT= 4,7); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 23,4 (DT= 8,7) y el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, obtuvo una media de 21,9 (DT= 9,6).

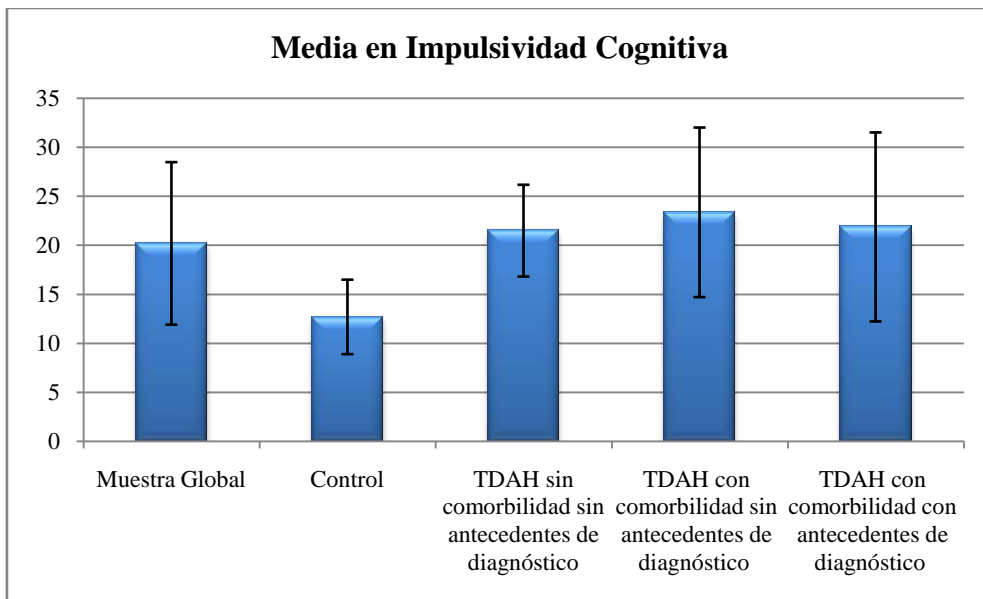


Gráfico 19. Medias Impulsividad Cognitiva en la muestra total y en las Submuestras

Se realizó un ANCOVA de un factor sobre la variable que mide impulsividad cognitiva. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p < 0,001$), no observándose efecto de la edad. En las comparaciones post hoc se observó que el grupo control mostraba puntuaciones significativamente inferiores a todos los grupos TDAH, pero no había diferencias entre grupos TDAH (2,3 y 4).

Posteriormente se realizó un análisis de correlaciones entre la variable que mide impulsividad cognitiva y la QoL en sus distintas dimensiones. La Impulsividad cognitiva correlacionaba negativamente con Calidad de Vida Productividad ($p < 0,01$) y con Calidad de vida Salud Psicológica ($p < 0,05$).

Los resultados en la subescala de **impulsividad motora** de los sujetos de la muestra total, así como en cada una de las submuestras, se pueden observar en el gráfico 20. En la muestra global se observa una media de 20,3 (DT= 8,1), en el grupo control la media fue de 12,1 (DT= 5,6); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 21,4 (DT= 6,8); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 23,6 (DT= 7,4) y en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, se obtuvo una media de 22,5 (DT= 7,4). Se realizó un ANCOVA de un factor sobre la variable que mide Impulsividad Motora. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p < 0,001$), no observándose efecto de la edad. En las comparaciones post hoc se observó que el grupo control tenía puntuaciones significativamente inferiores a todos los grupos TDAH, pero no había diferencias entre grupos TDAH (2,3 y 4). Posteriormente se realizó un análisis de correlaciones entre la variable que miden impulsividad motora y la QoL en sus distintas dimensiones. La Impulsividad Motora correlacionaba negativamente con Calidad de Vida

Productividad ($p < 0,001$), Calidad de Vida Salud Psicológica ($p < 0,001$), Calidad de Vida Relaciones Sociales ($p < 0,01$), Calidad de Vida Perspectiva Vital ($p < 0,001$) y Calidad de Vida Total ($p < 0,001$).

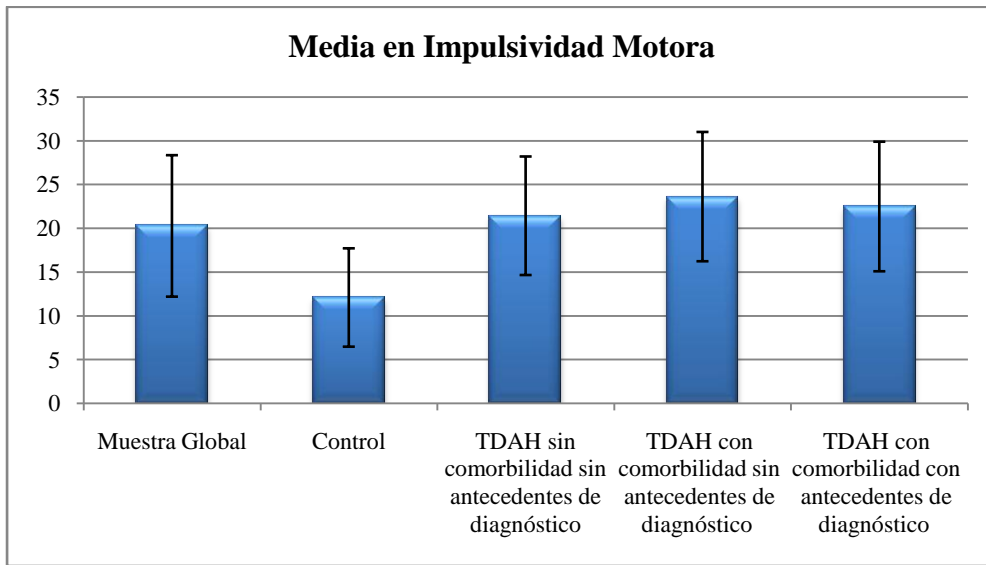


Gráfico 20. Medias Impulsividad Motora

Los resultados en la subescala de **impulsividad no planeada** de los sujetos de la muestra total así como en cada una de las submuestras se puede observar en el gráfico 21. En la muestra global se observa una media de 19,9 (DT= 8,6), en el grupo control la media fue de 12,4 (DT= 5,0); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 19 (DT= 7,7); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 24,3 (DT= 8,6) y en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, se obtuvo una media de 22,7 (DT= 7,7). Se observaron diferencias estadísticamente

significativas entre los distintos grupos ($p < 0,001$), no observándose efecto de la edad. En las comparaciones post hoc se observó que el grupo control tenía puntuaciones significativamente inferiores a todos los grupos TDAH, pero no había diferencias entre grupos TDAH (2,3 y 4). El análisis de las correlaciones entre la variable que mide impulsividad total y la QoL en sus distintas dimensiones indicó que Impulsividad Total correlacionaba negativamente con Calidad de Vida Productividad ($p < 0,01$), Calidad de Vida Salud Psicológica ($p < 0,01$), Calidad de Vida Relaciones Sociales ($p < 0,01$), Calidad de Vida Perspectiva Vital ($p < 0,01$) y Calidad de Vida Total ($p < 0,01$).

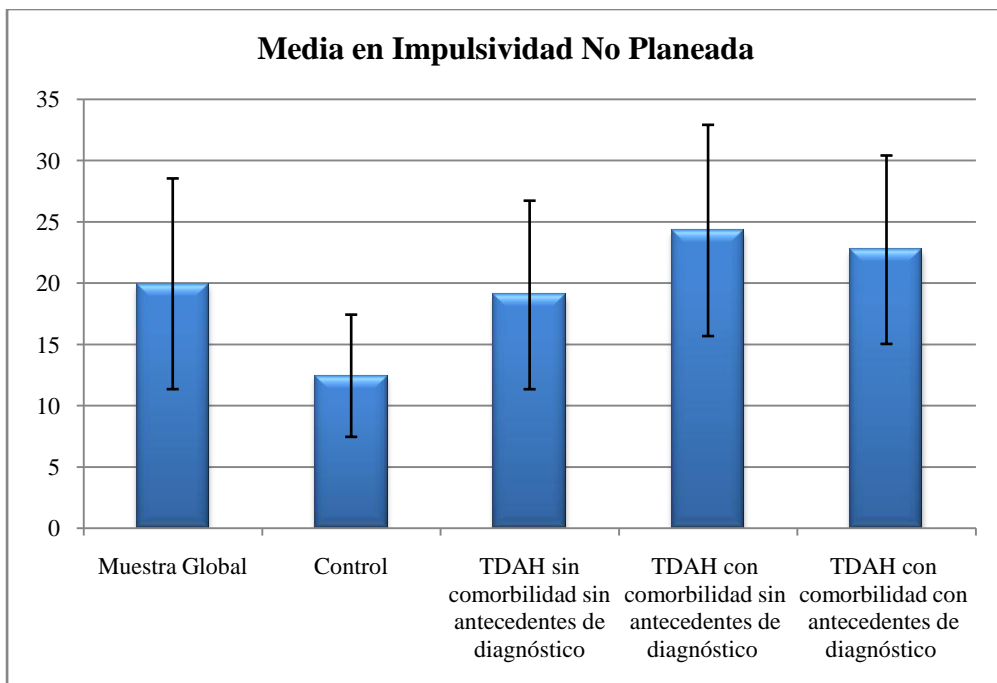


Gráfico 21. Medias Impulsividad No Planeada

Los resultados en la subescala de **Impulsividad Total** de los sujetos de la muestra total, así como en cada una de las submuestras, se pueden observar en el gráfico 22. En la muestra global se observó una media de 56,5 (DT= 19,4), en el grupo control la media fue de 35,8 (DT= 13,1); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 59,8 (DT= 15,1); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 66,2 (DT= 16,5) y el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, obtuvo una media de 60,3 (DT= 18,7). Se realizó un ANCOVA de un factor sobre la variable que mide impulsividad Total. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p < 0,001$), no observándose efecto de la edad. En las comparaciones post hoc se observó que el grupo control tenía puntuaciones significativamente inferiores a todos los grupos TDAH, pero no había diferencias entre grupos TDAH (2,3 y 4). El análisis de las correlaciones entre la variable que mide impulsividad total y la QoL en sus distintas dimensiones indicó que Impulsividad Total correlacionaba negativamente con Calidad de Vida Productividad ($p < 0,01$), Calidad de Vida Salud Psicológica ($p < 0,01$), Calidad de Vida Relaciones Sociales ($p < 0,01$), Calidad de Vida Perspectiva Vital ($p < 0,01$) y Calidad de Vida Total ($p < 0,01$).

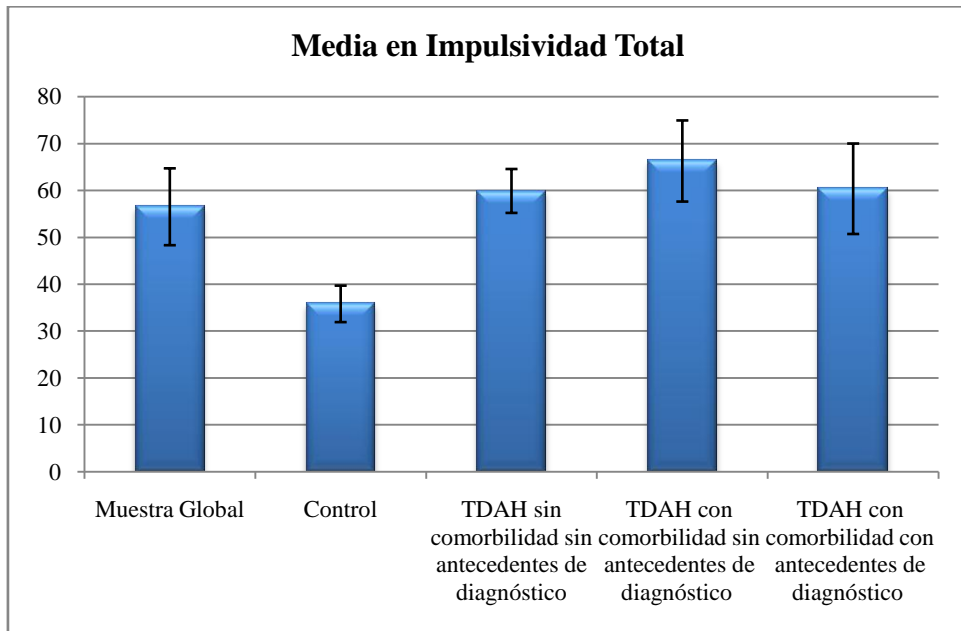


Gráfico 22. Medias Impulsividad Total

En la siguiente tabla (tabla 19) se pueden observar de forma resumida los datos extraídos de la hipótesis 5. Destaca la diferencia estadísticamente significativa en todas las dimensiones de impulsividad entre el grupo control y los grupos TDAH pero no entre éstos. En el análisis correlacional se observaron fuertes correlaciones entre la impulsividad en todas sus dimensiones y la calidad de vida en todas sus dimensiones.

Tabla 19. Resumen correlaciones Escala Barratt

Dimensiones Impulsividad	Dimensiones QoL				
	QoL Productividad	QoL Salud psicológica	QoL Relaciones sociales	QoL Perspectiva de Vida	QoL Total
Impulsividad cognitiva	-0,236*	-0,250**	-,0080	-0,082	-0,160
Impulsividad motora	-0,491**	-0,469**	-0,273**	-0,351**	0,413**
Impulsividad no planeada	-0,413**	-0,286**	-0,215*	-0,285**	0,325**
Impulsividad Total	-0,569**	-0,450**	-0,281**	-0,399**	0,425**

**La correlación es significativa en el nivel 0,01

* La correlación es significativa en el nivel 0,05

Hipótesis 6. La intensidad de los síntomas en la infancia, medida a través de la puntuación obtenida a través de la escala *Wender Utah Rating Scale* (WURS) mostrará una correlación negativa con la QoL actual.

Los resultados en la WURS de los sujetos de la muestra total así como en cada una de las submuestras se puede observar en el gráfico 23.

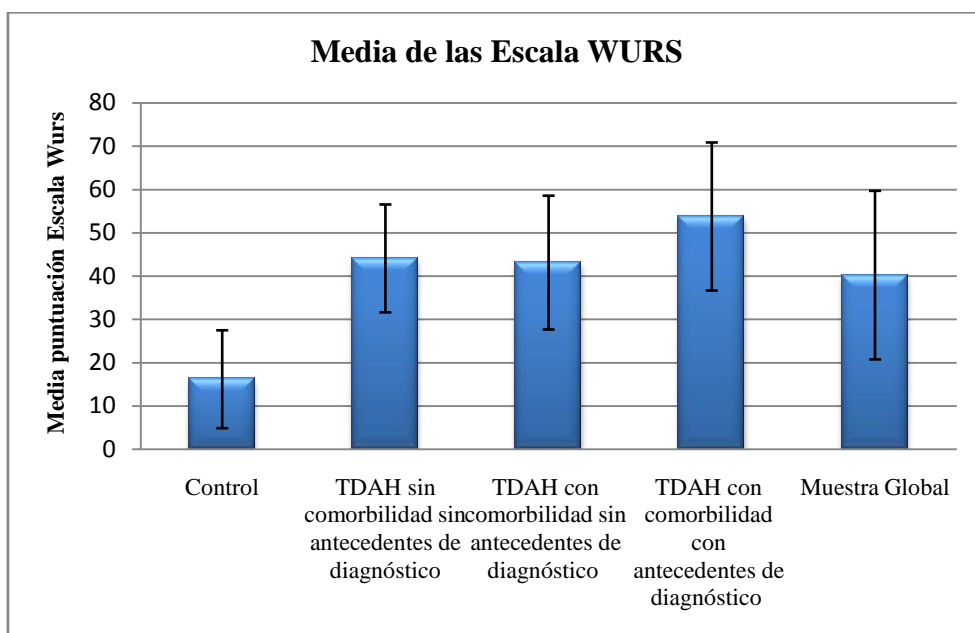


Gráfico 23. Medias resultados Escala WURS

En la variable WURS, los sujetos que componen el grupo control puntuaron significativamente menos que los otros tres grupos diagnósticos ($p < 0,001$ para 2, 3, y 4). A su vez, el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, puntuó significativamente más bajo que el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico ($p < 0,05$). En el análisis correlacional que se realizó se encontró que los sujetos que puntuaban más alto en la escala WURS mostraban una menor QoL ($p < 0,001$) en todas sus dimensiones, incluida QoL Total.

Tabla 20. Resumen correlaciones WURS-QoL.

Dimensiones QoL					
	QoL Productividad	QoL Salud psicológica	QoL Relaciones sociales	QoL Perspectiva de Vida	QoL Total
WURS	-0,372**	-0,342**	-0,212*	-0,271**	-0,303**

**La correlación es significativa en el nivel 0,01

* La correlación es significativa en el nivel 0,05

Hipótesis 7. La intensidad de los síntomas en la edad adulta, medidos a través de la puntuación obtenida en la escala de Connors autoinforme (CAARS ítems atención e hiperactividad/impulsividad) mostrará una correlación negativa con la QoL actual.

Escala de déficit de atención para adultos de Connors (CAARS): los resultados en el área de inatención e hiperactividad/impulsividad en el autoinforme en la muestra total así como en cada una de las submuestras se pueden observar en los gráficos 24 y 25.

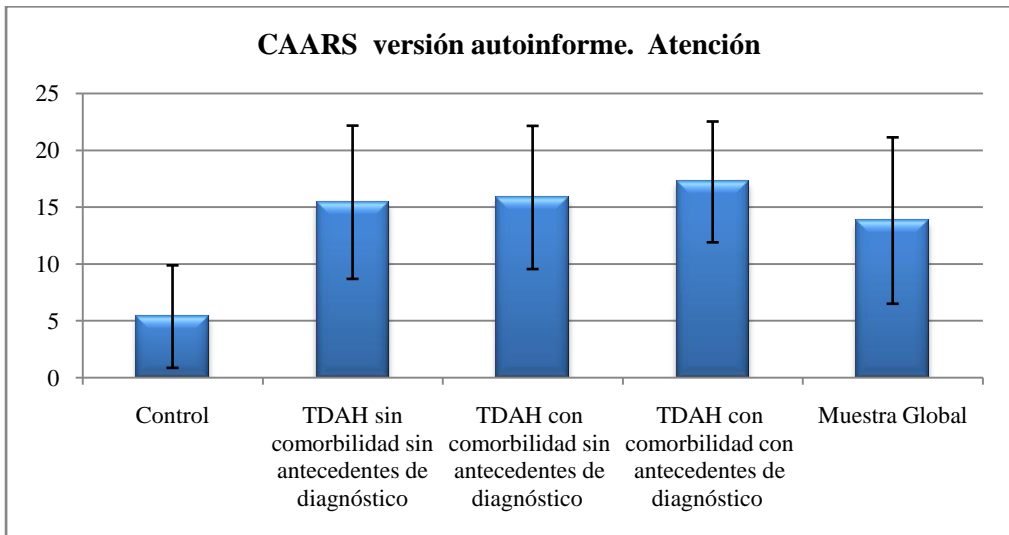


Gráfico 24. Puntuación CAARS ítems inatención en la versión de autoinforme

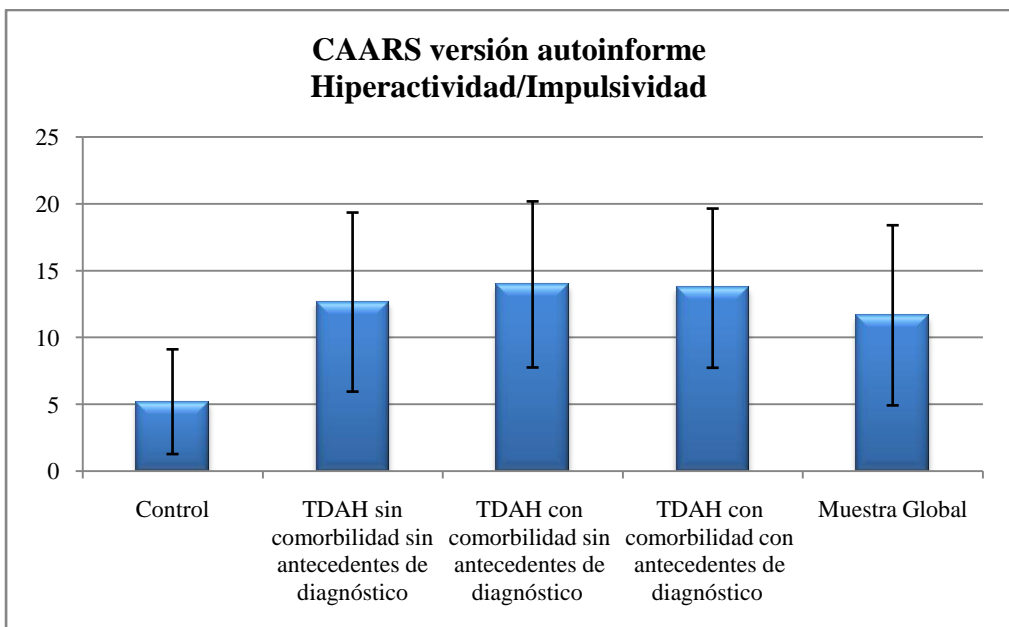


Gráfico 25. Puntuación CAARS ítems Hiperactividad/impulsividad en la versión autoinforme

El grupo control mostró una puntuación significativamente menor que los otros tres grupos diagnósticos en las siguientes variables: CAARS autoinforme atención y CAARS autoinforme hiperactividad/impulsividad, siendo todas significaciones ($p < 0,001$). En esas variables no se encontraron diferencias entre el grupo 2, 3 y 4, grupos TDAH.

Las puntuaciones obtenidas en la escala CAARS en sus dos dimensiones mostraron correlaciones negativas significativas con la variable calidad de vida en sus 5 dimensiones (QoL Productividad, QoL Salud psicológica, QoL Relaciones Sociales, QoL Perspectiva de Vida y QoL Total) ($p < 0,01$) como se puede observar en la tabla 21, siendo especialmente elevada la correlación entre los ítems DA y QoL Productividad.

Tabla 21 Resumen correlaciones CAARS.

Dimensiones CAARS	Dimensiones QoL				
	QoL Productividad	QoL Salud psicológica	QoL Relaciones sociales	QoL Perspectiva de Vida	QoL Total
Ítems DA	-0,664**	-0,447**	-0,323**	-0,507**	-0,513**
Ítems HI	-0,494**	-0,481**	-0,221*	-0,315**	-0,397**

**La correlación es significativa en el nivel 0,01

Hipótesis 8. Los pacientes que muestran mayores comorbilidades, medidas a través de la entrevista diagnóstica SCID y la prueba STAI y BDI, mostrarán una mayor afectación en la QoL.

Los resultados en la **Entrevista SCID** de los sujetos las submuestras 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) y 4 (TDAH con

comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, los cuales cumplen la condición experimental de comorbilidad, se pueden observar en el gráfico 26.

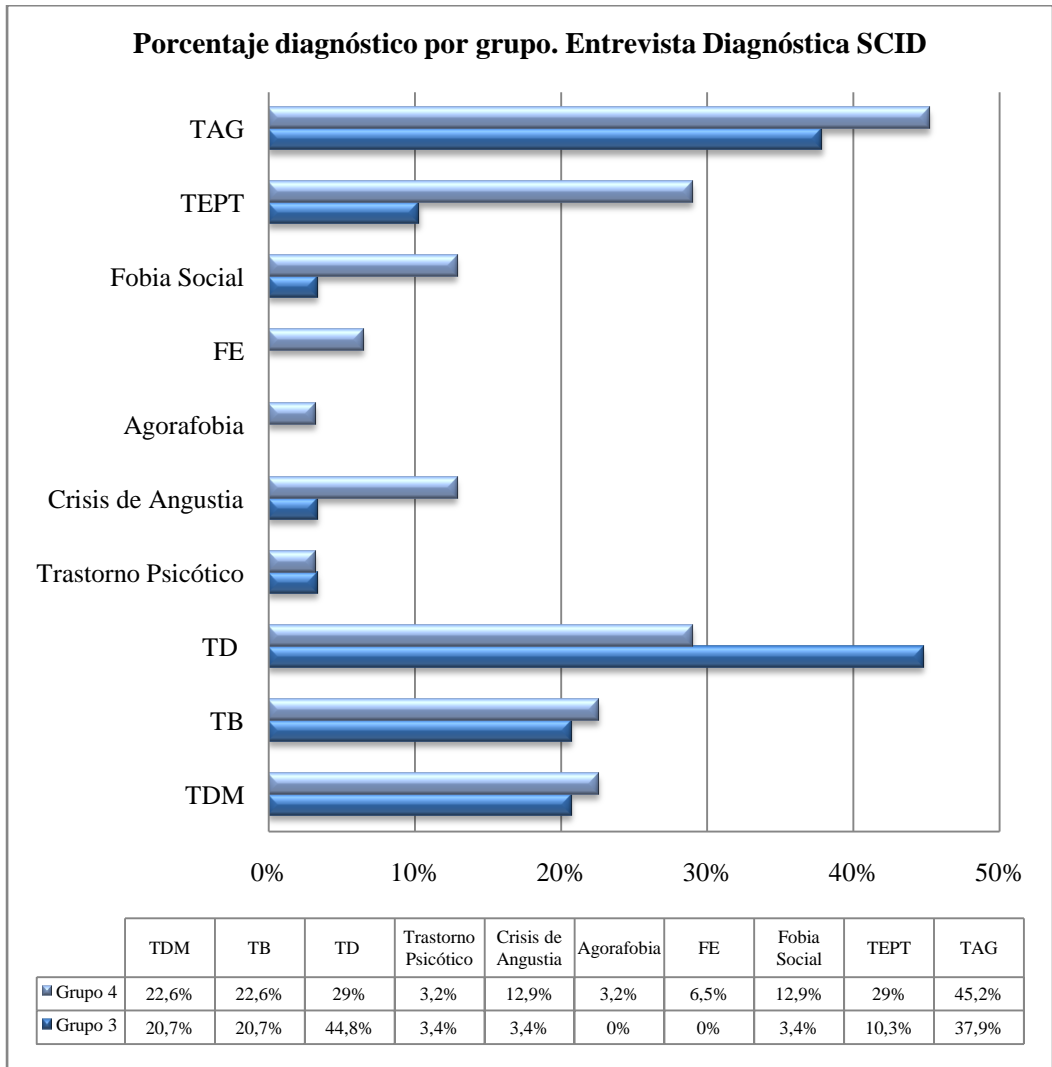


Gráfico 26. Porcentaje de casos según SCID Grupos 3 y 4

Para las variables recogidas en la entrevista SCID no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 3 y 4, que eran los que presentaban la condición clínica de presentar una comorbilidad

psiquiátrica ($p < 0,328$). Los grupos que mostraban más comorbilidades mostraron correlaciones negativas significativas con la variable calidad de vida en sus 5 dimensiones ($p < 0,01$).

La variable ansiedad se recogió mediante el Inventario de ansiedad estado-rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory*, STAI) que comprende dos escalas que miden, por separado, la ansiedad estado (condición emocional transitoria del organismo humano) y la ansiedad rasgo (propensión ansiosa relativamente estable). Los resultados en **Ansiedad Rasgo** de los sujetos de la muestra total así como en cada una de las submuestras se pueden observar en el gráfico 27. En la muestra global se observó una media de 59,7 (DT= 28,7), en el grupo control la media fue de 34,6 (DT= 25,3); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 52,9 (DT= 25,4); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 79,8 (DT= 16,1) y el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, obtuvo una media de 65,4 (DT= 27,9).

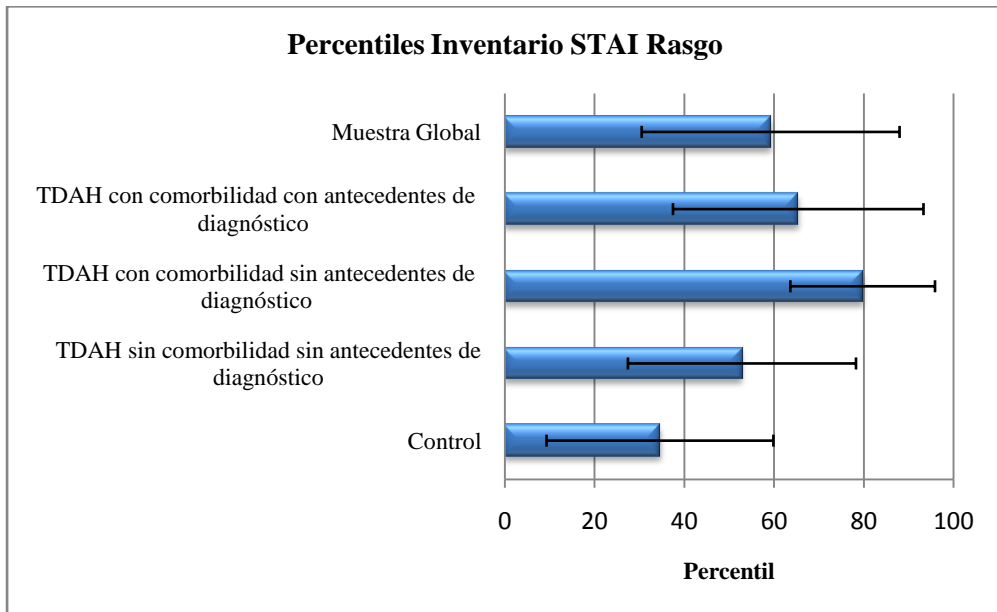


Gráfico 27. Media Percentiles STAI Rasgo

Los resultados en **Ansiedad Estado** de los sujetos de la muestra total, así como en cada una de las submuestras, se pueden observar en el gráfico 28. En la muestra global se observa una media de 59,3 (DT= 27,5), en el grupo control la media fue de 38,4 (DT= 24,4); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 55,4 (DT= 25,3); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 75,2 (DT= 18,7) y el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, obtuvo una media de 64,6 (DT= 27,5).

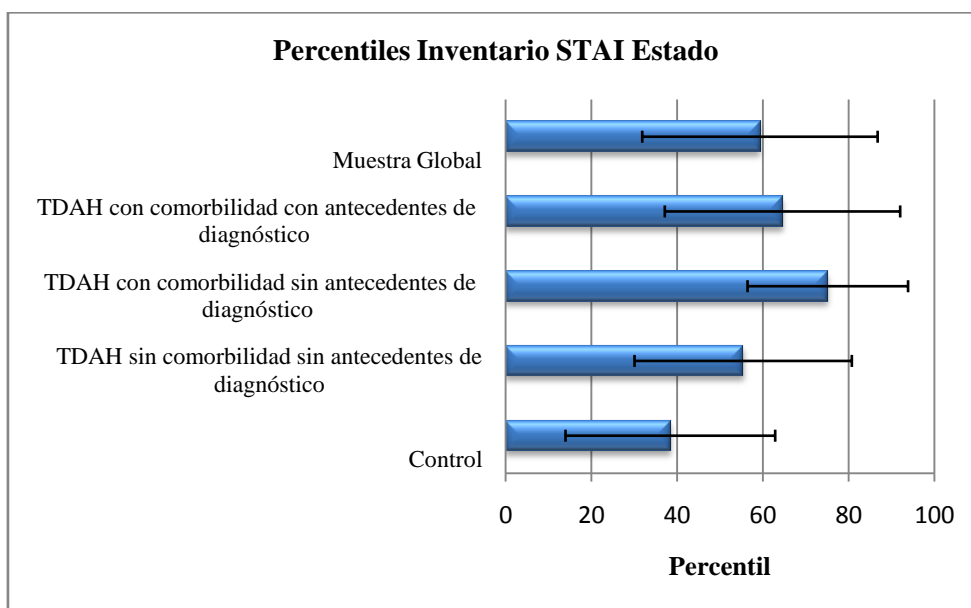


Gráfico 28. Media Percentiles STAI Estado

Atendiendo a las dos variables que miden ansiedad (STAI Rasgo y STAI Estado), se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p < 0,01$). En el análisis posterior de Bonferroni se observó que el grupo control obtuvo una puntuación significativamente menor que los otros tres grupos con TDAH ($p < 0,01$). Además el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, puntuó significativamente más que el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. En la variable que mide ansiedad, tanto en su dimensión Rasgo (STAI-Rasgo) como en su dimensión Estado (STAI-Estado) aparecieron correlaciones con QoL en todas sus dimensiones. La ansiedad rasgo correlacionó con QoL Productividad ($p < 0,01$); QoL Salud Psicológica ($p < 0,01$); QoL Relaciones Sociales ($p < 0,01$) y QoL Total

($p < 0,01$). La ansiedad estado correlacionó con QoL Productividad ($p < 0,01$); QoL Salud Psicológica ($p < 0,01$); QoL Relaciones Sociales ($p < 0,01$) y QoL Total ($p < 0,01$). Es decir, cuanto menor era la puntuación que obtenían en la escala de ansiedad, se observaba una mayor calidad de vida autopercebida.

A través del **Inventario de Depresión de Beck** se evaluó la intensidad respecto a los síntomas depresivos que podría presentar una persona. Los puntajes superiores a 10 puntos se consideran indicativos de sintomatología depresiva. Los resultados de los sujetos de la muestra total así como en cada una de las submuestras se pueden observar en el gráfico 29. En la muestra global se observaba una media de 10,6 (DT= 8,5), en el grupo control la media fue de 3,88 (DT= 2,90); en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, se observó una media de 8,68 (DT= 6,34); en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, la media fue de 17 (DT= 8,5) y el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, obtuvo una media de 11,5 (DT= 9).

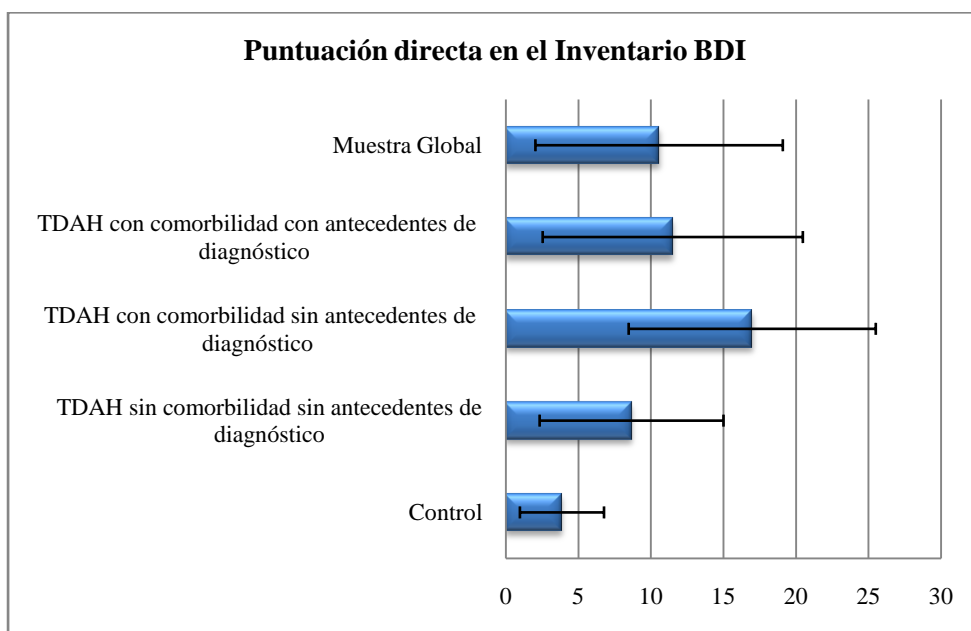


Gráfico 29. Medias Puntuación Cuestionario BDI

Se realizó un ANOVA de un factor sobre la variable anímica. En cuanto a la variable que mide depresión (BDI), se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p < 0,001$). En el análisis post hoc de Bonferroni se encontró que el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, mostró puntuaciones significativamente más altas que los tres grupos restantes ($p < 0,01$). Además, el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, mostró significativamente más nivel de depresión que el grupo control.

En el análisis de las correlaciones se observó en la variable que mide la afectación anímica, BDI, que existen correlaciones negativas en la dimensión QoL Productividad ($p < 0,001$); QoL Salud Psicológica ($p < 0,001$);

QoL Relaciones Sociales ($p < 0,001$); QoL Perspectiva Vital ($p < 0,001$); y QoL Total ($p < 0,001$). Esto es, cuanto menor era la puntuación obtenida en la escala de depresión, se observaba una mayor calidad de vida autopercibida.

En resumen, se podían observar que los resultados encontrados indicaban diferencias estadísticamente significativas en la variable anímica (BDI) y afectiva (STAI Rasgo y Estado) entre los grupos. En todas las variables se hallaron diferencias entre el grupo control con los grupos que presentaban diagnóstico de TDAH aunque no aparecían diferencias entre estos. En todas las variables también se hallaron correlaciones negativas significativas entre las variables anímicas y afectivas y la QoL en sus 5 dimensiones.

3.5. Modelo predictivo de Calidad de Vida

Una vez realizados los análisis correlacionales entre las variables incluidas en la investigación (sociodemográficas, neuropsicológicas y clínicas) y la QoL en sus 5 dimensiones para averiguar las posibles relaciones entre estas, se planteó un análisis de regresión lineal por pasos. Este análisis se planteó con el fin de averiguar los factores asociados a la calidad de vida autopercibida de manera transversal. Se realizaron análisis multivariantes con el objetivo de construir un modelo parsimonial, es decir, utilizando el menor número de factores que explicaran la mayor parte de la varianza de la calidad

de vida autopercebida, respondiendo a la última hipótesis de nuestra investigación.

Las variables introducidas para todos los modelos son: Entrevista SCID; Antecedentes psiquiátricos, STAI Rasgo, STAI Estado, Cuestionario BDI, CAARS, Cuestionario WURS, Escala BARRATT, Prueba STROOP, CPT, Escala WAIS así como fracaso escolar, estado civil, edad y convivencia, sobre las cuales se ha realizado el análisis previo a nivel descriptivo, comparativo entre grupos y correlacional con la variable QoL.

Hipótesis 9: Las variables asociadas a la comorbilidad y las variables afectivas y anímicas, medidas a través de la entrevista SCID, el cuestionario STAI y BDI, predirán la QoL de los pacientes con TDAH (medida con la escala AAQoL) mejor que las variables neuropsicológicas (CPT, STROOP y WAIS) y los síntomas de inatención e hiperactividad/impulsividad (BARRATT, WURS y CAARS).

Se puede observar que para el pronóstico de la variable **calidad de vida total** se propone el siguiente modelo $p < 0,001$, con un R^2 de 0,599. El 59,9 % de la varianza observada en calidad de vida total estaba explicado por las variables STAI Rasgo, por el diagnóstico de Trastorno Depresivo mayor en la SCID, por las puntuaciones en CAARS Autoinforme ítems DA y por

cumplir criterios para Trastorno de Ansiedad Generalizada según la entrevista SCID.

Esto implica que la puntuación obtenida en la escala calidad de vida en la dimensión de QoL total disminuiría 0,244 puntos por cada punto que aumente la puntuación en la escala STAI Rasgo, disminuiría 2,778 puntos al cumplir los criterios diagnósticos de Trastorno Depresivo Mayor; disminuiría 0,575 puntos por cada punto en la escala CAARS Autoinforme DA y 9,204 puntos al cumplir los criterios diagnósticos de Trastorno de Ansiedad Generalizada como se puede observar en la siguiente tabla (tabla 22).

Tabla 22. Modelo Predictivo para QoL Total.

	β	p	F	gl	P	R ²
QoL Total			33.424	5,117	<.001	.599
STAI_R	-0,224	< 0,001				
Diagnóstico de TDM	-2,778	< 0,001				
CAARS Autoinforme DA	-0,575	< 0,001				
Diagnóstico de TAG	-9,204	0,002				

Se puede observar que para el pronóstico de la variable **calidad de vida productividad** se propone el siguiente modelo, $p < 0,001$, con un R² de 0,601. El 60,1 % de la varianza observada en calidad de vida productividad está explicado por las variables CAARS Autoinforme DA, por cumplir criterios para Trastorno Depresivo mayor en la SCID, por la puntuación obtenida en la escala STAI Rasgo, por la intensidad de los síntomas

depresivos (BDI) y por cumplir criterios para el diagnóstico de fobia social en la SCID.

Esto implica que la puntuación obtenida en la escala calidad de vida productividad, disminuye 1,215 puntos por cada punto que tiene en la escala CAARS Autoinforme DA; 1,694 puntos al cumplir los criterios diagnósticos de Trastorno Depresivo Mayor, 0,126 puntos por cada punto en la escala STAI Rasgo, 4,469 puntos al aumentar la sintomatología depresiva (BDI) y 15,739 si criterios diagnósticos de fobia social (tabla 23).

Tabla 23. Modelo predictivo para QoL Productividad.

	β	p	F	gl	P	R ²
QoL Productividad			33,688	5,117	<0,001	0,601
CAARS Autoinforme DA	-1,215	< 0,001				
Diagnóstico de TDM	-1,694	0,028				
STAI_R	-0,126	0,034				
BDI	-4,469	0,021				
Diagnóstico Fobia. Social	-15,739	0,025				

Para el pronóstico de la variable **calidad de vida en salud psicológica** de se propone el siguiente modelo, $p < 0,001$, con un R² de 0,687. El 68,7 % de la varianza observada en calidad de vida salud psicológica estaba explicado por las variables BDI, STAI Estado, por cumplir criterios para Trastorno Depresivo Mayor en la SCID y por la puntuación obtenida en las escalas CAARS en los ítems de HI.

Esto implica que la puntuación obtenida en la escala de la calidad de vida, subescala salud psicológica disminuye 0,904 puntos por cada punto de la escala BDI; 0,241 puntos por cada punto de la escala STAI Estado; 2,17 si cumple los criterios diagnósticos de Trastorno Depresivo Mayor y 0,875 puntos por cada punto de la escala CAARS Autoinforme en los ítems de HI (tabla 24).

Tabla 24. Modelo predictivo para QoL Salud Psicológica

	β	p	F	gl	P	R ²
QoL SP			40,564	6,117	<0,001	0,687
BDI	-0,904	< 0,001				
STAI_E	-0,241	< 0,001				
Diagnóstico TDM	-2,170	< 0,001				
CAARS Autoinforme	-0,319	< 0,001				
HI		0,001				

Para el pronóstico de la variable **calidad de vida en relaciones sociales** se propone el siguiente modelo, $p < 0,001$, con un R² de 0,348. El 34,8 % de la varianza observada en calidad de vida relaciones sociales está explicado por las variables Trastorno Depresivo Mayor en la SCID, por la puntuación obtenida en la escala STAI Rasgo y por la puntuación obtenida en la Escala de Barratt en Impulsividad Motora.

Esto implica que el pronóstico de la calidad de vida, subescala relaciones sociales, disminuye 0,205 puntos por cada aumento en STAI

Rasgo, 10, 75 puntos por cada aumento en Barratt Impulsividad Motora y aumenta 20,4 puntos si no presenta un diagnóstico de TDM (tabla 25).

Tabla 25. Modelo predictivo para QoL Relaciones Sociales.

	β	p	F	gl	p	R ²
QoL RS			20,253	3,117	<0,001	0,348
Diagnóstico TDM	20,428	< 0,001				
STAI-R	-0,205	0,001				
Barratt Impulsividad Motora	-10,751	0,035				

Para el pronóstico de la variable **calidad de vida en perspectivas de vida de** se propone el siguiente modelo, $p < 0,001$, con un R² de 0,391. El 39,1 % de la varianza observada en calidad de vida perspectivas de vida está explicado por las variables BDI, WAIS CIT, CAARS Autoinforme DA, por cumplir criterios para el Trastorno Depresivo Mayor en la SCID, por la impulsividad cognitiva medida en la escala Barratt y por la puntuación en la escala STAI-Estado (tabla 26).

Esto implica que el pronóstico de la calidad de vida, subescala perspectivas de vida disminuye 0,594 puntos por cada punto de la escala BDI; 1,89 puntos si cumple los criterios diagnósticos de Trastorno Distímico; 0,858 puntos por cada punto de la escala CAARS Autoinforme DA; 0,256 puntos por cada punto de la escala WAIS CIT; 0,127 puntos por cada punto

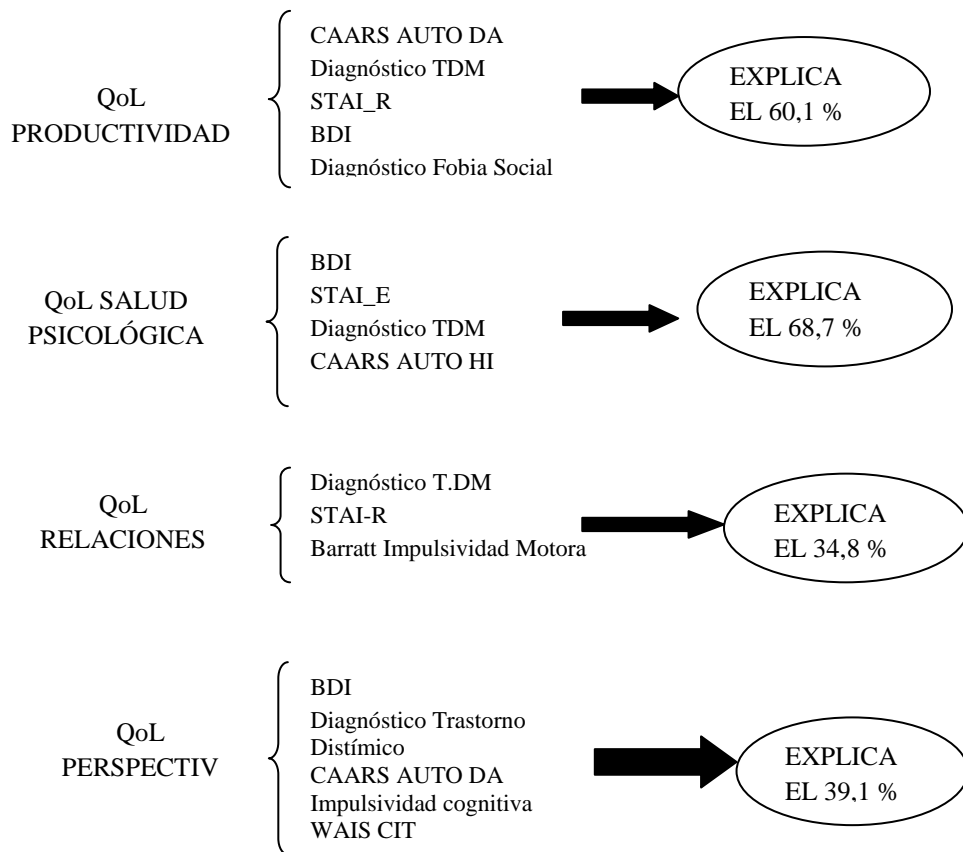
de la escala STAI-Estado y 0,519 puntos por cada punto de BARRATT cognitivo.

Tabla 26. Modelo predictivo para QoL Perspectiva de vida.

	β	p	F	gl	p	R ²
QoL PV			24,434	3,117	<0,001	0,391
BDI	-0,549	0,007				
Diagnóstico Trastorno. Distímico	-2,153	0,006				
CAARS Auto DA	-0,798	< 0,001				
WAIS CIT	0,127	< 0,001				
Impulsividad Cognitiva	0,519	< 0,001				

En el siguiente esquema se pueden observar de forma resumida los principales resultados obtenidos en el análisis de regresión multivariante (tabla 27).

Tabla 27. Esquema análisis de regresión para QoL



Discusión y limitaciones

4. DISCUSIÓN Y LIMITACIONES

En este apartado se ofrece la discusión general y los principales hallazgos obtenidos tras el análisis de los resultados del estudio empírico. Se ha visto como el TDAH es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes que se inician en la infancia. Su persistencia en la edad adulta, así como la elevada comorbilidad que presentan, asociándose hasta en un 85% de los casos a otros trastornos psiquiátricos, complica el cuadro clínico. El TDAH impacta negativamente en muchas de las áreas del entorno del adulto y puede contribuir negativamente a la evolución del individuo afectando de forma significativa a su calidad de vida. Dada esta importancia y, vista la relación entre el TDAH y una pobre autopercepción en la calidad de vida, parece fundamental dilucidar, en la medida de lo posible, los elementos subyacentes a dichas disfunciones.

4.1.Principales hallazgos

Los hallazgos de la presente investigación muestran que los pacientes que presentan un diagnóstico de TDAH se autoperciben con una peor calidad de vida con respecto a los sujetos control en los cuatro dominios evaluados mediante la Escala AAQoL: productividad, salud psicológica, relaciones sociales y perspectiva vital. A su vez, es interesante señalar, en una primera aproximación a los resultados obtenidos en los distintos grupos, que el Grupo

3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, es el que informa de un mayor impacto en todas las áreas vitales.

En el área personal se observa una alteración en las relaciones sentimentales, encontrando en los grupos que presentan un TDAH una mayor proporción de ausencia de una relación estable y una mayor dificultad para independizarse de la familia de origen y por tanto para lograr desenvolverse con sus propios recursos, con la implicación en el área emocional y afectiva que esto conlleva.

Académicamente, los pacientes diagnosticados de TDAH muestra una menor formación, condicionando por tanto sus opciones a un mercado laboral que les aporte cierta estabilidad y por tanto, como se apuntaba en el párrafo anterior, a lograr un funcionamiento autónomo. Igualmente, se encuentra afectada la trayectoria académica, tanto en el rendimiento, mostrando los grupos TDAH una media en la nota obtenida en el periodo de educación secundaria significativamente inferior; como a nivel cualitativo. Así en los grupos TDAH aparecen un mayor número de casos en los cuales durante su trayectoria escolar aparecieron conductas disruptivas con y sin violencia, notas o llamadas a los padres y absentismo escolar o fugas, configurando el curso evolutivo de las dificultades asociadas al TDAH. También se observa una mayor presencia de fracaso escolar, siendo mayor la proporción en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, y el grupo

4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico y en el grupo 3, TDAH con comorbilidad con antecedente diagnóstico. Por tanto, aparece una mayor presencia de fracaso escolar en los grupos TDAH frente a los controles. El TDAH como hemos visto antes se asocia con el fracaso escolar y niveles educativos más bajos, afectando por tanto a la consecución de una situación laboral estable y satisfactoria. En los resultados de la presente investigación es el Grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el que presenta mayores dificultades de adaptación al mercado laboral, con un mayor número de despidos. Sin embargo, es el Grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, el que presenta mayor número de cambios de trabajo, pese a ser el grupo más joven y con menos recorrido profesional.

En las variables neuropsicológicas las principales diferencias se encuentran en la variable impulsividad, encontrando una relación significativa con la QoL de los sujetos. La intensidad sintomática en la infancia parece mostrar una mayor heterogeneidad en los distintos grupos, la cual desaparece al llegar a la edad adulta. Es decir, se observa mayor heterogeneidad en las puntuaciones referentes a la sintomatología en la infancia que en la edad adulta. La intensidad sintomática en ambos periodos correlaciona significativamente con la QoL.

Dentro del modelo predictivo de la QoL de los sujetos, se encontró que las variables que se asocian a una menor calidad de vida son las variables afectivas y anímicas, más que las dificultades asociadas a la “triada sintomática” del TDAH.

4.2. Variables socio-demográfica

Los hallazgos de la presente investigación muestran que las características generales de la muestra con respecto al sexo y a la edad, resultaron homogéneas con respecto a la primera variable pero no en la segunda. En lo referente a la distribución de la variable **edad** en los distintos grupos de nuestro estudio, cabe destacar que el grupo que presenta un TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico (Grupo 4) presenta una edad significativamente más baja, existiendo diferencias tanto con el grupo control ($p < 0,001$) como con los otros grupos experimentales, Grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico (Grupo 2) y grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico (Grupo 3) ($p < 0,001$ y $p < 0,05$, respectivamente). Según señala la literatura no es hasta los años 80 (periodo de la etapa infantil de nuestra población de estudio) cuando comienza a diagnosticarse el TDAH en la infancia de forma rigurosa y sistematizada, encontrando que en décadas pasadas dominaba el infradiagnóstico en la población infantil, acudiendo a consulta solo aquellos niños que presentaban un perfil sintomático más externalizante y claramente

disfuncional (27). Este dato también se observó en la información recogida de forma retrospectiva a través de la escala WURS, como se verá más adelante. Por tanto, resulta congruente que el perfil de pacientes que recibieron un diagnóstico previo de TDAH sea el más joven, en la muestra de esta investigación concretamente presentan una media de $30,5 \pm 11$ años, lo que ofrece un intervalo de confianza al 95 % entre los 36,2 y los 40,4 años.

El TDAH provoca un impacto negativo en muchas áreas del entorno del individuo y puede contribuir negativamente a la evolución del trastorno. Por ello, se han considerado en la presente investigación tanto variables del área personal como educativa, familiar y laboral, por su afectación e importancia en la calidad de vida de las personas con TDAH.

En el **funcionamiento social y las relaciones interpersonales asociadas**, se observa que el grupo control se empareja con más frecuencia de la esperada si la variable grupo experimental y situación sentimental no estuvieran relacionadas, siendo el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico (Grupo 4) el que cuenta con un mayor número de sujetos sin emparejar, siendo estadísticamente significativa esta diferencias. Este hallazgo se relaciona con las dificultades que presentan los sujetos TDAH en las relaciones de pareja. El estudio llevado a cabo por Barkley señala que los adultos con TDAH: se multiplica por 2 el riesgo de divorciarse; tienen 4 veces más probabilidades de tener quejas de relaciones

de poca calidad; tienen entre 4 y 6 veces más probabilidad de tener relaciones extramaritales; y tienen 2 veces más altos los niveles de estrés parental (76). Igualmente en **la convivencia** se encontró que el 60 % de los sujetos que presentan un TDAH no se ha independizado de su familia de origen, un 3,3 % mantiene algún tipo de dependencia con la familia de origen y el 36,7 % se encuentra independizado de su familia de origen, siendo estadísticamente significativas las diferencias entre los grupos ($p < 0,001$). Hay más sujetos del grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) no independizados de los esperados por azar. Por tanto, según estos resultados, al adulto con TDAH le cuesta independizarse de sus padres, quienes les proporcionan estabilidad y seguridad hasta que son capaces de alcanzarla por sí mismos, especialmente en aquellos sujetos que presentan comorbilidad y nunca han recibido formalmente el diagnóstico de TDAH, lo cual implica que no se han abordado las dificultades asociadas al TDAH.

Por tanto, el TDAH se asocia a una afectación del funcionamiento familiar, especialmente en el núcleo de las relaciones sentimentales y en la puesta en marcha de estrategias de funcionamiento autónomo que les permitan alcanzar los objetivos propios del momento evolutivo en el que se encuentren. Biederman et al. (271) encontraron resultados similares en su estudios con respecto a la calidad de las relaciones personales en adultos diagnosticados de TDAH poniendo de manifiesto que para el 62 % de los

sujetos la relación con la pareja o persona querida es estable, frente al 82% de los grupos controles. También encontraron que el 60 % refieren que cuando la pareja lo precisa están dispuestos a darle el soporte que necesita, frente al 76 % en los grupos controles, siendo estadísticamente significativa la diferencia ($p < 0,05$) (69).

Es importante tener en cuenta que estas dificultades comienzan en la infancia, configurándose un estilo relacional desadaptativo, que generará dificultades en la edad adulta. Debido a los síntomas del TDAH y a sus comorbilidades, los niños pueden ser más hostiles y disruptivos, mostrando dificultades en la integración con el entorno. Estas dificultades en la muestra aparecen en el grupo 3 y 4 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, respectivamente). Por otro lado, se observa que el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico presentó durante su infancia un grado similar de adaptación al grupo control. Tanto la situación sentimental como la convivencia correlacionan con la calidad de vida de los pacientes en la edad adulta. Aquellos que están casados puntúan significativamente más en calidad de vida en la dimensión de productividad que los solteros. También los que se han independizado de su propia familia muestran mayor calidad de vida en relaciones sociales y perspectivas de vida que los no-independizados.

Se han considerado dentro de este estudio variables educativas por la importancia asociada a dicha área, en la cual se encuentra una afectación significativa en los sujetos que presentan TDAH. Asociado a un adecuado proceso educativo se encuentra el desarrollo óptimo del individuo, el cual incide en la sociedad en su conjunto. De ahí la importancia del fracaso escolar. Actualmente, el tema parece haber trascendido más allá del ámbito individual y se emplea el término fracaso escolar para hacer colectivo un problema que en los últimos años se ha agravado (366). En los resultados se ha encontrado que un 11,2 % realiza estudios de postgrado; un 21,6 % de los sujetos llega a alcanzar estudios universitarios o formación profesional; un 25,9 % finaliza sus estudios en la secundaria; y un 40,6 % no llega a finalizar la educación obligatoria, hallándose diferencias entre los grupos TDAH y el grupo control ($p < 0,05$). Aparecen, por tanto, unas cifras de fracaso escolar del 8 % en el grupo control; en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, un 41,9 %; en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, un 35,5 % y en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, un 42,9 % hallándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Las cifras ofrecidas sobre el fracaso escolar en España durante el último curso escolar finalizado, en el año 2014 (abandono escolar, según se operativiza en la investigación científica) se sitúan en el 24,9 % (367).

Aunque las causas asociadas a un menor nivel formativo son múltiples; desde factores internos hasta condiciones ambientales como el entorno sociocultural, los datos señalan que los niños con TDAH al crecer abandonan los estudios en la secundaria con más frecuencia, entre 3 y 10 veces más, que los controles (27).

Pese a que los tres grupos experimentales que presentan un diagnóstico de TDAH hayan mostrando un curso diferente, el impacto en la trayectoria académica con respecto al nivel educativo se muestra similar, siendo el área personal y las características cualitativas del desempeño académico las que configura las principales diferencias.

Los niños con TDAH suelen mostrar un descenso en su **rendimiento escolar**, problemas educacionales y disminución en sus objetivos académicos, pese a que su cociente intelectual se encuentre en el rango de la normalidad (271, 368). En la muestra se observa una afectación en el rendimiento, operativizado como nota media obtenida durante la educación secundaria obligatoria, lo cual se obtuvo por autoinforme. El grupo control obtiene una media de 7,2 (DT= 1,3) siendo significativamente superior el grupo 2 (TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico), quien presenta una media de 5,8 (DT= 0,9); al grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) que presenta una media 5,8 (DT= 0,9) y al grupo 4 (TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico) quien

tiene una media de 5,9 (DT= 1). El **número de cursos repetidos** es menor en el grupo control presentando una media de 0,4 (DT= 0,6), el grupo con TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico quien presenta una media de cursos repetidos de 0,9 (DT= 0,8); el TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico que tiene una media de 0,8 (DT= 0,7) y el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico que tiene una media de 1,3 (DT= 1,3). Estas disfunciones en la trayectoria educativa podría convertir al TDAH en un factor de riesgo para que aparezca fracaso escolar o un menor nivel formativo, datos corroborados en las investigaciones realizadas por diversos autores (27, 153, 369, 370).

El impacto provocado por las consecuencias asociadas al TDAH configura un patrón evolutivo desajustado y desadaptativo, condicionando la adaptación al periodo propio de la edad adulta, y por tanto la QoL de los individuos. Ya el estudio de Pagani et al. en el año 2009 señaló la afectación en el área escolar, subrayando que la repetición de curso está relacionada con un aumento de agresividad en los niños y depresión en las niñas, apareciendo dificultades de relación con sus compañeros de colegio en los años siguientes (371). Según la literatura, más del 90 % de niños con TDAH muestran un bajo rendimiento en el colegio (372), lo cual en la presente investigación, se observa en las diferencias en la nota media obtenida en la etapa de la educación secundaria. No resultan sorprendentes estas diferencias

considerando que los niños diagnosticados de TDAH pueden presentar un amplio abanico de disfunciones que empeoran su rendimiento académico (44, 316). En los sujetos que presentan TDAH se ve notablemente afectada la productividad, no consiguiendo realizar la misma cantidad de trabajo que los otros niños durante el mismo período de tiempo (317). Esto configura que con el paso de los años, obtengan resultados inferiores en las pruebas de rendimiento académico (153).

Estos problemas de desarrollo y de rendimiento académico, plantean, por tanto, la necesidad de un abordaje especializado, ya que según se recoge en la literatura, un niño con un inadecuado proceso de adaptación será un adulto con dificultades para configurar un patrón de funcionamiento autónomo (316). Aunque en la investigación científica no se ha encontrado que el fracaso escolar tenga un valor pronosticador con respecto a la persistencia del TDAH en la edad adulta (27), en la presente investigación estas variables se encuentran relacionadas. Aquellos que han fracasado escolarmente presentan una calidad de vida en la dimensión de Salud Psicológica y calidad de vida en la dimensión de Productividad significativamente menor que los que no han fracasado escolarmente. Se configuraría así el TDAH como un factor de riesgo evolutivo que aumentaría el riesgo de fracaso escolar, que ocurre durante la infancia (adolescencia), aunque esto no implique que el TDAH se mantenga en la edad adulta, aunque

si la repercusión funcional, que probablemente en esos casos se encuentra más relacionada con el fracaso escolar.

Los niños con TDAH también muestran un perfil académico caracterizado por problemas educacionales, con un mayor número de expulsiones. En los presentes resultados, es el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico (grupo 4) el que presenta una media superior, siendo estadísticamente significativa con respecto a los controles ($p < 0,01$). Este mismo grupo también presenta un mayor **número notas/llamadas a los padres por curso escolar**, con una media de 10,4 (DT= 19,1) ($p < 0,05$). Esta dinámica de funcionamiento impresiona de ir configurando un estilo relacional afectado en el núcleo familiar. También en el grupo 4 (TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico) se observa un mayor número de **conductas disruptiva sin violencia**, apareciendo en un 34,5 % de casos ($p < 0,05$); mayor número de **conducta disruptiva con violencia** con un 21,4 % ($p < 0,01$) y de **absentismo y fugas** siendo un 25,4 % en el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico ($p < 0,01$), lo cual también se verá reflejado en la escala WURS, con una media en el grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedente diagnóstico) de 43,06 (DT= 15,45) y el grupo 4 (TDAH con comorbilidad con antecedente diagnóstico) de 53,72 (DT= 17,09) siendo el punto de corte 32 puntos.

Al llegar a la adolescencia, y desde luego a la edad adulta, el equilibrio emocional y social de los niños con TDAH, probablemente sea consecuencia no sólo del TDAH, sino también de las consecuencias secundarias del TDAH: el riesgo de fracaso escolar, el rechazo por sus compañeros por la presencia de conductas desajustadas, una mayor conflictividad familiar por el mayor número de llamadas de atención y las dificultades familiares en general. También aparecen consecuencias secundarias, como la desmotivación, conductas antisociales y afiliación con compañeros problemáticos, que pueden ocurrir como consecuencia del TDAH, influyendo en el perfil de comorbilidades presentes en la edad adulta aumentando las probabilidades de desarrollar otros trastornos psiquiátricos, los cuales se asocian con un mayor desajuste social (373).

Esta conflictividad, aparece con mayor intensidad en el grupo TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico (grupo 4), el cual finalmente busca ayuda profesional y recibe un diagnóstico, lo cual parece ser congruente con la hipótesis que señala que los individuos que han presentado un mayor número de conductas externalizantes, han provocado un mayor impacto en el entorno y finalmente acaban buscando ayuda con respecto al TDAH y no a otras patologías comórbidas. Sin embargo, aunque el grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) presente un menor número de conductas disruptivas, no se relaciona con una

mayor calidad de vida como se discutirá posteriormente. Es posible que la severidad cualitativa relacionada con la presencia de síntomas conductuales, pudiera haber sido un factor facilitador para el inicio de la búsqueda de ayuda.

Las características de la situación laboral valorada en el momento de la evaluación, señalan el menor grado de ajuste de los sujetos que presentan TDAH, con un menor acceso al mercado laboral, siendo el grupo control el que presenta un mayor grado de integración; el grupo TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico (grupo 3) tiene más despidos que los controles y los grupos TDAH presentan una mayor proporción de cambios de trabajo que el grupo control, estos resultados concuerdan con los encontrados en la literatura (129). Como ya se ha comentado, al hablar de la evolución escolar de los sujetos con TDAH, éstos muestran un acceso a trabajos de menor cualificación y logran una menor estabilidad, por lo que se ve frenado su proceso de adquisición de funcionamiento autónomo. Pero además, su funcionamiento en el entorno laboral se ve afectado, abocando a esta población a mostrar un mayor número de despidos (46). Ahora bien, surge la cuestión que plantea si el hecho de haber recibido el diagnóstico en etapas tempranas, y por tanto hayan iniciado una intervención, influye en su futuro laboral. Los estudios realizados hasta la fecha encontraron que existía

correlación entre la ausencia de diagnóstico durante la infancia y la carencia de una estabilidad laboral en la edad adulta (374).

4.3. Calidad de vida

El TDAH impacta negativamente en muchas de las áreas del entorno del adulto y esto puede contribuir negativamente a la evolución del trastorno. A pesar de la evidencia científica sobre el impacto funcional que se produce en aquellas personas que presentan un TDAH en la edad adulta, todavía existe una escasez de conocimiento sobre cómo los síntomas asociados al TDAH y las alteraciones funcionales descritas afectan a la QoL en adultos con este trastorno. La principal dificultad se relaciona con la ausencia de un modelo conceptual basado en la comprensión del impacto del TDAH en la calidad de vida así como una medida específica para evaluar la calidad de vida en esta población (323). Por lo tanto, para los profesionales de la salud resulta fundamental establecer las cuestiones de calidad de vida en los adultos con TDAH mediante la exploración de los vínculos entre los síntomas, deterioro funcional y la calidad de vida; desarrollando así un modelo conceptual del impacto del TDAH adulto en la calidad de vida; y utilizar de este modo el conocimiento adquirido para desarrollar una medida de la calidad de vida específica para el TDAH adulto, que ayude a los médicos e investigadores en la evaluación de la enfermedad y los efectos del tratamiento (73).

En esta investigación se han valorado las distintas áreas de funcionamiento del individuo, analizando las diferencias entre aquellos sujetos que presentan una comorbilidad psiquiátrica, por el impacto que esta situación produce. Esto también nos informa sobre los factores influyentes en el curso y evolución del TDAH.

Hipótesis 1. Los sujetos que presentan un diagnóstico de TDAH y comorbilidad psiquiátrica presentarán una peor QoL Total (medida a través de la escala AAQoL) que aquellos que presentan un TDAH sin comorbilidad y los sujetos sanos.

Todos los grupos experimentales mostraron una menor QoL en la dimensión de productividad al compararlos con el grupo control. Dentro de los grupos con diagnóstico de TDAH, es el grupo 2 (TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) el que presenta una mayor QoL, siendo el grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) el que encuentra más afectada esta área de la calidad de vida. Por tanto, mantener un nivel funcional acorde a las exigencias del momento evolutivo (grupo 2) y recibir el diagnóstico de TDAH en la etapa infanto-juvenil preservaría la QoL, mostrando una menor afectación en la edad adulta.

Coincidiendo con los estudios de seguimiento, que señalan que los niños con TDAH al crecer abandonan el estudio durante la enseñanza

secundaria con una frecuencia entre 3 y 10 veces mayor que la de los controles sanos (68), encontrando las mismas proporciones en el acceso a la universidad, resulta congruente que la afectación continúe en la edad adulta, aunque como se verá, la sintomatología principal del TDAH haya variado. Así, al llegar a la edad adulta presentan una cualificación profesional y desempeño laboral significativamente más bajos que en los grupos de controles sanos, afectando a la calidad de vida en su dimensión de productividad.

Estadísticamente, los adultos con TDAH no diagnosticados durante la infancia, como es el caso de los grupos 2 y 3 (TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, respectivamente), presentan una menor capacidad de trabajo, salvo que les resulte estimulante o reforzador para ellos; mostrando mayor dificultad para trabajar si no cuentan con una supervisión constante; muestran también más problemas para terminar las tareas asignadas y un trato más conflictivo con los supervisores (44). Se convierte así en un motivo de consulta frecuente por parte de los adultos con TDAH las dificultades de adaptación al ámbito laboral, apareciendo situaciones de gestión, estrés, dificultades en el desempeño, etcétera; quejas “situacionales” que a menudo ocultan el trastorno de la función ejecutiva, si el clínico no lo explora de forma adecuada (2). Según los resultados obtenidos, parece que la adaptación

al ámbito académico o laboral es una de las áreas de obligada exploración, la que más datos puede aportar para re-descubrir un diagnóstico de TDAH cuando aparece la sospecha y, sobre todo, cuando se desea conocer la magnitud de la disfunción que produce el trastorno, permitiendo al clínico además codificar los criterios C y D del DSM-IV o V y también orientar el tratamiento. No obstante, es llamativo que los estudios transversales que cuentan con grupo de comparación en la población general no detecten grandes diferencias tanto de renta anual como en el estado de alta laboral (68, 375); tal vez esto refleja la capacidad que el adulto con TDAH tiene para resolver improvisadamente, en el último momento, situaciones complicadas, aprovechando el efecto modulador positivo de la ansiedad sobre el nivel de arousal y por ende sobre el umbral de atención. En la presente investigación parecen concurrir estas capacidades y características en el grupo 2 (TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico), que pese a cumplir criterios para el diagnóstico de TDAH, muestran un adecuado grado de adaptación, asociado a una mayor calidad de vida en la dimensión de productividad. Esta capacidad de saber buscar alternativas y de optimizar capacidades propias y recursos del entorno precisamente cuando se sienten presionados, sobre estimulados y confrontados con riesgos y retos, es decir, cuando hay una crisis colectiva en la que otras personas perderían fácilmente

la capacidad de actuar con eficiencia, compensarían otro perfil de carencias que reducen el grado de desadaptación en el área de productividad (149).

En el área de calidad de vida en la dimensión de salud psicológica, se observan unas características similares a las observadas en productividad: el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, muestra una menor calidad de vida en salud psicológica con respecto a aquellos que no presentan comorbilidad, grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. Según los estudios realizados, estos sujetos del grupo 2, suelen haber tenido formas de TDAH más leves, por lo tanto diagnosticadas tardíamente, o no diagnosticadas (76). Tienden a “internalizar” más la impulsividad, pareciendo más inatentos que impulsivos. Hay menos tendencia a los trastornos de la conducta en la infancia, y menos agresividad. Como se ha visto en el análisis de las variables sociodemográficas, el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, tiende a mostrar un curso menos perturbador. Sin embargo, el estilo atribucional, al ser más internalizador que externalizador, los predispone a padecer trastornos del espectro de la ansiedad y de la depresión monopolar, así como a los hábitos de vida ritualizados que compensan el déficit, por lo que resulta congruente, como se verá en el análisis de las variables clínicas, que éstas se presenten con frecuencia en este perfil de sujetos con TDAH.

Para alcanzar semejante automatización de las compensaciones, estos adultos suelen haber contado con unos entornos a nivel social y familiar más seguros y estructurados, y además, pueden haber sobredesarrollado facultades cognitivas que sortean las carencias. Estos adultos con TDAH realizan un gran sobre esfuerzo personal y cognitivo para compensar diariamente la distraibilidad, la desorganización, la postergación, la mala gestión del tiempo y la impulsividad verbal: estos sobre esfuerzos en un gran número de ocasiones no son visibles para los demás, y a menudo carecen de recompensa y conllevan grandes renunciaciones (46). Por ejemplo, exigen el empleo de más horas de estudio o dedicación a cambio de unos resultados académicos irregulares, con el desconcierto personal asociado y la afectación de la autoestima. En el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, pese a que muestran una menor calidad de vida que el grupo control, podrían haber encontrado las vías de compensación de sus dificultades, considerando además, que han recibido diagnóstico en la etapa infantojuvenil.

En el área de calidad de vida en la dimensión de relaciones sociales, se observan unas características similares a las observadas en el área de la productividad y la salud psicológica: el grupo 3, es decir, aquellos que presentan un TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, muestran una menor calidad de vida en relaciones sociales con respecto a

aquellos que no presentan comorbilidad, grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y al grupo control.

Los adultos con TDAH tienen puntuaciones elevadas en las escalas de desajuste social. Los problemas sociales que se inician en la infancia continúan en periodos posteriores (376). Es más, las dificultades que los niños experimentan en la etapa escolar, pueden condicionar el desarrollo de las relaciones interpersonales en la edad adulta (377), por lo que resulta congruente que se encuentre más afectada esta dimensión de la QoL en aquellos sujetos que han presentado una mayor proporción de conductas externalizantes desajustadas.

En la dimensión de QoL de Perspectiva de vida se observan unas características diferentes, no apareciendo diferencias entre los distintos grupos que presentan un diagnóstico de TDAH. El impacto provocado por el TDAH, y las consecuencias secundarias asociadas al mismo, crean un escenario en el cual no es extraño que estos sujetos presenten unas perspectivas negativas con respecto a su futuro. Este patrón desajustado de funcionamiento también va configurando una pobre autoestima, que les hará autoperibirse con escasa confianza en sí mismos y en sus posibilidades, con escaso optimismo. A menudo, y de forma destacada en esta investigación, ya que hasta la edad adulta han vivido tratando de compensar sus dificultades, se

enfrentan a actividades que les exigen poner más atención o autocontrol del que poseen, aumentando así su sensación de frustración y fracaso (52).

En la calidad de vida total se encontraron diferencias entre el grupo control y los grupos diagnóstico (TDAH), y además entre los distintos grupos TDAH siendo el grupo 3, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, el que presenta una mayor afectación. Esto resulta congruente con los resultados de la presente investigación, ya que es éste el grupo que presenta mayores dificultades en el rendimiento académico, una trayectoria laboral más disfuncional, un peor ajuste social y personal, una mayor comorbilidad con otros trastornos psicológicos y un peor rendimiento en pruebas cognitivas comparados con los adultos sin TDAH. Las implicaciones funcionales asociadas al TDAH son cada vez más evidente a medida que la investigación sobre el TDAH en adultos aumenta (134). El TDAH en adultos provoca considerables dificultades, a nivel académico, ocupacional, emocional y un mayor deterioro y disfunción en la familia y la sociedad (44). Por tanto se verá afectada tanto la dimensión de productividad, como de salud psicológica, relaciones sociales y calidad de vida total, en los grupos TDAH. En el análisis realizado entre los grupos TDAH, es el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el que muestra una menor calidad de vida. La información recogida tanto a nivel retrospectivo como en la actualidad, pone de manifiesto que este grupo es el que presenta

un mayor impacto en todas sus áreas vitales, tanto la académica como la profesional y la personal. La investigación científica señala que el riesgo de desadaptación aumentará en aquellos casos en los que no se ha realizado un diagnóstico precoz y en los que se ha dado una mayor presencia de conductas disruptivas (378, 379), como ocurre en la presente investigación en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico.

4.4. Variables neuropsicológicas y calidad de vida

El objetivo del presente estudio fue examinar la relación existente entre los déficit cognitivos encontrados en adultos diagnosticados de TDAH y la varianza en la calidad de vida observada. Para ello se aplicaron una serie de pruebas neuropsicológicas que han demostrado una adecuada validez y sensibilidad.

En el TDAH ha existido una cierta controversia con relación al ‘núcleo’ de alteraciones cognitivas. Durante muchos años, se ha considerado que dicho ‘núcleo’ podría encontrarse constituido por los déficit de la función atencional (26, 239). Sin embargo, más recientemente se han considerado los síntomas del TDAH como la consecuencia de las alteraciones de las funciones ejecutivas, dado que las alteraciones que se encuentran en los estudios neuropsicológicos realizados con niños eran muy similares a las que encontraban en pacientes con daño frontal adquirido (27). En este sentido, la teoría de la inhibición de Barkley plantea las dificultades de inhibición de

impulsos o conductas sobreaprendidas como base para las alteraciones que se evidencian en las funciones ejecutivas en el TDAH (342).

Hipótesis 2. La presencia de un TDAH y una comorbilidad psiquiátrica alterará algunas funciones cognitivas, como es la atención y por ende condicionarán la ejecución de determinadas pruebas neuropsicológicas entre ellas la Prueba de Ejecución Continuada de Conners, (293) como medida de control de la atención que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

En relación a los procesos de atención sostenida, tal y como se evidencia en los resultados de la Prueba de Ejecución Continuada de Conners no presenta diferencias estadísticamente significativas entre las muestras con TDAH y la muestras de controles, es decir, en base a estos hallazgos, se puede determinar que la capacidad para mantener la atención sostenida a través del tiempo y de resistir la distraibilidad medida a través de la prueba CPT no aparece afectada en los resultados obtenidos en esta muestra de sujetos. En primer lugar, es importante destacar el sesgo implícito que se encuentra en la muestra utilizada ya que contábamos con sujetos que participaban de forma voluntaria en la investigación y que presuntamente han ido compensando sus dificultades a lo largo de su evolución, por lo que es probable que en esta muestra no se cuente con los sujetos que representan el mayor deterioro cognitivo que aparece en la evolución del TDAH. Por otro

lado, estos resultados subrayan la importancia, remarcada en las conclusiones de la investigación científica del carácter clínico del diagnóstico del TDAH (380), asociado a la pérdida de especificidad de las pruebas neuropsicológicas como herramientas diagnósticas en la edad adulta (379, 380). Concretamente los estudios que han empleado el CPT dentro de una batería neuropsicológica, dentro de la variabilidad encontrada con respecto a su poder discriminante en el caso del TDAH, han, demostrado poca correlación entre el rendimiento en la prueba y el diagnóstico clínico (381).

No sucede lo mismo con la capacidad para resistir la impulsividad, tal y como se refleja en los errores de comisión de la Prueba de Ejecución Continuada de Conners. Existen diferencias estadísticamente significativas en los errores por comisión entre los subgrupos, siendo mayor la presencia de estos errores en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. Los errores de comisión son habitualmente interpretados como un reflejo de una pobre capacidad para inhibir las respuestas y ejercer un control sobre las mismas. Son vistos, por lo tanto, como una medida de la tendencia a la impulsividad (382). Estas diferencias encontradas guardan relación con la QoL de los sujetos. Los sujetos con TDAH y comorbilidad encontraría mayores dificultades en el rendimiento de las pruebas neuropsicológicas cuando se evalúa la tendencia a la impulsividad.

Los resultados obtenidos no evidencian discrepancias en el Tiempo de Reacción entre los distintos grupos que formaron la investigación, siendo incluso similar el rendimiento obtenidos por los grupos TDAH y el grupo control.

En este análisis del rendimiento observado en la prueba CPT se observa que los sujetos que presentan TDAH en la muestra de la presente investigación, presentan un rendimiento más bajo en las dimensiones que valoran impulsividad en la evaluación neuropsicológica realizada con el CPT que en aquellas que miden variables atencionales. Los estudios señalan que la impulsividad persiste en la evolución del curso del TDAH encontrando mayores dificultades para compensar las dificultades asociadas que en el caso de las dificultades atencionales (383).

Hipótesis 3. Existirá una alteración en la respuesta de inhibición de la interferencia de los sujetos que presentan un TDAH, medido a través de la tarea de Stroop (STROOP Palabra, STROOP Color y STROOP Interferencia) (288) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

En la **administración de palabras** de este instrumento no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos experimentales y el grupo control, ni entre los grupos TDAH.

En la **administración de color** de este instrumento no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los grupos experimentales y el grupo control, ni correlación con la QoL.

En la condición de **Interferencia del Test de Palabras y Colores de Stroop**, se aprecian diferencias estadísticamente significativa, entre la muestra que presenta un diagnóstico de TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico (grupo 3) y la muestra Control, hallando una correlación con la QoL.

En el Test de Stroop no se observaron diferencias significativas en ninguno de los indicadores, excepto en Palabra-Color, en la cual se han encontrado mayores diferencias entre los sujetos diagnosticados de TDAH (217). Esta habilidad se ve disminuida en los adultos con TDAH cuando el estímulo es más complejo, como es el caso de seleccionar información menos habitual e inhibir la interferencia. Aunque, como plantean Rodríguez-Jiménez et. al., (358) esto puede deberse, más que a una falta de inhibición, a factores tales como menor atención selectiva al color en que está escrita la palabra o mayor tiempo de reacción en la denominación de colores.

Hipótesis 4. Existirá una alteración en el área de memoria de trabajo y velocidad de procesamiento, medidas a través de los índices de Memoria de Trabajo y Velocidad de Procesamiento WAIS MT, WAIS VP) en la Escala

Wechsler (WAIS IV) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

Aunque no se hallaron diferencias significativas entre los 4 grupos que componen esta investigación, ni correlaciones significativas con la variable QoL, analizando los grupos de forma individual, se encontró que el grupo TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico (grupo 2), mostraba una correlación positiva entre el Índice de Memoria de Trabajo obtenido en la escala Wechsler y la QoL, siendo este además el grupo TDAH que muestra una mayor QoL, lo cual podría señalar que la MT podría facilitar la evolución funcional de los pacientes (384).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en el Índice de Velocidad de Procesamiento de la escala Wechsler y tampoco correlaciones con la variable QoL, aunque en general se observa una tendencia a que los grupos TDAH puntúen menos en Velocidad de Procesamiento.

Es probable por un lado que no aparezcan estas diferencias (en MT y VP) por la limitación del tamaño muestral así como por la heterogeneidad observada en la prueba. En la Escala de Inteligencia Wechsler se encontró que los adultos con TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, grupo 3, ejecutan por debajo de los controles saludables y los sujetos TDAH

sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, grupo 2, en las medidas de inteligencia. Esta diferencia se traduce en que los adultos con TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico ejecutan peor que los que no presentan un diagnóstico de TDAH por un promedio de 14 puntos ($DT= 2,5$) de CI Total, lo cual, considerado de manera aislada, no tiene significado clínico, ya que además se observa una gran variabilidad en las subpruebas que componen el CI Total.

Parece claro que según distintos estudios (136, 385) existen alteraciones neuropsicológicas en los adultos con TDAH, que generan problemas al sujeto en su vida cotidiana, familiar y laboral. Además, las principales alteraciones relativas a las funciones ejecutivas encontradas en los adultos con TDAH son similares a las encontradas en los niños con dicho trastorno: alteración en la respuesta de inhibición, en la capacidad de planificación, dificultades en la flexibilidad cognitiva y la fluidez verbal, y dificultades en memoria de trabajo, que incluye aspectos de memoria de trabajo espacial y de memoria lógica o visual. La mayor parte de estudios publicados, así como los diferentes metaanálisis, señalan diferencias en el funcionamiento ejecutivo entre los adultos con TDAH y los adultos control (62, 136, 242). Sin embargo, no siempre es posible identificar estas dificultades debido a las características de sensibilidad y especificidad de los *tests* clásicos que llegan a encubrir los déficit presentes en la vida real,

apareciendo resultados contradictorios en los distintos estudios (230). Estos resultados pueden deberse en parte a problemas metodológicos, tales como las diferentes definiciones de funciones ejecutivas planteadas por los autores, los diferentes criterios diagnósticos de TDAH, los subtipos de TDAH estudiados o la presencia de comorbilidad psiquiátrica (382). Esto sugiere que el núcleo cognitivo de los déficit subyacentes en el TDAH es todavía objeto de investigación científica o que las pruebas para medir estas funciones deberían ser objeto de reflexión.

Los resultados obtenidos se relacionan con la hipótesis señalada en distintos estudios que sostiene que el TDAH es una entidad clínica heterogénea (382). Los MA, como ya se ha comentado, ponen de manifiesto la cuestión de si los déficit neuropsicológicos están presentes en la totalidad o la mayoría de las personas con TDAH (136). Esta idea puede parecer confusa y generar más dudas que luces sobre el tema en cuestión. Parecería congruente que si aparecen o bien dificultades atencionales o de hiperactividad/impulsividad como nuclear al trastorno, cabría esperar que éstas aparecieran en todos los sujetos que presentan el trastorno. Esto sería cierto, si el funcionamiento ejecutivo medido por las distintas pruebas neuropsicológicas y que se presuponen afectados en los sujetos que presentan un TDAH, medido a través de pruebas de laboratorio psicológicas, fueran sinónimo de los comportamientos y síntomas que componen los criterios

diagnósticos. Es posible que exista una varianza metodológica sustancial (diferentes métodos potencialmente produciendo diferentes resultados) en las numerosas medidas de evaluación de la atención, y que los déficit en atención, los déficit neuropsicológicos y la disfunción ejecutiva no caracterizarán a todas las personas con el diagnóstico. La variabilidad entre los estudios se ha observado en diferentes revisiones exhaustivas de la literatura (243). Por ejemplo, Sargento y su equipo (243) encontraron que muchos pero no todos los estudios hallaban déficit de interferencia Stroop, en muestras de TDAH. Aunque en su revisión en el año 1992, Barkley et al. (217) especularon que la variabilidad podría ser causada por diferencias metodológicas y los pequeños tamaños de muestra, el hecho de que la heterogeneidad es una cuestión presente en la actual investigación sugiere que otros factores pueden relacionarse con esta variabilidad.

La importancia que presentan las medidas de funcionamiento neuropsicológico radica en su utilización como herramienta de diagnóstico para el TDAH. Las revisiones realizadas encontraron que la mayoría de las medidas de las funciones ejecutivas presentan un adecuado poder predictivo positivo para el TDAH, pero un pobre poder predictivo negativo. Es decir, los resultados anormales en las medidas de las funciones ejecutivas son generalmente predictivos del diagnóstico; sin embargo, los resultados normales no indican la ausencia del diagnóstico. Este patrón se debe a que no

en todos los sujetos se deteriora el rendimiento en las pruebas de laboratorio, y algunos individuos con TDAH realizan dentro de la normalidad la mayoría de las medidas. El trabajo de diferentes autores sugiere que aproximadamente entre el 40% y 50% de las personas con TDAH puede presentar un perfil neuropsicológico medio (286). Este resultado puede reflejar la verdadera variabilidad en las disfunciones neuropsicológicas, sin descartar que las pruebas de laboratorio puedan presentar una limitada sensibilidad.

La heterogeneidad de los resultados obtenidos parece indicar que cuando las condiciones de laboratorio no tienen sensibilidad suficiente es preciso evaluar la disfunción ejecutiva en condiciones naturales, es decir, en el desempeño cotidiano de tareas reales en un contexto social.

Como era de esperar, la ausencia de diferencias en prácticamente todas las variables recogidas a través de la batería neuropsicológica aplicada, hace que no se observe una correlación estadísticamente significativa con la variable QoL. Solamente se encuentran diferencias en CPT comisión y Stroop Interferencia, lo cual nos informa sobre la impulsividad (medida a través de los errores de comisión) que presentan los sujetos en la prueba y su relación con la QoL de los pacientes. Sin embargo, la información recogida mediante la escala de impulsividad de Barratt, sí señala diferencias entre los grupos y la relación con la QoL como se analiza en el siguiente apartado. En el WAIS IV se encontraron diferencias en el CIT correlacionando de forma

negativa con la QoL (385), algo que ya se encontró en el estudio de Anstheil en el año 2009, quien señaló que cuanto más alto era el CIT menor era la QoL, pero no se observó una evolución más favorable a mayor CIT (385).

Esto no implica que los déficit en el funcionamiento neuropsicológico no se encuentren asociados con la QoL de los sujetos. Más bien esto señalaría, que la ausencia de dificultad en el rendimiento obtenido en las pruebas neuropsicológicas por los sujetos que presentan TDAH no informaría sobre la ausencia de afectación en la QoL de los pacientes. En MT aunque no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, sí se observó una correlación positiva con QoL en el grupo 2, el cual presentó según la información recogida retrospectivamente una evolución más favorable.

4.5. Variables clínicas, afectivas y comorbilidad y calidad de vida

A continuación se comentarán las variables recogidas en la historia clínica así como la exploración psicopatológica completa en la que se valoran los síntomas actuales y pasados, considerando la presencia de trastornos comórbidos por su impacto en el curso y evolución del TDAH.

El TDAH es un trastorno que habitualmente se diagnostica durante los años de inicio de la escolaridad, sin embargo, no siempre sucederá de este

modo, encontrando casos en los cuales no se ha diagnosticado el TDAH hasta la edad adulta, como ocurre en dos de los grupos de esta muestra (los 2 grupos sin antecedente diagnóstico). Por tanto, ya en la edad adulta, para poder determinar la presencia de un diagnóstico de TDAH, se debe determinar la aparición de los síntomas antes de los 12 años de edad (26). Por tanto, resulta esencial la recogida de información sobre la historia infantil en el proceso de evaluación. El pronóstico de estos casos será variable en función de la intensidad de los síntomas y de los problemas y/o trastornos que puedan coexistir o haber coexistido con el TDAH.

Hipótesis 5. Existe una alteración en el área de impulsividad cognitiva, motora y no planeada, medido a través de la Escala de Impulsividad de Barratt (BARRATT Cognitiva, BARRATT No planeada, BARRATT Motora y BARRATT Total) que correlacionará con la QoL de los sujetos (medida a través de la escala AAQoL).

La delimitación conceptual de la impulsividad no ha sido una tarea sencilla en el devenir histórico del concepto. Szerman et al. (386), recogen los tres significados que se le atribuyen al concepto de impulsividad: como síntoma, como rasgo de personalidad y referida a un tipo específico de agresión. Desde la teoría de Barratt se define la impulsividad como una dimensión de la personalidad de primer orden, relacionada con la dimensión extroversión de H. J. Eysenck, con la búsqueda de sensaciones y con la

hipomanía (387). Por tanto, la Escala de Impulsividad de Barratt plantea una medida multidimensional de la impulsividad entendida bajo tres factores: impulsividad cognitiva, impulsividad motora e impulsividad no planeada. Aunque esta prueba no haya sido diseñada específicamente para la valoración del TDAH en población adulta, ya que fue validada en población que presentaba abuso de alcohol, nos permite caracterizar esta población en función de la variable impulsividad entendida como rasgo de la personalidad mejorando así la conceptualización del trastorno.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los distintos grupos ($p < 0,001$); pero no hay diferencias entre grupos TDAH. La Impulsividad Cognitiva correlaciona negativamente con QoL Productividad y Salud psicológica (-0,236 y -0,250 respectivamente). La impulsividad cognitiva, entendida como una tendencia del sujeto a precipitar sus respuestas, especialmente en tareas que explícita o implícitamente conllevan incertidumbre de respuesta lo cual parece afectar de forma más significativa al área de la QoL en salud psicológica, tal y como la percibe el propio sujeto. Sin embargo, la impulsividad cognitiva es la dimensión de impulsividad que produce una menor afectación en la vida del sujeto desde su propia percepción. Probablemente, las dificultades asociadas al área de la impulsividad cognitiva produzcan un menor impacto en la vida del sujeto y por tanto, desde este supuesto, la autopercepción de deterioro sea menor por

parte del mismo. También resulta congruente la ausencia de diferencias entre los grupos TDAH. Aunque su nivel de impulsividad cognitiva evaluado a través de esta escala sea mayor en los grupos experimental, no permite discriminar entre aquellos que presentan comorbilidad y los que presentaban un diagnóstico previo. En general, son pocos los estudios que evalúan la personalidad en adultos con TDAH y su implicación en la conceptualización del mismo. Estos resultados son congruentes con los estudios que concluyen que existe una relación entre el TDAH y la dimensión de personalidad asociada al búsqueda de novedad (388), no diferenciando entre los distintos cursos evolutivos del TDAH.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los distintos grupos diagnósticos ($p < 0,001$); pero no hay diferencias entre grupos TDAH. La Impulsividad Motora correlaciona con QoL Productividad, QoL Salud psicológica, QoL Relaciones Social, QoL Perspectiva de Vida y QoL Total. La impulsividad motora, ha sido concebida como un déficit de inhibición conductual, es decir, un déficit en la capacidad para inhibir conductas preparadas o facilitadas (61). La inhibición conductual a su vez es considerada un componente fundamental de la función ejecutiva, teoría explicativa del TDAH formulada por Barkley (61). Aunque es el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el que presenta una mayor puntuación, no existen diferencia entre los grupos TDAH, no

diferenciando a aquellos que presentan comorbilidad o diagnóstico previo. La impulsividad se ha relacionado con una mayor afectación en la calidad de vida de los pacientes en el área de relaciones sociales y salud, empleando instrumentos de valoración de la QoL no específicos para el TDAH (389). Sin embargo, la valoración de QoL con escalas específicas para TDAH, como en la presente investigación, reflejan que la impulsividad produce una afectación significativa en todos los dominios del individuo (390).

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los distintos grupos experimentales ($p < 0,001$); pero no hay diferencias entre grupos TDAH. La Impulsividad No Planeada correlaciona con QoL Productividad, QoL Salud psicológica, QoL Relaciones Social, QoL Perspectiva de Vida y QoL Total. La Impulsividad No Planeada es considerada como la falta de planificación de las actuaciones futuras y mayor interés por la situación presente que por la futura. En esta dimensión también se observa, como ya se ha comentado, una diferencia entre el grupo control y los grupos experimentales, no apareciendo diferencias entre los mismos. Por tanto, parece una característica común a todos los sujetos que presentan un TDAH, independientemente de las variaciones observadas en su curso evolutivo y su perfil de comorbilidades. Estas dificultades en Impulsividad No Planeada guardan relación con dificultades funcionales asociadas a fallos en el funcionamiento ejecutivo (27). La intolerancia a la demora del refuerzo

hace que el sujeto se centre en el momento presente, no contemplando aquellas acciones que llevan asociadas un refuerzo a largo plazo, mostrando una elevada impulsividad no planeada, aspecto relacionado con la disfunción ejecutiva señalada como teoría explicativa del TDAH (115). Ante esta ausencia de planificación, realizarán un uso inefectivo del tiempo, no manteniendo un discurso interiorizado que se elabore como un plan orientado al futuro, por tanto, se orientarán hacia el presente (115), asociándose a un impacto funcional que produce una afectación en la QoL en todas sus dimensiones.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los distintos grupos diagnósticos ($p < 0,001$); pero no hay diferencias entre grupos TDAH. La Impulsividad Total correlaciona con QoL Productividad, QoL Salud psicológica, QoL Relaciones Social, QoL Perspectiva de Vida y QoL Total. Esta dimensión se halla en mayor o menor grado presente en los grupos que presenta TDAH, algo que no ocurre con otras dimensiones de la triada sintomática del TDAH contemplada en los manuales diagnósticos, con una importante repercusión en todas las áreas de funcionamiento de la vida del individuo. La impulsividad, como núcleo central del trastorno es la que presenta una continuidad intermedia, manteniéndose en el 60% de los pacientes una persistencia sindrómica (133). Además los pacientes que presentan TDAH parecen encontrar mayores

dificultades para compensar las disfunciones asociadas a la impulsividad con la consecuente afectación en todas las áreas del individuo (391).

Hipótesis 6. La intensidad de los síntomas en la infancia, medida a través de la puntuación obtenida a través de la *Wender Uthar Rating Scale* WURS mostrará una correlación negativa con la QoL actual.

Para la recogida de información sobre la presencia de estos síntomas retrospectivos se empleó la *Wender Uthar Rating Scale* (WURS), observando diferencias en todos los grupos que conforman la presente investigación. Los sujetos que componen el grupo control puntuaron significativamente menos que los otros tres grupos diagnósticos. A su vez, el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico puntuó significativamente más bajo que el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico. Estos resultados informan acerca de la hipótesis vigente en la literatura que señala que son los casos que presentan una mayor intensidad sintomática, los que en la infancia acuden a una consulta especializada de forma más precoz (9, 347).

Al analizar estos datos, se deben considerar las limitaciones que presenta la escala. En primer lugar, solo 4 ítems hacen referencia a las dificultades atencionales en la infancia, por lo que nos informa de forma limitada de estas dificultades retrospectivamente. Se centra

fundamentalmente en el área de la impulsividad y el descontrol emocional. Por tanto, limita la información que recibimos de aquellos sujetos en los cuales predominó la sintomatología atencional en la infancia, con una baja intensidad, apareciendo las dificultades cuando aumentaron las demandas del entorno, perfil que se encuentra en el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico (145). En estudios que analizan las diferencias de género, señalan incluso el infradiagnóstico en población femenina en la cual predomina clínica menos externalizante (392, 393). Sin embargo, es el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el que presenta una menor puntuación en esta escala dentro de los 3 grupos experimentales, aunque como se ha señalado, es el grupo que presenta una mayor afectación en la QoL. Los resultados señalarían las características recogidas retrospectivamente en el siguiente esquema (gráfico 30).

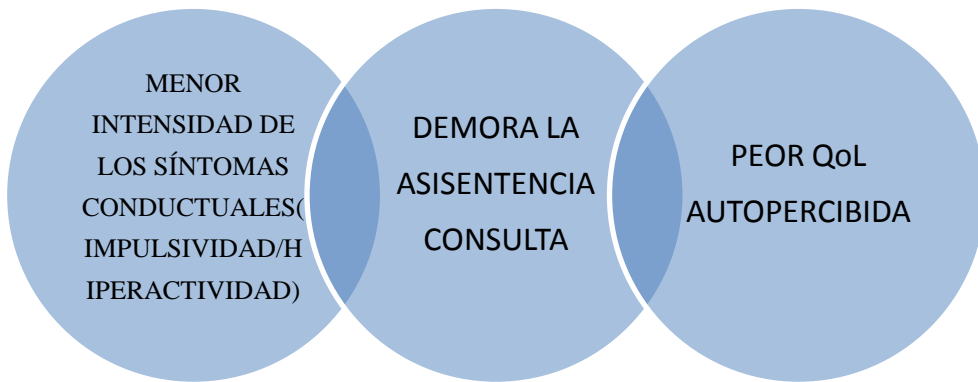


Gráfico 30. Esquema de la intensidad sintomática y la QoL

Esto es, la intensidad de los síntomas en la infancia predice significativamente la asistencia a consulta de estos pacientes, refutando la hipótesis, prácticamente insostenible en la actualidad, de que los síntomas existentes en la infancia desaparecen con la edad. En la misma línea Kessler et. al., señalaron que la severidad en la infancia predice significativamente la persistencia en la edad adulta (67). Así, según la literatura, más de la mitad de los adultos con historia de TDAH continúa presentando síntomas así como alteraciones en la adaptación social, problemas académicos y emocionales clínicamente significativo, frente al 10-20 % que sólo experimenta problemas leves (394). Por tanto, no sólo es relevante desde un punto de vista clínico la cuestión sobre la persistencia o no de los síntomas, o de cambios en la

manifestación de los síntomas, sino la importante repercusión funcional encontrada en este grupo de pacientes, que en momentos anteriores pudieron compensar sus síntomas, mediante otras estrategias. Por tanto, se entiende el TDAH desde una perspectiva dimensional, entendiendo como dimensiones la posibilidad de que cualquier persona a lo largo de su vida pueda presentar cierto grado de síntomas, lo que no es necesariamente diagnóstico, si no genera alguna dificultad en su ambiente o interfiere en su normal funcionamiento (395). Es un diagnóstico dimensional, con diferentes grados de intensidad basados en el número y la frecuencia de los síntomas(134).

Hipótesis 7. La intensidad de los síntomas en la edad adulta, medidos a través de la puntuación obtenida en la escala de Conners autoinforme (CAARS ítems atención e hiperactividad/impulsividad) mostrará una correlación negativa con la QoL actual.

Con respecto a los síntomas actuales, medidos a través de la CAARS en sus dimensiones de inatención o hiperactividad/impulsividad, se encontró que el grupo control mostró una puntuación significativamente menor que los otros tres grupos diagnósticos, no encontrándose diferencias entre los grupos diagnósticos.

Pese a no encontrar diferencias con respecto a la intensidad de los síntomas medidos a través de la CAARS en los grupos TDAH, sí se observan

diferencias en la calidad de vida, medida a través de la AAQoL. Se han controlado las variables asociadas a la intensidad de los síntomas y se ha encontrado que las diferencias en calidad de vida no se explican por la intensidad de los síntomas TDAH según DSM.

Según los resultados obtenidos, muchos individuos permanecen a lo largo de su vida con síntomas no apropiados para su etapa evolutiva, pero el DSM encuentra cada vez más dificultades para detectarlos (5). Esto parece indicar que es posible superar los criterios del DSM sin superar necesariamente el trastorno, si se definen como síntomas no apropiados para la etapa evolutiva. Además, los criterios DSM no parecen aportar al clínico la información necesaria sobre las implicaciones a nivel funcional asociadas al TDAH que inciden sobre la QoL de los pacientes y no servirían al clínico para el diseño de una adecuada intervención (234).

Estos resultados informan sobre la clínica presente en el grupo diagnóstico, que pese a que aparecen diferencias en la sintomatología presentada en la infancia, no se mantienen estas diferencias en la edad adulta. Los estudios sobre el curso evolutivo del TDAH señalan que muchos pacientes con TDAH dejan de quejarse de sus problemas atencionales, quizá porque han adaptado su vida a su condición TDAH, y no es hasta que aparecen cambios en ella, cuando los síntomas vuelven a ser disfuncionales (396). Esto podría explicar el que todos los sujetos que presentan un

diagnóstico de TDAH presentan una intensidad similar en la sintomatología atencional, hiperactividad e impulsividad en los resultados analizados en la presente investigación. Sin embargo, no todos los individuos que han presentado un TDAH en la infancia han evolucionado de la misma forma. Pero al llegar a la edad adulta, la intensidad sintomática asociada al TDAH se va a equilibrar, mostrando una clínica similar, hallando las principales diferencias entre los individuos en otros factores clínicos asociados al curso evolutivo del TDAH como el perfil de comorbilidades presentes, condicionando su QoL.

Este perfil sintomatológico, similar en todos los adultos con TDAH afectará a su funcionamiento laboral, viéndose reflejado en reuniones de trabajo, conversaciones y lecturas. También se presentarán, igual que en el niño, los errores por descuido en el trabajo o en las tareas del hogar, condicionando su QoL en el área de productividad.

Al igual que en el niño, también el adulto olvidará fácilmente objetos, citas y compromisos; y en ocasiones parecerá que no escucha o tardará en reaccionar cuando se le hable. En el inicio, mantenimiento y cese de las actividades, el adulto con TDAH parecerá a quienes le observan lento o ineficiente(108). Una de las razones de su apariencia perezosa se encuentra en la postergación (procastinación), características de la clínica del TDAH que afectará tanto a su QoL en el área de productividad y QoL en las

relaciones sociales (330). Estas dificultades sostenidas en el tiempo acabarán mermando su QoL en el área de Salud Psicológica y por tanto, su QoL en Perspectivas de Futuro (342).

Además, en los adultos los síntomas de hiperactividad e impulsividad (medidos a través de la CAARS) también adquieren un aspecto diferente, no encontrando tampoco diferencias significativas entre los distintos grupos TDAH. Según los resultados obtenidos, la impulsividad es el síntoma que menos se adapta al paso de la edad (397), hallando diferencias en el rendimiento mostrado en pruebas neuropsicológicas y en las escalas de autoinforme con respecto al grupo control, siendo además el síntoma que más incapacita al sujeto cuando este sale del entorno protector que lo compensa en la infancia. Destaca en los resultados de la presente investigación, que el grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, en la infancia informara de una mayor intensidad sintomática (medido a través de la escala WURS) con respecto el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. Mientras que el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, presentaba comorbilidad en el momento de la evaluación, y además informaba de una mayor intensidad sintomática medida a través de la CAARS, con respecto al grupo 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico. Con respecto a estos resultados, otros estudios, ya ha puesto de manifiesto en sus conclusiones que

no es hasta la edad adulta cuando el sujeto sale del entorno protector familiar y comienza a experimentar las consecuencias asociadas al TDAH (76). El adulto impulsivo será menos tolerado por los demás. Asociado a la impulsividad perderá oportunidades, sufrirá dificultades relacionales (sociales y familiares), y en algunos casos también legales (68). En la edad adulta las decisiones irreflexivas, tales como los cambios súbitos de trabajo y de relación, las conductas temerarias al volante, las adicciones y las explosiones de ira (27), no contarán con el mismo nivel de comprensión que contaron en la infancia, donde padres y profesores se implicaban en la comprensión de las dificultades del niño (343).

El grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, presenta una menor intensidad de síntomas en la infancia, pero en la edad adulta se observa una mayor homogeneidad en la intensidad de los síntomas en todos los grupos TDAH. No se observan diferencias entre los distintos grupos TDAH con respecto a la sintomatología actual. Sin embargo, aunque el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, informa de una menor intensidad de síntomas en la infancia, su trayectoria escolar y personal presenta una mayor afectación, por lo que no solo la intensidad sintomática de la infancia parece que va a determinar la afectación de la QoL en la edad adulta. Es decir, algunos trastornos de la edad adulta tienen rutas de vulnerabilidad infantil trazadas en algunos casos en las etapas

de desarrollo más tempranas (398). Que una persona sea percibida como demasiado impulsiva depende en buena medida de su contexto social, y eso podría explicar que tantos adultos con TDAH tomen por primera vez conciencia de que tienen una dificultad cuando se produce un cambio en las demandas del entorno (344).

Estas hipótesis señaladas, también permiten comprender los resultados obtenidos en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, cuya mayor intensidad de los síntomas, provoca un impacto mayor en el entorno del individuo y propicia la búsqueda de ayuda profesional.

Sin embargo, es importante, que estas hipótesis no nos lleven a un enfoque reduccionista y simplista, ya que aunque exista evidencia empírica de que el factor social influye en la patogenia y en el hábito diagnóstico del TDAH de la misma forma que en todas las enfermedades psiquiátricas o físicas, sólo predice una porción del fenómeno total. Se remarca por tanto, la necesidad de una hipótesis explicativa del trastorno que permita comprender toda la complejidad y heterogeneidad del trastorno (27).

Hipótesis 8. Los pacientes que muestran mayores comorbilidades, medidas a través de la entrevista diagnóstica SCID y la prueba STAI y BDI, mostrarán una mayor afectación en la QoL.

Según los resultados obtenidos en la entrevista diagnóstica SCID, en el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, aparece el trastorno de ansiedad generalizada hasta en el 45 % de los casos, mientras que en el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, lo que aparece con mayor frecuencia es el trastorno distímico, en el 44,8 % de los casos. Los estudios señalan que existe una comorbilidad del 30% con los Trastornos de Ansiedad, un 22 % con el TDM, un 20 % con los TUS, un 11 % con el TB y un 18 % con TICS (124). Aunque los estudios de seguimiento (76) señalan que la psicopatología previa no predice la aparición de trastornos psiquiátricos en adultos, si es posible que muestren una tendencia a un temperamento irritable y pesimista, con tendencia a presentar cuadros adaptativos cuando las exigencias laborales, interpersonales y familiares sean intensas y sostenidas en el tiempo, apareciendo en la práctica clínica habitual que los adultos con TDAH consultan por presentar síntomas ansioso-depresivos (2). El grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, muestra una clínica predominantemente afectiva. Este grupo, que durante años ha compensado las dificultades asociadas al TDAH, probablemente haya desarrollado un estilo internalizante que les predispone a padecer trastornos de ansiedad. Además, cuanto más tiempo persiste el TDAH entrada en la edad adulta, es mayor la probabilidad de desarrollar también un trastorno de ansiedad (399).

Mientras que el grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, que ha presentado un menor grado de adaptación y un mayor impacto funcional, lo que parece que motivó la asistencia a consulta, presenta un mayor número de casos cursando con cuadros anímicos. Según los estudios, es más probable que aparezcan cuadros anímicos en la edad adulta en aquellos sujetos que han sido diagnosticados en momentos previos a la edad adulta (68).

En la valoración de la ansiedad como rasgo, el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, es el que presentó una mayor puntuación siendo estadísticamente significativa la diferencia con respecto al 2, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, pero no con respecto al grupo 4, TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico. Esta diferencia, sin embargo, si aparecerá en la ansiedad como estado, donde el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, presenta una mayor afectación, siendo estadísticamente significativas las diferencias con respecto a todos los grupos de la investigación.

Entendiendo la ansiedad desde la interacción entre la tendencia a actuar de forma ansiosa (rasgo) y el enfoque más situacionista en el cual la reacción ansiosa depende de la situación (estado), se observa, que ambos grupos diagnósticos presentan una mayor homogeneidad en la ansiedad

entendida como rasgo, es decir, esa predisposición a actuar de forma ansiosa. Mientras que en la ansiedad entendida como estado difieren, considerando que es el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el que presenta una mayor afectación de todas sus áreas vitales y por tanto presenta una peor QoL autopercebida así como una mayor presencia de cuadros afectivos. Por tanto, los síntomas de ansiedad no sólo están relacionados con el nivel disminuido de la calidad de vida, sino también con el impacto de los síntomas del TDAH en la infancia que condicionan la calidad de vida en la edad adulta (399). Se entiende así la ansiedad como un mediador que asocia el TDAH infantil y diversos dominios de la calidad de vida del adulto (399). Igualmente es importante señalar el papel de la sintomatología comórbida. La literatura pone de manifiesto que la persistencia de la intensidad sintomatológica del TDAH incrementa el riesgo de comorbilidad psiquiátrica en la edad adulta (9, 69, 373). Se sabe también que los niveles de ansiedad se relacionan con el impacto social y funcional de los individuos (339). Sin embargo, es menor el número de aportaciones sobre la asociación entre la ansiedad como comorbilidad y la calidad de vida en los individuos con TDAH, encontrando en los estudios que la intensidad de los síntomas se asocia con unos mayores nivel de ansiedad y esto con una menor QoL (328, 330).

En el área anímica, medida a través del Inventario BDI, los resultados obtenidos indican que es el grupo 3 (TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico) el que presenta una mayor intensidad de síntomas depresivos, siendo la diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo control y a los otros 2 grupos experimentales (grupo 2 y grupo 4, TDAH sin comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico y TDAH con comorbilidad con antecedentes de diagnóstico, respectivamente).

Pese a que no es el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, el que presenta mayor número de trastornos anímicos, es el que informa de una mayor intensidad de sintomatología anímica, lo cual probablemente conecta con las vivencias crónicas de fracaso interpersonal sostenidas en el tiempo. Ya ha sido investigada la influencia de los acontecimientos vitales adversos sobre la relación entre el TDAH y la depresión en los adultos (399). Los hallazgos más importantes son que, en comparación con los adultos sin TDAH, las personas con TDAH tienen conflictos más graves, como ya se ha visto en el análisis de nuestra muestra, donde el grupo 3, TDAH con comorbilidad sin antecedentes de diagnóstico, presenta una trayectoria vital más afectada. También se ha encontrado que la relación entre el TDAH y la depresión se explica en parte por tener conflictos graves y experimentar eventos adversos durante el curso vital, y que la asociación entre el TDAH y la depresión es sustancialmente más fuerte en

aquellos que sufren conflictos graves con la consiguiente afectación de sus áreas vitales (399).

Las investigaciones han señalado que los adultos con TDAH informan de un comportamiento más antisocial durante su infancia (376). Como resultado, estos niños con TDAH han tenido menos amigos (400), son a menudo rechazados por sus compañeros (317), y son descritos por los padres y maestros como socialmente inmaduros (151), resultados también hallados en los análisis de la presente investigación.

Todavía permanece abierta la discusión sobre la relación entre el TDAH y los síntomas depresivos (401). Los resultados encontrados señalan que una de las razones de que el TDAH puede conducir a la depresión es el aumento de la frecuencia de experimentar eventos adversos en la vida. En un estudio en población adulta se encontró que los conflictos tienen un efecto negativo en el sentido psicológico, y los conflictos que experimentan están influyendo de forma negativa afectando a la aparición y el curso de la depresión (402). Desde un punto de vista clínico, los adultos con TDAH que han vivido soportando la afectación asociada al TDAH y además han experimentado eventos vitales adversos sin haber tenido la oportunidad de una evaluación y diagnóstico adecuado o tratamiento durante su vida, han experimentado niveles más altos de depresión en comparación con los que fueron diagnosticados (grupo 4 en la presente investigación) o que han

presentando un menor número de eventos vitales adversos (grupo 2 en la presente investigación).

En pacientes adultos es habitual que el cuadro clínico del TDAH se acompañe de otras manifestaciones psicopatológicas, entre las que destacan por su frecuencia, la baja motivación, el insomnio, los problemas con el manejo del tiempo, la baja tolerancia a las situaciones de estrés, reacciones explosivas de ira con sensación de pérdida de control, elevada reactividad afectiva y marcada labilidad emocional (273). Aunque no lleguen a constituir trastornos comórbidos, estos síntomas incrementan significativamente el deterioro funcional de estos individuos, por lo que en todos los grupos se observará una correlación significativa entre la sintomatología depresiva (aunque no constituya un TDM según DSM) y la QoL de los sujetos.

4.6. Modelo predictivo de Calidad de vida

La revisión bibliográfica parece indicar que la calidad de vida es el resultado de la interacción de varios factores, no habiéndose llegado todavía a las evidencias sobre cuáles son los que mejor explican el fenómeno. Por ello, en la presente investigación se incluyeron una serie de factores sociodemográfico, clínicos, neuropsicológicos y psicopatológicos con el fin de averiguar su papel potencial como determinantes de la calidad de vida y explicar su contribución al fenómeno a través de un análisis multivariante.

Hipótesis 9: Las variables asociadas a la comorbilidad y las variables afectivas y anímicas, medidas a través de la entrevista SCID, el cuestionario STAI y BDI, predirán la QoL de los pacientes con TDAH (medida con la escala AAQoL) mejor que las variables neuropsicológicas (CPT, STROOP y WAIS) y los síntomas de inatención e hiperactividad/impulsividad (BARRATT, WURS y CAARS).

El impacto funcional de falta de atención, generalmente persiste hasta la edad adulta (51). La mayoría de los individuos con TDAH en la infancia continuaran presentando un número sustancial de los síntomas (403) así como elevados niveles de disfunción en la mayor parte de las áreas del individuo a pesar de una tasa considerable de remisión sindrómica (404). Se configura el TDAH como un posible factor de riesgo evolutivo, que en la edad adulta aumentará la probabilidad de fracaso profesional, abuso de sustancia y de ocurrencia de conductas antisociales y delictivas (115).

Sin embargo, pese a configurarse una evolución disfuncional en un número significativo de casos, la investigación sobre la calidad de vida en las personas con TDAH resulta bastante limitada, especialmente en el diseño de un modelo conceptual explicativo de la afectación de la calidad de vida de los sujetos que presentan TDAH. En el área de **Calidad de Vida Total** se obtiene que la intensidad de la sintomatología atencional, y las variables anímicas y afectivas (TDM, ansiedad como rasgo, intensidad de la

sintomatología depresiva y TAG) explican el 59,9 % de la varianza en calidad de vida total.

Se puede observar que dentro de la sintomatología correspondiente a la “triadasintomática” del TDAH, la que explica una mayor parte de la varianza en la QoL Total es la atencional. Resulta congruente con la clínica que presentan los sujetos, apoyando la idea que algunos autores señalan: “del niño hiperactivo al adulto inatento” (396). Aunque la expresión de los síntomas varíe a lo largo del ciclo vital del individuo, desde la clínica es importante conocer el impacto que producen los distintos síntomas en la QoL del individuo. Las variables anímicas y afectivas representan una parte importante de la explicación de la varianza en QoL total, destacando la importancia en la comprensión del trastorno no solo de los déficit asociados al TDAH, sino de las dificultades asociadas.

En el área de **Calidad de Vida Productividad** se obtiene que la intensidad de la sintomatología atencional, y las variables anímicas y afectivas (TDM, ansiedad como rasgo, intensidad de la sintomatología depresiva y el diagnóstico de fobia social) explican el 60,1 % de la varianza observada en la calidad de vida en la dimensión de en productividad.

En el área de **Calidad de Vida Salud Psicológica** se obtiene que la intensidad de la sintomatología HI, y las variables anímicas y afectivas

(TDM, ansiedad como estado, intensidad de la sintomatología depresiva e intensidad de la sintomatología de HI) explican el 40,5 % de la varianza en calidad de vida salud psicológica.

Por tanto, en la calidad de vida en la dimensión de Productividad y Salud Psicológica, la impulsividad/hiperactividad interfiere en la autopercepción de salud psicológica que tiene el individuo, mientras que las dificultades atencionales interfieren en la calidad de vida en productividad. Como se ha discutido anteriormente, el aumento de eventos vitales adversos como consecuencia de la impulsividad/hiperactividad va configurando una autopercepción afectada sobre la salud psicológica, siendo la idea que más refieren: sentirse abrumado y cansado, con una autopercepción de sobreesfuerzo para el cumplimiento de sus objetivos. Mientras que las dificultades atencional se relacionan con la dificultad de terminar lo que empiezan, llevar a cabo sus objetivos cuando el tiempo se acaba, afectando por consiguiente a la productividad.

En el área de **Calidad de Vida Relaciones Sociales** se obtiene que el diagnóstico de TDM, la ansiedad como rasgo y la impulsividad motora explican el 34,8 % de la varianza en la calidad de vida en la dimensión de las Relaciones Sociales.

En el área de **Calidad de Perspectiva de Vida** se obtiene que el diagnóstico de Trastorno Distímico, la intensidad de la sintomatología depresiva, la intensidad de las dificultades atencionales, el CIT y la impulsividad cognitiva explican el 39,1 % de la varianza en la calidad vida en la dimensión de Perspectiva de Vida. Con respecto a la asociación encontrada entre el CIT y la QoL, es importante tener en cuenta, que se observaron en los resultados diferencias significativas entre las subpruebas que configuran el CIT. Por tanto, siguiendo a Flanagan, el CIT se debe interpretar con cautela pudiendo no ser una medida representativa de la capacidad global del sujeto (405).

En general, se observa que en todos los dominios de QoL tienen un predominio las variables anímicas y afectivas como factor explicativo asociado a la QoL de los sujetos con TDAH. Ya Wehmeier et al., sugirieron que la calidad de vida reducida en el TDAH no se puede explicar solo por los síntomas principales de la enfermedad (falta de atención, impulsividad e hiperactividad) (406). Ellos sugieren que los déficit en las funciones ejecutivas centrales a la enfermedad y las dificultades afectivas y anímicas asociadas a hacer frente a TDAH contribuyen a la comprometida QoL en el TDAH (340). En la siguiente tabla (tabla 28) se puede observar de forma resumida el modelo planteado.

Tabla 28. Resumen Modelo Predictivo QoL

Dimensión QoL	VARIABLES DEL MODELO	PORCENTAJE DE LA VARIANZA EXPLICADA
Productividad	Intensidad de la sintomatología atencional TDM Ansiedad como rasgo Intensidad de la sintomatología depresiva Diagnóstico de fobia social	60 %
Salud Psicológica	Intensidad de la sintomatología HI TDM Ansiedad como estado, Intensidad de la sintomatología depresiva	40,5%
Relaciones sociales	TDM Ansiedad como rasgo Impulsividad Motora	34,8%
Perspectivas de vida	Diagnóstico de Trastorno Distímico Intensidad de la sintomatología depresiva La intensidad de las dificultades atencionales Impulsividad cognitiva WAIS CIT	39,1%
Total	Ansiedad como Rasgo Diagnóstico de TDM Intensidad de las dificultades atencionales Diagnóstico de TAG	59,9%

4.7. Fortalezas y limitaciones del estudio

Esta investigación presenta algunas fortalezas y limitaciones que hay que considerar. Dentro de las fortalezas, debe recordarse que se tuvo la oportunidad de comparar a grupos de sujetos que presentaban los diferentes cursos evolutivos asociados al TDAH. En primer lugar, se contó con un grupo de sujetos que había llegado a la edad adulta sin haber sido diagnosticados de TDAH y que se caracterizaban por una presunta buena evolución. Por otro lado, aquellos sujetos que tampoco habían recibido un diagnóstico de TDAH en la infancia pero que presentaban una situación más desfavorable en el momento actual, apareciendo al menos un trastorno comórbido. Por último, la muestra estaba formada por un grupo de sujeto que había recibido un diagnóstico de TDAH en la etapa infanto-juvenil, además de presentar al menos un trastorno comórbido en el momento actual. Esta selección de la muestra permitió un análisis comparativo representativo dentro de la heterogeneidad y variabilidad tanto del curso evolutivo del TDAH como de la clínica intrínseca al mismo. Para evitar el sesgo asociado a la capacidad de recuerdo y de introspección se contó además con información proporcionada por un observador.

De esta forma, el empleo de técnicas de análisis multivariante permitió el estudio de las deficiencias en todos los dominios de las

principales actividades de la vida y por tanto de la afectación de la calidad de vida de las personas con TDAH.

Una limitación importante es no haber contado con la información referente a la variable tratamiento, ya que adquiriría la presente investigación un carácter de ensayo, lo cual tras ser analizado por el correspondiente comité ético, se valoró la retirada de esta variable del estudio.

La mayor limitación del estudio es que su diseño es transversal y obtiene información con carácter retrospectivo. Como en cualquier otro estudio que cuenta con información retrospectiva, se encontraron algunas dificultades a la hora de recoger variables evolutivas. Por otro lado, la muestra de participante en el estudio incluyeron adultos interesados en participar, los cuales eran conscientes de su TDAH o de su posible TDAH y motivados para encontrar una explicación de sus dificultades, lo cual limita la representatividad de la muestra, al darse la ausencia de aquellos sujetos que ha evolucionado de forma más desfavorable.

Conclusiones

5. CONCLUSIONES

Primera: Aunque los participantes que presentaban un TDAH informaron de una menor calidad de vida con respecto al grupo control, fue el grupo 3, quien no recibió un diagnóstico previo y presentaba comorbilidad, el que presentaba una mayor afectación en su calidad de vida. Por tanto, unos de los factores asociados a una menor calidad de vida dentro de la condición presencia de TDAH, fue la ausencia de diagnóstico (o el retraso en el diagnóstico) y la presencia de comorbilidad psiquiátrica, subrayando en esta hipótesis la posible relevancia de un diagnóstico precoz como variable evolutiva en términos de calidad de vida de los sujetos que presentan TDAH.

Segunda: Dentro del modelo explicativo de la varianza en la QoL en los adultos que presentan TDAH, la intensidad de los síntomas anímicos (medidos a través de la escala BDI) y afectivos (medidos a través de la escala STAI), correlacionan significativamente de forma negativa con la QoL presentada por los sujetos, siendo las variables que presentan un mayor poder explicativo en la varianza de la QoL de los sujetos con TDAH.

Tercera: Dentro del modelo explicativo de la varianza en la QoL en los adultos que presentan TDAH, la clínica atencional explica la mayor parte de la varianza en la QoL (medida a través de la AAQoL) en su dimensión de Productividad y Perspectivas de Vida, mientras que la varianza de la

dimensión de Salud Psicológica y Relaciones Sociales se explica por la sintomatología asociada a la impulsividad.

Cuarta: El rendimiento en la evaluación de las funciones ejecutivas evaluadas a través de una batería neuropsicológica, no mostró grandes diferencias entre los grupos experimentales y el grupo control, aunque se observó una tendencia del grupo 3, ausencia de diagnóstico previo y comorbilidad, a mostrar una ejecución más pobre. Se observan correlaciones con las dificultades en inhibición, memoria de trabajo e impulsividad con la QoL de los sujetos que presentan TDAH. Sin embargo, es importante destacar como conclusión que estos resultados no indican la ausencia de dificultades, considerando especialmente la falta de especificidad de algunas pruebas neuropsicológicas en la evaluación del TDAH en la edad adulta.

Quinta: El grupo 4, TDAH con diagnóstico previo y con comorbilidad, informó de una mayor intensidad de los síntomas en la infancia, medida a través de la puntuación obtenida a través de la *Wender Uthar Rating Scale*, por lo que la intensidad sintomática en la infancia parecer guardar relación con la búsqueda de ayuda profesional y recibir un diagnóstico precoz que mitigue la afectación de la QoL.

Sexta: Dentro del modelo explicativo de la varianza en la QoL en los adultos que presenta TDAH, la intensidad de los síntomas relacionados con la

dimensión de inatención o de hiperactividad/impulsividad presentes en la actualidad medidos a través de la CAARS, no explican la mayor parte de la varianza en la QoL de los sujetos que presentan TDAH.

Séptima: La impulsividad como rasgo de personalidad en los pacientes adultos con TDAH medida a través de la Escala de Impulsividad de Barratt correlaciona de forma significativa con la QoL de los sujetos que presentan TDAH. La Impulsividad Cognitiva correlaciona con QoL Productividad y Salud psicológica. Mientras que la Impulsividad Motora, parece provocar un mayor impacto en la mayor parte de las áreas vitales del sujeto ya que correlaciona negativamente con QoL Productividad, QoL Salud psicológica, QoL Relaciones Social, QoL Perspectiva de Vida y QoL Total.

Octava: El AAQoL fue desarrollado como una medida específica de la enfermedad que se utilizará para evaluar el impacto del TDAH en el deterioro funcional y la calidad de vida y, como tal, tiene importante utilidad clínica. Se subraya la hipótesis que señala la necesidad de emplear medidas específicas para la evaluación de la QoL por su importante utilidad clínica en el trastorno. Así mismo, evaluar la presencia de síntomas afectivos y de impulsividad, junto con los propios del TDAH, puede ayudar a comprender mejor el impacto funcional en el paciente adulto con TDAH.

Novena: Se observaron 3 cursos evolutivos muy diferenciados en los sujetos de la presente investigación. Aunque presentaban todos los grupos un diagnóstico de TDAH según criterios DSM, mostrando todos unos deterioros significativos en su QoL autopercebida, destacan tres patrones evolutivos diferenciados:

- Sujetos que presentan una menor intensidad sintomática en la infancia y, por tanto, un menor impacto en todas sus áreas de desarrollo y que no presentan comorbilidades psiquiátricas.
- Sujetos que presentaron una mayor intensidad sintomática en la infancia, con un perfil de comorbilidades en la actualidad, que nunca han recibido un diagnóstico o tratamiento, lo cual parece encontrarse asociado a un peor pronóstico.
- Sujetos cuya intensidad sintomática en la infancia y deterioro de sus áreas de funcionamiento impresionan de haber propiciado la búsqueda de ayuda profesional, presentando una menor afectación en su QoL que el grupo anterior.

Décima: Se hace necesaria la presencia de próximos estudios que confirmen estos resultados. Para próximas investigaciones, se podría buscar la relación de estos resultados considerando la presencia o ausencia de tratamiento combinado.

ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1. Protocolo de recogida de información clínica y personal

	DATOS BÁSICOS	FECHA 1ª VISITA (dd/mm/aaaa)	
		EDAD (AÑOS)	
		FECHA NACIMIENTO (dd/mm/aaaa)	
		TELÉFONO DE CONTACTO	
	SEXO	VARÓN	2.1
		MUJER	2.2
	ESTADO CIVIL ACTUAL	CASADO (1ª NUPCIAS) O PAREJA DE HECHO	
		REEMPAREJADO TRAS SEPARACIÓN O DIVORCIO	
		SOLTERO CON HISTORIA DE PAREJA ESTABLE >1 AÑO	
		SOLTERO SIN HISTORIA DE PAREJA ESTABLE	
		VIUDO RE-EMPAREJADO	
		VIUDO SIN REEMPAREJAR	
		OTROS	
	Nº TOTAL DE PAREJAS SENTIMENTALES (que durasen > 3 meses).		4.2
	Nº TOTAL DE PAREJAS CON CONVIVENCIA EN = DOCICILIO		4.3
	EDAD DE INICIO DE LA 1ª PAREJA ESTABLE		4.5
EDAD MATRIMONIO 1º		4.6	

	¿HA TRABAJADO?	NUNCA		
		TRABAJO ESPORÁDICOS > 6 M		
		SÍ, CON CONTRATO ESTABLE		
		Nº CAMBIOS DE TRABAJO		
	NIVEL EDUCATIVO	Postgrado		
		Titulado superior		
		Formación Profesional		
		12 o menos años de escolarización.		
		No titula en la secundaria		
			RENDIMIENTO ACADÉMICO EN LA ESO (NOTA MEDIA FINAL: DE 0 a 10).	
			Nº CURSOS REPETIDOS HASTA ACABAR SUS ESTUDIOS	
			Nº EXPULSIONES TEMPORALES DEL COLEGIO	
			Nº DE NOTAS O LLAMADAS A LOS PADRES PORQUE EL ALUMNO NO ALCANZABA TODO SU POTENCIAL	
	CONFLICTO ESCOLAR	CONDUCTA DISRUPTIVA SIN HISTORIA DE VIOLENCIA, HURTO O VANDALISMO.		
		CONDUCTA DISRUPTIVA CON HISTORIA DE VIOLENCIA, HURTO O VANDALISMO		
ABSENTISMO Y FUGAS				
FRACASO ACADÉMICO SIN OTRAS CIRCUNSTANCIAS				
ACOSO ESCOLAR				
OTROS (especificar):				

	CONVIVENCIA	NO INDEPENDIZADO DE SUS PADRES	6.1.1
		PSEUDO-INDEPENDIZADO: - Vive en piso contiguo al de los padres. - Regresa diariamente a casa de los padres a comer y dormir. - Temporadas de independencia fallida (repetido retorno al hogar). - Se lleva a los padres a su casa. - Otras falsas emancipaciones.	6.1.2
		INDEPENDIZADO, SIN FAMILIA PROPIA	6.1.3
		INDEPENDIZADO, CON FAMILIA PROPIA (PAREJA Y/O HIJOS A CARGO)	6.1.4
		OTROS CASOS (ESPECIFICAR):	6.1.5

	ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS (Diagnosticado por un especialista y acompañado de informe)	Problemas relacionado con el consumo de sustancias	7.1.1
		Trastornos adaptativos (ansioso o depresivo reactivo a alguna problemática)	7.1.2
		Ansiedad (Trastorno de ansiedad generalizada, Trastorno de panico, Trastorno de estrés postraumático, Trastorno obsesivo compulsivo)	7.1.3
		Trastorno depresivo	7.1.4
		Trastorno bipolar	7.1.5
		Trastorno psicótico	7.1.6
		Trastorno Conducta Alimentaria (anorexia o bulimia nerviosas)	7.1.7

		Trastorno control impulsos o adicción conductual. ESPECIFICAR: Ludopatía Compras Compulsivas Uso Compulsivos de las Nuevas Tecnologías	7.1.8
		Otros (especificar):	7.1.9
	ANTECEDENTE DE TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD (Diagnosticado por un especialista y acompañado de informe)	NO	7.2.1
		SÍ (ANOTAR CUÁNTOS DIFERENTES TIPOS DE T.P. LE HAN DIAGNOSTICADO):	7.2.3

	NACIONALIDAD	NACIONAL DE NACIMIENTO	
		NACIONALIZADO HACE > 10 AÑOS	
		INMIGRANTE (AUNQUE ESTÉ NACIONALIZADO, SI SE NACIONALIZÓ HACE MENOS DE 10 AÑOS).	MAGREBÍ
			SUBSAHARIANO
			LATINOAMERICANO
			EXTREMO ORIENTE
			EUROPA DEL ESTE
OTROS			

Anexo 2. Dictamen del Comité ético de investigación clínica



Hospital General Universitario
Gregorio Marañón

Comunidad de Madrid



DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. Fernando Díaz Otero, Secretario del **COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN

CERTIFICA

Que se ha evaluado la propuesta del promotor referida al estudio:

Código PSQ_TDAH_JE

TÍTULO: "Proyecto inteligencia emocional, disfunciones ejecutivas y calidad de vida en el adulto con trastorno de déficit de atención e hiperactividad"

Promotor: Investigador

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos legalmente establecidos, y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- Además, el citado CEIC cumple las normas de BPC (CPMP / ICH / 135 / 95).

Este CEIC acepta que dicho estudio sea realizado por el investigador principal:

Dr. Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo / Hospital Universitario Infanta Leonor

Lo que firmo en Madrid, a 07 de octubre de 2013



Fdo.: Dr. Fernando Díaz Otero

256/13

C/Dr. Esquerdo 46, Pabellón de Gobierno, Planta baja, 28007 Madrid
ceic.hguqm@salud.madrid.org Tel. 91 586 7007 – Fax. 91 400 8156



Anexo 3. Hoja de información al paciente

HOJA DE INFORMACIÓN GENERAL AL PACIENTE PROYECTO

INTELIGENCIA EMOCIONAL Y DISFUNCIONES EJECUTIVAS EN LA CALIDAD DE VIDA DEL ADULTO CON TRASTORNO DE DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD

Identificación del paciente

Nombre completo del paciente en MAYÚSCULAS:

Identificación del psicólogo del estudio

Nombre completo del médico del estudio en MAYÚSCULAS:

Teléfono u otra información de contacto (opcional):

Antes de que acceda a formar parte en este estudio, es importante que comprenda en qué consiste. Estas hojas de información explican las características del estudio. Si no comprendiera alguna palabra, frase o expresión de estas páginas, por favor, pídale al médico del estudio que le explique cuanto considere oportuno. Es importante que pregunte todas las dudas que pueda tener. Cuando haya comprendido toda la información, se le pedirá que firme unos formularios de consentimiento informado, que son necesarios para participar en el estudio.

1. Propósito y objetivo del estudio

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) ha generado numerosos estudios, especialmente en el niño, debido principalmente a la elevada tasa de prevalencia del trastorno, a su cronicidad y al impacto que ocasiona en el ámbito familiar, escolar y social. No obstante, no existe investigación tan extensa en el TDAH adulto, aunque de los conocimientos existentes se deduce que existe una clara afectación en la calidad de vida del adulto con este trastorno.

A continuación y de forma breve, encontrará una definición de cada uno de los conceptos incluidos en el estudio:

Trastorno Hiperactividad y Déficit Atención en el Adulto_ El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos neuropsicológicos más comunes en la infancia y en la adolescencia. Se caracteriza por síntomas de inatención, con o sin evidencias de impulsividad e hiperactividad, lo que provoca dificultades de adaptación al entorno del sujeto, con un gran impacto en su desarrollo e interfieren en su funcionamiento en las distintas áreas de su vida. Recientes estudios sugieren que el TDAH persiste en la adultez en la mayoría de los pacientes. Los síntomas más comunes del TDAH que se presentan en adultos serían una falta de motivación, inestabilidad emocional, ansiedad frecuente y baja autoestima, compartidos, en algunos casos, con otros trastornos psiquiátricos.

Inteligencia Emocional_ La Inteligencia Emocional (IE) ha sido identificada como un factor en el éxito a nivel laboral, personal y vital. La IE puede definirse como la capacidad o habilidad para reconocer y gestionar emociones propias y ajenas. Individuos, grupos y organizaciones con alto nivel de IE podría tener una mayor capacidad para utilizar las emociones en una mejor adaptación a su contexto vital.

Funciones ejecutivas_ Se han hallado alteraciones neuropsicológicas relativas a las funciones ejecutivas en adultos diagnosticados de ADHD, siendo éstas similares a las encontradas en la población infanto-juvenil. Dichas alteraciones se encuentran en: la respuesta de inhibición, en la capacidad de planificación, en las dificultades en

flexibilidad cognitiva y fluidez verbal y en la memoria de trabajo. Según señalan autores como Conners y Jett con el paso del tiempo el déficit en funciones ejecutivas pasa a ser el problema central, dado su implicación en las necesidades sociales para los adultos, así como la necesidad de autocontrol y conductas responsables y habilidad social.

Calidad de Vida_ Las personas diagnosticadas de TDAH manifiestan mayores problemas en vida social y laboral lo que redonda en una peor calidad de vida si los comparamos con las personas que no presentan este trastorno. El TDAH está fuertemente asociado con desajustes en hábitos de vida saludables, así como con calidad de vida en el funcionamiento a nivel social, académico y laboral. Como variables de Calidad de Vida: Bienestar psicológico, Auto-control, Emocionalidad, Sociabilidad.

Este estudio pretende determinar el efecto de la Inteligencia Emocional en la calidad de vida del Adulto con trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). De otra parte, el estudio también pretende determinar si lo que comúnmente se entiende como inteligencia (capacidad intelectual) y la inteligencia emocional podrían ser factores influyentes en la calidad de vida del adulto con TDAH.

Todo ello con el fin de establecer una base científica para el desarrollo de estrategias terapéuticas bio-psico-sociales que permitan una mejoría en este aspecto del Adulto con TDAH.

Todas las pruebas que se la van a realizar son completamente inocuas, es decir no tienen ninguna consecuencia negativa para su salud.

2. Número aproximado de participantes y duración prevista de su participación en el estudio

Se estima que participen en el estudio unos 120 pacientes y que su participación en el estudio tenga una duración de 4 o 5 horas de evaluación presencial.

3. Procedimiento del estudio

Al comenzar el estudio el psicólogo responsable del estudio realizará una evaluación clínica, mediante las siguientes herramientas:

1. Una entrevista semiestructurada, consistente en unas preguntas sobre su historia médica y sus antecedentes psiquiátricos
2. Unas pruebas psicométricas (tests psicológicos), debidamente seleccionadas para el estudio.

Esta evaluación se llevará a cabo en un máximo de 2-3 sesiones de, aproximadamente, 2 horas de duración cada una.

Muy importante: La participación en este estudio no interferirá de ninguna manera en el tratamiento que pueda estar realizando y todos los procedimientos utilizados en el estudio están dentro de la práctica clínica habitual.

Los datos resultantes del estudio son completamente anónimos, cumpliendo en todo momento con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Estos datos se utilizarán exclusivamente con fines de investigación.

4. Beneficios

El conocimiento obtenido de este estudio será muy útil para otros pacientes con trastorno de déficit de atención e hiperactividad en el futuro.

5. Tratamiento alternativo

La participación en el estudio es completamente voluntaria. Tanto si acepta participar en el estudio como si no acepta participar en él o si lo deja antes de que termine, no interferirá en absoluto en su tratamiento habitual.

6. Pagos por participar en el estudio

No se le compensará económicamente por su participación en este estudio.

7. Costes de participación en el estudio

La participación en el estudio no supone coste económico alguno.

8. Participación voluntaria y retirada del estudio

La participación en el estudio es voluntaria. Si acepta participar y durante el estudio decide abandonar el estudio antes de su finalización, será libre de hacerlo en cualquier momento sin tener que dar explicaciones, y sin problema ni consecuencia alguna.

Además, su psicólogo puede retirarle del estudio si considera que es lo mejor para usted o en caso de que el estudio se cancele prematuramente.

9. Permiso para revisar sus documentos, confidencialidad y acceso a sus documentos

Su psicólogo y el personal del estudio recogerán información acerca de usted. En todos estos documentos, su nombre se sustituirá por un código. Todos los datos se conservarán de manera confidencial. El personal autorizado por el investigador introducirá los datos en una base de datos informatizada. Ni el nombre, ni cualquier otro dato que pudiera llevar a su identificación serán publicados en ninguno de los trabajos que se deriven de esta investigación.

El tratamiento, comunicación y cesión de los datos de carácter personal de los sujetos participantes, se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de carácter personal. Los datos recogidos se utilizarán para evaluar el estudio y pueden ser utilizados en el futuro en estudios relacionados o de otro tipo. Los datos pueden remitirse a las Autoridades Sanitarias con fines de registro. Representantes de las Autoridades Sanitarias, miembros del Comité Ético de Investigación Clínica y otras personas designadas por ley podrán revisar los datos facilitados. Estos datos también podrán utilizarse en publicaciones. Sin embargo, su identidad no se revelará en ningún informe o publicación del estudio.

Tiene derecho a acceder a sus datos, con la posibilidad de rectificarlos de acuerdo con la legislación. Puede discutir este tema en profundidad con su médico.

Si está de acuerdo, se informará a su médico de familia o psiquiatra de su participación en el estudio.

10. Preguntas e información

Si usted tuviera alguna pregunta acerca del estudio o de los derechos de los pacientes, debe ponerse en contacto con su psicólogo del estudio.

Si durante el curso del estudio se obtuviera cualquier información nueva que pudiera influir en su voluntad de participar, se le comunicaría oportunamente.

..... HE LEIDO Y SE ME HA EXPLICADO LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTA “HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE” (CONTIENE 5 PAGINAS MECANOGRAFIADAS A UNA SOLA CARA, INCLUYENDO ESTA) Y LAS DUDAS QUE SOBRE ELLA HE TENIDO

.....

.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FECHA

..... HE EXPLICADO AL PARTICIPANTE Y A SU PADRE, MADRE O TUTOR LA INFORMACIÓN CONTENIDA EN ESTA HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y LAS DUDAS QUE SOBRE ELLA HAN TENIDO

.....

.....

FIRMA DEL PSICOLOGO

FECHA



Anexo 4. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

PROYECTO

INTELIGENCIA EMOCIONAL Y DISFUNCIONES EJECUTIVAS EN EL ADULTO CON TRASTORNO DE DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD

1. Los objetivos de este estudio son la determinación del efecto de la Inteligencia Emocional y de las Disfunciones Ejecutivas en la calidad de vida del Adulto con Trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH). De otra parte, se pretende determinar si la relación entre la Inteligencia general y la Inteligencia Emocional son factores influyentes en la calidad de vida del adulto con TDAH.

2. En base a los resultados, se podría establecer una base científica para el desarrollo de estrategias terapéuticas bio-psico-sociales que permitan una mejoría en la calidad de vida del adulto con TDAH.

3. Los datos recogidos durante el estudio serán usados para fines docentes y de investigación.

4. Los responsables del estudio se comprometen a seguir las normas de confidencialidad. El estudio no pretende recoger información sobre personas concretas y todos los datos serán codificados de forma que se mantendrá su anonimato.

5. Su participación será totalmente voluntaria y podrá abandonar la investigación en cualquier momento sin perjuicio para usted.

6. La puntualidad y la asistencia continuada son requisitos para una organización adecuada. Por tanto, el paciente se compromete a asistir de forma puntual a las sesiones y con regularidad. En caso de no poder asistir a la sesión, el

paciente se compromete a avisar al terapeuta o coordinador con al menos 24 horas de antelación.

Firma Participante

Firma Psicólogo Investigador

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med.* 2005 Feb; 35(2):245-56.
2. Quintero FJ, Correas, J., Quintero, F.J. Trastorno por déficit de atención a lo largo de la vida. Masson E, editor. Barcelona; 2010.
3. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD. An overview. *Ann NY Acad Sci.* 2001 Jun;931:1-16.
4. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition. Press AP, editor. Washington D.C. 2012.
5. Barkley RA. [Advances in the diagnosis and subtyping of attention deficit hyperactivity disorder: what may lie ahead for DSM-V]. *Rev Neurol.* 2009 Feb 27; 48 Suppl 2:S101-6.
6. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry.* 2005 Jun 1; 57(11):1336-46.
7. Weiss M. HL, Milroy T , Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children *J Am Acad Child Psychiatry.* 1985;24:211–20.
8. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Sci Am.* 1998 Sep;279(3):66-71.
9. Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry.* 1996 Nov-Dec;37(6):393-401.
10. Rapport LJ, Friedman SR, Tzelepis A, Van Voorhis A. Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology.* 2002 Jan; 16(1):102-10.
11. Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D. Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 1996 Dec; 98(6 Pt 1):1089-95.
12. Scandar RO. El niño que no podía dejar de portarse mal. TDAH: Su comprensión y tratamiento. Editorial Discal S, editor. Buenos Aires; 2003.

13. Polaino Lorente A. Manual de hiperactividad infantil. Editorial U, Madrid; 1997.
14. Still GF. Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*. 1902;1008-12.
15. Sandberg S. Hyperkinetic or attention deficit disorder. *Br J Psychiatry*. 1996 Jul; 169(1):10-7.
16. Hohman LB. Postencephalitic behavior disorders in children. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*. 1922; 380:4.
17. Bradley C. The behavior of children receiving bencedrine. . *American Journal Psychiatry*. 1937; 94:12.
18. Strauss AAL, L.E. Psychopathology and education of the brain-injured child. Stratton G, editor; 1947.
19. Clements SD, Peters JE. Minimal brain dysfunctions in the school-age child. Diagnosis and treatment. *Arch Gen Psychiatry*. 1962 Mar;6:185-97.
20. Chess S. Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *N Y State J Med*. 1960 Aug 1;60:2379-85.
21. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2nd ed. Press AP, editor. Washington D.C; 1968.
22. Douglas V. Stop look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children *Canadian Journal of Behavioural Science*. 1972; 4:259-82.
23. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 3rd ed. Press AP, editor. Washington D.C. 1980.
24. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Press AP, editor. Washington D.C. 1986.
25. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Press AP, editor. Washington D.C. 1994.
26. American AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Version IV Text Revision. Press AP, editor. Washington D.C. 2000.
27. Barkley RAM, K.R.; Fischer, M. ADHD in adults. What the science says. Press TG, editor. New York; 2008.
28. Hallowell ER, JJ. Drive to distraction. New York; 1995.
29. Menkes MM, Rowe JS, Menkes JH. A twenty-five year follow-up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction. *Pediatrics*. 1967 Mar;39(3):393-9.
30. Cantwell DP. Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry*. 1972 Sep;27(3):414-7.

31. Alberts-Corush J, Firestone P, Goodman JT. Attention and impulsivity characteristics of the biological and adoptive parents of hyperactive and normal control children. *Am J Orthopsychiatry*. 1986 Jul;56(3):413-23.
32. Hartocollis P. The syndrome of minimal brain dysfunction in young adult patients. *Bull Menninger Clin*. 1968 Mar;32(2):102-14.
33. Quitkin F, Klein DF. Two behavioral syndromes in young adults related to possible minimal brain dysfunction. *J Psychiatr Res*. 1969 Dec;7(2):131-42.
34. Shelley EM, Riester A. Syndrome of minimal brain damage in young adults. *Dis Nerv Syst*. 1972 May;33(5):335-8.
35. Pontius AA. Dysfunction patterns analogous to frontal lobe system and caudate nucleus syndromes in some groups of minimal brain dysfunction. *J Am Med Womens Assoc*. 1973 Jun;28(6):285-92.
36. Morrison JR SM. Affective disorder among the relatives of hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatry*. 1973;14(3):3.
37. Mann HB, Greenspan SI. The identification and treatment of adult brain dysfunction. *Am J Psychiatry*. 1976 Sep;133(9):1013-7.
38. Huessy HR. Letter: The adult hyperkinetic. *Am J Psychiatry*. 1974 Jun;131(6):724-5.
39. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry*. 1976 Dec;33(12):1453-60.
40. Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Stimulant therapy of 'adult hyperactivity'. *Arch Gen Psychiatry*. 1985 Aug;42(8):840.
41. Wender PH. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. Press OU, editor. New York; 1995.
42. Hechtman L. Future of child psychiatry. II: A personal perspective. *Canadian Journal of Psychiatry Revue Canadienne de Psychiatrie*. 1994; 39(6):327-32.
43. Cantwell DP. Hyperactive children have grown up. What have we learned about what happens to them? *Arch Gen Psychiatry*. 1985 Oct; 42(10):1026-8.
44. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*. 1993 Jul; 50(7):565-76.

45. Keck PE, Jr., McElroy SL, Strakowski SM, West SA, Sax KW, Hawkins JM, et al. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry*. 1998 May;155(5):646-52.
46. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry*. 2006 Feb;45(2):192-202.
47. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, et al. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med*. 1990 Nov 15;323(20):1361-6.
48. Spencer T, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *J Clin Psychiatry*. 1998;59 Suppl 7:59-68.
49. Spencer T, Biederman J, Wilens T, Faraone S, Prince J, Gerard K, et al. Efficacy of a mixed amphetamine salts compound in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2001 Aug;58(8):775-82.
50. Biederman J, Spencer T. Methylphenidate in treatment of adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Atten Disord*. 2002;6 Suppl 1:S101-7.
51. Biederman J, Mick, E., Faraone, SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *American Journal Psychiatry*. 2000;157(5)(816-818).
52. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a life-span perspective. *J Clin Psychiatry*. 1998;59 Suppl 7:4-16.
53. Biederman J. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Selective Overview. *Biological Psychiatry*. 1996;57:1215-20.
54. Kooij JJ. ADHD in adults. Clinical studies on assessment and treatment. Nijmegen RU, editor.; 2006.
55. Krause KH, Krause J, Trott GE. [Hyperkinetic syndrome (attention deficit-/hyperactivity disorder) in adulthood]. *Nervenarzt*. 1998 Jul;69(7):543-56.
56. Ramos Quiroga J.A. B, R. y Casas M. Comprender el TDAH en adultos. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en adultos. Amat, editor.; 2009.
57. McGough JJ, Barkley RA. Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 2004 Nov;161(11):1948-56.

58. Kessler R, Adler, L., Barkley, L., et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Result from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal Psychiatry*. 2006; 163:716-23.
59. Sergeant J. Are we ready for endophenotypes in attention deficit hyperactivity disorder? *Rev Bras Psiquiatr*. 2005 Dec;27(4):262-3.
60. De Quiros GB, Kinsbourne M. Adult ADHD. Analysis of self-ratings on a behavior questionnaire. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Jun;931:140-7.
61. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997 Jan;121(1):65-94.
62. Seidman LJ. Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clin Psychol Rev*. 2006 Aug;26(4):466-85.
63. Barkley RA. The executive functions and self-regulation: an evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychol Rev*. 2001 Mar;11(1):1-29.
64. Pearl PL, Weiss RE, Stein MA. Medical mimics. Medical and neurological conditions simulating ADHD. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Jun;931:97-112.
65. Kendall T, Taylor E, Perez A, Taylor C. Diagnosis and management of attention-deficit/hyperactivity disorder in children, young people, and adults: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;337:a1239.
66. Abad L, Arrighi, E., Fernández, L., y Gandía R. et al. . TDAH: origen y desarrollo. Pascual IT, editor. Madrid; 2012.
67. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 Jun;62(6):617-27.
68. Barkley RA. Major life activity and health outcomes associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal Clinical Psychiatry*. 2002;63:10-5.
69. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1215-20.
70. Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry*. 2007 Jul;20(4):386-92.

71. Skounti M, Philalithis A, Galanakis E. Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *Eur J Pediatr.* 2007 Feb;166(2):117-23.
72. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet.* 2005 Jul 16-22;366(9481):237-48.
73. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry.* 1985 Mar;24(2):211-20.
74. Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry.* 1985 Oct;42(10):937-47.
75. Hill JC, Schoener EP. Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 1996 Sep;153(9):1143-6.
76. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol.* 2002 May;111(2):279-89.
77. Murphy KB, R.A. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of attention disorders.* 1996;1:146-61.
78. Heiligenstein E, Anders J. Pemoline in adult attention deficit hyperactivity disorder: predictors of nonresponse. *J Am Coll Health.* 1997 Mar;45(5):225-9.
79. DuPaul GJ, Schaughency EA, Weyandt LL, Tripp G, Kiesner J, Ota K, et al. Self-report of ADHD symptoms in university students: cross-gender and cross-national prevalence. *J Learn Disabil.* 2001 Jul-Aug;34(4):370-9.
80. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord.* 2005 Nov;9(2):384-91.
81. Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR, Miller MA. Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health.* 1998 Jan;46(4):185-8.
82. Weyandt L, Linterman I, Rice J. Reported prevalence of attentional difficulties in a general sample of college students. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment.* 1995;17(3):293-304.
83. Kooij JJ, Buitelaar JK, van den Oord EJ, Furer JW, Rijnders CA, Hodiament PP. Internal and external validity of attention-deficit

hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychol Med.* 2005 Jun;35(6):817-27.

84. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry.* 2007 May;190:402-9.

85. Simon V, Czobor P, Balint S, Meszaros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2009 Mar;194(3):204-11.

86. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, et al. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry.* 2002 Jan;159(1):36-42.

87. Almeida Montes LHG, AO; Ricardo-Garcell, J. ADHD Prevalence in Adult Outpatients With Nonpsychotic Psychiatric Illnesses. *Journal of Attention Disorders.* 2007;11(2):150-6.

88. Schubiner H. Substance abuse in patients with attention-deficit hyperactivity disorder : therapeutic implications. *CNS Drugs.* 2005;19(8):643-55.

89. Biederman J, Monuteaux MC, Doyle AE, Seidman LJ, Wilens TE, Ferrero F, et al. Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. *J Consult Clin Psychol.* 2004 Oct;72(5):757-66.

90. Biederman J FS, Spencer T, Wilens TE,, Norman D LK, et al. Patterns of psychiatrycomorbidity, cognition, and psychosocial functioningin adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1792-98. .

91. Barkley RA GM. Research on comorbidity,adaptative functioning, and cognitive impairmentsin adults with ADHD: implication for a clinical practice. In: Press; SDA, editor. *Clinician'sguide to adult ADHD: assessment and intervention;* 2002.

92. McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT, Yang M, Del'Homme M, Lynn DE, et al. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. *Am J Psychiatry.* 2005 Sep;162(9):1621-7.

93. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry.* 2004 Feb;45(2):195-211.

94. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA, et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 1993 Dec;150(12):1792-8.
95. Mannuzza S, Klein, RG., Adalli, KA. Young adult mental status of hyperactivity boys and their brothers: a prospective follow-up study. *Journa American Academy Child Adolescent Psychiatry*. 1991;30:743-51.
96. Williams ED, Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, Halls C, Soni P, et al. Personality disorder in ADHD Part 1: Assessment of personality disorder in adult ADHD using data from a clinical trial of OROS methylphenidate. *Ann Clin Psychiatry*. May;22(2):84-93.
97. Andrulonis PA, Glueck BC, Stroebel CF, Vogel NG. Borderline personality subcategories. *J Nerv Ment Dis*. 1982 Nov;170(11):670-9.
98. Andrulonis PA, Vogel NG. Comparison of borderline personality subcategories to schizophrenic and affective disorders. *Br J Psychiatry*. 1984 Apr;144:358-63.
99. Fossati A, Novella L, Donati D, Donini M, Maffei C. History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Compr Psychiatry*. 2002 Sep-Oct;43(5):369-77.
100. Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Mick E, Spencer TJ, McCreary M, et al. New insights into the comorbidity between ADHD and major depression in adolescent and young adult females. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Apr;47(4):426-34.
101. Fischer AG, Bau CH, Grevet EH, Salgado CA, Victor MM, Kalil KL, et al. The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *J Psychiatr Res*. 2007 Dec;41(12):991-6.
102. Tamam L KG, Ozpoyraz N. Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2008;258:385-93.
103. Winokur G, Coryell W, Endicott J, Akiskal H. Further distinctions between manic-depressive illness (bipolar disorder) and primary depressive disorder (unipolar depression). *Am J Psychiatry*. 1993 Aug;150(8):1176-81.
104. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res*. 1994 Jul;53(1):13-29.

105. Sobanski E, Bruggemann D, Alm B, Kern S, Deschner M, Schubert T, et al. Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2007 Oct;257(7):371-7.
106. Jacob CP, Romanos J, Dempfle A, Heine M, Windemuth-Kieselbach C, Kruse A, et al. Co-morbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a tertiary referral center. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2007 Sep;257(6):309-17.
107. Kafka MP, Prentky RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder in males with paraphilias and paraphilia-related disorders: a comorbidity study. *J Clin Psychiatry*. 1998 Jul;59(7):388-96; quiz 97.
108. Spencer TJ, Biederman J, Faraone S, Mick E, Coffey B, Geller D, et al. Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: findings from a large group of adults with and without ADHD. *Am J Psychiatry*. 2001 Apr;158(4):611-7.
109. WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines 1992; diagnostic criteria for research 1993.; 1993.
110. Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Sep;36(9):1204-10.
111. Applegate B, Lahey BB, Hart EL, Biederman J, Hynd GW, Barkley RA, et al. Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Sep;36(9):1211-21.
112. Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd GW, et al. DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry*. 1994 Nov;151(11):1673-85.
113. Lubke GH, Muthen B, Moilanen IK, McGough JJ, Loo SK, Swanson JM, et al. Subtypes versus severity differences in attention-deficit/hyperactivity disorder in the Northern Finnish Birth Cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Dec;46(12):1584-93.
114. RA Barkley RA. ADHD and the nature of self-control. Press G, editor. New York; 1997.
115. Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 3ed ed. Press G, editor.; 2006.

116. Milich R, Balentine AC, Lynam DR. ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type Are Distinct and Unrelated Disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2001;8(4):463-88.
117. McBurnett K, Pfiffner LJ, Frick PJ. Symptom properties as a function of ADHD type: an argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *J Abnorm Child Psychol*. 2001 Jun; 29(3):207-13.
118. Hart EL, Lahey BB, Loeber R, Applegate B, Frick PJ. Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol*. 1995 Dec;23(6):729-49.
119. Bauermeister JJ, Alegria M, Bird HR, Rubio-Stipec M, Canino G. Are attentional-hyperactivity deficits unidimensional or multidimensional syndromes? Empirical findings from a community survey. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1992 May; 31(3):423-31.
120. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *JAMA*. 2004 Aug 4; 292(5):619-23.
121. García Sevilla J. *Psicología de la Atención*. Psicología s, editor. Madrid; 1997.
122. Ríos Lago M PJ, Rodríguez-Sánchez JM. *Manual de Neuropsicología*. Editores V, editor. Barcelona: 2ª edición; , 2011.
123. Tsal Y, Shalev L, Mevorach C. The diversity of attention deficits in ADHD: the prevalence of four cognitive factors in ADHD versus controls. *J Learn Disabil*. 2005 Mar-Apr; 38(2):142-57.
124. Wilens TE, Dodson W. A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *J Clin Psychiatry*. 2004 Oct; 65(10):1301-13.
125. Weiss S. [Risk factors and the prevention of alcohol-related problems among adult women--the young, the adult and the elderly]. *Harefuah*. 1999 Sep;137(5-6):248-51.
126. Weiss M, Murray C. Assessment and management of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *CMAJ*. 2003 Mar 18;168(6):715-22.
127. Scahill L, Schwab-Stone M. Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2000 Jul;9(3):541-55, vii.
128. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J, Sikirica V, Cangelosi MJ, Setyawan J, et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. Oct;51(10):990-1002 e2.

129. Biederman J, Petty CR, Fried R, Kaiser R, Dolan CR, Schoenfeld S, et al. Educational and occupational underattainment in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled study. *J Clin Psychiatry*. 2008 Aug;69(8):1217-22.
130. Lee SI, Schachar RJ, Chen SX, Ornstein TJ, Charach A, Barr C, et al. Predictive validity of DSM-IV and ICD-10 criteria for ADHD and hyperkinetic disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008 Jan;49(1):70-8.
131. Barkley RA. Against the status quo: revising the diagnostic criteria for ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010 Mar;49(3):205-7.
132. Artigas-Pallares J. ¿Sabemos qué es un trastorno? Perspectivas del DSM 5. *Revista Neurología*. 2011:59-69.
133. Young S, Gudjonsson GH. Growing out of ADHD: the relationship between functioning and symptoms. *J Atten Disord*. 2008 Sep;12(2):162-9.
134. Adler L, Cohen J. Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2004 Jun;27(2):187-201.
135. Gratch L. El trastorno por déficit de atención: clínica, diagnóstico y tratamiento en la infancia, la adolescencia, y la adultez. Buenos Aires; 2000.
136. Hervey AS, Epstein JN, Curry JF. Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neuropsychology*. 2004 Jul;18(3):485-503.
137. Luman M, Oosterlaan J, Sergeant JA. The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: a review and theoretical appraisal. *Clin Psychol Rev*. 2005 Feb;25(2):183-213.
138. Antrop I, Stock P, Verte S, Wiersema JR, Baeyens D, Roeyers H. ADHD and delay aversion: the influence of non-temporal stimulation on choice for delayed rewards. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006 Nov;47(11):1152-8.
139. Rapport MD, Tucker SB, DuPaul GJ, Merlo M, Stoner G. Hyperactivity and frustration: the influence of control over and size of rewards in delaying gratification. *J Abnorm Child Psychol*. 1986 Jun;14(2):191-204.
140. Levy F, Hay DA, McStephen M, Wood C, Waldman I. Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jun;36(6):737-44.

141. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *JAMA*. 1998 Apr 8;279(14):1100-7.
142. Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of children with Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Dec;56(12):1088-96.
143. Brown RT, Borden KA, Clingerman SR, Jenkins P. Depression in attention deficit-disordered and normal children and their parents. *Child Psychiatry Hum Dev*. 1988 Spring;18(3):119-32.
144. Biederman J, Faraone S, Mick E, Lelon E. Psychiatric comorbidity among referred juveniles with major depression: fact or artifact? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1995 May;34(5):579-90.
145. Biederman J, Faraone, SV., Monuteaux, MC. Gender effects on attention deficit hyperactivity disorder *Biological Psychiatry*. 2004;55(7):692-700.
146. Alpert JE, Maddocks A, Nierenberg AA, O'Sullivan R, Pava JA, Worthington JJ, 3rd, et al. Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Res*. 1996 Jun 1;62(3):213-9.
147. Giedd JN. Bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 9:31-4.
148. Kent L, Craddock N. Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord*. 2003 Feb;73(3):211-21.
149. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, Lenora N, Newcorn JH, Abikoff HB, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 Feb;40(2):147-58.
150. Wilens TE FS, Biederman J, Gunawardene, Salgado CA. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*. 2003;111:179-85.

151. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Murphy J, Tsuang MT. Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms. *Am J Psychiatry*. 1995 Dec;152(12):1793-9.
152. Miller CJ, Miller SR, Newcorn JH, Halperin JM. Personality characteristics associated with persistent ADHD in late adolescence. *J Abnorm Child Psychol*. 2008 Feb;36(2):165-73.
153. Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnorm Child Psychol*. 2002 Oct;30(5):463-75.
154. Miller TW, Nigg JT, Faraone SV. Axis I and II comorbidity in adults with ADHD. *J Abnorm Psychol*. 2007 Aug;116(3):519-28.
155. James A, Lai FH, Dahl C. Attention deficit hyperactivity disorder and suicide: a review of possible associations. *Act Psychiatr Scand*. 2004 Dec;110(6):408-15.
156. Biederman J. Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2004;65 Suppl 3:3-7.
157. Lie N. Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Review of literature. *Act Psychiatr Scand Suppl*. 1992;368:1-40.
158. Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL, 3rd. Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. *Psychiatry Res*. 2008 Sep 30;160(3):237-46.
159. Wilens TE, Biederman J, Mick E, Faraone SV, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis*. 1997 Aug;185(8):475-82.
160. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*. 1990 Nov 21;264(19):2511-8.
161. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1994 Jan;51(1):8-19.

162. http://europa.eu/agencies/regulatory_agencies_bodies/policy_agencies/e_mcdda/index_es.htm. (acceso: 2014) [updated (acceso: 2014); cited]; Available from.
163. Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan;36(1):21-9.
164. Faraone SV, Wilens TE, Petty C, Antshel K, Spencer T, Biederman J. Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses. *Am J Addict*. 2007;16 Suppl 1:24-32; quiz 3-4.
165. Flory K, Lynam DR. The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: what role does conduct disorder play? *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2003 Mar;6(1):1-16.
166. Charach A, Yeung E, Climans T, Lillie E. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and future substance use disorders: comparative meta-analyses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Jan;50(1):9-21.
167. Lee SS, Humphreys KL, Flory K, Liu R, Glass K. Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. 2011 Apr;31(3):328-41.
168. Wilens TE, Martelon M, Joshi G, Bateman C, Fried R, Petty C, et al. Does ADHD predict substance-use disorders? A 10-year follow-up study of young adults with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Jun;50(6):543-53.
169. Sprafkin J, Gadow KD, Weiss MD, Schneider J, Nolan EE. Psychiatric comorbidity in ADHD symptom subtypes in clinic and community adults. *J Atten Disord*. 2007 Sep;11(2):114-24.
170. Nigg JT. *What causes ADHD?: Understanding what goes wrong and why*. Press. G, editor. New York; 2006.
171. Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Attention deficit disorder with and without hyperactivity: clinical response to three dose levels of methylphenidate. *Pediatrics*. 1991 Apr;87(4):519-31.
172. Lehn H, Derks EM, Hudziak JJ, Heutink P, van Beijsterveldt TC, Boomsma DI. Attention problems and attention-deficit/hyperactivity disorder in discordant and concordant monozygotic twins: evidence of environmental mediators. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Jan;46(1):83-91.

173. Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry*. Jan;54(1):3-16.
174. Eriksson P, Ankarberg E, Fredriksson A. Exposure to nicotine during a defined period in neonatal life induces permanent changes in brain nicotinic receptors and in behavior of adult mice. *Brain Res*. 2000 Jan 17;853(1):41-8.
175. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003 Jun;160(6):1028-40.
176. Linnet KM, Wisborg K, Obel C, Secher NJ, Thomsen PH, Agerbo E, et al. Smoking during pregnancy and the risk for hyperkinetic disorder in offspring. *Pediatrics*. 2005 Aug;116(2):462-7.
177. Knopik VS, Heath AC, Jacob T, Slutske WS, Bucholz KK, Madden PA, et al. Maternal alcohol use disorder and offspring ADHD: disentangling genetic and environmental effects using a children-of-twins design. *Psychol Med*. 2006 Oct;36(10):1461-71.
178. O'Connor TG, Heron J, Golding J, Beveridge M, Glover V. Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years. Report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Br J Psychiatry*. 2002 Jun;180:502-8.
179. Batstra L, Hadders-Algra M, Neeleman J. Effect of antenatal exposure to maternal smoking on behavioural problems and academic achievement in childhood: prospective evidence from a Dutch birth cohort. *Early Hum Dev*. 2003 Dec;75(1-2):21-33.
180. Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2002 Feb;23(1):16-22.
181. Lou HC. Etiology and pathogenesis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy. *Acta Paediatr*. 1996 Nov;85(11):1266-71.
182. Voigt RG, Llorente AM, Jensen CL, Fraley JK, Berretta MC, Heird WC. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr*. 2001 Aug;139(2):189-96.
183. Richardson AJ. Clinical trials of fatty acid treatment in ADHD, dyslexia, dyspraxia and the autistic spectrum. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2004 Apr;70(4):383-90.

184. Braun JM, Kahn RS, Froehlich T, Auinger P, Lanphear BP. Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environ Health Perspect.* 2006 Dec;114(12):1904-9.
185. Tuthill RW. Hair lead levels related to children's classroom attention-deficit behavior. *Arch Environ Health.* 1996 May-Jun;51(3):214-20.
186. Wang HL, Chen XT, Yang B, Ma FL, Wang S, Tang ML, et al. Case-control study of blood lead levels and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese children. *Environ Health Perspect.* 2008 Oct;116(10):1401-6.
187. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002 Apr;41(4):378-85.
188. Elgar FJ, McGrath PJ, Waschbusch DA, Stewart SH, Curtis LJ. Mutual influences on maternal depression and child adjustment problems. *Clin Psychol Rev.* 2004 Aug;24(4):441-59.
189. Chronis AM, Lahey BB, Pelham WE, Jr., Williams SH, Baumann BL, Kipp H, et al. Maternal depression and early positive parenting predict future conduct problems in young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dev Psychol.* 2007 Jan;43(1):70-82.
190. Lesesne CA, Visser SN, White CP. Attention-deficit/hyperactivity disorder in school-aged children: association with maternal mental health and use of health care resources. *Pediatrics.* 2003 May;111(5 Pt 2):1232-7.
191. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2005 Jun 1;57(11):1313-23.
192. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. *Am J Psychiatry.* 2002 Sep;159(9):1556-62.
193. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, et al. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry.* 1995 Jun;52(6):464-70.
194. Rutter M, Tizard J, Yule W, Graham P, Whitmore K. Research report: Isle of Wight Studies, 1964-1974. *Psychol Med.* 1976 May;6(2):313-32.

195. Faraone SV. Genetics of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2004 Jun;27(2):303-21.
196. Swanson J, Castellanos FX, Murias M, LaHoste G, Kennedy J. Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Curr Opin Neurobiol.* 1998 Apr;8(2):263-71.
197. Swanson JM, Sunohara GA, Kennedy JL, Regino R, Fineberg E, Wigal T, et al. Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family-based approach. *Mol Psychiatry.* 1998 Jan;3(1):38-41.
198. Castellanos FX. Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Pediatr (Phila).* 1997 Jul;36(7):381-93.
199. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1996 Jul;53(7):607-16.
200. Thapar A, Langley K, Asherson P, Gill M. Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of a developmental perspective. *Br J Psychiatry.* 2007 Jan;190:1-3.
201. Teeter PA, Semrud-Clikeman M. Integrating neurobiological, psychosocial, and behavioral paradigms: a transactional model for the study of ADHD. *Arch Clin Neuropsychol.* 1995 Oct;10(5):433-61.
202. Fuster JM. Frontal lobe and cognitive development. *J Neurocytol.* 2002 Mar-Jun;31(3-5):373-85.
203. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007 Dec 4;104(49):19649-54.
204. Heijtz RD, Beraki S, Scott L, Aperia A, Forssberg H. Sex differences in the motor inhibitory and stimulatory role of dopamine D1 receptors in rats. *Eur J Pharmacol.* 2002 Jun 7;445(1-2):97-104.
205. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry.* 2005 Jun 1;57(11):1273-84.
206. Pliszka SR, Glahn DC, Semrud-Clikeman M, Franklin C, Perez R, 3rd, Xiong J, et al. Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry.* 2006 Jun;163(6):1052-60.

207. Levy F. The dopamine theory of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Aust N Z J Psychiatry*. 1991 Jun;25(2):277-83.
208. Solanto MV. Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behav Brain Res*. 2002 Mar 10;130(1-2):65-71.
209. Pennington B. *The Development of Psychopathology*. Guildford, editor. New York; 2002.
210. Hudziak JJ, Heath AC, Madden PF, Reich W, Bucholz KK, Slutske W, et al. Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: a twin study of female adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998 Aug;37(8):848-57.
211. Comings DE, Gade-Andavolu R, Gonzalez N, Wu S, Muhleman D, Blake H, et al. Multivariate analysis of associations of 42 genes in ADHD, ODD and conduct disorder. *Clin Genet*. 2000 Jul;58(1):31-40.
212. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000 Nov;39(11):1432-7.
213. Faraone SV, Doyle AE. Genetic influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2000 Apr;2(2):143-6.
214. Khan SA, Faraone SV. The genetics of ADHD: a literature review of 2005. *Curr Psychiatry Rep*. 2006 Oct;8(5):393-7.
215. Swanson JM, Cantwell D, Lerner M, McBurnett K, Hanna G. Effects of stimulant medication on learning in children with ADHD. *J Learn Disabil*. 1991 Apr;24(4):219-30, 55.
216. Ernst M, Zametkin AJ, Phillips RL, Cohen RM. Age-related changes in brain glucose metabolism in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and control subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1998 Spring;10(2):168-77.
217. Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ. Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and research report. *J Abnorm Child Psychol*. 1992 Apr;20(2):163-88.
218. Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW. Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Mar;35(3):264-72.
219. Arnsten AF, Steere JC, Hunt RD. The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms of prefrontal cortical cognitive function. Potential

- significance for attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1996 May;53(5):448-55.
220. Navarro JF. Actualización de los receptores dopaminérgicos. *Psiquiatría Biológica*. 1998;5:205-9.
221. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York 1980.
222. Goldberg MC, Mostofsky SH, Cutting LE, Mahone EM, Astor BC, Denckla MB, et al. Subtle executive impairment in children with autism and children with ADHD. *J Autism Dev Disord*. 2005 Jun;35(3):279-93.
223. Lezak M. The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*. 1983;17: 281-97.
224. Damasio AR, Grabowski TJ, Bechara A, Damasio H, Ponto LL, Parvizi J, et al. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat Neurosci*. 2000 Oct;3(10):1049-56.
225. Stuss DT, Levine B. Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annu Rev Psychol*. 2002;53:401-33.
226. Ardila A. On the evolutionary origins of executive functions. *Brain Cogn*. 2008 Oct;68(1):92-9.
227. Anderson V, Wu KK, Castiello U. Neuropsychological evaluation of deficits in executive functioning for ADHD children with or without learning disabilities. *Dev Neuropsychol*. 2002;22(2):501-31.
228. León-Carrión JYB, J.M. Neuropsicología del pensamiento. Control ejecutivo y lóbulo frontal. Kronos, editor. Sevilla.; 1997.
229. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 1996 Jan;37(1):51-87.
230. Rodríguez RC, A. Jiménez, M.A. Ponce,G. Aragües, M. Palomo, T. Disfunciones ejecutivas en adultos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*. 2006;43:678-84.
231. Papazian O, Alfonso, I. y Luzondo, R. J. Trastornos de las funciones ejecutivas. . *Revista de Neurología*. 2006;42 (suple 3):45-50.
232. Tirapu-Ustárroz J, Muñoz-Céspedes, J.M., Pelegrín-Valero, C. Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*. 2002;34 (7):673-85.
233. Nigg JT. Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1424-35.

234. Stefanatos GA, Baron IS. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a neuropsychological perspective towards DSM-V. *Neuropsychol Rev.* 2007 Mar;17(1):5-38.
235. Carvajal M, Cabezas, M. y Valenzuela, G. Intervención a nivel escolar de niños y adolescentes con síndrome de déficit atencional. . In: Ed. Universitaria SA, editor. Síndrome de déficit atencional. Santiago; 2006. p. 251-74.
236. Papazian O, Alfonso I, Luzondo RJ. [Executive function disorders]. *Rev Neurol.* 2006 Apr 10;42 Suppl 3:S45-50.
237. Slachevsky A, Pérez, C., Silva, J., Orellana, G., Prenafeta, M., Alegría, P. y Peña, M. . Córtex prefrontal y trastornos del comportamiento: Modelos explicativos y métodos de evaluación. *Revista chilena de neuropsiquiatría.* 2005; 43(2): 109-21. .
238. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Seidman LJ, Mick E, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biol Psychiatry.* 2000 Jul 1;48(1):9-20.
239. Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2003;9(3):184-95.
240. Torralva T, Gleichgerrcht E, Lischinsky A, Roca M, Manes F. "Ecological" and highly demanding executive tasks detect real-life deficits in high-functioning adult ADHD patients. *J Atten Disord.* Jan;17(1):11-9.
241. Brown T. Emerging understandings of attention deficit disorders and comorbidities, in attention/deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. Press AP, editor. Washington, DC; 2000.
242. Boonstra AM, Oosterlaan J, Sergeant JA, Buitelaar JK. Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychol Med.* 2005 Aug;35(8):1097-108.
243. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J. How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res.* 2002 Mar 10;130(1-2):3-28.
244. Fuster JM. Network memory. *Trends Neurosci.* 1997 Oct;20(10):451-9.
245. Vohs KyB, RF. Understanding self-regulation: an introduction, in *Handbook of Self-Regulation: Research, Theory and Applications.* Guilford, editor. New York; 2004

246. Brown TE, Reichel PC, Quinlan DM. Executive function impairments in high IQ adults with ADHD. *J Atten Disord.* 2009 Sep;13(2):161-7.
247. Lawrence V, Houghton S, Douglas G, Durkin K, Whiting K, Tannock R. Executive function and ADHD: a comparison of children's performance during neuropsychological testing and real-world activities. *J Atten Disord.* 2004 Feb;7(3):137-49.
248. Wender EH. Attention-deficit hyperactivity disorders in adolescence. *J Dev Behav Pediatr.* 1995 Jun;16(3):192-5.
249. Doyle AE. Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry.* 2006;67 Suppl 8:21-6.
250. Braaten EB, Rosén, L.A. Emotional reactions in adults with symptoms of attention deficit hyperactivity disorder. *Personality and individual Differences.* 1997;22(3):355-61.
251. Albert J, López-Martín S., Fernández-Jaén A., Carretié L. . Alteraciones emocionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: datos existentes y cuestiones abiertas. *Revista de Neurología.* 2008;47(1):39-45.
252. Wender PH, Reimherr FW, Wood D, Ward M. A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *Am J Psychiatry.* 1985 May;142(5):547-52.
253. Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Arch Gen Psychiatry.* 1981 Apr;38(4):449-56.
254. Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, Hedges DW, Adler L, Spencer TJ, et al. Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biol Psychiatry.* 2005 Jul 15;58(2):125-31.
255. Yuill N, Lyon J. Selective difficulty in recognising facial expressions of emotion in boys with ADHD. General performance impairments or specific problems in social cognition? *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007 Sep;16(6):398-404.
256. Kats-Gold I, Besser A, Priel B. The role of simple emotion recognition skills among school aged boys at risk of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology.* 2007;35(3):363-78.
257. Shapiro EG, Hughes SJ, August GJ, Bloomquist ML. Processing of emotional information in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology.* 1993;9(3-4):207-24.

258. Nigg JT, Goldsmith HH, Sachek J. Temperament and attention deficit hyperactivity disorder: the development of a multiple pathway model. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2004 Mar;33(1):42-53.
259. Sonuga-Barke EJS. Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological psychiatry.* 2005;57(11):1231-8.
260. Bauermeister JJ, Matos M, Reina G, Salas CC, Martínez JV, Cumba E, et al. Comparison of the DSM-IV combined and inattentive types of ADHD in a school-based sample of Latino/Hispanic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2005;46(2):166-79.
261. Reimherr FW, Williams ED, Strong RE, Mestas R, Soni P, Marchant BK. A double-blind, placebo-controlled, crossover study of osmotic release oral system methylphenidate in adults with ADHD with assessment of oppositional and emotional dimensions of the disorder. *J Clin Psychiatry.* 2007 Jan;68(1):93-101.
262. Kitchens SA, Rosén LA, Braaten EB. Differences in anger, aggression, depression, and anxiety between ADHD and non-ADHD children. *Journal of Attention Disorders.* 1999;3(2):77-83.
263. Wheeler Maedgen J, Carlson CL. Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of clinical child psychology.* 2000;29(1):30-42.
264. Braaten EB, Rosen LA. Self-regulation of affect in attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and non-ADHD boys: differences in empathic responding. *Journal of consulting and clinical psychology.* 2000;68(2):313.
265. Richards TL, Deffenbacher JL, Rosén LA, Barkley RA, Rodricks T. Driving anger and driving behavior in adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders.* 2006;10(1):54-64.
266. Brown TE. Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. Washington, D.C: Psychiatric Press; 1986.
267. Gross JJ. The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of general psychology.* 1998;2(3):271.
268. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry.* 2002;159(10):1642-52.
269. Solanto MV, Abikoff H, Sonuga-Barke E, Schachar R, Logan GD, Wigal T, et al. The ecological validity of delay aversion and response

- inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: a supplement to the NIMH multimodal treatment study of AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2001;29(3):215-28.
270. Thorell LB. Do delay aversion and executive function deficits make distinct contributions to the functional impact of ADHD symptoms? A study of early academic skill deficits. *J Child Psychol Psychiatry*. 2007 Nov;48(11):1061-70.
271. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM, et al. Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. *Psychol Med*. 2006 Feb;36(2):167-79.
272. Cumyn L, Kolar D, Keller A, Hechtman L. Current issues and trends in the diagnosis and treatment of adults with ADHD. *Expert Rev Neurother*. 2007 Oct;7(10):1375-90.
273. Kooij SJ. Adult ADHD. Diagnostic assessment and treatment. . In: Information PA, editor. Amsterdam; 2010.
274. Kooij S.J BS, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ, et al. . European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*. 2010;10:67.
275. Epstein JN, Kollins SH. Psychometric properties of an adult ADHD diagnostic interview. *J Atten Disord*. 2006 Feb;9(3):504-14.
276. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 1993 Jun;150(6):885-90.
277. Toone B. Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Apr;75(4):523-5.
278. Bausela ES, J.L. Rehabilitación neuropsicológica. *Papeles del Psicólogo*. 2005;90:15-21.
279. Doyle AE, Biederman J, Seidman LJ, Weber W, Faraone SV. Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit-hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2000 Jun;68(3):477-88.
280. Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale III. San Antonio, TX; 1997.
281. Quinlan DM, Brown TE. Assessment of short-term verbal memory impairments in adolescents and adults with ADHD. *J Atten Disord*. 2003 Jun;6(4):143-52.

282. Mataro M, Garcia-Sanchez C, Junque C, Estevez-Gonzalez A, Pujol J. Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Arch Neurol*. 1997 Aug;54(8):963-8.
283. Rapport MD, Chung KM, Shore G, Denney CB, Isaacs P. Upgrading the science and technology of assessment and diagnosis: laboratory and clinic-based assessment of children with ADHD. *J Clin Child Psychol*. 2000 Dec;29(4):555-68.
284. Walker AJ SA, Troller JN,. Neurological functioning of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2000;22(1):115-24.
285. Friedman MC, Chhabildas N, Budhiraja N, Willcutt EG, Pennington BF. Etiology of the comorbidity between RD and ADHD: exploration of the non-random mating hypothesis. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2003 Jul 1;120B(1):109-15.
286. Bridgett DJ, Walker ME. Intellectual functioning in adults with ADHD: a meta-analytic examination of full scale IQ differences between adults with and without ADHD. *Psychol Assess*. 2006 Mar;18(1):1-14.
287. Riccio CA, Wolfe M, Davis B, Romine C, George C, Lee D. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: manifestation in adulthood. *Arch Clin Neuropsychol*. 2005 Mar;20(2):249-69.
288. Golden CJ. Stroop color and word test: a manual for clinical and experimental uses. Co S, editor. Chicago; 1978.
289. Downey KK, Stelson FW, Pomerleau OF, Giordani B. Adult attention deficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population. *J Nerv Ment Dis*. 1997 Jan;185(1):32-8.
290. Corbett B, Stanczak DE. Neuropsychological performance of adults evidencing Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Arch Clin Neuropsychol*. 1999 May;14(4):373-87.
291. Mirsky AF, Anthony BJ, Duncan CC, Ahearn MB, Kellam SG. Analysis of the elements of attention: a neuropsychological approach. *Neuropsychol Rev*. 1991 Jun;2(2):109-45.
292. Rosvold HE, Delgado JM. The effect on delayed-alternation test performance of stimulating or destroying electrically structures within the frontal lobes of the monkey's brain. *J Comp Physiol Psychol*. 1956 Aug;49(4):365-72.

293. Conners CK. The Conners Continuous Performance Test. North Tonawanda N, editor.; 1995.
294. Tinius TP. The Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test as a neuropsychological measure. *Arch Clin Neuropsychol.* 2003 Jul;18(5):439-54.
295. Advokat C, Martino L, Hill BD, Gouvier W. Continuous Performance Test (CPT) of college students with ADHD, psychiatric disorders, cognitive deficits, or no diagnosis. *J Atten Disord.* 2007 Feb;10(3):253-6.
296. Constitution WHOW. Geneva; 1947.
297. Verdugo MS, R.L. El concepto de calidad de vida en los servicios humanos. In: Amarú, editor. *Apoyos, autodeterminación y calidad de vida.* Salamanca; 2001. p. 105-12.
298. Campbell A. The sense of well-being in America. McGraw-Hill, editor. New York; 1981.
299. Haas BK. A multidisciplinary concept analysis of quality of life. *West J Nurs Res.* 1999 Dec;21(6):728-42.
300. García Riaño D. Calidad de vida aproximación histórico conceptual. *Boletín de psicología.* 1991;30:50-94.
301. Smith KW, Avis NE, Assmann SF. Distinguishing between quality of life and health status in quality of life research: a meta-analysis. *Qual Life Res.* 1999 Aug;8(5):447-59.
302. Meeberg GA. Quality of life: a concept analysis. *J Adv Nurs.* 1993 Jan;18(1):32-8.
303. Gill TM, Feinstein AR. A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurements. *JAMA.* 1994 Aug 24-31;272(8):619-26.
304. Taillefer MC, Dupuis, G., Roberge, M.A., & Le May, S. Healthrelated quality of life models: Sistematic review of the literature. *Social Indicators Research.* 2003; 64:293 – 323.
305. Cummins RA. Objective and subjective quality of life: An interactive model. *Social Indicators Research.* 2000;52:55-72.
306. Hollanflsworth JG. Evaluating the impact of medical treatment on the quality of life: A 5-year update. *Social Science and Medicine* 1988;26 425-34.
307. Edgerton RB. Quality of life from a longitudinal research perspective. In: *Retardation.* AAoM, editor. *Quality of life: Perspectives and issues.* Washington DC; 1990. p. 149-60.

308. Verdugo MA, Schalock RL, Keith KD, Stancliffe RJ. Quality of life and its measurement: important principles and guidelines. *J Intellect Disabil Res.* 2005 Oct;49(Pt 10):707-17.
309. Bishop SL, Walling DP, Dott SG, Folkes CC, Bucy J. Refining quality of life: validating a multidimensional factor measure in the severe mentally ill. *Qual Life Res.* 1999;8(1-2):151-60.
310. Schalock RL. Quality of life, quality enhancement, and quality assurance: Implications for program planning and evaluation in the field of mental retardation and developmental disabilities. *Evaluation and Program Planning.* 1994 1994/6//;17(2):121-31.
311. Felce D, Perry J. Quality of life: its definition and measurement. *Res Dev Disabil.* 1995 Jan-Feb;16(1):51-74.
312. WHOQOL. World Health Organisation Quality of Life assessment: position paper from the World Health Organisation. *Soc Sci Med.* 1995;41:1402-9.
313. Hughes C, y Hwang, G. . Attempts to conceptualize and measure quality of life. In: Retardation AAoM, editor. *Quality of life: Conceptualization and measurement* Washington DC; 1996. p. 51-62.
314. Gochill DD, M., Sanuga-Barke, E., y Sergeant, J. The ADHD European Guidelines Group. Practitioner review: quality of life in child mental health-conceptual challenges and practical choices. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2008;50:544-61.
315. Rucklidge JJ, Kaplan, B.J. . Psychological functioning of women identified in adulthood with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal Attention Disorder.* 1997;2:167-76.
316. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1990 Jul;29(4):546-57.
317. Weiss GH, L. *Hyperactive Children Grown Up.* Press G, editor. New York; 1993.
318. Herrero ME, Hechtman L, Weiss G. Antisocial disorders in hyperactive subjects from childhood to adulthood: predictive factors and characterization of subgroups. *Am J Orthopsychiatry.* 1994 Oct;64(4):510-21.
319. Kastrup M, Dupont A, Bille M, Lund H. Traffic accidents involving psychiatric patients. Characteristics of accidents involving drivers who have

been admitted to Danish psychiatric departments. *Acta Psychiatr Scand.* 1978 Jul;58(1):30-9.

320. Jerome L, Habinski L, Segal A. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and driving risk: a review of the literature and a methodological critique. *Curr Psychiatry Rep.* 2006 Oct;8(5):416-26.

321. Barkley RA, Guevremont DC, Anastopoulos AD, DuPaul GJ, Shelton TL. Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: a 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics.* 1993 Aug;92(2):212-8.

322. El Chliaoutakis J, Demakakos P, Tzamalouka G, Bakou V, Koumaki M, Darviri C. Aggressive behavior while driving as predictor of self-reported car crashes. *J Safety Res.* 2002 Winter;33(4):431-43.

323. Brod M, Johnston J, Able S, Swindle R. Validation of the Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Quality-of-Life Scale (AAQoL): A Disease-Specific Quality-of-Life Measure. *Quality of Life Research.* 2006;15(1):117-29.

324. Weiss MD, Gibbins C, Goodman DW, Hodgkins PS, Landgraf JM, Faraone SV. Moderators and mediators of symptoms and quality of life outcomes in an open-label study of adults treated for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry.* 1993 Apr;71(4):381-90.

325. Brod MA, Spencer, . Conceptualization and Assessment of Quality of Life for Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Primary Psychiatry* 2005;1.

326. Skevington SM, Lotfy M, O'Connell KA. The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: psychometric properties and results of the international field trial. A report from the WHOQOL group. *Qual Life Res.* 2004 Mar;13(2):299-310.

327. Matza LS, Van Brunt DL, Cates C, Murray LT. Test-retest reliability of two patient-report measures for use in adults with ADHD. *J Atten Disord.* 2011 Oct;15(7):557-63.

328. Landgraf JM. Monitoring quality of life in adults with ADHD: reliability and validity of a new measure. *J Atten Disord.* 2007 Nov;11(3):351-62.

329. Mick E, Faraone SV, Spencer T, Zhang HF, Biederman J. Assessing the validity of the Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire Short Form in adults with ADHD. *J Atten Disord.* 2008 Jan;11(4):504-9.

330. Agarwal R, Goldenberg M, Perry R, Ishak WW. The Quality of Life of Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Systematic Review. *Innovations in Clinical Neuroscience*. 2012;9(5-6):10-21.
331. Huang IC, Wu AW, Frangakis C. Do the SF-36 and WHOQOL-BREF measure the same constructs? Evidence from the Taiwan population*. *Qual Life Res*. 2006 Feb;15(1):15-24.
332. Ingram S, Hechtman L, Morgenstern G. Outcome issues in ADHD: Adolescent and adult long-term outcome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 1999;5(3):243-50.
333. Wilson JM, A. . Psychosocial adjustment and educational outcome in adolescents with a childhood diagnosis of attention deficit disorder. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;33:579-87.
334. Bagwell CL, Molina BS, Pelham WE, Jr., Hoza B. Attention-deficit hyperactivity disorder and problems in peer relations: predictions from childhood to adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 Nov;40(11):1285-92.
335. Graetz BW, Sawyer MG, Hazell PL, Arney F, Baghurst P. Validity of DSM-IVADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 Dec;40(12):1410-7.
336. Sawyer M, Graetz B, Baghurst P. A symposium on Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Determining child mental health. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002 Aug;36(4):483-5.
337. Perwien AR, Faries DE, Kratochvil CJ, Sumner CR, Kelsey DK, Allen AJ. Improvement in health-related quality of life in children with ADHD: an analysis of placebo controlled studies of atomoxetine. *J Dev Behav Pediatr*. 2004 Aug;25(4):264-71.
338. Bastiaansen D, Koot HM, Bongers IL, Varni JW, Verhulst FC. Measuring quality of life in children referred for psychiatric problems: psychometric properties of the PedsQL 4.0 generic core scales. *Qual Life Res*. 2004 Mar;13(2):489-95.
339. Hays RD. Directions for future research. Health related quality of life in epilepsy. *Qual Life Res*. 1995 Apr;4(2):179-80.
340. Wehmeier PM, Schacht A, Barkley RA. Social and emotional impairment in children and adolescents with ADHD and the impact on quality of life. *J Adolesc Health*. 2009 Mar; 46(3):209-17.

341. Stavro GM, Ettenhofer ML, Nigg JT. Executive functions and adaptive functioning in young adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Int Neuropsychol Soc.* 2007 Mar; 13(2):324-34.
342. Barkley RA, Murphy KR. Impairment in occupational functioning and adult ADHD: the predictive utility of executive function (EF) ratings versus EF tests. *Arch Clin Neuropsychol.* 2010 May;25(3):157-73.
343. Bastiaansen D, Koot HM, Ferdinand RF. Psychopathology in children: improvement of quality of life without psychiatric symptom reduction? *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2005 Oct; 14(7):364-70.
344. Danckaerts M, Sonuga-Barke EJ, Banaschewski T, Buitelaar J, Dopfner M, Hollis C, et al. The quality of life of children with attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2009 Feb; 19(2):83-105.
345. Sawyer MG, Whaites L, Rey JM, Hazell PL, Graetz BW, Baghurst P. Health-related quality of life of children and adolescents with mental disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002 May; 41(5):530-7.
346. Spitzer RL, Kroenke K, Linzer M, Hahn SR, Williams JB, deGruy FV, 3rd, et al. Health-related quality of life in primary care patients with mental disorders. Results from the PRIME-MD 1000 Study. *JAMA.* 1995 Nov 15;274(19):1511-7.
347. Klassen AF, Miller A, Fine S. Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2004 Nov;114(5):e541-7.
348. Pongwilairat K, Louthrenoo O, Charmsil C, Witoonchart C. Quality of life of children with attention-deficit/hyper activity disorder. *J Med Assoc Thai.* 2005 Aug;88(8):1062-6.
349. Klassen A, Miller A, Fine S. Comment on "Improvement in health-related quality of life in children with ADHD: An analysis of placebo controlled studies of atomoxetine". *J Dev Behav Pediatr.* 2004 Dec;25(6):445.
350. Green M. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry.* 1996;153:321-30.
351. Buchanan RW, Strauss ME, Kirkpatrick B, Holstein C, Breier A, Carpenter WT, Jr. Neuropsychological impairments in deficit vs nondeficit forms of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 1994 Oct;51(10):804-11.

352. Matsui M, Sumiyoshi T, Arai H, Higuchi Y, Kurachi M. Cognitive functioning related to quality of life in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008 Jan 1;32(1):280-7.
353. Wegener S, Redoblado-Hodge MA, Lucas S, Fitzgerald D, Harris A, Brennan J. Relative contributions of psychiatric symptoms and neuropsychological functioning to quality of life in first-episode psychosis. *Aust N Z J Psychiatry*. 2005 Jun;39(6):487-92.
354. Stern A, Pollak Y, Bonne O, Malik E, Maeir A. The Relationship Between Executive Functions and Quality of Life in Adults With ADHD. *J Atten Disord*. Nov 4.
355. Frazier TW, Demaree HA, Youngstrom EA. Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 2004 Jul;18(3):543-55.
356. Conners CK. Clinical use of rating scales in diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am*. 1999 Oct;46(5):857-70, vi.
357. La Malfa G, Lassi S, Bertelli M, Pallanti S, Albertini G. Detecting attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults with intellectual disability The use of Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). *Res Dev Disabil*. 2008 Mar-Apr;29(2):158-64.
358. Rodríguez-Jiménez R. PG, Monasor R., Jiménez-Giménez M., Pérez-Rojo JA., Rubio G., et al. Validación en la población española adulta de la Wender-Utah Rating Scales para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*. 2001;33:138-44.
359. Stein MA, Sandoval R, Szumowski E, Roizen N, Reinecke MA, Blondis TA, et al. Psychometric characteristics of the Wender Utah Rating Scale (WURS): reliability and factor structure for men and women. *Psychopharmacol Bull*. 1995;31(2):425-33.
360. Bausela E. Evaluación neuropsicológica en población adulta; instrumentos de evaluación. *Cuadernos de neuropsicología*. 2008;2:136-49.
361. First MB, Spitzer, R.L., Gibbon, M., Williams, J.B.W. Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV. Versión clínica (SCID-I). In: Masson SA, editor. Barcelona; 1999. p. 309.
362. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961 Jun;4:561-71.

363. Vázquez C SJMUC, Facultad de Psicología. En preparación. Citado por: Vázquez C, Jiménez F. Depresión y manía. Adaptación española del Inventario de Depresión de Beck (1978): propiedades psicométricas y clínicas en muestras clínicas y en población general. In: Masson, editor. *Medición clínica en psiquiatría y psicología*. Barcelona; 2000. p. 291-3.
364. Spielberger CD, Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. . STAI. Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. rev. E, editor. Madrid; 2008.
365. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995 Nov;51(6):768-74.
366. Casas M, Alda, J; Fernández, A., Quintero, J., Ramos-Quiroga, J. Impacto personal, social y económico del TDAH. EdikaMed, editor. Barcelona; 2014.
367. [http://www.mecd.gob.es/prensa-mecd/actualidad/2013/09/20130916-datos cifras.html](http://www.mecd.gob.es/prensa-mecd/actualidad/2013/09/20130916-datos-cifras.html). [cited]; Available from.
368. Hinshaw SP, Heller T, McHale JP. Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: external validation and effects of methylphenidate. *J Consult Clin Psychol*. 1992 Apr;60(2):274-81.
369. Swensen A, Birnbaum HG, Ben Hamadi R, Greenberg P, Cremieux PY, Secnik K. Incidence and costs of accidents among attention-deficit/hyperactivity disorder patients. *J Adolesc Health*. 2004 Oct;35(4):346. 1-9.
370. Tsuang MT, Boor M, Fleming JA. Psychiatric aspects of traffic accidents. *Am J Psychiatry*. 1985 May;142(5):538-46.
371. Gardner A, Salmaso D, Varrone A, Sanchez-Crespo A, Bejerot S, Jacobsson H, et al. Differences at brain SPECT between depressed females with and without adult ADHD and healthy controls: etiological considerations. *Behav Brain Funct*. 2009;5:37.
372. Hinshaw S, Peele, P., y Danielson, L. Public salud issues in ADHD: individual, system, and cost burden of the disorder workshop Centers for Disease Control and Prevention USA. 2001.
373. Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ, Mick E, Monuteaux MC, Aleardi M. Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: A controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry*. 2006 Apr;67(4):524-40.
374. Halmoy A, Fasmer OB, Gillberg C, Haavik J. Occupational outcome in adult ADHD: impact of symptom profile, comorbid psychiatric problems,

- and treatment: a cross-sectional study of 414 clinically diagnosed adult ADHD patients. *J Atten Disord*. 2009 Sep;13(2):175-87.
375. Biederman J, Faraone SV. The effects of attention-deficit/hyperactivity disorder on employment and household income. *MedGenMed*. 2006;8(3):12.
376. Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Jetton JG, Chen L, Mick E, et al. Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study of children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Sep;35(9):1193-204.
377. Mrug S, Molina BS, Hoza B, Gerdes AC, Hinshaw SP, Hechtman L, et al. Peer rejection and friendships in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: contributions to long-term outcomes. *J Abnorm Child Psychol*. 2012;40(6):1013-26.
378. Moffitt TE. Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boys' developmental trajectories from age 3 to age 15. *Child Dev*. 1990 Jun;61(3):893-910.
379. Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, Danckaerts M. Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Sep;35(9):1213-26.
380. Dulcan M. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Oct;36(10 Suppl):85S-121S.
381. McGee RA, Clark SE, Symons DK. Does the Conners' Continuous Performance Test aid in ADHD diagnosis? *J Abnorm Child Psychol*. 2000 Oct;28(5):415-24.
382. Bausela E. Neuropsychological assessment to adult population; assessment instruments. *Cuadernos de neuropsicología*. 2008;2(2).
383. Malloy-Diniz L, Fuentes D, Leite WB, Correa H, Bechara A. Impulsive behavior in adults with attention deficit/ hyperactivity disorder: characterization of attentional, motor and cognitive impulsiveness. *J Int Neuropsychol Soc*. 2007 Jul;13(4):693-8.
384. van der Donk M, Hiemstra-Beernink AC, Tjeenk-Kalff A, van der Leij A, Lindauer R. Cognitive training for children with ADHD: a randomized controlled trial of cogmed working memory training and 'paying attention in class'. *Front Psychol*.6:1081.

385. Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, Doyle A, Fried R, Seidman L, et al. Is adult attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? *Psychol Med*. 2009 Aug;39(8):1325-35.
386. Szerman N. Nosología. Clínica de los trastornos por impulsividad. *Psiquiatría Biológica*. 2002;9 (2): 1-9.
387. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*. 2001 Nov;158(11):1783-93.
388. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*. 1993 Dec;50(12):975-90.
389. Gjervan B, Torgersen T, Rasmussen K, Nordahl HM. ADHD symptoms are differentially related to specific aspects of quality of life. *J Atten Disord*. Oct;18(7):598-606.
390. Gudjonsson GH, Sigurdsson JF, Eyjolfsson GA, Smari J, Young S. The relationship between satisfaction with life, ADHD symptoms, and associated problems among university students. *J Atten Disord*. 2009 May;12(6):507-15.
391. Ogg JA, Bateman L, Dedrick RF, Suldo SM. The Relationship Between Life Satisfaction and ADHD Symptoms in Middle School Students: Using a Bifactor Model. *J Atten Disord*. 2015 Feb 10.
392. Skogli EW, Teicher MH, Andersen PN, Hovik KT, Oie M. ADHD in girls and boys--gender differences in co-existing symptoms and executive function measures. *BMC Psychiatry*. 2013;13:298.
393. Rucklidge JJ, Tannock R. Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 May;40(5):530-40.
394. Goldstein S. Continuity of ADHD in adulthood: hypothesis and theory meet reality. *Clinician's guide to adult ADHD: assessment and intervention*. . Press A, editor. San Diego; 2002.
395. Waxmonsky J. Assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness. *Curr Opin Pediatr*. 2003 Oct;15(5):476-82.
396. Quintero J, Balanza-Martinez V, Correas J, Soler B. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in the adult patients: view of the clinician. *Actas Esp Psiquiatr*. 2013 May-Jun;41(3):185-95.

397. Koumoula A. [The course of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) over the life span]. *Psychiatriki*. Jun;23 Suppl 1:49-59.
398. Maughan B, Iervolino AC, Collishaw S. Time trends in child and adolescent mental disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2005 Jul;18(4):381-5.
399. Yang H-N, Tai Y-M, Yang L-K, Gau SS-F. Prediction of childhood ADHD symptoms to quality of life in young adults: Adult ADHD and anxiety/depression as mediators. *Research in Developmental Disabilities*. 2013;34(10):3168-81.
400. Melnick SM, Hinshaw SP. What they want and what they get: the social goals of boys with ADHD and comparison boys. *J Abnorm Child Psychol*. 1996 Apr;24(2):169-85.
401. Michielsen M, Comijs HC, Aartsen MJ, Semeijn EJ, Beekman AT, Deeg DJ, et al. The relationships between ADHD and social functioning and participation in older adults in a population-based study. *J Atten Disord*. May;19(5):368-79.
402. Hagerty BM, Williams RA. The effects of sense of belonging, social support, conflict, and loneliness on depression. *Nurs Res*. 1999 Jul-Aug;48(4):215-9.
403. Wilens TE, Biederman J, Brown S, Tanguay S, Monuteaux MC, Blake C, et al. Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Mar;41(3):262-8.
404. Biederman J, Mick E, Faraone S. Biased maternal reporting of child psychopathology? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998 Jan;37(1):10-2.
405. Wechsler D. WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual Técnico de interpretación. . NCS Pearson IE, 2008., editor. Madrid; 2012.
406. Wehmeier PM, Schacht A, Escobar R, Savill N, Harpin V. Differences between children and adolescents in treatment response to atomoxetine and the correlation between health-related quality of life and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder core symptoms: Meta-analysis of five atomoxetine trials. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2010;4:30.

