



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
TESIS DOCTORAL

Validez del diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad frente Trastorno Hiperactivo. Estudio comparativo del funcionamiento ejecutivo, emocional, y funcional.

D. Joaquín Ruiz Riquelme
2023



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
TESIS DOCTORAL

Validez del diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad frente Trastorno Hiperactivo. Estudio comparativo del funcionamiento ejecutivo, emocional, y funcional.

Autor: D. Joaquín Ruiz Riquelme

Directores: D. José Antonio López Pina, D. Francisco Javier Manzanera López y D. Joaquín Nieto Munuera



**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD
DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

Aprobado por la Comisión General de Doctorado el 19-10-2022

D. Joaquín Ruiz Riquelme

doctorando del Programa de Doctorado en

Ciencias de la Salud

de la Escuela Internacional de Doctorado de la Universidad Murcia, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y titulada:

Validez del diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad frente Trastorno Hiperactivo. Estudio comparativo del funcionamiento ejecutivo, emocional, y funcional.

y dirigida por,

D. José Antonio López Pina

D. Francisco Javier Manzanera López

D. Joaquín Nieto Munuera

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Si la tesis hubiera sido autorizada como tesis por compendio de publicaciones o incluyese 1 o 2 publicaciones (como prevé el artículo 29.8 del reglamento), declarar que cuenta con:

- *La aceptación por escrito de los coautores de las publicaciones de que el doctorando las presente como parte de la tesis.*
- *En su caso, la renuncia por escrito de los coautores no doctores de dichos trabajos a presentarlos como parte de otras tesis doctorales en la Universidad de Murcia o en cualquier otra universidad.*

Del mismo modo, asumo ante la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada, en caso de plagio, de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Murcia, a 14 de Septiembre de 2023

Fdo.: Joaquín Ruiz Riquelme

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

Información básica sobre protección de sus datos personales aportados	
Responsable:	Universidad de Murcia. Avenida teniente Flomesta, 5. Edificio de la Convalecencia. 30003; Murcia. Delegado de Protección de Datos: dpd@um.es
Legitimación:	La Universidad de Murcia se encuentra legitimada para el tratamiento de sus datos por ser necesario para el cumplimiento de una obligación legal aplicable al responsable del tratamiento. art. 6.1.c) del Reglamento General de Protección de Datos
Finalidad:	Gestionar su declaración de autoría y originalidad
Destinatarios:	No se prevén comunicaciones de datos
Derechos:	Los interesados pueden ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación, oposición, limitación del tratamiento, olvido y portabilidad a través del procedimiento establecido a tal efecto en el Registro Electrónico o mediante la presentación de la correspondiente solicitud en las Oficinas de Asistencia en Materia de Registro de la Universidad de Murcia

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a mis directores de tesis que hayan hecho posible este trabajo. A Fran, gracias por iniciar conmigo esta andadura y despertar en mí el interés por este proyecto. A Joaquín, gracias por tu apoyo y dedicación, por creer siempre que esto se podía hacer y por estar a mi lado en todo el proceso. A José Antonio, gracias por no desesperarte, a pesar de los múltiples mensajes que te he enviado a horas inadecuadas y que siempre has atendido con dedicación y paciencia, gracias por tu supervisión constante.

Gracias a Judith y a Juana Mari, por brindarme vuestro tiempo y ayuda, haciendo posible que ningún niño se perdiera en el camino.

Gracias a mis compañeros del CSM de Caravaca y del Hospital Virgen de la Arrixaca por su apoyo en todo momento.

Gracias a mis padres por creer en mí, ofreciéndome siempre todas las oportunidades.

Gracias a mis pacientes, niños y adolescentes, que cada día me ayudan a crecer profesional y personalmente.

Y finalmente, quiero agradecer y dedicar este trabajo a mi mujer Eva y a mis hijas Alicia y Ana, gracias por estar siempre ahí, por vuestro apoyo incondicional y por formar parte de mi vida. Gracias por tantos momentos felices a vuestro lado.

Tabla de contenido.

RESUMEN.....	13
ABSTRACT.....	15
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	17
ÍNDICE DE TABLAS.....	19
TESAURO.....	21
1. INTRODUCCIÓN.....	25
1.1. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).....	25
1.1.1. Evolución histórica y conceptual del TDAH.....	26
1.1.2. Epidemiología.....	36
1.1.3. Etiopatogenia.....	42
1.1.3.1. Factores neuroquímicos.....	42
1.1.3.2. Factores neuroanatómicos.....	43
1.1.3.3. Factores genéticos y epigenética.....	45
1.1.3.4. Factores ambientales.....	47
1.1.3.5. Endofenotipos neuropsicológicos.....	49
1.1.4. Diagnóstico.....	50
1.1.4.1. Sistemas nosológicos de criterios clínicos para el diagnóstico.....	55
1.1.4.2. Protocolo de coordinación de actuaciones sanitarias y educativas en la detección y diagnóstico del TDAH.....	59
1.1.5. Comorbilidades.....	63
1.1.5.1. Comorbilidad con otros trastornos del neurodesarrollo.....	68
1.1.5.2. Comorbilidad con trastornos externalizantes.....	69
1.1.5.3. Comorbilidad con trastornos internalizantes.....	70
1.1.5.4. Comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos.....	71
1.2. Funciones ejecutivas.....	72
1.2.1. Disfunción ejecutiva y TDAH.....	77
1.2.2. Modelos neuropsicológicos del TDAH.....	81
1.2.2.1. Modelos Neurocognitivos de déficit único.....	82
1.2.2.2. Modelos Neurocognitivos de déficit múltiple.....	86
1.3. Regulación emocional.....	88
1.3.1. Desregulación Emocional y TDAH.....	92

1.3.2. Implicación de las Funciones Ejecutivas en la Desregulación Emocional del TDAH.....	99
1.4. Deterioro funcional.....	102
1.4.1. Deterioro Funcional y TDAH.....	103
1.4.1.1. Síntomas de TDAH y Deterioro Funcional.....	105
1.4.1.2. Comorbilidad y Deterioro Funcional.....	108
1.4.1.3. Disfunción Ejecutiva y Deterioro Funcional.....	111
1.4.1.4. Desregulación Emocional y Deterioro Funcional.....	114
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO, OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	119
2.1. Justificación.....	119
2.2. Objetivos.....	121
2.3. Hipótesis.....	122
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	123
3.1. Diseño del estudio.....	123
3.2. Descripción de la muestra.....	123
3.2.1. Estrategia de muestreo, tamaño muestral.....	123
3.3. Instrumentos de medida.....	124
3.3.1. MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para niños y adolescentes (MINI-KIDS).....	124
3.3.2. Cuestionario de Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva-Versión Padres (BRIEF-P).....	125
3.3.3. Cuestionario de Fortalezas y Dificultades (SDQ).....	127
3.3.4. Escala infantil de Expresión emocional (EESC).....	129
3.3.5. La Escala de Clasificación del Impedimento Funcional de Weiss-Versión Padres (WFIRS-P).....	130
3.4. Procedimiento y variables del estudio.....	132
3.4.1. Primer objetivo.....	132
3.4.1.1. Criterios de inclusión y exclusión.....	132
3.4.1.2. Variables.....	133
3.4.1.2. Procedimiento.....	134
3.4.2. Segundo objetivo.....	136
3.4.2.1. Criterios de inclusión y exclusión.....	136
3.4.2.2. Variables.....	137

3.4.2.2. Procedimiento.....	141
3.4.3. Tercer objetivo.....	141
3.4.3.1. Criterios de inclusión y exclusión.....	141
3.4.3.2. Variables.....	142
3.4.3.2. Procedimiento.....	142
3.5. Análisis estadístico.....	143
3.6. Aspectos éticos.....	146
3.7. Confidencialidad de los datos.....	146
3.8. Conflictos de interés.....	147
4. RESULTADOS.....	149
4.1 Resultados objetivo 1.....	149
4.2. Resultados objetivo 2.....	157
4.2.1. Funcionamiento ejecutivo, regulación-expresión emocional y deterioro funcional en función de la presentación clínica, TDAH-I (Inatenta) o TDAH-C (Combinada).....	164
4.2.1.1. Cuestionario BRIEF.....	165
4.2.1.2. Cuestionario SDQ.....	169
4.2.1.3. Cuestionario EESC.....	172
4.2.1.4. Cuestionario WFIRS.....	175
4.3. Resultados objetivo 3.....	179
4.3.1. Funcionamiento ejecutivo, regulación-expresión emocional y deterioro funcional, en pacientes con TDAH en función de cumplir o no, criterios para THK.....	182
4.3.1.1. Cuestionario BRIEF.....	183
4.3.1.2. Cuestionario SDQ.....	187
4.3.1.3. Cuestionario EESC.....	190
4.3.1.4. Cuestionario WFIRS.....	193
5. DISCUSIÓN.....	197
5.1. Validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP, en función de los criterios aplicados en el CSMIJ, DSM o CIE.....	197
5.2. Prevalencia del TDAH en función de los criterios diagnósticos aplicados en el CSMIJ, DSM o CIE.....	199

5.3. Características sintomáticas de los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK.	201
5.4. Comorbilidad en el TDAH.	202
5.4.1. Comorbilidades en función de la presentación clínica predominante, inatenta o combinada.....	203
5.4.2. Comorbilidades en función de cumplir o no, criterios para THK según CIE-10.....	204
5.5. Funcionamiento ejecutivo	205
5.6. Regulación-expresión emocional.	207
5.6.1. Regulación Emocional.....	208
5.6.2. Expresión Emocional.....	210
5.7. Deterioro funcional.	212
5.8. Fortalezas y limitaciones del estudio	215
5.8.1. Fortalezas.....	215
5.8.2. Limitaciones.....	216
5.9. Direcciones futuras.	217
6. CONCLUSIONES.	219
7. BIBLIOGRAFÍA:	221
8. ANEXOS.	261
Anexo 1. QUADAS-2: Instrumento para la Evaluación de la Calidad de Estudios de Precisión Diagnóstica	261
Anexo 2. STROBE: Guía para el Fortalecimiento de los Estudios Observacionales en Epidemiología.	263
Anexo 3. Formulario de derivación desde AP al CSMIJ (184).	266
Anexo 4. Consentimiento informado.	268
Anexo 5. Datos estadísticos	271
5.1. Tablas de estadísticos objetivo 1	271
5.2. Tablas de estadísticos objetivo 2	272
5.3. Tablas de estadísticos objetivo 3	306

RESUMEN.

Introducción: El DSM-5 permite diagnosticar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en pacientes que presentan solo síntomas atencionales (TDAH-I) o hiperactivo-impulsivos (TDAH-H), considerándose estas presentaciones sintomáticas más “leves” que cuando se presentan los síntomas juntos, en la denominada presentación combinada (TDAH-C). Los criterios CIE-10 son más restrictivos aceptándose que, entre los pacientes con TDAH según DSM-5, solo los más “*graves*” cumplen criterios para trastorno hiperactivo (THK).

Objetivos: Determinar la validez del diagnóstico de TDAH, en las derivaciones desde Atención Primaria (AP), en función de los criterios aplicados en el Centro de Salud Mental Infanto-juvenil (CSMIJ), DSM-5 o CIE-10. Estudiar si cumplir criterios para una determinada presentación clínica se asocia a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional. Analizar si las diferencias encontradas permiten discriminar entre las diferentes presentaciones clínicas.

Metodología: Se diseñó un estudio transversal para comparar los diagnósticos de TDAH de las derivaciones de AP con los definitivos emitidos en el CSMIJ, aplicando criterios DSM-5 y CIE-10. Se calcularon los índices de validez, con intervalos de confianza del 95%. Después, se diseñó un estudio transversal, descriptivo, de investigación diferencial, multivariable y multigrupo. Los padres/tutores de los pacientes diagnosticados de TDAH según DSM-5 cumplimentaron los instrumentos de medida: el cuestionario de evaluación conductual de la función ejecutiva (BRIEF), el cuestionario de fortalezas y dificultades (SDQ), la escala infantil de expresión emocional (EESC) y la escala de clasificación de impedimento funcional de Weiss (WFIRS). Se compararon las variables de los instrumentos de medida en los pacientes con TDAH en función de presentar TDAH-I o TDAH-C, y en función de cumplir o no criterios para THK. El nivel de significación elegido fue 0.05. Para el tamaño del efecto se empleó la *d* de Cohen. Se realizaron análisis de regresión logística binaria para determinar la capacidad de predicción en la clasificación de los pacientes en función de las variables medidas, un valor de área bajo la curva (AUC) ≥ 0.80 indicó una buena capacidad predictiva.

Resultados: Se estudiaron 315 pacientes. Ciento tres cumplieron criterios para TDAH según DSM-5, y de ellos 54 cumplieron, además, criterios para THK según CIE-10. El

diagnóstico de TDAH en las derivaciones presentó una Sensibilidad del 94.17% (IC 95%: 89.65% - 98.70%) y una Especificidad del 86.32% (IC 95%: 81.70% - 90.95%) al aplicar criterios DSM-5 en el CSMIJ. La Sensibilidad fue del 94.44% (IC 95%: 87.41% - 100%) y la Especificidad del 71.26% (IC 95%: 65.58% - 76.95%) al aplicar criterios CIE-10.

Se encontraron diferencias entre TDAH-C y TDAH-I, en el Índice General de Función Ejecutiva ($p < 0.001$, TE = -0.786), en la desregulación emocional (SDQ-DP15) ($p < 0.001$, TE = -1.08669) y en las puntuaciones totales del cuestionario EESC ($p < 0.001$, TE = -0.790) y del cuestionario WFIRS ($p < 0.001$, TE = -0.684), con puntuaciones mayores en TDAH-C. No se encontraron diferencias en función de cumplir o no criterios THK.

Los análisis de regresión elaborados para discriminar entre TDAH-I y TDAH-C presentaron AUC de 0.8456 (IC 95%: 0.7676 - 0.9236) en funcionamiento ejecutivo, 0.8088 (IC 95%: 0.7243 - 0.8934) en desregulación emocional, 0.7353 (IC 95%: 0.6429 - 0.8277) en expresión emocional y 0.6691 (IC 95%: 0.5718 - 0.7664) en deterioro funcional. Para discriminar en función de cumplir o no criterios THK, las AUC fueron 0.5913 (IC 95%: 0.4953 - 0.6872) en funcionamiento ejecutivo, 0.6395 (IC 95%: 0.5458 - 0.7331) en desregulación emocional, 0.5180, (IC 95%: 0.4237 - 0.6122) en expresión emocional y 0.6960 (IC 95%: 0.6067 - 0.7852) en deterioro funcional.

Conclusiones: La validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP es alta al aplicar criterios DSM-5 y moderada al aplicar criterios CIE-10. Los pacientes TDAH-C han presentado más deterioro en todos los instrumentos de medida empleados que los pacientes TDAH-I, pero solo el funcionamiento ejecutivo y la desregulación emocional han permitido discriminar entre ambos. No se han encontrado diferencias en función de cumplir o no criterios para THK, no permitiendo discriminar entre ambos.

Palabras clave: TDAH, Validez diagnóstica, Deterioro funcional, Desregulación emocional, Expresión emocional, Deterioro funcional.

ABSTRACT.

Introduction: The DSM-5 allows for the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) when patients present with either attentional symptoms (ADHD-I) or hyperactive-impulsive symptoms (ADHD-H). These symptomatic presentations are considered "milder" than when the symptoms occur together in the combined presentation (ADHD-C). The ICD-10 criteria are more restrictive, and only the most "severe" patients with ADHD meet the criteria for hyperkinetic disorder (HKD).

Objectives: This study seeks to determine the validity of ADHD diagnoses in referrals from Primary Care (PC) based on the criteria applied at the Child and Adolescent Mental Health Center (CSMIJ), DSM- 5 or ICD-10. It also examines whether meeting the criteria for a certain clinical presentation is associated with differences in executive functioning, emotional regulation-expression, and functional impairment. This study also explored whether the differences found allow us to discriminate between the different clinical presentations.

Methodology: A cross-sectional study was designed to compare ADHD diagnoses from PC referrals with the definitive ones issued in the CSMIJ, using DSM-5 and ICD-10 criteria. Validity indices were calculated, with 95% confidence intervals. Afterwards, a cross-sectional, descriptive, differential, multivariable and multigroup research study was designed. Parents/guardians of patients diagnosed with ADHD according to DSM-5 completed the measurement instruments: the Behavioral Assessment of Executive Function Questionnaire (BRIEF), the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ), the Children's Emotional Expression Scale (EESC), and the Weiss Functional Impairment Rating Scale (WFIRS). The variables of the measurement instruments in patients with ADHD were compared according to whether they had ADHD-I or ADHD-C, and whether or not they met the criteria for HKD. The significance level chosen was 0.05. Cohen's d was used for the effect size. Binary logistic regression analyses were performed to determine the predictive capacity in the classification of patients based on the measured variables; an area under the curve (AUC) value ≥ 0.80 indicated good predictive capacity.

Results: 315 patients were studied. One hundred and three met the criteria for ADHD according to DSM-5 and of them, 54 also met criteria for HKD according to ICD-10. The diagnosis of ADHD in the referrals presented a Sensitivity of 94.17% (95% CI: 89.65% - 98.70%), and a Specificity of 86.32% (95% CI: 81.70% - 90.95%) when

applying DSM-5 criteria in the CSMIJ. The Sensitivity was 94.44% (95% CI: 87.41% - 100%), and the Specificity was 71.26% (95% CI: 65.58% - 76.95%) when applying ICD-10 criteria.

Differences were found between ADHD-C and ADHD-I, in the General Index of Executive Function ($p < 0.001$, TE = -0.786), in emotional dysregulation (SDQ-DP15) ($p < 0.001$, TE = -1.08669) and in the total scores of the EESC questionnaire ($p < 0.001$, TE = -0.790) and the WFIRS questionnaire ($p < 0.001$, TE = -0.684), with higher scores in ADHD-C. No differences were found in whether or not they met HKD criteria.

The regression analyzes developed to discriminate between ADHD-I and ADHD-C presented an AUC of 0.8456 (95% CI: 0.7676 - 0.9236) in executive functioning, 0.8088 (95% CI: 0.7243 - 0.8934) in emotional dysregulation, 0.7353 (CI 95%: 0.6429 - 0.8277) in emotional expression and 0.6691 (95% CI: 0.5718 - 0.7664) in functional impairment. To discriminate based on meeting or not meeting HKD criteria, the AUC were 0.5913 (95% CI: 0.4953 - 0.6872) in executive functioning, 0.6395 (95% CI: 0.5458 - 0.7331) in emotional dysregulation, 0.5180 (95% CI: 0.4237 - 0.6122) in emotional expression and 0.6960 (95% CI: 0.6067 - 0.7852) in functional impairment.

Conclusions: The validity of the ADHD diagnosis in referrals from PC is high when applying DSM-5 criteria and moderate when applying ICD-10 criteria. ADHD-C patients have presented with more deterioration in all the measurement instruments used than do ADHD-I patients, but only executive functioning and emotional dysregulation have made it possible to discriminate between the two. No differences have been found in whether or not, the criteria for THK are met, not allowing for discrimination between the two.

Keywords: ADHD, Hyperkinetic Disorder, Diagnostic validity, Functional impairment, Emotional dysregulation, Emotional expression, Functional impairment.

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.

Ilustración 1. Experiencia individual, genes y enfermedades psiquiátricas. Extraído de Mardomingo (128).....	47
Ilustración 2. Relación entre genes, factores de riesgo, endofenotipo y fenotipo en el TDAH. Extraído de Rommelse et al. (153).....	50
Ilustración 3. Esquema del Protocolo de actuaciones sanitarias y educativas en la detección y diagnóstico del TDAH (184).....	62
Ilustración 4. Comorbilidades del TDAH según el estudio MTA. Extraído de Jensen et al. (194).....	64
Ilustración 5. Funciones Ejecutivas frías y calientes. Modificado de Carrasco-Chaparro (274)	77
Ilustración 6. Modelo de autorregulación de Barkley. Extraído de Servera (296).....	83
Ilustración 7. Modelo neuropsicológico de Rapport. Extraído de Kofler et al. (299)....	84
Ilustración 8. Modelo cognitivo-energético. Extraído de Shiels y Hawk (302).....	86
Ilustración 9. Modelo de doble vía de Sonuga-Barke. Extraído de Artigas-Pallarés (294)	87
Ilustración 10. Modelo de Thomas Brown (63)	88
Ilustración 11. Regulación Emocional y Funciones Ejecutivas. Extraído de Carrasco-Chaparro (274).....	102
Ilustración 12. Esquema general del estudio.	143
Ilustración 13. Esquema general resultados del estudio.	149
Ilustración 14. Medianas del cuestionario BRIEF en función de la presentación clínica predominante.	166
Ilustración 15. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.....	168
Ilustración 16. Medianas del cuestionario SDQ en función de la presentación clínica predominante.	170
Ilustración 17. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Expresión Emocional.....	171
Ilustración 18. Medianas del cuestionario EESC en función de la presentación clínica predominante.	172
Ilustración 19. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Expresión Emocional.....	174

Ilustración 20. Medianas del cuestionario WFIRS en función de la presentación clínica predominante.....	176
Ilustración 21. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Deterioro Funcional.....	178
Ilustración 22. Medianas del cuestionario BRIEF en función de cumplir o no, criterios THK.....	184
Ilustración 23. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.....	186
Ilustración 24. Medianas del cuestionario SDQ en función de cumplir o no, criterios THK.....	188
Ilustración 25. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Regulación Emocional.....	189
Ilustración 26. Medianas del cuestionario EESC en función de cumplir o no, criterios THK.....	190
Ilustración 27. Área bajo la curva en el modelo de regresión de Expresión Emocional.....	192
Ilustración 28. Medianas del cuestionario WFIRS en función de si se cumplen o no, criterios THK.....	194
Ilustración 29. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Deterioro Funcional.....	196

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Evolución histórica y conceptual del TDAH.....	35
Tabla 2. Principales diagnósticos diferenciales del TDAH. Modificado de Soutullo (178).	53
Tabla 3. Criterios diagnósticos TDAH según DSM-5 (66).....	56
Tabla 4. Criterios diagnósticos de THK según CIE-10 (56).	58
Tabla 5. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes derivados al CSMIJ.....	150
Tabla 6. Características socio-demográficas y clínicas en función de cumplir o no, criterios "caso-TDAH".	153
Tabla 7. Características socio-demográficas y clínicas en función de cumplir o no, criterios "caso-THK".	155
Tabla 8. Índices de validez de los diagnósticos de TDAH y THK realizados en AP... ..	156
Tabla 9. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes "caso-TDAH".	157
Tabla 10. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes TDAH-I frente TDAH-C.	160
Tabla 11. Estadísticos descriptivos cuestionario BRIEF en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.....	165
Tabla 12. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.	167
Tabla 13. Estadísticos descriptivos cuestionario SDQ en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.....	169
Tabla 14. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Desregulación Emocional.	170
Tabla 15. Estadísticos descriptivos cuestionario EESC en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.....	172
Tabla 16. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Expresión Emocional. ...	173
Tabla 17. Estadísticos descriptivos cuestionario WFIRS en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.....	175
Tabla 18. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Deterioro Funcional.	177
Tabla 19. Características socio-demográficas y clínicas de pacientes "caso-TDAH" en función de si cumplen o no, criterios THK.	179

Tabla 20. Estadísticos descriptivos cuestionario BRIEF en pacientes "caso-TDAH", en función de cumplir criterios THK	183
Tabla 21. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.	185
Tabla 22. Estadísticos descriptivos cuestionario SDQ en pacientes "caso-TDAH" en función de cumplir criterios THK.	187
Tabla 23. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Desregulación Emocional.	188
Tabla 24. Estadísticos descriptivos cuestionario EESC en pacientes "caso TDAH", en función de cumplir criterios THK.	190
Tabla 25. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Expresión Emocional. ...	191
Tabla 26. Estadísticos descriptivos cuestionario WFIRS en pacientes "caso-TDAH", en función de cumplir criterios THK.	193
Tabla 27. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Deterioro Funcional.	195

TESAURO.

AAP: American Academy of Pediatrics / Academia Americana de Pediatría.

AC: Antes de Cristo.

AIC: Akaike Information Criterion / Criterio de Información de Akaike.

AP: Atención Primaria.

APA: American Psychiatric Association / Asociación de Psiquiatría Americana.

AUC: Area Under Curve ROC / Área Bajo la Curva ROC.

β : Estimador.

BIC: Bayesian Information Criterion / Criterio de Información Bayesiano.

BRIEF-P: Behavior Rating Inventory of Executive Function - Parent Form / Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva - Versión para padres.

CATTS: Children's ADHD Telemental Health Treatment Study / Estudio de Tratamiento de Salud Telemental del TDAH en Niños.

CBCL: Child Behavior Checklist / Cuestionario de Comportamiento Infantil.

CBCL-DP: Child Behavior Checklist-Dysregulation Profile / Perfil de Desregulación Emocional del Cuestionario de Comportamiento Infantil.

CCI: Coeficiente de Correlación Intraclase.

CIE-9: Clasificación Internacional de Enfermedades, novena edición.

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición.

CIE-11: Clasificación Internacional de Enfermedades, undécima edición.

CLDRC: Colorado Learning Disabilities Research Center / Centro de Investigación de Discapacidades del Aprendizaje de Colorado.

CPF: Corteza Prefrontal.

CSMIJ: Centro de Salud Mental Infantojuvenil.

DA: Dopamina.

DO: Departamento de Orientación.

DRE: Desregulación Emocional.

DT: Desviación Típica.

DMRI: Diffusion in Magnetic Resonance Imaging / Resonancia Magnética de Difusión.

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders / Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales.

DSM-II: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, segunda edición.

DSM-III: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, tercera edición.

DSM-III R: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, tercera edición revisada.

DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición.

DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición revisada.

DSM-5: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición.

DT: Desviación Típica.

EESC: Emotion Expression Scale For Children / Escala Infantil de Expresión Emocional.

EEUU: Estados Unidos.

ENIGMA: Enhancing NeuroImaging Genetics through Meta-Analysis / Consorcio de Mejora de la Genética de la Neuroimagen a través del Meta-Análisis.

EOEP: Equipo de Orientación Psicopedagógica.

ERIC: Education Resources Information Center / Centro de Información de Recursos Educativos.

FBB-HKS/ADHS: Escala alemana ADHD Rating Scale para población preescolar.

FFEE: Funciones Ejecutivas.

FIV: Factor de Inflación de la varianza.

GPC: Guía de Práctica Clínica.

GWAS: Genome-wide Association Study / Estudios de Asociación de Genoma Completo.

HR: Hazard Ratio/Índice de Riesgo.

IBECS: Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud.

IC: Intervalo de Confianza.

IGFE: Índice General de Función Ejecutiva.

IMC: Índice de Metacognición.

IME: Índice Médico Español.

INE: Instituto Nacional de Estadística.

IRC: Índice de Regulación Comportamental.

KiGGS: German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents / Encuesta Alemana de Entrevista y Examen de Salud para Niños y Adolescentes.

MINI-KIDS: Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents / MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para niños y adolescentes.

MTA: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD / Estudio de Tratamiento Multimodal de Niños con TDAH.

n: Tamaño Muestral

NA: Noradrenalina.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OR: Odds Ratio / Razón de Probabilidades.

p: probabilidad.

PD: Puntuación Directa.

QUADAS-2: Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies-2 / Evaluación de la Calidad de Estudios de Precisión Diagnóstica.

RE: Regulación Emocional.

SDQ: Strengths and Difficulties Questionnaire / Cuestionario de Fortalezas y Dificultades.

SDQ-DP: Strengths and Difficulties Questionnaire-Dysregulation Profile / Perfil de Desregulación Emocional del Cuestionario de Fortalezas y Dificultades.

STROBE: Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology / Guía para el Fortalecimiento de los Estudios Observacionales en Epidemiología.

t: t de Student / t de Welch.

TDA: Trastorno por Déficit de Atención.

TDAH/ADHD: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad / Attention-deficit hyperactivity disorder.

TDAH-C: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad de predominio combinado.

TDAH-H: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad de predominio hiperactivo-impulsivo.

TDAH-I: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad de predominio inatento.

TE: Tamaño del Efecto.

TEA: Trastorno del Espectro del Autismo.

TESEO: Base Nacional de Datos de Tesis Doctorales.

THK/HD: Trastorno Hiperkinético / Hyperkinetic Disorder.

TI: Tolerancia.

U: U de Mann-Whitney.

UE: Unión Europea.

WFIRS-P: Weiss Functional Impairment Rating Scale-Parent Form / Escala de Clasificación del Impedimento Funcional de Weiss-Versión Padres.

χ^2 : Chi Cuadrado de Pearson.

Z: Estimador Estandarizado.

ZBS: Zona Básica de Salud.

1. INTRODUCCIÓN.

En esta tesis doctoral se aborda la validez del diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en las derivaciones realizadas desde Atención Primaria (AP) al Centro de Salud Mental Infantojuvenil (CSMIJ), en función de los criterios diagnósticos empleados; es decir, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, en su quinta edición (DSM-5), o la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima edición (CIE-10).

Los criterios diagnósticos CIE-10 y DSM-5 clasifican a los pacientes con TDAH en función de la clínica predominante en diferentes perfiles sintomáticos. Se estudiará, además, si los diferentes perfiles sintomáticos generados por los criterios diagnósticos en los pacientes con TDAH se corresponden o no, con diferentes perfiles de funcionamiento ejecutivo, regulación-expresión emocional y deterioro funcional.

A continuación, se presenta una revisión de los conceptos teóricos más relevantes del TDAH, como son la evolución histórica del trastorno, la epidemiología, la etiopatogenia, el diagnóstico y la asociación con otros trastornos comórbidos. Se expondrán, además, conceptos teóricos sobre el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional en pacientes con TDAH.

1.1. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

El TDAH representa uno de los trastornos con mayor prevalencia en la infancia y la adolescencia a nivel mundial, afectando a individuos de todas las razas y culturas (1) y extendiéndose en muchos casos hasta la vida adulta (2). En la actualidad se considera un problema de Salud Pública debido al elevado coste que supone (3,4).

Sciberras et al. (5) estimaron un coste por paciente y año de más de 15.000\$ en individuos con TDAH. Schein et al. (6), con población estadounidense, estimaron un coste de los pacientes con TDAH de 6.799\$ al año para niños de 5 a 11 años, y de 8.349\$ en adolescentes de 12 a 17 años. Ambos autores destacaron la necesidad de realizar inversiones e implementar protocolos destinados a mejorar tanto el diagnóstico como el tratamiento del TDAH.

Quintero et al. (7) realizaron un estudio para estimar los costes asociados al TDAH en niños y adolescentes españoles. Analizaron datos de 15 Unidades de Salud, representativas de la población general española y determinaron un gasto medio anual por niño/adolescente de 5.733€.

Debido al elevado coste que presenta el TDAH, es en la actualidad una de las patologías más estudiadas (8).

1.1.1. Evolución histórica y conceptual del TDAH.

Las Conferencias Goulstonianas, impartidas y publicadas por el Dr. George Still (9) en 1902, se han considerado tradicionalmente como el punto de partida en la historia del TDAH, al considerar la descripción de síntomas realizada por Still compatible con lo que en la actualidad podría diagnosticarse como TDAH (10,11). Still describió un grupo de niños que no dejaban de moverse y lo tocaban todo, agresivos, desafiantes, opositoristas, desconsiderados, con dificultades para concentrarse, ya que su atención se centraba únicamente en aquellos estímulos que les ofrecían una gratificación inmediata y que, además, parecían no preocuparse por las consecuencias de sus actos. Still consideró estas dificultades como un “*defecto de control moral*”.

Sin embargo, diversos autores (12–14) han señalado que la descripción clínica de Still pudo estar influenciada por diferentes publicaciones realizadas de forma dispersa previamente y que hacían referencia a lo que hoy podríamos denominar como TDAH. Se destacan algunos ejemplos:

Acosta et al. (14) encontraron en un texto de Hipócrates del año 500 A.C. una descripción sintomática comparable a lo que en la actualidad se consideraría un TDAH. Hipócrates (15) describió pacientes que tenían “*...respuestas aceleradas a la experiencia sensorial, pero también menos tenacidad porque el alma pasa rápidamente a la siguiente impresión*”.

Para Barkley y Peters (12), los síntomas que ahora se atribuyen al TDAH fueron descritos por primera vez por el médico alemán Melchior Adam Weikard en 1775. Weikard (16) proporcionó lo que posiblemente sea la descripción más temprana de comportamientos similares al TDAH en la literatura médica. Describió a los pacientes con problemas de atención como individuos que se distraían fácilmente por cualquier

cosa, que carecían de perseverancia y persistencia, eran hiperactivos e impulsivos, incautos, descuidados, frívolos, imprudentes, bacanales e inconstantes en la ejecución de tareas.

Para Lange et al. (13), sin embargo, la primera descripción de un trastorno similar al TDAH fue la realizada por el médico escocés Sir Alexander Crichton, quien en su libro “*An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of the physiology and pathology of the human mind and a history of the passions and their effects*” (17) publicado en 1798, describió un trastorno caracterizado por niveles anormales de desatención, distracción, incapacidad de atender con el grado necesario de constancia a cualquier objeto, y que se asociaba con niveles inusuales de impulsividad, inquietud y reactividad emocional. Consideró que los pacientes padecían lo que denominó “*Mental Restlessness*” o “*Agitación mental*”.

Martínez-Badía y Martínez-Raga (18) al igual que Thome y Jacobs (19) destacaron descripciones de lo que hoy en día podría ser un TDAH realizadas en el siglo XIX por autores como Hoffmann, Bourneville y Clouston.

Hoffmann, en 1845, publicó “*Der Struwwelpeter*” (20). Un conjunto de 10 cuentos sobre diversos problemas conductuales en la infancia. En uno de ellos, narró la historia de un niño, Felipe, a quien describió con una serie de síntomas similares a lo que actualmente podría considerarse un TDAH.

Bourneville, publicó su libro “*Traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'idiotie*” (21) en 1897. Describió niños con déficits importantes a nivel cognitivo e intelectual, con inquietud psicomotora, inatentos, desobedientes, indisciplinados, aunque susceptibles de ser manejados correctamente por las personas de su entorno con las que mantenían relaciones de afecto y a los que definió como “*niños inestables*”.

Clouston, en su libro “*Clinical lectures on mental diseases*” (22) publicado en 1892, describió niños que presentaban lo que denominó “*estados de inhibición defectuosa*” asociados a exceso de actividad. Posteriormente describió la “*hiperexcitabilidad*”, considerada como la precursora de la hiperactividad y la relacionó con una alteración en la corteza cerebral (23).

Demoor, en su libro *“Die anormalen kinder und ihre erziehliche behandlung in haus und schule”* (24) publicado en 1901, describió niños con cambios bruscos en el estado de ánimo, déficits en los mecanismos de inhibición conductual y atención sostenida y necesidad constante de movimiento y de cambios en su entorno inmediato. Definió este conjunto de síntomas como *“Corea Mental”*.

El catedrático español Augusto Vidal Perera, en su libro *“Compendio de Psiquiatría Infantil”* (25) publicado en 1907, describió a *“niños atolondrados”*, que hoy día podrían ser diagnosticados de TDAH: *“El niño semeja a la mariposa que liba de flor en flor: todo es nuevo para él y todo quiere abarcarlo. Incesantemente se ve reclamada su débil atención en múltiples sentidos; y esto hace que no llegue a formarse claro concepto de las cosas, porque no puede atenderlas debidamente [...] Crece y se desarrolla albergando en sí tal debilidad que más tarde da lugar al atolondramiento, morbosidad consistente en la poca fuerza de la atención para posarse sobre una idea u orden de ideas el tiempo necesario para que la mente se les apropie [...]. Y por lo que a la atención se refiere, cabe decir que la secuela de psicosis a que pudiera dar origen es numerosa y de gran importancia. El niño atolondrado se muestra inquieto; tiene necesidad de hablar, gesticula, expone atropelladamente sus pensamientos; el más leve motivo interrumpe su ideación; se contradice a veces, y se deja arrastrar por la viveza de su imaginación; no aguarda para contestar [...]”* (25).

Tredgold, en su libro *“Mental Deficiency”* (26) publicado en 1908, describió niños con problemas de conducta, clasificándolos dentro del grupo de *“deficientes mentales no idiotas”*, incapaces de mantener un rendimiento académico adecuado en un grupo ordinario, pero capaces de rendir académicamente si recibían una atención individual y especializada. Describió a estos niños con una serie de rasgos fenotípicos peculiares y consideró que las dificultades eran resultado de una posible anoxia en el nacimiento que producía daños en un área cerebral, área en la que según Tredgold se encontraba el *“sentido de la moral”*.

Heuyer, en su libro *“Enfants anormaux et délinquants juvéniles: Nécessité de l'examen psychiatrique des écoliers”* (27) publicado en 1914, fue el primer autor que planteó la hiperactividad como un síndrome en lugar de un síntoma.

Rodríguez Lafora, en su libro *“Los niños mentalmente anormales”* (28) publicado en 1917, describió las perturbaciones de la motilidad e hizo referencia a *“niños inestables”*. No presentaban déficits cognitivos ni sensoriales, pero eran nerviosos e indisciplinados, en constante actividad e inatentos: *“Son niños mentalmente normales que no pueden fijar su atención ni para oír, ni para comprender ni para responder. Su espíritu salta constantemente de una cosa a otra. No pueden dominar sus reacciones, de aquí la desproporción de sus actos. Son los niños llamados “nerviosos” por sus padres e “indisciplinados” por los maestros”*.

En 1932, Kramer y Pollnow (29) describieron la *“Enfermedad hipercinética infantil”*, diferenciando el cuadro de la hiperactividad observada previamente como efecto residual de la encefalitis letárgica. Kramer y Pollnow no observaron síntomas corporales, trastornos del sueño o agitación nocturna, que eran específicos del trastorno de conducta postencefalítico; sin embargo, la inquietud observada en sus pacientes sólo podía observarse durante el día. Los principales síntomas de la *“enfermedad hipercinética”* descrita por Kramer y Pollnow eran muy similares al concepto actual de TDAH (13).

En 1934, Khan y Cohen (30) evidenciaron que tras lesiones cerebrales como las producidas por una encefalitis se producían síntomas similares a los descritos por Still a principios de siglo. Atribuyeron la hiperactividad a una enfermedad neurológica denominándola *“síndrome de lesión cerebral humana”* o *“síndrome de impulsividad orgánica”*.

Blau (31), en 1936, y Levin (32), en 1938, observaron en los niños hiperactivos un comportamiento similar al que mostraban los primates que habían sufrido una ablación del lóbulo frontal. Corroboraron así los estudios realizados con primates por Fernier (33) y relacionaron los síntomas de hiperactividad con lesiones en el lóbulo frontal.

A finales de los años 30 se realizó un descubrimiento que marcaría el futuro de los niños con hiperactividad incluso en nuestros días, Charles Bradley en 1937 demostró que los derivados anfetamínicos mejoraban la atención y el comportamiento de los niños hiperactivos, denominó esta mejoría como *“calma paradójica”* (34). Bradley administró sulfato de benzedrina, un fármaco estimulante, a sus pacientes jóvenes diagnosticados con trastornos del comportamiento y tras solo una semana escribió: *“El*

cambio más llamativo en el comportamiento se produjo en las actividades escolares de muchos de estos pacientes. Apareció un "impulso" definitivo para lograr tanto como fuera posible. Quince de los 30 niños respondieron a la Benzedrina volviéndose claramente apagados en sus respuestas emocionales. Clínicamente en todos los casos, esto fue una mejora desde el punto de vista social" (35).

En 1947, Strauss y Lehtinen en su libro *"Psychopathology and education of the brain injured child"* (36), describieron el *"Síndrome de daño cerebral infantil"*. Continuaron con la línea establecida en esa época que vinculaba los síntomas con un daño cerebral ocasionado principalmente por la epidemia de encefalitis letárgica y plantearon la necesidad de tratamientos psicoeducativos, ya que consideraron que en muchas ocasiones la clínica de estos pacientes no era susceptible de mejorar con un tratamiento exclusivamente médico (37).

En 1952, la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) publicó la primera edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), en la que no se hizo mención al trastorno (38). No fue hasta el año 1956, cuando Hoff publicó el *"Manual de Psiquiatría General"* (39), donde se recogió la primera referencia formal realizada en Europa del síndrome, apareciendo como *"trastorno hipercinético"*.

El Grupo Internacional de Estudio de Neurología del Niño de Oxford (40), declaró en 1963, que el daño cerebral no podía presuponerse únicamente por signos de alteraciones del comportamiento y sugirió el cambio del término *"daño"* por *"disfunción"*. Esto hizo que el término propuesto por Strauss y Lehtinen (36) de *"daño cerebral"* fuera sustituido por el de *"disfunción cerebral"*.

Clements y Peters (41) en 1962 acuñaron el término *"Disfunción Cerebral Mínima"*. Clements en su libro *"Minimal Brain Dysfunction in Children. Terminology and Identification"* (42) publicado en 1966, afirmó: *"El término disfunción cerebral mínima se refiere a niños de inteligencia general cercana al promedio, promedio o superior al promedio con ciertas discapacidades de aprendizaje o de comportamiento que van de leves a graves, que están asociadas con desviaciones de la función del sistema nervioso central. Estas desviaciones pueden manifestarse por diversas combinaciones de alteraciones en la percepción, la conceptualización, el lenguaje, la memoria y el control de la atención, el impulso o la función motora"*.

A pesar de que la disfunción cerebral mínima fue un término popular, surgieron críticos (43,44) que desafiaron el argumento de que todo niño que presentaba un comportamiento anormal debía tener un daño cerebral aunque fuera mínimo. Así, la heterogeneidad contenida en el concepto de “*disfunción cerebral mínima*” fue reemplazada progresivamente por términos más específicos como hiperactividad, trastorno del lenguaje, trastorno del aprendizaje o dislexia (34).

En 1968 se puede encontrar una definición oficial del término “*hiperactividad*” en el DSM-II (45); entendido desde un prisma psicoanalítico, como “*reacción hipercinética de la niñez/adolescencia*”, enfatizando que las conductas hipercinéticas disminuían en la adolescencia (38). Así el DSM-II definió la “*reacción hipercinética*” como un trastorno: “... *caracterizado por exceso de actividad, inquietud, distraibilidad, escasa capacidad de atención, especialmente en niños jóvenes; el trastorno normalmente disminuye en la adolescencia*” (45).

Satterfield y Dawson (46), en 1971, fueron los primeros en relacionar los síntomas hipercinéticos con un débil control inhibitorio de la corteza frontal sobre las regiones límbicas, evidenciando por primera vez interés en los aspectos cognitivos y no conductuales como se venía haciendo hasta ese momento.

Douglas (47), en 1972, fue la primera que puso el foco en las dificultades de atención del niño como la parte definitoria del trastorno, siendo el problema de conducta algo accesorio o secundario. Distinguió entre dos subtipos de síndrome, el trastorno por déficit de atención y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

En 1975 la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó la “*Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª edición*” (CIE-9) (48) donde la hiperactividad se definió como “*síndrome de inestabilidad en la infancia*” o “*síndrome hipercinético de la infancia*”.

Wood et al. (49) y Borland y Heckman (50) publicaron en 1976 los primeros trabajos que confirmaban la validez diagnóstica del trastorno en adultos.

Dykman et al. (51), en 1979, relacionaron la “*disfunción cerebral mínima*” con el síndrome que Luria denominó “*cerebroastenia*” y que implicaba una alteración de las funciones ejecutivas.

En 1980 se publicó el DSM-III (52) donde se reconoció la categoría diagnóstica de “*trastorno por déficit de atención (TDA)*”, el cual podía aparecer con o sin hiperactividad asociada, lo que daba prioridad a los síntomas atencionales y convertía a la hiperactividad en una subcategoría diagnóstica, en línea con lo propuesto por Douglas (47). Los síntomas debían iniciarse antes de los 7 años y durar al menos 6 meses.

En la década de los 80, es cuando la población general comenzó a tener conciencia del trastorno y de las limitaciones que éste generaba, lo que dio pie a que se crearan las primeras asociaciones de madres y padres de niños con TDAH (53). En esa misma década, concretamente en 1981 comenzó a comercializarse en España el metilfenidato con el nombre comercial de Rubifen® (34).

En 1987 se publicó el DSM-III-R (54) donde se cambió el diagnóstico a “*déficit de atención con hiperactividad*” (TDAH), desplazando la categoría de “*sin hiperactividad*” al “*déficit de atención indiferenciado*”. El DSM-III-R señaló que el trastorno, frecuentemente, no era reconocido hasta que el niño estaba escolarizado, que podía persistir hasta la edad adulta, que las anomalías del sistema nervioso central podían ser factores predisponentes, y se indicó que la prevalencia en ese momento era de aproximadamente el 3% de los niños en los Estados Unidos (38).

Barkley (55), en 1987, puso el foco en la disfunción ejecutiva del trastorno. Estudió el impacto que el trastorno provocaba no solo en los niños, sino también en su entorno, ya que existía una importante dificultad en la capacidad de inhibición de respuestas y, por tanto, en la capacidad de autocontrol y autorregulación. Además, dejó claro que el trastorno no se producía como consecuencia de otro tipo de trastornos como la discapacidad intelectual o los trastornos del lenguaje, entre otros.

En 1992, la OMS publicó la “*Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), en su décima versión*”, (CIE-10) (56), denominando el TDAH del DSM (54) como trastorno hiperactivo (THK) y ubicándolo dentro de los “*trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo en la infancia y la adolescencia*”. Esta clasificación, heredera de la tradición europea, a pesar de coincidir en gran medida con la lista de síntomas para el diagnóstico del DSM (54), presentaba unos criterios mucho más rígidos para el diagnóstico de THK, ya que exigía que se presentaran de manera simultánea los tres tipos de síntomas (inatento, hiperactivo e impulsivo) en al menos dos

ámbitos diferentes y no contemplaba la comorbilidad con una gran mayoría de trastornos psiquiátricos. Estas diferencias, entre las dos grandes clasificaciones internacionales, han contribuido a perpetuar diferencias en los distintos estudios realizados, tanto en la definición como en los datos de prevalencia del trastorno (34,56).

Sonuga-Barke et al. (57), en 1992, relacionaron la aparición de los síntomas con la aversión al retraso que presentaban los individuos con el trastorno, es decir la necesidad de gratificación inmediata. Este planteamiento ha ido evolucionando y ampliándose hasta nuestros días, dando lugar a los modelos neuroexplicativos de déficits múltiples del TDAH (58,59).

En 1994, la APA publicó el DSM-IV (60), donde el TDAH fue clasificado dentro de los “*trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia*”, concretamente en el grupo de “*trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador*”. En este grupo se encontraba también el trastorno disocial y el trastorno negativista desafiante. Además, el facultativo debía especificar cuál de los tres subtipos predominaba en el paciente: inatento, hiperactivo-impulsivo o combinado. El DSM-IV señaló que la mayoría de las personas experimentaban síntomas en la adolescencia tardía y la edad adulta, que el trastorno era común entre los familiares de primer grado y que la prevalencia era de hasta el 5% en niños en edad escolar (38,60).

Barkley (61), en 1997, planteó una denominación alternativa para el trastorno, “*Self-Regulation Deficit Disorder*” (“*Trastorno por déficit de autorregulación*”), ya que insistía en su planteamiento de centrar el origen de la sintomatología en el deterioro de las funciones ejecutivas localizadas en el lóbulo frontal, y concretamente en la incapacidad que estos niños presentaban para inhibir respuestas.

En 2002, apareció el texto revisado DSM-IV-TR (62), manual que no produjo ninguna modificación en el concepto del trastorno.

Brown (63), en el año 2005, estudió los aspectos cognitivos del TDAH. Explicó como las disfunciones cognitivas impedían que algunas personas fueran capaces de afrontar adecuadamente las tareas desafiantes de la infancia, la adolescencia y la edad adulta. Brown desarrolló sus estudios sobre el paradigma de reconocer el TDAH, no como un trastorno del comportamiento sino como un trastorno en el desarrollo del

sistema de gestión cognitiva del cerebro; es decir, una alteración de las funciones ejecutivas (64).

Barkley (65), en 2009, propuso la necesidad de entender el TDAH desde un punto de vista dimensional y no categorial. Sostuvo que el TDAH no debería ser conceptualizado por subtipos de diferentes categorías, sino que todas las categorías deberían ser consideradas como una única dimensión; es decir, un continuo de síntomas en número y severidad.

En 2013 se publicó el DSM-5 (66) que presentaba todavía una estructura categorial. Los cambios más destacados respecto al DSM IV-TR fueron la clasificación del trastorno como un “*trastorno del neurodesarrollo*”, la posibilidad de que los síntomas se presentaran antes de los 12 años, en lugar de los 7 del DSM-IV-TR, la presentación “transituacional” de síntomas, y la comorbilidad con otros trastornos del neurodesarrollo.

Barkley (67), en 2015, señaló la necesidad de valorar la desregulación emocional como un aspecto nuclear del trastorno, ya que podría resultar útil para ampliar la comprensión del desajuste emocional y social evidente en los pacientes, además de proporcionar una representación clínica más precisa del trastorno para una mayor comprensión tanto por los profesionales como por la población. Otros autores previamente también argumentaron que la desregulación emocional era un componente importante del TDAH (68,69).

En Mayo de 2019, la OMS presentó la “*Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), en su undécima versión*”, (CIE-11) (70), planteando que se pueda aplicar a partir del año 2022 y unificando por primera vez criterios diagnósticos con el DSM (66). El THK pasará a denominarse TDAH, se considerará un trastorno del neurodesarrollo y se reconocerán las presentaciones clínicas predominantes como sucede en el DSM-5 (71). Es la primera vez desde la conceptualización del trastorno que ambas clasificaciones diagnósticas unifican criterios.

Tabla 1. Evolución histórica y conceptual del TDAH.

Año	Autor	Término/Característica
1798	Crichton (17)	Agitación mental
1897	Bourneville (21)	Niños inestables
1892	Clouston (22)	Estados de inhibición defectuosa
1899	Clouston (23)	Hiperexcitabilidad
1901	Demoor (24)	Corea mental
1902	Still (9)	Defecto del control moral
1907	Vidal (25)	Niños atolondrados
1908	Tredgold (26)	Deficientes mentales no idiotas
1914	Heuyer (27)	Hiperactividad como síndrome
1917	Rodríguez (28)	Niños inestables
1932	Kramer y Pollnow (29)	Enfermedad hipercinética infantil
1934	Kahn y Cohen (30)	Síndrome de lesión cerebral humana
1936	Blau (31)	Implicación del lóbulo frontal
1938	Levin (32)	
1937	Bradley (35)	Efecto de la calma paradójica
1947	Strauss y Lehtinen (36)	Daño cerebral infantil
1956	Hoff (39)	Trastorno hipercinético
1963	Grupo Internacional de Estudio de Neurología del Niño de Oxford (40)	Disfunción cerebral infantil
1966	Clements (42)	Disfunción cerebral mínima
1968	DSM II (45)	Reacción Hipercinética de la niñez/adolescencia
1971	Satterfield y Dawson (46)	Aspectos cognitivos del trastorno
1972	Douglas (47)	Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad
1975	CIE 9 (48)	Trastorno Hipercinético de la infancia
1976	Wood et al. (49) Borland y Heckman (50)	Primeros estudios en adultos
1979	Dykman et al. (51)	Relación con “cerebroastenia” de Luria
1980	DSM-III (52)	Trastorno por Déficit de Atención con y sin Hiperactividad
1987	DSM III-R (54)	Déficit de Atención con Hiperactividad
1987	Barkley (55)	Funciones ejecutivas: Déficit en inhibición de respuesta
1992	CIE-10 (56)	Trastornos Hipercinéticos
1992	Sonuga-Barke et al. (57)	Aversión a la Demora
1994	DSM IV (60)	Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador
1997	Barkley (61)	Trastorno por déficit de autorregulación
2002	DSM IV TR (62)	Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador
2003	Sonuga-Barke (58)	Modelo explicativo neuropsicológico dual
2005	Brown (63)	Implicación de las funciones ejecutivas
2009	Barkley (65)	Perspectiva dimensional del trastorno
2013	DSM 5 (66)	TDAH como trastorno del neurodesarrollo
2015	Barkley (67)	Desregulación emocional como aspecto fundamental
2019	CIE-11 (70)	TDAH. Similitud con DSM-5

1.1.2. Epidemiología.

El TDAH es actualmente la patología más estudiada en la infancia y la adolescencia (8) y también la más frecuente (72), con una prevalencia en torno al 5-7% en niños en edad escolar (73), pudiendo representar hasta el 50% de las derivaciones a las consultas de psiquiatría infantil (74).

Polanczyk et al. (75) realizaron una revisión sistemática de los estudios publicados, desde enero de 1978 hasta diciembre de 2005, que ofrecían datos sobre la prevalencia de TDAH en menores de 18 años. Realizaron búsquedas en las bases de datos Medline y PsycINFO, además, revisaron tanto libros de texto como las principales revistas, contactando si era necesario con los autores de los artículos más relevantes. Seleccionaron estudios con muestras comunitarias, no clínicas, que establecían el diagnóstico de TDAH según criterios diagnósticos DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, CIE-9 y CIE-10. Incluyeron para su análisis 102 estudios (n = 171.756) de todas las regiones del mundo. Determinaron que la prevalencia mundial de TDAH fue del 5.29% (IC 95%: 5.01% - 5.56%). La prevalencia fue mayor en los niños (hasta los 11 años) que en los adolescentes (12 a 17 años), con tasas de prevalencia del 6.4% (IC 95%: 4.8% - 8.2%) y del 3.4% (IC 95%: 2.8% - 4.0%) respectivamente; y en varones que en mujeres con una proporción 2.4:1. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de los estudios publicados en Oriente Medio y África, con relación a los publicados en América del Norte; sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las tasas de prevalencia entre los estudios realizados en Europa y América del Norte, con tasas de prevalencia del 4.6% (IC 95%: 3.93% - 5.29%) y del 6.57% (IC 95%: 6.05% - 7.08%), respectivamente.

Polanczyk et al. (75) encontraron una gran heterogeneidad en la prevalencia del TDAH entre los diferentes estudios analizados, y concluyeron que esta variabilidad se debía principalmente a determinadas variables metodológicas. Las variables metodológicas que presentaron una asociación estadísticamente significativa con la heterogeneidad en la prevalencia del TDAH fueron: la aplicación del criterio de deterioro para el diagnóstico, los criterios diagnósticos utilizados y la fuente de información empleada. Los estudios sin una definición de deterioro tuvieron tasas de prevalencia significativamente más altas que aquellos con una definición de deterioro ($p < 0.001$). Los estudios basados en los criterios DSM-III-R o CIE-10, tuvieron tasas de

prevalencia significativamente más bajas que los que utilizaron los criterios DSM-IV ($p = 0.02$ y $p = 0.005$, respectivamente). Los estudios que se basaron en la información proporcionada por un solo informante (padres o maestros) se asociaron con tasas de prevalencia significativamente más altas que los que se basaron en un procedimiento de estimación óptima con más de un informante ($p = 0.02$ y $p < 0.001$, respectivamente).

Willcutt (76) realizó una revisión meta-analítica de los estudios que informaban de datos sobre la prevalencia del TDAH, atendiendo a criterios DSM-IV, publicados entre 1994 y 2010. Incluyó 97 estudios, de los cuales, más de la mitad fueron publicados con posterioridad al trabajo realizado por el equipo de Polanczyk (75). Ochenta y seis fueron estudios de niños y adolescentes hasta los 17 años ($n = 163.688$) y 11 fueron estudios de adultos ($n = 14.112$). Willcutt encontró una tasa de prevalencia de TDAH en niños y adolescentes, según criterios DSM-IV, del 5.9% (IC 95%: 4.6% - 7.5%), y determinó que la prevalencia del TDAH disminuía con la edad, siendo mayor en niños (6 a 12 años) que en adolescentes (13 a 17 años), y a su vez, mayor en adolescentes que en adultos donde estimó una prevalencia del 5% (IC 95%: 4.1% - 6.2%). La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres con una proporción que también se reducía con la edad, siendo de 2.4:1 en niños y adolescentes y de 1.6:1 en adultos. Willcutt (76), al igual que Polanczyk et al. (75), observó una alta heterogeneidad entre los diferentes estudios analizados, generada por las diferentes variables metodológicas empleadas. Además, observó que, en los estudios con muestras comunitarias, el TDAH-I era el subtipo más común en todas las edades, a excepción de los niños en edad preescolar. Por el contrario, en los estudios realizados con muestras clínicas presentó una mayor prevalencia el subtipo TDAH-C. Willcutt sugirió que esa diferencia en la presentación de subtipos en función del origen de la muestra se debía a que, aunque hubiera más personas en la población general que cumplieran con los criterios para TDAH-I, era más probable que las personas que cumplieran con los criterios para TDAH-C fueran derivadas a los servicios especializados.

Polanczyk et al. (77) realizaron la revisión sistemática más exhaustiva sobre los estudios de prevalencia del TDAH hasta la fecha, con el objetivo de determinar si en las últimas tres décadas se había producido un incremento en las tasas de prevalencia. Para ello, actualizaron las dos revisiones sistemáticas más completas sobre la prevalencia del TDAH disponibles en la literatura (75,76), añadiendo artículos publicados hasta el año

2012. Se centraron en los estudios originales con muestras comunitarias y con población menor de 18 años. En el trabajo de Willcutt (76) eliminaron los artículos que ofrecían datos sobre el TDAH en adultos y añadieron los artículos publicados hasta 2012 que ofrecían datos de prevalencia del TDAH según criterios DSM-IV en niños y adolescentes. El trabajo de Polanczyk et al. (75) se completó con los nuevos estudios publicados hasta 2012, pero seleccionando únicamente aquellos que establecieron el diagnóstico según criterios CIE-10. Incluyeron en total 154 estudios publicados entre 1985 y 2012. Al analizar los resultados determinaron que la prevalencia de TDAH se mantuvo estable, alrededor de un 6-7%, en los estudios publicados entre 1985 y 2012. Al igual que en el trabajo previo de Polanczyk et al. (75), la fuente de información, el criterio de deterioro y los criterios diagnósticos aplicados presentaron una asociación estadísticamente significativa con la heterogeneidad de los resultados. Estimaron que las tasas de prevalencia basadas en un solo informante fueron un 5.47% más altas que las basadas en el procedimiento de estimación óptima con más de un informante ($p = 0.003$), que las tasas de prevalencia cuando no se exigió el requisito de deterioro fueron un 2.32% más altas que cuando se exigió ($p = 0.018$), y finalmente las tasas de prevalencia basadas en criterios diagnósticos CIE-10 fueron un 4.09% más bajas que las tasas basadas en criterios DSM-IV ($p = 0.009$). Sus resultados, por tanto, no evidenciaron un incremento de las tasas de prevalencia del trastorno en población general cuando se seguían los procedimientos diagnósticos estandarizados.

Otras revisiones sistemáticas que informan de la epidemiología a nivel mundial del TDAH son los trabajos realizados por Polanczyk et al. (1), Erskine et al. (78), Thomas et al. (73), González et al. (79) y Francés et al. (80). Con relación a los trabajos realizados específicamente en población europea, se pueden destacar algunos ejemplos:

Wittchen et al. (81) realizaron una revisión sistemática con el objetivo de conocer la prevalencia de los trastornos mentales en Europa, en la que incluyeron los estudios publicados desde 1980 hasta 2010 que informaban sobre datos de prevalencia de los trastornos mentales de todos los estados miembros de la Unión Europea (UE), más Suiza, Islandia y Noruega. Los diagnósticos de los estudios que fueron analizados estaban basados en criterios diagnósticos DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10. Estimaron una tasa de prevalencia del 5% para el TDAH en niños y adolescentes de 6 a 17 años, si bien los estudios analizados mostraron unas tasas de

prevalencia que oscilaron entre el 1.0% (82) y el 17.8% (83), como consecuencia principalmente de los criterios diagnósticos aplicados. Determinaron que el TDAH se presentaba con mayor frecuencia en varones que en mujeres, con una proporción de 3:1. Además, se estimó que la prevalencia disminuye con la edad, siendo mayor en niños (6 a 11 años) que en adolescentes (12 a 17 años). Concluyeron que en el caso de la UE, el TDAH afectaba a unos 3.3 millones de niños y adolescentes.

Sacco et al. (84) realizaron una revisión sistemática y meta-análisis sobre la prevalencia de los trastornos mentales en niños y adolescentes en Europa. Buscaron tanto en las principales bases de datos Medline, Embase y PsycINFO, así como literatura gris en EthOS, Scopus y Google. Incluyeron estudios originales, publicados entre 2015 y abril de 2020, con muestras comunitarias, no clínicas, que establecían el diagnóstico de TDAH según criterios diagnósticos DSM-IV, DSM-IV-TR, DSM-5 y CIE-10. Finalmente, analizaron seis estudios (85–90). Encontraron una prevalencia de TDAH del 2.9% (IC 95%: 1.2% - 6.9%), pero las tasas de prevalencia oscilaron en los diferentes estudios entre el 1.0% (85) y el 21.8% (89). La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres, con una proporción de 3.3:1. La prevalencia también fue mayor en niños que en adolescentes, 3.9% (IC 95%: 0.9% - 15.7%) y 2.2% (IC 95% (1.2% - 3.8%), respectivamente. Concluyeron que la baja prevalencia observada en comparación con otros trabajos (1,75,81) se debió a que la mitad de los estudios seleccionados (85,87,90) establecieron los criterios diagnósticos según CIE-10, criterios que ofrecen unas cifras de prevalencia inferiores al DSM (75,77).

Con relación a los estudios epidemiológicos sobre el TDAH realizados en población española, se pueden destacar algunos ejemplos:

Catalá et al. (91) realizaron una revisión sistemática y meta-análisis de estudios epidemiológicos observacionales y trasversales, publicados entre enero de 1980 y agosto de 2011, que aportaban datos de prevalencia del TDAH en España, empleando criterios diagnósticos DSM-III-R, DSM-IV, CIE-9 y CIE-10. Realizaron búsquedas en las principales bases de datos: PubMed/Medline, el Índice Médico Español (IME), el Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y la Base Nacional de Datos de Tesis Doctorales (TESEO). Los estudios analizados representaban un tamaño muestral de 13.026 niños y adolescentes menores de 18 años. Estimaron una prevalencia global de TDAH en niños y adolescentes del 6.8% (IC 95%: 4.9% - 8.8%),

lo que supondría que 361.580 menores de edad en nuestro país (IC 95%: 260.550 - 467.927), padecen TDAH. La prevalencia en niños menores de 12 años fue mayor que en los adolescentes de 13 a 18 años, 7% (IC 95%: 4.1% - 9.9%) frente a 6.6% (IC 95%: 3.9% - 9.3%). La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres, con una proporción 3:1. Un análisis de sensibilidad, donde se excluyeron los valores más extremos, determinó una prevalencia de TDAH del 5.3% (IC 95%: 4.5% - 6.2%). Hubo una heterogeneidad en los datos, que no se explicó completamente con las variables conocidas, es decir, la aplicación del criterio de deterioro para el diagnóstico, los criterios diagnósticos utilizados y la fuente de información, por lo que Catalá et al. (91) plantearon la posibilidad de que existieran variables, aún desconocidas, que contribuían a la heterogeneidad en las tasas de prevalencia.

Carballal et al. (92) estudiaron la prevalencia de patología psiquiátrica en las consultas de AP en niños y adolescentes gallegos de entre 0 y 14 años, aplicando criterios diagnósticos DSM-IV-TR. Aunque el estudio se limitó a una región española, seleccionaron una muestra de más de 1.200 niños. Encontraron que la prevalencia global de patología psiquiátrica infantojuvenil en las consultas de AP en Galicia fue del 11.5% (IC 95%: 9.73% - 13.29%). Las patologías psiquiátricas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: el TDAH, con una prevalencia del 5.36% (IC 95%: 4.09% - 6.64%); los trastornos de ansiedad y depresión, que incluían: el trastorno depresivo mayor, la distimia, la fobia específica, la fobia social, la ansiedad de separación y el trastorno de ansiedad no especificado, con un 2.41% (IC 95%: 1.53% - 3.29%), y los trastornos de conducta, que incluían: el trastorno disocial, el trastorno negativista desafiante y el trastorno del comportamiento no especificado, con un 1.86% (IC 95%: 1.08% - 2.64%). El 47.3% (IC 95%: 38.25% - 54.99%) de los pacientes con patología psiquiátrica atendidos en AP, tenía más de un trastorno psiquiátrico de forma simultánea.

Bosch et al. (93) publicaron el primer estudio en España sobre la prevalencia de los trastornos del neurodesarrollo. Seleccionaron una muestra de 6.834 estudiantes, de 5 a 17 años, de 28 centros educativos de Cataluña y aplicaron criterios DSM-5 para establecer los diagnósticos. Cuarenta y tres personas (0.63%) cumplieron criterios diagnósticos de discapacidad intelectual, 72 (1.05%) de trastorno de la comunicación, 48 (0.70%) de trastorno del espectro autista (TEA), 678 (9.92%) de TDAH, 686 (10%)

de trastornos del aprendizaje y 52 (0.76%) de trastornos motores, Encontraron que más de un 65% de los pacientes que cumplieron criterios diagnósticos de trastorno del neurodesarrollo no seguían ningún tipo de tratamiento ni de seguimiento, ya que no presentaban ningún diagnóstico previo a la realización del estudio, por lo que señalaron la necesidad de establecer programas de detección precoz de patología mental en la infancia.

Los estudios que se han centrado en ofrecer tasas de prevalencia del TDAH han ofrecido datos muy heterogéneos (75–77,81,84,91). Una de las variables que ha mostrado mayor asociación con esa heterogeneidad, es la aplicación de diferentes criterios diagnósticos para establecer el diagnóstico (75,77,81,84,91). Si se aplican criterios DSM, el TDAH está presente en una proporción aproximada del 5% de los niños y adolescentes, cifra que la CIE-10 rebaja para el THK a una prevalencia que oscila entre el 1 y el 2% (75,81,84). Destacan los trabajos de Döpfner et al. (82) y de Cardo et al. (94), que evidenciaron como en una misma población, aplicando bien criterios DSM o bien criterios CIE, se modificaban las tasas de prevalencia.

Utilizando datos de la German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS), Döpfner et al. (82) seleccionaron una muestra de 2.452 niños y adolescentes alemanes con el objetivo de determinar la prevalencia del TDAH y del THK, en función de los criterios diagnósticos aplicados, DSM-IV o CIE-10. Para determinar la presencia de TDAH/THK, los padres completaron la escala alemana de clasificación de TDAH (FBB-HKS/ADHS) que incluye 20 ítems que representan los 18 criterios de síntomas tanto de la CIE-10 como del DSM-IV. La prevalencia del trastorno, aplicando criterios DSM-IV fue del 5%; sin embargo, al aplicar criterios diagnósticos CIE-10, esa prevalencia disminuyó hasta el 1%. Las tasas de prevalencia fueron más elevadas en niños que en adolescentes independientemente de los criterios diagnósticos utilizados. En el grupo de edad de 7 a 10 años, la prevalencia de TDAH según DSM fue del 6.4% frente a la prevalencia del THK según criterios CIE-10 que fue del 1.8%; en el grupo de edad de 11 a 13 años fue del 4.6% frente al 0.8% y, en el tramo de edad de 14 a 17 años del 3.9% frente al 0.3%. Atendiendo a los criterios diagnósticos DSM, el TDAH-I fue el más prevalente en todos los grupos de edad y el TDAH-H el de menor prevalencia. En todos los grupos de edad

la prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres, independientemente de los criterios diagnósticos aplicados.

Cardo et al. (94) examinaron la variación en la prevalencia de TDAH/THK en una muestra escolar, usando los criterios diagnósticos DSM-IV-TR o CIE-10. Con un tamaño muestral de 29.435 escolares, de 6 a 12 años, de la isla de Mallorca (España), estimaron una prevalencia de TDAH según criterios DSM-IV-TR del 3.6% (IC 95%: 2.6% - 4.6%), siendo el subtipo TDAH-I el más prevalente. Cuando se aplicaron criterios CIE-10, para THK, la prevalencia se redujo al 1.2% (IC 95%: 0.6% - 1.8%). No realizaron análisis por grupos de edad. La proporción del trastorno en función del sexo fue 2.7:1 a favor de los varones cuando se aplicaron criterios diagnósticos DSM, lo que supuso una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.01$). Sin embargo, al aplicar criterios CIE-10, aunque el THK presentó una prevalencia ligeramente superior en varones que en mujeres (1.39:1). Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0.17$).

1.1.3. Etiopatogenia.

El TDAH se considera en la actualidad un trastorno con un sustrato fisiopatológico heterogéneo y multifactorial (72). Presenta una heredabilidad estimada alrededor del 80%, en los estudios realizados con gemelos y familias (95,96), lo que sugiere un claro componente genético en su etiología. Sin embargo, se ha evidenciado que también la interacción de estos genes con factores ambientales, neuroquímicos, neuroanatómicos y del desarrollo, contribuyen a la aparición del trastorno (97,98). Esta heterogeneidad en su patogénesis genera a su vez una variabilidad en la expresión fenotípica, provocando un gradiente de severidad que puede oscilar desde cuadros leves (incluso subclínicos) a cuadros graves que pueden ser altamente disruptivos (99).

1.1.3.1. Factores neuroquímicos.

Desde hace años, la patogenia del TDAH se ha relacionado principalmente con desequilibrios en los sistemas de neurotransmisión monoaminérgica, especialmente la dopamina (DA) y la noradrenalina (NA), fundamentales para el correcto funcionamiento de la corteza prefrontal (CPF), debido a la capacidad de control que estas catecolaminas ejercen sobre los sistemas moduladores ascendentes del núcleo

reticular del cerebro, ya que poseen sistemas que se ramifican ampliamente para inervar diversas regiones del prosencéfalo, incluidos el hipocampo, el cuerpo estriado, la amígdala y el tálamo, así como todo el neocórtex en general (100–102).

La CPF presenta una alta sensibilidad a la modificación de los neuroreceptores con los que interactúa, de modo que tanto la hiperactivación de la neurotransmisión monoaminérgica como la hipoactivación provocan alteraciones en el control cognitivo tanto de la conducta como de la atención (103,104) y, de hecho, es la corrección de estas alteraciones en la activación de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico la principal diana terapéutica de los tratamientos farmacológicos empleados en el TDAH (105), evidenciándose que los fármacos clínicamente eficaces son aquellos que corrigen directa o indirectamente las alteraciones en la neurotransmisión monoaminérgica en la CPF (106–108).

Diversos trabajos también se han interesado, aunque no tan ampliamente como sucede con los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, en la implicación de los sistemas serotoninérgico (109), glutamatérgico (110) y GABAérgico (111) en la patogenia del TDAH.

1.1.3.2. Factores neuroanatómicos.

Los estudios de neuroimagen, han obtenido diferencias tanto estructurales como funcionales entre el cerebro de individuos con un desarrollo normotípico y los individuos con TDAH, siendo estas diferencias más significativas en los niños que en los adultos (103).

Hoogman et al. (112) del grupo de trabajo sobre TDAH del consorcio ENIGMA (Enhancing NeuroImaging Genetics through Meta-Analysis) dispusieron de un tamaño muestral de más de 3.000 individuos, y encontraron que los volúmenes del accumbens, de la amígdala, del caudado, del hipocampo, del putamen y del volumen intracraneal total fueron menores en los individuos con TDAH en comparación con los controles, siendo los tamaños del efecto mayores en el subgrupo de niños (< 15 años) frente al de adultos (> 21 años). No encontraron diferencias en el volumen del núcleo pálido ni del tálamo entre los individuos con TDAH y los controles.

Hoogman et al. (113), con una muestra de más de 4.000 individuos entre casos y controles, encontraron valores reducidos tanto en el área de la superficie cortical, principalmente en las regiones frontal, cingulada y temporal, como en el grosor cortical de la circunvolución fusiforme y del polo temporal en niños con TDAH y, como en el estudio anterior, los tamaños del efecto fueron mayores en niños, no encontrando diferencias significativas entre casos y controles ni en el subgrupo de adolescentes ni en el subgrupo de adultos.

El hecho de encontrar diferencias estructurales únicamente en el subgrupo de niños proporciona un dato relevante para entender el TDAH como un trastorno del neurodesarrollo, de igual modo que es relevante la implicación de la amígdala, cuya principal función es el procesamiento de reacciones emocionales, ya que vincula el TDAH con los problemas de regulación emocional (112).

Desde el punto de vista estructural existen al menos tres zonas afectadas: el área dorsal fronto-estriada (relacionada con el control cognitivo), el área orbito-fronto-estriada (relacionada con aspectos motivacionales) y el área fronto-cerebelosa (relacionada con la percepción temporal) (114–116).

Desde un punto de vista funcional, la resonancia magnética de difusión (DMRI) ha ganado popularidad en los últimos años en relación tanto a la resonancia magnética tradicional como a la funcional, al permitir la evaluación de haces específicos de materia blanca relevantes para las funciones cognitivas. Gagnon et al. (117), en una revisión de estudios realizados en la última década empleando la DMRI, pusieron de manifiesto la identificación de múltiples vías de sustancia blanca relacionadas tanto con la falta de atención del TDAH como con la gravedad de los síntomas de hiperactividad-impulsividad, evidenciando las conexiones entre las regiones de los ganglios frontales, parietales y basales, y sugiriendo que el origen del trastorno podría identificarse dentro de estas regiones.

Saad et al. (118), en una revisión sistemática de los estudios de imágenes que integraban imágenes de resonancia magnética estructural, funcional y de difusión, exploraron los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a los subtipos de TDAH combinado y predominantemente inatento, y encontraron diferencias neurobiológicas entre los subtipos clínicos al relacionar el TDAH-C con regiones y tractos que

involucran el tálamo-estriado-frontal y el TDAH-I con regiones y tractos neuronales fronto-parietales.

1.1.3.3. Factores genéticos y epigenética.

A pesar de que la etiología del TDAH se considera multifactorial, se acepta el componente genético como una de las principales causas del trastorno (72). Dos de los estudios más relevantes sobre la importancia genética en la etiología del TDAH han sido desarrollados en Europa, concretamente en Suecia.

El primero por Larsson et al. (119), quienes a través de los datos extraídos del Registro Sueco de Gemelos entre 1959 y 2001 analizaron la heredabilidad del TDAH en una muestra de más de 59.000 gemelos obteniendo una tasa de heredabilidad del trastorno del 88%.

El segundo por Chen et al. (120), quienes estudiaron a más de 1.500.000 individuos nacidos en Suecia entre 1985 y 2006 para determinar el Índice de Riesgo (HR) ajustado por año de nacimiento; es decir, la tasa de TDAH en familiares de personas “índice” afectadas por TDAH en comparación con la tasa de TDAH en familiares de personas “índice” no afectadas, obteniendo un HR de 70.45 para gemelos monocigóticos; 8.44 para gemelos dicigóticos; 8.27 para hermanos completos (mismo padre y madre); 2.86 para medio hermanos maternos; 2.31 para medio hermanos paternos; 2.24 para primos carnales y de 1.47 para medios primos. Resultados que volvieron a poner de manifiesto la heredabilidad del TDAH.

Los primeros estudios genéticos sobre el TDAH consistían en pruebas de asociación entre el trastorno y variantes en los denominados *genes candidatos*, seleccionados porque se pensaba que probablemente estaban involucrados en la fisiopatología del TDAH (121). Por tanto, se pensó en los genes relacionados con los neurotransmisores implicados en el trastorno, principalmente DA y NA (26), pero se evidenció que estos genes candidatos presentaban generalmente tamaños de efecto pequeños y que frecuentemente también aumentaban el riesgo de otros trastornos psicopatológicos, por lo que no eran específicos del TDAH (121).

El conocimiento sobre los factores genéticos implicados en el trastorno se ha incrementado significativamente gracias a los avances tecnológicos en el campo de la

genética molecular, ya que el siglo XXI ha visto el descubrimiento de los Estudios de Asociación de Genoma Completo (GWAS).

Mediante un meta-análisis GWAS multicéntrico internacional (123), que reunió a 20.183 pacientes con TDAH y 35.191 controles de Europa, Estados Unidos y China, se identificaron 12 loci de riesgo, siendo el locus 1, en el cromosoma 1 el que demostró una asociación significativa con el TDAH.

En 2023, un nuevo meta-análisis GWAS, multicéntrico e internacional (124) que ampliaba la muestra del estudio anterior a 38.691 pacientes con TDAH y 186.843 controles, identificó 27 loci asociados con el TDAH, de los cuales 21 eran nuevos; además, el riesgo genético del TDAH se asoció con varios subtipos neuronales específicos del cerebro y neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo y se estimó que entre un 84% y un 98% de las variantes que influyeron en el TDAH se compartían con otros trastornos psiquiátricos, lo que contribuyó a explicar la alta tasa de comorbilidad del trastorno.

Ninguno de los GWAS realizado hasta la fecha ha conseguido establecer una asociación entre los denominados *genes candidatos*, principalmente los relacionados con los neurotransmisores dopaminérgicos y noradrenérgicos, con la patogénesis del TDAH (103).

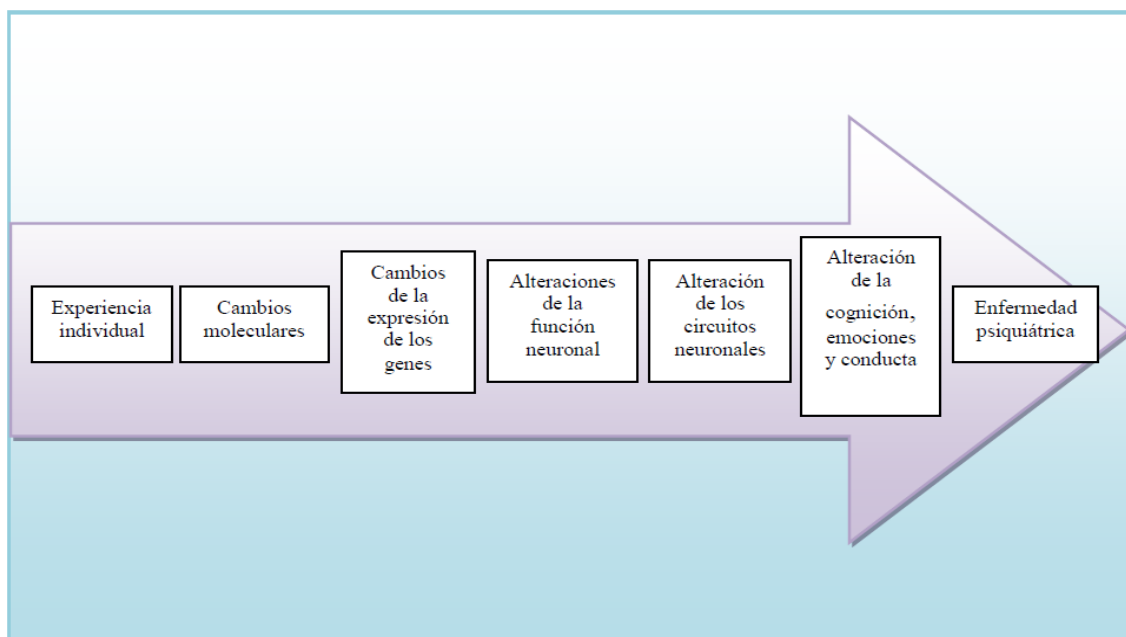
La evidencia sobre la influencia genética en el TDAH está bien documentada, sin embargo, existe una variabilidad significativa que no puede explicarse únicamente por factores genéticos. El campo emergente de la epigenética está comenzando a revelar cómo la expresión genotípica del trastorno puede estar influenciada por una serie de variables que incluyen la exposición ambiental externa, la variación del desarrollo interindividual y el propio genoma (125,126). La epigenética o epigénesis ha modificado la idea, que se tenía hasta hace una década, de que los genes que heredaba un niño se establecían durante el desarrollo fetal y aunque el entorno algo podía hacer para modificar el efecto de ese gen en la conducta, éste era inalterable. A día de hoy, se sabe que la expresión de los genes está controlada por la epigenética (127).

Las alteraciones epigenéticas se pueden manifestar de forma inmediata o ir generándose progresivamente, debido a la exposición de factores ambientales. Por tanto,

los procesos epigenéticos regulan cuándo (en el tiempo) y dónde (en el cuerpo) se expresan los genes (127).

Como señala Mardomingo (128): *“Con los conocimientos actuales, ya no se puede entender por separado la acción de los factores genéticos, epigenéticos y ambientales, ya que se influyen mutuamente. Los cambios en el medio externo o macroambiente, se traducen en cambios en el medio interno o microambiente y viceversa. La secuencia de acontecimientos puede resumirse de la siguiente manera: La experiencia individual da lugar a cambios moleculares que modifican la expresión de los genes, pudiendo alterarse la función de las neuronas y de los circuitos neuronales, lo que a su vez altera los procesos cognitivos, las emociones y el comportamiento, dando lugar a la enfermedad psiquiátrica”*.

Ilustración 1. Experiencia individual, genes y enfermedades psiquiátricas. Extraído de Mardomingo (128).



1.1.3.4. Factores ambientales.

Da Silva et al. (103), en su reciente revisión, encontraron numerosos estudios que intentaban identificar las variables ambientales propuestas como factores de riesgo del TDAH. Estos factores ambientales son de diferente tipo (prenatales, perinatales, adquiridos o psicosociales) y cada uno puede favorecer en mayor o menor medida la aparición del trastorno.

1.1.3.4.1. Factores prenatales.

Dentro de los factores ambientales prenatales destacan los estudios que han considerado el consumo de tabaco (129,130), alcohol (131), drogas (132) o la exposición a diversas sustancias tóxicas (organofosforados, plomo, tabaco) (133) durante el embarazo, como un factor de riesgo para la aparición de TDAH. También se ha constatado que la presencia de una enfermedad mental o física de la madre durante la gestación aumenta el riesgo del niño de padecer el trastorno (134–136). En sentido contrario, una mejor calidad de la dieta materna durante el embarazo se ha asociado con una mejoría en el neurodesarrollo infantil, observándose resultados más favorables en el desarrollo cognitivo (137).

Por otro lado, Baker et al. (138) estudiaron la asociación entre la edad materna en el momento del nacimiento y el riesgo de TDAH del niño en una muestra de más de 8.000 individuos, evidenciando que, por cada aumento de 10 años en la edad materna, se asociaba una disminución del 32% en las probabilidades de diagnóstico de TDAH en los niños. Sin embargo, tras ajustar determinados factores de confusión, principalmente el bajo nivel socioeconómico, la ausencia de lactancia materna y la mayor exposición al tabaco en las madres más jóvenes, esta asociación se debilitó sustancialmente.

1.1.3.4.2. Factores perinatales.

Dos de los factores ambientales que han evidenciado un mayor tamaño del efecto en su asociación con el TDAH han sido la prematuridad y más concretamente la extrema prematuridad (139,140), y el bajo peso al nacer (141) que en ocasiones puede ir asociado o no, a la prematuridad. En sentido contrario, diversos estudios (142,143), han puesto de manifiesto el efecto protector de la lactancia materna en la sintomatología del trastorno.

1.1.3.4.3. Factores adquiridos.

Varios estudios (144,145), principalmente realizados con deportistas destacaron la asociación entre el traumatismo craneoencefálico y el TDAH.

1.1.3.4.4. Factores psicosociales.

Como se ha mencionado anteriormente con el trabajo de Baker et al. (138), un bajo nivel socioeconómico se ha relacionado con un mayor riesgo de aparición del trastorno (146).

Dentro de los factores psicosociales se debe destacar el trabajo realizado por Østergaard et al. (147) quienes analizaron una muestra de un millón de niños nacidos en Dinamarca entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 2011. Entre los niños estudiados, más de 20.000 fueron diagnosticados de TDAH, el objetivo del trabajo consistió en estudiar la asociación de los seis indicadores de adversidad de Rutter (148–150), es decir el bajo nivel socioeconómico, la mala relación entre progenitores, la familia numerosa, la criminalidad paterna, el trastorno mental materno y la crianza en institución, con el riesgo de padecer TDAH. Los resultados reflejaron que todos los indicadores de adversidad de Rutter evaluados en la infancia, con la única excepción de la familia numerosa, predijeron fuertemente el TDAH.

En sentido contrario, la cohesión familiar y un ambiente comunitario estructurado ejercen un efecto protector en la aparición de los síntomas del TDAH (151).

En general, a pesar de los estudios que reflejan la asociación entre los factores de riesgo ambientales y el TDAH, no se puede confirmar la causalidad de ninguno de ellos como responsable directo de la aparición del trastorno (147,152). De hecho, con base a la evidencia actual, cuanto más sólido es el diseño del estudio, menos probable es establecer la asociación de cualquier factor de riesgo debido a la presencia de múltiples factores de confusión (152).

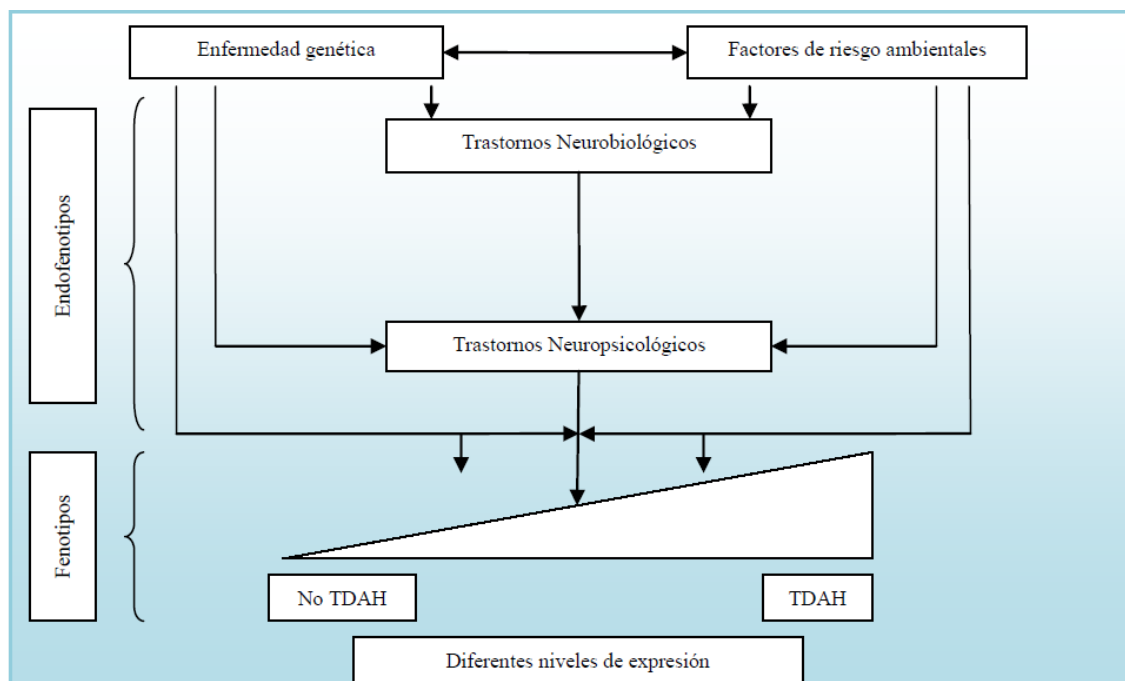
1.1.3.5. Endofenotipos neuropsicológicos.

El hecho de que las áreas cerebrales afectadas en el TDAH coincidan con las áreas donde se ubican las funciones ejecutivas, ha dado lugar a que numerosos investigadores (58,61,64) quieran relacionar los síntomas del TDAH con determinados déficits en las funciones ejecutivas, en un intento de encontrar *endofenotipos neuropsicológicos* que permitan un mayor conocimiento de los factores genéticos y ambientales que estarían implicados en el trastorno, contribuyendo de esta manera a la clarificación de su patogénesis (153–156).

Los endofenotipos resultan especialmente útiles para comprender la etiología de los trastornos que presentan un fenotipo sintomatológico complejo, al estar determinado por la influencia de varios genes y factores ambientales, como sucede en el TDAH. Los endofenotipos a pesar de ser menos complejos genéticamente al encontrarse más próximos a la etiología biológica que el fenotipo sintomatológico, permanecen influenciados por uno o más de los mismos genes que determinan el trastorno al que subyacen (157).

Los procesos neuropsicológicos candidatos a endofenotipos han generado diversos modelos explicativos para el trastorno, algunos basados únicamente en procesos cognitivos (61,64), y otros multicausales que incluyen tanto procesos cognitivos como emocionales (58,154).

Ilustración 2. Relación entre genes, factores de riesgo, endofenotipo y fenotipo en el TDAH. Extraído de Rommelse et al. (153)



1.1.4. Diagnóstico.

Según las diferentes Guías de Práctica Clínica (GPC) (158–165), el diagnóstico del TDAH está basado en criterios clínicos, ya que en la actualidad no existe ningún marcador neurobiológico válido ni ningún otro criterio objetivo que permita establecer el diagnóstico de una forma inequívoca (166).

Los pacientes con TDAH se caracterizan por presentar dificultades en la atención, por lo que habitualmente no terminan las tareas asignadas al distraerse fácilmente; además, presentan una gran dificultad para inhibir sus impulsos, por lo que pueden mostrar comportamientos impulsivos, excesivos e inapropiados (167).

Hiperactividad, impulsividad e inatención son las tres características que constituyen el fenotipo sintomático. Lo más frecuente es que los pacientes diagnosticados de TDAH presenten los tres síntomas en mayor o menor medida, variando su intensidad según la edad y el grado de desarrollo del paciente, asociándose la clínica hiperactiva-impulsiva a la primera infancia y con el paso de los años se va acentuando la sintomatología atencional, más prevalente en la adolescencia (167–170).

Willcutt et al. (169), en su meta-análisis evidenciaron que el TDAH-H era menos estable que el TDAH-C o el TDAH-I. Solo el 13% de los niños que cumplían criterios diagnósticos de TDAH-H en la primera infancia continuaban manteniendo el diagnóstico en la infancia tardía. Lahey y Willcutt (171) evaluaron en un estudio longitudinal la persistencia de los diagnósticos de TDAH-C, TDAH-H y TDAH-I realizados a niños en edad preescolar. Evaluaron cada año a los niños, y determinaron que en cada uno de los grupos había casos que cumplían criterios diagnósticos para los otros dos grupos a lo largo de 9 años.

La manifestación es por tanto evolutiva, de inicio en la infancia, aunque la disfunción asociada a los síntomas podría aparecer más tarde y continuar hasta la vida adulta (172). Así mismo, lo heterogéneo del TDAH marca la tendencia a oscilar en el tiempo y cambiar su expresión, tanto para mejorar como para empeorar (66,158). Sasser et al. (172) señalaron en su trabajo, sobre la trayectoria de los síntomas del TDAH, que los niños que eran más hiperactivos o agresivos o cuyos padres eran inconsistentes en las pautas de crianza, tenían más probabilidades de tener síntomas de TDAH clínicamente significativos y estables, mostrando más actividades antisociales y peores resultados académicos y laborales en la adolescencia tardía. Por el contrario, los niños con síntomas de TDAH clínicamente significativos que eran menos hiperactivos y agresivos, pero más retraídos, tendían a mostrar un patrón decreciente de síntomas de TDAH y mejores resultados funcionales. Si no se interviene precozmente, la disfunción derivada del TDAH puede persistir hasta en un 60-80% en la adolescencia y hasta un 40-60% en la edad adulta (159).

Los síntomas nucleares del TDAH no son específicos del trastorno y por lo tanto pueden aparecer en el contexto de diversas entidades nosológicas, tanto médicas como psiquiátricas, siendo necesario realizar un diagnóstico diferencial con todas aquellas patologías que puedan presentar una sintomatología similar al TDAH (173).

La complejidad para establecer un diagnóstico adecuado aumenta, ya que numerosos estudios clínicos y epidemiológicos (174–177) también han evidenciado que el TDAH a menudo coexiste con otros trastornos psiquiátricos.

Tabla 2. Principales diagnósticos diferenciales del TDAH. Modificado de Soutullo (178).

<p>Trastornos Orgánicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit sensoriales: <ul style="list-style-type: none"> - Déficits auditivos. - Déficits visuales. - Efectos secundarios farmacológicos: <ul style="list-style-type: none"> - Anticonvulsivantes. - Antihistamínicos. - Benzodiacepinas. - Betabloqueantes. - Fenotiacinas. - Teofilinas. - Fenobarbital. - Enfermedades neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsias. - Cefaleas. - Daño cerebral (lóbulo frontal, ganglios de la base). - Meningitis. - Trastornos del movimiento: Corea de Sydenham, PANDAS. - Trastornos neurocutáneos: Neurofibromatosis tipo I. - Trastornos neuromusculares: Miotonía distrófica. - Enfermedades neurodegenerativas: Leucodistrofia metacromática, Esclerosis tuberosa. - Enfermedades metabólicas: Adrenoleucodistrofia, Mucopolisacaridosis tipo III. - Enfermedades endocrinas: <ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo. - Hipotiroidismo. - Resistencia a la hormona tiroidea. - Anemia ferropénica. - Trastornos del sueño: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de apneas/hipopneas del sueño [SAHS]. - Síndrome de piernas inquietas [SPI]). - Trastornos genéticos: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome del X frágil. - Síndrome de Klinefelter. - Síndrome de Turner. - Síndrome 47 XYY. - Síndrome Velocardiofacial. - Síndrome de Angelman y Williams. - Trisomía 8.
<p>Trastornos psiquiátricos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Trastorno negativista desafiante. - Trastorno explosivo intermitente. - Trastorno conductual. - Trastornos del humor (depresión, enfermedad bipolar). - Trastornos ansiosos. - Trastornos adaptativos con expresión conductual. - Guilles de la Tourette, desorden múltiple de tics. - Trastorno de personalidad. - Trastorno obsesivo – compulsivo.
<p>Desórdenes del desarrollo y otras condiciones</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sobreactividad propia de la edad infantil. - Problemas situacionales, familiares o del ambiente. - Trastornos del aprendizaje. - Discapacidad intelectual. - Trastornos del lenguaje y del habla. - Trastorno coordinación motora - Alteraciones familiares y sociales: Divorcio, abuso, negligencia patología parental. - Ambiente familiar caótico, disciplina inefectiva. - Problemas pre o perinatales: Exposición a alcohol, cocaína, plomo o tabaco. - Malnutrición infantil. - Altas capacidades. - Sobrestimulación e infraestimulación.

La GPC sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes (158) indica que un facultativo con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico del TDAH debe realizar una evaluación clínica completa que incluya: entrevistas clínicas tanto con el paciente como con padres, tutores y/o cuidadores, obtención de información de diferentes entornos del paciente (escolar, familiar y social), revisión de antecedentes familiares y personales, así como una exploración física y psicopatológica completa. El facultativo puede usar cuestionarios o entrevistas estructuradas de forma complementaria, pero nunca como sustitutos de la entrevista clínica. Tanto la exploración neuropsicológica como la evaluación psicopedagógica no son imprescindibles, si bien resultan útiles para conocer el funcionamiento cognitivo y la presencia de trastornos del aprendizaje. No están indicadas las pruebas complementarias de laboratorio, de neuroimagen o neurofisiológicas, a menos que la valoración clínica lo justifique.

Shaffer et al. (179) indicaron que la importancia de la entrevista clínica en niños y adolescentes es evidente, ya que en numerosas ocasiones puede tener una función terapéutica, al otorgar tanto al menor como a la familia un espacio donde expresar sus preocupaciones y sentirse acogidos y comprendidos, no siendo una simple recogida de datos. Es fundamental velar por el cumplimiento de los principios éticos: mantener la confidencialidad, solicitar consentimiento, reducir el uso de etiquetas diagnósticas por los efectos iatrogénicos asociados, evitar el uso de procedimientos que amenacen la integridad del niño y hacer un uso adecuado de los datos obtenidos de la evaluación.

Para Faraone et al. (72) el hecho de que no exista ningún marcador psicológico o biológico, prueba o test patognomónico del trastorno ha generado numerosas críticas centradas en la posible subjetividad a la hora de realizar el diagnóstico, si bien consideran esta crítica infundada pues se cumplen los criterios estandarizados de validez de un trastorno mental establecidos por Robins y Guze (180). Faraone (181) consideró que el diagnóstico clínico del TDAH es válido porque profesionales bien capacitados en una variedad de entornos y culturas acuerdan su presencia o ausencia utilizando criterios bien definidos y, a su vez, el diagnóstico del trastorno predice problemas adicionales que puede tener el paciente, resultados futuros, la respuesta al tratamiento y características que indican un conjunto consistente de causas del trastorno.

1.1.4.1. Sistemas nosológicos de criterios clínicos para el diagnóstico.

Los principales sistemas nosológicos de criterios clínicos para el diagnóstico de TDAH son el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). Ambos sistemas, presentan un enfoque descriptivo o fenomenológico, centrado en la valoración de síntomas conductuales, a través de la observación y de la información de terceras personas (padres, maestros,...), sin valorar las posibles causas subyacentes (99).

Como señalan Doernberg y Hollander (182) estos sistemas nosológicos presentan objetivos diferenciados. La CIE es un sistema de diagnóstico médico reconocido mundialmente, creado y respaldado por la OMS, con el objetivo de clasificar todas las enfermedades médicas y no solo las psiquiátricas. Sin embargo, el DSM es un sistema de diagnóstico específico para los trastornos mentales, creado y respaldado por la APA, cuyo objetivo principal no es la clasificación sino el diagnóstico de la patología mental.

El TDAH se encuentra en el DSM, en su quinta edición (DSM-5), dentro del apartado de los trastornos del desarrollo neurológico, reconociendo su etiología neurobiológica (112,113). Se caracteriza *“por un patrón persistente de conductas de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que comienzan antes de los doce años, no se justifican por la edad y se manifiestan en dos o más contextos ocasionando un impacto negativo en el funcionamiento general o en el desarrollo normal y armónico de los niños que lo padecen, provocando dificultades en el funcionamiento cognitivo, educativo y/o laboral”* (66).

Para poder establecer el diagnóstico de TDAH según criterios DSM-5 deben estar presentes seis o más síntomas en los dominios de falta de atención, hiperactividad-impulsividad, o ambos. El DSM-5 también establece criterios específicos para el diagnóstico en adultos, bastando con la presencia de al menos cinco síntomas en cualquiera de los dominios para cumplir con los criterios de diagnóstico. Los síntomas deben estar presentes en dos o más entornos antes de los 12 años durante al menos 6 meses y deben reducir o afectar el funcionamiento social, académico u ocupacional.

Tabla 3. Criterios diagnósticos TDAH según DSM-5 (66).

<p>A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con la función o el desarrollo, caracterizado por (1) y/o (2)</p> <p>1. Inatención: 6 o más de los siguientes síntomas, o al menos 5 para mayores de 16 años, con persistencia durante al menos 6 meses hasta un grado inconsistente con el nivel de desarrollo y que impacta negativamente en las actividades sociales y académicas/ocupacionales.</p> <p>(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.</p> <p>(b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.</p> <p>(c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.</p> <p>(d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo.</p> <p>(e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.</p> <p>(f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido.</p> <p>(g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades.</p> <p>(h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.</p> <p>(i) A menudo es descuidado en las actividades diarias.</p> <p>2. Hiperactividad e impulsividad: 6 o más de los siguientes síntomas, o al menos 5 para mayores de 16 años, con persistencia durante al menos 6 meses hasta un grado inconsistente con el nivel de desarrollo y que impacta negativamente en las actividades sociales y académicas/ocupacionales.</p> <p>(a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.</p> <p>(b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.</p> <p>(c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo.</p> <p>(d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.</p> <p>(e) A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor.</p> <p>(f) A menudo habla en exceso.</p> <p>(g) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.</p> <p>(h) A menudo tiene dificultades para guardar turno.</p> <p>(i) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros.</p>
<p>B. Algunos síntomas de desatención o hiperactividad-impulsividad estaban presentes antes de los 12 años de edad.</p>
<p>C. Algunos síntomas de desatención o hiperactividad-impulsividad se presentan en dos o más ambientes (por ejemplo, en casa, escuela o trabajo; con amigos o familiares; en otras actividades).</p>
<p>D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren o reducen la calidad de la actividad social, académica o laboral.</p>
<p>E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (trastornos del estado de ánimo, ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, abuso de sustancias o síndrome de abstinencia).</p> <p>Especificar si:</p> <p>Presentación combinada: Si se cumplen el Criterio A1 (inatención) y el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.</p> <p>Presentación predominante con falta de atención: Si se cumple el Criterio A1 pero no se cumple el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.</p> <p>Presentación predominante hiperactiva/impulsiva: Si se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) y no se cumple el Criterio A1 (inatención) durante los últimos 6 meses.</p> <p>Especificar si:</p> <p>En remisión parcial: Cuando previamente se cumplían todos los criterios, no todos los criterios se han cumplido durante los últimos 6 meses, y los síntomas siguen deteriorando el funcionamiento social, académico o laboral.</p> <p>Especificar la gravedad actual:</p> <p>Leve: Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas sólo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.</p> <p>Moderado: Síntomas o deterioros funcionales presentes entre "leve" y "grave".</p> <p>Grave: Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves, o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral.</p>

Mientras que tanto el DSM-IV (60) como el DSM-IV-TR (62) dividieron el TDAH en tres subtipos en función de la sintomatología predominante (inatención, hiperactividad-impulsividad, o combinada), el DSM-5 reemplaza el término "subtipo" por "presentación", ya que diversos estudios (169,170) han evidenciado que la

sintomatología predominante puede ser inestable y verse influenciada por el contexto situacional, los informantes o el grado de maduración del paciente.

Además, el DSM-5 permite especificar la gravedad de la sintomatología en cuatro niveles: leve, moderado, grave y en remisión parcial.

El TDAH se considera un diagnóstico de exclusión, no debe diagnosticarse si los síntomas conductuales pueden explicarse mejor por otros trastornos mentales; sin embargo, no presenta diagnósticos excluyentes, permitiendo la comorbilidad con trastornos del neurodesarrollo, trastornos afectivos, ansiosos e incluso psicóticos (166).

La CIE-10 denomina el TDAH como trastorno hiperkinético (THK) ubicándolo en la categoría de los *“trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia”*, y describiéndolo como *“un grupo de trastornos de comienzo precoz (normalmente en los cinco primeros años de vida), con falta de persistencia en las tareas que requieren un esfuerzo intelectual y tendencia a cambiar de una actividad a otra sin acabar ninguna, además de una actividad desorganizada, irregular y excesiva. Pueden asociarse otras anomalías varias. Los niños hiperkinéticos son, a menudo, descuidados e impulsivos, propensos a accidentes, y plantean problemas de disciplina por saltarse las normas, más que por desafío deliberado de las mismas, por falta de premeditación. Sus relaciones con los adultos suelen ser socialmente desinhibidas, con una falta de la prudencia y la reserva naturales. Son impopulares entre los niños y pueden llegar a convertirse en niños aislados. Es frecuente la presencia de un déficit cognoscitivo y son extraordinariamente frecuentes los retrasos específicos en el desarrollo motor y el lenguaje. Las complicaciones secundarias incluyen comportamiento disocial y baja autoestima”* (56).

Según la CIE-10, el trastorno generalizado del desarrollo (F84.-), los trastornos afectivos (F30-F39), los trastornos de ansiedad (F41.-) y la esquizofrenia (F20.-) excluyen la posibilidad de diagnosticar el THK.

Dentro del THK se encuentran un grupo de trastornos: el trastorno de la actividad y la atención; el trastorno hiperkinético disocial, que es la presentación conjunta del trastorno de la actividad y la atención junto con el trastorno desafiante oposicionista/trastorno de conducta; el trastorno hiperkinético sin especificar, empleado cuando no es posible diferenciar entre el trastorno de la actividad y la atención y el

trastorno hiperactivo disocial; y por último, un cuarto grupo denominado como otros trastornos hiperactivos (166).

Para diagnosticar THK según criterios CIE-10, deben estar presentes seis o más síntomas en el dominio de falta de atención, tres o más síntomas en el dominio de hiperactividad y al menos un síntoma en el dominio de impulsividad de forma simultánea. Los síntomas deben estar presentes en más de un entorno antes de los 7 años durante al menos 6 meses y ocasionar un malestar clínicamente significativo deteriorando el rendimiento social, académico o laboral.

Tabla 4. Criterios diagnósticos de THK según CIE-10 (56).

<p>G1. Déficit de atención: Por lo menos seis de los siguientes síntomas de déficit de atención persisten al menos seis meses, en un grado que es desadaptativo o inconsistente con el nivel de desarrollo del niño:</p> <p>(a) Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles, junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.</p> <p>(b) Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.</p> <p>(c) A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice.</p> <p>(d) Frecuente incapacidad para cumplimentar las tareas escolares asignadas u otras misiones que le hayan sido encargadas en el trabajo (no originada por una conducta deliberada de oposición ni por una dificultad para entender las instrucciones).</p> <p>(e) Incapacidad frecuente para organizar tareas y actividades.</p> <p>(f) A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas tales como las domésticas, que requieran un esfuerzo mental sostenido.</p> <p>(g) A menudo pierde objetos necesarios para determinadas tareas o actividades tales como material escolar, libros, lápices, juguetes o herramientas.</p> <p>(h) Fácilmente distraíble por estímulos externos.</p> <p>(i) Con frecuencia olvidadizo en el curso de las actividades diarias.</p>
<p>G2. Hiperactividad: Al menos tres de los siguientes síntomas de hiperactividad persisten durante, al menos, seis meses, en un grado desadaptativo o inconsistente con el nivel de desarrollo del niño:</p> <p>(a) Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies, o removiéndose en el asiento.</p> <p>(b) Abandona el asiento en clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.</p> <p>(c) A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas (en adolescentes o adultos puede manifestarse sólo por sentimientos de inquietud).</p> <p>(d) Es, por lo general, ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.</p> <p>(e) Exhibe permanentemente un patrón de actividad motora excesiva, que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.</p>
<p>G3. Impulsividad: Al menos uno de los siguientes síntomas de impulsividad persiste durante, al menos, seis meses, en un grado desadaptativo e inconsistente con el nivel del desarrollo del niño:</p> <p>(a) Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se le hagan las preguntas completas.</p> <p>(b) A menudo es incapaz de guardar un turno en las colas o en otras situaciones de grupo.</p> <p>(c) A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de los demás (p. ej., irrumpe en las conversaciones o juegos de los otros).</p> <p>(d) Con frecuencia habla en exceso, sin una respuesta adecuada a las limitaciones sociales.</p>
<p>G4. El inicio del trastorno no se produce después de los siete años.</p>
<p>G5. Carácter generalizado: Los criterios deben cumplirse para más de una 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 puede ser observado, como pudiera ser la consulta médica (la evidencia de esta generalización requiere, por lo general, información suministrada por varias fuentes. La información de los padres acerca de la conducta en el colegio del niño no es normalmente suficiente).</p>
<p>G6. Los síntomas de G1 a G3 ocasionan un malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.</p>
<p>G7. El trastorno no cumple criterios de trastorno generalizado del desarrollo (F84.-), de esquizofrenia (F20.-), de episodio maniaco (F30.31-), de episodio depresivo (F32 a F39) o de un trastorno de ansiedad (F41.-)</p>

La CIE-10 añade una nota diagnóstica: *“Muchos expertos reconocen también la existencia de entidades sindrómicas del trastorno hipercinético. De los niños que cumplen criterios varios, pero que no muestran anormalidades del tipo hiperactividad/impulsividad, se dice que padecen un déficit de atención; por el contrario, los niños que no cumplen los criterios para las anomalías de la atención, pero que cumplen los criterios en las otras áreas, padecerían un trastorno de la actividad. De la misma manera, los niños que cumplen criterios diagnósticos en sólo una situación (p. ej., sólo en casa o en el colegio) pueden etiquetarse como trastorno específico del hogar o trastorno específico del colegio. Estas categorías no están incluidas todavía en la clasificación principal debido a una insuficiente validación empírica, y porque muchos niños con estos trastornos sub-sindrómicos muestran también otros síntomas (tales como trastorno disocial desafiante y oposicionista, F91.3) y deben por ello ser clasificados en la categoría apropiada”* (56).

En la CIE-10, los síntomas en los dominios de inatención, hiperactividad e impulsividad del THK son similares a los del TDAH del DSM-5; sin embargo, los criterios para su diagnóstico son más restrictivos, por lo que técnicamente el THK es considerado un subgrupo más grave de TDAH (183).

1.1.4.2. Protocolo de coordinación de actuaciones sanitarias y educativas en la detección y diagnóstico del TDAH.

La presentación del TDAH como una patología heterogénea, que puede afectar al desarrollo integral del niño y del adolescente limitando su rendimiento académico, su bienestar emocional y sus interacciones sociales, pudiendo incluso extenderse hasta la edad adulta, ha dado lugar a la edición de diferentes guías dirigidas a familiares, educadores, sanitarios y cualquier profesional que forme parte activa en el desarrollo de niños y adolescentes con el objetivo de ampliar el conocimiento del TDAH y facilitar su detección precoz (184).

La Academia Americana de Pediatría (AAP), publicó en el año 2000 unas recomendaciones clínicas para el diagnóstico y la evaluación del TDAH, con el fin de aunar criterios y metodología a la hora de establecer el diagnóstico (185). Estas recomendaciones han ido actualizándose con el paso de los años, hasta la publicación en

2019 de la Clinical Practice Guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents (165).

En España, en el año 2010, se publicó la GPC sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes (158) con el objetivo de dar respuesta a cuestiones básicas relacionadas con la evaluación diagnóstica y los diferentes tipos de tratamiento del TDAH en niños y adolescentes. Esta guía señaló la importancia de que todos los profesionales relacionados con menores conocieran el trastorno, para poder evaluarlo y diagnosticarlo de forma precoz.

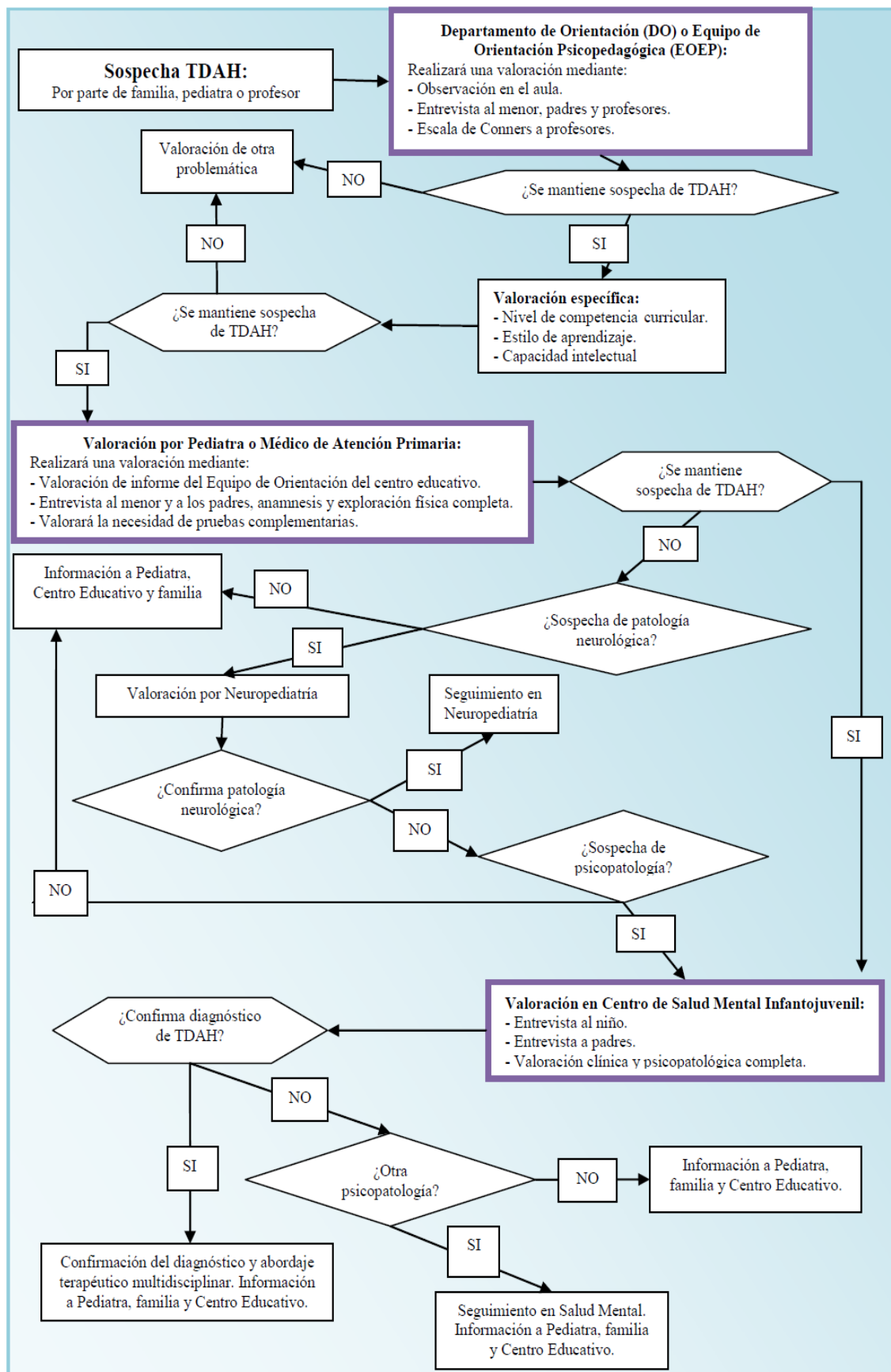
En la Región de Murcia, en el año 2008, se editó, a través de la Consejería de Educación, Ciencia e Investigación, el Protocolo de coordinación de actuaciones sanitarias y educativas en la detección y diagnóstico del TDAH (186) que fue revisado en 2012 y editado con el mismo título por la Consejería de Sanidad y Política Social y la Consejería de Educación, Formación y Empleo (184). Este Protocolo pretendía dar a conocer el TDAH a los diferentes especialistas que intervenían con niños y adolescentes en la Región de Murcia para detectar precozmente a los menores que puedan presentar clínica compatible con el trastorno, y así poder instaurar las diferentes medidas educativas, sociales y clínicas que permitieran mejorar el funcionamiento global del menor. El protocolo consta de 3 fases (184):

1. Fase de detección o inicial: Esta fase se desarrolla principalmente en los centros educativos. No pretende que todos los niños y adolescentes identificados presenten el trastorno, pero sí que todos los menores con TDAH sean identificados. Se busca una alta especificidad sin tener en cuenta la sensibilidad. Los menores identificados son valorados por el Equipo de Orientación Psicopedagógica (EOEP), o por el Departamento de Orientación (DO) de su centro educativo. El EOEP/DO, si considera que existe sospecha de TDAH, valora la capacidad cognitiva del menor y los posibles trastornos del aprendizaje, entrevista al menor, a los padres y al tutor. Si tras esta valoración persiste la sospecha de TDAH, elabora un informe de derivación con los resultados de todas las pruebas y sus conclusiones, que los padres llevarán al pediatra/médico de AP. La sospecha diagnóstica de TDAH en esta fase del protocolo se realiza atendiendo a criterios DSM.

2. Fase intermedia de identificación-detección: Esta fase se desarrolla en los centros de AP, bien por el pediatra o por el médico de familia. En esta fase del protocolo se pretende dotar de sensibilidad al instrumento, descartando a los menores derivados que no presentan clínica compatible con TDAH, valorando posibles diagnósticos diferenciales, principalmente de carácter orgánico. La valoración por parte de AP incluye la valoración del informe realizado por el EOEP/DO del centro educativo, la anamnesis pertinente, la valoración de la dinámica familiar y la exploración del menor, así como la realización de exámenes clínicos complementarios si fueran necesarios. Cuando el resultado de esta evaluación muestra indicadores de posible TDAH se deriva al menor al CSMIJ para valoración por parte del Facultativo Especialista. Cuando el resultado de la valoración descarta TDAH, se informa a la familia y se emite un informe para el EOEP/DO de su centro escolar. Puede suceder que en la valoración por parte de AP se sospeche una alteración neurológica, si esto sucede, el menor es derivado al Servicio de Neuropediatría. La sospecha diagnóstica de TDAH en esta fase del protocolo se realiza atendiendo a criterios DSM.

3. Fase final de diagnóstico: Esta fase se realiza en el CSMIJ por parte de un Facultativo Especialista, que puede ser un Psicólogo Clínico o un Psiquiatra. El objetivo de esta fase es establecer el diagnóstico definitivo de TDAH en aquellos menores que presentan de forma clara e inequívoca las características específicas del trastorno para poder diseñar un plan interdisciplinar de actuación y seguimiento a todos los niveles (familiar, social, escolar y sanitario). Además, se valoran los posibles trastornos comórbidos asociados. Tanto si se establece el diagnóstico como si no, se informa a la familia, al personal de AP y al EOEP/DO del centro educativo a través de informes que presentarán los padres en los diferentes recursos.

Ilustración 3. Esquema del Protocolo de actuaciones sanitarias y educativas en la detección y diagnóstico del TDAH (184).



1.1.5. Comorbilidades.

Feinstein (187), introdujo el término “*comorbilidad*” en la literatura médica refiriéndose a dos o más condiciones nosológicas que se presentaban simultáneamente. El TDAH es un trastorno clínicamente heterogéneo que generalmente se complica con patologías psiquiátricas comórbidas (174). Para Barkley (188), los datos extraídos de muestras comunitarias evidencian que hasta un 44% de los niños con TDAH tienen al menos otro trastorno comórbido, siendo la cifra mayor para los datos extraídos de muestras clínicas donde hasta el 87% de los niños con TDAH pueden tener al menos otro trastorno asociado, y el 67% tienen al menos dos.

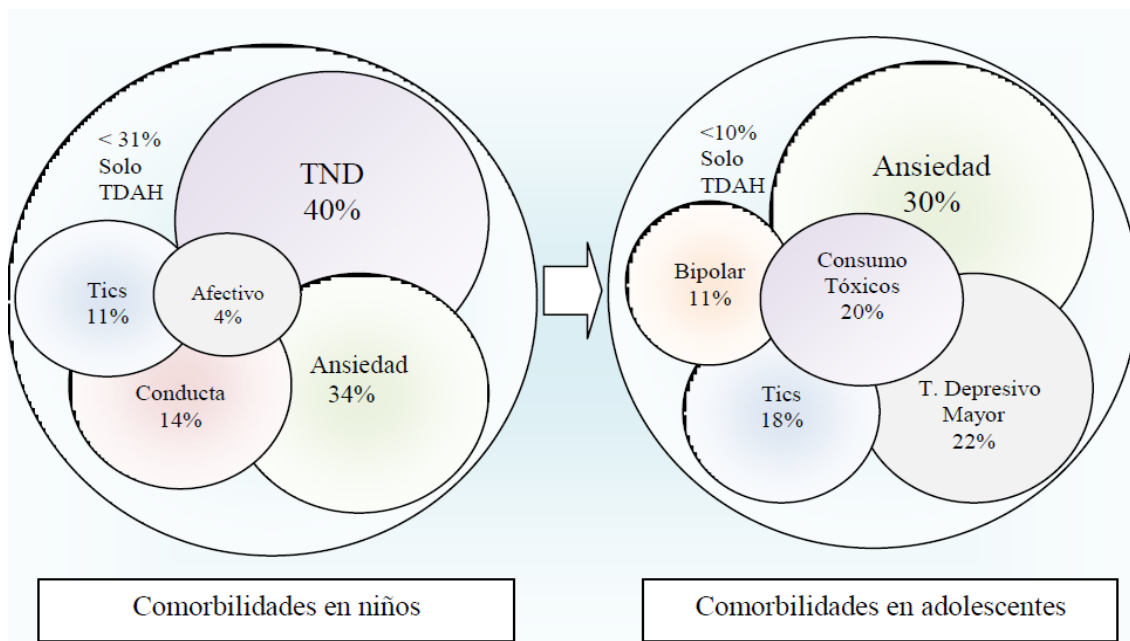
La alta prevalencia de trastornos comórbidos con el TDAH hace que su valoración sea imprescindible para la elaboración de un plan terapéutico adecuado (176). Los trastornos comórbidos pueden aumentar la gravedad de los síntomas nucleares (177), provocar un mayor deterioro funcional (189,190), un empeoramiento en la calidad de vida (176), un deterioro en el rendimiento académico (191), una mayor conflictividad en las relaciones familiares (192,193) e incluso una variación en la respuesta del trastorno a determinados tratamientos (194,195).

El estudio Multimodal Treatment Study of Children with ADHD realizado a finales de los años 90, y conocido como MTA (195), mostró un alto grado de comorbilidad con trastornos externalizantes y/o internalizantes en niños que presentaban el diagnóstico de TDAH-C según criterios DSM-IV. Dos tercios de los menores estudiados fueron diagnosticados de al menos un trastorno psiquiátrico comórbido al TDAH.

Jensen et al. (194), basándose en información tanto transversal como longitudinal de los niños diagnosticados de TDAH-C en el MTA, analizaron como los trastornos comórbidos pueden ir modificándose desde la niñez hasta la adolescencia e identificaron cuatro perfiles clínicos: TDAH-C sin trastornos comórbidos, TDAH-C con algún trastorno internalizante comórbido (principalmente trastornos de ansiedad), y sin ningún trastorno externalizante asociado, TDAH-C con algún trastorno externalizante asociado pero sin trastornos internalizantes y TDAH-C con comorbilidades tanto con algún trastorno internalizante como con algún trastorno externalizante. Los niños con TDAH-C y trastornos internalizantes, pero sin trastornos externalizantes, respondieron

de forma similar a los tratamientos conductuales y a los tratamientos psicofarmacológicos; los niños con TDAH solo o TDAH con trastornos externalizantes, pero sin trastornos internalizantes, respondieron mejor a los tratamientos psicofarmacológicos (con o sin tratamientos conductuales), mientras que los niños con múltiples trastornos comórbidos, tanto internalizantes como externalizantes (principalmente trastornos de ansiedad y trastorno negativista desafiante), respondieron mejor a los tratamientos combinados (psicofarmacológicos y conductuales).

Ilustración 4. Comorbilidades del TDAH según el estudio MTA. Extraído de Jensen et al. (194)



En el Children's ADHD Telemental Health Treatment Study (CATTS), Rockhill et al. (193) estudiaron como la presencia de trastornos comórbidos en el TDAH afectaba a los padres/cuidadores. Los padres de los niños que presentaban múltiples trastornos psiquiátricos comórbidos también presentaron mayores niveles de depresión y ansiedad. Con respecto a la prevalencia de trastornos comórbidos obtuvieron resultados similares al MTA; tres cuartas partes de los participantes cumplieron los criterios de trastorno externalizante y/o internalizante comórbido al TDAH según criterios DSM-IV y el 24,7% no tuvo ningún trastorno asociado.

A partir de datos extraídos de la Encuesta Nacional de Salud Infantil de EEUU, Larson et al. (191) realizaron análisis transversales tanto bivariados como multivariados con el objetivo de determinar los patrones de comorbilidad, el deterioro funcional y el

uso de recursos sanitarios en pacientes con TDAH. Estudiaron 61.779 niños y adolescentes de entre 6 y 17 años, incluidos 5.028 menores diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV. Los resultados mostraron que los niños con TDAH fueron más propensos a tener otras patologías psiquiátricas y del desarrollo neurológico, ya que dos tercios de los niños con TDAH presentaron condiciones comórbidas. Los padres informaron que el 27% de los niños con TDAH tenían un trastorno externalizante asociado frente al 2% sin TDAH, el 18% frente al 2% un trastorno de ansiedad, y el 14% frente al 1% un trastorno depresivo (todos $p < 0.05$). En total, el 67% de los niños con TDAH tuvieron al menos otro trastorno psiquiátrico comórbido. En la población sin TDAH este porcentaje se redujo al 11%.

Yoshimasu et al. (196) para evaluar la asociación entre el TDAH y los trastornos psiquiátricos, diseñaron un estudio de cohortes, longitudinal y prospectivo. Establecieron el diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV y evidenciaron como los menores con TDAH tuvieron un riesgo significativamente mayor de presentar trastornos de adaptación (HR = 3.88), trastorno negativista desafiante (HR = 9.54), trastornos del estado de ánimo (HR = 3.67), trastornos de ansiedad (HR = 2.94), trastornos de tics (HR = 6.53), trastornos de la alimentación (HR = 5.68), trastornos de personalidad (HR = 5.80) y trastornos relacionados con el abuso de sustancias (HR = 4.03). Cuando las comorbilidades psiquiátricas se clasificaron atendiendo a las dimensiones de internalización o externalización, el TDAH se asoció fuertemente con trastornos de internalización y externalización (Odds Ratio = 10.6) o solo externalización (Odds Ratio = 10.0).

Las altas tasas de trastornos psiquiátricos comórbidos con el TDAH evidenciadas en los estudios realizados según los criterios DSM, de la APA, han provocado que, en los estudios de investigación de países europeos en los que en la práctica clínica se emplean habitualmente los criterios diagnósticos CIE de la OMS, se utilicen también los criterios DSM debido a las limitaciones diagnósticas que presenta la CIE en relación con determinados trastornos comórbidos. A continuación, se citan algunos ejemplos:

Jensen y Steinhausen (197), en su estudio para identificar los trastornos psiquiátricos asociados al TDAH, aplicaron criterios DSM-IV a 14.000 niños y adolescentes daneses. Los resultados evidenciaron que el 52% de los pacientes tenía al menos un trastorno psiquiátrico comórbido y el 26.2% tenía dos o más trastornos

comórbidos. Los trastornos comórbidos más frecuentes fueron los trastornos de la conducta (16.5%) y los TEA (12.4%). El sexo masculino generalmente se asoció con un mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo comórbidos, mientras que el sexo femenino se asoció con mayor frecuencia con trastornos de internalización.

Reale et al. (198) realizaron un estudio multicéntrico observacional donde estudiaron 2.861 niños y adolescentes italianos con el objetivo de determinar los trastornos psiquiátricos comórbidos al TDAH. Aplicaron criterios diagnósticos DSM-IV y encontraron que el 66% de los pacientes diagnosticados de TDAH presentaron al menos un trastorno psiquiátrico comórbido, siendo las comorbilidades más frecuentes en la presentación de TDAH-C.

Mardomingo et al. (199), evaluaron la comorbilidad en adolescentes con TDAH en España, emplearon criterios diagnósticos DSM-5. Observaron comorbilidades psiquiátricas en el 50.4% de los pacientes. El 26.5% de los adolescentes presentó dos o más comorbilidades. La media de comorbilidades por paciente fue de 1.9 (IC 95%: 1.7 - 2.1), con un rango de frecuencia que osciló entre 1 y 6. Las comorbilidades más frecuentes fueron los trastornos de ansiedad (19.2%), el trastorno negativista desafiante (15.8%) y los trastornos afectivos (9.8%).

Ípci et al. (200) estudiaron la prevalencia de trastornos psiquiátricos asociados al TDAH en 326 en niños y adolescentes turcos, de entre 8 y 15 años, que fueron diagnosticados aplicando criterios DSM-5. Los trastornos comórbidos más frecuentes fueron los trastornos de conducta (28.8%), el trastorno depresivo (13.2%), el trastorno obsesivo-compulsivo (9.5%) y los trastornos de ansiedad (6.1%). Cuando se evaluaron los trastornos comórbidos en función de las presentaciones sintomáticas del TDAH, el trastorno negativista desafiante y el trastorno de la conducta se asoció con mayor frecuencia al TDAH-C, mientras que los trastornos de ansiedad y los trastornos fóbicos fueron más frecuentes en el TDAH-I.

Elwin et al. (177) utilizando datos del Registro Nacional Sueco de Calidad para el Seguimiento del Tratamiento del TDAH, estudiaron 3.246 niños y adolescentes suecos con diagnóstico de TDAH según criterios CIE-10 o DSM-IV, con el objetivo de analizar la asociación de trastornos comórbidos con la gravedad sintomatológica y el deterioro funcional. El 44.5% de los pacientes tenía al menos un trastorno comórbido.

Destacó la asociación con TEA (29.4%), trastornos de ansiedad (7.4%), trastornos afectivos (2.9%), trastornos externalizantes (5.5%) y tics (3.3%). Los niños fueron más propensos a tener TEA y trastornos de tics; mientras que las niñas tuvieron más probabilidades de presentar trastornos de ansiedad, trastornos afectivos, y comorbilidades múltiples. No encontraron diferencias de género en los trastornos del aprendizaje o los trastornos negativista desafiante o de conducta. El grupo de pacientes más joven, de 4 a 12 años, tuvo más probabilidades de tener TEA y trastorno negativista desafiante o de conducta; mientras que el grupo de más edad, de 13 a 17 años, fue más propenso a tener trastornos de ansiedad, trastornos afectivos y múltiples comorbilidades. No hubo asociaciones entre la edad y los trastornos del aprendizaje o entre la edad y los tics. Las combinaciones comórbidas múltiples más frecuentes fueron TEA con trastornos de ansiedad, TEA con trastorno de tics, TEA con trastornos externalizantes y trastornos de ansiedad con trastornos afectivos.

Los trastornos comórbidos psiquiátricos que se asocian con mayor frecuencia al TDAH se pueden agrupar en tres grandes grupos. En primer lugar, los trastornos del neurodesarrollo que comprenden principalmente los trastornos de tics y los TEA. En segundo lugar, los trastornos externalizantes que se asocian con comportamientos visibles, a menudo perturbadores y agresivos, como el trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta, y finalmente los trastornos internalizantes, principalmente trastornos de ansiedad y del estado de ánimo (201).

La presencia de trastornos comórbidos supone una limitación cuando se aplican los criterios diagnósticos de la CIE-10, ya que determinados trastornos psiquiátricos fuertemente asociados con el TDAH (principalmente trastornos internalizantes y TEA) excluyen el diagnóstico de THK.

Lahey et al. (202) realizaron un estudio con 95 niños entre 4 y 6 años de edad con el objetivo de determinar la validez predictiva del diagnóstico de THK según criterios CIE-10 y compararlo con la validez predictiva del diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV. Todos los niños que cumplieron con los criterios completos de THK también cumplieron con los criterios completos del DSM-IV para TDAH, pero solo el 26% de los niños con TDAH según criterios DSM-IV cumplió criterios diagnósticos para THK según CIE-10. Establecieron tres grupos: Niños que cumplieron criterios diagnósticos para THK (26%), niños que habrían cumplido los criterios de THK pero que no fueron

diagnosticados porque al mismo tiempo cumplían los criterios diagnósticos de un trastorno internalizante excluyente (17%), y niños que solo cumplieron criterios de TDAH según DSM-IV (57%). Lahey et al. (202) no encontraron diferencias significativas entre los niños que cumplían criterios de THK y los que fueron excluidos por presentar un trastorno internalizante asociado, en la gravedad de los síntomas. Los niños que cumplieron con los criterios para TDAH según criterios DSM-IV, pero no para THK según criterios CIE-10, presentaron un deterioro funcional similar a los niños que cumplieron criterios diagnósticos CIE-10 para THK.

Arnold et al. (203) estudiaron el porcentaje de niños del estudio MTA con diagnóstico de TDAH-C según criterios DSM-IV que presentaban, además, criterios diagnósticos de THK según criterios CIE-10. Concluyeron que los niños que no habían sido diagnosticados de THK, a pesar de cumplir con los criterios sintomáticos, por presentar un trastorno internalizante asociado excluyente, tuvieron una persistencia significativamente mayor de los síntomas en la vida adulta que aquellos que habían recibido el diagnóstico. Los trastornos internalizantes en la infancia se asociaron con peor pronóstico que la severidad de los síntomas nucleares, en el THK.

1.1.5.1. Comorbilidad con otros trastornos del neurodesarrollo.

1.1.5.1.1. Trastornos del espectro del autismo.

El DSM-5 permite el diagnóstico comórbido de TDAH y TEA, mientras que la CIE-10 lo considera como un diagnóstico diferencial, pues su presencia excluye la posibilidad de diagnosticar THK.

Varios estudios (204–206) han demostrado que entre el 22% y el 83% de los niños con TEA presentan síntomas de TDAH, y viceversa, entre el 30% y el 65% de los niños con TDAH presentan síntomas de TEA. A veces es difícil diferenciar entre TEA y TDAH debido a la superposición entre los síntomas de ambos trastornos (207). El estudio de Larson et al. (191) estimó que el riesgo de TEA era 8 veces mayor en los niños que padecían TDAH que en los niños sin el trastorno.

1.1.5.1.2. Trastorno por tics.

El estudio MTA (194,195) ya puso de manifiesto la asociación de los trastornos por tics y el TDAH. Poh et al. (208) determinaron que los niños con TDAH tenían 4.1

veces más probabilidades de tener tics a los 7 años y 5.9 veces más probabilidades a los 10 años, con relación al grupo control, presentando tasas más altas de trastornos internalizantes, mayores dificultades en la relación con compañeros y una peor calidad de vida, que aquellos que solo presentaron TDAH sin trastornos por tics asociados. También se ha informado de la aparición de episodios de ira y agresividad en niños con tics y TDAH lo que contribuye al deterioro social y funcional (209).

La asociación de TDAH y tics genera preocupación entre los facultativos a la hora de prescribir estimulantes, ya que los estimulantes a pesar de mejorar la sintomatología del TDAH podrían exacerbar los tics. Algunos estudios (201,210,211) coinciden en que los niños que son tratados con estimulantes están menos estresados y experimentan mejoría en ambos trastornos.

1.1.5.2. Comorbilidad con trastornos externalizantes.

La comorbilidad de TDAH y trastorno negativista desafiante es posiblemente la asociación más frecuente en población clínica (198,212). Entre un 54-67% de los niños que acuden a consulta por TDAH tiene trastorno negativista desafiante asociado (198).

Thapar et al. (213) plantearon la posibilidad de que la alta asociación entre ambos trastornos se debía a que comparten una base genética común, de modo que la comorbilidad “TDAH + trastorno negativista desafiante” constituye un subtipo más grave en términos de carga genética y gravedad clínica. Este planteamiento es coincidente con la CIE-10 que diferencia dentro del THK, el trastorno de la actividad y la atención y el trastorno hiperactivo disocial. Sin embargo, Patterson et al. (214) atribuyeron a factores psicosociales comunes a ambos trastornos la causa de la asociación.

La asociación de TDAH y trastorno negativista desafiante favorece la continuidad de ambos trastornos a lo largo del tiempo, por este motivo si no se realiza adecuadamente el diagnóstico de ambos trastornos, el trastorno negativista desafiante puede evolucionar en la adolescencia y la edad adulta hacia un trastorno de conducta, a un trastorno de personalidad antisocial o incluso a un trastorno por consumo de sustancias (215,216).

1.1.5.3. Comorbilidad con trastornos internalizantes.

1.1.5.3.1. Comorbilidad con trastornos de ansiedad.

Dentro de los trastornos de ansiedad, la CIE-10 diferencia entre los trastornos de ansiedad fóbica, codificados como F40.-, que incluyen el trastorno de ansiedad fóbica, la agorafobia, las fobias sociales y las fobias específicas, que en principio no son diagnósticos excluyentes de THK y los trastornos de ansiedad F41.-, que incluyen el trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno mixto ansioso-depresivo que excluyen la posibilidad de diagnóstico de THK. El DSM-5 permite la posibilidad de diagnosticar el TDAH en presencia tanto de trastornos de ansiedad fóbica como de trastornos de ansiedad.

Varios estudios (217,218) han demostrado que entre un 25-30% de los niños con TDAH presentan de forma comórbida un trastorno de ansiedad. Sciberras et al. (219), en su estudio con niños y adolescentes australianos, encontraron unas tasas de comorbilidad con trastornos de ansiedad aún mayores ya que el 64% de los niños con TDAH cumplieron criterios diagnósticos para al menos un trastorno de ansiedad y un 39% presentaron dos o más. Los trastornos de ansiedad que se presentaron con mayor frecuencia asociados al TDAH fueron: fobia social (48%), trastorno de ansiedad generalizada (34%) y trastorno de ansiedad por separación (32%).

Se han intentado buscar explicaciones de por qué estos trastornos se asocian con tanta frecuencia y existen diversas hipótesis al respecto. Por un lado se ha visto que los déficits en la CPF que presentan los niños con TDAH pueden incrementar la actividad de la amígdala produciendo sintomatología ansiosa (220). Por otro lado, las dificultades experimentadas por los niños con TDAH podrían originar con el tiempo la aparición de sintomatología ansiosa (218). Por último, se han valorado factores psicosociales compartidos, como factores de riesgo biológicos, familiares y sociales (218), aunque sigue sin existir consenso sobre el origen de esta asociación.

Los pacientes con trastornos de ansiedad comórbidos tuvieron mayor afectación en los síntomas nucleares del trastorno (221); además, presentaron un peor funcionamiento psicosocial (222,223).

1.1.5.3.2. Comorbilidad con trastornos del estado de ánimo.

Los trastornos del estado de ánimo, al igual que los trastornos de ansiedad, para la CIE-10 suponen diagnósticos excluyentes de THK. Entre los trastornos del estado del ánimo destacan los trastornos depresivos (depresión mayor, trastorno de adaptación y el trastorno distímico) y el trastorno bipolar infantil.

La prevalencia de los trastornos del estado del ánimo en pacientes con TDAH oscila entre el 12% y el 50% (224), siendo más elevada en las muestras clínicas que en las muestras comunitarias (225). Los trastornos del estado de ánimo en general suelen presentarse varios años después del inicio del TDAH, siendo independientes de otras comorbilidades (226), y si no se tratan, pueden provocar un importante deterioro en la calidad de vida (227).

El TDAH y la depresión tienen cursos independientes y distintos (176,228). Si no se identifica correctamente y se trata, la combinación de síntomas depresivos y TDAH puede conducir a una alta morbilidad y discapacidad con un mal pronóstico a largo plazo y, tal vez, a una mayor mortalidad (223).

1.1.5.4. Comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos.

1.1.5.4.1. Trastornos del aprendizaje.

Diversos estudios (229,230) evidencian la fuerte asociación entre los trastornos del aprendizaje y el TDAH. Un tercio de los niños con TDAH, principalmente en su presentación inatenta, presentan algún tipo de trastorno del aprendizaje asociado (231). Estos datos evidencian la importancia de una evaluación psicopedagógica cuidadosa que permita determinar si los síntomas atencionales son secundarios a un trastorno del aprendizaje o si se trata de trastornos comórbidos (201).

1.1.5.4.2. Trastorno obsesivo-compulsivo.

Las tasas de comorbilidad informadas de TDAH y trastorno obsesivo-compulsivo son muy inconsistentes oscilando entre el 0% y el 60% (232). El trastorno obsesivo-compulsivo y el TDAH son trastornos muy diferentes en términos de fisiopatología y fenomenología. Sin embargo, un trabajo desarrollado por Geller et al. (233) sugirió la posibilidad de una segregación conjunta de ambos trastornos. La asociación de trastorno

obsesivo-compulsivo con TDAH en niños menores de 12 años se asocia con una mayor persistencia y gravedad sintomática y, por tanto, con un peor pronóstico (234,235).

1.1.5.4.3. Trastornos de la conducta alimentaria.

La asociación entre el TDAH y los trastornos de la conducta alimentaria también ha sido estudiada, especialmente en mujeres (236). Esta asociación provoca un empeoramiento en el pronóstico de ambos trastornos (237).

1.1.5.4.4. Trastorno por uso de sustancias.

A medida que los niños con TDAH alcanzan la adolescencia se puede incrementar el riesgo de presentar de forma comórbida un trastorno por uso de sustancias (238). Humphreys et al. (239), en su meta-análisis, concluyeron que el tratamiento con estimulantes no contribuyó al desarrollo de trastorno por uso de sustancias en jóvenes con TDAH.

1.2. Funciones ejecutivas.

Las funciones ejecutivas (FFEE) representan las capacidades cognitivas de mayor jerarquía, cuya interacción permite a los humanos lograr objetivos, adaptarse a nuevas situaciones de la vida cotidiana y gestionar las interacciones sociales (240). Son fundamentales para el funcionamiento exitoso en la vida cotidiana, para el aprendizaje y para generar respuestas adaptadas en un entorno en constante cambio, permitiendo un comportamiento flexible, intencionado y orientado a la consecución de objetivos (241,242).

Goldberg (243) afirmó que las FFEE son como un “*director de orquesta*” que supervisa, coordina y dirige todos los instrumentos que conforman la orquesta neurocognitiva.

Miyake y Friedman (244) definieron las FFEE como el conjunto de habilidades que permitían la generación, supervisión, regulación e implementación de conductas adecuadas para alcanzar metas complejas, especialmente aquellas que no están automatizadas permitiéndonos abordar situaciones nuevas.

Las FFEE parecen estar localizadas en la corteza prefrontal (245). Tekin y Cummings (246) vincularon anatómicamente las FFEE con los circuitos cerebrales que

conectan la corteza frontal con los ganglios de la base y el tálamo. Este circuito, al que denominaron “*circuito ejecutivo*”, une el córtex prefrontal con el estriado dorsal (fundamentalmente el núcleo caudado) mediante conexiones excitatorias recíprocas de regreso a las regiones corticales a través de la sección dorso-medial del tálamo.

Algunos estudios (247,248) evidenciaron que estas alteraciones en las áreas prefrontales producían déficits neuropsicológicos, particularmente en las FFEE, así como conductas de impulsividad, hiperactividad e inatención; por lo tanto, este área también se relacionó con el TDAH. Estas alteraciones se han encontrado tanto en la infancia y la adolescencia como en la edad adulta, lo que puede indicar que son de carácter estable (249).

Una alteración en las FFEE ocasionará un deterioro en la conducta del individuo, provocando dificultades para adaptar la conducta al entorno y haciendo que se actúe mediante esquemas de comportamiento automático, generando efectos negativos en diversos ámbitos de la vida diaria como el autocuidado, el rendimiento escolar, y la participación social, entre otros (250). Yang et al. (251) realizaron un meta-análisis para estudiar la asociación entre la disfunción ejecutiva en la infancia y los trastornos psiquiátricos. Analizaron 167 estudios, que representaban a 66.119 individuos. Los resultados indicaron que un funcionamiento adecuado de las FFEE se asoció prospectivamente con menor riesgo de TDAH, de problemas de conducta, de trastorno negativista desafiante, de consumo de sustancias y de depresión. Estos hallazgos sugerían que el funcionamiento ejecutivo en niños predecía prospectivamente numerosos trastornos psiquiátricos, reforzando la idea de que la función ejecutiva debía ser un objetivo importante para los programas e intervenciones de prevención de psicopatología.

Halse et al. (252) estudiaron como la disfunción ejecutiva se relacionaba con la psicopatología en los niños. Estudiaron cada dos años una muestra comunitaria de niños noruegos (n = 874) de 6 a 14 años de edad. Evidenciaron que incluso cuando se tuvieron en cuenta los factores de confusión invariantes en el tiempo, la disfunción ejecutiva predijo un aumento de los trastornos depresivos, los trastornos de ansiedad, el TDAH, el trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta.

La etapa de mayor desarrollo de las FFEE se produce entre los 6 y los 8 años. En este periodo los niños adquieren la capacidad de autorregular su conducta, pueden plantearse objetivos sin depender de instrucciones externas y, por tanto, ir adquiriendo independencia y autonomía. Sin embargo, aún persiste cierto grado de impulsividad que va cediendo progresivamente. A los 12 años, la organización cognitiva ya se asemeja bastante a la de un adulto, aunque el desarrollo completo de las FFEE se consigue alrededor de los 16 años (253–255).

Kingdon et al. (256), en su meta-análisis, evidenciaron la heterogeneidad en los componentes de las FFEE, ya que los estudios analizados incluían o excluían diferentes componentes cognitivos. Zink et al. (257) señalaron que esa heterogeneidad era la responsable de que se generasen numerosos marcos teóricos a la hora de describir y clasificar las FFEE.

Echavarría (258) señaló que los diferentes modelos teóricos sobre la descripción y clasificación de las FFEE han ido evolucionando, desde la conceptualización como un sistema unitario de los primeros modelos propuestos hasta el planteamiento de un sistema compuesto de múltiples componentes cognitivos diferentes pero relacionados. No obstante, destaca el hecho de que aún no se ha llegado a un consenso y son varios los modelos que han sido propuestos para explicar las FFEE. A continuación, se citan algunos ejemplos:

Alexander Luria (259), considerado el pionero en el estudio y conceptualización de las FFEE (260), propuso un modelo teórico en el que a partir de la interacción de diversos procesos cognitivos se generaba un sistema funcional complejo, denominado “*Sistema Global*”. Éste sería responsable, en primer lugar, de regular el nivel de tono y vigilia; en segundo lugar, de recibir la información del medio externo; y finalmente, a través de las FFEE, de planificar, ejecutar y verificar la actividad mental y comportamental de manera consciente para formular, planear, mantener y realizar planes.

Norman y Shallice (261) propusieron un modelo donde diferenciaban entre el control del comportamiento automático, relacionado con procesos cognitivos básicos, y el control del comportamiento deliberado y consciente relacionado con las FFEE. Para Norman y Shallice, este comportamiento deliberado y consciente implicaba tareas de

planificación, de solución de problemas y de elaboración de acciones novedosas, consideradas técnicamente difíciles.

Miyake et al. (262) propusieron un modelo teórico empleando el análisis factorial para identificar los componentes subyacentes al constructo de FFEE. Describieron tres componentes ejecutivos centrales, claramente diferenciados, aunque no totalmente independientes. Al primero lo denominaron Actualización, y representaba la capacidad de monitorizar, manipular y actualizar la información mientras se realizan tareas complejas, que sería el equivalente al concepto de Memoria de Trabajo propuesto por Baddeley (263); al segundo, Inhibición, entendido como la capacidad para inhibir de forma deliberada o controlada la producción de respuestas predominantes automáticas y el control de la atención cuando la situación lo requiere; y finalmente, la Alternancia o capacidad de cambiar de manera flexible entre distintas operaciones mentales o esquemas.

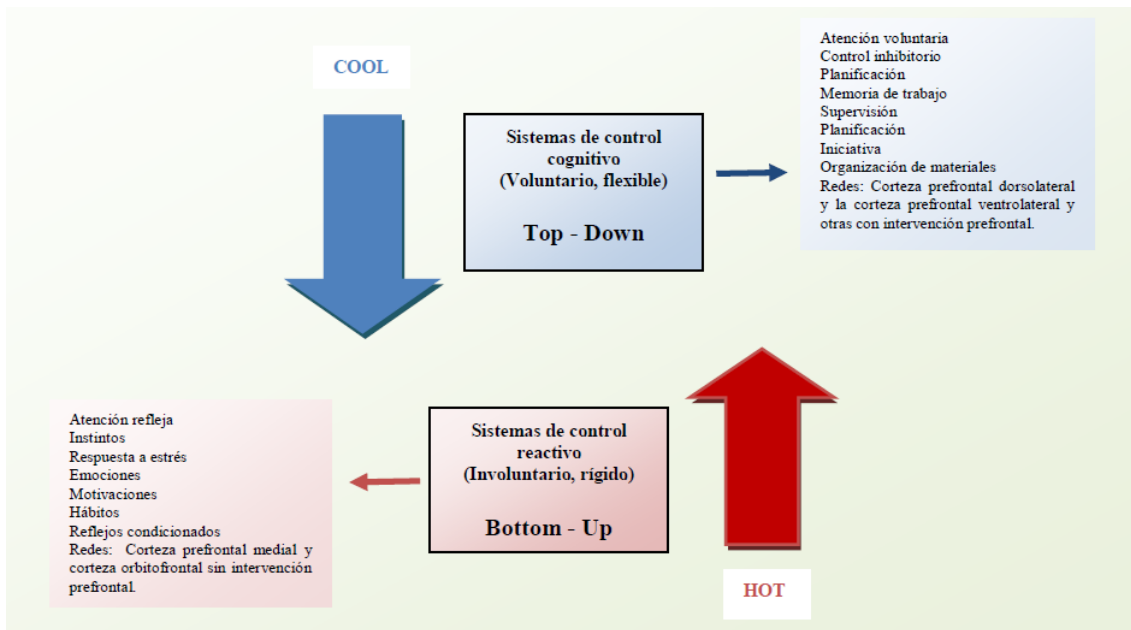
Anderson (264) propuso un modelo de desarrollo de las FFEE que contemplaba cuatro dominios ejecutivos diferenciados pero interrelacionados, Control Atencional, Flexibilidad Cognitiva, Establecimiento de Metas y Procesamiento de Información, que operaban de manera integradora para permitir lo que denominó “*control ejecutivo*”. El Control Atencional era el primer dominio en desarrollarse. Por el contrario, la Flexibilidad Cognitiva, el Establecimiento de Metas y el Procesamiento de la Información experimentaban un período crítico de desarrollo entre los 7 y los 9 años, siendo considerados relativamente maduros a los 12 años.

Gioia et al (265) propusieron un modelo teórico en el cual las FFEE se organizaban en tres dimensiones que constituían el denominado “*Funcionamiento Ejecutivo Global*”. La primera dimensión la denominaron Metacognición, donde ubicaron la Memoria de Trabajo, entendida como la capacidad para mantener datos en la mente mientras se realiza una determinada actividad; la Iniciativa, entendida como la capacidad para dar comienzo a una actividad sin ser motivado para ello; la Planificación y Organización, capacidades necesarias para la resolución de problemas, para plantear objetivos y para ejecutar ordenadamente las acciones necesarias para conseguirlos; la Organización de Materiales, capacidad para organizar los elementos del entorno; y por último, la Supervisión de Tareas, entendida como la supervisión propia y consciente del procesamiento cognitivo. La segunda dimensión, denominada Regulación

Comportamental, compuesta por la Inhibición, comprendida como la capacidad de controlar impulsos y detener la conducta en el momento necesario; y la Supervisión Personal, entendida como la supervisión consciente de los actos. Y finalmente, la tercera dimensión, denominada Regulación Emocional, compuesta por el Control Emocional, considerado como la capacidad de regular adecuadamente las emociones; y la Flexibilidad Cognitiva, definida como la capacidad para proponer y tolerar cambios inesperados y adecuarse a las exigencias del medio.

Zelazo y Müller (266) hicieron una importante distinción en relación a las FFEE y las diferenciaron en “*frías*” y “*calientes*”. Las primeras implican los procesos cognitivos puros, que funcionan en situaciones emocionalmente neutrales, abstractas y descontextualizadas, como la Inhibición de respuestas, la Memoria de Trabajo, la Flexibilidad Cognitiva, la Planificación y la Supervisión, entre otras (267,268); mientras que las segundas, denominadas “*calientes*”, implican el procesamiento de información relacionada con la recompensa, la emoción y la motivación, incluyendo la autorregulación del comportamiento, la experiencia de refuerzo y castigo, y la toma de decisiones basada en la interpretación emocional y personal del individuo (250,269). Esta distinción, respaldada por numerosos autores (250,269–271), sería además de funcional, anatómica, ubicando las FFEE “*frías*” en la corteza prefrontal lateral que incluye la corteza prefrontal dorsolateral y la corteza prefrontal ventrolateral, dando lugar al denominado circuito *Top-Down* y ubicando las FFEE “*calientes*” en la corteza prefrontal medial, con extensas conexiones a varias estructuras subcorticales y la corteza orbitofrontal que daría lugar al denominado circuito *Bottom-Up* (268,272,273).

Ilustración 5. Funciones Ejecutivas frías y calientes. Modificado de Carrasco-Chaparro (274)



1.2.1. Disfunción ejecutiva y TDAH.

Los estudios neuropsicológicos sobre el TDAH en los últimos 25 años han enfatizado las alteraciones conductuales y cognitivas asociadas con las FFEE, secundarias a supuestas anomalías en el circuito cerebral fronto-estriatal relacionado con las denominadas FFEE “frías” (275). A continuación, se citan algunos ejemplos:

Willcutt et al. (276) realizaron una revisión meta-analítica con el objetivo de examinar la disfunción ejecutiva en el TDAH. Incluyeron 83 estudios que evaluaban FFEE en pacientes con TDAH según criterios DSM-III-R, DSM-IV y CIE-10 (n = 3.734) y sin TDAH (n = 2.969). Los pacientes con TDAH presentaron un deterioro significativo en todas las FFEE evaluadas tanto en muestras clínicas como comunitarias, y estas diferencias no se explicaron por variables como la inteligencia, el rendimiento académico o los síntomas de otros trastornos. Los tamaños del efecto para todas las medidas se encontraron en el rango medio, entre 0.46 y 0.69, pero los efectos más fuertes y consistentes se obtuvieron en las medidas de Inhibición, Memoria de Trabajo y Planificación. Concluyeron que, si bien el TDAH se asocia con disfunción ejecutiva, los tamaños de efecto moderados y la falta de universalidad de los déficits en las FFEE en los pacientes con TDAH sugerían que la disfunción ejecutiva no es necesaria ni suficiente para causar todos los casos de TDAH.

Martinussen et al. (277) realizaron un meta-análisis para determinar los déficits en la Memoria de Trabajo en niños y adolescentes con TDAH. Seleccionaron veintiséis estudios publicados desde 1997 hasta diciembre de 2003 que evaluaban FFEE en pacientes con TDAH según criterios DSM-IV y CIE-10. Los niños con TDAH presentaron déficits en múltiples componentes de la Memoria de Trabajo que fueron independientes de la comorbilidad con otros trastornos, como trastornos del aprendizaje, del lenguaje o de la capacidad intelectual. Los tamaños del efecto oscilaron entre 0.43 y 1.06, evidenciando la alteración de la Memoria de Trabajo en los niños con TDAH.

Doyle (278) examinó la asociación entre la alteración en las FFEE y el TDAH. Revisó estudios empíricos que examinaron las FFEE en pacientes con TDAH, con especial atención a los estudios meta-analíticos y evidenció que el TDAH se asoció con alteraciones en la Inhibición, la Memoria de Trabajo y otros aspectos de las FFEE. Sin embargo, los datos mostraron una variabilidad neuropsicológica significativa entre los pacientes con TDAH.

Willcutt et al. (279) realizaron un meta-análisis y encontraron diferencias significativas en el funcionamiento ejecutivo entre los grupos de pacientes con y sin TDAH en el 64% de las 215 comparaciones de los 97 estudios incluidos. Encontraron que las disfunciones en la Inhibición, la Memoria de Trabajo y la Planificación presentaron un tamaño del efecto que osciló entre el 0.53 y el 0.62. Además, encontraron que la disfunción ejecutiva en los pacientes con TDAH se asoció con mayor intensidad a los síntomas atencionales que a los síntomas hiperactivo-impulsivos. De hecho, algún estudio analizado (280) concluyó que los niños con TDAH-H no presentaban disfunción ejecutiva. Las diferencias entre el TDAH-C y el TDAH-I en los perfiles de disfunción ejecutiva fueron pocas y se centraron especialmente en un mayor deterioro del Control Inhibitorio en los niños con TDAH-C (281–283).

Willcutt et al. (279) concluyeron que ningún trastorno comórbido por sí solo podía explicar la disfunción ejecutiva presente en el TDAH. Para determinar la posibilidad de que la disfunción ejecutiva pudiera explicarse por una combinación de múltiples trastornos comórbidos en lugar de por el propio TDAH, diseñaron un estudio a partir de datos obtenidos del Colorado Learning Disabilities Research Center (CLDRC) (284), donde excluyeron de los análisis todos los participantes con TDAH que cumplieron también con los criterios diagnósticos de trastorno del aprendizaje,

trastorno de conducta, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad por separación y trastorno depresivo mayor o distimia. Willcutt et al. (279) evidenciaron que los pacientes con TDAH sin ningún trastorno comórbido aún presentaban una disfunción ejecutiva estadísticamente significativa con relación al grupo control de pacientes sin TDAH, especialmente en Control Inhibitorio y Memoria de Trabajo. El tamaño del efecto de la disfunción ejecutiva en los pacientes con TDAH y comorbilidad osciló entre el 0.6 y el 1.1, mientras que en los pacientes con TDAH sin comorbilidad fue de entre el 0.4 y el 0.6.

Rucklidge (285) evidenció que la mayoría de los estudios reflejaron pocas o ninguna diferencia en la afectación de las FFEE en función del sexo en las poblaciones con TDAH. Tanto los niños como las niñas presentaban disfunción ejecutiva en la mayoría de las FFEE analizadas (Planificación, Cambio, Memoria de Trabajo e Inhibición, entre otras) a lo largo de la vida en comparación con personas sin TDAH.

Sjöwal (286) realizó un estudio en el que comparó niños con TDAH ($n = 102$) con edades comprendidas entre los 7 y los 13 años, con una muestra de control sin TDAH emparejada individualmente en cuanto a edad y sexo. El diagnóstico de TDAH se realizó según criterios DSM-IV. Las tareas administradas estudiaron la Memoria de Trabajo, la Inhibición y el Cambio. Los niños con TDAH diferían significativamente de los controles en todas las medidas. No se encontraron diferencias en la disfunción ejecutiva en función ni del sexo ni de la edad.

Navarro y García-Villamizar (287) estudiaron el funcionamiento ejecutivo de 87 niños, con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV-TR, aplicando el cuestionario BRIEF. Veintinueve niños con TDAH-I, 29 con TDAH-C y 29 sin TDAH. Los niños con TDAH presentaron mayor deterioro que los controles en todas las escalas del BRIEF. Las diferencias entre TDAH-I y TDAH-C se dieron en las escalas Inhibición y Control Emocional, ambas incluidas en el Índice de Regulación Comportamental, y en la escala Supervisión, incluida en el Índice de Metacognición, así como en el propio Índice de Regulación Comportamental y en el Índice General de Función Ejecutiva. El deterioro fue mayor en los pacientes TDAH-C.

García et al. (288) estudiaron las diferencias en la disfunción ejecutiva de los diferentes subtipos de TDAH a través de la administración de la escala BRIEF en su

versión para padres. La muestra estuvo compuesta por 109 participantes, con una media de edad de 10.6 años, repartidos en cuatro grupos: tres correspondían a los tres subtipos de TDAH y un grupo control. El diagnóstico de TDAH se realizó aplicando criterios diagnósticos DSM-IV-TR. Encontraron que el Funcionamiento Global Ejecutivo reveló un mayor deterioro en el grupo con subtipo combinado (TDAH-C PD = 162.43 DT ± 16.50), seguido del grupo con predominio hiperactivo-impulsivo (TDAH-H PD = 152.00 DT ± 17.19), del grupo con predominio de déficit de atención (TDAH-I PD = 147.72 DT ± 14.56) y por último del grupo de control (Control PD = 122.88 DT ± 17.00). Las diferencias fueron estadísticamente significativas entre los controles y los tres subtipos de TDAH, así como entre el grupo con predominio de déficit de atención (TDAH-I) y el combinado (TDAH-C). Las principales diferencias entre los subtipos combinado e inatento se dieron en el Índice de Regulación Comportamental.

Kofler et al. (289) realizaron el primer estudio que evaluó exhaustivamente la heterogeneidad en las tres FFEE primarias en el TDAH, es decir Inhibición, Memoria de Trabajo y Cambio. La muestra estuvo formada por 136 niños con y sin TDAH de entre 8 y 13 años. El diagnóstico de TDAH se realizó según criterios diagnósticos DSM-5. Cincuenta y cinco niños cumplieron criterios diagnósticos de TDAH, 39 niños TDAH-C, 14 niños TDAH-I y 2 niños TDAH-H. Encontraron que un 54% de niños con TDAH presentaron deterioro en al menos una función ejecutiva, un 31% tuvo deterioro en dos de las FFEE analizadas y un 4% en las tres.

Pievsky y McGrath (290) realizaron la revisión más profunda del funcionamiento neurocognitivo de las personas con TDAH hasta la fecha. Diseñaron una revisión sistemática y un resumen cuantitativo de los meta-análisis que tenían como objetivo determinar hasta qué punto los individuos con TDAH diferían cognitivamente de los controles con un desarrollo típico. Las búsquedas bibliográficas se realizaron utilizando las bases de datos PsycINFO y MEDLINE desde su inicio hasta marzo de 2016. Seleccionaron 34 meta-análisis de los que solamente nueve especificaron un método particular de diagnóstico de TDAH como criterio de inclusión. Seis requerían que se siguieran los criterios DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-TR o CIE-10; dos que se utilizasen cuestionarios; y uno que se usara tanto una entrevista clínica como una escala de calificación de comportamiento. De los 25 meta-análisis restantes, 18 proporcionaron información sobre los diversos métodos que utilizaron sus estudios de

muestra para diagnosticar el TDAH, y siete no mencionaron cómo se diagnosticó el TDAH en los estudios de muestra. De 253 diferencias de medias estandarizadas extraídas, 244 (96%) fueron positivas, lo que indicó un mejor funcionamiento ejecutivo en el grupo de control que en el grupo de TDAH. El tamaño medio del efecto fue de 0.45 (DT = 0.27). Los dominios con efectos medios superiores a 0.50 fueron el Tiempo de Reacción (0.66), la Supervisión (0.56), la Memoria de Trabajo (0.54) y la Inhibición de Respuesta (0.52). Determinaron que los resultados evidenciaban la asociación del TDAH con una variedad sustancial de dominios neurocognitivos.

Entre un 35% y un 50% de los pacientes con TDAH presenta algún tipo de disfunción en las denominadas FFEE “*frías*” (154), pero hasta la fecha no se ha encontrado ninguna variable ni demográfica, ni clínica que permita predecir que niños con TDAH presentarán disfunción ejecutiva, ni qué funciones se verán alteradas (271). El hecho de que los déficits no se observen en todos los estudios, ni para todas las medidas, ni en todos los niños con TDAH, ha provocado que sean consideradas un aspecto importante del TDAH, pero no suficiente para explicar todos los casos del trastorno (270,291) de modo que se han generado nuevos modelos explicativos para el TDAH que no sólo tienen en cuenta los déficits cognitivos provocados por la deficiencia en las FFEE “*frías*”, sino que valoran otros aspectos emocionales y motivacionales relacionados con las denominadas FFEE “*calientes*” (58,270,292,293). Estas FFEE calientes involucran áreas anatómicas como la corteza prefrontal medial, con extensas conexiones a varias estructuras que incluyen la amígdala, relacionada con procesos emocionales y motivacionales, y la corteza orbitofrontal (268).

1.2.2. Modelos neuropsicológicos del TDAH.

Los modelos neuropsicológicos explicativos del TDAH se clasifican en modelos de déficit único y modelos duales o de déficit múltiple. Los primeros presuponen que la alteración de una única función cognitiva es capaz de explicar todas las manifestaciones ligadas al TDAH, y si existen otras disfunciones cognitivas, éstas serían subsidiarias al déficit primario. Los modelos de déficit múltiple, por el contrario, implican la interacción de múltiples FFEE alteradas, sin ser suficiente un único déficit cognitivo para poder explicar todas las manifestaciones del trastorno (294).

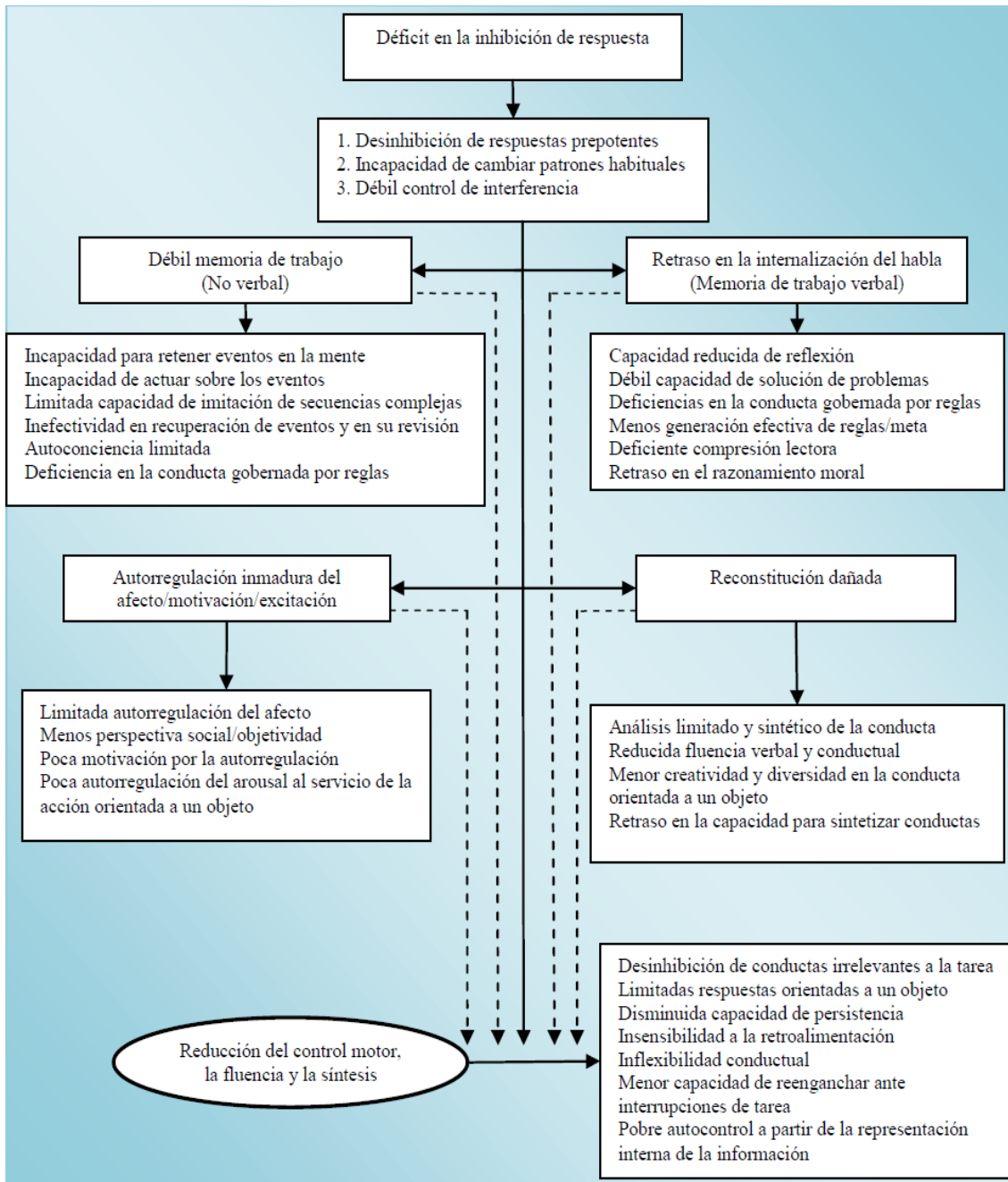
1.2.2.1. Modelos Neurocognitivos de déficit único.

1.2.2.1.1. Modelo de Autorregulación y de Funciones Ejecutivas de Barkley.

Barkley, en 1997, publicó su libro “*ADHD and the nature of self-control*” (295) donde propuso que en los pacientes con TDAH existía, como característica principal del trastorno, una disfunción nuclear en la Inhibición conductual de respuestas automáticas. Para Barkley, el Control Inhibitorio se debía a la capacidad de inhibir respuestas prepotentes, a la capacidad de detener patrones de respuesta habituales y a la capacidad para resistir la distracción. Un Control Inhibitorio deficitario ocasionaba, a modo de efecto cascada, un déficit en 4 funciones neuropsicológicas ejecutivas que denominó como: Memoria de Trabajo, Autorregulación del afecto-motivación-excitación, Internalización del Lenguaje y Reconstitución, entendida esta última como el análisis y síntesis del comportamiento, influyendo éstas alteraciones en el control motor (61).

Barkley definió el concepto de Autocontrol o Autorregulación como “*la capacidad del sujeto para inhibir las respuestas motoras y emocionales que se producen de forma inmediata ante un estímulo. Durante esos momentos se ponen en marcha las funciones ejecutivas o actividades mentales autodirigidas que permiten al sujeto controlar la situación inhibiendo la ejecución de la respuesta inmediata y evitando los estímulos que puedan interferir en el proceso y así fijarse nuevas metas más consecuentes con la respuesta inhibida, así como dar los pasos necesarios para alcanzarla*” (295). Por tanto, la incapacidad de inhibir respuestas automáticas para poder autorregularse, conduciría a una conducta descontrolada, inconstante, interrumpida por esfuerzos fugaces y estériles, de baja eficiencia y generadora de frustración (294,296).

Ilustración 6. Modelo de autorregulación de Barkley. Extraído de Servera (296).



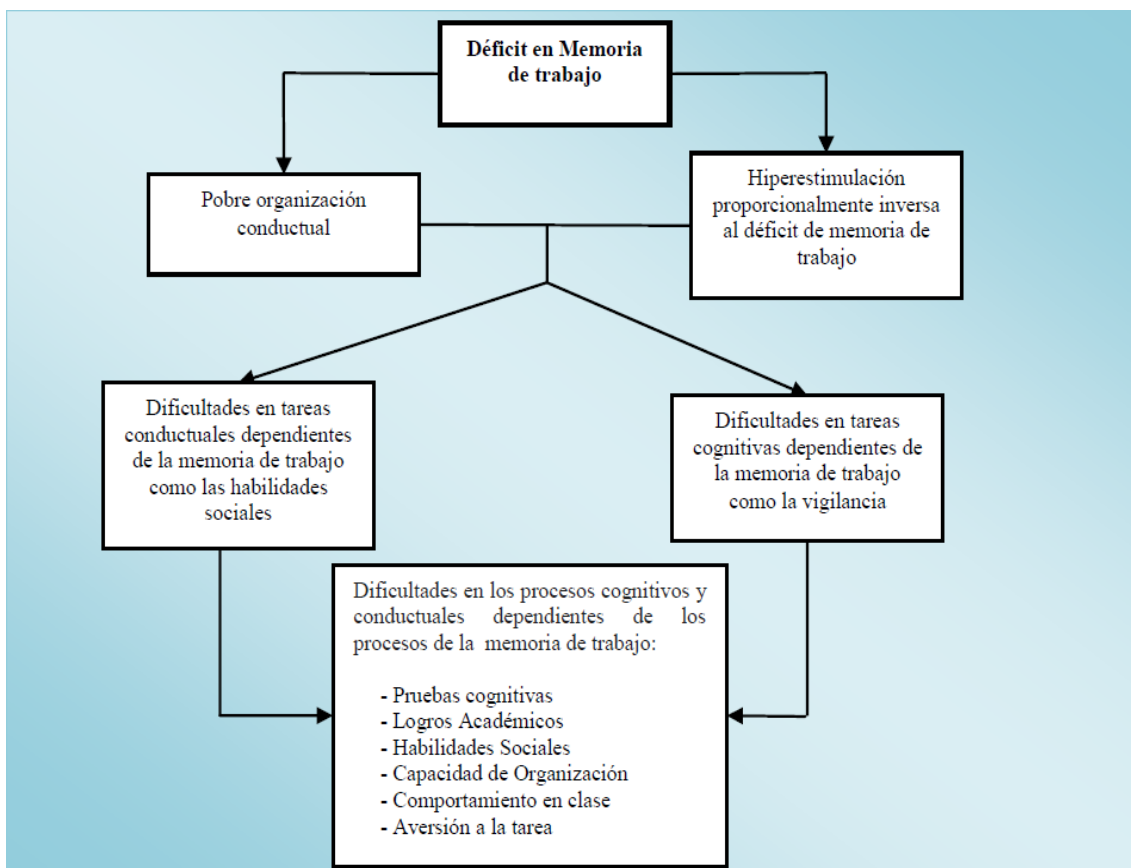
1.2.2.1.2. Modelo de déficit en la Memoria de Trabajo.

Rapport et al. (297) propusieron un modelo donde la alteración en la Memoria de Trabajo constituía el proceso cognitivo causal responsable de los síntomas del TDAH. Plantearon que las respuestas planificadas dependían funcionalmente de la capacidad de la Memoria de Trabajo para generar y mantener representaciones de estímulos de entrada, buscar rastros de memoria para establecer coincidencias con los mismos, y finalmente acceder y mantener representaciones de respuestas conductuales apropiadas.

La interrupción de cualquiera de los procesos descritos en la Memoria de Trabajo supondría la generación de una respuesta fortuita o tangencial a los estímulos ambientales, que no solo conduciría a un comportamiento desorganizado, sino que también motivaría a los niños a redirigir su atención a otros estímulos del entorno, de este modo la redirección de la atención podría ser descrita como hiperactividad e impulsividad.

La Inhibición, considerada por Barkley (295) como el déficit nuclear del TDAH fue considerada en este modelo como un déficit secundario, ya que la Inhibición dependería del registro de estímulos ambientales. Es decir, la información debería activarse en la Memoria de Trabajo antes de tomar la decisión de Inhibir la respuesta (298).

Ilustración 7. Modelo neuropsicológico de Rapport. Extraído de Kofler et al. (299)



1.2.2.1.3. Modelo de la Regulación de Estado.

El modelo de la regulación de estado, desarrollado por Sergeant (300), propuso que para conseguir un determinado objetivo era necesario movilizar lo que denominó

“energía mental”, para conseguir adecuar el gasto cognitivo a la demanda y de este modo poder optimizar la respuesta.

Artigas-Pallarés (294) señaló que la hipótesis de la regulación del estado, al igual que la teoría de Barkley (295), aceptaba la disfunción ejecutiva como aspecto nuclear del TDAH. Sin embargo, sustituía el déficit en la Inhibición por un déficit en la capacidad de Regulación del Esfuerzo y la Motivación, que funcionarían como mecanismos habilitadores o limitadores de las FFEE. Las respuestas estarían desajustadas, tanto por su lentitud como por su irregularidad, debido a una baja capacidad para generar el ajuste energético necesario para responder a las demandas del entorno.

1.2.2.1.4. Modelo de Aversión a la Demora.

Sonuga-Barke et al. (57) propusieron un modelo en el que el déficit nuclear del TDAH sería la “Aversión a la Demora”. A través de dos experimentos comprobaron como los niños con TDAH eligieron pequeñas recompensas inmediatas o inexistentes en muchas situaciones, no porque prefiriesen la inmediatez o porque la vieran como una estrategia de obtención de recompensas más eficiente, sino porque no les gustaba la demora. De hecho, cuando los niveles generales de retraso eran iguales, los niños con TDAH estaban preparados para esperar la recompensa más gratificante. Dicho esto, parece muy poco probable que el bajo rendimiento en las pruebas de impulsividad se deba a una incapacidad para esperar mayores recompensas per se, sino más bien a una falta de voluntad para esperar dados los parámetros de retraso que operan.

Especularon sobre cómo podría expresarse esta “Aversión a la Demora” en situaciones en las que los niños no pueden optar por reducir los niveles generales de retraso y concluyeron que en las tareas en las que los niveles de retraso no se podían alterar, el estilo de atención y comportamiento aparentemente desorganizado de los niños con TDAH podría servir para reducir la percepción de la duración del tiempo transcurrido durante el retraso y, por tanto, ser también una expresión funcional de su Aversión a la Demora. Por ejemplo, en entornos ricos en estímulos, la duración percibida de una tarea larga y aburrida se reducirá si se centran en aspectos periféricos del entorno. En muchas situaciones, la reducción del tiempo dedicado a la tarea

asociada con este estilo de atención reducirá los niveles de desempeño, así como la duración percibida de la tarea.

1.2.2.2. Modelos Neurocognitivos de déficit múltiple.

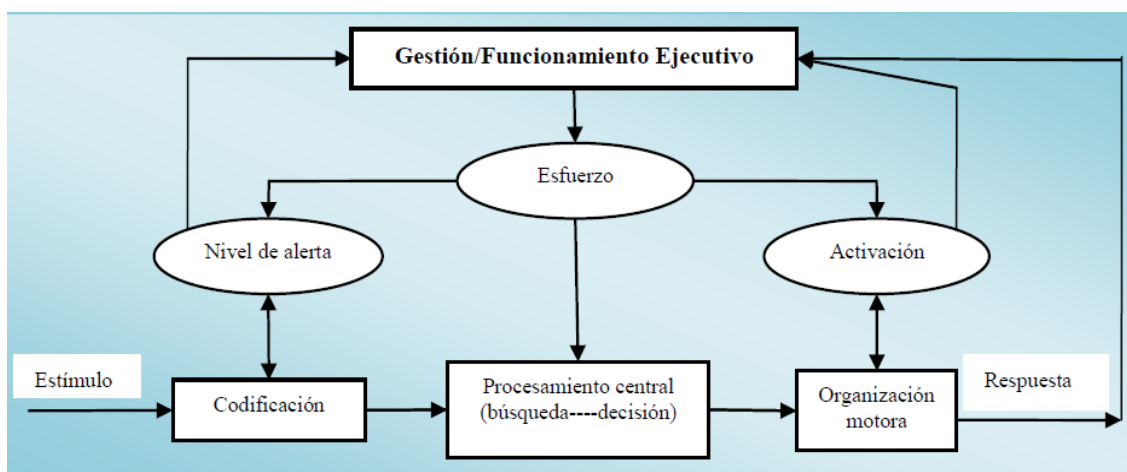
1.2.2.2.1. Modelo Cognitivo/Energético.

Este modelo constituye, en realidad, una ampliación del Modelo de la Regulación del Estado de Sergeant (300) y se desarrolla a partir del modelo de Procesamiento de Información de Sanders y McCormick (301).

Así, el Modelo Cognitivo/Energético (292,293) explica la sintomatología cognitiva y conductual del TDAH en base a la falta de eficiencia en el procesamiento de la información determinada por la interacción entre tres niveles de procesamiento. En primer lugar, el nivel computacional de los mecanismos atencionales, compuesto por la codificación, la búsqueda/decisión y la organización motora. En segundo lugar, el nivel de estado, que comprende los mecanismos de energía, alerta, esfuerzo y activación, mecanismos influenciados por la intensidad del estímulo; y en tercer lugar, el nivel de gestión/funcionamiento ejecutivo, entendido como la capacidad para planificar, monitorizar, detectar errores y corregirlos.

Desde este modelo, la disfunción ejecutiva, principalmente en el Control Inhibitorio, se debe a la incapacidad que presentan los pacientes con TDAH para ajustar su estado energético; es decir, hay una activación inadecuada del mecanismo inhibitorio (294).

Ilustración 8. Modelo cognitivo-energético. Extraído de Shiels y Hawk (302).

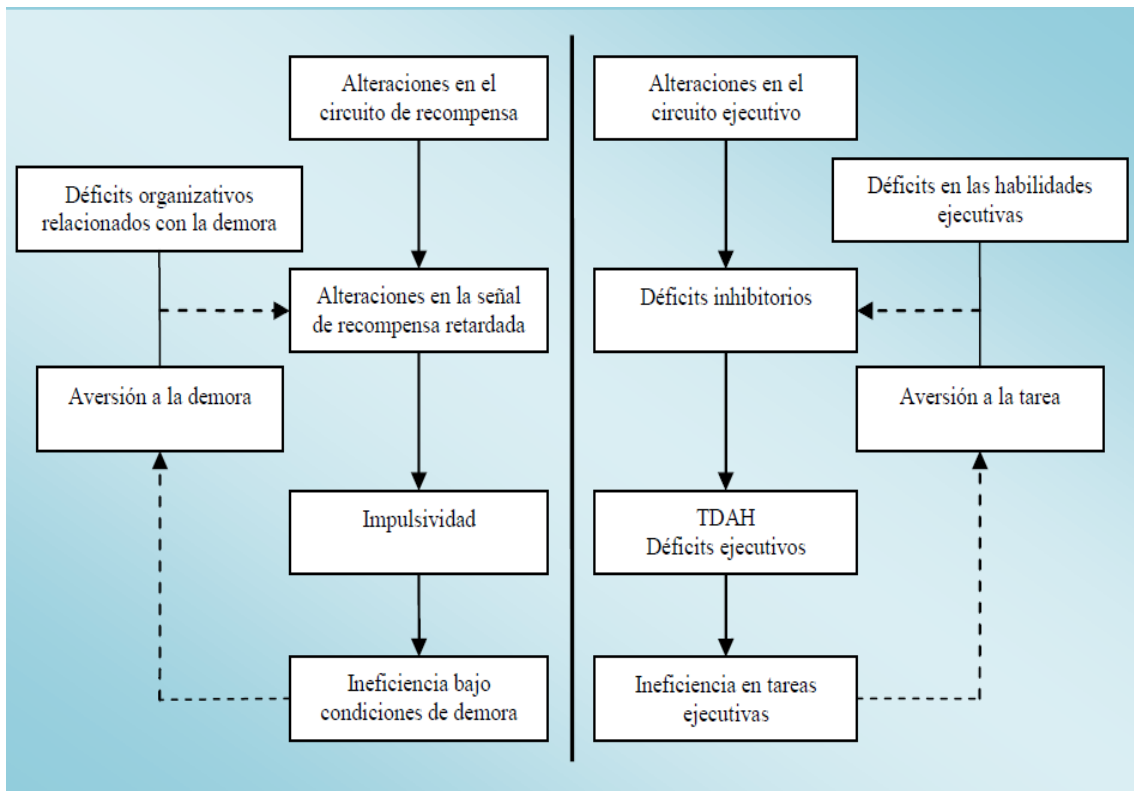


1.2.2.2.2. Modelo dual de Sonuga-Barke.

Este modelo representa una ampliación del modelo de déficit único de Aversión a la Demora propuesto años antes por Sonuga-Barke et al. (57).

El modelo dual propuesto por Sonuga-Barke (58) integra los déficits en las FFEE, principalmente en la Inhibición, respaldados por alteraciones en el circuito estriatal fronto-dorsal y ramas dopaminérgicas asociadas con déficits en los procesos motivacionales, especialmente en la Aversión a la Demora, que implican la afectación de los circuitos de recompensa del cuerpo estriado fronto-ventral y de las ramas mesolímbicas que terminan en el cuerpo estriado ventral, especialmente en el núcleo accumbens.

Ilustración 9. Modelo de doble vía de Sonuga-Barke. Extraído de Artigas-Pallarés (294)

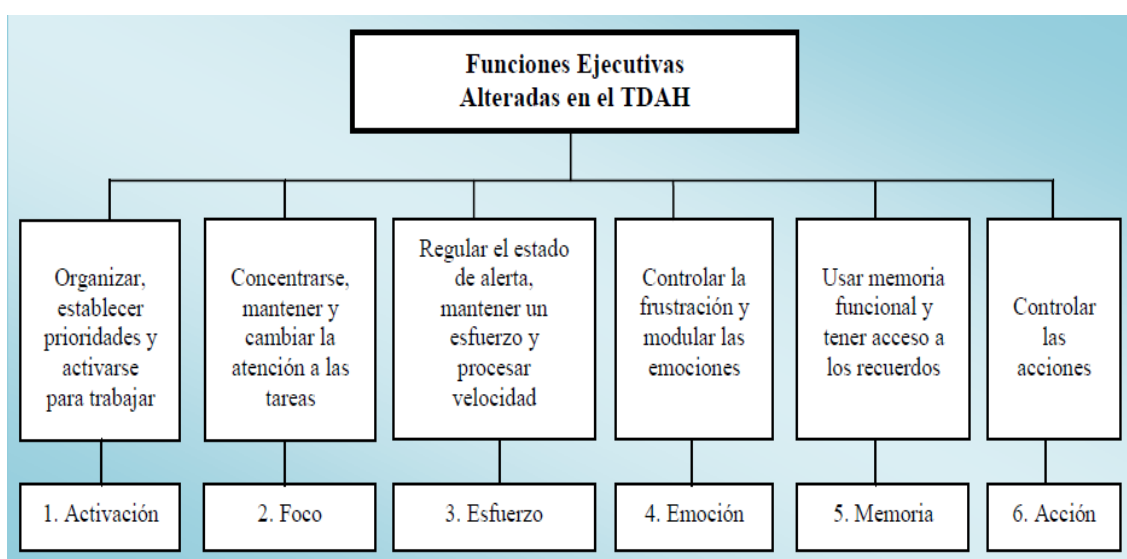


Más recientemente, Sonuga-Barke et al. (59) han propuesto un nuevo modelo de triple vía, en el que los síntomas asociados al TDAH se explican en función de la existencia de dificultades en el Control Inhibitorio, la Aversión a la Demora y el Procesamiento Temporal.

1.2.2.2.3. Modelo de Thomas Brown.

Brown, en 2005, publicó su libro “*Attention deficit disorder. The unfocused mind in children and adults*” (63), donde planteó que los síntomas que presentaban la mayoría de las personas con TDAH tendría su origen en la alteración coordinada y conjunta de múltiples FFEE y no en un único déficit específico. Para Brown, las FFEE alteradas en el TDAH serían: la Activación, entendida como la capacidad para organizarse, establecer prioridades e iniciar una determinada actividad; el Foco, para concentrarse, mantener y modificar la atención en función de las necesidades de la tarea; el Esfuerzo, que permite regular el estado de alerta y mantener el esfuerzo durante largos períodos de tiempo; la Emoción, para controlar la frustración y modular las emociones; la Memoria, que permite acceder a los recuerdos; y finalmente, la Acción, que permite desarrollar la acción en el momento adecuado, observarse a sí mismo y al contexto para decidir cuándo y cómo actuar, y de este modo realizar las acciones adecuadas cuando sean necesarias.

Ilustración 10. Modelo de Thomas Brown (63)



1.3. Regulación emocional.

Keltner et al. (303) describieron las emociones como “*estados afectivos que se experimentan de forma rápida y breve, desencadenadas por estímulos tanto externos como internos y que involucran componentes fisiológicos, subjetivos y expresivos que permiten elaborar respuestas adaptadas al entorno*”.

Las emociones forman parte de la vida diaria y están presentes desde el momento del nacimiento. A partir del primer año de vida se identifican y comprenden algunas emociones básicas. A partir del segundo y tercer año de vida, el vocabulario emocional se va incrementando lo que permite poder discriminar las consecuencias de algunas emociones. En torno a los cinco años, se toma consciencia de que otras personas tienen sus propias creencias, intenciones o deseos y que éstos pueden influir en su estado emocional, así como que una misma situación puede desencadenar estados emocionales diferentes. De forma paralela al desarrollo emocional, y en concreto, en torno a los cuatro o cinco años, comienzan a madurar otros procesos de corte cognitivo que van a tener una repercusión directa sobre el desarrollo emocional. Se adquiere la capacidad de atribuir estados mentales a otras personas, lo que permite hacer predicciones acerca del comportamiento de otras personas del entorno, y a su vez, permite modular el propio comportamiento para poder adaptarse a las expectativas propias y a las ajenas. Entre los seis y once años se produce un avance importante en el desarrollo emocional con consecuencias fundamentales para la cognición y la adaptación social, se empieza a comprender la relación entre creencias y emociones, se mejora la comprensión emocional y se incrementa la capacidad tanto de regular como de expresar las emociones, de esta manera evoluciona el repertorio de estrategias de afrontamiento. Es a partir de los once años cuando prácticamente todas las habilidades emocionales se han desarrollado, debiendo estas emociones ser expresadas y reguladas correctamente para evitar que afecten la calidad de vida del individuo, permitiéndole interactuar con el entorno que le rodea de una manera adaptada (303,304).

El término Regulación Emocional (RE) se usa comúnmente para referirse a múltiples aspectos involucrados en el manejo de las emociones (305). A continuación, se citan algunas definiciones:

Gottman y Katz (306) describieron que la RE ocurre cuando: *“en presencia de una emoción, un individuo inhibe las respuestas conductuales a la emoción, calma la excitación fisiológica que la emoción le ha inducido, reenfoca la atención, y se organiza a sí mismo para un conjunto coordinado de comportamientos que son congruentes con una meta externa”*.

Thompson (307) realizó una de las definiciones más citadas. Definió la RE como *"los procesos intrínsecos y extrínsecos, encargados de supervisar, evaluar y modificar las reacciones emocionales, especialmente sus características intensiva y temporal, para cumplir sus metas"*. Para regular las emociones se debe ejercer un control sobre ellas de acuerdo con las demandas que el contexto exija en cada momento.

Eisenberg et al. (308) definieron la RE como *"el proceso de iniciar, evitar, inhibir, mantener o modular la ocurrencia, forma, intensidad o duración de estados emocionales internos, procesos atencionales fisiológicos relacionados con la emoción, estados motivacionales y/o los concomitantes conductuales de la emoción al servicio de lograr una adaptación biológica o social relacionada con el afecto o lograr metas individuales"*.

Bunford et al. (309) actualizaron la definición de Gottman y Katz (306). Definieron la RE como *"la capacidad de un individuo para modular la velocidad y el grado en que aumenta o disminuye la expresión fisiológica, experiencial y conductual de una emoción de forma congruente con su nivel de funcionamiento"*.

Berkovits et al. (310) definieron la RE como *"la coordinación entre la emoción, la cognición y el comportamiento"*. Dentro del concepto de RE incluyeron la expresión emocional adecuada, la regulación de la impulsividad, la tolerancia a la frustración, la perseverancia en el logro a pesar de las dificultades, y el retraso de la gratificación.

A pesar de las múltiples definiciones planteadas en torno a la RE, Silverman et al. (305) evidenciaron que casi todas las definiciones incluían dos procesos diferenciados. Por un lado, la expresión de emociones, y por otro, la regulación de esas emociones. Para Silverman et al. (305), la expresión de emociones implicaba la aparición de emociones en respuesta a un estímulo interno o externo, y la regulación comprendía la modulación de esas emociones a lo largo del tiempo. Las dificultades, en cualquiera de estas fases, podían surgir tanto con las emociones positivas como con las negativas, provocando lo que se conoció como Desregulación Emocional (DRE). Sin embargo, como afirmaron Vacher et al. (311) las definiciones de DRE tendían a centrarse principalmente en las emociones negativas.

Shaw et al. (272) plantearon que la DRE se compone de tres alteraciones principales: la primera, es una reacción emocional inapropiada y excesiva en comparación con las normas sociales; la segunda, cambios descontrolados y rápidos en las emociones y, por último, una dedicación anormal de la atención a los estímulos emocionales.

Bunford et al. (309) definieron la DRE como: *“la incapacidad de un individuo para ejercer alguno o todos los aspectos de los procesos moduladores involucrados en la regulación de las emociones, a tal grado que la incapacidad da como resultado que el individuo funcione significativamente por debajo de su línea de base”*.

Van Stralen (312) definió la DRE como: *“la incapacidad para modular las respuestas emocionales, lo que resulta en reacciones extremas de naturaleza internalizante o externalizante, inapropiadas para la edad de desarrollo”*.

Carmassi et al. (313) afirmaron que la DRE se caracterizaba por: *“reacciones emocionales inapropiadas relacionadas con estímulos ambientales o cognitivos”*. Evidenciaron que la DRE era un factor trans-diagnóstico presente en múltiples trastornos mentales, como el trastorno bipolar, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, y el trastorno del espectro autista, entre otros, y con implicaciones en la gravedad de las manifestaciones clínicas. Evidenciaron que una definición clara y universalmente aceptada del concepto de DRE podría ser de ayuda para interpretar y esclarecer muchos casos clínicos.

En el DSM-5 se ha incluido una categoría diagnóstica denominada trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Sin embargo, cuando se habla de DRE no se trata de un diagnóstico categorial, sino de una entidad psicopatológica trans-diagnóstica y dimensional, presente en múltiples trastornos psiquiátricos de la infancia y la adolescencia (314,315). Biederman et al. (316), mientras estudiaban un grupo de niños con trastorno bipolar, descubrieron un perfil caracterizado por puntuaciones elevadas en tres subescalas del Child Behavior Checklist (CBCL) (317): comportamiento agresivo, problemas de atención y síntomas ansioso-depresivos. Sin embargo, debido a la escasa especificidad que mostró tener en la predicción del espectro bipolar (318) y tratando de evitar que el perfil quedase relacionado con una categoría diagnóstica del DSM, fue definido como *“Perfil de desregulación emocional del*

CBCL”, “Perfil AAA” o “CBCL-DP” (319). En los últimos años, este perfil se ha empleado en la detección de DRE en las personas con diagnóstico de TDAH, comprobando que entre un 35-45% (316,320) de los niños y adolescentes con TDAH presentan DRE con puntuaciones ≥ 180 como resultado de la suma de las puntuaciones T de las tres subescalas, frente a un 2% de adolescentes sin TDAH. Además, se encontró que el 19% de los adolescentes con TDAH mostraban un perfil de DRE severa (CBCL-DP ≥ 210), perfil inexistente en el grupo de niños y adolescentes sin TDAH (319).

1.3.1 Desregulación Emocional y TDAH.

La DRE se considera un aspecto fundamental del TDAH (312). Autores como Barkley (67) consideraron la DRE un componente nuclear del TDAH. Barkley (67) afirmó que tanto la Impulsividad Emocional como la Autorregulación Deficiente son tan específicas del TDAH que deberían figurar entre los criterios diagnósticos. Sobanski et al. (321) consideraron que la Labilidad Emocional se relacionaba especialmente con los síntomas hiperactivo-impulsivos, pero también con la comorbilidad que el TDAH presentaba con el trastorno negativista-desafiante. Blader (322) consideró que en la actualidad hay indicios suficientes de que los pacientes con TDAH, con independencia de los trastornos comórbidos, presentan dificultades en la generación o expresión de emociones, considerando que estas dificultades tienen consecuencias clínicamente significativas, especialmente entre los jóvenes. De hecho, desde las primeras descripciones del trastorno realizadas por Still, la DRE se ha considerado un componente nuclear del TDAH. Still (9) describió: “*niños con problemas de distracción, impulsividad, hiperactividad y dificultades para regular las emociones*”. Este planteamiento se mantuvo hasta los años 70 con la concepción de la “*disfunción cerebral mínima*”, que aún consideraba la DRE entre los criterios diagnósticos (323). Sin embargo, fue con la publicación del DSM II (45) cuando empezaron a priorizarse los aspectos atencionales y comportamentales, excluyendo la DRE de los criterios diagnósticos.

Esta exclusión de la DRE de los criterios diagnósticos se ha mantenido incluso en las clasificaciones actuales, la CIE-10 (56) y el DSM-5 (66). Faraone et al. (324) consideraron que esta exclusión se debía a diversos factores como: la dificultad para establecer una definición consensuada y universalmente aceptada del concepto de DRE,

junto con la dificultad que entraña su valoración; que no sea un cuadro específico del TDAH, y que el TDAH se presente habitualmente con otros trastornos comórbidos que pueden justificar la presencia de DRE.

Faraone et al. (324) consideraron que uno de los grandes desafíos para lograr entender la DRE en el TDAH era intentar unificar la cantidad de términos utilizados para describirlos: Labilidad Emocional, Reactividad Emocional, Impulsividad Emocional, Inestabilidad Emocional, Desregulación Emocional, Autorregulación Emocional Deficiente, Tolerancia a la Angustia, Frustración, Malestar e Irritabilidad. Esta heterogeneidad en las definiciones podía contribuir a explicar las diferencias en la DRE entre los pacientes con TDAH.

McKay et al. (325) evidenciaron que la mayoría de términos empleados para conceptualizar la DRE se centraban en las emociones negativas, tanto en su expresión como en su regulación, sin embargo se han evidenciado las dificultades que presentan los niños y adolescentes con TDAH para expresar y regular de forma adecuada las emociones positivas.

Sjöwal et al. (286) estudiaron la presencia de DRE en niños con TDAH. La muestra estuvo compuesta por 204 niños, ciento dos niños con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV y edades comprendidas entre los 7 y los 13 años, y una muestra control de otros 102 niños emparejada en cuanto a edad y género. Encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de niños con TDAH y el grupo control en múltiples emociones negativas, como por ejemplo la expresión y la regulación de la ira ($p < 0.01$), pero también en emociones positivas, como por ejemplo la expresión y regulación de la felicidad ($p < 0.05$).

Adrian et al. (326) realizaron una búsqueda de los instrumentos empleados para valorar la DRE en los últimos 35 años. Identificaron artículos publicados entre 1975 y 2010, en 42 revistas de psicología clínica, del desarrollo, y de las emociones en la infancia. Observaron una alta heterogeneidad en los instrumentos aplicados. Para la etapa infantil, los estudios más comunes fueron los longitudinales de tipo observacional; para la edad preescolar, la cantidad de este tipo de estudios disminuyó y se utilizaron también instrumentos heteroinformados por padres y/o maestros; en edad escolar se emplearon instrumentos tanto autoinformados como heteroinformados por padres y/o

maestros, junto con observaciones directas y finalmente, las investigaciones con adolescentes utilizaron en su gran mayoría instrumentos autoinformados y sólo algunos la observación. Además, en el 25% de los estudios se empleó más de un instrumento de medida.

Numerosa evidencia científica (272,305,324,327) reconoce la DRE como una entidad dimensional y trans-diagnóstica, presente tanto en trastornos del neurodesarrollo, como en trastornos de tipo internalizante y externalizante. Sin embargo, numerosos estudios (272,328,329) han evidenciado una asociación especialmente elevada entre el TDAH y la DRE. A continuación, se citan algunos ejemplos:

Shaw et al. (272) realizaron una búsqueda bibliográfica de artículos publicados con anterioridad a 2013 relacionados con el TDAH y la DRE. Concluyeron que la DRE estaba presente en alrededor del 25-45% de los niños con TDAH, y entre el 30-70% de los adultos con TDAH, contribuyendo al deterioro funcional y representando un factor de mal pronóstico clínico.

Graziano y García (328) realizaron un meta-análisis con el objetivo de determinar qué aspectos de la DRE se encontraban más alterados en los niños y adolescentes con TDAH menores de 18 años. Clasificaron la DRE en cuatro dominios en función del aspecto emocional alterado: reconocimiento, labilidad, regulación y empatía. Analizaron 77 estudios (n = 32.044) y concluyeron que los jóvenes con TDAH presentaban mayor deterioro en la labilidad y regulación emocional. Los análisis de moderación indicaron que la asociación entre TDAH y la Labilidad Emocional fue más fuerte entre los estudios que tenían una muestra de adolescentes con relación a los que tenían una muestra de niños (ningún otro factor demográfico fue significativo). Además, la asociación entre TDAH y falta de empatía fue significativamente más débil entre los estudios que controlaron los problemas de conducta concurrentes. Los problemas de conducta concurrentes no moderaron el vínculo entre el TDAH y cualquier otro dominio de DRE.

Wang et al. (330) estudiaron la presencia de DRE en los trastornos psiquiátricos en la infancia y la adolescencia. Seleccionaron 911 niños y adolescentes, con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años y con algún diagnóstico psiquiátrico según

criterios DSM-5. Dividieron la muestra en cinco grupos de trastornos: trastorno por tics, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, depresión y TDAH; además, formaron dos grupos con trastornos comórbidos: TDAH + tics y TDAH + trastorno negativista desafiante. La frecuencia de DRE varió entre el 15% y el 44% en función de los grupos. Los niños con TDAH comórbido con trastorno negativista desafiante y/o tics fueron los que presentaron los porcentajes más elevados de DRE, seguidos de los niños con TDAH sin comorbilidad. Los niños con tics fueron los que presentaron un menor porcentaje de DRE.

Astenvald et al. (329) diseñaron un estudio de control de co-gemelos para determinar la asociación del TDAH con la DRE. La muestra estuvo formada por 389 gemelos, 224 monocigóticos y 165 dicigóticos, incluido un trío de trillizos. Evidenciaron que tener un diagnóstico de TDAH se asoció con mayores niveles de DRE en el modelo no ajustado y al ajustar por edad y sexo. Además, el sexo femenino y una menor edad se asociaron con una presencia mayor de DRE. Los análisis dentro de las parejas revelaron que los gemelos con TDAH tenían niveles estadísticamente significativos más altos de DRE en comparación con su co-gemelo sin TDAH, incluso al controlar los trastornos comórbidos. Concluyeron que el TDAH está fuerte y en parte independientemente relacionado con la DRE, lo que destaca la importancia de la detección temprana. Los resultados de los análisis dentro de la pareja indicaron una influencia genética en la asociación entre el TDAH y la DRE.

Los estudios que han evaluado la presencia de DRE considerando la sintomatología predominante (atencional, combinada o hiperactiva-impulsiva) en niños y adolescentes con TDAH son escasos y sus conclusiones son contradictorias.

Suzer Gamli y Tahiroglu (331) estudiaron la presencia de DRE en 82 pacientes diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV-TR. La media de edad de los participantes fue de 14.9 ± 1.9 años. Sesenta y siete pacientes (81.7%) fueron diagnosticados de TDAH-C, mientras que 15 (18.3%) presentaron TDAH-I. La comparación entre subtipos no encontró diferencias estadísticamente significativas en la presencia de DRE entre los pacientes con TDAH-C y TDAH-I.

Bunford et al. (332) estudiaron la presencia de DRE en 180 adolescentes diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV-TR. Los participantes tenían entre 12

y 16 años. La presencia de DRE no presentó diferencias estadísticamente significativas en función del subtipo de TDAH o de la presencia de un trastorno negativista desafiante comórbido.

Baykal y Nalbantoglu (333) estudiaron la presencia de DRE en 72 niños y adolescentes diagnosticados de TDAH según criterios DSM-5. Los participantes tenían entre 6 y 18 años. Determinaron que la presencia de trastornos comórbidos en el TDAH, no se asoció con diferencias estadísticamente significativas en la presencia de DRE. Sin embargo, el TDAH-C presentó una alteración en la DRE estadísticamente significativa ($p < 0.001$), tanto con el TDAH-I, como con el TDAH-H, considerando que el TDAH-C podía ser un predictor de DRE.

Huguet et al. (334) estudiaron la presencia de DRE en 72 niños diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV-TR. Los participantes tenían entre 7 y 12 años. Los niños con TDAH-C mostraron niveles más altos de DRE que los niños con TDAH-I ($p = 0.018$).

Por otra parte, la alta asociación del TDAH con otros trastornos internalizantes y externalizantes (176,198,223) planteó la posibilidad de que la DRE fuese un epifenómeno de esta comorbilidad (331). Diversos estudios transversales (335–337) avalaron esta hipótesis.

Melnick y Hinshaw (335) estudiaron las diferencias en DRE entre un grupo de 45 niños, de entre 6 a 12 años, con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV; frente a un grupo control de 34 niños que no presentaban ningún diagnóstico psiquiátrico. Encontraron que un subgrupo de niños con TDAH que mostraba un comportamiento muy agresivo, compatible con un trastorno de conducta comórbido, mostró un patrón de alteración en la DRE que obtuvo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$) con relación a los niños con TDAH sin trastorno de conducta asociado. El grupo de niños con TDAH sin trastorno de conducta no presentó diferencias significativas en la DRE con relación al grupo control.

Reijntjes et al. (336) estudiaron 244 niños, con edades comprendidas entre los 10 y los 13 años, con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV-TR. Valoraron la asociación entre síntomas depresivos y DRE. Concluyeron que los participantes que

mostraban niveles más altos de síntomas depresivos tenían más probabilidades de presentar DRE.

Silk et al. (337) estudiaron 152 niños, con edades comprendidas entre los 12 y los 15 años, con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV-TR. Valoraron la presencia de DRE en niños con TDAH. Determinaron que tanto la presencia de síntomas depresivos como la de trastornos de conducta, aumentaba la probabilidad de presentar DRE en los adolescentes con TDAH.

Estudios longitudinales posteriores (338,339) plantearon que la DRE predecía el desarrollo posterior de trastornos comórbidos, es decir que la DRE podría ser causante de los trastornos comórbidos.

Feng et al. (338) estudiaron 225 niñas seleccionadas de un estudio longitudinal más grande, el Estudio de Niñas de Pittsburgh. Evidenciaron que la presencia de DRE en las niñas, entre los 5 y los 8 años, se asoció de forma significativa con una mayor aparición de síntomas depresivos a los 10 años, lo que sugería que la presencia de DRE era anterior a la aparición de los síntomas depresivos.

Althoff et al. (339), en 1983, seleccionaron a 2.076 niños de 13 cohortes de nacimiento, de entre 4 y 16 años, de los registros de nacimiento holandeses y realizaron un seguimiento durante 14 años. Determinaron que los niños que al inicio del estudio presentaban DRE tuvieron un riesgo significativamente mayor de presentar trastornos afectivos, comportamentales y cognitivos en la edad adulta.

Varios autores (340–342), plantearon entonces que la DRE existía en niños y adolescentes con TDAH independientemente de la presencia de trastornos comórbidos e incluso que la presencia de DRE predecía la aparición de estos trastornos. Los estudios longitudinales más recientes (343–345) avalan esta hipótesis.

Anastopoulos et al. (343) estudiaron la DRE en niños con y sin TDAH. Estudiaron a 358 niños, 216 con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV-TR y 142 hermanos sin patología, con una media de edad de 8.7 años. Encontraron que los niños con TDAH tenían un riesgo significativamente elevado (OR = 5.703, IC 95%: 2.99 - 10.878, $p < 0.001$) de DRE en relación con sus hermanos no afectados. Los niños con TDAH-C tenían un mayor riesgo de DRE que los niños con TDAH-I (OR = 3.73,

IC 95%: 2.09 - 6.65, $p < 0.001$) o TDAH-H (OR = 5.76 IC 95%: 2.15 - 15.46, $p < 0.001$). La DRE predijo la relación entre el TDAH y los síntomas comórbidos. El porcentaje del efecto total mediado por la DRE varió del 19.1% para la ansiedad, al 51.2% para la depresión, siendo para el trastorno de conducta también bastante alto, 50.7%.

Seymour et al. (344) estudiaron la relación longitudinal entre los síntomas del TDAH, la DRE y los síntomas depresivos en una muestra comunitaria. La muestra fue de 277 niños con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV-TR, con edades comprendidas entre los 9 y los 12 años. Evidenciaron que la DRE mediaba por completo la relación entre el diagnóstico de TDAH y los síntomas depresivos concurrentes, incluso después de tener en cuenta los diagnósticos comórbidos externalizantes, es decir el trastorno desafiante oposicionista y el trastorno de conducta. Además, observaron que los síntomas hiperactivos-impulsivos eran predictores más sólidos de DRE que los síntomas de inatención.

Mcquade y Breaux (346) estudiaron si la DRE asociada al TDAH mostraba un patrón único o variaba en función de la presencia de trastornos comórbidos. La muestra fue de 61 niños con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-5, con edades comprendidas entre los 9 y los 13 años. Evidenciaron la presencia DRE en los niños con TDAH, con independencia de la presencia de trastornos internalizantes o externalizantes comórbidos.

Antony et al. (345), utilizando datos del Gran Estudio de Cohorte del Milenio del Reino Unido, ajustaron modelos de trayectoria latente autorregresiva estratificados por género con el objetivo de estudiar la relación entre los síntomas del TDAH, la DRE y los síntomas de internalización. El estudio contó con un tamaño muestral de 9.619 individuos, de entre 3 y 7 años, con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-5. Evidenciaron que la DRE influía muy significativamente ($p < 0.001$) en la asociación longitudinal entre los síntomas del TDAH y los problemas de internalización, tanto en hombres como en mujeres. Destacaron la importancia de valorar la DRE como un medio para prevenir los problemas de internalización en pacientes con TDAH.

Todos estos hallazgos resaltan la importancia de valorar la DRE en niños y adolescentes con TDAH, ya que la detección temprana puede ayudar a prevenir tanto la

persistencia de los síntomas como la aparición de trastornos comórbidos (311,329). La DRE influye negativamente en el pronóstico a largo plazo (311), incrementando el riesgo de progresión negativa en la adolescencia tardía y la vida adulta (347).

Existen numerosos estudios (327,331,348,349) que demuestran que los tratamientos farmacológicos usados para el TDAH, incluidos los estimulantes, se asocian con una reducción estadísticamente significativa de la DRE, lo que refuerza la hipótesis de la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz para mejorar el pronóstico de estos niños.

Con relación a los tratamientos no farmacológicos empleados en el TDAH, un meta-análisis realizado por Vacher et al. (311) evidenció que la mayoría de los tratamientos psicosociales basados en terapia conductual o terapia cognitivo-conductual, incluyendo intervenciones multimodales para padres e hijos, mostraron efectos beneficiosos sobre la DRE.

1.3.2. Implicación de las Funciones Ejecutivas en la Desregulación Emocional del TDAH.

Silverman et al. (305) evidenciaron que, si bien la DRE no forma parte de la nosología diagnóstica del TDAH, existe evidencia científica (267,272,350) de que la disfunción ejecutiva, característica del TDAH, “*se extiende a las emociones*”. Sin embargo, las causas que provocan la DRE en pacientes con TDAH no se conocen completamente en la actualidad (351).

Shaw et al. (272) realizaron un meta-análisis y determinaron que tanto los síntomas del TDAH como la DRE son dimensiones distintas pero correlacionadas, originadas por deficiencias en las FFEE, parcialmente superpuestas pero dissociables.

Paulus et al. (350) realizaron una revisión narrativa basada en una búsqueda bibliográfica de revistas revisadas por pares con el objetivo de conocer la implicación de la DRE en la psicopatología de los niños y los adolescentes. Realizaron búsquedas en las bases de datos ERIC, PsycARTICLES, PsycINFO y PSYINDEX de artículos revisados por pares, publicados en inglés, con pacientes entre los 2 y los 17 años, y que hubieran sido publicados entre los años 2000 y 2020. Finalmente incluyeron en el

análisis 943 artículos y evidenciaron que tanto los problemas en la Inhibición como en la Memoria de Trabajo contribuían a provocar DRE.

Tajik-Parvinchi et al. (267) estudiaron 48 niños de entre 8 y 13 años con diagnóstico de trastorno del neurodesarrollo y determinaron que tanto el Control Inhibitorio deficiente como la Memoria de Trabajo alterada predijeron una mayor presencia de DRE.

Son numerosos los trabajos que han relacionado la DRE con una disfunción de las denominadas FFEE “*frías*” (266), implicando el denominado circuito *Top-Down* ubicado en la corteza prefrontal lateral (268). A continuación, se citan algunos ejemplos:

Barkley (67) propuso que la DRE representaba un componente nuclear del TDAH, provocado por un déficit en la Inhibición de respuestas (61). Este déficit en el Control Inhibitorio generaría respuestas desproporcionadas y rápidas a estímulos evocadores, lo que denominó Impulsividad Emocional, y también un retorno más lento de lo esperado de las emociones activadas a la línea base, lo que denominó “*Autorregulación Emocional Deficiente*”. Para Barkley, estas alteraciones eran tan específicas para el TDAH que podrían incluirse entre los criterios diagnósticos. Diversos estudios posteriores (324,352) han avalado el déficit en el Control Inhibitorio como el causante de la DRE en pacientes con TDAH.

Groves et al. (353) analizaron que los hallazgos experimentales en la literatura cognitiva implicaban a la Memoria de Trabajo como un mecanismo clave subyacente a la capacidad de regular las emociones y suprimir la expresión externa de emociones desproporcionadas (354,355). Estudiaron 145 niños con edades entre los 8 y los 13 años con diagnóstico de TDAH y determinaron que una Memoria de Trabajo deficiente ejercía efectos directos significativos sobre la RE en todos los modelos probados, así como efectos indirectos a través de los síntomas hiperactivo-impulsivos. Groves et al (356), en un estudio similar, con un tamaño muestral de 151 niños evidenciaron que una Memoria de Trabajo deficiente ejercía efectos directos significativos sobre la RE y, además, ejercía efectos indirectos sobre la RE tanto a través de los síntomas de falta de atención como de hiperactividad-impulsividad.

Steinberg y Drabick (341) afirmaron que los modelos explicativos de la DRE basados únicamente en la implicación de las FFEE “*frías*” resultaban insuficientes. En este sentido, Graziano y García (328), en su meta-análisis, concluyeron que controlando las FFEE “*frías*” no se moderaba el vínculo entre el TDAH y los dominios de reconocimiento, regulación y empatía de la DRE; únicamente la asociación entre TDAH y Labilidad Emocional fue significativamente más débil.

Las revisiones e investigaciones posteriores (272,342,357) respaldaron que los jóvenes con TDAH presentaban, no solo disfunciones en las FFEE “*frías*”, sino que también presentaban anomalías en los circuitos de recompensa, el procesamiento temporal, la resolución de problemas y la aversión a la demora. Estos hallazgos sugirieron la implicación de las denominadas FFEE “*calientes*” (266), con anomalías en el circuito *Bottom-up* (268) que implicaría alteraciones en la amígdala, el cuerpo estriado ventral y la corteza orbitofrontal.

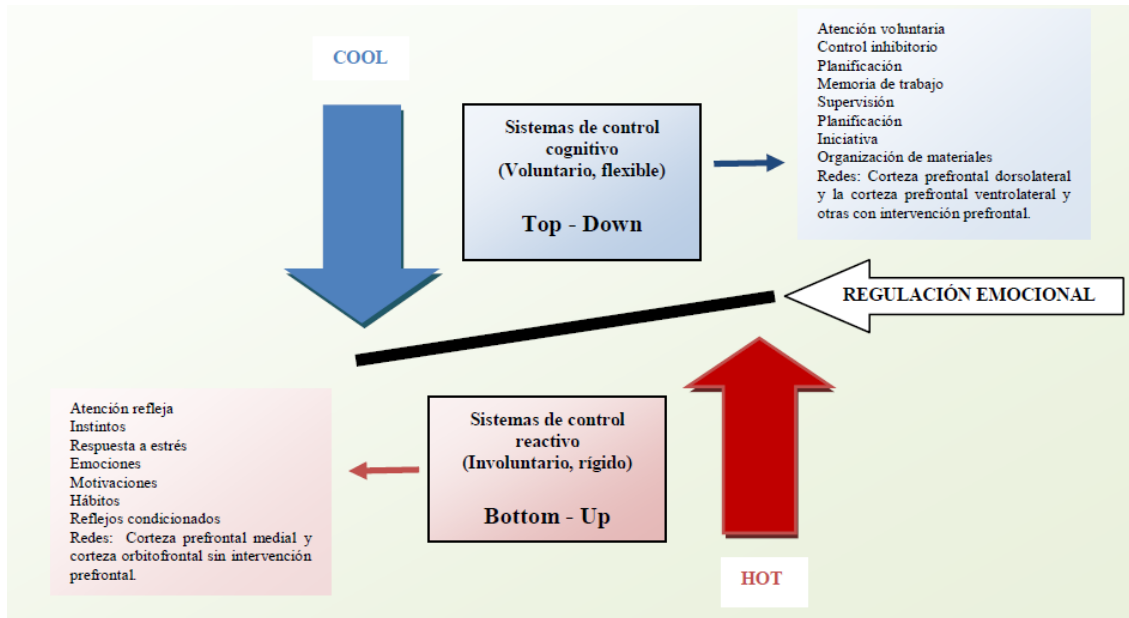
Sonuga-Barke et al. (58,59,358) creadores del modelo explicativo neuropsicológico de vías múltiples, determinaron que la DRE en pacientes con TDAH estaría ocasionada por un déficit en las FFEE “*calientes*”, lo que provocaría las dificultades emocionales de manera independiente, aunque fuertemente relacionada con los déficits cognitivos generados por las FFEE “*frías*”. Petrovic y Castellanos (357) también consideraron que la implicación de las FFEE “*frías*” y “*calientes*” representarían vías complementarias pero independientes, relacionadas con la aparición de DRE en los pacientes con TDAH.

Childress y Sallee (359) afirmaron que las FFEE “*calientes*” influían en la capacidad de regular las respuestas provocadas por estímulos emocionales. De modo que la disfunción ejecutiva “*caliente*” podía derivar en DRE, en forma de Labilidad Emocional, caracterizada por cambios repentinos en la emoción y comportamientos de intensidad inapropiadamente alta que podían incluir episodios repentinos de ira, disforia, tristeza o euforia. Estimaron que la Labilidad Emocional ocurría entre un 3.3-10% de la población general, mientras que la prevalencia en niños y adolescentes con TDAH y disfunción ejecutiva asociada oscilaba entre el 38 y el 75%.

Shaw et al. (272) describieron que la DRE en el TDAH implicaba una disfunción en la amígdala, el cuerpo estriado ventral y la corteza orbitofrontal, que podría

considerarse como el contribuyente *Bottom-Up* y una disfunción de la corteza prefrontal medial y ventrolateral, implicando al circuito *Top-Down*. El equilibrio exacto de los síntomas derivados del TDAH y la DRE dentro de un individuo dependería del grado en que se veía comprometida cada red o nivel neuronal.

Ilustración 11. Regulación Emocional y Funciones Ejecutivas. Extraído de Carrasco-Chaparro (274).



Los resultados de los estudios de neuroimagen funcional y estructural, así como los estudios conductuales que han explorado las FFEE, han evidenciado una mayor implicación de las FFEE “*frías*” en la psicopatología y fisiopatología de la DRE en el TDAH, con una afectación fundamental de la red frontoparietal, los ganglios basales y el cerebelo (268,360). Sin embargo, recientes estudios de neuroimagen, estimulación cerebral y comportamiento, han mostrado también un deterioro de varios procesos cognitivos relacionados con las FFEE “*calientes*” y una participación de las regiones mediales de la corteza prefrontal en la aparición de la DRE en el TDAH (361,362).

1.4. Deterioro funcional.

El término "deterioro funcional" (DF) se utiliza para referirse a las limitaciones en la esfera social, académica o laboral (363). El DF representa la incapacidad para realizar las tareas escolares o del hogar, tiene un impacto evidente en la capacidad de un niño o adolescente para las relaciones sociales y puede tener consecuencias negativas en las relaciones familiares (364)

Becker et al. (365) definieron el DF como *“las consecuencias que un trastorno le genera al paciente en el mundo real”*. Barkley et al. (215) especificaron que el DF no implica una serie de síntomas específicos, sino el funcionamiento cotidiano de un individuo y, por tanto, cuando está presente es cuando se hacen evidentes las dificultades que provoca el trastorno que lo genera.

Epstein y Weiss (366) afirmaron que en el caso de TDAH, a pesar de ser ampliamente conocidos los síntomas de falta de atención, hiperactividad, e impulsividad, es el DF lo que habitualmente genera la derivación de los pacientes a los recursos especializados. La perspectiva tanto del paciente como de la familia se basa típicamente en el DF, así por ejemplo, un padre se quejará de que su hijo no tiene amigos, y una adolescente de que, a pesar de sus horas de estudio, no puede aprobar, y será este deterioro el que dé origen a la demanda asistencial (367).

Weiss (368) consideró que el DF debe entenderse como una entidad con dos dimensiones, absoluta y relativa. El DF absoluto es estático, permite estructurar el entorno y las expectativas de un individuo, pero no resulta de utilidad para evaluar una intervención clínica específica. El DF relativo hace referencia a las limitaciones que se producen como consecuencia de la aparición de unos determinados síntomas o de una patología concreta, de tal manera que cualquier intervención clínica que mejore esa patología debería reflejar una mejoría en el DF relativo.

1.4.1. Deterioro Funcional y TDAH.

Para poder establecer el diagnóstico de TDAH, tanto el DSM-5 como la CIE-10 exigen la presencia de unos determinados síntomas conductuales y la necesidad de un deterioro o incapacidad en diversos ámbitos de la vida del menor (escolar, familiar o social). Por tanto, el TDAH debe ser entendido como un trastorno multidimensional en el que se hacen necesarias aparte de las evaluaciones sintomáticas clásicas, la valoración de otros aspectos entre los que se incluye el DF (366).

Weiss (368) consideró que la evaluación del DF en niños y adolescentes con TDAH resultó imprescindible para el diseño de un plan terapéutico adecuado, ya que durante el desarrollo del menor existen, lo que denomina *“etapas vitales críticas”* donde un DF puede limitar la adquisición de habilidades futuras propias de un desarrollo

normotípico. Sin embargo, Hoagwood et al. (369) revisaron todos los estudios experimentales sobre salud mental infantil en niños y adolescentes publicados desde 1996 a 2011. Evidenciaron que en más del 95% de los estudios se incluían únicamente resultados de síntomas y diagnóstico, sin analizar otros aspectos de calidad como el DF. Esto está cambiando con la creciente apreciación de la importancia de mirar más allá de los síntomas centrales (367), y para respaldar este enfoque, la Agencia Europea del Medicamento (370) recomendó que los criterios de valoración de los ensayos clínicos de medicamentos para el TDAH deberían reflejar tanto los resultados sintomáticos como funcionales.

Stein et al. (371) ya evidenciaron a finales del siglo XX la presencia de DF en áreas como la socialización, la comunicación y la vida diaria en los niños y adolescentes con TDAH, y plantearon la posibilidad de que este deterioro justificara el mal pronóstico a largo plazo.

Sayal et al. (372) estudiaron el impacto del TDAH infantil en el rendimiento escolar en la adolescencia. En una muestra comunitaria de niños de 7 años en Inglaterra ($n = 11.640$), se valoró la presencia de TDAH según criterios DSM-IV e investigaron su asociación con el rendimiento académico en los exámenes nacionales del Certificado General de Educación Secundaria que se realiza a los 16 años. Evidenciaron que la presencia de TDAH a los 7 años se asoció con un peor rendimiento académico en el Certificado General de Educación Secundaria. Los síntomas de falta de atención fueron un predictor más fuerte de deterioro académico ($p < 0.01$) que los síntomas de hiperactividad-impulsividad ($p < 0.05$).

Ros y Graziano (373) realizaron un meta-análisis para estudiar el deterioro social en niños con TDAH. Analizaron 109 estudios ($n = 104.813$) y evidenciaron que los niños con TDAH presentaban deterioro social en varios dominios: funcionamiento con los compañeros, habilidades sociales y procesamiento de la información social. Los tamaños del efecto fueron pequeños, oscilando entre el 0.33 y el 0.27. Los estudios que utilizaron muestras de niños en lugar de adolescentes presentaron los tamaños de efecto más grandes.

Wanni Arachchige Donaet et al. (374) realizaron una revisión sistemática y meta-análisis para estudiar como el TDAH afectaba a la calidad de vida de los niños con

TDAH. Analizaron 23 estudios tras realizar búsquedas sistemáticas en las bases de datos en busca de literatura revisada por pares publicada entre 2010 y 2022. Evidenciaron que el TDAH se asoció con una peor calidad de vida. Los tamaños del efecto fueron muy grandes, oscilando entre el -1.68 y el -1.27 en función de que los informantes fueran los padres o los propios niños. Encontraron un impacto muy grande del TDAH en el dominio psicosocial, tanto en los estudios informados por los padres como en los informados por los niños, con tamaños del efecto de -1.96 y -1.42 respectivamente. El impacto del TDAH en el ámbito escolar también fue muy grande, con tamaños del efecto de -1.29 para los estudios informados por los niños y -1.79 para los informados por los padres.

Por tanto, con los conocimientos actuales, se debe entender que para poder dar una asistencia clínica de calidad a los menores con TDAH, es esencial comprender mejor por qué los niños experimentan diversos niveles de DF, a pesar de compartir el mismo diagnóstico (375).

1.4.1.1. Síntomas de TDAH y Deterioro Funcional.

Diversos estudios han investigado la relación entre la sintomatología del TDAH y el DF. A continuación, se exponen algunos ejemplos:

Willcutt et al. (169) realizaron una revisión sistemática y meta-análisis con el objetivo de identificar todos los estudios publicados que incluyesen datos relevantes para la validez interna o externa de las dimensiones o subtipos de los síntomas del TDAH del DSM-IV. Seleccionaron 546 artículos basados en 386 muestras independientes que representaban un tamaño muestral de más de 60.000 pacientes. Evidenciaron que tanto la sintomatología atencional como la sintomatología hiperactiva-impulsiva estaban significativamente asociadas con el deterioro social, académico y adaptativo para las actividades de la vida diaria, tanto en niños como en adolescentes. La mayoría de las asociaciones siguieron siendo significativas en los estudios que controlaron las posibles variables de confusión, como el estatus socioeconómico, el sexo, el origen étnico, la inteligencia y los trastornos mentales concurrentes. Los síntomas de falta de atención se asociaron más intensamente con el retraimiento social, con el deterioro académico, con el deterioro adaptativo para las actividades de la vida diaria y con el deterioro global. Por el contrario, los síntomas de

hiperactividad-impulsividad estuvieron fuertemente asociados con el rechazo manifiesto por parte de los compañeros. Los análisis de regresión múltiple realizados por estudios individuales indicaron que solo los síntomas de hiperactividad-impulsividad estaban significativamente asociados con los problemas de conducta y las actividades de riesgo. Los grupos de niños y adolescentes con TDAH-C, TDAH-I y TDAH-H estuvieron más deteriorados que los grupos de niños y adolescentes sin TDAH en las medidas de casi todos los dominios de deterioro funcional. Además, varios estudios individuales (171,376,377) que controlaron un rango de posibles variables de confusión informaron que el deterioro funcional asociado con los subtipos no se explicaba por las diferencias grupales en comorbilidad, inteligencia, sexo, edad o nivel socioeconómico. Los grupos de niños y adolescentes con TDAH-C presentaron un deterioro significativamente mayor que los grupos con TDAH-I o TDAH-H, al presentar deterioro en aspectos del funcionamiento que estaban fuertemente asociados con ambas dimensiones de síntomas.

Garner et al. (378) estudiaron cómo la heterogeneidad en los síntomas del TDAH se relacionó con la heterogeneidad en los dominios de DF en niños con TDAH, después de tener en cuenta las variables demográficas y las comorbilidades, en particular, los síntomas desafiantes-oposicionistas y los síntomas de internalización. Estudiaron 5.456 niños diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV-TR, con una media de edad de 9.38 ± 3.07 años. Los síntomas de falta de atención fueron el predictor más fuerte de las calificaciones del funcionamiento académico (matemáticas, escritura, etc.), mientras que los síntomas de hiperactividad-impulsividad fueron el predictor más fuerte de los problemas de conducta en el aula, incluso después de tener en cuenta la presencia de trastornos del aprendizaje y los síntomas desafiantes-oposicionistas.

Leopold et al. (379) estudiaron una muestra longitudinal comunitaria de 489 pares de gemelos, 224 monocigóticos y 265 dicigóticos, durante diez años, para examinar la asociación de los síntomas atencionales e hiperactivo-impulsivos con múltiples aspectos del DF. Se utilizó un valor de “p” más estricto para determinar la importancia de las asociaciones ($p < 0.005$). Los resultados indicaron que tanto los síntomas de inatención como los síntomas hiperactivo-impulsivos se asociaron de forma independiente y significativa con un mayor riesgo de deterioro general, social (que incluía el deterioro familiar) y adaptativo para las actividades de la vida diaria, mientras que sólo los síntomas de inatención se asociaron con el deterioro académico.

Además, la gravedad sintomática del TDAH en la infancia representa uno de los predictores más consistentes de su persistencia y del DF en la vida adulta (380,381).

Roy et al (380) estudiaron los predictores infantiles de DF en adultos con TDAH. Los pacientes fueron seleccionados del estudio MTA, 579 niños con TDAH según criterios DSM-IV y con edades comprendidas entre los 7 y los 10 años. También se incluyó un grupo de comparación emparejado por edad y sexo de 258 niños sin TDAH. Evidenciaron que los predictores infantiles más importantes de DF en adultos con TDAH fueron la gravedad inicial de los síntomas de TDAH en la infancia (OR = 1.89, $p = 0.025$), las comorbilidades (OR = 1.19, $p = 0.018$) y los problemas de salud mental de los padres (OR = 1.30, $p=0.003$).

Cherkasova et al. (381) estudiaron los predictores infantiles de DF del TDAH en adultos. Revisaron 7 estudios de seguimiento prospectivos controlados de América del Norte: Montreal, Nueva York, Milwaukee, Pittsburgh, Massachusetts General Hospital (MGH), Berkeley y el MTA. Todos los estudios fueron prospectivos y dieron seguimiento a niños con un diagnóstico de TDAH y un grupo de control emparejado por edad y género a intervalos regulares desde la niñez (6 a 12 años), a la adolescencia (13 a 19 años) y la edad adulta (20 a 40 años). Las tasas de persistencia de TDAH en la edad adulta oscilaron entre el 5.7% y el 77%, probablemente debido a la variación de los criterios diagnósticos y a la fuente de información en los estudios. Sin embargo, todos los estudios observaron altas tasas de persistencia sintomática que oscilaron entre el 60% y el 86%. Concluyeron que el TDAH en la infancia presentó altas tasas de persistencia sintomática, lo que se asoció a DF.

A pesar de los estudios expuestos que relacionan la gravedad sintomática con el DF en niños con TDAH, los síntomas y el DF representan construcciones relacionadas, pero separadas e independientes, por lo que los síntomas en sí no pueden usarse como una medida de la existencia de DF, siendo necesaria una evaluación específica (382,383).

Arildskov et al. (382) realizaron el primer estudio centrado en investigar la relación entre la gravedad de los síntomas del TDAH y el DF. No encontraron evidencia de que un cierto nivel de severidad de los síntomas del TDAH provocase la aparición de DF. Determinaron que la relación entre la gravedad sintomática del TDAH y la

aparición de DF parecía ser de naturaleza lineal, no existiendo un umbral sintomático que permitiera establecer un punto de corte para determinar la ausencia o presencia de DF. Además, evidenciaron que una proporción de niños con un nivel de gravedad sintomática del TDAH clínicamente significativo no presentó DF, que no todos los niños que cumplieron criterios diagnósticos de TDAH presentaron DF, y que una pequeña proporción de niños con baja gravedad sintomática experimentó un elevado DF.

DuPaul (383), analizando el trabajo realizado por Arildskov et al. (382), afirmó que el DF en los niños con TDAH debía entenderse como un constructo complejo, ya que existe evidencia de la complejidad de su relación con los síntomas del TDAH, haciendo que se presente de forma dimensional, alejándose de la dicotomía, planteada tanto en el DSM-5 como en la CIE-10, de presencia o ausencia. Por lo que consideró que se debía prestar igual atención al enfoque tradicional centrado en la gravedad sintomática como a la evaluación y tratamiento del DF.

1.4.1.2. Comorbilidad y Deterioro Funcional.

El TDAH es un trastorno clínicamente heterogéneo que generalmente se complica con patologías psiquiátricas comórbidas (174). Los niños y adolescentes con TDAH y trastornos comórbidos presentan un mayor DF en diversos aspectos de su vida diaria, como en funcionamiento académico o social, que los niños que presentan únicamente TDAH (384). Además, el DF se incrementa al aumentar el número de trastornos comórbidos asociados al TDAH (191).

Elwin et al. (177), en su estudio con 3.246 niños y adolescentes suecos con diagnóstico de TDAH según criterios CIE-10 o DSM-IV, evidenciaron que todos los trastornos comórbidos, excepto los trastornos de tics, se asociaron con un incremento en el DF en comparación con los niños con TDAH sin comorbilidad. Los niños que presentaron múltiples comorbilidades presentaron mayor DF. Las comorbilidades psiquiátricas que provocaron mayor DF fueron el TEA, los trastornos externalizantes, la ansiedad y los trastornos afectivos en orden decreciente.

Cuffe et al. (385) estudiaron el impacto de las comorbilidades psiquiátricas en niños con TDAH. Seleccionaron 17.230 niños de centros escolares, de entre 5 y 11 años. Mil cincuenta y seis niños fueron diagnosticados de TDAH según criterios DSM-

5. Evidenciaron que la mayoría de niños con TDAH presentaron trastornos comórbidos asociados (60%) frente a los niños sin TDAH (18%). La presencia de trastornos comórbidos externalizantes junto al TDAH se asoció con mayor riesgo de repetición de curso (OR = 3.0, IC 95%: 1.5 - 5.9) y trastorno del comportamiento en el aula (OR = 14.1, IC 95%: 7.3 - 27.1) en comparación con los niños con TDAH solo. La presencia de trastornos comórbidos internalizantes junto al TDAH se asoció con un riesgo diez veces mayor de bajo rendimiento académico (OR = 10.8, IC 95%: 2.4 - 49.1) en comparación con los niños con TDAH solo.

Shi et al. (386) estudiaron los patrones de comorbilidad y DF en niños con y sin TDAH. Seleccionaron un total de 8.256 niños y adolescentes, de 6 a 17 años, con sospecha de TDAH. De los 8.256 niños, 5.640 fueron diagnosticados de TDAH según criterios DSM-5. Otros 2.616 niños que no cumplían con los criterios diagnósticos de TDAH fueron clasificados como grupo N-TDAH. La proporción de comorbilidades (47.4%) y DF (84.5%) en el grupo TDAH fue mayor que en el grupo N-TDAH ($p < 0.001$). Las puntuaciones de DF en todos los dominios, incluido el familiar, el académico, las habilidades para la vida, el autoconcepto, las actividades sociales y las actividades de riesgo, fueron significativamente más altas en el grupo TDAH que en el grupo N-TDAH ($p < 0.001$). Para los dominios familiar (OR = 1.30), académico (OR = 1.21) y actividades de riesgo (OR = 1.36), la presencia de trastornos externalizantes comórbidos tuvo mayor influencia. Por el contrario, las habilidades para la vida (OR=1.21) y el autoconcepto (OR = 1.78) se vieron influenciados de manera más significativa por la presencia de trastornos internalizantes comórbidos. Las actividades sociales (OR = 1.35) estuvieron más influenciadas por el número de comorbilidades. En la mayoría de los dominios funcionales, el efecto de las comorbilidades sobre el DF superó el efecto de los síntomas centrales del TDAH.

Diversos estudios han examinado de forma específica la asociación entre el DF y trastornos comórbidos, que excluyen la posibilidad de diagnosticar THK según criterios CIE-10, como son el TEA, los trastornos de ansiedad y los trastornos afectivos (219,387–392). A continuación, se exponen algunos ejemplos:

Biederman et al. (391) estudiaron la asociación entre el TDAH y la depresión mayor en niñas y adolescentes. Seleccionaron 266 niñas y adolescentes, de entre 6 y 18 años. Ciento cuarenta fueron diagnosticadas de TDAH según criterios DSM-III-R. Se

realizó un seguimiento durante 5 años. Evidenciaron que el TDAH aumentó significativamente el riesgo de depresión mayor en comparación con el grupo control (65% frente al 21%). El grupo con TDAH tuvo un riesgo más de cinco veces superior de cumplir criterios de depresión mayor en comparación con el grupo control (OR = 5.1, IC 95%: 3.2 - 8.2, $p < 0.01$). Después del ajuste por condiciones comórbidas la relación entre el TDAH y la depresión mayor se atenuó, aunque continuó siendo estadísticamente significativa (OR = 2.5, IC 95%: 1.5 - 4.2, $p < 0.01$). La presencia de depresión mayor al inicio del estudio en el grupo TDAH aumentó significativamente el riesgo de abuso o dependencia de drogas ($p < 0.01$) y trastornos de ansiedad ($p < 0.03$). La depresión mayor comórbida al TDAH se asoció con una media de edad de aparición de 9.7 ± 4.1 años, que fue significativamente más precoz que la media de edad de aparición en el grupo control sin TDAH, 12.6 ± 2.6 ($p < 0.01$). La depresión mayor comórbida al TDAH también se asoció con una mayor duración de la depresión (5.7 ± 3.6 años frente a 3.7 ± 2.9 años, $p = 0.02$) y un deterioro asociado a la depresión más grave (55% frente a 13%, $\chi^2_{(1)} = 12.7$, $p < 0.01$) que en el grupo control.

Sciberras et al. (219) estudiaron la asociación entre las comorbilidades de ansiedad y el DF. Seleccionaron 392 niños, de entre 5 y 13 años, con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV-TR. Evidenciaron que los niños con 2 o más comorbilidades de ansiedad ($n = 143$; 39%) presentaron una peor calidad de vida (TE: -1.1, $p < 0.001$), más dificultades con el comportamiento (TE: 0.5, $p < 0.001$) y mayor DF (TE: 0.7, $p < 0.001$) que los niños sin trastornos de ansiedad comórbidos ($n = 132$; 36%). El DF fue mayor para los niños con presentación de TDAH-I que para los niños con TDAH-C.

Harkins et al. (392) estudiaron el deterioro social en niños con TDAH y TEA comórbido. Seleccionaron 282 niños y adolescentes, de entre 2 y 17 años. Ciento cincuenta y uno fueron diagnosticados de TEA, 82 de TDAH y 49 de TDAH + TEA. Todos los diagnósticos se realizaron aplicando criterios diagnósticos DSM-5. Los pacientes con diagnóstico de TEA presentaron un mayor deterioro social que los niños diagnosticados de TDAH ($p < 0.001$). Los niños diagnosticados de TEA + TDAH presentaron un mayor deterioro social que los niños diagnosticados de TDAH únicamente ($p < 0.001$). No encontraron diferencias estadísticamente significativas en el deterioro social entre los grupos de niños con TEA y TDAH + TEA.

La presencia de trastornos comórbidos en niños con TDAH compromete seriamente la calidad de vida (393,394) e incluso puede llegar a incrementar el riesgo de mortalidad (395).

Sun et al. (395) estudiaron los riesgos de mortalidad por todas las causas y causas específicas en el TDAH y exploraron el papel potencial de las comorbilidades psiquiátricas. Utilizaron registros nacionales suecos para identificar a 2.675.615 personas nacidas en Suecia desde el 1 de enero de 1983 hasta el 31 de diciembre de 2009, como población de estudio, entre las cuales 86.670 personas (3.2%) fueron diagnosticadas de TDAH según criterios CIE-10 (THK). Los trastornos comórbidos psiquiátricos también se diagnosticaron aplicando criterios CIE-10. La media de edad fue de 6.4 años al inicio del estudio. El seguimiento se completó el 31 de diciembre de 2013 y los datos se analizaron desde octubre de 2018 hasta marzo de 2019. Durante el seguimiento, fallecieron 424 personas con TDAH y 6.231 sin TDAH, lo que resultó en tasas de mortalidad de 11.57 y 2.16 por 10.000 personas-año, respectivamente. La asociación fue más fuerte en la edad adulta (HR = 4.64, IC 95%: 4.11 - 5.25) en comparación con la infancia (HR = 1.41, IC 95%: 0.97 - 2.04). La asociación fue más fuerte en pacientes con comorbilidad (HR = 25.22, IC 95%: 19.60 - 32.46, para pacientes con ≥ 4 comorbilidades), en comparación con los pacientes diagnosticados de TDAH sin comorbilidad (HR = 1.41, IC 95%: 1.01 - 1.97). Los resultados evidenciaron que la comorbilidad psiquiátrica desempeñaba un papel importante en el riesgo de mortalidad en el TDAH. En la edad adulta, la comorbilidad psiquiátrica de inicio temprano (TEA, discapacidad intelectual y trastornos externalizantes) contribuyó principalmente a la asociación con la muerte por causas naturales, mientras que la comorbilidad psiquiátrica de inicio tardío (trastornos alimentarios, trastornos por uso de sustancias, trastornos depresivos, trastornos bipolares, trastornos de ansiedad, trastornos del espectro de la esquizofrenia y trastornos de la personalidad) influyó principalmente en la muerte por causas no naturales, incluido el suicidio y las lesiones no intencionales.

1.4.1.3. Disfunción Ejecutiva y Deterioro Funcional.

Las FFEE representan el conjunto de capacidades cognitivas que seleccionan, programan y coordinan los procesos complejos dirigidos a la consecución de objetivos (396). Dentro de las FFEE podemos distinguir tres dimensiones nucleares, la Inhibición, la Memoria de Trabajo y el Cambio o Flexibilidad Cognitiva (242,266). Las FFEE son

importantes para las actividades de la vida diaria, con especial relevancia en el funcionamiento social y académico (264).

Moffitt et al. (397) realizaron un estudio longitudinal con el objetivo de determinar como la Inhibición se relacionaba con determinados parámetros de DF en la vida adulta. Seleccionaron a 1.037 niños nacidos entre 1972 y 1973 en Dunedin, Nueva Zelanda. Realizaron un seguimiento de los niños desde su nacimiento hasta la edad de 32 años, con evaluaciones periódicas. Un déficit en la Inhibición de respuestas entre los 3 y los 5 años se asoció significativamente con deterioro en la salud, con pobreza e incluso con la criminalidad a la edad de 32 años, evidenciando la importancia de valorar la disfunción ejecutiva desde la infancia.

Diversos estudios han analizado la asociación entre la disfunción ejecutiva y el deterioro funcional en los niños y adolescentes con TDAH. A continuación, se exponen algunos ejemplos.

Biederman et al. (398) estudiaron la asociación entre los déficits en las FFEE y el deterioro funcional en niños y adolescentes con TDAH. Seleccionaron 524 niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 6 y los 17 años. Doscientos ochenta fueron diagnosticados de TDAH según criterios DSM-III-R y 244 niños no presentaron criterios diagnósticos de TDAH formando el grupo control. Los participantes fueron evaluados al inicio y a los 4 años de seguimiento. Hubo una pérdida de pacientes de aproximadamente el 10%. Finalmente, la muestra la constituyeron 259 pacientes con TDAH y 222 niños en el grupo control. Se formaron cuatro grupos: niños sin TDAH ni disfunción ejecutiva ($n = 196$), niños sin TDAH y con disfunción ejecutiva ($n = 26$), niños con TDAH sin disfunción ejecutiva ($n = 173$) y niños con TDAH y disfunción ejecutiva ($n = 86$). Evidenciaron que hubo más síntomas de falta de atención entre los niños con TDAH y disfunción ejecutiva con relación al grupo de TDAH sin disfunción ejecutiva ($p < 0.01$). Los niños con TDAH y disfunción ejecutiva demostraron un rendimiento significativamente más bajo ($p < 0.001$) en todos los resultados académicos evaluados con relación al grupo de niños con TDAH sin disfunción ejecutiva. No encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre los grupos sin disfunción ejecutiva, en el rendimiento académico. Los participantes con TDAH tuvieron un deterioro significativamente mayor tanto en el funcionamiento global como en el funcionamiento social ($p < 0.001$ en ambos casos) con relación a los pacientes sin

TDAH del grupo control. Sin embargo, estas diferencias no se asociaron con la presencia de disfunción ejecutiva.

Sjöwal y Thorell (399) estudiaron la asociación tanto de las FFEE como de la DRE con el deterioro académico y social en niños y adolescentes con TDAH. Seleccionaron a 204 niños y adolescentes de entre 7 y 13 años. Ciento dos menores fueron diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV, y un grupo control de 102 menores sin patología psiquiátrica fue emparejado con el grupo clínico con respecto al sexo y la edad. Evidenciaron una alta asociación entre los déficits en la Memoria de Trabajo y el deterioro funcional académico ($p < 0.001$). La Inhibición y la Flexibilidad Cognitiva también obtuvieron una asociación estadísticamente significativa con el deterioro académico, aunque menor ($p < 0.01$). La disfunción ejecutiva no presentó una asociación significativa con el deterioro social en los niños y adolescentes con TDAH. La DRE en el grupo de pacientes con TDAH se asoció significativamente con el deterioro social ($p < 0.05$).

Kofler et al. (400) estudiaron si la disfunción ejecutiva se asociaba a la disfunción social presente en el TDAH. Seleccionaron 117 niños, con edades entre los 8 y los 13 años. Setenta y siete cumplieron criterios diagnósticos de TDAH según DSM-5. La Memoria de Trabajo estuvo implicada en los déficits sociales. Los síntomas atencionales y/o la hiperactividad mostraron también una fuerte asociación con los problemas sociales. No se encontró evidencia de la asociación del Control Inhibitorio con los déficits sociales.

Algunos estudios también han planteado que la disfunción ejecutiva en la infancia, al igual que la DRE, predice la aparición de trastornos comórbidos en adolescentes y adultos con TDAH (401,402).

Owens y Hinshaw (401) examinaron la relación entre la disfunción ejecutiva en la infancia y los síntomas de psicopatología en la edad adulta, así como los posibles mediadores de esta relación. Seleccionaron una muestra de 228 niñas, con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años, con y sin TDAH y las siguieron durante 16 años. Evidenciaron que la disfunción ejecutiva en la infancia fue un predictor significativo de la psicopatología concurrente en adultos ($p < 0.001$). La disfunción ejecutiva se asoció con un incremento de comorbilidad tanto con trastornos

externalizantes como internalizantes. La disfunción ejecutiva predijo la aparición de trastornos psicopatológicos a través de dos vías: por un lado, a través de un rendimiento académico deficiente y la aparición de fracaso escolar en la adolescencia tardía, y por otro, a través de un déficit en la capacidad de autocontrol en la adolescencia.

Orm et al. (402) estudiaron el papel de las FFEE y los síntomas del TDAH como predictores longitudinales en la aparición de psicopatología en personas con y sin TDAH. Seleccionaron a un total de 135 niños, de entre 8 y 17 años. Ochenta y cinco con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV, y 50 niños sin patología como grupo control. Se realizó un seguimiento a 10 años, evaluando a los niños al inicio del estudio, a los 2 años y finalmente a los 10 años. Evidenciaron que, a los 10 años de seguimiento, la disfunción ejecutiva inicial predijo significativamente la aparición de trastornos internalizantes ($p = 0.002$) y externalizantes ($p = 0.001$). Este efecto siguió siendo significativo ($p = 0.015$) y ($p = 0.014$) después de agregar los síntomas del TDAH. No hubo evidencia de un papel moderador del sexo ($p = 0.115$) y ($p = 0.270$). Una disfunción en la Flexibilidad Cognitiva al inicio del estudio predijo más síntomas de internalización a los 10 años ($p = 0.031$). Un funcionamiento adecuado de la Memoria de Trabajo al inicio del estudio tuvo un papel protector en la aparición de trastornos externalizantes a los 10 años de seguimiento ($p = 0.005$). Una disfunción en la Flexibilidad Cognitiva al inicio del estudio predijo más síntomas de externalización a los 10 años de seguimiento ($p = 0.020$). Los síntomas del TDAH se asociaron significativamente con la aparición de psicopatología a los 2 y a los 10 años de seguimiento. Determinaron la necesidad de valorar la disfunción ejecutiva en las intervenciones terapéuticas de niños y adolescentes con TDAH para prevenir la aparición de trastornos comórbidos, relacionados con un mayor DF.

1.4.1.4. Desregulación Emocional y Deterioro Funcional.

Faraone et al. (324) afirmaron que a pesar del debate sobre la naturaleza de la DRE en el TDAH, existían pocas dudas sobre la importancia de su presencia. Existe evidencia (272,305,347,350) de que la DRE es un problema frecuente en los niños y adolescentes con TDAH, contribuyendo a una peor calidad de vida (309,343) y a un mayor deterioro en el funcionamiento psicosocial y académico (332,399,403,404). A continuación, se exponen algunos ejemplos de estudios que refuerzan la hipótesis de que la DRE contribuye al DF de los niños y adolescentes con TDAH.

Biederman et al. (405) estudiaron la utilidad predictiva de la DRE en la identificación de niños con riesgo de trastorno bipolar. Seleccionaron 204 niños, de entre 6 y 18 años con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-III-R, a partir de dos estudios familiares longitudinales de casos y controles de diseño idéntico de niños y niñas con TDAH. Veintiocho niños con TDAH presentaron DRE asociada, frente a 176 niños que presentaron TDAH sin DRE. Los niños fueron evaluados durante 7 años con entrevistas psiquiátricas estructuradas. La presencia de DRE predijo diagnósticos posteriores de trastorno bipolar (36% frente al 22% de los niños con TDAH sin DRE, $p = 0.04$), depresión mayor (56% frente al 29% de los niños con TDAH sin DRE, $p < 0.001$) y trastorno de conducta (60% frente al 27% de los niños con TDAH sin DRE, $p = 0.006$). Los riesgos de desarrollar múltiples comorbilidades en el seguimiento no fueron significativamente diferentes entre los dos grupos. Además, los niños con DRE asociada al TDAH presentaron un mayor DF al inicio que se mantuvo durante el seguimiento ($p < 0.001$ tanto al inicio como a los 7 años) y un mayor riesgo de hospitalización psiquiátrica (73% frente al 13% de los niños con TDAH sin DRE, $p < 0.001$).

Barkley y Fischer (406) estudiaron si la DRE, concretamente la Impulsividad Emocional, contribuía al DF en niños y adolescentes con TDAH. Evaluaron la DRE en niños de entre 6 y 17 años, con TDAH según criterios DSM-IV ($n = 135$) y en un grupo control ($n = 75$) seguidos hasta la edad adulta (edad media 27 años). Además, los niños con TDAH fueron divididos en 2 grupos en función de si el TDAH persistió hasta la vida adulta, TDAH-P ($n = 55$), o no persistió, TDAH-NP ($n = 80$). Analizaron tanto el papel de los síntomas del TDAH como la presencia de DRE en 10 actividades importantes de la vida. Evidenciaron que el grupo TDAH-P presentó más síntomas de DRE que los grupos TDAH-NP y control. Dentro del grupo TDAH-P, el porcentaje que presentó DRE variaba entre el 44% y el 73%, siendo tan frecuente la DRE como los síntomas de inatención (33% a 89%) e hiperactividad-impulsividad (16% a 85%). La falta de atención contribuyó al deterioro en nueve de los 10 dominios de DF analizados. La DRE contribuyó al deterioro en siete de los 10 dominios. La falta de atención contribuyó al deterioro general (38%), seguida de la DRE (9.4%) y luego los síntomas hiperactivos-impulsivos (2.5%).

Biederman et al. (407) estudiaron la utilidad predictiva de la DRE en el curso del TDAH infantil hasta la edad adulta. Seleccionaron 381 niños de entre 6 y 18 años. Ciento setenta y siete con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV y 204 sin TDAH. Los niños con TDAH fueron divididos en 2 grupos en función de si presentaban o no, DRE asociada. TDAH + DRE (n = 79) TDAH sin DRE (n = 98). Realizaron un seguimiento durante 4 años. Evidenciaron que, de los niños que presentaron DRE al inicio del estudio, un 57% la presentaba a los 4 años. El TDAH persistente se asoció significativamente con la DRE en el seguimiento ($\chi^2_{(1)} = 15.37, p < 0.001$). En el seguimiento, los niños con TDAH + DRE tuvieron más comorbilidades ($p = 0.01$), especialmente con el trastorno negativista desafiante ($p = 0.003$) y un mayor deterioro social en comparación tanto con el grupo control como con los niños con TDAH sin DRE ($p = 0.02$).

Qian et al. (408) estudiaron la relación entre la DRE y el DF en pacientes con TDAH. Seleccionaron 90 niños diagnosticados de TDAH según criterios DSM-IV que acudieron consecutivamente al Instituto de Salud Mental de la Universidad de Pekín, con edades entre 10 y 15 años. Formaron 2 grupos, por un lado, los niños con TDAH + DRE y, por otro, los niños con TDAH sin DRE. Tras 10 años de seguimiento los niños de ambos grupos que aceptaron fueron reevaluados (n = 68). Los resultados evidenciaron que la DRE predijo los síntomas hiperactivos del TDAH tanto en la infancia (OR = 10.28, $p < 0.01$) como en la edad adulta (OR = 4.07, $p = 0.01$). Y la DRE en la infancia se asoció con la aparición de trastorno negativista desafiante en la edad adulta ($X^2_{(1)} = 3.93, p = 0.05$). El fracaso escolar también se asoció con la DRE (OR = 9.31, $p = 0.04$) con independencia de la presencia o no, de trastorno negativista desafiante.

Breaux et al. (409) estudiaron si las dificultades en la expresión de las emociones tanto positivas como negativas se relacionaban con el DF en los adolescentes con TDAH. Seleccionaron 302 adolescentes de entre 12 y 14 años. Los participantes fueron reclutados durante dos años consecutivos (2016 y 2017). Ciento sesenta y dos cumplieron criterios de TDAH según DSM-5 y 140 sin TDAH formaron el grupo control. Los adolescentes con TDAH presentaron una mayor dificultad en la expresión emocional con relación a los adolescentes sin TDAH, incluso tras controlar diversas variables de confusión ($p < 0.042$). Específicamente, las dificultades en la expresión

emocional en los adolescentes con TDAH se asociaron con mayor presencia de síntomas tanto internalizantes como externalizantes, así como un mayor deterioro en el funcionamiento social.

Estos hallazgos, refuerzan la necesidad de valorar la DRE en los niños y adolescentes con TDAH, con el objetivo de diseñar intervenciones terapéuticas específicas que permitan anticiparse al DF que la DRE ocasiona en los menores con TDAH (311,347). De hecho, se plantea la posibilidad de que la asociación de DRE + TDAH constituya un *endofenotipo* de mayor gravedad (410).

Yue et al. (410) estudiaron si la asociación TDAH + DRE podría constituir un fenotipo que permitiera diferenciar un TDAH de mayor gravedad. Seleccionaron 4.106 niños con diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV, de entre 6 y 16 años. La selección de la muestra de estudio se realizó entre 1999 y 2017 entre los niños que acudieron al Sexto Hospital/Instituto de Salud Mental de la Universidad de Pekín. Dividieron la muestra en 5 grupos: TDAH-C + DRE (n = 824), TDAH-H + DRE (n = 414), TDAH-I + DRE (n = 731); TDAH-C sin DRE (n = 1.007) y TDAH-I sin DRE (n = 1.040). Los resultados evidenciaron que aquellos grupos con DRE mostraron tasas más altas de comorbilidad que aquellos sin DRE, incluidos el trastorno desafiante oposicionista, los trastornos de ansiedad y los trastornos del estado de ánimo ($p < 0.001$). Los pacientes de los grupos con DRE asociada presentaron mayores déficits en el funcionamiento ejecutivo, concretamente en la Inhibición y el Cambio. Para la Memoria de Trabajo no hubo diferencias significativas entre los grupos con y sin DRE. Se encontraron tasas más altas de DF en los grupos con DRE asociada. Evidenciaron un riesgo 4.56 veces mayor de tener un DF grave entre los pacientes con TDAH-C + DRE con relación al grupo de TDAH-I sin DRE. Concluyeron que la DRE podía constituir un "*síntoma centinela*" para la detección de un TDAH de mayor gravedad.

2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO, OBJETIVOS E HIPÓTESIS.

2.1. Justificación.

Una estrategia básica para la mejora del pronóstico de los pacientes con TDAH es la intervención precoz (158), intervención que para ser iniciada necesita del correcto diagnóstico de los pacientes. El diagnóstico definitivo de TDAH se establece en el CSMIJ, y como requisito previo es necesario que los médicos de AP, quienes representan la primera línea de valoración, establezcan una sospecha diagnóstica y realicen la derivación de los pacientes a los recursos especializados. A pesar de la importancia de determinar la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP como paso previo a una intervención precoz, los estudios con este objetivo que se han realizado a nivel nacional son excepcionales (411–414).

El diagnóstico de TDAH es clínico y se establece aplicando unos criterios sintomáticos definidos tanto por el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, en su quinta edición (DSM-5), para establecer el diagnóstico de TDAH, como por la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión (CIE-10), para establecer el diagnóstico de Trastorno Hiperactivo (THK). Ambos criterios se centran principalmente en valorar aspectos sintomáticos y conductuales. Establecer el diagnóstico de TDAH/THK es un proceso complejo, pues habitualmente el TDAH aparece asociado a otros trastornos psicopatológicos que, en función de los criterios diagnósticos aplicados, pueden representar diagnósticos comórbidos o diferenciales.

Con el objetivo de formar y asesorar a todos los profesionales implicados en la asistencia, tanto educativa como sanitaria, de niños y adolescentes, la Región de Murcia elaboró el Protocolo de coordinación de actuaciones educativas y sanitarias en la detección y diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (184,186), según el cual, tanto en la fase inicial (EOEP) como en la fase intermedia (AP) se establecen criterios de sospecha diagnóstica según DSM-IV, y es según esos criterios diagnósticos sobre los que se fundamentan las derivaciones. Por tanto, si se aplican criterios diagnósticos CIE-10 en la fase final (CSMIJ) para determinar la validez diagnóstica en las derivaciones, como se ha hecho tradicionalmente en los CSMIJ (411–414), se están aplicando unos criterios diferentes y más restrictivos a los que se utilizan

para determinar que pacientes deben ser derivados y cuáles no, generando discrepancias en la concordancia diagnóstica entre los diferentes niveles asistenciales.

Aplicar un criterio diagnóstico u otro, tendrá un efecto directo en la prevalencia del trastorno (105). Así, si se aplican criterios diagnósticos DSM-5, se diagnosticarán los pacientes que presentan sintomatología atencional e hiperactiva-impulsiva a la vez (TDAH-C), considerados pacientes sintomáticamente más “*graves*”, pero también se diagnosticarán aquellos considerados sintomáticamente más “*leves*”, al presentar únicamente un tipo de sintomatología predominante, atencional (TDAH-I) o hiperactiva-impulsiva (TDAH-H). Por otro lado, la aplicación de criterios CIE-10 limitaría el diagnóstico a los cuadros sintomáticos más “*graves*”, ya que los criterios diagnósticos para THK, según están definidos en la CIE-10, son más restrictivos que los criterios DSM-5 y, por tanto, se acepta que, entre los pacientes que cumplen criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5, solo los más “*graves*” cumplen también criterios para THK según CIE-10 (183).

Sin embargo, teniendo en cuenta la evidencia científica actual (169,287,288,333,334), la “*gravedad*” del TDAH no solo viene determinada por la aparición de determinados síntomas, que las guías clínicas (DSM o CIE) utilizan para establecer el diagnóstico, sino que depende de elementos como el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, considerados actualmente aspectos nucleares del TDAH. Por tanto, se debe determinar si los diferentes niveles de “*gravedad*” sintomática expresada por las entidades diagnósticas resultantes de la aplicación de los criterios diagnósticos (DSM o CIE), se corresponden o no con diferentes perfiles de “*gravedad*” en el funcionamiento ejecutivo, la regulación/expresión emocional y el deterioro funcional, ya que de no ser así, al aplicar criterios CIE-10 para THK en el CSMIJ podríamos dejar sin diagnóstico y, por tanto, sin un plan terapéutico adecuado a pacientes que sí cumplirían criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5 y que, aunque no cumplan criterios para THK, podrían presentar un deterioro similar en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional.

2.2. Objetivos.

2.2.1. Se estudiará la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones realizadas desde AP, en función de los criterios diagnósticos empleados en el CSMIJ, DSM-5 o CIE-10.

2.2.1.1. Se determinará la prevalencia de TDAH en función de los criterios diagnósticos empleados en el CSMIJ, DSM-5 o CIE-10.

2.2.2. Se estudiará si en pacientes con diagnóstico de TDAH según DSM-5, las presentaciones clínicas inatenta y combinada, se asocian o no a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional.

2.2.2.1. Se determinará si el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, presentan perfiles diferenciados que permitan discriminar entre ambas presentaciones clínicas.

2.2.3. Y como tercer, y último objetivo, se estudiará si en pacientes con diagnóstico de TDAH según DSM-5, cumplir criterios diagnósticos para THK según CIE-10, se asocia o no a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional.

2.2.3.1. Se determinará si el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, presentan perfiles diferenciados que permitan discriminar, en los pacientes con TDAH, entre aquellos que cumplen criterios para THK y los que no.

2.3. Hipótesis.

2.3.1. Los índices de validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones realizadas desde AP varían en función de los criterios diagnósticos empleados en el CSMIJ, DSM-5 o CIE-10.

2.3.2. La prevalencia de TDAH es mayor cuando se aplican criterios diagnósticos DSM-5 en el CSMIJ, que cuando se aplican criterios CIE-10.

2.3.3. Todos los pacientes que cumplen criterios diagnósticos THK según CIE-10 cumplen, además, criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5.

2.3.4. Los pacientes con TDAH según DSM-5 presentan frecuentemente trastornos asociados.

2.3.5. En pacientes con diagnóstico de TDAH según DSM-5, las presentaciones clínicas inatenta y combinada, se asocian a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional.

2.3.6. Tanto el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, presentan perfiles diferenciados que permiten discriminar entre las presentaciones clínicas inatenta y combinada.

2.3.7. En pacientes con diagnóstico de TDAH según DSM-5, cumplir criterios diagnósticos para THK según CIE-10, se asocia a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, en comparación con los pacientes que no cumplen criterios THK.

2.3.8. Tanto el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, presentan perfiles diferenciados que permiten discriminar, en los pacientes con TDAH, entre aquellos que cumplen criterios para THK según CIE-10 y los que no.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

3.1. Diseño del estudio.

El estudio se diseñó en 2 fases:

En una primera fase, se diseñó un estudio transversal de evaluación de una prueba diagnóstica para determinar la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones realizadas desde AP al CSMIJ, en el Área IV de Salud de la Región de Murcia, en función de los criterios diagnósticos empleados en el CSMIJ, DSM-5 o CIE-10.

En una segunda fase se diseñó un estudio transversal, descriptivo de investigación diferencial o comparada, multivariable y multigrupo.

Para la elaboración de esta investigación se han seguido las recomendaciones de la Guía para el Fortalecimiento de los Estudios Observacionales en Epidemiología (STROBE), de sus siglas en inglés “Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology” (415), y las recomendaciones para el control de sesgos del Instrumento para la Evaluación de la Calidad de Estudios de Precisión Diagnóstica (QUADAS-2) (416,417), de sus siglas en inglés “Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies”.

3.2. Descripción de la muestra.

El Área IV de Salud de la Región de Murcia comprende los municipios de: Caravaca de la Cruz, Moratalla, Calasparra, Bullas y Cehegín. Cada municipio representa una Zona Básica de Salud (ZBS). La población total es de 73.042 pacientes (36.814 hombres y 36.228 mujeres), siendo 11.969 el total de la población de 0 a 15 años (6.200 varones y 5.769 mujeres) (418). El CSMIJ está ubicado en Caravaca de la Cruz y atiende los pacientes derivados por AP con edades comprendidas entre los 0 y los 15 años de las cinco ZBS antes citadas.

3.2.1. Estrategia de muestreo, tamaño muestral.

Se diseñó una estrategia de muestreo no probabilístico consecutivo, valorando todos los pacientes que acudían de forma consecutiva al CSMIJ de Caravaca de la Cruz

como primera visita. Se aplicó a todos los pacientes tanto la prueba diagnóstica (diagnóstico de AP) como la prueba de referencia o Gold Standard (diagnóstico en CSMIJ), de manera prácticamente simultánea (no más de un mes entre una y otra) e intentando mantener la independencia entre ambas, permitiendo así el cálculo directo de los cuatro índices de validez (sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos). Los pacientes que fueron diagnosticados de TDAH según criterios DSM-5 o de THK según criterios CIE-10 en el CSMIJ recibieron la denominación de “caso-TDAH” o “caso-THK”.

Con la estrategia de muestreo planteada y con los datos de sensibilidad y prevalencia pre-prueba de estudios previos (411,413,414), se consideró apropiado un tamaño muestral de 250 pacientes para poder calcular unos índices de validez de la prueba diagnóstica evaluada con un nivel de confianza del 95% que no presente un nivel de dispersión superior a ± 0.1 (10%) (419–421).

Consultando los registros asistenciales de años previos, se consideró necesario un periodo temporal para la recogida de la muestra de poco más de 7 meses. Valorando la posibilidad de pérdidas de pacientes, se estableció un periodo de recogida de la muestra de 9 meses, y se determinó que este periodo se extendiera desde el 1 de octubre de 2015 hasta el 30 de junio de 2016.

Para la determinación del tamaño muestral, se consideró fundamental la disponibilidad de todos los recursos habituales implicados en el cuidado del menor, tanto EOEP, como los médicos/pediatras de AP de las diferentes ZBS. Por este motivo, se decidió que la selección de pacientes se realizara durante el periodo escolar y no vacacional.

3.3. Instrumentos de medida.

3.3.1. MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para niños y adolescentes (MINI-KIDS).

La MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para niños y adolescentes (MINI-KIDS), de sus siglas en inglés Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (422), es una entrevista desarrollada conjuntamente por

psiquiatras y clínicos en los Estados Unidos y Europa. Fue diseñada para satisfacer la necesidad de una entrevista psiquiátrica estructurada corta, pero precisa, para ensayos clínicos multicéntricos y estudios epidemiológicos. Diversos estudios (423–429) avalan la validez y fiabilidad de la MINI-KIDS.

El tiempo de administración es de aproximadamente 15 minutos. Para la realización de este estudio se empleó la versión en español de Colón et al. (430) que explora, para detección y/u orientación diagnóstica, los principales trastornos psiquiátricos del Eje I del DSM-IV-TR (62) y DSM-5 (66) como de la CIE-10 (431) presentes en la infancia y la adolescencia. Está dividida en módulos, identificados por letras, cada uno correspondiente a una categoría diagnóstica. Al comienzo de cada módulo (con excepción del módulo de trastornos psicóticos) se presentan, una o varias preguntas “filtro” correspondientes a los principales criterios diagnósticos del trastorno. Al final de cada módulo, una o varias casillas diagnósticas permiten al clínico indicar si se cumplen los criterios diagnósticos (430).

3.3.2. Cuestionario de Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva-Versión Padres (BRIEF-P).

El Cuestionario de Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva-Versión Padres (BRIEF-P), de sus siglas en inglés The Behavior Rating Inventory of Executive Function Parent Form (432), en adelante BRIEF, es un instrumento estandarizado que permite a los padres calificar la función ejecutiva del niño de 6 a 18 años. El BRIEF tarda, aproximadamente, de 10 a 15 minutos en completarse y ha sido validado para evaluar la función ejecutiva de niños y adolescentes teniendo excelentes propiedades psicométricas, validez empírica, consistencia interna y fiabilidad, tanto en su versión original como en diversas adaptaciones (433–438).

En este estudio, se utilizó la versión validada en nuestro país (439). El instrumento consiste en la aplicación de una escala Likert de clasificación de comportamiento de 103 ítems que evalúa la frecuencia (Nunca, A veces y Frecuentemente) con la que el niño demuestra dificultad con el ítem descrito. A través de los distintos ítems valorados se generan ocho escalas clínicas o **“factores de primer orden”** que evalúan las dimensiones de la función ejecutiva (439,440):

1. Inhibición: Habilidad para resistir impulsos y frenar conductas.

2. Flexibilidad: Habilidad para tolerar los cambios, resolver problemas y modificar el foco de atención cuando es necesario.

3. Control emocional: Indica como influyen las FFEE en la regulación emocional.

4. Iniciativa: Habilidad para iniciar una acción por voluntad propia. Incluye aspectos como la generación de ideas, respuestas o estrategias de resolución de conflictos.

5. Memoria operativa o de trabajo: Habilidad para retener la información hasta completar una tarea o generar objetivos. Es fundamental para la realización de actividades múltiples de forma simultánea.

6. Planificación: Habilidad para organizar la información en función de su relevancia. Es fundamental para determinar la mejor vía para alcanzar un objetivo.

7. Organización de materiales: Habilidad para ordenar el entorno.

8. Supervisión: Comprende dos aspectos; por un lado, la capacidad de controlar que una tarea se ha realizado correctamente, y por otro, la capacidad de entender que los actos propios provocan efectos en los demás.

Las escalas clínicas pueden agruparse para la elaboración de 3 índices generales o “factores de segundo orden” (439,440):

1. Índice de Regulación Comportamental: Representa la capacidad del niño para modular su conducta y sus emociones por medio de un control inhibitorio apropiado. Incluye las escalas clínicas de inhibición, flexibilidad y control emocional.

2. Índice de Metacognición: Este índice se relaciona con la capacidad del niño para resolver problemas en una amplia variedad de contextos. Incluye las escalas clínicas de iniciativa, memoria de trabajo, planificación, organización de materiales y supervisión.

3. Índice Global de Función Ejecutiva: Este índice es una puntuación resumen que incluye las ocho escalas clínicas.

El BRIEF posee también dos escalas de validez (439,440):

1. Inconsistencia: Informa sobre la coherencia en las respuestas del informador y clasifica la puntuación del niño en tres categorías: normal, cuestionable o inconsistente.

2: Negatividad: Mide el grado en que el informador responde a los ítems de un modo inusualmente negativo y clasifica la puntuación del niño en tres categorías: normal, tendencia ligeramente negativa y tendencia excesivamente negativa.

En general, antes de proceder a la elaboración de las diferentes escalas clínicas se recomienda atender en primer lugar a las escalas de validez, que informan de posibles sesgos que pueden alterar los resultados. En la corrección de las escalas clínicas y de los índices globales, las puntuaciones directas son transformadas en puntuaciones típicas según baremos clasificados por edades y diferentes para niños y para niñas. Las escalas de validez no generan puntuaciones típicas (439,440).

3.3.3. Cuestionario de Fortalezas y Dificultades (SDQ).

El Cuestionario de Fortalezas y Dificultades (SDQ), de sus siglas en inglés Strengths and Difficulties Questionnaire (441), es un cuestionario breve que consta de 25 ítems y que fue desarrollado en el Instituto de Psiquiatría de Londres por Robert Goodman. Se utiliza para detectar posibles trastornos emocionales y del comportamiento en niños y adolescentes entre 4 y 16 años (442–448). Se administra a padres y profesores, existiendo una única versión para ambos. Aunque existe también una versión autoaplicada para adolescentes, sus propiedades psicométricas son sensiblemente peores que la versión para padres y profesores (449–451). La versión para padres fue la empleada en este estudio.

Es el instrumento de cribado más utilizado en el mundo. Está traducido a más de 40 idiomas, entre ellos el español, el gallego, el catalán y el euskera (452).

En España, se ha empleado en la última Encuesta Nacional de Salud (453). Los 25 ítems que la componen se dividen en 5 escalas de 5 ítems cada una. Cuatro escalas miden conductas problemáticas. Dichas escalas hacen referencia a:

1.- Síntomas emocionales.

2.- Problemas de conducta.

3.- Hiperactividad.

4.- Problemas de relación con compañeros.

5.- Conducta prosocial. Esta escala hace referencia a los comportamientos positivos.

Las cuatro escalas que miden conductas problemáticas conforman, a su vez, una sexta escala denominada:

6.- Escala total de dificultades.

La persona que realiza el test debe valorar, cada afirmación, en función de tres opciones: “no es cierto”, “algo cierto” o “absolutamente cierto”.

En todas las subescalas, a excepción de conducta prosocial, una puntuación más elevada es un indicador de mayor sintomatología afectiva y/o comportamental (450,451,454).

El SDQ ha demostrado su validez frente al Child Behavior Checklist de Achenbach (CBCL) (317) siendo mejor en la detección de problemas de déficit de atención e hiperactividad y ajustándose mejor a los resultados de una entrevista psiquiátrica (455). Las puntuaciones obtenidas en ambos instrumentos muestran una correlación alta, entre 0.71 y 0.87 dependiendo de la escala (452). Estas características, unidas al hecho de que se trata de un instrumento gratuito, han condicionado su creciente éxito, especialmente en el campo de la investigación.

Actualmente, hay dos métodos disponibles para calcular el Perfil de Desregulación Emocional del Cuestionario de Fortalezas y Dificultades (SDQ-DP). El primero, el SDQ-DP-5, consta de 5 ítems (456), consiste en sumar las puntuaciones de los ítems seleccionados (456): uno de la subescala hiperactividad-inatención (ítem nº. 2), dos de la escala de problemas de conducta (ítem nº 12 y nº 22) y dos ítems de la escala de síntomas emocionales (ítem nº 8 y nº 13). Una puntuación de estos 5 ítems ≥ 5 se correlaciona con el perfil de DRE severa (CBCL-DP ≥ 210) del CBCL (456). El

segundo, el SDQ-DP-15, consta de 15 ítems (457), consiste en sumar todos los ítems de las escalas de síntomas emocionales, problemas de conducta e hiperactividad-inatención. Una puntuación ≥ 13 se considera DRE (CBCL-DP ≥ 180), mientras que una puntuación ≥ 16 se correlaciona con el perfil de DRE severa (CBCL-DP ≥ 210), empleando los puntos de corte establecidos por Goodman (450) en la validación original del instrumento, ya que los datos en población española establecen puntos de corte muy dispares (451,458) lo que ha dado lugar a que la propia Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social e INE (453) haya empleado también los puntos de corte originales. El uso de los 15 ítems ya sean sumados o dentro de un modelo factorial, resulta una medida más fiable (457,459), considerándose en la actualidad una medida de detección útil y económica de DRE (456).

3.3.4. Escala infantil de Expresión emocional (EESC).

La Escala Infantil de Expresión Emocional (EESC), de sus siglas en inglés Emotion Expression Scale For Children (460), es un instrumento que valora de forma exhaustiva los aspectos positivos y negativos de la expresión emocional de los niños (461). Kratochvil et al. (462) desarrollaron la EESC, teniendo en cuenta los síntomas que presentan los niños con TDAH, evaluando la intensidad y el carácter de las emociones expresadas por el niño o adolescente con TDAH y considerando el estado anímico y emocional del niño (irritabilidad, falta de concentración, aislamiento, llanto, vivacidad, espontaneidad, simpatía, madurez, etc.) durante las dos últimas semanas. Dispone de dos versiones, una autoinformada y otra para padres o tutores. La versión para padres, que fue la empleada en este estudio, ya ha sido empleada en varios estudios con población española (463,464).

Consta de 29 ítems que se clasifican en tres subescalas (462):

1.- Emociones positivas. 13 ítems con una puntuación mínima de 13 puntos y una máxima 65 puntos. Informa de la dificultad para expresar emociones positivas como diversión, creatividad, seguridad en uno mismo o alegría.

2.- Aplanamiento emocional. 10 ítems con una puntuación mínima de 10 puntos y una máxima de 50 puntos. Informa de expresiones emocionales compatibles con aplanamiento emocional (hablar poco, parecer deprimido, estar apagado).

3.- Labilidad Emocional. 6 ítems con una puntuación mínima de 6 puntos y una máxima 30 puntos. Informa de la presencia de expresiones emocionales de irritabilidad, cambios de humor, alteración y llanto frecuente.

Cada ítem se puntúa en una escala Likert de 5 puntos, siendo (1 = De ninguna manera, 2 = Un poco cierto, 3 = Algo cierto, 4 = Bastante cierto y 5 = Muy cierto).

La suma de todos los ítems de las subescalas genera la puntuación total. Las puntuaciones de la subescala de emociones positivas se invierten, de tal manera que 5 se convierte en 1. De esta manera la puntuación total oscila entre 29 y 145. A mayor puntuación mayor alteración en la expresión de las emociones (462,463,465).

Respecto a la escala, las puntuaciones presentan una consistencia interna total elevada ($\alpha = 0.91$); la consistencia interna para los ítems positivos fue de $\alpha = 0.87$; para los ítems de aplanamiento afectivo fue de $\alpha = 0.90$ y para los ítems de Labilidad Emocional fue de $\alpha = 0.86$. La validez convergente y discriminante fueron establecidas a través de la comparación con otras escalas ya validadas; la fiabilidad test-retest medida a través del CCI varió entre 0.65 y 0.69 (461,462,465–467).

3.3.5. La Escala de Clasificación del Impedimento Funcional de Weiss-Versión Padres (WFIRS-P).

La Escala de Clasificación del Impedimento Funcional de Weiss-Versión Padres (WFIRS-P), de sus siglas en inglés Weiss Functional Impairment Rating Scale-Parent Form (468,469), en adelante WFIRS, se desarrolló para medir el deterioro específico del TDAH. Constituye, en la actualidad, la única escala validada en población con TDAH capaz de medir la alteración funcional evaluando dominios específicos (470,471), lo que permite a los facultativos identificar fortalezas y debilidades funcionales para ayudar a desarrollar planes de tratamiento específicos para áreas específicas de discapacidad (367,470,472,473). Evalúa el DF relativo, es decir el secundario a los síntomas de una patología concreta y es muy sensible al cambio, lo que lo hace particularmente útil en la valoración de intervenciones terapéuticas (367). La escala WFIRS está traducida a más

de 20 idiomas y ha sido validada en varios estudios clínicos con niños y adolescentes con TDAH (366,470,472,474–478) que la respaldan como una medida del DF, tiene buena consistencia interna en cada dominio y en la escala en su conjunto; además, posee una validez convergente moderada con otros instrumentos de medición y validez discriminante moderada de los síntomas pre-tratamiento y la calidad de vida.

En este estudio se utilizó la versión revisada por el Hospital Clínic de Barcelona (479). La WFIRS consta de 50 ítems donde el padre/madre o tutor legal puntúan el deterioro funcional que observan en el niño o adolescente en el último mes. Los ítems o preguntas se agrupan en seis dominios (480,481):

A.- Familia.

B.- Aprendizaje y Escuela: que se divide en Aprendizaje y Conducta.

C.- Capacidades de la vida.

D.- Autoconcepto del niño.

E.- Actividades sociales.

F.- Actividades de riesgo.

Se utiliza una escala Likert que va de “0 = nada en absoluto o nunca” a “3 = mucho o muy a menudo”, existiendo también una opción denominada “no aplicable” (NA), de tal manera que cualquier ítem con una calificación de 2 o 3 representa un deterioro clínico. Se puede emplear la puntuación total, o se puede obtener la puntuación media dividiendo la puntuación total/número de ítems de cada dominio, prescindiendo de los valorados como “no aplicable”. Para fines clínicos, a la hora de definir deterioro de acuerdo al DSM, cualquier dominio con al menos dos ítems calificados con 2, un ítem calificado con 3 o una puntuación media > 1.5 se considera como deterioro (368,469,470,480).

3.4. Procedimiento y variables del estudio.

3.4.1. Primer objetivo.

Para el primer objetivo del estudio se diseñó un estudio transversal para determinar la validez de una prueba diagnóstica. Se elaboró un protocolo ajustando las agendas de los facultativos del CSMIJ con el objetivo de minimizar el tiempo de demora entre las valoraciones de los distintos facultativos implicados en el estudio para que no se superase el mes de plazo entre la derivación de AP y el diagnóstico definitivo emitido en el CSMIJ.

3.4.1.1. Criterios de inclusión y exclusión.

3.4.1.1.1. Criterios de inclusión.

- Pacientes derivados de forma consecutiva desde AP al CSMIJ de Caravaca de la Cruz como primera visita durante el periodo de tiempo establecido para la selección de la muestra.

- Edad entre 0 y 15 años, ya que los pacientes de más de 15 años acuden al Centro de Salud Mental de Adultos (CSMA).

3.4.1.1.2. Criterios de exclusión.

- No acudir a las citas programadas en el CSMIJ.

- No firmar el consentimiento informado.

Los criterios de exclusión vienen determinados por la imposibilidad de realizar un diagnóstico en el CSMIJ, según el protocolo del estudio, si los pacientes no acudían a las diferentes citas que se programaban o se negaban a firmar el consentimiento informado y, por tanto, no acudían a la valoración con el facultativo independiente. Además, si los pacientes no acudían a la cita con el facultativo de referencia era imposible conocer el diagnóstico de derivación de AP, ya que la hoja de derivación desde AP la aportaba el propio paciente al acudir al CSMIJ.

3.4.1.2. Variables.

Se diseñó una primera hoja de recogida de datos básica para cumplimentar en la primera cita por todos los pacientes derivados al CSMIJ donde se incluyeron las variables socio-demográficas y clínicas necesarias para determinar los principales índices de validez de una prueba diagnóstica.

3.4.1.2.1. Sexo: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Varón / Mujer.

3.4.1.2.2. Edad: Variable cuantitativa.

3.4.1.2.3. Zona Básica de Salud: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 5 valores: Bullas / Calasparra / Caravaca / Cehegín / Moratalla.

3.4.1.2.4. Nivel socioeconómico: Variable cualitativa politómica ordinal. Se registró en la hoja de datos según la clasificación de Hollingshead y Redlich (482) con 5 valores: Alto / Medio-Alto / Medio / Medio-bajo / Bajo.

3.4.1.2.5. ¿Quién inicia la demanda de consulta? Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 6 valores: Maestro / Familia / AP / SSSS / Neuropediatría / Otros

3.4.1.2.6. Valoración de EOEP: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos con 2 valores: Si / No.

3.4.1.2.7. Diagnósticos específicos en la derivación de AP: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 7 valores: No se especifica diagnóstico en la derivación / TDAH / Tr. Conducta / TEA / TCA / Tr. Eliminación / Tr. Psiquiátrico sin especificar.

3.4.1.2.8. ¿Quién es el facultativo de referencia? Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Psiquiatra / Psicólogo.

3.4.1.2.9. ¿Presenta síntomas compatibles con TDAH según DSM? Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.1.2.10. ¿Presenta síntomas compatibles con THK según CIE? Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.1.2.11. ¿Cumple criterios diagnósticos definitivos para TDAH según DSM? “Caso-TDAH”: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.1.2.12. ¿Cumple criterios diagnósticos definitivos para Trastorno Hiperactivo (THK) según CIE? “Caso-THK”: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.1.2.13. Presentación clínica TDAH: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 4 valores: Sin TDAH / TDAH-H / TDAH-I / TDAH-C.

3.4.1.2.14. Diagnóstico definitivo en CSMIJ en “caso-TDAH”: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 19 valores: TDAH / Sin patología / Diagnóstico aplazado / Tr. Aprendizaje / Tr. Depresivo / Tr. Ansiedad / Tr. Adaptativo / TOC / Tr. Eliminación / TUS / Tr. Bipolar / Tr. Psicótico / Tr. Conducta / TCA / Tr. Lenguaje / Discapacidad Intelectual / Tics / TEA / Problemas en la crianza del menor.

3.4.1.2.15. Diagnóstico definitivo en CSMIJ en “caso-THK”: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 19 valores: TDAH / Sin patología / Diagnóstico aplazado / Tr. Aprendizaje / Tr. Depresivo / Tr. Ansiedad / Tr. Adaptativo / TOC / Tr. Eliminación / TUS / Tr. Bipolar / Tr. Psicótico / Tr. Conducta / TCA / Tr. Lenguaje / Discapacidad Intelectual / Tics / TEA / Problemas en la crianza del menor.

3.4.1.2. Procedimiento.

Para determinar la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones realizadas desde AP, se compararon los diagnósticos de sospecha emitidos en los informes de derivación de AP (Prueba Diagnóstica) con los definitivos proporcionados por el CSMIJ (Gold Standard), tanto aplicando criterios DSM-5 como CIE-10.

- **Prueba diagnóstica:** Diagnóstico clínico de TDAH realizado por AP (pediatra/MAP). Es un proceso estandarizado y protocolizado desde que en 2008 se implantó el Protocolo de coordinación de actuaciones educativas y sanitarias en la detección y diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). La evaluación debe incluir: una anamnesis completa que incluya entrevistas con el niño y los padres/tutores, valoración de la dinámica familiar, información del centro escolar (EOEP) y solicitud de pruebas complementarias si el facultativo lo considera necesario.

- **Patrón oro o prueba de referencia (Gold Standard):** Diagnóstico de TDAH o THK emitido por el CSMIJ (“caso-TDAH” o “caso-THK”). El facultativo de referencia del CSMIJ, que puede ser un psiquiatra o un psicólogo clínico, ambos con más de 5 años de experiencia en la atención a población Infantojuvenil, evaluó en la primera visita, en todos los pacientes derivados, la presencia de síntomas atencionales, hiperactivos y/o impulsivos definidos en los criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5 y para THK según CIE-10. Si el paciente no presentó síntomas atencionales, hiperactivos y/o impulsivos compatibles con los diagnósticos de TDAH o de THK, se descartó el diagnóstico. Si el paciente presentó síntomas atencionales, hiperactivos y/o impulsivos compatibles, se informó sobre el estudio y se ofreció el consentimiento informado para su firma (el consentimiento en el caso de niños menores de 12 años fue firmado por los padres/tutores. Sin embargo, cuando los niños tenían 12 años o más, el consentimiento fue firmado tanto por los niños como por sus padres/tutores). Una vez firmado el consentimiento se programaron dos nuevas citas. La primera fue nuevamente con el facultativo de referencia para una nueva entrevista clínica donde se realizó una anamnesis exhaustiva, obteniendo información de distintas fuentes (familiar, escolar y médica, entre otras) y una exploración clínica completa, tanto física como psicopatológica, para valorar tanto, trastornos comórbidos como diferenciales. La segunda fue con un facultativo independiente, ante la dificultad de poder garantizar en todos los casos que la evaluación por parte del facultativo de referencia se realizara de forma ciega respecto al diagnóstico de sospecha de AP. Este facultativo independiente tenía más de 20 años de experiencia clínica y fue completamente “ciego” al diagnóstico de sospecha de AP. Además, realizó una valoración completa del menor y aplicó la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para niños y adolescentes, para la valoración tanto de trastornos comórbidos como diferenciales.

Se consideró “caso-TDAH” o “caso-THK” a los pacientes que tras la evaluación por el facultativo de referencia del CSMIJ y el facultativo independiente, y siguiendo el método caso-conferencia de Leckman (483), recibieron el diagnóstico de TDAH según criterios DSM-5 (“caso-TDAH”) o de Trastorno Hiperactivo (THK) según criterios CIE-10 (“caso-THK”). Se establecieron, por tanto, dos criterios diagnósticos diferentes: DSM-5 y CIE-10, de tal manera que un mismo paciente podía no cumplir criterios diagnósticos de ninguna clasificación, cumplir únicamente criterios diagnósticos de TDAH según DSM-5 o cumplir criterios diagnósticos tanto de THK según CIE-10 como de TDAH según DSM-5. Cualquier paciente que cumpliera criterios diagnósticos de THK según CIE-10 cumpliría criterios diagnósticos de TDAH según DSM-5 (202,203). Sin embargo, no todos los pacientes con diagnóstico de TDAH según DSM-5 cumplirían criterios de THK según CIE-10.

Tanto los facultativos de referencia como el facultativo independiente pudieron realizar cuantas entrevistas precisaron, tanto con el niño como con los padres hasta establecer el diagnóstico definitivo, pero si en el plazo de un mes desde la derivación de AP no se había establecido un diagnóstico definitivo, se codificó como “diagnóstico aplazado” y se incluyó en el análisis estadístico.

3.4.2. Segundo objetivo.

Para la realización del segundo objetivo, se diseñó un estudio transversal, descriptivo de investigación diferencial o comparada, multivariable y multigrupo.

3.4.2.1. Criterios de inclusión y exclusión.

3.4.2.1.1. Criterios de inclusión.

- Ser diagnosticado como “caso-TDAH” en el primer objetivo del estudio.

- Edad entre 6 y 15 años, ya que pacientes de más de 15 años siguen revisiones en el CSMA y los pacientes de menos de 6 años no cumplían criterios de edad para algunos de los instrumentos de medida utilizados.

3.4.2.1.2. Criterios de exclusión.

- TDAH de predominio Hiperactivo (TDAH-H) según criterios DSM-5.

- Haber recibido tratamiento psicofarmacológico los 6 meses previos a la confirmación del diagnóstico.

- No mostrar una correcta adherencia al protocolo del estudio.

Los criterios de exclusión incluyeron a los pacientes con diagnóstico de “caso-TDAH” de predominio Hiperactivo (TDAH-H), debido a la baja prevalencia referida en otros estudios (76,82,484). Las dificultades para el diagnóstico de esta presentación clínica y el hecho de que suele darse en niños pequeños, habitualmente en edad preescolar, ha dado lugar a que habitualmente los estudios sobre el TDAH realicen comparaciones únicamente entre las presentaciones inatenta y combinada (438,485).

También fue un criterio de exclusión recibir tratamiento en los últimos 6 meses, ya que puede interferir en la valoración y en los resultados de los instrumentos de medida empleados. Por último, otro criterio de exclusión fue no mostrar una correcta adhesión al protocolo diseñado para el estudio, es decir, no mostrar interés en la cumplimentación de los instrumentos de medida empleados. Dentro de los cuestionarios aplicados, uno de ellos disponía de escalas de inconsistencia y negatividad. La escala de inconsistencia informó sobre la coherencia en las respuestas del informador y clasificó la puntuación del paciente en tres categorías: normal, cuestionable o inconsistente. La escala de negatividad midió el grado en que el informador respondió a los ítems de un modo inusualmente negativo y clasificó la puntuación del niño en tres categorías: normal, tendencia ligeramente negativa y tendencia excesivamente negativa. Estas escalas permitieron estimar el grado de adherencia al protocolo. Así, los pacientes que presentaron puntuaciones de cuestionable o inconsistente en la escala de inconsistencia o de tendencia excesivamente negativa en la escala de negatividad fueron excluidos.

3.4.2.2. Variables.

Se diseñó una segunda hoja de recogida de datos, más completa, donde se registraron las principales variables socio-demográficas y clínicas, incluyendo los trastornos comórbidos, para los pacientes que presentaron síntomas atencionales, hiperactivos y/o impulsivos, compatibles con los diagnósticos de TDAH/THK.

3.4.2.2.1. Sexo: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Varón / Mujer.

3.4.2.2.2. Edad: Se registró como variable cualitativa dicotómica como Grupo 1 / Grupo 2.

Los pacientes de la muestra de estudio se agruparon atendiendo a la edad en 2 grupos. Un grupo de 6 a 11 años que cursa estudios primarios (niños) y un grupo de 12 a 15 años (adolescentes) que en principio debería cursar estudios de secundaria. Además, estos grupos de edad coincidieron con los baremos de varios instrumentos empleados en el estudio, para la obtención de puntuaciones típicas ajustadas por edad y sexo.

3.4.2.2.3. Etnia: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Caucásico / Otros.

3.4.2.2.4. Zona Básica de Salud: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 5 valores: Bullas / Calasparra / Caravaca / Cehegín / Moratalla.

3.4.2.2.5. Nivel socioeconómico: Variable cualitativa politómica ordinal. Se registró en la hoja de datos según la clasificación de Hollingshead y Redlich (482) con 5 valores: Alto / Medio-Alto / Medio / Medio-bajo / Bajo.

3.4.2.2.6. ¿Quién inicia la demanda de consulta? Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 6 valores: Maestro / Familia / AP / SSSS / Neuropediatría / Otros.

3.4.2.2.7. Informe de EOEP: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos con 2 valores: Si / No.

3.4.2.2.8. Diagnósticos en la derivación de AP: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos con 2 valores: TDAH / Otros.

3.4.2.2.9. ¿Quién es el facultativo de referencia? Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Psiquiatra / Psicólogo.

3.4.2.2.10. Hermanos: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.2.2.11. Nivel educativo: Variable cualitativa dicotómica. Expresada como Primaria / Secundaria.

3.4.2.2.12. Repetidor: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.2.2.13. Antecedentes familiares psiquiátricos: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.2.2.14. Antecedentes personales obstétricos: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.2.2.15. Parto: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 3 valores: Natural / Instrumentalizado / Cesárea.

3.4.2.2.16. Alimentación primeros 6 meses: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 3 valores: Materna / Mixta / Artificial.

3.4.2.2.17. Cuidadores: Variable cualitativa politómica nominal. Se registró en la hoja de datos con 4 valores: Padres / Abuelos / Cuidadores / Otros.

3.4.2.2.18. Presentación clínica predominante: Variable cualitativa politómica nominal. Se registra en la hoja de datos con 3 valores: Inatento / Combinado / Hiperactivo. Estas variables se obtienen de la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional MINIKids (4.0) y tras las entrevistas realizadas por el facultativo de referencia y el facultativo independiente.

3.4.2.2.19. Caso THK: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Si / No.

3.4.2.2.20. Trastornos comórbidos: Variable cualitativa dicotómica. Se registró en la hoja de datos como Presencia / Ausencia.

3.4.2.2.21. Número de trastornos comórbidos: Variable cuantitativa.

3.4.2.2.22. Trastornos comórbidos específicos: Se registraron 23 variables cualitativas dicotómicas en la hoja de datos como Presencia / Ausencia que hacían referencia a los 23 trastornos que se analizaron como posibles comorbilidades. Estas

variables se obtuvieron de la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional MINIKids, y tras las entrevistas realizadas por el facultativo de referencia y el facultativo independiente.

Además, tras la aplicación de los diferentes cuestionarios utilizados (BRIEF, SDQ, EESC y WFIRS) se registraron las siguientes variables:

3.4.2.2.23. Variables relacionadas con el funcionamiento ejecutivo: Son 11 variables cuantitativas, obtenidas tras la aplicación del cuestionario Behavior Rating Inventory of Executive Function Parent Form (BRIEF). Ocho variables son escalas clínicas (inhibición, flexibilidad, control emocional, iniciativa, memoria operativa, planificación, organización de materiales y supervisión) y 3 variables son índices generales (índice de regulación comportamental, índice de metacognición e índice global de función ejecutiva). En el análisis estadístico se analizaron las puntuaciones directas.

3.4.2.2.24. Variables relacionadas con dificultades emocionales y comportamentales, incluyendo el Perfil de Desregulación del Cuestionario de Fortalezas y Dificultades (SDQ-DP-15): Son 7 variables cuantitativas, obtenidas tras la aplicación del Cuestionario de Capacidades y Dificultades (SDQ). Cuatro variables de dificultades (problemas emocionales, problemas conductuales, conductas hiperactivas y problemas con los compañeros), 1 variable de conducta prosocial, 1 variable que representa la puntuación total de dificultades (problemas emocionales + problemas conductuales + conductas hiperactivas + problemas con los compañeros) y una variable que representa el Perfil de Desregulación Emocional (problemas emocionales + problemas conductuales + conductas hiperactivas). En el análisis estadístico se analizaron las puntuaciones directas.

3.4.2.2.25. Variables relacionadas con la expresión emocional: Son 4 variables cuantitativas, obtenidas tras la aplicación de la Escala Infantil de Expresión Emocional (EESC). Tres variables informan sobre emociones positivas, aplanamiento emocional y Labilidad Emocional, y una última variable representa la puntuación total del cuestionario EESC. En el análisis estadístico se analizaron las puntuaciones directas.

3.4.2.2.26. Variables relacionadas con el deterioro funcional: Son 9 variables cuantitativas, obtenidas tras la aplicación de The Weiss Functional Impairment Rating

Scale-Parent Form (WFIRS). Siete variables informan sobre dominios específicos (familia, aprendizaje y conducta (que se pueden agrupar en una variable más denominada aprendizaje-escuela), capacidades de la vida, autoconcepto del niño, actividades sociales y actividades de riesgo) y una novena variable que representa la puntuación total del cuestionario WFIRS. En el análisis estadístico se analizaron las puntuaciones directas.

3.4.2.2. Procedimiento.

Para estudiar si en los pacientes diagnosticados de TDAH según criterios DSM-5, las presentaciones clínicas inatenta y combinada, se asocian o no a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, se compararon las variables obtenidas en los cuestionarios BRIEF, SDQ, EESC y WFIRS (variables dependientes) en función de la presentación clínica predominante, TDAH-I - TDAH-C (variable independiente).

Finalmente, para estudiar si el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, permiten discriminar entre las presentaciones clínicas, inatenta y combinada, se desarrollaron modelos predictivos mediante regresión logística binomial, empleando como variable dependiente la presentación clínica predominante (TDAH-I frente TDAH-C) y como independientes o predictoras, las variables de las ocho escalas clínicas del cuestionario BRIEF, las variables que forman el Perfil de Desregulación Emocional del cuestionario SDQ, las variables que informan sobre la expresión emocional en el cuestionario EESC y las variables de los siete dominios específicos de funcionamiento del cuestionario WFIRS.

3.4.3. Tercer objetivo.

Para la realización del tercer objetivo, se diseñó un estudio transversal, descriptivo de investigación diferencial o comparada, multivariable y multigrupo.

3.4.3.1. Criterios de inclusión y exclusión.

3.4.3.1.1. Criterios de inclusión.

- Ser diagnosticado como “caso-TDAH” en el primer objetivo del estudio.

- Edad entre 6 y 15 años.

3.4.3.1.2. Criterios de exclusión.

- Haber recibido tratamiento psicofarmacológico los 6 meses previos a la confirmación del diagnóstico.

- No mostrar una correcta adherencia al protocolo del estudio.

Los criterios de inclusión/exclusión son similares a los del segundo objetivo, solo que aquí sí entró en el análisis la presentación clínica hiperactiva (TDAH-H).

3.4.3.2. Variables.

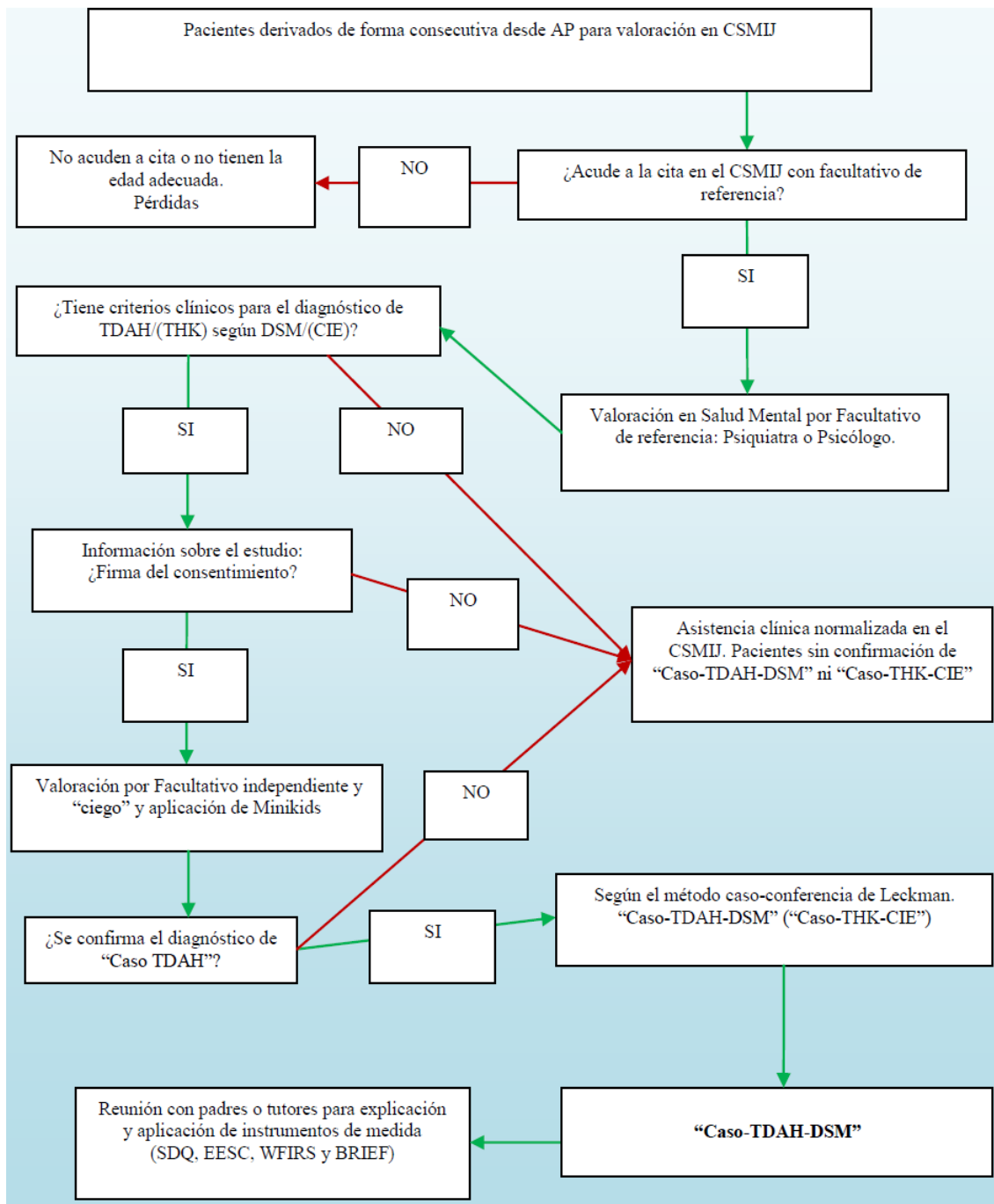
Las variables empleadas fueron las mismas que en el segundo objetivo.

3.4.3.2. Procedimiento.

Para estudiar si en los pacientes diagnosticados de TDAH según criterios DSM-5, con independencia de la presentación clínica predominante, cumplir criterios diagnósticos para THK según CIE-10, se asocia o no a diferencias en el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, se compararon las variables obtenidas en los cuestionarios BRIEF, SDQ, EESC y WFIRS (variables dependientes) en función de si se cumplían (THK-Sí) o no (THK-No), criterios para THK (variable independiente).

Finalmente, para estudiar si el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, permiten discriminar entre los pacientes con TDAH que cumplen, además, criterios para THK y los que no, se desarrollaron modelos predictivos mediante regresión logística binomial, empleando como variable dependiente el cumplimiento de criterios THK (THK-Sí frente THK-No) y como independientes o predictoras, las variables de las ocho escalas clínicas del cuestionario BRIEF, las variables que forman el Perfil de Desregulación Emocional del cuestionario SDQ, las variables que informan sobre la expresión emocional en el cuestionario EESC y las variables de los siete dominios específicos de funcionamiento del cuestionario WFIRS.

Ilustración 12. Esquema general del estudio.



3.5. Análisis estadístico.

Para el primer objetivo se emplearon las variables socio-demográficas y clínicas registradas en la primera hoja de recogida de datos. Se elaboró una tabla con los porcentajes de las variables socio-demográficas y clínicas de todos los pacientes derivados al CSMIJ.

Con posterioridad se elaboraron dos tablas más. La primera comparó los porcentajes de las variables socio-demográficas y clínicas en función de si se cumplían o no, criterios para el diagnóstico de “caso-TDAH”. La segunda comparó los porcentajes de las variables socio-demográficas y clínicas en función de si se cumplían o no, criterios para el diagnóstico de “caso-THK”.

Se analizaron los porcentajes de las diferentes variables estudiadas a través de la prueba χ^2 de Pearson para determinar si existían diferencias estadísticamente significativas entre las proporciones encontradas y las esperadas. Además, con los datos de estas tablas de contingencia se calcularon los principales índices de validez de una prueba diagnóstica: Sensibilidad, Especificidad, Valores Predictivos, Cocientes de Probabilidad y el Área Bajo la Curva (AUC), con intervalos de confianza del 95%, tanto para “casos-TDAH” como para “casos-THK”.

Para el segundo y tercer objetivo se emplearon las variables socio-demográficas y clínicas registradas en la segunda hoja de recogida de datos. Se elaboró una tabla con los porcentajes de las variables socio-demográficas y clínicas de los pacientes diagnosticados como “caso-TDAH”.

Para el segundo objetivo se elaboró, además, una tabla comparando los porcentajes de las variables socio-demográficas y clínicas en función de la presentación clínica predominante, TDAH-I frente TDAH-C. Para el tercer objetivo se elaboró otra tabla comparando los porcentajes de las variables socio-demográficas y clínicas en función de cumplir o no, criterios para “caso-THK”.

Se analizaron los porcentajes de las diferentes variables estudiadas a través de la prueba χ^2 de Pearson para determinar si existían diferencias estadísticamente significativas entre las proporciones encontradas y las esperadas.

Se elaboraron tablas con los estadísticos descriptivos básicos de los cuestionarios BRIEF, SDQ, EESC y WFIRS. Para el segundo objetivo se compararon las variables correspondientes al funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional en función de la presentación clínica predominante, inatenta o combinada. Para el tercer objetivo se compararon las variables correspondientes al funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional en función de cumplir o no, criterios para “caso-THK”.

Empleamos la prueba de Shapiro-Wilk para determinar la normalidad de la distribución entre los grupos, así como la prueba F de Levene para determinar la homogeneidad de las varianzas. Si la prueba de Shapiro-Wilk resultó significativa, entonces se determinó la significación estadística a través de la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, pero si no resultó significativa, se empleó la prueba t de Student o la t de Welch, en función de que la prueba F de Levene de homogeneidad de varianzas resultara no significativa o significativa, respectivamente. Cuando se emplearon pruebas paramétricas se analizaron las medias con su desviación estándar, mientras que si se empleaban pruebas no paramétricas se analizaron las medianas con su rango intercuartil. El nivel de significación elegido fue 0.05. Para la medida del tamaño del efecto (TE) se empleó la d de Cohen independientemente del tipo de prueba estadística empleada (paramétrica o no paramétrica), ya que el estadístico de cohen es robusto a la no normalidad de la distribución, donde un valor de 0.20 indica un TE pequeño, 0.50 un TE medio y 0.80 un TE grande (486).

En el segundo objetivo, para conocer la probabilidad o riesgo de mostrar una determinada presentación clínica, inatenta o combinada, se realizó un análisis de regresión logística binaria para cada uno de los instrumentos de medida empleados en esta tesis, para estudiar el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional. En el tercer objetivo se realizó un análisis similar para conocer la probabilidad o riesgo de cumplir criterios THK, en pacientes con diagnóstico TDAH según DSM-5.

Se obtuvieron las Odds-ratio con IC 95% para cada variable independiente, y se examinó el ajuste del modelo controlando los estadísticos de desviación, AIC y BIC, así como una prueba de ajuste del modelo global para examinar la significación de las variables independientes incluidas en la regresión logística. Para proporcionar una medición de la significación real del modelo en función de las variables incluidas en cada regresión logística, se obtuvo el coeficiente de determinación de Nagelkerke (487); este estadístico varía entre 0 y 1, donde 1 indica una predicción perfecta. Para valorar problemas de colinealidad en los modelos se obtuvo el Factor de Inflación de la Varianza (FIV) y la Tolerancia (TI) de cada una de las variables medidas; se considera que existe multicolinealidad si alguna variable independiente presenta un FIV > 10 o una TI < 0.1 (488). Finalmente, se obtuvo la Precisión, Sensibilidad, Especificidad y la

Curva ROC con el cálculo del Área Bajo la Curva (AUC), con sus IC 95%, para determinar la predicción en la clasificación de los pacientes en función de las variables medidas en cada escala. Un valor de $AUC \geq 0.80$ indicó una buena capacidad predictiva del modelo de regresión empleado (489).

Todos los análisis se realizaron con los programas: Epidat v. 3.1, SPSS v. 28.0 y JAMOVI v. 2.3.21.

3.6. Aspectos éticos.

Este proyecto, no tiene posibilidad de generar ningún riesgo sobre los pacientes estudiados, al no suponer ningún cambio en el manejo del paciente respecto a las condiciones de seguimiento clínico habitual.

Al paciente puede que no le suponga beneficio alguno su participación en el proyecto y será tratado según la práctica habitual del médico que participa en el mismo. Sin embargo, este proyecto podría ayudar a mejorar el conocimiento sobre el TDAH, lo que podría permitir un avance en el manejo de este tipo de pacientes en la práctica clínica habitual. Este proyecto fue valorado el 26 de mayo de 2014 por el Comité de Ética para Investigaciones Científicas del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca que emitió un dictamen favorable para su realización y cumple con los principios éticos establecidos en la declaración de Helsinki (490).

3.7. Confidencialidad de los datos.

Con el fin de garantizar la confidencialidad de los datos del estudio, sólo tuvieron acceso a los mismos, los investigadores o las personas que éstos designaron, el Comité Ético de Investigación Clínica, las autoridades sanitarias pertinentes y los responsables del análisis de los mismos.

Los documentos generados durante el estudio y la base de datos estuvieron protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación y, por tanto, fueron considerados estrictamente confidenciales sin ser revelados a terceros.

El tratamiento de los datos de carácter personal requeridos en este estudio se llevó a cabo de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de datos de Carácter Personal y el Real Decreto 1720/2007 de 21 de diciembre, por el que

se aprueba el Reglamento de desarrollo de la misma, así como la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica y documentos contenidos en el archivo.

Los datos relativos a esta investigación son dados a conocer únicamente en el ámbito científico, de modo que nunca pueda reconocerse la participación de ninguna persona singular. Los datos son accesibles para la Autoridad Sanitaria si lo demanda de modo explícito y para el Comité de Ética del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Los pacientes se identificaron exclusivamente por un número. En ningún momento existe la posibilidad de identificar al paciente a partir de los datos del estudio.

3.8. Conflictos de interés.

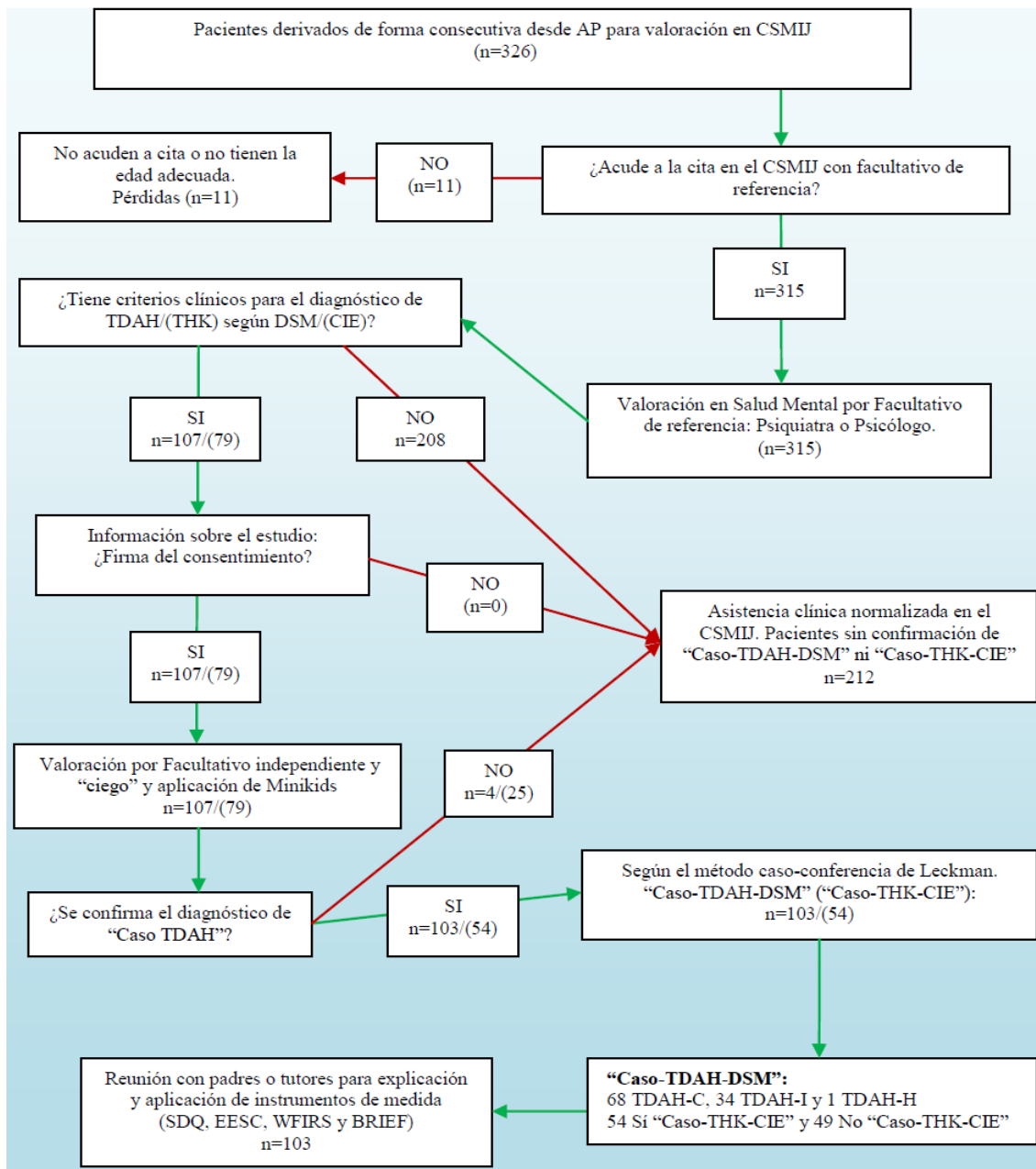
El autor de este estudio y el resto de investigadores implicados declaran que no existen conflictos de intereses. En su elaboración no se recibieron ayudas específicas que provinieran del sector público, privado o de entidades sin ánimo de lucro.

4. RESULTADOS.

4.1 Resultados objetivo 1.

Se derivaron 326 pacientes durante el periodo de tiempo seleccionado para la recogida de la muestra desde AP al CSMIJ. Dos no cumplieron criterios de inclusión al ser derivados con 16 años ya cumplidos y 9 cumplieron criterios de exclusión al no acudir al CSMIJ. Se incluyó, por tanto, en el estudio a 315 pacientes.

Ilustración 13. Esquema general resultados del estudio.



Todas las variables clínicas y demográficas registradas en la población atendida en el CSMIJ se presentan en la tabla 5.

Tabla 5. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes derivados al CSMIJ.

n = 315	M (DT)	N (%)
Sexo:		
1. Varón		218 (69.2%)
2. Mujer		97 (30.8%)
Edad (años):		
1. Varones	9.76 (3.14)	
2. Mujeres	9.48 (2.96)	
Zona de salud:		
1. Bullas		53 (16.8%)
2. Calasparra		43 (13.7%)
3. Caravaca		143 (45.4%)
4. Cehegín		52 (16.5%)
5. Moratalla		24 (7.6%)
Nivel socio-económico:		
1. Alto		7 (2.2%)
2. Medio-alto		45 (14.3%)
3. Medio		143 (45.4%)
4. Medio-bajo		95 (30.2%)
5. Bajo		25 (7.9%)
Inicio Solicitud:		
1. Maestro		86 (27.3%)
2. Familia		89 (28.3%)
3. Pediatra		88 (27.9%)
4. Servicios Sociales		15 (4.8%)
5. Neuropediatría		5 (1.6%)
6. Otros Profesionales		32 (10.2%)
Valoración EOEP:		
1. Si		137 (43.5%)
2. No		178 (56.5%)
Diagnóstico en la derivación de Pediatría:		
0. Sin Sospecha Diagnóstica		31 (9.8%)
1. TDAH		126 (40.0%)
2. Trastorno de Conducta		60 (19.0%)
3. Trastorno del Espectro del Autismo		14 (4.4%)
4. Trastorno Alimentario		5 (1.6%)
5. Trastorno de Eliminación		5 (1.6%)
6. Trastorno Psiquiátrico sin Especificar		74 (23.5%)
Profesional que Atiende:		
1. Psiquiatra		201 (63.8%)
2. Psicólogo		114 (36.2%)
Síntomas de TDAH:		
1. Si		107 (34.0%)
2. No		208 (66.0%)
Síntomas de Trastorno Hipercinético:		
1. Sí		79 (25.1%)
2. No		236 (74.9%)
Caso TDAH:		
1. Sí		103 (32.7%)
2. No		212 (67.3%)
Caso Trastorno Hipercinético:		
1. Sí		54 (17.1%)
2. No		261 (82.9%)

n = 315	M (DT)	N (%)
Subtipo de TDAH:		
0. Sin TDAH		212 (67.3%)
1. Hiperactivo		1 (0.3%)
2. Inatento		34 (10.8%)
3. Combinado		68 (21.6%)
Diagnóstico Definitivo según DSM-5:		
0. TDAH		103 (32.7%)
1. Sin Patología		2 (0.6%)
2. Diagnóstico Aplazado		7 (2.2%)
3. Trastorno del Aprendizaje		15 (4.8%)
4. Trastorno depresivo		32 (10.2%)
5. Trastorno de Ansiedad		38 (12.1%)
6. Trastorno Adaptativo		23 (7.3%)
7. Trastorno Obsesivo-Compulsivo		7 (2.2%)
8. Trastorno de Eliminación		5 (1.6%)
9. Trastorno de Consumo de Tóxicos		4 (1.3%)
10. Trastorno Bipolar		2 (0.6%)
11. Trastorno Psicótico		4 (1.3%)
12. Trastorno de Conducta		24 (7.6%)
13. Trastorno de Conducta Alimentaria		6 (1.9%)
14. Trastorno del Lenguaje		7 (2.2%)
15. Discapacidad Intelectual		6 (1.9%)
16. Trastorno por Tics		2 (0.6%)
17. Trastorno del Espectro del Autismo		14 (4.4%)
18. Código Z		14 (4.4%)
Diagnóstico Definitivo según CIE-10:		
0. Trastorno Hiperkinético		54 (17.1%)
1. Sin Patología		13 (4.1%)
2. Diagnóstico Aplazado		7 (2.2%)
3. Trastorno del Aprendizaje		15 (4.8%)
4. Trastorno depresivo		38 (12.1%)
5. Trastorno de Ansiedad		58 (18.4%)
6. Trastorno Adaptativo		23 (7.3%)
7. Trastorno Obsesivo-Compulsivo		7 (2.2%)
8. Trastorno de Eliminación		5 (1.6%)
9. Trastorno de Consumo de Tóxicos		4 (1.3%)
10. Trastorno Bipolar		2 (0.6%)
11. Trastorno Psicótico		4 (1.3%)
12. Trastorno de Conducta		26 (8.3%)
13. Trastorno de Conducta Alimentaria		6 (1.9%)
14. Trastorno del Lenguaje		7 (2.2%)
15. Discapacidad Intelectual		6 (1.9%)
16. Trastorno por Tics		6 (1.9%)
17. Trastorno del Espectro del Autismo		20 (6.3%)
18. Código Z		14 (4.4%)

Notas: n (%): Tamaño muestral (porcentaje); M (DT): Media (Desviación Típica).

La mayoría de los pacientes remitidos al CSMIJ fueron varones (69.2%). La media de edad de los pacientes derivados fue de 9.76 ± 3.14 años, siendo ligeramente mayor en mujeres (10.4 ± 3.14) que en varones (9.48 ± 2.96). La ZBS que efectuó el mayor número de derivaciones, con el 45.4% del total, fue Caravaca. El 75% de los pacientes derivados tenía un nivel socioeconómico medio (45.4%) o medio-bajo (30.2%). Los principales responsables de iniciar el proceso de asistencia sanitaria

especializada en el CSMIJ fueron las familias (28.3%), los pediatras (27.9%) y los maestros (27.3%). Un 43.5% de los pacientes acudieron al CSMIJ con valoración del EOEP de su Centro Educativo. Las sospechas diagnósticas más frecuentes en las derivaciones desde Atención Primaria fueron el TDAH (40.0%), el trastorno psiquiátrico sin especificar (23.5%) y el trastorno de conducta (19.0%). La mayoría de los pacientes fueron atendidos en el CSMIJ por psiquiatría (63.8%). Ciento siete pacientes (34%) cumplieron criterios sintomáticos de TDAH según DSM-5 en el CSMIJ, de los cuales 79 (25.1%) cumplieron criterios sintomáticos de THK según CIE-10. Finalmente recibieron el diagnóstico definitivo de TDAH (“caso-TDAH”) un total de 103 pacientes (32.7%), y de estos, 54 (17.1%) fueron diagnosticados de THK (“caso-THK”). Cuando los diagnósticos en el CSMIJ se realizaron aplicando criterios DSM-5 el diagnóstico más frecuente fue TDAH (32.7%), seguido de trastorno de ansiedad (12.1%) y trastorno depresivo (10.2%). Cuando los diagnósticos en el CSMIJ se realizaron aplicando criterios CIE-10, el diagnóstico más frecuente fue trastorno de ansiedad (18.4%), seguido de THK (17.1%) y trastorno depresivo (12.1%). Los 49 pacientes que fueron diagnosticados de TDAH según criterios DSM-5, pero que al aplicar criterios CIE-10 no cumplieron criterios diagnósticos para THK, fueron diagnosticados de trastorno de ansiedad (20 pacientes), sin patología (11 pacientes), trastorno depresivo (6 pacientes), TEA (6 pacientes), trastorno por tics (4 pacientes) y trastorno de conducta (2 pacientes).

A continuación, se presentan las características socio-demográficas y clínicas de los pacientes derivados al CSMIJ, en función de si cumplen o no criterios clínicos de “caso-TDAH” (tabla 6) y las características socio-demográficas y clínicas de los pacientes los pacientes derivados al CSMIJ, en función de si cumplen o no criterios clínicos de “caso-THK” (tabla 7) Los principales índices de validez del diagnóstico de TDAH en AP se muestran en la tabla 8.

Tabla 6. Características socio-demográficas y clínicas en función de cumplir o no, criterios "caso-TDAH".

n = 315	Caso-TDAH		$\chi^2 / U (p)$
	Sí	No	
Sexo:			
1. Varón	79 (36.2%)	139 (63.8%)	
2. Mujer	24 (24.7%)	73 (75.3%)	4.03 (0.045)
Edad (años):	9.63	9.82	U = 10327, p = 0.434,
M (DE) / Mdn	(2.51) / 9.0	(3.41) / 10.0	TE = 0.054
Zona de salud:			
1. Bullas	26 (49.1%)	27 (50.9%)	
2. Calasparra	16 (37.2%)	27 (62.8%)	
3. Caravaca	35 (24.5%)	108 (75.5%)	
4. Cehegín	18 (34.6%)	34 (65.4%)	
5. Moratalla	8 (33.3%)	16 (66.7%)	11.3 (0.024)
Nivel socio-económico:			
1. Alto	2 (28.6%)	5 (71.4%)	
2. Medio-alto	10 (22.2%)	35 (77.8%)	
3. Medio	39 (27.3%)	104 (72.7%)	
4. Medio-bajo	46 (48.4%)	49 (51.6%)	
5. Bajo	6 (24.0%)	19 (76.0%)	15.7 (0.003)
Inicio Solicitud:			
1. Maestro	63 (73.3%)	23 (26.7%)	
2. Familia	24 (27.0%)	65 (73.0%)	
3. Pediatra	13 (14.8%)	75 (85.2%)	
4. Servicios Sociales	2 (13.3%)	13 (86.7%)	
5. Neuropediatría	1 (20.0%)	4 (80.0%)	
6. Otros Profesionales	0 (0%)	32 (100%)	96.9 (< 0.001)
Valoración EOEP:			
1. Sí	97 (70.8%)	40 (29.2%)	
2. No	6 (3.4%)	172 (96.6%)	160 (< 0.001)
Diagnóstico en derivación de Pediatría:			
0. Sin Sospecha Diagnóstica	0 (0%)	31 (100%)	
1. TDAH	97 (77.0%)	29 (23.0%)	
2. Trastorno de Conducta	2 (3.3%)	58 (96.7%)	
3. Trastorno del Espectro del Autismo	4 (28.6%)	10 (71.4%)	
4. Trastorno Alimentario	0 (0%)	5 (100%)	
5. Trastorno de Eliminación	0 (0%)	5 (100%)	
6. Trastorno Psiquiátrico sin Especificar	0 (0%)	74 (100%)	192 (< 0.001)
Diagnóstico de Pediatría:			
1. TDAH	97 (77.0%)	29 (23.0%)	
2. Otros	6 (3.2%)	183 (96.8%)	187 (< 0.001)
Profesional que Atiende:			
1. Psiquiatra	79 (39.3%)	122 (60.7%)	
2. Psicólogo	4 (21.1%)	90 (78.9%)	11 (< 0.001)
Síntomas de Trastorno Hiperactivo:			
1. Sí	79 (100%)	0 (0%)	
2. No	24 (10.2%)	212 (89.8%)	217 (< 0.001)
Síntomas de TDAH:			
1. Sí	103 (96.3%)	4 (3.7%)	
2. No	0 (0%)	208 (100%)	298 (< 0.001)
Caso Trastorno Hiperactivo:			
1. Sí	54 (100%)	0 (0%)	
2. No	49 (18.8%)	212 (81.2%)	134 (< 0.001)

Notas: n (%): Tamaño muestral (Porcentaje); THK: Trastorno Hiperactivo; χ^2 : Chi Cuadrado; U: Prueba U de Mann-Whitney; p: Probabilidad; M: Media; DE: Desviación Estándar; Mdn: Mediana; TE: Tamaño del Efecto.

El porcentaje de mujeres derivadas al CSMIJ que no cumple criterios “caso-TDAH” (75.3%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 4.03$, $p = 0.045$) frente al porcentaje de mujeres que sí cumple criterios “caso-TDAH” (24.7%).

El porcentaje de pacientes de la ZBS de Caravaca que no cumple criterios “caso-TDAH” (75.5%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(4)} = 11.3$, $p = 0.024$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (24.5%).

El porcentaje de pacientes con un nivel socio-económico medio alto que no cumple criterios “caso-TDAH” (77.8%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(4)} = 15.7$, $p = 0.003$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (22.2%).

El porcentaje de pacientes derivados por “otros profesionales” que no cumple criterios “caso-TDAH” (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(5)} = 96.9$, $p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (0%).

El porcentaje de pacientes sin valoración de EOEP que no cumple criterios “caso-TDAH” (96.6%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 160$, $p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (3.4%).

El porcentaje de pacientes derivados por parte de AP sin sospecha diagnóstica de TDAH que no cumple criterios “caso-TDAH” (96.8%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 187$, $p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (3.2%).

El porcentaje de pacientes atendidos por psicología en el CSMIJ que no cumple criterios “caso-TDAH” (78.9%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 187$, $p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (21.1%).

El porcentaje de pacientes sin criterios sintomáticos de TDAH que no cumple criterios “caso-TDAH” (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 298$, $p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-TDAH” (0%).

Tanto el porcentaje de pacientes con criterios sintomáticos de THK (100%), como el porcentaje de pacientes “caso-THK” (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 217$, $p < 0.001$) y ($\chi^2_{(1)} = 134$, $p < 0.001$) respectivamente, en pacientes que sí

cumple criterios “caso-TDAH” frente a los pacientes que no cumplen criterios “caso-TDAH” (0%).

Tabla 7. Características socio-demográficas y clínicas en función de cumplir o no, criterios "caso-THK".

n = 315	Caso-THK		$\chi^2 / U (p)$
	Sí	No	
Sexo:			
1. Varón	38 (17.4%)	180 (82.6%)	0.0414 (0.839)
2. Mujer	16 (16.5)	81 (83.5%)	
Edad (años):			U = 7044. P = 0.996,
M(DE) / Mdn	9.81 (2.46) / 9.50	9.75 (3.26) / 10.0	TE = 0.000
Zona de salud:			
1. Bullas	12 (22.6%)	41 (77.4%)	3.35 (0.501)
2. Calasparra	8 (18.6%)	35 (81.4%)	
3. Caravaca	20 (14.0%)	123 (86.0%)	
4. Cehegín	8 (15.4%)	44 (84.6%)	
5. Moratalla	6 (25.0%)	18 (75.0%)	
Nivel socio-económico:			
1. Alto	2 (28.6%)	5 (71.4%)	5.52 (0.238)
2. Medio-alto	7 (15.6%)	38 (84.4%)	
3. Medio	23 (16.1%)	120 (83.9%)	
4. Medio-bajo	21 (22.1%)	74 (77.9%)	
5. Bajo	1 (4.0%)	24 (96.0%)	
Inicio Solicitud:			
1. Maestro	32 (37.2%)	54 (62.8%)	42.1 (< 0.001)
2. Familia	16 (18.0%)	73 (82.0%)	
3. Pediatra	4 (4.5%)	84 (95.5%)	
4. Servicios Sociales	2 (13.3%)	13 (86.7%)	
5. Neuropediatría	0 (0%)	5 (100%)	
6. Otros Profesionales	0 (0%)	32 (100%)	
Valoración EOEP:			
1. Si	51 (37.2%)	86 (62.8%)	68.8 (< 0.001)
2. No	3 (1.7%)	175 (98.3%)	
Diagnóstico en derivación de Pediatría:			
0. Sin Sospecha Diagnóstica	0 (0%)	31 (100%)	81.1 (< 0.001)
1. TDAH	51 (40.5%)	75 (59.5%)	
2. Trastorno de Conducta	2 (3.3%)	58 (96.7%)	
3. Trastorno del Espectro del Autismo	1 (7.1%)	13 (92.9%)	
4. Trastorno Alimentario	0 (0%)	5 (100%)	
5. Trastorno de Eliminación	0 (0%)	5 (100%)	
6. Trastorno Psiquiátrico sin Especificar	0 (0%)	74 (100%)	
Diagnóstico de Pediatría:			
1. TDAH	51 (40.5%)	75 (59.5%)	80.5 (< 0.001)
2. Otros	3 (1.6%)	186 (98.4%)	
Profesional que Atiende:			
1. Psiquiatra	37 (18.4%)	164 (81.6%)	0.626 (0.429)
2. Psicólogo	17 (14.9%)	97 (85.1%)	
Síntomas de Trastorno Hiperkinético:			
1. Sí	54 (68.4%)	25 (31.6%)	195 (< 0.001)
2. No	0 (0%)	236 (100%)	
Síntomas de TDAH:			
1. Si	54 (50.5%)	53 (49.5%)	127 (< 0.001)
2. No	0 (0%)	208 (100%)	

Notas: n (%): Tamaño muestral (Porcentaje); THK: Trastorno Hiperkinético; χ^2 : Chi Cuadrado; U: Prueba U de Mann-Whitney; p: Probabilidad; M: Media; DE: Desviación Estándar; Mdn: Mediana; TE: Tamaño del Efecto.

No se han encontrado diferencias significativas entre los porcentajes de varones ni de mujeres en función de si se cumplen o no, criterios THK.

El porcentaje de pacientes derivado por “otros profesionales” y por “Neuropediatría” que no cumple criterios “caso-THK” (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(5)} = 42.1, p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-THK” (0%).

El porcentaje de pacientes sin valoración de EOEP que no cumple criterios “caso-THK” (98.3%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 68.8, p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-THK” (1.7%).

El porcentaje de pacientes derivados por parte de AP sin sospecha diagnóstica de TDAH que no cumple criterios “caso-THK” (98.4%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 80.5, p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes que sí cumple criterios “caso-THK” (1.6%).

Tanto el porcentaje de pacientes sin criterios sintomáticos de TDAH (100%), como el porcentaje de pacientes sin criterios sintomáticos THK (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 195, p < 0.001$) y ($\chi^2_{(1)} = 127, p < 0.001$) respectivamente, en pacientes que no cumplen criterios “caso-THK” frente a los pacientes que sí cumplen criterios “caso-THK” (0%).

Tabla 8. Índices de validez de los diagnósticos de TDAH y THK realizados en AP.

Índices de Validez	Caso TDAH	Caso THK
Prevalencia (%) (IC 95%)	32.70% (27.36% - 38.04%)	17.14% (12.82% - 21.46%)
Sensibilidad (%) (IC 95%)	94.17% (89.65% - 98.70%)	94.44% (87.41% - 100%)
Especificidad (%) (IC 95%)	86.32% (81.70% - 90.95%)	71.26% (65.58% - 76.95%)
VPP (%) (IC 95%)	76.98% (69.63% - 84.33%)	40.48% (31.51% - 49.44%)
VPN (%) (IC 95%)	96.83% (94.33% - 99.32%)	98.41% (96.37% - 100%)
CPP (IC 95%)	6.88 (4.89 - 9.69)	3.29 (2.69 - 4.02)
CPN (IC 95%)	0.07 (0.03 - 0.15)	0.08 (0.03 - 0.23)
AUC (IC 95%)	0.902 (0.865 - 0.940)	0.829 (0.777 - 0.880)

Nota: VPP: Valor Predictivo Positivo; VPN: Valor Predictivo Negativo; CPP: Cociente de Probabilidad Positivo; CPN: Cociente de Probabilidad Negativo; AUC: Área Bajo la Curva; IC: Intervalo de Confianza; %: Porcentaje.

4.2. Resultados objetivo 2.

Ciento tres pacientes (32.7% del total de pacientes derivados al CSMIJ) cumplieron criterios “caso-TDAH”. Las variables clínicas y demográficas registradas se presentan en la tabla 9.

Tabla 9. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes "caso-TDAH".

n = 103	M (DT)	N (%)
Sexo:		
1. Varón		79 (76.7%)
2. Mujer		24 (23.3%)
Edad (años):		
1. Edad 6-11 años (Grupo 1)	9.64 (2.50)	77 (74.8%)
2. Edad 12-15 años (Grupo 2)	8.45 (1.51)	26 (25.2%)
Etnia:		
1. Caucásica		89 (86.4%)
2. Otras		14 (13.6 %)
Zona de salud:		
1. Bullas		26 (25.2%)
2. Calasparra		16 (15.5%)
3. Caravaca		35 (34%)
4. Cehegín		18 (17.5%)
5. Moratalla		8 (7.8%)
Nivel socio-económico:		
1. Alto		2 (1.9%)
2. Medio-alto		10 (9.7%)
3. Medio		39 (37.9%)
4. Medio-bajo		46 (44.7%)
5. Bajo		6 (5.8%)
Inicio Solicitud:		
1. Maestro		63 (61.2%)
2. Familia		24 (23.3%)
3. Pediatra		13 (12.6%)
4. Servicios Sociales		2 (1.9%)
5. Neuropediatría		1 (1 %)
6. Otros		0(0%)
Informe EOEP:		
1. Si		97 (94.2%)
2. No		6 (5.8%)
Diagnóstico de Pediatría:		
1. TDAH		97 (94.2%)
2. Otros		6 (5.8%)
Profesional que Atiende:		
1. Psiquiatra		81 (78.6%)
2. Psicólogo		22 (21.4%)
Hermanos:		
1. Sí		87 (84.5%)
2. No		16 (15.5%)
Nivel educativo:		
1. Primaria		78 (75.7%)
2. Secundaria		25 (24.3%)
Cursos Repetidos:		
1. Sí		26 (25.2%)
2. No		77 (74.8%)
Antecedentes Familiares Psiquiátricos:		
1. Sí		56 (54.4%)

n = 103	M (DT)	N (%)
2. No		43 (41.7%)
3. Sin datos		4 (3.9%)
Antecedentes Personales Obstétricos:		
1. Sí		34 (33%)
2. No		65 (63.1%)
3. Sin datos		4 (3.9%)
Parto:		
1. Natural		70 (68%)
2. Instrumentalizado		3 (2.9%)
3. Cesárea		26 (25.2%)
4. Sin datos		4 (3.9%)
Alimentación Primeros 6 Meses:		
1. Lactancia materna		39 (37.9%)
2. Lactancia mixta		34 (33%)
3. Lactancia artificial		26 (25.2%)
4. Sin datos		4 (3.9%)
Cuidadores:		
1. Padres		96 (93.2%)
2. Abuelos		3 (2.9%)
3. Cuidadores		0 (0%)
4. Otros		4 (3.9%)
Tipo TDAH:		
1. Hiperactivo		1 (1%)
2. Inatento		34 (33%)
3. Combinado		68 (66%)
Criterios Trastorno Hiperkinético:		
1. Si		54 (52.4%)
2. No		49 (47.6%)
Trastornos comórbidos asociados:		
1. Sí		79 (76.7%)
2. No		24 (23.3%)
Número de comorbilidades:	1.76 (1.46)	
0. Ninguna		24 (23.3%)
1. Una		24 (23.3%)
2. Dos		25 (24.3%)
3. Tres		20 (19.4%)
4. Cuatro		6 (5.8%)
5. Cinco		2 (1.9%)
6. Seis		1 (1%)
7. Siete		1 (1%)
Episodio Depresivo Mayor:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Riesgo de Suicidio:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno Distímico:		
1. Sí		6 (5.8%)
2. No		97 (94.2%)
Manía:		
1. Si		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno de Angustia:		
1. Si		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno de Agorafobia:		
1. Si		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno de Ansiedad de Separación:		
1. Sí		22 (21.4%)

n = 103	M (DT)	N (%)
2. No		81 (78.6%)
Trastorno de Fobia Social:		
1. Sí		14 (13.6%)
2. No		89 (86.4%)
Trastorno de Fobia Específica:		
1. Sí		32 (31.1%)
2. No		71 (68.9%)
Trastorno Obsesivo-Compulsivo:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno de Estrés Postraumático:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Consumo de Alcohol:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Consumo de Drogas:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno por Tics:		
1. Sí		38 (36.9%)
2. No		65 (63.1%)
Síndrome de Tourette:		
1. Sí		16 (15.5%)
2. No		87 (84.5%)
Trastorno Disocial:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno Negativista Desafiante:		
1. Sí		45 (43.7%)
2. No		58 (56.3%)
Trastorno Psicótico:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Anorexia		
1. Sí		1 (1%)
2. No		102 (99%)
Bulimia		
1. Sí		1 (1%)
2. No		102 (99%)
Trastorno de Ansiedad Generalizada:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno Adaptativo:		
1. Sí		0 (0%)
2. No		103 (100%)
Trastorno del Espectro del Autismo:		
1. Sí		6 (5.8%)
2. No		97 (94.2%)

Notas: n: Tamaño muestral; M: Média; DE: Desviación Estándar; %: Porcentaje.

El diagnóstico de TDAH ha sido más frecuente en varones (76.7%) que en mujeres (23.3%). La edad media de los pacientes ha sido de 9.64 ± 2.50 años. La media de edad del grupo 1 fue de 8.45 ± 1.51 años, mientras que en el grupo 2 fue de 13.2 ± 1.19 años. El diagnóstico de TDAH ha sido más frecuente en el grupo 1 de edad (74.8%) que en el grupo 2 (25.2%), por lo que la mayoría de los pacientes cursaba

estudios en primaria (75.7%) y, además, no había repetido curso (74.8%). Las ZBS que derivaron el mayor número de pacientes “caso-TDAH” fueron Caravaca (34%), Bullas (25.2%) y Cehegín (17.5%). El 82.6% de los pacientes pertenecían al nivel socioeconómico medio (37.9%) o medio-bajo (44.7%). En el 61.2% de los casos confirmados como TDAH fue el maestro quien inició la demanda de asistencia sanitaria especializada, presentando valoración por EOEP el 94.2%. El diagnóstico de sospecha de pediatría fue de TDAH en el 94.2% de los casos confirmados. Un 78.6% de los casos confirmados fue atendido por psiquiatría en el CSMIJ. El 84.5% de los pacientes tenía hermanos. El 54.4% tenía antecedentes familiares psiquiátricos. Un 63.1% de los pacientes “caso-TDAH” no presentó antecedentes personales obstétricos, siendo más frecuente el parto natural (68%). La alimentación durante los 6 primeros meses fue principalmente materna (37.9%) o mixta (33%). La crianza la realizaron principalmente los padres (93.2%). El TDAH-C fue la presentación más frecuente (66%) seguida del TDAH-I (33%) y el TDAH-H (1%). El 52.4% de los pacientes “caso-TDAH” cumplió criterios diagnósticos “caso-THK”. El 76.7% de los pacientes presentó algún trastorno comórbido, siendo la media de trastornos asociados de 1.76 ± 1.46 . El número de trastornos comórbidos alcanzó los 7 trastornos en un mismo paciente. Los pacientes presentaron comorbilidad principalmente con el trastorno negativista desafiante (43.7%), el trastorno por tics (36.9%), la fobia específica (31.1%), el trastorno de ansiedad por separación (21.4), el síndrome de Tourette (15.5%), la fobia social (13.6%), el trastorno distímico (5.8%), el trastorno del espectro del autismo (5.8%), la anorexia (1%) y la bulimia (1%).

A continuación se presentan en la tabla 10 las características socio-demográficas y clínicas de los pacientes TDAH-I frente a los pacientes TDAH-C.

Tabla 10. Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes TDAH-I frente TDAH-C.

n = 102	Caso-TDAH		χ^2/U (p)
	Inatento	Combinado	
N	34 (33.3%)	68 (66.7%)	11.30 (< 0.001)
Sexo:			
1. Varón	24 (30.8%)	54 (69.2%)	
2. Mujer	10 (41.7%)	14 (58.3%)	0.981 (0.322)
Edad (años):			
1. Edad 6-11 años (Grupo 1)	21 (27.3%)	56 (72.7%)	
2. Edad 12-15 años (Grupo 2)	13 (52.0%)	12 (48.0%)	5.19 (0.023)
Etnia:			
1. Caucásica	29 (33.0%)	59 (67.0%)	
2. Otras	5 (35.7%)	9 (64.3%)	0.0414 (0.839)
Zona de salud:			

n = 102	Caso-TDAH		$\chi^2/U (p)$
	Inatento	Combinado	
1. Bullas	10 (38.5%)	16 (61.5%)	
2. Calasparra	5 (31.3%)	11 (68.8%)	
3. Caravaca	13 (37.1%)	22 (62.9%)	
4. Cehegín	5 (27.8%)	13 (72.2%)	
5. Moratalla	1 (14.3%)	6 (85.7%)	1.96 (0.743)
Nivel socio-económico:			
1. Alto	0 (0.0%)	2 (100%)	
2. Medio-alto	1 (10%)	9 (90%)	
3. Medio	16 (41%)	23 (59%)	
4. Medio-bajo	16 (35.6%)	29 (64.4%)	
5. Bajo	1 (16.7%)	5 (83.3%)	5.34 (0.254)
Inicio Solicitud:			
1. Maestro	19 (30.6%)	43 (69.4%)	
2. Familia	5 (20.8%)	19 (79.2%)	
3. Pediatra	8 (61.5%)	5 (38.5%)	
4. Servicios Sociales	1 (50%)	1 (50%)	
5. Neuropediatría	1 (100%)	0 (0%)	8.79 (0.066)
Informe EOEP			
1. Sí	32 (33.3%)	64 (66.7%)	
2. No	2 (33.3%)	4 (66.7%)	0.00 (1.00)
Diagnóstico de Pediatría			
1. TDAH	32 (33.3%)	64 (66.7%)	
2. Otros	2 (33.3%)	4 (66.7%)	0.00 (1.00)
Profesional que Atiende			
1. Psiquiatra	28 (34.6%)	53 (65.4%)	
2. Psicólogo	6 (28.6%)	15 (71.4%)	0.270 (0.603)
Hermanos:			
1. Sí	32 (37.2%)	54 (62.8%)	
2. No	2 (12.5%)	14 (87.5%)	3.71 (0.054)
Nivel educativo			
1. Primaria	22 (28.2%)	56 (71.8%)	
2. Secundaria	12 (50%)	12 (50%)	3.92 (0.048)
Cursos Repetidos			
1. Sí	12 (48%)	13 (52%)	
2. No	22 (28.6%)	55 (71.4%)	3.21 (0.073)
Antecedentes Familiares Psiquiátricos:			
1. Sí	17 (30.4%)	39 (69.6%)	
2. No	17 (40.5%)	25 (59.5%)	1.08 (0.298)
Antecedentes Personales Obstétricos:			
1. Sí	15 (44.1%)	19 (55.9%)	
2. No	19 (29.7%)	45 (70.3%)	2.04 (0.153)
Parto			
1. Natural	25 (34.8%)	45 (65.2%)	
2. Instrumentalizado	1 (33.3%)	2 (66.7%)	
3. Cesárea	9 (34.6%)	17 (65.4%)	0.003 (0.999)
Alimentación Primeros 6 Meses			
1. Lactancia materna	17 (44.7%)	21 (55.3%)	
2. Lactancia mixta	10 (29.4%)	24 (70.6%)	
3. Lactancia artificial	7 (26.9%)	19 (73.1%)	2.80 (0.246)
Cuidadores			
1. Padres	34 (35.8%)	61 (64.2%)	
2. Abuelos	0 (0%)	3 (100%)	
3. Otros	0 (0%)	4 (100%)	3.76 (0.153)
Criterios Trastorno Hipercinético:			
1. Sí	9 (16.7%)	45 (83.3)	
2. No	25 (52.1%)	23 (47.9%)	14.344 (<0.001)
Trastornos comórbidos asociados:			
1. Sí	21 (26.9%)	57 (73.1%)	
2. No	13 (54.2%)	11 (45.8%)	6.13 (0.013)

n = 102	Caso-TDAH		χ^2/U (p)
	Inatento	Combinado	
Número de comorbilidades: M (DE) / Mdn	1.41 (1.28) / 2.0	1.94 (1.52) / 2.0	U = 949, p = 0.132, TE = - 0.365
0. Ninguna	13 (54.2%)	11 (45.8%)	
1. Una	3 (13%)	20 (87%)	
2. Dos	10 (40%)	15 (60%)	
3. Tres	7 (35%)	13 (65%)	
4. + de tres comorbilidades	1 (10%)	9 (90%)	11.923 (0.018)
Trastorno Distímico:			
1. Sí	4 (66.7%)	2 (33.3%)	
2. No	30 (31.3%)	66 (68.8%)	3.19 (0.074)
Trastorno de Ansiedad de Separación:			
1. Sí	6 (27.3%)	16 (72.7%)	
2. No	28 (35%)	52 (65%)	0.464 (0.496)
Trastorno de Fobia Social:			
1. Sí	8 (57.1%)	6 (42.9%)	
2. No	26 (29.5%)	62 (70.5%)	4.14 (0.042)
Trastorno de Fobia Específica:			
1. Sí	11 (34.4%)	21 (65.6%)	
2. No	23 (32.9%)	47 (67.1%)	0.0228 (0.880)
Trastorno por Tics:			
1. Sí	10 (26.3%)	28 (73.7%)	
2. No	24 (37.5%)	40 (62.5%)	1.34 (0.247)
Síndrome de Tourette:			
1. Sí	4 (25%)	12 (75%)	
2. No	30 (34.9%)	56 (65.1%)	0.593 (0.441)
Trastorno Negativista Desafiante:			
1. Sí	4 (9.1%)	40 (90.9%)	
2. No	30 (51.7%)	28 (48.3%)	20.5 (< 0.001)
Anorexia			
1. Sí	0 (0%)	1 (100%)	
2. No	33 (33%)	67 (67%)	0.490 (0.484)
Bulimia			
1. Sí	0 (0%)	1 (100%)	
2. No	33 (33%)	67 (67%)	0.490 (0.484)
Trastorno del Espectro del Autismo:			
1. Sí	1 (16.7%)	5 (83.3%)	
2. No	33 (34.4%)	63 (65.6%)	0.797 (0.372)

Notas: Notas: n (%): Tamaño muestral (Porcentaje); χ^2 : Chi Cuadrado; U: Prueba U de Mann-Whitney; p: Probabilidad; M: Media; DE: Desviación Estándar; Mdn: Mediana; TE: Tamaño del Efecto.

El porcentaje de pacientes TDAH-C (66.7%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 11.30$, $p < 0.001$) frente al porcentaje de pacientes TDAH-I (33.3%).

El porcentaje de niños del grupo 1 (6-11 años) en TDAH-C (72.7%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 5.19$, $p = 0.023$) frente al porcentaje en TDAH-I (27.3%). Lo mismo ocurre en la variable de nivel educativo donde el porcentaje de estudiantes de primaria en TDAH-C (71.8%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 3.92$, $p = 0.048$) frente al porcentaje en TDAH-I (28.2%).

El porcentaje de pacientes que cumplen criterios “caso-THK” en TDAH-C (83.3%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 14.344$, $p < 0.001$) frente al porcentaje en TDAH-I (16.7%).

El porcentaje de trastornos comórbidos en TDAH-C (73.1%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 6.13$, $p = 0.013$) frente al porcentaje en TDAH-I (26.9%).

En relación al número de trastornos comórbidos, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en función del subtipo de TDAH, Inatento o Combinado, ($U = 949$, $p = 0.132$, $TE = -0.365$). La mediana en los pacientes con TDAH-I y TDAH-C ha sido la misma.

El porcentaje de pacientes que presenta 3 o más trastornos comórbidos en TDAH-C (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(4)} = 12.963$, $p = 0.011$) frente al porcentaje en TDAH-I (0%).

El porcentaje de trastorno negativista desafiante en TDAH-C (90.9%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 20.5$, $p < 0.001$) frente al porcentaje en TDAH-I (9.1%). Por el contrario, el porcentaje de ausencia de fobia social en TDAH-C (70.5%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 4.14$, $p = 0.042$) frente al porcentaje en TDAH-I (29.5%).

4.2.1. Funcionamiento ejecutivo, regulación-expresión emocional y deterioro funcional en función de la presentación clínica, TDAH-I (Inatenta) o TDAH-C (Combinada).

A continuación, se presentan, tanto los estadísticos descriptivos básicos como los coeficientes de los modelos de regresión logística binaria, para cada uno de los instrumentos de medida empleados para estudiar el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, en función del tipo de TDAH, Inatento (TDAH-I) o Combinado (TDAH-C).

4.2.1.1. Cuestionario BRIEF.

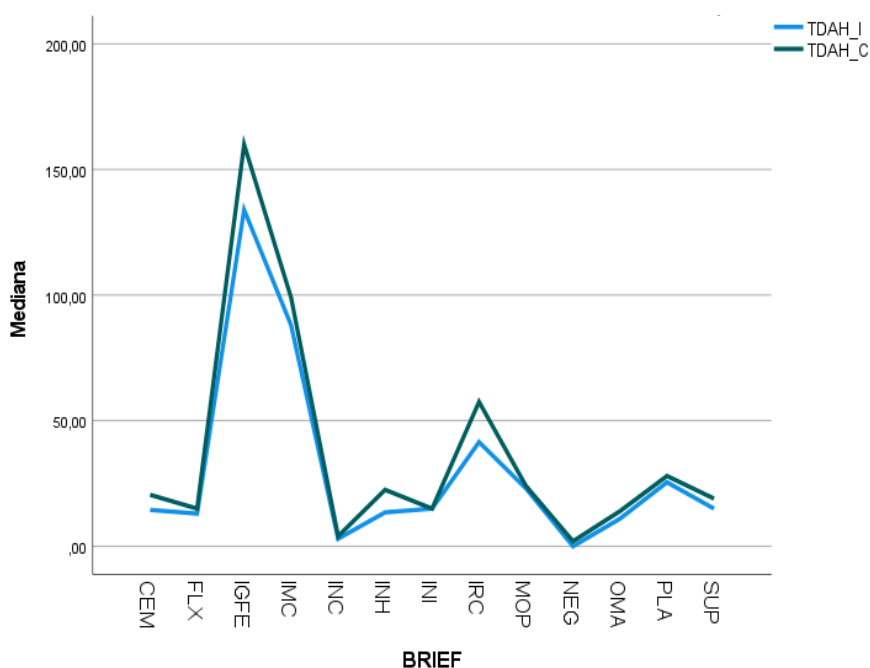
Tabla 11. Estadísticos descriptivos cuestionario BRIEF en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
INC	TDAH-I	34	1	7	3.38 (1.79)	3.00 (2.00)	0.321 (0.403)	-0.669 (0.788)	0.927 (0.026)	0.1870 (0.666)
	TDAH-C	68	0	7	3.60 (1.87)	4.00 (3.00)	0.0525 (0.291)	-0.740 (0.574)	0.958 (0.023)	
NEG	TDAH-I	34	0	5	1.12 (1.61)	0.00 (2.00)	1.42 (0.403)	1.02 (0.788)	0.718 (<0.001)	0.0964 (0.757)
	TDAH-C	68	0	6	1.85 (1.68)	2.00 (3.00)	0.669 (0.291)	-0.322 (0.574)	0.890 (<0.001)	
INH	TDAH-I	34	10	24	14.8 (4.10)	13.5 (5.50)	0.832 (0.403)	-0.477 (0.788)	0.884 (0.002)	1.2654 (0.263)
	TDAH-C	68	12	30	22.2 (4.71)	22.5 (6.25)	-0.485 (0.291)	-0.660 (0.574)	0.947 (0.006)	
FLX	TDAH-I	34	8	22	13.6 (3.82)	13.0 (4.75)	0.610 (0.403)	-0.371 (0.788)	0.944 (0.083)	0.7576 (0.386)
	TDAH-C	68	8	22	14.6 (3.32)	15.0 (5.0)	0.0379 (0.291)	-0.467 (0.574)	0.980 (0.338)	
CEM	TDAH-I	34	10	28	15.6 (4.80)	14.5 (6.75)	0.885 (0.403)	0.064 (0.788)	0.904 (0.006)	2.31e-4 (0.988)
	TDAH-C	68	10	29	20.6 (4.79)	20.5 (6.25)	-0.278 (0.291)	-0.625 (0.574)	0.969 (0.083)	
INI	TDAH-I	34	9	24	15.7 (4.07)	15.0 (6.50)	0.375 (0.403)	-0.778 (0.788)	0.958 (0.208)	5.884 (0.017)
	TDAH-C	68	9	23	15.5 (3.02)	15.0 (5.00)	0.0800 (0.291)	-0.470 (0.574)	0.978 (0.259)	
MOP	TDAH-I	34	14	30	22.9 (4.30)	23.0 (5.00)	-0.434 (0.403)	-0.426 (0.788)	0.961 (0.262)	0.215 (0.644)
	TDAH-C	68	11	30	23.8 (4.22)	24.0 (5.00)	-0.906 (0.291)	0.849 (0.574)	0.934 (0.001)	
PLA	TDAH-I	34	15	36	25.5 (5.81)	25.5 (8.50)	0.0767 (0.403)	-0.897 (0.788)	0.970 (0.458)	2.218 (0.140)
	TDAH-C	68	17	36	27.3 (4.65)	28.0 (8.00)	-0.174 (0.291)	-0.844 (0.574)	0.964 (0.047)	
OMA	TDAH-I	34	6	18	11.9 (4.41)	11.0 (9.00)	0.249 (0.403)	-1.54 (0.788)	0.865 (<0.001)	4.154 (0.044)
	TDAH-C	68	6	18	13.6 (3.65)	14.0 (6.00)	-0.553 (0.291)	-0.799 (0.574)	0.908 (<0.001)	
SUP	TDAH-I	34	10	23	16.0 (3.66)	15.0 (6.00)	0.318 (0.403)	-1.11 (0.788)	0.941 (0.068)	1.558 (0.215)
	TDAH-C	68	12	24	18.9 (3.16)	19.0 (6.00)	-0.128 (0.291)	-0.954 (0.574)	0.961 (0.030)	
IRC	TDAH-I	34	30	74	44.0 (11.2)	41.5 (15.80)	0.805 (0.403)	0.0576 (0.788)	0.922 (0.019)	0.0959 (0.757)
	TDAH-C	68	31	76	57.5 (10.9)	57.5 (15.50)	-0.353 (0.291)	-0.461 (0.574)	0.976 (0.216)	
IMC	TDAH-I	34	59	127	92.1 (19.2)	88.0 (28.00)	0.177 (0.403)	-0.985 (0.788)	0.960 (0.249)	4.4107 (0.038)
	TDAH-C	68	62	125	99.1 (15.2)	99.0 (22.30)	-0.425 (0.291)	-0.565 (0.574)	0.963 (0.040)	
IGFE	TDAH-I	34	93	198	136 (29.0)	134 (45.00)	0.318 (0.403)	-0.973 (0.788)	0.951 (0.130)	4.1705 (0.044)
	TDAH-C	68	102	196	157 (22.7)	160 (35.00)	-0.299 (0.291)	-0.853 (0.574)	0.965 (0.055)	

Notas: INC: Escala Inconsistencia; NEG: Escala Negatividad; INH: Escala Inhibición; FLX: Escala Flexibilidad; CEM: Escala Control Emocional; INI: Escala Iniciativa; MOP: Escala Memoria Operativa; PLA: Escala Planificación; OMA: Escala Organización de Materiales; SUP: Escala Supervisión; IRC: Índice de Regulación Comportamental; IMC: Índice de Metacognición; IGFE: Índice General de la Función Ejecutiva; TDAH-I: TDAH inatento; TDAH-C: TDAH combinado; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función del tipo de TDAH en la escala Negatividad ($U = 827$, $p = 0.015$, $TE = -0.444$), en la escala Inhibición ($U = 304$, $p < 0.001$, $TE = -1.641$), en la escala Control Emocional ($t(100) = -4.939$, $p < 0.001$, $TE = -1.037$), en la escala Supervisión ($U = 637$, $p < 0.001$, $TE = -0.873$), en el Índice de Regulación Comportamental ($t(100) = -5.82$, $p < 0.001$, $TE = -1.222$) y en el Índice General de Función Ejecutiva ($t(53.9) = -3.60$, $p < 0.001$, $TE = -0.786$). En todos los casos, la media o las medianas de los pacientes TDAH-C fueron mayores que la media o las medianas de los pacientes TDAH-I.

Ilustración 14. Medianas del cuestionario BRIEF en función de la presentación clínica predominante.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las ocho escalas clínicas que valoran el Funcionamiento Ejecutivo en el cuestionario BRIEF (Inhibición, Flexibilidad, Control Emocional, Iniciativa, Memoria Operativa, Planificación, Organización de Materiales y Supervisión) han mostrado un buen ajuste ($AIC = 91.4$, $BIC = 115$, $\chi^2_{(8)} = 56.5$, $p < 0.001$). Además, la prueba ómnibus de razón de verosimilitud ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 14.895$, $p < 0.001$) indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la clasificación del tipo de TDAH ha resultado elevada ($R^2_N = 0.591$).

Tabla 12. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	-2.3011	1.8213	-1.2634	0.206	0.100	0.00282	3.56	---	---
INH	0.3615	0.1073	3.3703	<.001	1.435	1.16332	1.77	2.67	0.375
FLX	-0.1853	0.1341	-1.3823	0.167	0.831	0.63882	1.08	2.95	0.339
CEM	0.1394	0.1006	1.3863	0.166	1.150	0.94395	1.40	2.76	0.362
INI	-0.2568	0.1533	-1.6755	0.094	0.774	0.57284	1.04	3.70	0.270
MOP	-0.1325	0.1295	-1.0228	0.306	0.876	0.67956	1.13	3.14	0.318
PLA	0.1254	0.1287	0.9747	0.330	1.134	0.88091	1.46	5.31	0.188
OMA	0.0399	0.0907	0.4397	0.660	1.041	0.87120	1.24	1.55	0.647
SUP	-0.0102	0.1493	-0.0680	0.946	0.990	0.73871	1.33	2.83	0.353

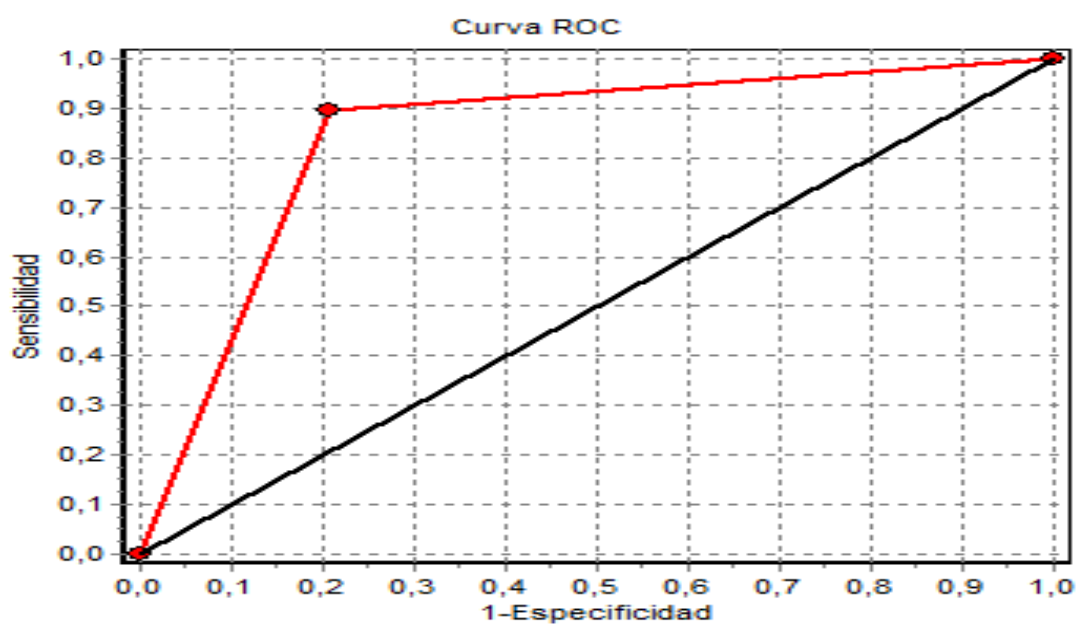
Nota: Los estimadores representan el log Odds de TDAH-C vs. TDAH-I; INH: Escala Inhibición; FLX: Escala Flexibilidad; CEM: Escala Control Emocional; INI: Escala Iniciativa; MOP: Escala Memoria Operativa; PLA: Escala Planificación; OMA: Escala Organización de Materiales; SUP: Escala Supervisión; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de Inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

La escala Inhibición ($\beta = 0.3615$, $Z = 3.37$, $p < 0.001$) ha resultado un predictor estadísticamente significativo para explicar el tipo de presentación clínica predominante. El aumento de cada unidad en la escala Inhibición, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo de presentar TDAH-C en 1.435 (IC 95%: 1.163 - 1.77) veces más que si no se aumentara esa unidad.

Los Factores de Inflación de la Varianza (FIV) variaron entre 1.55 de la escala Organización de Materiales, con una Tolerancia (TI) de 0.647, y 5.31 de la escala Planificación, con una TI de 0.188, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 86.27% (IC 95%: 79.11% - 93.44%), con una Sensibilidad del 89.71% (IC 95%: 81.75% - 97.66%) y una Especificidad del 79.41% (IC 95%: 64.35% - 94.47%). El Área Bajo la Curva fue de 0.8456 (IC 95%: 0.7676 - 0.9236).

Ilustración 15. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.



4.2.1.2. Cuestionario SDQ.

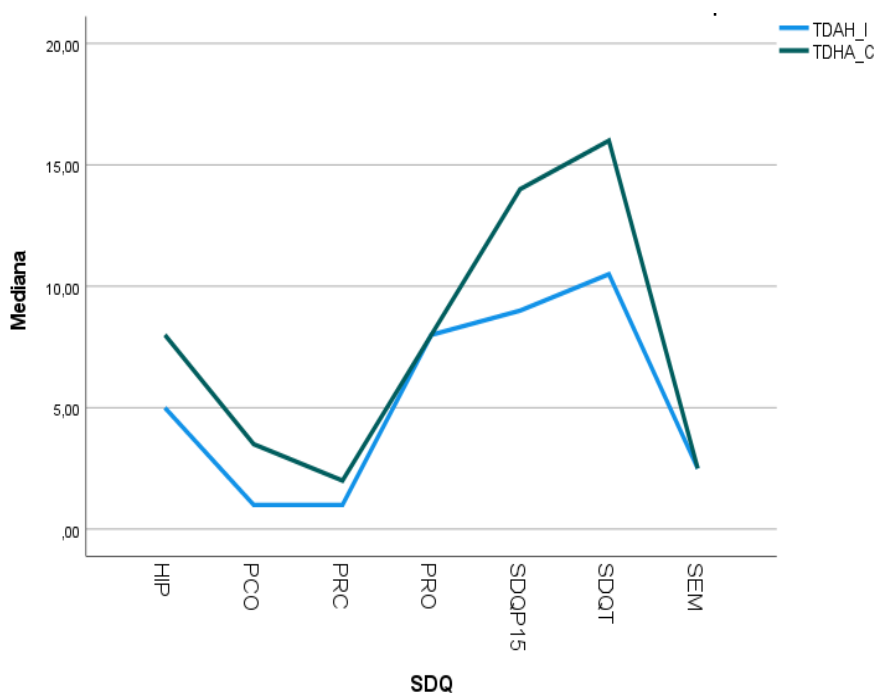
Tabla 13. Estadísticos descriptivos cuestionario SDQ en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
SEM	TDAH-I	34	0	8	2.76 (2.32)	2.5 (3.00)	0.735 (0.403)	-0.171 (0.788)	0.894 (0.003)	0.0694 (0.793)
	TDAH-C	68	0	8	2.78 (2.18)	2.5 (3.00)	0.689 (0.291)	0.0312 (0.574)	0.919 (<0.001)	
PCO	TDAH-I	34	0	6	1.47 (1.42)	1.0 (2.00)	1.040 (0.403)	1.560 (0.788)	0.863 (<0.001)	8.0991 (0.005)
	TDAH-C	68	0	10	3.60 (2.26)	3.5 (3.00)	0.473 (0.291)	-0.0747 (0.574)	0.958 (0.023)	
HIP	TDAH-I	34	2	9	5.26 (1.93)	5.0 (2.00)	0.274 (0.403)	-0.648 (0.788)	0.951 (0.130)	0.2112 (0.647)
	TDAH-C	68	3	10	8.03 (1.80)	8.0 (3.00)	-0.763 (0.291)	-0.127 (0.574)	0.896 (<0.001)	
PRC	TDAH-I	34	0	7	1.41 (1.71)	1.0 (2.00)	1.710 (0.403)	3.270 (0.788)	0.785 (<0.001)	3.9527 (0.050)
	TDAH-C	68	0	10	2.47 (2.22)	2.0 (3.00)	0.948 (0.291)	0.711 (0.574)	0.899 (<0.001)	
PRO	TDAH-I	34	4	10	8.03 (1.93)	8.0 (3.00)	-0.742 (0.403)	-0.409 (0.788)	0.870 (<0.001)	1.624 (0.205)
	TDAH-C	68	2	10	7.53 (2.15)	8.0 (3.00)	-0.601 (0.291)	-0.386 (0.574)	0.900 (<0.001)	
SDQT	TDAH-I	34	2	28	10.9 (5.45)	10.5 (7.00)	0.688 (0.403)	1.470 (0.788)	0.953 (0.150)	0.1796 (0.673)
	TDAH-C	68	7	31	16.9 (5.62)	16.0 (8.00)	0.448 (0.291)	-0.468 (0.574)	0.965 (0.055)	
SDQDP15	TDAH-I	34	2	21	9.50 (4.41)	9.0 (5.80)	0.289 (0.403)	0.0257 (0.788)	0.973 (0.562)	0.4273 (0.515)
	TDAH-C	68	6	24	14.4 (4.57)	14.0 (6.30)	0.320 (0.291)	-0.855 (0.574)	0.963 (0.041)	

Notas: SEM: Escala Síntomas Emocionales; PCO: Escala de Problemas de Conducta; HIP: Escala de Hiperactividad; PRC: Escala de Problemas con los Compañeros; PRO: Escala prosocial; SDQT: Puntuación total en la escala SDQ; SDQDP15: Puntuación total en la escala SDQDP15; TDAH-I: TDAH inatento; TDAH-C: TDAH combinado; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función del tipo de TDAH en la escala Problemas Conductuales ($U = 500$, $p < 0.001$, $TE = -1.0547$), en la escala Hiperactividad ($U = 357$, $p < 0.001$, $TE = -1.50256$), en la escala Problemas con Compañeros ($U = 814$, $p = 0.013$, $TE = -0.5135$), en la puntuación total de la escala SDQT ($t(100) = -5.0189$, $p < 0.001$, $TE = -1.07308$) y en la escala SDQDP15 ($t(100) = -5.1737$, $p < 0.001$, $TE = -1.08669$). En todos los casos, la media o las medianas de los pacientes TDAH-C fueron mayores que la media o las medianas de los pacientes TDAH-I.

Ilustración 16. Medianas del cuestionario SDQ en función de la presentación clínica predominante.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las tres escalas que componen el Perfil de Desregulación Emocional del cuestionario SDQ (Síntomas Emocionales, Problemas de Conducta e Hiperactividad) han mostrado un buen ajuste ($AIC = 91$, $BIC = 101$, $\chi^2_{(3)} = 46.9$, $p < 0.001$). Además, la prueba ómnibus de razón de verosimilitud ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 19.42$, $p < 0.001$) indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la clasificación del tipo de TDAH ha resultado elevada ($R^2_N = 0.512$).

Tabla 14. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Desregulación Emocional.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	-3.674	0.983	-3.74	<.001	0.0254	0.00370	0.174	---	---
SEM	-0.263	0.145	-1.82	0.069	0.7685	0.57883	1.020	1.19	0.841
PCO	0.452	0.191	2.37	0.018	1.5707	1.08070	2.283	1.20	0.832
HIP	0.607	0.156	3.89	<.001	1.8353	1.35162	2.492	1.12	0.892

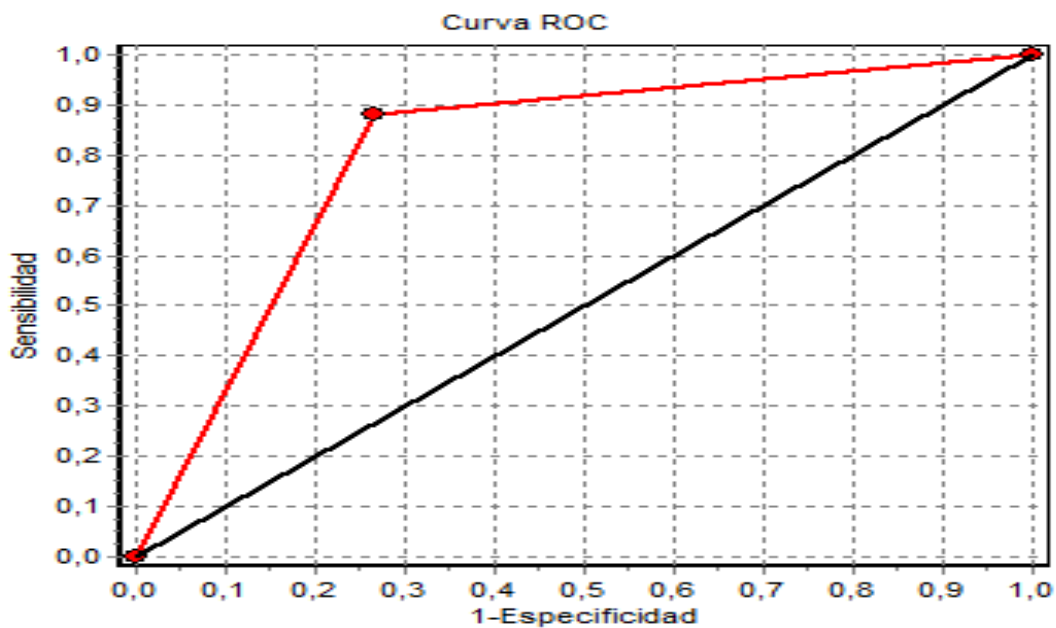
Nota: Los estimadores representan el log Odds de TDAH-C vs. TDAH-I; SEM: Escala Síntomas Emocionales; PCO: Escala de Problemas de Conducta; HIP: Escala de Hiperactividad; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de Inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

La escala Problemas de Conducta ($\beta = 0.452$, $Z = 2.37$, $p = 0.018$) y la escala Hiperactividad ($\beta = 0.607$, $Z = 3.89$, $p < 0.001$) han resultado predictores estadísticamente significativos para explicar el tipo de presentación clínica predominante. El aumento de cada unidad en la escala Problemas de Conducta o en la escala Hiperactividad, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo de presentar TDAH-C en 1.5707 (IC 95%: 1.08 - 2.28) y 1.835 (IC 95%: 1.35 - 2.49) veces más, respectivamente, que si no se aumentara esa unidad.

Los FIV variaron entre 1.12 de la escala Hiperactividad, con una TI de 0.892, y 1.20 de la escala Problemas de Conducta, con una TI de 0.832, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 83.33% (IC 95%: 75.61% - 91.06%), con una Sensibilidad del 88.24% (IC 95%: 79.84% - 96.63%) y una Especificidad del 73.53% (IC 95%: 57.23% - 89.83%). El Área Bajo la Curva fue de 0.8088 (IC 95%: 0.7243 - 0.8934).

Ilustración 17. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Expresión Emocional.



4.2.1.3. Cuestionario EESC.

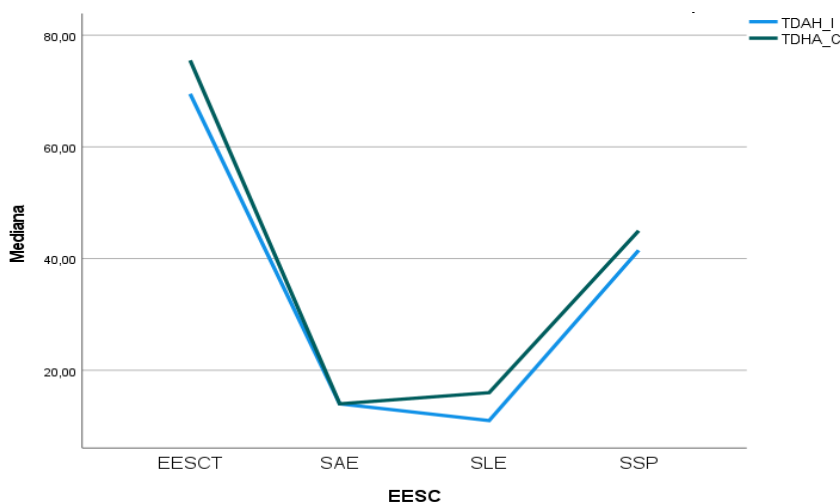
Tabla 15. Estadísticos descriptivos cuestionario EESC en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
SSP	TDAH-I	34	20	58	41.5 (9,53)	41.5 (12.80)	-0.254 (0.403)	-0.513 (0.788)	0.976 (0.649)	1.317 (0.254)
	TDAH-C	68	27	62	45.2 (7.94)	45.0 (11.00)	-0.086 (0.291)	-0.523 (0.574)	0.982 (0.435)	
SAE	TDAH-I	34	11	38	16.1 (6.63)	14.0 (4.75)	2.17 (0.403)	4.60 (0.788)	0.719 (<0.001)	1.293 (0.258)
	TDAH-C	68	11	35	15.2 (4.88)	14.0 (5.25)	1.97 (0.291)	4.80 (0.574)	0.793 (<0.001)	
SLE	TDAH-I	34	6	24	10.9 (3.68)	11.0 (4.00)	1.39 (0.403)	3.55 (0.788)	0.893 (0.003)	11.713 (<0.001)
	TDAH-C	68	6	30	16.2 (5.98)	16.0 (9.25)	0.348 (0.291)	-0.663 (0.574)	0.971 (0.116)	
EESCT	TDAH-I	34	44	88	68.5 (10.7)	69.5 (16.30)	-0.192 (0.403)	-0.457 (0.788)	0.987 (0.955)	0.583 (0.447)
	TDAH-C	68	59	111	76.6 (9.98)	75.5 (12.50)	0.980 (0.291)	1.96 (0.574)	0.943 (0.004)	

Notas: SSP: Subescala Síntomas Positivos; SAE: Subescala Aplanamiento Emocional; SLE: Subescala Labilidad Emocional; EESCT: Puntuación total en la escala EESC; TDAH-I: TDAH inatento; TDAH-C: TDAH combinado; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función del tipo de TDAH en la escala Síntomas Positivos ($t(100) = -2.051, p < 0.043, TE = -0.431$), en la escala Labilidad Emocional ($U = 521, p < 0.001, TE = -1.084$) y en la puntuación total de la escala EESC ($t(100) = -3.763, p < 0.001, TE = -0.790$). En todos los casos, las medias y las medianas de los pacientes TDAH-C fueron mayores que las medias y las medianas de los pacientes TDAH-I.

Ilustración 18. Medianas del cuestionario EESC en función de la presentación clínica predominante.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las tres escalas que evalúan la Expresión Emocional en el cuestionario EESC (Síntomas Positivos, Aplanamiento Emocional y Labilidad Emocional) han mostrado un buen ajuste (AIC = 102, BIC = 113, $\chi^2_{(3)} = 35.6$, $p < 0.001$). Además, la prueba ómnibus de razón de verosimilitud ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 31.47$, $p < 0.001$) indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la clasificación del tipo de TDAH ha resultado moderada ($R^2_N = 0.409$).

Tabla 16. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Expresión Emocional.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	-3.1876	2.044	-1.56	0.119	0.0413	7.51e-4	2.267	---	---
SSP	0.0445	0.0330	1.35	0.178	1.0455	0.980	1.115	1.28	0.784
SAE	-0.1358	0.0626	-2.17	0.030	0.8730	0.772	0.987	1.65	0.607
SLE	0.3087	0.0715	4.32	<.001	1.3617	1.184	1.566	1.39	0.719

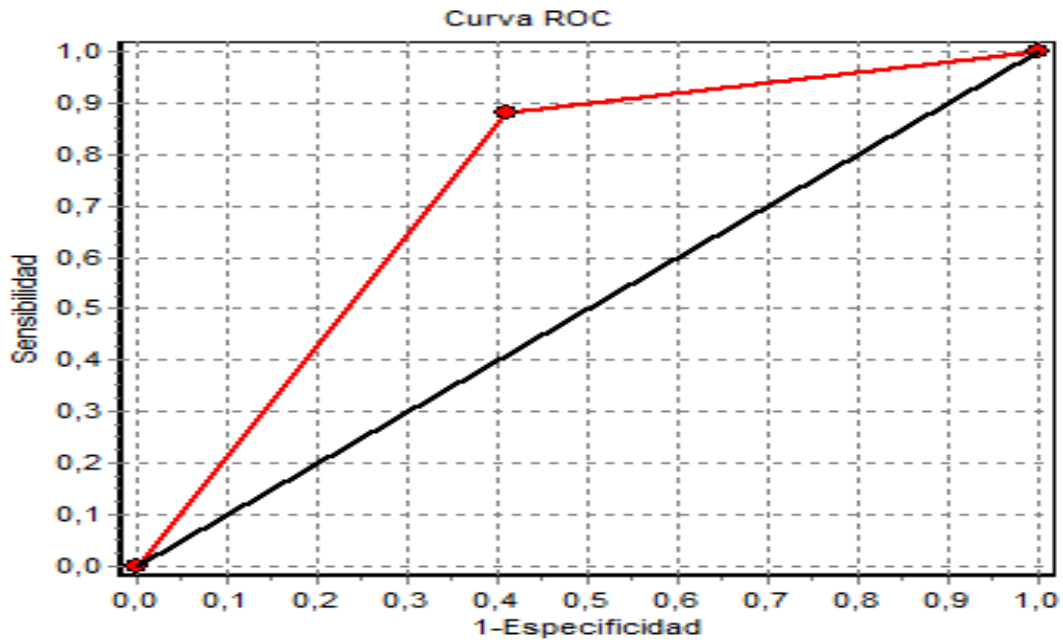
Nota: Los estimadores representan el log Odds de TDAH-C vs. TDAH-I; SSP: Escala Síntomas Positivos; SAE: Escala Aplanamiento Emocional; SLE: Escala Labilidad Emocional; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de Inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

La escala Aplanamiento Emocional ($\beta = -0.1358$, $Z = -2.17$, $p = 0.030$) y la escala Labilidad Emocional ($\beta = 0.3087$, $Z = 4.32$, $p < 0.001$) han resultado predictores estadísticamente significativos para explicar el tipo de presentación clínica predominante. El aumento de cada unidad en la escala Labilidad Emocional, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo de presentar TDAH-C en 1.3617 (IC 95%: 1.184 - 1.566) veces más que si no se aumentara esa unidad. Por otro lado, el aumento de cada unidad en la escala Aplanamiento Emocional, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo de presentar TDAH-I en 1.145 (IC 95%: 1.013 - 1.295) veces más que si no se aumentara esa unidad.

Los FIV variaron entre 1.28 de la escala Síntomas Positivos, con una TI de 0.784, y 1.65 de la escala Aplanamiento Emocional, con una TI de 0.607, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 78.43% (IC 95%: 69.96% - 86.90%), con una Sensibilidad del 88.24% (IC 95%: 79.84% - 96.93%) y una Especificidad del 58.82% (IC 95%: 40.81% - 76.84%). El Área Bajo la Curva fue de 0.7353 (IC 95%: 0.6429 - 0.8277).

Ilustración 19. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Expresión Emocional.



4.2.1.4. Cuestionario WFIRS.

Tabla 17. Estadísticos descriptivos cuestionario WFIRS en función del tipo de TDAH, TDAH-I frente TDAH-C.

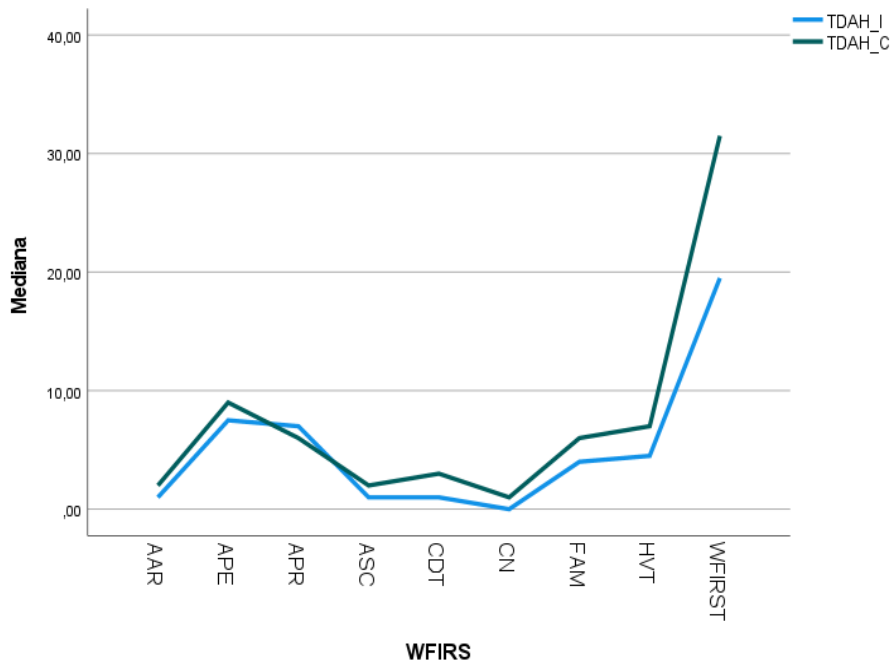
		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
FAM	TDAH-I	34	0	16	4.29 (3.65)	4.0 (5.00)	1.06 (0.403)	1.71 (0.788)	0.907 (0.007)	10.519 (0.002)
	TDAH-C	68	0	27	8.18 (6.78)	6.0 (8.00)	1.11 (0.291)	0.520 (0.574)	0.885 (<0.001)	
APE	TDAH-I	34	0	20	7.85 (4.43)	7.5 (5.00)	0.599 (0.403)	0.656 (0.788)	0.970 (0.466)	0.189 (0.665)
	TDAH-C	68	1	24	9.82 (4.62)	9.0 (6.00)	0.782 (0.291)	0.551 (0.574)	0.954 (0.013)	
APR	TDAH-I	34	0	11	6.32 (2.92)	7.0 (4.75)	-0.317 (0.403)	-0.592 (0.788)	0.954 (0.159)	1.80e-4 (0.989)
	TDAH-C	68	1	12	6.50 (2.72)	6.0 (5.00)	0.0411 (0.291)	-0.938 (0.574)	0.965 (0.054)	
CDT	TDAH-I	34	0	11	1.53 (2.36)	1.0 (2.00)	2.49 (0.403)	7.44 (0.788)	0.684 (<0.001)	2.024 (0.158)
	TDAH-C	68	0	13	3.32 (2.78)	3.0 (4.00)	1.25 (0.291)	1.49 (0.574)	0.883 (<0.001)	
HVT	TDAH-I	34	0	18	6.06 (4.72)	4.5 (4.75)	1.25 (0.403)	0.743 (0.788)	0.852 (<0.001)	4.285 (0.041)
	TDAH-C	68	0	21	8.38 (5.66)	7.0 (10.00)	0.491 (0.291)	-0.958 (0.574)	0.928 (<0.001)	
CNÑ	TDAH-I	34	0	9	1.50 (2.57)	0.0 (1.75)	1.91 (0.403)	2.54 (0.788)	0.639 (<0.001)	0.490 (0.486)
	TDAH-C	68	0	9	1.93 (2.15)	1.0 (3.00)	1.46 (0.291)	2.23 (0.574)	0.820 (<0.001)	
ASC	TDAH-I	34	0	17	2.0 (3.55)	1.0 (2.00)	2.90 (0.403)	9.62 (0.788)	0.614 (<0.001)	4.853 (0.030)
	TDAH-C	68	0	16	4.01 (4.19)	2.0 (7.00)	1.06 (0.291)	0.382 (0.574)	0.859 (<0.001)	
AAR	TDAH-I	34	0	4	1.0 (1.10)	1.0 (1.75)	1.01 (0.403)	0.368 (0.788)	0.823 (<0.001)	22.241 (<0.001)
	TDAH-C	68	0	13	3.03 (3.0)	2.0 (4.00)	1.32 (0.291)	1.31 (0.574)	0.846 (<0.001)	
WFIRST	TDAH-I	34	3	83	22.7 (15.6)	19.5 (14.50)	1.98 (0.403)	5.82 (0.788)	0.839 (<0.001)	4.013 (0.048)
	TDAH-C	68	7	93	35.4 (19.8)	31.5 (22.30)	0.907 (0.291)	0.325 (0.574)	0.932 (0.001)	

Notas: FAM: Escala Familia; APE: Escala Aprendizaje-Escuela; APR: Escala Aprendizaje; CDT: Escala Conducta; HVT: Escala Habilidades Vitales; CNÑ: Escala Concepto Niño; ASC: Escala Actividades Sociales; AAR: Escala Actividades Arriesgadas; WFIRST: Puntuación total en la escala WFIRS; TDAH-I: TDAH inatento; TDAH-C: TDAH combinado; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función del tipo de TDAH en la escala Familia ($U = 759$, $p = 0.005$, $TE = -0.6545$), en la escala Aprendizaje-Escuela ($t(100) = -2.06$, $p = 0.042$, $TE = -0.4327$), en la escala Conducta ($U = 605$, $p < 0.001$, $TE = -0.6765$), en la escala Concepto Niño ($U = 890$, $p = 0.049$, $TE = -0.186$), en la escala Actividades Sociales ($U = 775$, $p = 0.006$, $TE = -0.505$), en la escala Actividades

Arriesgadas ($U = 633$, $p < 0.001$, $TE = -0.800$) y en la puntuación total en la escala WFIRS ($U = 669$, $p < 0.001$, $TE = -0.684$). En todos los casos tanto las medias como las medianas de los pacientes TDAH-C fueron mayores que las medias y las medianas de los pacientes TDAH-I.

Ilustración 20. Medianas del cuestionario WFIRS en función de la presentación clínica predominante.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las siete variables que valoran dominios específicos de deterioro funcional del cuestionario WFIRS (Familia, Aprendizaje, Conducta, Habilidades Vitales, Concepto Niño, Actividades Sociales y Actividades Arriesgadas) han mostrado un buen ajuste ($AIC = 120$, $BIC = 141$, $\chi^2_{(7)} = 25.5$, $p < 0.001$). Además, la prueba ómnibus de razón de verosimilitud ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 5.935$, $p = 0.015$) indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la clasificación del tipo de TDAH ha resultado moderada ($R^2_N = 0.308$).

Tabla 18. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Deterioro Funcional.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	0.0425	0.6065	0.0699	0.944	1.043	0.317	3.43	---	---
FAM	0.0944	0.0738	1.2792	0.201	1.099	0.951	1.27	1.64	0.609
APR	-0.1460	0.1074	-1.3598	0.174	0.864	0.700	1.07	1.46	0.685
CDT	0.1951	0.1421	1.3726	0.170	1.215	0.920	1.61	1.36	0.734
HVT	7.28e-4	0.0609	0.0119	0.990	1.001	0.888	1.13	1.55	0.647
CNÑ	-0.1193	0.1400	-0.8521	0.394	0.888	0.675	1.17	1.36	0.737
ASC	0.0283	0.0832	0.3397	0.734	1.029	0.874	1.21	1.24	0.806
AAR	0.4211	0.1931	2.1805	0.029	1.524	1.044	2.22	1.26	0.792

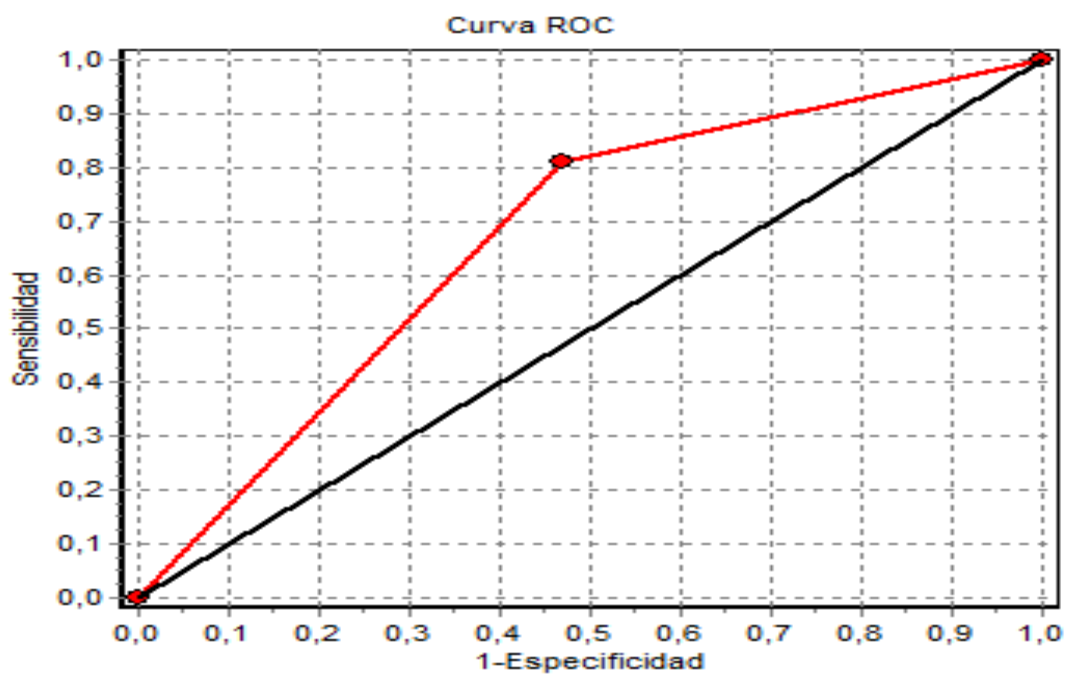
Nota: Los estimadores representan el log Odds de TDAH-C vs. TDAH-I; FAM: Escala Familia; APR: Escala Aprendizaje; CDT: Escala Conducta; HVT: Escala Habilidades Vitales; CNÑ: Escala Concepto Niño; ASC: Escala Actividades Sociales; AAR: Escala Actividades Arriesgadas; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de Inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

La escala Actividades Arriesgadas ($\beta = 0.4211$, $Z = 2.18$, $p = 0.029$) ha resultado un predictor estadísticamente significativo para explicar el tipo de presentación clínica predominante. El aumento de cada unidad en la escala Actividades Arriesgadas, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo de presentar TDAH-C en 1.524 (IC 95%: 1.044 - 2.22) veces más que si no se aumentara esa unidad.

Los FIV variaron entre 1.24 de la escala Actividades Sociales, con una TI de 0.806, y 1.64 de la escala Familia, con una TI de 0.609, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 71.57% (IC 95%: 62.32% - 80.81%), con una Sensibilidad del 80.88% (IC 95%: 70.80% - 90.96%) y una Especificidad del 52.94% (IC 95%: 34.69% - 71.19%). El Área Bajo la Curva fue de 0.6691 (IC 95%: 0.5718 - 0.7664).

Ilustración 21. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Deterioro Funcional.



4.3. Resultados objetivo 3.

De los 103 pacientes que cumplieron criterios diagnósticos “caso TDAH”, en cualquiera de sus presentaciones clínicas (inatenta, hiperactiva o combinada), 54 pacientes (52.4%) cumplieron criterios “caso-THK”. Todas las variables socio-demográficas y clínicas registradas en la población “caso TDAH” se presentaron en la tabla 9 de resultados del objetivo 2. A continuación, se presentan las características socio-demográficas y clínicas de los pacientes “caso TDAH” en función de si cumplen o no, criterios THK.

Tabla 19. Características socio-demográficas y clínicas de pacientes "caso-TDAH" en función de si cumplen o no, criterios THK.

n = 103	Caso TDAH		χ^2/U (p)
	caso THK	No caso THK	
N	54 (52%)	49 (48%)	0.243 (0.622)
Sexo:			
1. Varón	38 (48.1%)	41 (51.9%)	
2. Mujer	16 (66.7%)	8 (33.3%)	2.54 (0.111)
Edad (años):			
1. Edad 6-11 años (Grupo 1)	38 (49.4%)	39 (50.6%)	
2. Edad 12-15 años (Grupo 2)	16 (61.5%)	10 (38.5%)	1.16 (2.282)
Etnia:			
1. Caucásica	45 (50.6%)	44 (49.4%)	
2. Otras	9 (64.3%)	5 (35.7%)	0.914 (0.339)
Zona de salud:			
1. Bullas	12 (46.2%)	14 (53.8%)	
2. Calasparra	8 (50%)	8 (50%)	
3. Caravaca	20 (57.1%)	15 (42.9%)	
4. Cehegín	8 (44.4%)	10 (55.6%)	
5. Moratalla	6 (75%)	2 (25%)	2.85 (0.582)
Nivel socio-económico:			
1. Alto	2 (100%)	0 (0%)	
2. Medio-alto	7 (70%)	3 (30%)	
3. Medio	23 (59%)	16 (41%)	
4. Medio-bajo	21 (45.7%)	25 (54.3%)	
5. Bajo	1 (16.7%)	5 (83.3%)	7.65 (0.105)
Inicio Solicitud:			
1. Maestro	32 (50.8%)	31 (49.2%)	
2. Familia	16 (66.7%)	8 (33.3%)	
3. Pediatra	4 (30.8%)	9 (69.2%)	
4. Servicios Sociales	2 (100%)	0 (0%)	
5. Neuropediatría	0 (0%)	1 (100%)	7.38 (0.117)
Informe EOEP:			
1. Si	51 (52.6%)	46 (47.4%)	
2. No	3 (50%)	3 (50%)	0.015 (0.902)
Diagnóstico de Pediatría:			
1. TDAH	51 (52.6%)	46 (47.4%)	
2. Otros	3 (50%)	3 (50%)	0.015 (0.902)
Profesional que Atiende:			
1. Psiquiatra	39 (48.1%)	42 (51.9%)	
2. Psicólogo	15 (68.2%)	7 (31.8%)	2.78 (0.095)

n = 103	Caso TDAH		χ^2/U (p)
	caso THK	No caso THK	
Hermanos:			
1. Sí	41 (47.1%)	46 (52.9%)	6.31 (0.012)
2. No	13 (81.3%)	3 (18.7%)	
Nivel educativo:			
1. Primaria	39 (50%)	39 (50%)	0.759 (0.384)
2. Secundaria	15 (60%)	10 (40%)	
Cursos Repetidos:			
1. Sí	14 (53.8%)	12 (46.2%)	0.028 (0.867)
2. No	40 (51.9%)	37 (48.1%)	
Antecedentes Familiares Psiquiátricos:			
1. Sí	28 (50%)	28 (50%)	1.119 (0.731)
2. No	23 (53.5%)	20 (46.5%)	
Antecedentes Personales Obstétricos:			
1. Sí	16 (47.1%)	18 (52.9%)	0.412 (0.521)
2. No	35 (53.8%)	30 (46.2%)	
Parto:			
1. Natural	40 (57.1%)	30 (42.9%)	4.96 (0.084)
2. Instrumentalizado	0 (0%)	3 (100%)	
3. Cesárea	11 (51.5%)	15 (48.5%)	
Alimentación Primeros 6 Meses:			
1. Lactancia materna	20 (51.3%)	19 (48.7%)	0.0524 (0.974)
2. Lactancia mixta	18 (52.9%)	16 (47.1%)	
3. Lactancia artificial	13 (50%)	13 (50%)	
Cuidadores:			
1. Padres	48 (50%)	48 (50%)	3.77 (0.152)
2. Abuelos	3 (100%)	0 (0%)	
3. Otros	3 (75%)	1 (25%)	
Tipo de TDAH:			
2. Inatento	9 (26.5%)	25 (73.5%)	14.344 (< 0.001)
3. Combinado	45 (66.2%)	23 (33.8%)	
1. Hiperactivo	0 (0%)	1 (100%)	
Trastornos comórbidos asociados:			
1. Sí	38 (48.1%)	41 (51.9%)	2.54 (0.111)
2. No	16 (66.7%)	8 (33.3%)	
Número de comorbilidades: M (DE) / Mdn			
0. Ninguna	16 (66.7%)	8 (33.3%)	U=836 (< 0.001) TE:-0.701
1. Una	17 (70.8%)	7 (29.2%)	
2. Dos	12 (48.52%)	13 (52%)	
3. Tres	8 (40%)	12 (60%)	
4. + de tres comorbilidades	1 (10%)	9 (90%)	
Trastorno Distímico:			
1. Sí	0 (0%)	6 (100%)	7.02 (0.008)
2. No	54 (55.7%)	43 (44.3%)	
Trastorno de Ansiedad de Separación:			
1. Sí	0 (0%)	22 (100%)	30.8 (< 0.001)
2. No	54 (66.7%)	27 (33.3%)	
Trastorno de Fobia Social:			
1. Sí	3 (21.4%)	11 (78.6%)	6.24 (0.012)
2. No	51 (57.3%)	38 (42.7%)	
Trastorno de Fobia Específica:			
1. Sí	14 (43.7%)	18 (56.3%)	1.40 (0.236)
2. No	40 (56.3%)	31 (43.7%)	
Trastorno por Tics:			
1. Sí	19 (50%)	19 (50%)	0.142 (0.706)
2. No	35 (53.8%)	30 (46.2%)	

n = 103	Caso TDAH		χ^2/U (p)
	caso THK	No caso THK	
Síndrome de Tourette:			
1. Sí	9 (56.2%)	7 (43.8%)	0.111 (0.739)
2. No	45 (51.7%)	42 (48.3%)	
Trastorno Negativista Desafiante:			
1. Sí	23 (51.1%)	22 (48.9%)	0.0555 (0.814)
2. No	31 (53.4%)	27 (46.6%)	
Anorexia			
1. Sí	1 (100%)	0 (0%)	0.916 (0.338)
2. No	53 (52%)	49 (48%)	
Bulimia			
1. Sí	1 (100%)	0 (0%)	0.916 (0.338)
2. No	53 (52%)	49 (48%)	
Trastorno del Espectro del Autismo:			
1. Sí	0 (0%)	6 (100%)	7.02 (0.008)
2. No	54 (52.4%)	49 (47.6%)	

Notas: Notas: n (%): Tamaño muestral (Porcentaje); THK: Trastorno Hiperactivo; χ^2 : Chi Cuadrado; U: Prueba U de Mann-Whitney; p: Probabilidad; M: Media; DE: Desviación Estándar; Mdn: Mediana; TE: Tamaño del Efecto.

El porcentaje de pacientes sin hermanos en “caso-THK” (81.3%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 6.31$, $p = 0.012$) frente al porcentaje en “No caso-THK” (18.7%).

El porcentaje de pacientes TDAH-I en “No caso-THK” (73.5%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 14.344$, $p < 0.001$) frente al porcentaje en “caso-THK” (26.5%).

En relación al número de trastornos comórbidos, se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en función de cumplir o no, criterios THK ($U = 836$, $p < 0.001$, $TE = -0.701$). La mediana en los pacientes “No caso-THK” ha sido mayor que la mediana en “caso-THK”.

El porcentaje de pacientes con 3 o más trastornos comórbidos en “No caso-THK” (90%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(4)} = 13.863$, $p = 0.008$) frente al porcentaje en “caso-THK” (10%).

El porcentaje de trastorno distímico en “No caso-THK” (100%) ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 7.02$, $p = 0.008$) frente al porcentaje en “caso-THK” (0%). Lo mismo ocurre con los porcentajes de trastorno de ansiedad de separación (100%), de fobia social (78.6%) y de trastorno del espectro del autismo (100%) en “No caso-THK” que han resultado elevados y significativos ($\chi^2_{(1)} = 30.8$, $p < 0.001$), ($\chi^2_{(1)} = 6.24$, $p = 0.012$) y ($\chi^2_{(1)} = 7.02$, $p = 0.008$) respectivamente, frente a los porcentajes en “caso-THK” (0%), (21.4%) y (0%).

4.3.1. Funcionamiento ejecutivo, regulación-expresión emocional y deterioro funcional, en pacientes con TDAH en función de cumplir o no, criterios para THK.

A continuación, se presentan, tanto los estadísticos descriptivos básicos como los coeficientes de los modelos de regresión logística binaria, para cada uno de los instrumentos de medida empleados para estudiar el funcionamiento ejecutivo, la regulación-expresión emocional y el deterioro funcional, en todos los pacientes con TDAH, con independencia de la presentación clínica predominante (inatenta, hiperactiva o combinada) en función de si cumplen o no, criterios para THK.

4.3.1.1. Cuestionario BRIEF.

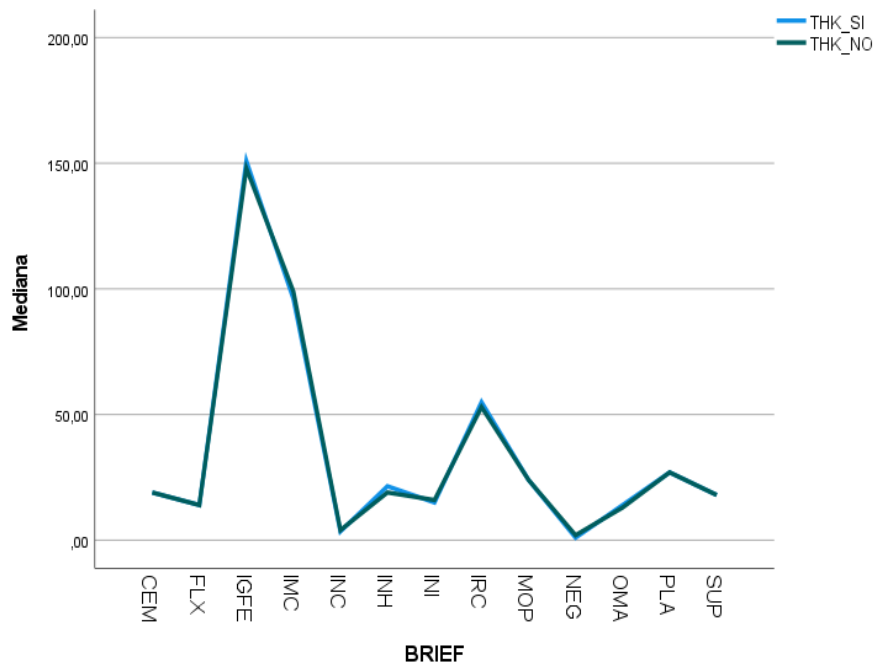
Tabla 20. Estadísticos descriptivos cuestionario BRIEF en pacientes "caso-TDAH", en función de cumplir criterios THK

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
INC	THK-S	54	0	7	3.48 (1.72)	3.5 (2.75)	0.147 (0.325)	-0.406 (0.639)	0.961 (0.075)	1.9139 (0.170)
	THK-N	49	0	7	3.63 (1.99)	4.0 (3.00)	0.0697 (0.340)	-1.08 (0.668)	0.938 (0.013)	
NEG	THK-S	54	0	6	1.48 (1.65)	1.0 (2.00)	0.971 (0.325)	0.0989 (0.639)	0.836 (<0.001)	0.0409 (0.840)
	THK-N	49	0	6	1.71 (1.73)	2.0 (2.00)	0.763 (0.340)	-0.370 (0.668)	0.854 (<0.001)	
INH	THK-S	54	11	30	20.9 (5.65)	21.5 (10.00)	-0.265 (0.325)	-1.24 (0.639)	0.932 (0.004)	0.0743 (0.786)
	THK-N	49	10	28	18.5 (5.50)	19.0 (9.00)	0.0529 (0.340)	-1.12 (0.668)	0.944 (0.022)	
FLX	THK-S	54	8	22	14.0 (3.57)	14.0 (5.00)	0.357 (0.325)	-0.396 (0.639)	0.968 (0.160)	6.19e-4 (0.980)
	THK-N	49	8	22	14.5 (3.45)	14.0 (5.00)	0.0883 (0.340)	-0.675 (0.668)	0.975 (0.393)	
CEM	THK-S	54	10	29	19.3 (5.57)	19.0 (9.00)	0.0103 (0.325)	-1.11 (0.639)	0.947 (0.018)	0.3916 (0.533)
	THK-N	49	10	29	18.5 (5.01)	19.0 (9.00)	-0.00376 (0.340)	-0.964 (0.668)	0.966 (0.162)	
INI	THK-S	54	9	24	15.4 (3.56)	15.0 (5.00)	0.371 (0.325)	-0.356 (0.639)	0.966 (0.124)	0.3359 (0.564)
	THK-N	49	9	23	15.7 (3.25)	16.0 (5.00)	0.198 (0.340)	-0.538 (0.668)	0.972 (0.280)	
MOP	THK-S	54	13	30	23.5 (4.32)	24.0 (5.00)	-0.540 (0.325)	-0.169 (0.639)	0.953 (0.034)	0.0467 (0.829)
	THK-N	49	11	30	23.4 (4.28)	24.0 (5.00)	-0.901 (0.340)	0.670 (0.668)	0.938 (0.012)	
PLA	THK-S	54	15	35	26.9 (4.90)	27.0 (7.75)	-0.132 (0.325)	-0.636 (0.639)	0.969 (0.181)	0.5980 (0.441)
	THK-N	49	16	36	26.5 (5.31)	27.0 (9.00)	-0.174 (0.340)	-0.891 (0.668)	0.967 (0.184)	
OMA	THK-S	54	6	18	13.4 (4.14)	14.0 (7.00)	-0.499 (0.325)	-1.13 (0.639)	0.879 (<0.001)	0.3121 (0.578)
	THK-N	49	7	18	12.8 (3.83)	13.0 (7.00)	-0.0873 (0.340)	-1.35 (0.668)	0.913 (0.001)	
SUP	THK-S	54	11	24	18.2 (3.42)	18.0 (5.00)	-0.0112 (0.325)	-0.902 (0.639)	0.959 (0.062)	1.0239 (0.314)
	THK-N	49	10	24	17.6 (3.76)	18.0 (6.00)	-0.204 (0.340)	-1.08 (0.668)	0.950 (0.036)	
IRC	THK-S	54	31	76	54.2 (12.8)	55.0 (18.50)	-0.0818 (0.325)	-0.974 (0.639)	0.961 (0.080)	0.0885 (0.767)
	THK-N	49	30	73	51.5 (12.4)	53.0 (17.00)	-0.0891 (0.340)	-0.994 (0.668)	0.963 (0.131)	
IMC	THK-S	54	59	127	97.4 (17.0)	96.0 (26.00)	-0.103 (0.325)	-0.815 (0.639)	0.974 (0.293)	0.0143 (0.905)
	THK-N	49	62	120	96.1 (16.7)	99.0 (28.00)	-0.438 (0.340)	-0.798 (0.668)	0.942 (0.017)	
IGFE	THK-S	54	94	198	152 (25.7)	151 (43.00)	-0.170 (0.325)	-0.824 (0.639)	0.974 (0.276)	0.1444 (0.705)
	THK-N	49	93	189	148 (27.6)	148 (45.00)	-0.291 (0.340)	-1.02 (0.668)	0.947 (0.027)	

Notas: INC: Escala Inconsistencia; NEG: Escala Negatividad; INH: Escala Inhibición; FLX: Escala Flexibilidad; CEM: Escala Control Emocional; INI: Escala Iniciativa; MOP: Escala Memoria Operativa; PLA: Escala Planificación; OMA: Escala Organización de Materiales; SUP: Escala Supervisión; IRC: Índice de Regulación Comportamental; IMC: Índice de Metacognición; IGFE: Índice General de la Función Ejecutiva; THK-S: Trastorno hiperactivo Si; THK-N: Trastorno Hiperactivo No; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función de cumplir criterios THK en la escala Inhibición ($U = 1002$, $p = 0.034$, $TE = 0.4193$). La mediana de los pacientes THK-S fue mayor que la mediana de los pacientes THK-N.

Ilustración 22. Medianas del cuestionario BRIEF en función de cumplir o no, criterios THK.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las ocho escalas clínicas que valoran el funcionamiento ejecutivo en el cuestionario BRIEF (Inhibición, Flexibilidad, Control Emocional, Iniciativa, Memoria Operativa, Planificación, Organización de Materiales y Supervisión) no han mostrado un buen ajuste ($AIC = 150$, $BIC = 174$, $\chi^2_{(8)} = 10.2$, $p = 0.250$). La prueba ómnibus de razón de verosimilitud ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 5.7537$, $p = 0.016$) indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la presencia de THK ha resultado pequeña ($R^2_N = 0.126$).

Tabla 21. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	-0.05471	1.2873	-0.0425	0.966	0.947	0.0759	11.803	---	---
INH	-0.16643	0.0719	-2.3138	0.021	0.847	0.7353	0.975	3.75	0.267
FLX	0.13079	0.0917	1.4260	0.154	1.140	0.9522	1.364	2.41	0.415
CEM	0.03372	0.0690	0.4890	0.625	1.034	0.9035	1.184	3.11	0.321
INI	-0.00426	0.0943	-0.0452	0.964	0.996	0.8277	1.198	2.38	0.421
MOP	0.03041	0.0819	0.3713	0.710	1.031	0.8780	1.210	2.78	0.360
PLA	-0.03787	0.0847	-0.4471	0.655	0.963	0.8156	1.137	4.25	0.235
OMA	-0.05828	0.0698	-0.8348	0.404	0.943	0.8228	1.082	1.77	0.566
SUP	0.10407	0.1038	1.0023	0.316	1.110	0.9054	1.360	3.17	0.315

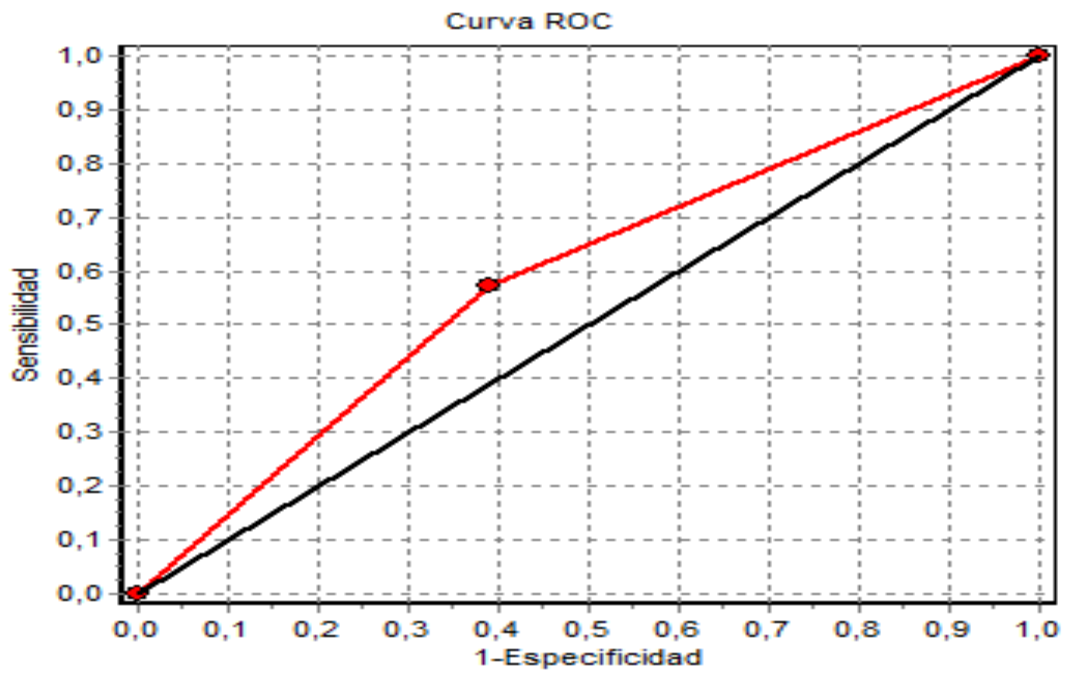
Nota: Los estimadores representan el log Odds de THK-No vs. THK-Sí; INH: Escala Inhibición; FLX: Escala Flexibilidad; CEM: Escala Control Emocional; INI: Escala Iniciativa; MOP: Escala Memoria Operativa; PLA: Escala Planificación; OMA: Escala Organización de Materiales; SUP: Escala Supervisión; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de Inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

La escala Inhibición ($\beta = -0.16643$, $Z = -2.3138$, $p = 0.021$) ha resultado un predictor estadísticamente significativo de riesgo para THK. El aumento de cada unidad en la escala Inhibición, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo de presentar THK en 1.18 (IC 95%: 1.026 - 1.36) veces más que si no se aumentara esa unidad.

Los FIV variaron entre 1.77 de la escala Organización de Materiales, con una TI de 0.566, y 4.25 de la escala Planificación, con una TI de 0.235, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 59.22% (IC 95%: 49.25% - 69.20%), con una Sensibilidad del 57.14% (IC 95%: 42.27% - 72.02%) y una Especificidad del 61.11% (IC 95%: 47.18% - 75.04%). El Área Bajo la Curva fue de 0.5913 (IC 95%: 0.4953 - 0.6872).

Ilustración 23. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Funcionamiento Ejecutivo.



4.3.1.2. Cuestionario SDQ.

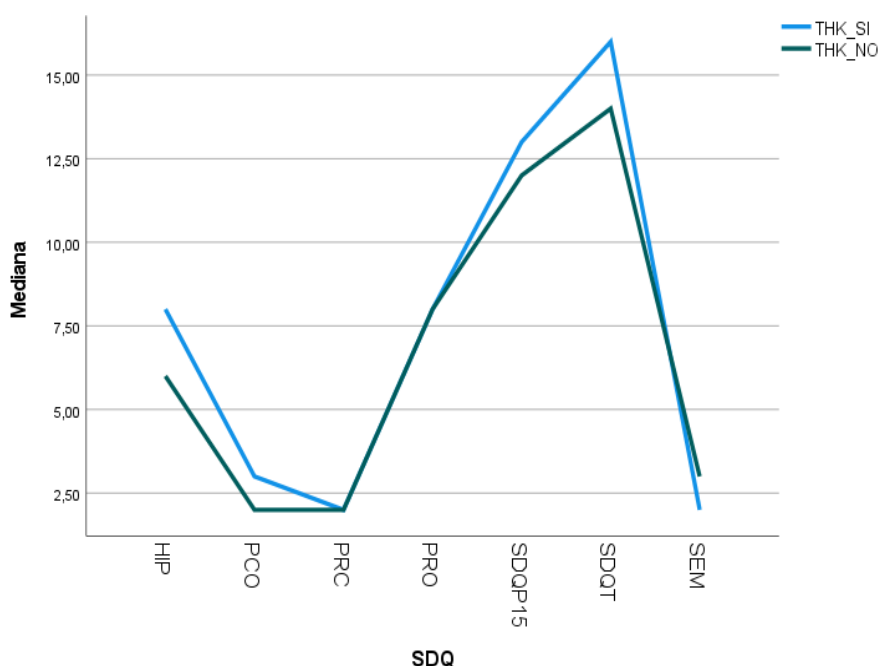
Tabla 22. Estadísticos descriptivos cuestionario SDQ en pacientes "caso-TDAH" en función de cumplir criterios THK.

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
SEM	THK-S	54	0	8	2.59 (2.27)	2.0 (3.00)	0.719 (0.325)	-0.177 (0.639)	0.905 (<0.001)	0.390 (0.534)
	THK-N	49	0	8	2.96 (2.15)	3.0 (2.00)	0.763 (0.340)	0.237 (0.668)	0.917 (0.002)	
PCO	THK-S	54	0	10	3.35 (2.51)	3.0 (4.00)	0.475 (0.325)	-0.395 (0.639)	0.941 (0.010)	6.766 (0.011)
	THK-N	49	0	8	2.45 (1.86)	2.0 (2.00)	0.762 (0.340)	0.445 (0.668)	0.925 (0.004)	
HIP	THK-S	54	2	10	7.61 (2.11)	8.0 (3.00)	-0.808 (0.325)	-0.0295 (0.639)	0.903 (<0.001)	1.199 (0.276)
	THK-N	49	2	10	6.51 (2.27)	6.0 (3.00)	0.00836 (0.340)	-1.09 (0.668)	0.940 (0.014)	
PRC	THK-S	54	0	7	1.98 (1.92)	2.0 (3.00)	0.944 (0.325)	0.369 (0.639)	0.874 (<0.001)	1.465 (0.229)
	THK-N	49	0	10	2.24 (2.31)	2.0 (3.00)	1.26 (0.340)	1.38 (0.668)	0.848 (<0.001)	
PRO	THK-S	54	3	10	7.61 (1.95)	8.0 (3.00)	-0.557 (0.325)	-0.671 (0.639)	0.913 (<0.001)	1.517 (0.221)
	THK-N	49	2	10	7.84 (2.24)	8.0 (4.00)	-0.797 (0.340)	-0.0926 (0.668)	0.855 (<0.001)	
SDQT	THK-S	54	2	31	15.5 (6.39)	16.0 (8.00)	0.290 (0.325)	-0.261 (0.639)	0.980 (0.510)	0.684 (0.410)
	THK-N	49	2	30	14.2 (5.93)	14.0 (7.00)	0.372 (0.340)	0.176 (0.668)	0.981 (0.597)	
SDQDP15	THK-S	54	2	24	13.6 (5.24)	13.0 (7.00)	0.132 (0.325)	-0.549 (0.639)	0.975 (0.313)	1.096 (0.298)
	THK-N	49	2	23	11.9 (4.72)	12.0 (5.00)	0.166 (0.340)	-0.190 (0.668)	0.988 (0.901)	

Notas: SEM: Escala Síntomas Emocionales; PCO: Escala de Problemas de Conducta; HIP: Escala de Hiperactividad; PRC: Escala de Problemas con los Compañeros; PRO: Escala prosocial; SDQT: Puntuación total en la escala SDQ; SDQDP15: Puntuación total en la escala SDQDP15; THK-S: Trastorno hiperactivo Si; THK-N: Trastorno Hiperactivo No; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función de cumplir criterios THK en la escala Hiperactividad ($U = 946$, $p = 0.012$, $TE = 0.502$). La mediana de los pacientes THK-S fue mayor que la mediana de los pacientes THK-N.

Ilustración 24. Medianas del cuestionario SDQ en función de cumplir o no, criterios THK.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las tres escalas que componen el Índice de Desregulación emocional del cuestionario SDQ (Síntomas emocionales, Problemas de conducta e Hiperactividad) han mostrado un buen ajuste (AIC = 141, BIC = 151, $\chi^2_{(3)} = 9.65$, $p < 0.022$). Sin embargo, la prueba ómnibus de razón de verosimilitud no ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 3.37$, $p = 0.066$), no indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la presencia de THK ha resultado pequeña ($R^2_N = 0.119$).

Tabla 23. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Desregulación Emocional.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	1.234	0.709	1.74	0.082	3.435	0.855	13.80	---	---
SEM	0.162	0.102	1.59	0.111	1.176	0.963	1.44	1.13	0.882
PCO	-0.121	0.115	-1.05	0.294	0.886	0.707	1.11	1.44	0.693
HIP	-0.203	0.112	-1.81	0.070	0.816	0.656	1.02	1.41	0.710

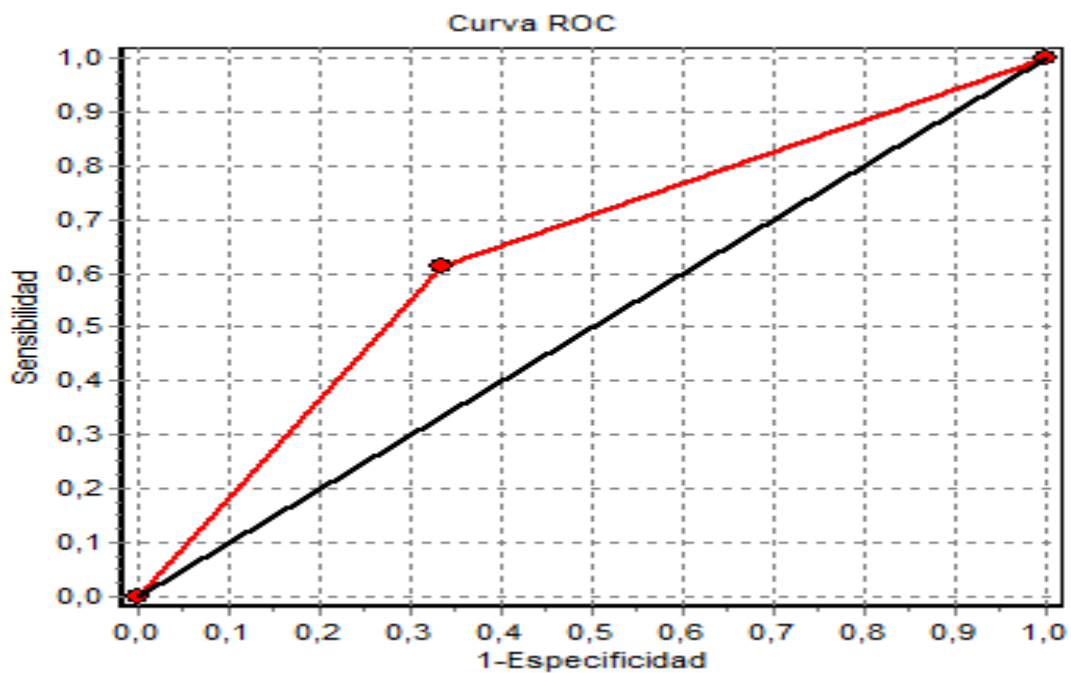
Nota: Los estimadores representan el log Odds de THK-No vs. THK-Sí; SEM: Escala Síntomas Emocionales; PCO: Escala de Problemas de Conducta; HIP: Escala de Hiperactividad; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

Ninguna de las escalas que componen el Perfil de Desregulación Emocional del cuestionario SDQ ha resultado un predictor estadísticamente significativo para explicar la presencia o ausencia de criterios THK.

Los FIV variaron entre 1.13 de la escala Síntomas Emocionales, con una TI de 0.882, y 1.44 de la escala Problemas de Conducta, con una TI de 0.693, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 64.08% (IC 95%: 54.33% - 73.83%), con una Sensibilidad del 61.22% (IC 95%: 46.56% - 75.89%) y una Especificidad del 66.67% (IC 95%: 53.17% - 80.17%). El Área Bajo la Curva fue de 0.6395 (IC 95%: 0.5458 - 0.7331).

Ilustración 25. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Regulación Emocional.



4.3.1.3. Cuestionario EESC.

Tabla 24. Estadísticos descriptivos cuestionario EESC en pacientes "caso TDAH", en función de cumplir criterios THK.

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
SSP	THK-S	54	27	62	44.6 (8,68)	45.0 (12.00)	-0.140 (0.325)	-0.620 (0.639)	0.974 (0.296)	5.83e-4 (0.981)
	THK-N	49	20	59	43.5 (8.78)	44.0 (9.00)	-0.386 (0.340)	-0.0369 (0.668)	0.976 (0.400)	
SAE	THK-S	54	11	38	15.4 (6.09)	14.0 (5.00)	2.38 (0.325)	6.04 (0.639)	0.701 (<0.001)	0.44396 (0.507)
	THK-N	49	11	32	15.6 (4.78)	14.0 (5.00)	1.70 (0.340)	2.87 (0.668)	0.818 (<0.001)	
SLE	THK-S	54	6	28	14.9 (6.39)	13.5 (10.80)	0.488 (0.325)	-0.872 (0.639)	0.932 (0.004)	5.33679 (0.023)
	THK-N	49	6	30	14.0 (5.24)	14.0 (5.00)	0.961 (0.340)	0.991 (0.668)	0.936 (0.010)	
EESCT	THK-S	54	54	108	74.9 (10.4)	74.5 (14.80)	0.392 (0.325)	0.670 (0.639)	0.973 (0.270)	0.00519 (0.943)
	THK-N	49	44	111	73.0 (11.5)	73.0 (12.00)	0.332 (0.340)	1.93 (0.668)	0.968 (0.205)	

Notas: SSP: Subescala Síntomas Positivos; SAE: Subescala Aplanamiento Emocional; SLE: Subescala Labilidad Emocional; EESCT: Puntuación total en la escala EESC; THK-S: Trastorno hiperactivo Si; THK-N: Trastorno Hiperactivo No; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

No se han encontrado diferencias significativas en función de cumplir, o no, criterios THK en ninguna de las variables estudiadas en el cuestionario EESC.

Ilustración 26. Medianas del cuestionario EESC en función de cumplir o no, criterios THK.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las tres escalas que evalúan la expresión emocional en el cuestionario EESC (Síntomas Positivos, Aplanamiento Emocional y Labilidad Emocional) no han mostrado un buen ajuste (AIC = 149, BIC = 160, $\chi^2_{(3)} = 1.17$, $p = 0.760$). La prueba ómnibus de razón de verosimilitud no ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 0.6798$, $p = 0.410$), no indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la presencia de THK ha resultado muy pequeña ($R^2_N = 0.015$).

Tabla 25. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Expresión Emocional.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	TI
Constante	0.90707	1.4886	0.609	0.542	2.477	0.134	45.82	---	---
SSP	-0.01545	0.0252	-0.614	0.539	0.985	0.937	1.03	1.20	0.834
SAE	0.00779	0.0434	0.180	0.858	1.008	0.926	1.10	1.42	0.704
SLE	-0.03080	0.0375	-0.821	0.412	0.970	0.901	1.04	1.20	0.831

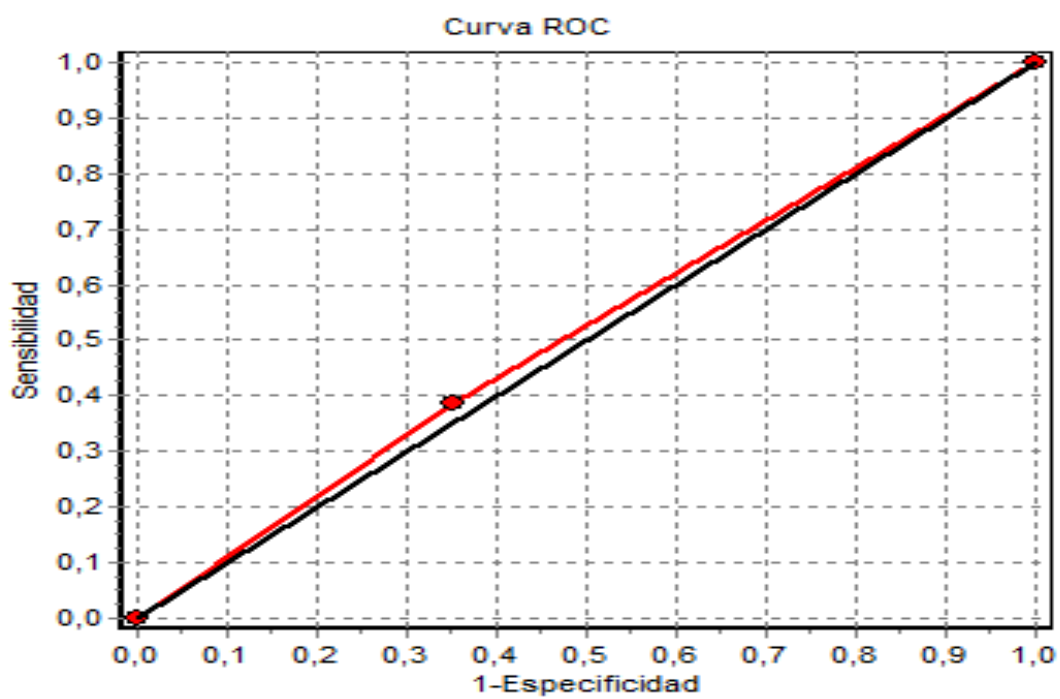
Nota: Los estimadores representan el log Odds de THK-No vs. THK-Sí; SSP: Escala Síntomas Positivos; SAE: Escala Aplanamiento Emocional; SLE: Escala Labilidad Emocional; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza; FIV: Factor de Inflación de la Varianza; TI: Tolerancia.

Ninguna de las escalas del cuestionario EESC, que valoran la Expresión Emocional, ha resultado un predictor estadísticamente significativo para explicar la presencia o ausencia de criterios THK.

Los FIV variaron entre 1.20 de las escalas Síntomas Positivos y Labilidad Emocional, con unas TI de 0.834 y 0.831, respectivamente, y 1.42 de la escala Aplanamiento Emocional, con una TI de 0.704, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 52.43% (IC 95%: 42.30% - 62.56%), con una Sensibilidad del 38.78% (IC 95%: 24.11% - 53.44%) y una Especificidad del 64.81% (IC 95%: 51.15% - 78.48%). El Área Bajo la Curva fue de 0.5180 (IC 95%: 0.4237 - 0.6122).

Ilustración 27. Área bajo la curva en el modelo de regresión de Expresión Emocional.



4.3.1.4. Cuestionario WFIRS.

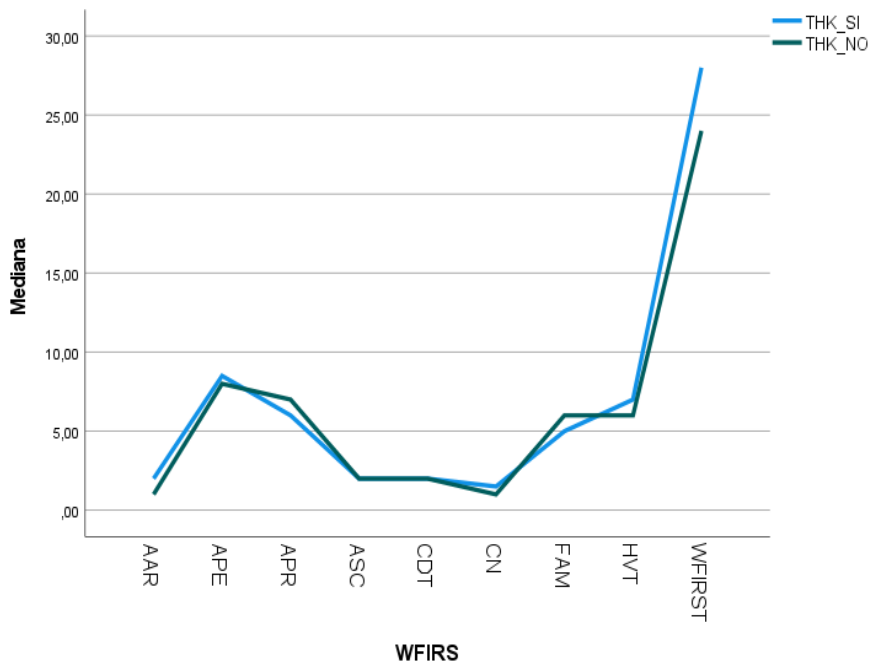
Tabla 26. Estadísticos descriptivos cuestionario WFIRS en pacientes "caso-TDAH", en función de cumplir criterios THK.

		N	Min	Max	M (DT)	Mdn (RI)	AS (ET)	K (ET)	SH-W (p)	L (p)
FAM	THK-S	54	0	27	7.02 (6.63)	5.0 (7.75)	1.25 (0.325)	0.928 (0.639)	0.862 (<0.001)	1.7485 (0.189)
	THK-N	49	0	26	6.84 (5.69)	6.0 (5.00)	1.52 (0.340)	2.77 (0.668)	0.867 (<0.001)	
APE	THK-S	54	1	24	9.44 (4.98)	8.5 (4.00)	1.02 (0.325)	0.981 (0.639)	0.917 (0.001)	0.0911 (0.763)
	THK-N	49	0	17	8.82 (4.19)	8.0 (6.00)	0.0478 (0.340)	-0.863 (0.668)	0.973 (0.307)	
APR	THK-S	54	1	12	6.17 (2.81)	6.0 (4.75)	0.193 (0.325)	-0.850 (0.639)	0.965 (0.119)	0.3241 (0.570)
	THK-N	49	0	11	6.71 (2.72)	7.0 (4.00)	-0.401 (0.340)	-0.425 (0.668)	0.958 (0.078)	
CDT	THK-S	54	0	13	3.28 (3.16)	2.0 (3.75)	1.32 (0.325)	1.13 (0.639)	0.845 (<0.001)	4.8682 (0.030)
	THK-N	49	0	7	2.10 (2.09)	2.0 (3.00)	0.881 (0.340)	-0.0765 (0.668)	0.869 (<0.001)	
HVT	THK-S	54	0	20	7.96 (5.82)	7.0 (9.75)	0.475 (0.325)	-1.09 (0.639)	0.917 (0.001)	2.8374 (0.095)
	THK-N	49	0	21	7.06 (5.09)	6.0 (5.00)	1.03 (0.340)	0.203 (0.668)	0.887 (<0.001)	
CNÑ	THK-S	54	0	9	2.11 (2.44)	1.5 (3.00)	1.36 (0.325)	1.27 (0.639)	0.813 (<0.001)	1.2996 (0.257)
	THK-N	49	0	9	1.39 (2.07)	1.0 (2.00)	2.01 (0.340)	4.12 (0.668)	0.708 (<0.001)	
ASC	THK-S	54	0	17	3.28 (4.16)	2.0 (4.75)	1.66 (0.325)	2.49 (0.639)	0.780 (<0.001)	0.0371 (0.848)
	THK-N	49	0	15	3.35 (4.02)	2.0 (6.00)	1.26 (0.340)	0.747 (0.668)	0.812 (<0.001)	
AAR	THK-S	54	0	13	2.93 (3.12)	2.0 (3.00)	1.42 (0.325)	1.58 (0.639)	0.830 (<0.001)	8.8027 (0.004)
	THK-N	49	0	9	1.71 (1.96)	1.0 (2.00)	1.84 (0.340)	3.80 (0.668)	0.783 (<0.001)	
WFIRST	THK-S	54	4	93	32.7 (20.8)	28.0 (25.5)	1.11 (0.325)	0.824 (0.639)	0.909 (<0.001)	1.0484 (0.308)
	THK-N	49	3	81	29.2 (17.5)	24.0 (20.0)	1.10 (0.340)	0.890 (0.668)	0.913 (0.002)	

Notas: FAM: Escala Familia; APE: Escala Aprendizaje-Escuela; APR: Escala Aprendizaje; CDT: Escala Conducta; HVT: Escala Habilidades Vitales; CNÑ: Escala Concepto Niño; ASC: Escala Actividades Sociales; AAR: Escala Actividades Arriesgadas; WFIRST: Puntuación total en la escala WFIRS; THK-S: Trastorno hiperactivo Si; THK-N: Trastorno Hiperactivo No; N: Tamaño muestral; Min: Mínimo; Max: Máximo; M: Media; DT: Desviación típica; Mdn: Mediana; RI: Rango intercuartil; AS: Asimetría; ET = Error típico; K = Curtosis; SH-W: Estadístico de Shapiro-Wilk; L: Estadístico de Levene; p: probabilidad.

Se han encontrado diferencias significativas en función de cumplir criterios THK en la escala Actividades Arriesgadas ($U = 1031$, $p = 0.049$, $TE = 0.4603$). La mediana de los pacientes THK-S fue mayor que la mediana de los pacientes THK-N.

Ilustración 28. Medianas del cuestionario WFIRS en función de si se cumplen o no, criterios THK.



Los resultados de realizar el análisis de regresión logística con las siete variables que valoran dominios específicos de deterioro funcional del cuestionario WFIRS (Familia, Aprendizaje, Conducta, Habilidades Vitales, Concepto Niño, Actividades Sociales y Actividades Arriesgadas) han mostrado un buen ajuste (AIC = 136, BIC = 157, $\chi^2_{(7)} = 22.5$, $p = 0.002$). Además, la prueba ómnibus de razón de verosimilitud ha resultado significativa ($\chi^2_{(1)} = 7.304$, $p = 0.007$) indicando un mejor ajuste del modelo de regresión frente al modelo nulo. Por último, la proporción de varianza explicada de las escalas sobre la presencia de THK ha resultado moderada ($R^2_N = 0.262$).

Tabla 27. Tabla de coeficientes del modelo de regresión de Deterioro Funcional.

Predictor	β	EE	Z	p	OR	IC 95% OR		Colinealidad	
						Inferior	Superior	FIV	Tl
Constante	-0.5495	0.5741	-0.957	0.338	0.577	0.187	1.778	---	---
FAM	0.1281	0.0606	2.112	0.035	1.137	1.009	1.280	2.61	0.383
APR	0.2103	0.1071	1.963	0.050	1.234	1.000	1.522	1.71	0.583
CDT	-0.2973	0.1181	-2.517	0.012	0.743	0.589	0.936	1.76	0.567
HVT	-0.0199	0.0552	-0.361	0.718	0.980	0.880	1.092	1.75	0.573
CNÑ	-0.2976	0.1313	-2.267	0.023	0.743	0.574	0.961	1.63	0.615
ASC	0.0999	0.0742	1.347	0.178	1.105	0.955	1.278	1.66	0.601
AAR	-0.2864	0.1262	-2.270	0.023	0.751	0.586	0.962	2.04	0.489

Nota: Los estimadores representan el log Odds de THK-No vs. THK-Sí; FAM: Escala Familia; APR: Escala Aprendizaje; CDT: Escala Conducta; HVT: Escala Habilidades Vitales; CNÑ: Escala Concepto Niño; ASC: Escala Actividades Sociales; AAR: Escala Actividades Arriesgadas; β : Estimador; EE: Error Típico; Z: Estimador Estandarizado; p: probabilidad; OR: Razón de Odds; IC: Intervalo de Confianza.

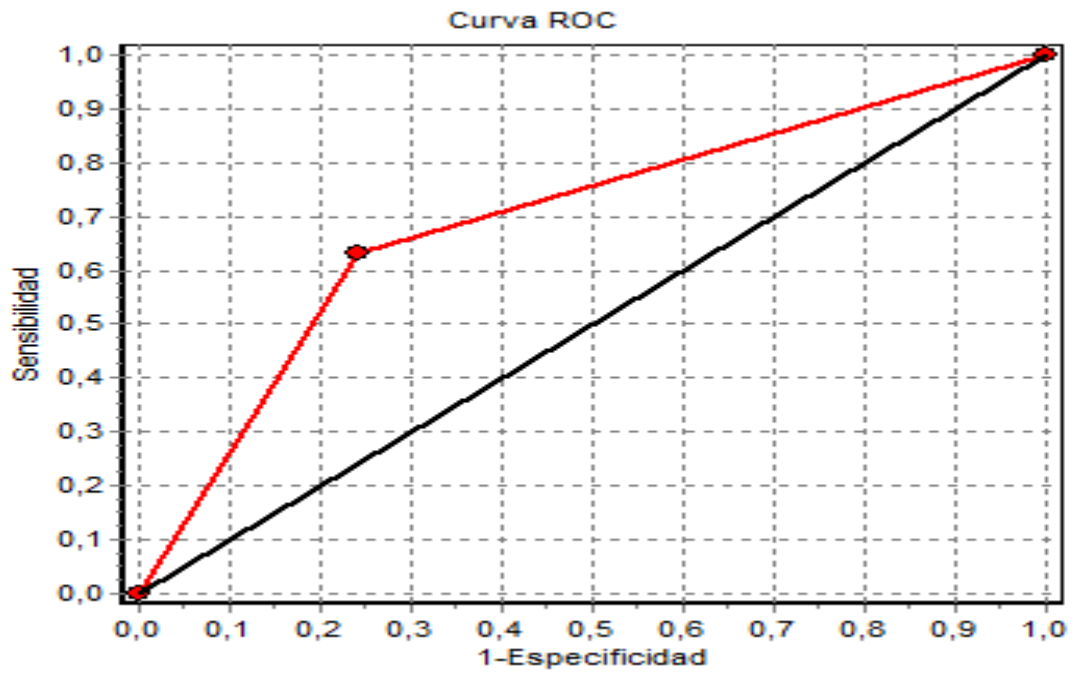
La escala Familia ($\beta = 0.1281$, $Z = 2.112$, $p = 0.035$), la escala Conducta ($\beta = -0.2973$, $Z = -2.517$, $p = 0.012$), la escala Concepto Niño ($\beta = -0.2976$, $Z = -2.267$, $p = 0.023$) y la escala Actividades Arriesgadas ($\beta = -0.2864$, $Z = -2.270$, $p = 0.023$) han resultado predictores estadísticamente significativos para explicar la presencia o ausencia de criterios THK. El aumento de cada unidad de la escala Familia, manteniéndose constante el resto de variables, aumenta el riesgo para no-THK en 1.137 (IC 95%: 1.009 - 1.280) veces más, respectivamente, que si no se aumentara esa unidad. Por el contrario, el aumento de cada unidad tanto en la escala Conducta, como en la escala Concepto Niño y en la escala Actividades arriesgadas, manteniéndose constante el resto de variables, aumentan el riesgo de cumplir criterios THK en 1.346 (IC 95%: 1.07 - 1.698), 1.346 (IC 95%: 1.04 - 1.742) y 1.331 (IC 95%: 1.04 - 1.706) veces más, respectivamente, que si no se aumentara esa unidad.

Los FIV variaron entre 1.63 de la escala Concepto del Niño, con una Tl de 0.615, y 2.61 de la escala Familia, con una Tl de 0.383, permitiendo descartar la presencia de multicolinealidad.

La Precisión del modelo fue del 69.90% (IC 95%: 60.56% - 79.25%), con una Sensibilidad del 63.27% (IC 95%: 48.75% - 77.78%) y una Especificidad del 75.93%

(IC 95%: 63.60% - 88.25%). El Área Bajo la Curva fue de 0.6960 (IC 95%: 0.6067 - 0.7852).

Ilustración 29. Área bajo la curva ROC en el modelo de regresión de Deterioro Funcional.



5. DISCUSIÓN.

Tras la exposición de los datos realizada en el capítulo resultados, y atendiendo al carácter conceptual y metodológico de éstos, a continuación, se describen los hallazgos principales, comparándolos con los principales trabajos y teorías desarrolladas en este campo.

5.1. Validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP, en función de los criterios aplicados en el CSMIJ, DSM o CIE.

Nuestros resultados han encontrado discrepancias en la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP, en función de los criterios diagnósticos empleados en el CSMIJ, DSM-5 o CIE-10.

El diagnóstico de TDAH realizado en las derivaciones desde AP, cuando se han aplicado criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5 en el CSMIJ, ha presentado una validez diagnóstica general alta, ya que los principales índices de validez han superado el 80% (491–493). La Sensibilidad (94.17%, IC 95%: 89.65% - 98.70%) y la Especificidad (86.32%, IC 95%: 81.70% - 90.95%) han sido altas, el Valor Predictivo Negativo ha sido excelente (96.83%, IC 95%: 94.33% - 99.32%) y el Valor Predictivo Positivo ha sido moderado (76.98%, IC 95%: 69.63% - 84.33%) (491–493).

Por otro lado, el diagnóstico de TDAH realizado en las derivaciones desde AP, cuando se han aplicado criterios diagnósticos para THK según CIE-10 en el CSMIJ, ha presentado una validez diagnóstica general moderada (491–493). La Sensibilidad ha sido alta (94.44%, IC 95%: 87.41% - 100%), la Especificidad moderada (71.26%, IC 95%: 65.58% - 76.95%), el Valor Predictivo Negativo ha sido excelente (98.41%, IC 95%: 96.37% - 100%) y el Valor Predictivo Positivo ha sido bajo (40.48%, IC 95%: 31.51% - 49.44%) (491–493).

Sin embargo, los principales índices de validez de una prueba diagnóstica presentan una serie de limitaciones. Así, tanto la Sensibilidad como la Especificidad son índices de validez que informan de la concordancia con una prueba de referencia o “Gold Standard”. Pero el resultado de esa prueba de referencia se desconoce cuándo se realiza una prueba diagnóstica, por eso interesa, además de conocer la Sensibilidad y la Especificidad, conocer la probabilidad de que el resultado de la prueba diagnóstica sea

correcto, para ello calculamos los Valores Predictivos (494). Los Valores Predictivos son útiles para tomar decisiones clínicas, pero presentan la limitación de depender de la prevalencia de la enfermedad en la población estudiada, no pudiendo utilizarse para extrapolar los resultados de otros estudios a datos propios (493).

Por este motivo para analizar correctamente la validez de una prueba diagnóstica se deben calcular también, tanto los Cocientes de Probabilidad, que relacionan la Sensibilidad con la Especificidad, sin depender de la prevalencia de la enfermedad (495,496), como el Área Bajo la Curva ROC (AUC), que en la actualidad es la métrica más utilizada para evaluar la capacidad de una prueba diagnóstica para discriminar entre individuos sanos y enfermos (497).

El diagnóstico de TDAH realizado en las derivaciones desde AP cuando se han aplicado criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5 en el CSMIJ, ha presentado un Cociente de Probabilidad Positivo moderado (6.88, IC 95%: 4.89 - 9.69) y un Cociente de Probabilidad Negativo alto (0.07, IC 95%: 0.03 - 0.15) (494,495). Los pacientes derivados a Salud Mental tienen 6.88 veces más probabilidad de presentar TDAH si la sospecha de derivación desde AP es TDAH y 14.3 veces más probabilidades de no presentarlo si la derivación se ha realizado por otro motivo. El área bajo la curva ROC (AUC: 0.902, IC 95%: 0.865 - 0.940) ha indicado una capacidad predictiva excelente por parte de AP para discriminar entre los pacientes que tienen TDAH según criterios DSM-5 y los que no (489).

El diagnóstico de TDAH realizado en las derivaciones desde AP cuando se han aplicado criterios diagnósticos para THK según CIE-10 en el CSMIJ, ha presentado un Cociente de Probabilidad Positivo bajo (3.29, IC 95%: 2.69 - 4.02) y un Cociente de Probabilidad Negativo alto (0.08, IC 95%: 0.03 - 0.23) (494,495). Los pacientes derivados a Salud Mental tienen 3.29 veces más probabilidad de presentar THK si la sospecha de derivación desde AP es TDAH y 12.5 veces más probabilidades de no presentarlo si la derivación se ha realizado por otro motivo. El área bajo la curva ROC (AUC: 0.829, IC 95%: 0.777 - 0.880) ha indicado una capacidad predictiva buena por parte de AP para discriminar entre los pacientes que tienen THK según criterios CIE-10 y los que no (489).

Todos los trabajos analizados que han estudiado la validez del diagnóstico en las derivaciones desde AP al CSMIJ, tanto a nivel nacional (412–414), como en la Región de Murcia (411), han aplicado criterios diagnósticos CIE-10 en los CSMIJ. Obteniendo unos índices de validez similares a los nuestros cuando hemos aplicado criterios CIE-10 en el CSMIJ, con una Sensibilidad alta o excelente, una Especificidad moderada, un Valor Predictivo Positivo moderado o bajo y un Valor Predictivo Negativo alto, informando de una capacidad de detección del THK excelente, pero a expensas de un sobrediagnóstico en las derivaciones. Morán et al. (411) propusieron en su trabajo una serie de actuaciones, principalmente formativas, con el objetivo de mejorar la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP.

Sin embargo, al aplicar criterios diagnósticos DSM-5 en el CSMIJ se produce un incremento tanto de la Especificidad, como del Valor Predictivo Positivo, al ser criterios diagnósticos menos restrictivos, mejorando la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones realizadas desde AP. Además, no se debe olvidar que desde la introducción del Protocolo de coordinación de actuaciones educativas y sanitarias en la detección y diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (184,186) los servicios de AP realizan sus derivaciones atendiendo a criterios DSM y no CIE.

5.2. Prevalencia del TDAH en función de los criterios diagnósticos aplicados en el CSMIJ, DSM o CIE.

El diagnóstico de sospecha de TDAH ha sido el más frecuente en las derivaciones realizadas desde AP al CSMIJ. De los 315 pacientes derivados, 126 (40%) han sido por sospecha de TDAH.

La prevalencia de THK, al aplicar criterios CIE-10 en el CSMIJ ha sido de un 17.14% (IC 95%: 12.82% - 21.46%), representando el segundo diagnóstico más frecuente de los emitidos en el CSMIJ solo por detrás del trastorno de ansiedad (18.4%). Cincuenta y cuatro pacientes de los 315 pacientes derivados han cumplido criterios diagnósticos para THK según CIE-10.

El diagnóstico de THK ha sido más frecuente en varones que en mujeres en una proporción 2.4:1; y más frecuente en niños que en adolescentes, en una proporción

2.4:1. La media de edad de los pacientes que han recibido el diagnóstico de THK ha sido de 9.81 ± 2.46 .

La prevalencia de TDAH, cuando se han aplicado criterios diagnósticos DSM-5 en el CSMIJ, ha sido 1.9 veces mayor que cuando se han aplicado criterios CIE-10, con un 32.70% (IC 95%: 27.36% - 38.04%), representando el diagnóstico más frecuente de los emitidos en el CSMIJ. Ciento tres pacientes de los 315 derivados han cumplido criterios diagnósticos TDAH según DSM-5.

El diagnóstico de TDAH ha sido más frecuente en varones que en mujeres en una proporción 3.29:1; y más frecuente en niños que en adolescentes, en una proporción 2.96:1. La media de edad de los pacientes que han recibido el diagnóstico de TDAH ha sido de 9.63 ± 2.51 . La presentación clínica más frecuente ha sido la combinada (TDAH-C) que han presentado 68 pacientes (66%), seguida de la presentación inatenta (TDAH-I) que han presentado 34 pacientes (33%), y finalmente la presentación hiperactiva (TDAH-H) que ha presentado un paciente (1%).

Varios estudios (74,411–414) habían evidenciado que la sospecha de TDAH era el motivo de derivación más frecuente a los centros de Atención Especializada en Salud Mental Infanto-Juvenil, de hecho Rivas Arribas et al. (414) encontraron una tasa de prevalencia superior al 60% en las derivaciones por sospecha de TDAH desde AP al CSMIJ.

Nuestros resultados están en consonancia con trabajos similares (412–414), si bien conviene recordar que todos ellos aplicaron criterios CIE en el CSMIJ, que encontraron cifras de prevalencia de THK que oscilaron entre el 6% y el 27%. El estudio de Morán et al. (411) realizado en la Región de Murcia mostró una tasa de prevalencia de THK del 22.7% al aplicar criterios CIE-10, en el CSMIJ a las derivaciones realizadas por sospecha de TDAH desde AP.

El hecho de que la presentación combinada (TDAH-C) sea la más frecuente, también es similar a los estudios previos analizados (75,76) que evidenciaron una mayor proporción de este tipo de presentación en muestras clínicas, si bien en muestras comunitarias prevalece la presentación inatenta (TDAH-I). De igual manera, diversos estudios (76,82,286,484) han encontrado unas tasas de prevalencia reducidas para la

presentación predominante hiperactiva (TDAH-H) en niños y adolescentes, al ser esta presentación más frecuente en la edad preescolar.

Las discrepancias encontradas en las tasas de prevalencia son congruentes con la mayor flexibilidad de los criterios DSM-5 a la hora de establecer el diagnóstico, permitiendo que pacientes con un único síntoma predominante (atención o hiperactividad-impulsividad) cumplan criterios diagnósticos. Numerosos estudios (75–77,81,84,91) han mostrado la relación entre la discrepancia de los datos de prevalencia del TDAH y los criterios diagnósticos aplicados, DSM o CIE.

Nuestros resultados son similares a los obtenidos por autores como Döpfner et al. (82), Cardo et al. (94), Lahey et al. (202) y Arnold et al. (203), quienes evidenciaron como en una misma población, aplicando criterios DSM o criterios CIE, se modificaban las tasas de prevalencia, siendo las tasas inferiores cuando se aplicaban criterios CIE. Döpfner et al. (82) y Cardo et al. (94), empleando muestras comunitarias, no clínicas, encontraron que las tasas de prevalencia de TDAH según criterios DSM prácticamente triplicaban las tasas de prevalencia de THK según criterios CIE-10.

Döpfner et al. (82), Wittchen et al. (81), Willcutt (76) y Polanczyk et al. (75) también encontraron una mayor frecuencia en niños que en adolescentes, y en varones que en mujeres, tanto en el TDAH como en el THK.

5.3. Características sintomáticas de los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK.

Nuestros resultados muestran como todos los pacientes que cumplen criterios diagnósticos para THK según CIE-10 también cumplen criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5. Estos resultados son lógicos ya que si se atiende a los criterios sintomáticos definidos por las guías clínicas, DSM y CIE, cualquier paciente que cumple criterios sintomáticos para TDAH-C según DSM-5 cumple también criterios sintomáticos para THK según CIE-10. Sin embargo, no es lo mismo cumplir criterios sintomáticos que criterios diagnósticos. De este modo, 23 pacientes con diagnóstico de TDAH-C según DSM-5, y que cumplen criterios sintomáticos para THK, no reciben el diagnóstico al presentar trastornos asociados considerados como excluyentes.

De los 54 pacientes que han cumplido criterios diagnósticos para THK, 45 (83.3%) pacientes cumplen también criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5, en su presentación combinada (TDAH-C), y 9 (16.7%) pacientes cumplen criterios diagnósticos para TDAH según DSM-5, en su presentación inatenta (TDAH-I), siendo esta diferencia en la proporción estadísticamente significativa ($\chi^2_{(1)} = 14.344$, $p < 0.001$).

Ningún paciente con la presentación hiperactiva-impulsiva (TDAH-H) puede cumplir criterios diagnósticos para THK, ya que no cumple los criterios atencionales necesarios y si los cumpliera la presentación predominante sería la combinada.

Lahey et al. (202) también encontraron pacientes con TDAH-I entre los pacientes que cumplieron criterios diagnósticos para THK. El hecho de que pacientes con TDAH-I cumplan criterios diagnósticos para THK refuerza la hipótesis planteada por algunos autores (167–170) de que los tres síntomas (hiperactividad, impulsividad e inatención) están presentes en mayor o menor medida en los pacientes con TDAH, e incluso que la sintomatología predominante puede ir modificándose con la edad (171), ya que la presentación hiperactiva-impulsiva se ha encontrado con mayor frecuencia en la edad preescolar, la presentación combinada es más frecuente en niños en edad escolar y la presentación inatenta en la adolescencia.

5.4. Comorbilidad en el TDAH.

Nuestros resultados han encontrado que el TDAH se presenta habitualmente asociado a otros trastornos psicopatológicos. De los 103 pacientes que han sido diagnosticados de TDAH, 79 pacientes (76.7%) presentan al menos un trastorno comórbido. La media de trastornos asociados ha sido de 1.76 ± 1.46 , encontrando más de un 25% de pacientes que presentan 3 o más trastornos asociados, llegando incluso hasta los 7. Los trastornos comórbidos que se han presentado con mayor frecuencia han sido el trastorno negativista desafiante (43.7%), el trastorno por tics (36.9%) y la fobia específica (31.1%).

Está bien documentada la presencia de trastornos comórbidos en pacientes con TDAH. Barkley (188) afirmó que, en muestras clínicas como la nuestra, hasta el 87% de los niños y adolescentes con TDAH podían tener al menos otro trastorno asociado, y el 67% al menos dos. En el estudio Multimodal Treatment Study of Children with ADHD,

conocido como MTA (195), dos tercios de los menores estudiados fueron diagnosticados de al menos un trastorno psiquiátrico comórbido al TDAH. En el Children's ADHD Telemental Health Treatment Study (CATTS), Rockhill et al. (193) observaron que tres cuartas partes de los pacientes con TDAH cumplieron criterios para un trastorno externalizante y/o internalizante comórbido al TDAH según criterios DSM-IV y el 24,7% no tuvo ningún trastorno comórbido asociado.

La asociación entre el TDAH y el trastorno negativista desafiante también ha sido descrita como la comorbilidad más frecuente en niños y adolescentes con TDAH en muestras clínicas (198,212). Entre un 54-67% de los niños que acuden a consulta por TDAH tiene trastorno negativista desafiante asociado (198).

Mardomingo et al. (199) observaron también una media en el número de comorbilidades en niños y adolescentes con TDAH de 1.9 (IC 95%: 1.7 - 2.1), con un rango de frecuencia que osciló entre 1 y 6.

5.4.1. Comorbilidades en función de la presentación clínica predominante, inatenta o combinada.

Nuestros resultados han encontrado que tanto el TDAH-I como el TDAH-C se asocian frecuentemente a otros trastornos psicopatológicos. El porcentaje de trastornos comórbidos ha resultado elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 6.13, p = 0.013$) en pacientes con TDAH-C (73.1%) frente a TDAH-I (26.9%). Este dato puede deberse a la mayor frecuencia de TDAH-C frente a TDAH-I, ya que 21 (61.8%) de los 34 pacientes con diagnóstico de TDAH-I han presentado trastornos psicopatológicos asociados frente a los 57 (83.8%) de los 68 pacientes con TDAH-C. Además, el número de trastornos asociados en ambas presentaciones clínicas no ha presentado diferencias significativas ($p = 0.132$), siendo 2.0 la mediana en ambas presentaciones.

Los trastornos que se han asociado con mayor frecuencia a los pacientes con TDAH-I, han sido la fobia específica, el trastorno por tics y la fobia social.

Los trastornos que se han asociado con mayor frecuencia a los pacientes con TDAH-C, han sido el trastorno negativista desafiante, el trastorno por tics y el trastorno de ansiedad de separación.

El trastorno negativista desafiante ha presentado un porcentaje elevado, que ha resultado significativo ($\chi^2_{(1)} = 20.5$, $p < 0.001$) en los pacientes TDAH-C frente a los pacientes TDAH-I. La ausencia de fobia social también ha presentado un porcentaje elevado, que ha resultado significativo ($\chi^2_{(1)} = 4.14$, $p = 0.042$) en los pacientes TDAH-C frente a los pacientes TDAH-I.

Estos resultados son similares a los obtenidos por Ípci et al. (200) quienes estudiaron la presencia de comorbilidades en función de la presentación clínica predominante, y evidenciaron como el trastorno negativista desafiante se asociaba con mayor frecuencia al TDAH-C, mientras que los trastornos ansiosos y fóbicos fueron más frecuentes en el TDAH-I.

5.4.2. Comorbilidades en función de cumplir o no, criterios para THK según CIE-10.

Nuestros resultados han encontrado que tanto los pacientes que cumplen criterios para THK como los que no, presentan trastornos psicopatológicos asociados. Treinta y ocho (70.4%) de los 54 pacientes que han cumplido criterios para THK han presentado algún trastorno psicopatológico asociado, frente a los 41 (83.7%) de los 49 pacientes que no han cumplido criterios para THK. En este caso el número de trastornos asociados en ambos grupos sí ha presentado diferencias significativas, y con un efecto de tamaño moderado ($p < 0.001$, $TE = -0.701$), siendo la mediana de los pacientes que no cumplen criterios para THK mayor (2.0) que la mediana de los pacientes que cumplen criterios para THK (1.0).

Estos resultados se justifican por el hecho de que los criterios diagnósticos para THK según CIE-10, consideran como diagnósticos excluyentes la asociación con trastornos afectivos (F30-F39), trastornos de ansiedad (F41.-), TEA (F84.-) y esquizofrenia (F20.-) lo que provoca que estos trastornos se presenten exclusivamente asociados al grupo de pacientes que no cumplen criterios para THK, a pesar de que diversos estudios (174,177,191,194,200,214,219) han evidenciado la presencia de trastornos externalizantes, internalizantes y TEA, asociados a niños y adolescentes con TDAH.

Los trastornos que se han asociado con mayor frecuencia a los pacientes con diagnóstico de THK han sido el trastorno negativista desafiante, el trastorno por tics y la fobia específica. Pero ninguno de ellos ha presentado una proporción elevada y significativa con respecto al grupo de pacientes sin criterios para THK.

Los trastornos que se han asociado con mayor frecuencia a los pacientes sin diagnóstico de THK han sido el trastorno negativista desafiante, el trastorno de ansiedad de separación y el trastorno por tics. Como se ha mencionado con anterioridad, los trastornos de ansiedad, afectivos y el TEA se han presentado exclusivamente en los pacientes sin THK, pero además, también la fobia social ha presentado un porcentaje elevado y significativo ($\chi^2_{(1)} = 6.24, p = 0.012$) en este grupo de pacientes sin THK frente a los pacientes con THK.

5.5. Funcionamiento ejecutivo.

Nuestros resultados han encontrado diferencias significativas, con un tamaño del efecto moderado, en el Índice General de Función Ejecutiva (IGFE) del cuestionario BRIEF ($p < 0.001, TE = -0.786$) entre las presentaciones inatenta y combinada. Las diferencias encontradas se han centrado principalmente en el Índice de Regulación Comportamental (IRC) donde se han encontrado diferencias significativas, con un tamaño del efecto grande, tanto en el propio Índice ($p < 0.001, TE = -1.222$) como en dos de las tres escalas que lo componen: la escala Inhibición ($p < 0.001, TE = -1.641$) y la escala Control Emocional ($p < 0.001, TE = -1.037$). El Índice de Metacognición (IMC) no ha presentado diferencias entre ambas presentaciones clínicas, pues de las cinco escalas que lo componen, únicamente la escala Supervisión ha presentado diferencias significativas, eso sí, con un tamaño del efecto grande ($p < 0.001, TE = -0.873$). En todas las escalas donde se han encontrado diferencias, el mayor deterioro corresponde a pacientes con TDAH-C.

El análisis de regresión logística elaborado con las ocho escalas clínicas que componen el cuestionario BRIEF para discriminar entre las presentaciones inatenta y combinada, ha presentado una capacidad predictiva buena (489) (AUC: 0.8456, IC 95%: 0.7676 - 0.9236), explicando un porcentaje elevado de la varianza (59.1%), reflejando la existencia de perfiles diferenciados de funcionamiento ejecutivo que permiten discriminar entre la presentación inatenta y combinada. La escala Inhibición

ha resultado un predictor significativo de riesgo para TDAH-C (OR: 1.435, IC 95%: 1.163 - 1.77, $p < 0.001$).

Al analizar las diferencias encontradas en el funcionamiento ejecutivo de los pacientes con TDAH, en función de si cumplen o no, criterios para THK, nuestros resultados no han encontrado diferencias significativas en el IGFE del cuestionario BRIEF. La única escala que ha presentado diferencias significativas, pero con un tamaño del efecto pequeño, ha sido la escala Inhibición ($p = 0.034$, $TE = 0.4193$), presentando un mayor deterioro los pacientes con THK.

El análisis de regresión logística elaborado con las ocho escalas clínicas que componen el cuestionario BRIEF para discriminar entre los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK y los que no, ha presentado una capacidad predictiva nula (AUC: 0.5913, IC 95%: 0.4953 - 0.6872) al contener el IC el valor 0.5 (489), explicando un porcentaje reducido de la varianza (12.6%), reflejando que no existen perfiles diferenciados de funcionamiento ejecutivo que permitan discriminar entre los pacientes que cumplen criterios para THK y los que no. La escala Inhibición ha resultado un predictor de riesgo para THK (OR: 1.18, IC 95%: 1.026 - 1.36, $p = 0.021$), pero de menor magnitud que en el modelo elaborado para discriminar entre las presentaciones inatenta y combinada.

Algunos estudios que se han centrado en estudiar las diferencias en el funcionamiento ejecutivo en función de la presentación predominante (281–283) encontraron que entre las presentaciones inatenta y combinada, las diferencias en los perfiles de funcionamiento ejecutivo se centraron especialmente en un mayor deterioro del Control Inhibitorio en los niños con TDAH-C, pero con un tamaño del efecto entre pequeño y moderado. Sin embargo, nuestros resultados son prácticamente idénticos a los obtenidos en estudios más recientes (287,288) que han mostrado un mayor deterioro tanto del Control Inhibitorio, como del Control Emocional y de la Supervisión en los pacientes con TDAH-C.

Los trabajos de García et al. (288) y de Navarro y García-Villamizar (287), son de especial interés, al encontrar las mismas diferencias en el funcionamiento ejecutivo entre las presentaciones inatenta y combinada que en nuestro trabajo. Además, Navarro y García-Villamizar (287) realizaron correlaciones bivariadas parciales entre las escalas

del cuestionario BRIEF y la sintomatología inatenta e hiperactiva-impulsiva. Encontraron que las escalas Inhibición, Control Emocional y Supervisión fueron las que mayor relación presentaron con los síntomas hiperactivo-impulsivos. Plantearon la posibilidad de que las escalas que componen IRC se corresponderían con las denominadas funciones ejecutivas “*calientes*” (266) involucrando aspectos comportamentales y emocionales, y relacionándose principalmente con la sintomatología hiperactiva-impulsiva, propia de los pacientes con TDAH-C; mientras que las escalas que componen el IMC se corresponderían con las denominadas funciones ejecutivas “*frías*” (266) involucrando los aspectos más cognitivos, relacionados principalmente con la sintomatología atencional. Este planteamiento es compatible con el hecho de que la única escala del IMC que ha presentado diferencias entre las presentaciones inatenta y combinada, sea la escala Supervisión, que Gioia, quién al elaborar su modelo sobre FFEE (432) dividió en dos, la Supervisión Personal y la Supervisión de Tareas, considerando que la Supervisión Personal se encontraba dentro de la dimensión de la regulación comportamental y no de la dimensión cognitiva.

Las FFEE representan el conjunto de capacidades cognitivas que seleccionan, programan y coordinan los procesos complejos dirigidos a la consecución de objetivos (396), siendo importantes para las actividades de la vida diaria, con especial relevancia en el funcionamiento social y académico (76,264). Diversos estudios (398–400) han evidenciado la asociación entre la disfunción ejecutiva y el deterioro funcional en los niños y adolescentes con TDAH, incluso algunos autores (401,402) han planteado que la disfunción ejecutiva en la infancia predice la aparición de trastornos comórbidos en adolescentes y adultos con TDAH, lo que refleja la importancia de un diagnóstico y abordaje precoz.

5.6. Regulación-expresión emocional.

Una de las grandes dificultades que ha presentado el estudio de la DRE es la cantidad de términos que se han empleado para definirla (306–309). Sin embargo, Silverman et al. (305) en su revisión, determinaron que casi todas las definiciones incluían dos procesos diferenciados, por un lado la regulación de emociones, y por otro la expresión de esas emociones.

5.6.1. Regulación Emocional.

Nuestros resultados han encontrado diferencias significativas, con un tamaño del efecto grande, en el Perfil de Desregulación Emocional del cuestionario SDQ (SDQ-DP15) ($p < 0.001$, TE = -1.08669) entre las presentaciones inatenta y combinada. Esta diferencia se debe a que dos de las tres escalas que componen el SDQ-DP15 han presentado diferencias significativas y, además, con un tamaño del efecto grande, en función de la presentación predominante: la escala Hiperactividad ($p < 0.001$, TE = -1.50256) y la escala Problemas Conductuales ($p < 0.001$, TE = -1.0547). Sin embargo, la escala Síntomas Emocionales no ha encontrado diferencias significativas. En todas las escalas donde se han encontrado diferencias significativas, el mayor deterioro corresponde a pacientes con TDAH-C.

El análisis de regresión logística elaborado con las tres escalas que componen el SDQ-DP15 para discriminar entre las presentaciones inatenta y combinada, ha presentado una capacidad predictiva buena (489) (AUC: 0.8088, IC 95%: 0.7243 - 0.8934), explicando un porcentaje elevado de la varianza (51.2%), reflejando la existencia de perfiles diferenciados de DRE que permiten discriminar entre la presentación inatenta y combinada. Tanto la escala Problemas Conductuales (OR: 1.5707, IC 95%: 1.08 - 2.28, $p = 0.018$) como la escala Hiperactividad (OR: 1.835, IC 95%: 1.35 - 2.49, $p < 0.001$) han resultado predictores de riesgo para TDAH-C.

Al comparar los pacientes con TDAH, en función de si cumplen o no, criterios para THK, no se han encontrado diferencias significativas en el Perfil de Desregulación Emocional del cuestionario SDQ (SDQ-DP15). La única escala en la que se han encontrado diferencias significativas, pero con un tamaño del efecto moderado, ha sido la escala Hiperactividad ($p = 0.012$, TE = 0.502), presentando un mayor deterioro los pacientes con THK.

El análisis de regresión logística elaborado con las tres escalas que componen el SDQ-DP15 para discriminar entre los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK y los que no, no ha presentado una capacidad predictiva buena (489) (AUC: 0.6395, IC 95%: 0.5458 - 0.7331), explicando un porcentaje reducido de la varianza (11.9%), reflejando que no existen perfiles diferenciados de DRE que permitan

discriminar entre los pacientes que cumplen criterios para THK y los que no. En el análisis no se han encontrado predictores significativos de riesgo.

Numerosa evidencia científica (330,334,335,337,340–344,344,345) ha demostrado la asociación de las 3 escalas que componen el SDQ-DP15, con la DRE. Varios estudios (340–345) han afirmado que los Síntomas Emocionales presentes en el TDAH, y asociados a la DRE, se presentan con independencia de la presentación predominante, y de los trastornos psicopatológicos asociados, al no representar un epifenómeno de la comorbilidad. La asociación entre los Problemas Conductuales y la DRE en niños y adolescentes con TDAH, también está bien documentada (330,335,337). En relación a la escala Hiperactividad, Seymour et al. (344) ya afirmaron que los síntomas hiperactivo-impulsivos eran predictores más sólidos de DRE que los síntomas de inatención, aunque posteriormente Huguet et al. (334) encontraron que tanto los síntomas atencionales como los síntomas hiperactivo-impulsivos mostraron una correlación significativa con la DRE.

Los estudios que han evaluado las diferencias en la DRE en función de la presentación clínica son escasos y contradictorios, y en todos ellos se han aplicado criterios diagnósticos DSM para determinar los grupos comparados. Trabajos como el de Suzer Gamli y Tahiroglu (331) no encontraron diferencias en la DRE entre las presentaciones inatenta y combinada, Bunford et al. (332) fueron un paso más allá y afirmaron que la DRE no presentaba diferencias ni en función de la presentación predominante ni en función de presentar asociado un trastorno desafiante oposicionista. Los trabajos más recientes (333,334) sí que han evidenciado una mayor DRE en pacientes TDAH-C frente a pacientes TDAH-I.

Baykal y Nalbantoglu (333) evidenciaron que la presentación combinada del TDAH (TDAH-C) era un predictor significativo de la presencia de DRE ($r = 0.43$, $r^2 = 0.18$, $p = 0.001$), con independencia de los trastornos comórbidos asociados.

Huguet et al. (334) evidenciaron que todos los síntomas del TDAH mostraron una correlación positiva moderadamente significativa con la DRE ($p < 0.01$). Por tanto, los niños con TDAH-C presentaron una mayor DRE que los niños con TDAH-I ($p = 0.018$).

La DRE es un problema frecuente en niños y adolescentes con TDAH (272,305,347,350), contribuyendo a una peor calidad de vida (309,343) y a un mayor deterioro en el funcionamiento psicosocial y académico (332,399,403,404), por lo que debe ser considerada un aspecto esencial en la valoración de los niños y adolescentes con TDAH.

5.6.2. Expresión Emocional.

Nuestros resultados han encontrado diferencias significativas, con un tamaño del efecto moderado, en la puntuación total de la escala EESC ($p < 0.001$, TE = -0.790) entre las presentaciones inatenta y combinada. Esta diferencia se debe principalmente a que la escala Labilidad Emocional ha obtenido una diferencia significativa, con un tamaño del efecto grande ($p < 0.001$, TE = -1.084) entre ambas presentaciones, ya que la escala Síntomas Positivos ha obtenido una diferencia pequeña ($p < 0.043$, TE = -0.431) y la escala Aplanamiento Emocional no ha presentado diferencias. En todas las escalas donde se han encontrado diferencias, el mayor deterioro corresponde a pacientes con TDAH-C.

Sin embargo, el análisis de regresión logística elaborado con las tres escalas que componen el cuestionario EESC, para discriminar entre las presentaciones inatenta y combinada, no ha presentado una capacidad predictiva buena (489) (AUC: 0.7353 (IC 95%: 0.6429 - 0.8277)), explicando un porcentaje moderado de la varianza (40.9%), reflejando que no existen perfiles diferenciados de expresión emocional que permitan discriminar entre los pacientes con TDAH-C y los pacientes con TDAH-I. La escala Aplanamiento Emocional ha resultado un predictor de riesgo para TDAH-I (OR: 1.145, IC 95%: 1.013 - 1.295, $p = 0.030$), mientras que la escala Labilidad Emocional ha resultado un predictor de riesgo para TDAH-C (OR: 1.3617, IC 95%: 1.184 - 1.566, $p < 0.001$).

Al analizar las diferencias encontradas en la expresión emocional de los pacientes con TDAH, en función de si cumplen o no, criterios para THK, no se han encontrado diferencias significativas en la puntuación total de la escala EESC, ni en ninguna de las escalas que la componen.

El análisis de regresión logística elaborado con las tres escalas que componen el cuestionario EESC, para discriminar entre los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK y los que no, ha presentado una capacidad predictiva nula (AUC: 0.5180, IC 95%: 0.4237 - 0.6122), al contener el IC el valor 0.5 (489), explicando un porcentaje insignificante de la varianza (1.5%), reflejando que no existen perfiles diferenciados de expresión emocional que permitan discriminar entre los pacientes que cumplen criterios para THK y los que no. En el análisis no se han encontrado predictores significativos de riesgo.

La mayoría de los trabajos que han valorado específicamente la expresión emocional en niños y adolescentes con TDAH se han centrado en valorar el impacto de los tratamientos psicofarmacológicos en la expresividad emocional (351,460,461,463,465,467), y no en determinar si existen perfiles diferenciados en función de la presentación clínica predominante, o de la presencia o ausencia de criterios para THK. En este contexto, Kratochvil et al. (462) desarrollaron la Escala Infantil de Expresión Emocional (EESC), para determinar cómo influía el tratamiento psicofarmacológico en la expresión emocional de los niños y adolescentes con TDAH, valorando de forma exhaustiva los aspectos tanto negativos como positivos, ya que aunque el estudio de la expresión emocional se ha centrado principalmente en las emociones negativas (67,321,324), diversas investigaciones recientes (305,325) afirman que también las emociones positivas se ven afectadas.

El hecho de que los análisis de regresión logística elaborados con las escalas de expresión emocional del cuestionario EESC no hayan presentado una capacidad predictiva buena para discriminar en los niños y adolescentes con TDAH, ni entre las presentaciones inatenta y combinada, ni entre los pacientes que cumplen o no, criterios para THK, plantea la posibilidad de que otros factores, además de los establecidos en las guías DSM y CIE, estén implicados en las dificultades en la expresión emocional de los niños y adolescentes con TDAH.

Así, Sobanski et al. (321) afirmaron que la Labilidad Emocional efectivamente estaba asociada con los síntomas nucleares del TDAH, en especial con los síntomas hiperactivo-impulsivos, pero que tenía una asociación mucho más fuerte con la presencia de determinados trastornos comórbidos, como el trastorno desafiante-oposicionista.

Anastopoulos et al. (343) estudiaron las diferencias en la Labilidad Emocional en función de la presentación clínica predominante, y determinaron también que los niños con TDAH-C presentaban un mayor deterioro que los niños con TDAH-I (OR = 3.73, IC = 2.09 - 6.65, $p < 0.001$), pero ese deterioro era aún mayor cuando se comparó el TDAH-C con el TDAH-H (OR=5.76, IC=2.15 - 15.46, $p < 0.001$). Además, la Labilidad Emocional también se asoció significativamente con la presencia de trastornos comórbidos como depresión y trastorno negativista desafiante.

Graziano y García (328) asociaron la Labilidad Emocional con la edad, y determinaron que su deterioro era mayor en los grupos de adolescentes. Además, la asociación entre el TDAH y la falta de empatía fue significativamente más débil entre los estudios que controlaron los problemas de conducta concurrentes. Los problemas de conducta concurrentes no moderaron el vínculo entre el TDAH y cualquier otro dominio de DRE.

La implicación de otros factores, además de los establecidos en las guías DSM y CIE, en las dificultades en la expresión emocional de los niños y adolescentes con TDAH, provoca que las entidades diagnósticas resultantes de la aplicación de los criterios diagnósticos, tanto DSM como CIE, no se asocien a perfiles diferenciados de expresión emocional, que evidencien un mayor deterioro en alguna de las presentaciones diagnósticas, lo que refuerza la necesidad de una valoración individualizada, ya que está bien documentada (406,409,498) la asociación existente entre las dificultades en la expresión emocional en niños y adolescentes con TDAH, con una mayor presencia de trastornos internalizantes, externalizantes, así como un mayor deterioro funcional.

5.7. Deterioro funcional.

Nuestros resultados han encontrado diferencias, con un tamaño del efecto moderado, en la puntuación total de la escala WFIRS ($p < 0.001$, TE = -0.684) entre las presentaciones inatenta y combinada. La mayor diferencia, y la única que ha presentado un tamaño del efecto grande, se ha encontrado en el dominio de Actividades Arriesgadas ($p < 0.001$, TE = -0.800), mientras que los dominios de Familia ($p = 0.005$, TE = -0.6545), Conducta ($p < 0.001$, TE = -0.6765) y Actividades Sociales ($p = 0.006$, TE = -0.505), han presentado diferencias significativas, pero con un tamaño del efecto

moderado. Finalmente, el dominio de Concepto del Niño, aunque ha presentado diferencias, el tamaño del efecto no ha sido significativo ($p = 0.049$, $TE = -0.186$), ni los dominios de Actividades Vitales ni de Aprendizaje han presentado diferencias entre ambas presentaciones. En todas las escalas donde se han encontrado diferencias, el mayor deterioro corresponde a pacientes con TDAH-C.

El análisis de regresión logística elaborado con los siete dominios específicos del cuestionario WFIRS para discriminar entre las presentaciones inatenta y combinada, ha presentado una capacidad predictiva mala (489) (AUC: 0.6691, IC 95%: 0.5718 - 0.7664), explicando un porcentaje moderado de la varianza (30.8%), reflejando que no existen perfiles diferenciados de deterioro funcional que permitan discriminar entre los pacientes con TDAH-C y los pacientes con TDAH-I. El dominio Actividades Arriesgadas ha resultado un predictor significativo de riesgo para TDAH-C (OR: 1.524, IC 95%: 1.044 - 2.22, $p = 0.029$).

Al analizar las diferencias encontradas en el deterioro funcional de los pacientes con TDAH, en función de si cumplen o no, criterios para THK, nuestros resultados no han encontrado diferencias significativas en la puntuación total de la escala WFIRS. Únicamente la escala Conductas Arriesgadas ha presentado diferencias significativas, con un tamaño del efecto pequeño ($p = 0.049$, $TE = 0.4603$), presentando un mayor deterioro los pacientes con THK.

El análisis de regresión logística elaborado con los siete dominios específicos del cuestionario WFIRS para discriminar entre los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK y los que no, no ha presentado una capacidad predictiva buena (489) (AUC: 0.6960, IC 95%: 0.6067 - 0.7852), explicando un porcentaje moderado de la varianza (26.2%), reflejando que no existen perfiles diferenciados de deterioro funcional que permitan discriminar entre los pacientes que cumplen criterios para THK y los que no. La escala Actividades Arriesgadas (OR: 1.331, IC 95%: 1.04 - 1.706, $p = 0.023$), Conducta (OR: 1.346, IC 95%: 1.07 - 1.698, $p = 0.012$) y Concepto del niño (OR: 1.346, IC 95%: 1.04 - 1.742, $p = 0.023$) han resultado predictores significativos de riesgo para THK; mientras que el dominio Familia ha resultado un predictor significativo de riesgo para no-THK (OR: 1.137, IC 95%: 1.009 - 1.280, $p = 0.035$).

Numerosos estudios (169,171,376–379,499) han determinado que los niños y adolescentes con TDAH-C presentan un deterioro funcional significativamente mayor que los niños y adolescentes con TDAH-I, incluso al controlar diversas variables de confusión como la comorbilidad, inteligencia, sexo, edad o nivel socioeconómico. Destacamos el trabajo de Willcutt et al. (169) en su meta-análisis, donde analizaron más de 450 estudios relevantes, y determinaron que los niños y adolescentes con TDAH-C están significativamente más deteriorados que los grupos con TDAH-I o TDAH-H en aspectos del funcionamiento que están fuertemente asociados con ambas dimensiones de los síntomas, como el deterioro global, el funcionamiento social y el comportamiento prosocial; y los grupos con TDAH-C y TDAH-I presentan un deterioro similar en el funcionamiento académico. Afirmaron que tanto los síntomas de falta de atención como los de hiperactividad-impulsividad se asocian con múltiples aspectos de deterioro funcional. Otros estudios (377–379) también han relacionado los síntomas de hiperactividad-impulsividad, con las actividades de riesgo, los problemas de conducta y los problemas con los compañeros, mientras que los síntomas atencionales se han relacionado con el deterioro académico, con la autoestima y con la capacidad de adaptación para las actividades vitales de la vida diaria.

La evidencia encontrada en los estudios previos es compatible con nuestros resultados, pues las mayores diferencias entre ambas presentaciones se han encontrado en los dominios de deterioro funcional relacionados principalmente con los síntomas de hiperactividad-impulsividad, presentes principalmente en el TDAH-C. Mientras que los dominios relacionados con los síntomas atencionales, presentes tanto en TDAH-I como en TDAH-C, han presentado diferencias mínimas o no las han presentado.

Mención especial en este apartado, merecen también los trabajos de Lahey et al. (202), quienes evidenciaron que los niños que cumplieron con los criterios para TDAH según criterios DSM-IV, pero no para THK según criterios CIE-10, presentaron un deterioro funcional similar a los niños que cumplieron criterios diagnósticos CIE-10 para THK, si bien su muestra estuvo compuesta por niños de entre 4 y 6 años; y de Arnold et al. (203), quienes fueron más allá todavía y concluyeron que los niños que no habían sido diagnosticados de THK, a pesar de cumplir con los criterios sintomáticos, por presentar un trastorno internalizante asociado excluyente, tuvieron una persistencia significativamente mayor de los síntomas en la vida adulta que aquellos que habían recibido el diagnóstico y, por tanto, un mayor deterioro.

Estos estudios (202,203), junto al hecho de que los análisis de regresión logística elaborados con los dominios específicos de deterioro funcional del cuestionario WFIRS hayan explicado únicamente un porcentaje moderado de la varianza, y que no hayan presentado una capacidad predictiva buena para discriminar, ni entre las presentaciones inatenta y combinada ni entre los pacientes que cumplen o no, criterios para THK, refuerza la hipótesis planteada recientemente por algunos autores (382,383) de que el deterioro funcional se aleja de la dicotomía planteada tanto por el DSM-5 como por la CIE-10, por lo que los criterios diagnósticos, basados en síntomas, no pueden usarse como una medida de la existencia de deterioro funcional, siendo necesaria una evaluación específica.

En este sentido, numerosa evidencia científica ha relacionado el deterioro funcional de los niños y adolescentes con TDAH con otros factores que no aparecen reflejados en los criterios diagnósticos, como los trastornos psicopatológicos asociados (219,387–392), la disfunción ejecutiva (398–400), la DRE emocional (332,399,403,404) y las dificultades en la expresión emocional (406,409,498).

5.8. Fortalezas y limitaciones del estudio.

Los resultados obtenidos deben interpretarse con cautela, ya que, si bien es cierto que el trabajo presenta algunas fortalezas, también presenta limitaciones que pueden interferir en el alcance de las conclusiones obtenidas.

5.8.1. Fortalezas.

5.8.1.1.- Para el diseño del estudio se han seguido las recomendaciones de la Guía para el Fortalecimiento de los Estudios Observacionales en Epidemiología (STROBE) (415), y las recomendaciones para el control de sesgos del Instrumento para la Evaluación de la Calidad de Estudios de Precisión Diagnóstica (416,417).

5.8.1.2.- Se diseñó un estudio transversal con una estrategia de muestreo no probabilístico consecutivo para disponer de muestra clínica representativa de la población infantojuvenil atendida en los CSMIJ, intentando minimizar el riesgo de sesgos de selección y del espectro de la enfermedad (500).

5.8.1.3.- Se ha contado con la intervención de un facultativo “ciego” al diagnóstico de sospecha de AP, para intentar garantizar la independencia entre la Prueba Diagnóstica y la Prueba de Referencia, intentando minimizar el riesgo de un sesgo de sospecha diagnóstica (500).

5.8.1.4.- Tanto el diagnóstico de TDAH/THK como los trastornos comórbidos han sido consensuados y han contado con la participación de al menos dos facultativos y la aplicación de la entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para niños y adolescentes (MINI-KIDS) (422), intentando minimizar el riesgo de sesgos de interpretación y de una prueba de referencia imperfecta (500).

5.8.1.5.- Se han incluido todos los pacientes en el análisis estadístico, ya que no han existido pérdidas, y se ha garantizado la correcta cumplimentación de los cuestionarios aplicados a padres/tutores usando como mecanismo de control las escalas de validez, negatividad e inconsistencia, del cuestionario BRIEF, controlando así la adhesión al protocolo de evaluación.

5.8.1.6.- Es el primer estudio a nivel nacional que determina los índices de validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP al CSMIJ, aplicando tanto criterios DSM-5 como CIE-10.

5.8.1.7.- Es el primer estudio en valorar el funcionamiento ejecutivo, la regulación emocional, la expresión emocional y el deterioro funcional en pacientes con TDAH, tanto en función de la presentación predominante, inatenta o combinada, como en función de cumplir o no, criterios para THK según CIE-10.

5.8.2. Limitaciones.

5.8.2.1.- Las inherentes a un diseño transversal, al no permitir establecer relaciones de causalidad, centrándose en los análisis de asociación.

5.8.2.2.- Se ha valorado la validez del diagnóstico de TDAH en las derivaciones desde AP al CSMIJ, y no la validez del diagnóstico de TDAH en AP, que hubiera requerido estudiar todos los pacientes con independencia de que sean derivados o no.

5.8.2.3.- El facultativo “ciego” valora a los pacientes que cumplen criterios sintomáticos para TDAH/THK en la valoración por el psiquiatra de referencia, y no a

todos los pacientes derivados al CSMIJ. Si bien es cierto que si no se cumplen criterios sintomáticos, no se pueden cumplir criterios diagnósticos para TDAH/THK.

5.8.2.4.- Los grupos comparados en función de la presentación TDAH-I o TDAH-C, y en función de cumplir o no, criterios para THK, no son equilibrados con respecto a determinadas variables sociodemográficas y clínicas como la edad, el sexo o el tipo de psicopatología comórbida. La elevada heterogeneidad del TDAH/THK hubiera hecho necesario disponer de un tamaño muestral enorme, para poder elaborar grupos equilibrados lo suficientemente grandes como para no limitar la potencia estadística de los resultados.

5.8.2.5.- No se dispone de suficientes pacientes con diagnóstico de TDAH-H para poder incluir la presentación hiperactiva-impulsiva en el estudio, ya que la franja de edad estudiada no es la más propicia para su aparición (76,82,286,484).

5.8.2.6.- Se ha empleado un único instrumento para valorar cada uno de los elementos estudiados: funcionamiento ejecutivo, regulación emocional, expresión emocional y deterioro funcional. La aplicación de más instrumentos habría añadido validez convergente, aportando mayor fiabilidad al alcance de los resultados obtenidos.

5.9. Direcciones futuras.

Nuestro trabajo pone de manifiesto como aspectos nucleares del TDAH como son el deterioro ejecutivo, emocional, y funcional, presentan limitaciones en la capacidad predictiva para discriminar entre las diferentes presentaciones diagnósticas, más centradas en aspectos sintomáticos y conductuales, haciendo necesaria una valoración individualizada en los niños y adolescentes con TDAH, con independencia de su presentación predominante o de los criterios diagnósticos empleados, para conocer el verdadero deterioro ejecutivo, emocional, y funcional que presentan. Por tanto, de igual manera que en su día se elaboró el Protocolo de coordinación de actuaciones educativas y sanitarias en la detección y diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (184,186), se deberían elaborar protocolos enfocados a que tanto maestros, padres, orientadores y facultativos de AP identifiquen señales de alerta relacionadas con estos aspectos, a la hora de iniciar la demanda de asistencia en los CSMIJ.

La investigación de *endofenotipos*, que no se centren únicamente en aspectos sintomáticos, permitirá mejorar la capacidad para reconocer que niños y adolescentes con TDAH presentan un mayor deterioro y, por tanto, un peor pronóstico, siendo de gran utilidad para la elaboración de programas terapéuticos específicos, y para la gestión de recursos.

6. CONCLUSIONES.

6.1.- La validez del diagnóstico de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en las derivaciones desde Atención Primaria (AP) presenta discrepancias en función de los criterios diagnósticos empleados en el Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil (CSMIJ). Cuando se aplican criterios DSM-5 la validez diagnóstica es en general alta y cuando se aplican criterios CIE-10 la validez diagnóstica es en general moderada.

6.2.- La prevalencia del TDAH presenta discrepancias en función de los criterios diagnósticos empleados en el CSMIJ. Cuando se aplican criterios DSM-5 la prevalencia es mayor que cuando se aplican criterios CIE-10.

6.3.- Todos los pacientes con diagnóstico de Trastorno Hiperactivo (THK) cumplen también criterios diagnósticos para TDAH, en su mayoría en la presentación combinada (TDAH-C) pero también en su presentación inatenta (TDAH-I).

6.4.- El TDAH se presenta habitualmente asociado a otros trastornos psicopatológicos con independencia de la presentación clínica predominante o de cumplir o no, criterios para THK. El trastorno desafiante-oposicionista es el trastorno que se asocia con mayor frecuencia en niños y adolescentes con TDAH.

6.5.- Se han encontrado diferencias en las puntuaciones totales de los cuestionarios que han evaluado el funcionamiento ejecutivo (BRIEF), la desregulación emocional (DRE) (SDQ-DP15), la expresión emocional (EESC) y el deterioro funcional (WFIRS), entre las presentaciones inatenta y combinada, presentando un mayor deterioro los pacientes con presentación combinada (TDAH-C).

6.6.- Únicamente los perfiles elaborados con las escalas clínicas de funcionamiento ejecutivo del cuestionario BRIEF y con las escalas del Perfil de desregulación emocional del cuestionario SDQ (SDQ-DP-15), han permitido discriminar entre los pacientes con TDAH-C y TDAH-I, asociando el perfil más deteriorado a los pacientes con TDAH-C. Los perfiles elaborados con las escalas de expresión emocional del cuestionario EESC y con los dominios específicos de deterioro funcional del cuestionario WFIRS, a pesar de las diferencias encontradas entre ambas presentaciones, no han podido discriminar entre TDAH-C y TDAH-I, no pudiendo

determinar que los pacientes con TDAH-C presenten más dificultades en la expresión emocional o un mayor deterioro funcional que los pacientes con TDAH-I.

6.7.- No se han encontrado diferencias en las puntuaciones totales de los cuestionarios que han evaluado el funcionamiento ejecutivo (BRIEF), la desregulación emocional DRE (SDQ-DP15), la expresión emocional (EESC) y el deterioro funcional (WFIRS), en los pacientes con TDAH en función de cumplir o no, criterios para THK.

6.8.- Los perfiles elaborados con las escalas clínicas de funcionamiento ejecutivo del cuestionario BRIEF, con las escalas del Perfil de desregulación emocional del cuestionario SDQ (SDQ-DP-15), con las escalas de expresión emocional del cuestionario EESC y con los dominios específicos de deterioro funcional del cuestionario WFIRS, no han podido discriminar en los pacientes con TDAH entre aquellos que cumplen criterios para THK y los que no, no pudiendo determinar que los pacientes con TDAH que cumplen criterios para THK presenten un mayor deterioro ejecutivo, emocional o funcional que los pacientes con TDAH que no cumplen criterios para THK.

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56(3):345-65.
2. Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L, Jaeschke R, Bitter I, Balázs J, et al. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*. 2019;56:14-34.
3. Prieto Antolín B, Gutiérrez-Abejón E, Alberola López S, Andrés De Llano JM. Tendencia del consumo de fármacos en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes (2010-2019). *Revista Española de Salud Pública*. 2022;96(1):e1-15.
4. Hinshaw SP, Ellison K. ADHD: What everyone needs to know®. Oxford University Press; 2015. 217 p.
5. Sciberras E, Streatfeild J, Ceccato T, Pezzullo L, Scott JG, Middeldorp CM, et al. Social and economic costs of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *J Atten Disord*. 2022;26(1):72-87.
6. Schein J, Adler LA, Childress A, Cloutier M, Gagnon-Sanschagrin P, Davidson M, et al. Economic burden of attention-deficit/hyperactivity disorder among children and adolescents in the United States: a societal perspective. *J Med Econ*. 2022;25(1):193-205.
7. Quintero J, Ramos-Quiroga JA, Sebastián JS, Montañés F, Fernández-Jaén A, Martínez-Raga J, et al. Health care and societal costs of the management of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in Spain: a descriptive analysis. *BMC Psychiatry*. 2018;18(1):40.
8. Cortese S, Sabé M, Chen C, Perroud N, Solmi M. Half a century of research on attention-deficit/hyperactivity disorder: a scientometric study. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2022;140:104769.
9. Still GF. The Goulstonian lectures on some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*. 1902;2:1077-82.
10. Rafalovich A. The conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis and the child deviant, 1877-1929. *Deviant Behav*. 2001;22(2):93-115.
11. Conners CK. Attention-deficit/hyperactivity disorder: historical development and overview. *Journal of Attention Disorders*. 2000;3(4):173-91.
12. Barkley RA, Peters H. The earliest reference to ADHD in the medical literature? Melchior Adam Weikard's description in 1775 of «attention deficit». (*Mangel der Aufmerksamkeit, Attentio Volubilis*). *J Atten Disord*. 2012;16(8):623-30.

13. Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, Tucha O. The history of attention deficit hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2010;2(4):241-55.
14. Acosta M, Arcos-Burgos M, Muenke M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. En: *Handbook of Neuroscience for the Behavioral Sciences*. Berntson GG, Cacioppo JT. Hoboken Nueva Jersey: John Wiley & Sons Ltd; 2009. p. 1029-42.
15. Hippocrates. *The Genuine Works of Hippocrates*. London: Sydenham Society; 1849. 436 p.
16. Weikard MA. *Der philosophische Arzt*. Trattner; 1787. 464 p.
17. Crichton A. *An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of physiology and pathology of the human mind and history of the passion and their effects*. London: Cadell T Jr, Davies W; 1798.
18. Martínez-Badía J, Martínez-Raga J. Who says this is a modern disorder? The early history of attention deficit hyperactivity disorder. *World J Psychiatry*. 2015;5(4):379-86.
19. Thome J, Jacobs KA. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. *Eur Psychiatry*. 2004;19(5):303-6.
20. Hoffmann H. *Der Struwwelpeter*. Fráncfort del Meno: Rütten & Loening Verlag; 1845.
21. Bourneville E. *Traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'idiotie*. París: Alcán; 1897.
22. Clouston TS. *Clinical lectures on mental diseases*. 3.^a ed. London: Churchill; 1892.
23. Clouston TS. Stages of over-excitability, hypersensitiveness, and mental explosiveness in children and treatment by the bromides. *Scott Med J*. 1899;IV:481-90.
24. Demoor J. *Die anormalen kinder und ihre erziehliche behandlung in haus und schule*. Verlag: OsKar Bonde; 1901.
25. Vidal A. *Compendio de Psiquiatría Infantil*. Barcelona: Librería de Magisterio; 1907.
26. Tredgold AF. *Mental Deficiency*. New York: W. Wood; 1908.
27. Heuyer G. *Enfants anormaux et délinquants juvéniles: nécessité de l'examen psychiatrique des écoliers*. Paris: G. Steinheil; 1914.
28. Rodríguez G. *Los niños mentalmente anormales*. Madrid: Ediciones de la Lectura; 1917.
29. Kramer F, Pollnow H. Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *European Neurology*. 1932;82(1-2):1-20.

30. Kahn E, Cohen LH. Organic drivenness a brainstem syndrome and experience. *N Engl J Med.* 1934;5:748-56.
31. Blau A. Mental Changes following head trauma in children. *Arch NeurPsych.* 1936;35(4):723-69.
32. Levin PM. Restlessness in children. *Arch NeurPsych.* 1938;39(4):764-70.
33. Fernier D. The functions of the brain. New York: Putnam Sons; 1876.
34. Pelayo JM, Trabajo P, Zapico Y. Aspectos históricos y evolución del concepto de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH): mitos y realidades. *Cuad Psiquiatr Comunitaria.* 2012;11(2):7-20.
35. Bradley C. The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry.* 1937;94(3):577-81.
36. Strauss E, Lethinen L. Psychopathology and education of the brain injured child. New York: Grune Stratton; 1947.
37. Maciá D. TDAH en la infancia y la adolescencia. Concepto, evaluación y tratamiento. Madrid: Pirámide; 2012.
38. Leahy LG. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a historical review (1775 to present). *Journal of Psychosocial Nursing & Mental Health Services.* 2017;55(9):10-6.
39. Hoff H. Lehrbuch der Psychiatrie. Frankfurt: Benno Schwabe; 1956.
40. Bax M, MacKeith R. Minimal cerebral dysfunction. Little Club Clinics in developmental medicine. London: Heineman; 1963.
41. Clements SD, Peters JE. Minimal brain dysfunctions in the school-age child: diagnosis and treatment. *Arch Gen Psychiatry.* 1962;6(3):185-97.
42. Clements SD. Minimal brain dysfunction in children: terminology and identification. Vol. USPH Publication n° 1415. Washington, D.C.: U.S. Department of Health, Education and Welfare; 1966.
43. Denhoff E, Laufer MW, Solomons G. Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosom Med.* 1957;19(1):38-49.
44. Herbert M. The concept and testing of brain-damage in children: a review. *J Child Psychol Psychiatry.* 1964;5:197-216.
45. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 1968.
46. Satterfield JH, Dawson ME. Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology.* 1971;8(2):191-7.

47. Douglas V. Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science / Revue canadienne des sciences du comportement*. 1972;4:259-82.
48. Organización Mundial de la Salud. CIE-9: Novena revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Ginebra: Méditor; 1975.
49. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(12):1453-60.
50. Borland BL, Heckman HK. Hyperactive boys and their brothers. A 25-year follow-up study. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(6):669-75.
51. Dykman RA, Ackerman PT, Oglesby DM. Selective and sustained attention in hyperactive, learning-disabled, and normal boys. *J Nerv Ment Dis*. 1979;167(5):288-97.
52. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
53. Guerrero R. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Entre la patología y la normalidad. 1.^a ed. Barcelona: Planeta; 2016.
54. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3^a ed. Rev. Washington: American Psychiatric Association; 1987.
55. Barkley RA. The assessment of attention deficit-hyperactivity disorder. *Behav Assess*. 1987;9(3):207-33.
56. Organización Mundial de la Salud. CIE-10: Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Ginebra: Méditor; 1992.
57. Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J. Hyperactivity and delay aversion. The effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*. 1992;33(2):387-98.
58. Sonuga-Barke EJ. The dual pathway model of ADHD: an elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neurosci Biobehav Rev*. 2003;27(7):593-604.
59. Sonuga-Barke EJ, Bitsakou P, Thompson M. Beyond the dual pathway model: evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49(4):345-55.
60. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
61. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997;121(1):65-94.

62. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4^a ed. Rev. Barcelona: Masson; 2002.
63. Brown TE. Attention deficit disorder. The unfocused mind in children and adults. New York: University Press Health & Wellness; 2005.
64. Brown TE. A new understanding of ADHD in children and adults: executive function impairments. New York: Routledge; 2013. 192 p.
65. Barkley RA. Avances en el diagnóstico y la subclasificación del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿Qué puede pasar en el futuro respecto al DSM-V? *Rev Neurol*. 2009;48(2):101-6.
66. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). 5^a ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
67. Barkley RA. Emotional Dysregulation is a core component of ADHD. En: RA. Barkley, editor. Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 4^a. New York: Guilford Press; 2015. p. 81-115.
68. Skirrow C, McLoughlin G, Kuntsi J, Asherson P. Behavioral, neurocognitive and treatment overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and mood instability. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(4):489-503.
69. Martel MM. Research review: a new perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder: Emotion dysregulation and trait models. *J Child Psychol Psychiatry*. 2009;50(9):1042-51.
70. Organización Mundial de la Salud. CIE-11: Undécima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Ginebra: Méditor; 2019.
71. Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman SE, Gureje O, Gaebel W, et al. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*. 2019;18(1):3-19.
72. Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, Zheng Y, Biederman J, Bellgrove MA, et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;128:789-818.
73. Thomas R, Sanders S, Doust J, Beller E, Glasziou P. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2015;135(4):994-1001.
74. Rusca-Jordán F, Cortez-Vergara C. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Una revisión clínica. *Revista de Neuro-Psiquiatría*. 2020;83(3):148-56.
75. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942-8.

76. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012;9(3):490-9.
77. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014;43(2):434-42.
78. Erskine HE, Ferrari AJ, Nelson P, Polanczyk GV, Flaxman AD, Vos T, et al. Epidemiological modelling of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder for the Global Burden of Disease Study 2010. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2013;54(12):1263-74.
79. González R, Rodríguez A, Sánchez J. Epidemiología del TDAH. *Rev Esp Pediatr*. 2015;71(2):57-98.
80. Francés L, Quintero J, Fernández A, Ruiz A, Caules J, Fillon G, et al. Current state of knowledge on the prevalence of neurodevelopmental disorders in childhood according to the DSM-5: a systematic review in accordance with the PRISMA criteria. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2022;16(1):27.
81. Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(9):655-79.
82. Döpfner M, Breuer D, Wille N, Erhart M, Ravens-Sieberer U. How often do children meet ICD-10/DSM-IV criteria of attention deficit-/hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder? Parent-based prevalence rates in a national sample--results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2008;17 Suppl 1:59-70.
83. Baumgaertel A, Wolraich ML, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1995;34(5):629-38.
84. Sacco R, Camilleri N, Eberhardt J, Umla-Runge K, Newbury-Birch D. A systematic review and meta-analysis on the prevalence of mental disorders among children and adolescents in Europe. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2022;1-18.
85. Elberling H, Linneberg A, Rask CU, Houman T, Goodman R, Mette Skovgaard A. Psychiatric disorders in Danish children aged 5-7 years: a general population study of prevalence and risk factors from the Copenhagen Child Cohort (CCC 2000). *Nord J Psychiatry*. 2016;70(2):146-55.
86. Wagner G, Zeiler M, Waldherr K, Philipp J, Truttmann S, Dür W, et al. Mental health problems in Austrian adolescents: a nationwide, two-stage epidemiological study applying DSM-5 criteria. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26(12):1483-99.
87. Lesinskiene S, Girdzijauskienė S, Gintiliene G, Butkiene D, Puras D, Goodman R, et al. Epidemiological study of child and adolescent psychiatric disorders in Lithuania. *BMC Public Health*. 2018;18(1):548.

88. Donfrancesco R, Marano A, Calderoni D, Mugnaini D, Thomas F, Di Trani M, et al. Prevalence of severe ADHD: an epidemiological study in the Italian regions of Tuscany and Latium. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2015;24(6):525-33.
89. Ercan ES, Bilaç Ö, Uysal Özaslan T, Akyol Ardic U. Prevalence of psychiatric disorders among Turkish children: the effects of impairment and sociodemographic correlates. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2016;47(1):35-42.
90. NDRS [Internet]. [citado 14 de febrero de 2023]. Mental Health of Children and Young People in England, 2017 [PAS]. Disponible en: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/mental-health-of-children-and-young-people-in-england/2017/2017>
91. Catalá López F, Peiró S, Ridaó M, Sanfélix-Gimeno G, Gènova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry.* 2012;12:168.
92. Carballal Mariño M, Gago Ageitos A, Ares Alvarez J, Río Garma M, García Cendón C, Goicoechea Castaño A, et al. Prevalencia de trastornos del neurodesarrollo, comportamiento y aprendizaje en Atención Primaria. *An Pediatr.* 2018;89(3):153-61.
93. Bosch R, Pagerols M, Rivas C, Sixto L, Bricollé L, Español-Martín G, et al. Neurodevelopmental disorders among Spanish school-age children: prevalence and sociodemographic correlates. *Psychol Med.* 2021;1-11.
94. Cardo E, Servera M, Vidal C, Azua B, Redondo M, Riutort L. The influence of different diagnostic criteria and the culture on the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder. *Revista de neurología.* 2011;52(Suppl 1):S109-17.
95. Cortese S, Coghill D. Twenty years of research on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): looking back, looking forward. *Evid Based Ment Health.* 2018;21(4):173-6.
96. Martin J, Wray M, Agha SS, Lewis KJS, Anney RJL, O'Donovan MC, et al. Investigating direct and indirect genetic effects in attention-deficit/hyperactivity disorder using parent-offspring trios. *Biol Psychiatry.* 2023;93(1):37-44.
97. Kittel-Schneider S. ADHD: the mammoth task of disentangling genetic, environmental, and developmental risk factors. *Am J Psychiatry.* 2023;180(1):14-6.
98. Palladino VS, McNeill R, Reif A, Kittel-Schneider S. Genetic risk factors and gene-environment interactions in adult and childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics.* 2019;29(3):63.
99. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet.* 2020;395(10222):450-62.
100. Arnsten AF, Pliszka SR. Catecholamine influences on prefrontal cortical function: relevance to treatment of attention deficit hyperactivity disorder and related disorders. *Pharmacol Biochem Behav.* 2011;99(2):211-6.

101. Koevoet D, Deschamps PKH, Kenemans JL. Catecholaminergic and cholinergic neuromodulation in autism spectrum disorder: a comparison to attention-deficit hyperactivity disorder. *Front Neurosci.* 2022;16:1078586.
102. Robbins TW, Arnsten AFT. The neuropsychopharmacology of fronto-executive function: monoaminergic modulation. *Annu Rev Neurosci.* 2009;32:267-87.
103. Da Silva BS, Grevet EH, Silva LCF, Ramos JKN, Rovaris DL, Bau CHD. An overview on neurobiology and therapeutics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Discov Ment Health.* 2023;3(1):2.
104. Beaulieu JM, Gainetdinov RR. The physiology, signaling, and pharmacology of dopamine receptors. *Pharmacol Rev.* 2011;63(1):182-217.
105. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry.* 2005;57(11):1215-20.
106. Heal DJ, Gosden J, Smith SL. New drugs to treat ADHD: opportunities and challenges in research and development. *Curr Top Behav Neurosci.* 2022;57:79-126.
107. Borodovitsyna O, Flamini M, Chandler D. Noradrenergic modulation of cognition in health and disease. *Neural Plast.* 2017;6031478.
108. Jones-Tabah J, Mohammad H, Paulus EG, Clarke PBS, Hébert TE. The signaling and pharmacology of the Dopamine D1 receptor. *Front Cell Neurosci.* 2021;15:806618.
109. Wang LJ, Yu YH, Fu ML, Yeh WT, Hsu JL, Yang YH, et al. Attention deficit-hyperactivity disorder is associated with allergic symptoms and low levels of hemoglobin and serotonin. *Sci Rep.* 2018;8(1):10229.
110. Bauer J, Werner A, Kohl W, Kugel H, Shushakova A, Pedersen A, et al. Hyperactivity and impulsivity in adult attention-deficit/hyperactivity disorder is related to glutamatergic dysfunction in the anterior cingulate cortex. *World J Biol Psychiatry.* 2018;19(7):538-46.
111. Bollmann S, Ghisleni C, Poil SS, Martin E, Ball J, Eich-Höchli D, et al. Developmental changes in gamma-aminobutyric acid levels in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Transl Psychiatry.* 2015;5(6):e589.
112. Hoogman M, Bralten J, Hibar DP, Mennes M, Zwiers MP, Schweren LSJ, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional meta-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2017;4(4):310-9.
113. Hoogman M, Muetzel R, Guimaraes JP, Shumskaya E, Mennes M, Zwiers MP, et al. Brain imaging of the cortex in ADHD: a coordinated analysis of large-scale clinical and population based samples. *Am J Psychiatry.* 2019;176(7):531-42.

114. Fenollar-Cortés J. Una aproximación heurística a la heterogeneidad del TDAH: entre la poiesis y la falacia de reificación. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes*. 2015;2(2):115-20.
115. Durston S, van Belle J, de Zeeuw P. Differentiating frontostriatal and frontocerebellar circuits in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2011;69(12):1178-84.
116. Taylor E, Sonuga-Barke E. Disorders of attention and activity. En: *Rutter's child and adolescent psychiatry*, 5th ed. Hoboken, NJ, US: Wiley Blackwell; 2008. p. 521-42.
117. Gagnon A, Descoteaux M. Better characterization of attention and hyperactivity/impulsivity in children with ADHD: the key to understanding the underlying white matter microstructure. *Psychiatry research Neuroimaging*. 2022;327:111568.
118. Saad JF, Griffiths KR, Korgaonkar MS. A systematic review of imaging studies in the combined and inattentive subtypes of attention deficit hyperactivity disorder. *Front Integr Neurosci*. 2020;14:31.
119. Larsson H, Chang Z, D'Onofrio BM, Lichtenstein P. The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan. *Psychol Med*. 2014;44(10):2223-9.
120. Chen Q, Brikell I, Lichtenstein P, Serlachius E, Kuja-Halkola R, Sandin S, et al. Familial aggregation of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*. 2017;58(3):231-9.
121. Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. Practitioner review: what have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54(1):3-16.
122. Kessi M, Duan H, Xiong J, Chen B, He F, Yang L, et al. Attention-deficit/hyperactive disorder updates. *Front Mol Neurosci*. 2022;15:925049.
123. Demontis D, Walters RK, Martin J, Mattheisen M, Als TD, Agerbo E, et al. Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nat Genet*. 2019;51(1):63-75.
124. Demontis D, Walters GB, Athanasiadis G, Walters R, Therrien K, Nielsen TT, et al. Genome-wide analyses of ADHD identify 27 risk loci, refine the genetic architecture and implicate several cognitive domains. *Nat Genet*. 2023;55(2):198-208.
125. Silk T, Dipnall L, Wong YT, Craig JM. Epigenetics and ADHD. *Curr Top Behav Neurosci*. 2022;57:269-89.
126. Pitzianti MB, Spiridigliozzi S, Bartolucci E, Esposito S, Pasini A. New insights on the effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder. *Front Psychiatry*. 2020;11:531092.

127. Cecil CAM, Nigg JT. Epigenetics and ADHD: reflections on current knowledge, research priorities and translational potential. *Mol Diagn Ther.* 2022;26(6):581-606.
128. Mardomingo MJ. Genética del desarrollo de la conducta. En: MJ. Mardomingo, editor. *Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente.* Madrid: Díaz de Santos; 2015. p. 75-104.
129. Dong T, Hu W, Zhou X, Lin H, Lan L, Hang B, et al. Prenatal exposure to maternal smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a meta-analysis. *Reprod Toxicol.* 2018;76:63-70.
130. Huang L, Wang Y, Zhang L, Zheng Z, Zhu T, Qu Y, et al. Maternal smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2018;141(1):e20172465.
131. Han JY, Kwon HJ, Ha M, Paik KC, Lim MH, Gyu Lee S, et al. The effects of prenatal exposure to alcohol and environmental tobacco smoke on risk for ADHD: a large population-based study. *Psychiatry Res.* 2015;225(1-2):164-8.
132. Roca A, Jarque P, Gomila I, Marchei E, Tittarelli R, Elorza MÁ, et al. Clinical features and risk factors associated with prenatal exposure to drugs of abuse. *An Pediatr (Engl Ed).* 2021;95:307-20.
133. Nilsen FM, Tolve NS. A systematic review and meta-analysis examining the interrelationships between chemical and non-chemical stressors and inherent characteristics in children with ADHD. *Environ Res.* 2020;180:108884.
134. Kian N, Samieefar N, Rezaei N. Prenatal risk factors and genetic causes of ADHD in children. *World J Pediatr.* 2022;18(5):308-19.
135. Maher GM, O’Keeffe GW, Kearney PM, Kenny LC, Dinan TG, Mattsson M, et al. Association of hypertensive disorders of pregnancy with risk of neurodevelopmental disorders in offspring. *JAMA Psychiatry.* 2018;75(8):809-19.
136. Maher GM, Dalman C, O’Keeffe GW, Kearney PM, McCarthy FP, Kenny LC, et al. Association between preeclampsia and attention-deficit hyperactivity disorder: a population-based and sibling-matched cohort study. *Acta Psychiatr Scand.* 2020;142(4):275-83.
137. Borge T, Aase H, Brantsæter A, Biele G. The importance of maternal diet quality during pregnancy on cognitive and behavioural outcomes in children: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2017;7(9):1-14.
138. Baker BH, Joo YY, Park J, Cha J, Baccarelli AA, Posner J. Maternal age at birth and child attention-deficit hyperactivity disorder: causal association or familial confounding? *J Child Psychol Psychiatry.* 2023;64(2):299-310.
139. Franz AP, Bolat GU, Bolat H, Matijasevich A, Santos IS, Silveira RC, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and very preterm/very low birth weight: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2018;141(1):e20171645.

140. O'Shea TM, Downey LC, Kuban KKC. Extreme prematurity and attention deficit: epidemiology and prevention. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:578.
141. Momany AM, Kamradt JM, Nikolas MA. A meta-analysis of the association between birth weight and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol.* 2018;46(7):1409-26.
142. Stadler DD, Musser ED, Holton KF, Shannon J, Nigg JT. Recalled initiation and duration of maternal breastfeeding among children with and without ADHD in a well characterized case-control sample. *J Abnorm Child Psychol.* 2016;44(2):347-55.
143. Mimouni-Bloch A, Kachevanskaya A, Mimouni FB, Shuper A, Raveh E, Linder N. Breastfeeding may protect from developing attention-deficit/hyperactivity disorder. *Breastfeed Med.* 2013;8(4):363-7.
144. Alosco ML, Fedor AF, Gunstad J. Attention deficit hyperactivity disorder as a risk factor for concussions in NCAA division-I athletes. *Brain Inj.* 2014;28(4):472-4.
145. Poysophon P, Rao AL. Neurocognitive deficits associated with ADHD in athletes: a systematic review. *Sports Health.* 2018;10(4):317-26.
146. Keilow M, Wu C, Obel C. Cumulative social disadvantage and risk of attention deficit hyperactivity disorder: results from a nationwide cohort study. *SSM Popul Health.* 2020;10:100548.
147. Østergaard SD, Larsen JT, Dalsgaard S, Wilens TE, Mortensen PB, Agerbo E, et al. Predicting ADHD by assessment of Rutter's indicators of adversity in infancy. *PLoS One.* 2016;11(6):e0157352.
148. Rutter M, Cox A, Tupling C, Berger M, Yule W. Attainment and adjustment in two geographical areas: the prevalence of psychiatric disorder. *Br J Psychiatry.* 1975;126:493-509.
149. Rutter M, Yule B, Quinton D, Rowlands O, Yule W, Berger M. Attainment and adjustment in two geographical areas: some factors accounting for area differences. *Br J Psychiatry.* 1975;126:520-33.
150. Berger M, Yule W, Rutter M. Attainment and adjustment in two geographical areas: the prevalence of specific reading retardation. *Br J Psychiatry.* 1975;126:510-9.
151. Duh-Leong C, Fuller A, Brown NM. Associations between family and community protective factors and attention-deficit/hyperactivity disorder outcomes among US children. *J Dev Behav Pediatr.* 2020;41(1):1-8.
152. Sciberras E, Mulraney M, Silva D, Coghill D. Prenatal risk factors and the etiology of ADHD. Review of existing evidence. *Curr Psychiatry Rep.* 2017;19(1):1.

153. Rommelse NN, Altink ME, Martin NC, Buschgens CJ, Faraone SV, Buitelaar JK, et al. Relationship between endophenotype and phenotype in ADHD. *Behavioral and Brain Functions*. 2008;4(1):4.
154. Nigg JT, Willcutt EG, Doyle AE, Sonuga-Barke EJS. Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol psychiatry*. 2005;57(11):1224-30.
155. Rapport MD, Alderson RM, Kofler MJ, Sarver DE, Bolden J, Sims V. Working Memory deficits in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): the contribution of central executive and subsystem processes. *J Abnorm Child Psychol*. 2008;36(6):825-37.
156. Van Lieshout M, Luman M, Buitelaar J, Rommelse NNJ, Oosterlaan J. Does neurocognitive functioning predict future or persistence of ADHD? A systematic review. *Clin Psychol Rev*. 2013;33(4):539-60.
157. Doyle AE, Faraone SV, Seidman LJ, Willcutt EG, Nigg JT, Waldman ID, et al. Are endophenotypes based on measures of executive functions useful for molecular genetic studies of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2005;46(7):774-803.
158. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Fundació Sant Joan de Déu. Guía de Práctica Clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya; 2010. (Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/18.).
159. AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(7):894-921.
160. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Leicester (UK): British Psychological Society (UK); 2009. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance).
161. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of attention deficit and hyperkinetic disorders in children and young children: a national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2009.
162. Subcommittee on attention-deficit/hyperactivity disorder and Committee on quality improvement and management. ADHD: Clinical Practice Guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011;5(128):1007-22.
163. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2019.

164. CADDRA. Canadian ADHD resource alliance: Canadian ADHD Practice Guidelines. 4.1. Toronto ON: CADDRA; 2020.
165. Wolraich ML, Hagan JF, Allan C, Chan E, Davison D, Earls M, et al. Clinical Practice Guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2019;144(4):e20192528.
166. Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grünblatt E, Berger G, Walitza S. ADHD: current concepts and treatments in children and adolescents. *Neuropediatrics*. 2020;51(5):315-35.
167. Dopheide JA, Pliszka S. Attention deficit hyperactivity disorder: an update. *Pharmacotherapy*. 2009;29(6):656-79.
168. Murray AL, Hall HA, Speyer LG, Carter L, Mirman D, Caye A, et al. Developmental trajectories of ADHD symptoms in a large population-representative longitudinal study. *Psychol Med*. 2021;1-7.
169. Willcutt EG, Nigg JT, Pennington BF, Solanto MV, Rohde LA, Tannock R, et al. Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder symptom dimensions and subtypes. *J Abnorm Psychol*. 2012;121(4):991-1010.
170. Lahey BB, Pelham WE, Loney J, Lee SS, Willcutt E. Instability of the DSM-IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(8):896-902.
171. Lahey BB, Willcutt EG. Predictive validity of a continuous alternative to nominal subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder for DSM-V. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2010;39(6):761-75.
172. Sasser TR, Kalvin CB, Bierman KL. Developmental trajectories of clinically significant ADHD symptoms from grade 3 through 12 in a high-risk sample: predictors and outcomes. *J Abnorm Psychol*. 2016;125(2):207-19.
173. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas DM, Fernández-Perrone AL, Jiménez A, Albert J, López-Martín S, et al. Neurodesarrollo y fenocopias del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: diagnóstico diferencial. *Rev Neurol*. 2018;66(Supl. 1):S103-7.
174. Thapar A, Cooper M. Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2016;387(10024):1240-50.
175. Sahu A, Patil V, Sagar R, Bhargava R. Psychiatric comorbidities in children with specific learning disorder-mixed type: a cross-sectional study. *J Neurosci Rural Pract*. 2019;10(4):617-22.
176. Gnanavel S, Sharma P, Kaushal P, Hussain S. Attention deficit hyperactivity disorder and comorbidity: a review of literature. *World J Clin Cases*. 2019;7(17):2420-6.

177. Elwin M, Elvin T, Larsson JO. Symptoms and level of functioning related to comorbidity in children and adolescents with ADHD: a cross-sectional registry study. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2020;14:30.
178. Soutullo Esperón C, Díez Suárez A. Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2007. 204 p.
179. Shaffer D, Fisher P, Lucas CP, Dulcan MK, Schwab-Stone ME. NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Version IV (NIMH DISC-IV): description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(1):28-38.
180. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1970;126(7):983-7.
181. Faraone SV. The scientific foundation for understanding attention-deficit/hyperactivity disorder as a valid psychiatric disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2005;14(1):1-10.
182. Doernberg E, Hollander E. Neurodevelopmental disorders (ASD and ADHD): DSM-5, ICD-10, and ICD-11. *CNS Spectr*. 2016;21(4):295-9.
183. Zwi M, Jones H, Thorgaard C, York A, Dennis JA. Parent training interventions for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children aged 5 to 18 years. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;2011(12):CD003018.
184. Comisión interinstitucional en el desarrollo y seguimiento del protocolo de TDAH. Protocolo de coordinación de actuaciones educativas y sanitarias en la detección y diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad TDAH. Revisión 2012. Región de Murcia: Consejería de Sanidad y Consumo; 2012. 92 p.
185. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2000;105(5):1158-70.
186. Comisión interinstitucional en el desarrollo y seguimiento del protocolo de TDAH. Protocolo de coordinación de actuaciones sanitarias y educativas en la detección y diagnóstico del TDAH. Región de Murcia: Consejería de Sanidad y Consumo. Servicio Murciano de Salud. Subdirección General de Salud Mental; 2008. 85 p.
187. Feinstein AR. The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*. 1970;23(7):455-68.
188. Barkley RA. Symptoms, diagnosis, prevalence and gender differences. En: RA. Barkley, editor. *Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment*. 3ª. London: Guilford Press; 2006. p. 77-121.
189. Brown TE. ADHD comorbidities: handbook for ADHD complications in children and adults. American Psychiatric Pub; 2009. 480 p.

190. Meyer J, Alaie I, Ramklint M, Isaksson J. Associated predictors of functional impairment among adolescents with ADHD: a cross-sectional study. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*. 2022;16(1):29.
191. Larson K, Russ SA, Kahn RS, Halfon N. Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics*. 2011;127(3):462-70.
192. Usami M. Functional consequences of attention-deficit hyperactivity disorder on children and their families. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2016;70(8):303-17.
193. Rockhill C, Violette H, Vander Stoep A, Grover S, Myers K. Caregivers' distress: youth with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid disorders assessed via telemental health. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2013;23(6):379-85.
194. 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;40(2):147-58.
195. The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(12):1073-86.
196. Yoshimasu K, Barbaresi WJ, Colligan RC, Voigt RG, Killian JM, Weaver AL, et al. Childhood ADHD is strongly associated with a broad range of psychiatric disorders during adolescence: a population-based birth cohort study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012;53(10):1036-43.
197. Jensen CM, Steinhausen HC. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2015;7(1):27-38.
198. Reale L, Bartoli B, Cartabia M, Zanetti M, Costantino MA, Canevini MP, et al. Comorbidity prevalence and treatment outcome in children and adolescents with ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26(12):1443-57.
199. Mardomingo Sanz MJ, Sancho Mateo C, Soler López B, En representación del grupo de investigación del estudio SELFIE. Assessment of comorbidity and social anxiety in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: the SELFIE study. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2019;90(6):349-61.
200. İpci M, İnci izmir SB, Türkcapar MH, Özdel K, Ardic ÜA, Ercan ES. Psychiatric comorbidity in the subtypes of ADHD in children and adolescents with ADHD according to DSM-IV. *Noro Psikiyatrs Ars*. 2020;57(4):283-9.
201. Bélanger SA, Andrews D, Gray C, Korczak D. ADHD in children and youth part 1. Etiology, diagnosis, and comorbidity. *Paediatrics & Child Health*. 2018;23(7):447-53.

202. Lahey BB, Pelham WE, Chronis A, Massetti G, Kipp H, Ehrhardt A, et al. Predictive validity of ICD-10 hyperkinetic disorder relative to DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder among younger children. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006;47(5):472-9.
203. Arnold LE, Roy A, Taylor E, Hechtman L, Sibley M, Swanson JM, et al. Predictive utility of childhood diagnosis of ICD-10 hyperkinetic disorder: adult outcomes in the MTA and effect of comorbidity. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019;28(4):557-70.
204. Ronald A, Simonoff E, Kuntsi J, Asherson P, Plomin R. Evidence for overlapping genetic influences on autistic and ADHD behaviours in a community twin sample. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008;49(5):535-42.
205. Matson JL, Rieske RD, Williams LW. The relationship between autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview. *Res Dev Disabil*. 2013;34(9):2475-84.
206. Clark MJ. Does a certificate of lunacy affect a patient's ethical status? Psychiatric paternalism and its critics in Victorian England. *Clio Med*. 1993;24:274-93.
207. Sokolova E, Oerlemans AM, Rommelse NN, Groot P, Hartman CA, Glennon JC, et al. A causal and mediation analysis of the comorbidity between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorder (ASD). *J Autism Dev Disord*. 2017;47(6):1595-604.
208. Poh W, Payne JM, Gulenc A, Efron D. Chronic tic disorders in children with ADHD. *Arch Dis Child*. 2018;103(9):847-52.
209. Benaroya-Milshtein N, Shmuel-Baruch S, Apter A, Valevski A, Fenig S, Steinberg T. Aggressive symptoms in children with tic disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2020;29(5):617-24.
210. Lin YJ, Lai MC, Gau SSF. Youths with ADHD with and without tic disorders: comorbid psychopathology, executive function and social adjustment. *Res Dev Disabil*. 2012;33(3):951-63.
211. Pidsosny IC, Virani A. Pediatric psychopharmacology update: psychostimulants and tics. Past, present and future. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006;15(2):84-6.
212. Loeber R, Burke JD, Lahey BB, Winters A, Zera M. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(12):1468-84.
213. Thapar A, Harrington R, McGuffin P. Examining the comorbidity of ADHD related behaviours and conduct problems using a twin study design. *Br J Psychiatry*. 2001;179:224-9.
214. Patterson GR, DeGarmo DS, Knutson N. Hyperactive and antisocial behaviors: comorbid or two points in the same process? *Dev Psychopathol*. 2000;12(1):91-106.

215. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2006;45(2):192-202.
216. Gudjonsson GH, Sigurdsson JF, Sigfusdottir ID, Young S. An epidemiological study of ADHD symptoms among young persons and the relationship with cigarette smoking, alcohol consumption and illicit drug use. *J Child Psychol Psychiatry.* 2012;53(3):304-12.
217. Halldorsdottir T, Ollendick TH. Comorbid ADHD: implications for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *Cognitive and Behavioral Practice.* 2014;21(3):310-22.
218. Jarrett MA, Ollendick TH. A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety: implications for future research and practice. *Clin Psychol Rev.* 2008;28(7):1266-80.
219. Sciberras E, Lycett K, Efron D, Mensah F, Gerner B, Hiscock H. Anxiety in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2014;133(5):801-8.
220. Levy F. Synaptic gating and ADHD: a biological theory of comorbidity of ADHD and anxiety. *Neuropsychopharmacology.* 2004;29(9):1589-96.
221. Koyuncu A, Ayan T, Ince Guliyev E, Erbilgin S, Deveci E. ADHD and anxiety disorder comorbidity in children and adults: diagnostic and therapeutic challenges. *Curr Psychiatry Rep.* 2022;24(2):129-40.
222. Sciberras E, Efron D, Patel P, Mulraney M, Lee KJ, Mihalopoulos C, et al. Does the treatment of anxiety in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) using cognitive behavioral therapy improve child and family outcomes? Protocol for a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry.* 2019;19:359.
223. Spencer TJ. ADHD and comorbidity in childhood. *J Clin Psychiatry.* 2006;67(suppl 8):27-31.
224. Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry.* 1999;40(1):57-87.
225. Spencer T, Biederman J, Wilens T. Attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbidity. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46(5):915-27.
226. Blackman GL, Ostrander R, Herman KC. Children with ADHD and depression: a multisource, multimethod assessment of clinical, social, and academic functioning. *J Atten Disord.* 2005;8(4):195-207.
227. Antoniou E, Rigas N, Orovou E, Papatrechas A. ADHD and the importance of comorbid disorders in the psychosocial development of children and adolescents. *Journal of Biosciences and Medicines.* 2021;9(4):1-13.
228. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Depression in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) children: «true» depression or demoralization? *J Affect Disord.* 1998;47(1-3):113-22.

229. DuPaul GJ, Gormley MJ, Laracy SD. Comorbidity of LD and ADHD: implications of DSM-5 for assessment and treatment. *J Learn Disabil.* 2013;46(1):43-51.
230. 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;52(6):464-70.
231. Rucklidge JJ, Tannock R. Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. *J Child Psychol Psychiatry.* 2002;43(8):988-1003.
232. Abramovitch A, Dar R, Mittelman A, Wilhelm S. Comorbidity between attention deficit/hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder across the lifespan: a systematic and critical review. *Harv Rev Psychiatry.* 2015;23(4):245-62.
233. Geller D, Petty C, Vivas F, Johnson J, Pauls D, Biederman J. Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry.* 2007;61(3):316-21.
234. Cabarkapa S, King JA, Dowling N, Ng CH. Comorbid obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: neurobiological commonalities and treatment implications. *Front Psychiatry.* 2019;10:557.
235. Walitza S, Zellmann H, Irblich B, Lange KW, Tucha O, Hemminger U, et al. Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder: preliminary results of a prospective follow-up study. *J Neural Transm (Vienna).* 2008;115(2):187-90.
236. Levin RL, Rawana JS. Attention-deficit/hyperactivity disorder and eating disorders across the lifespan: a systematic review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2016;50:22-36.
237. Nazar BP, Suwvan R, de Sousa Pinna CM, Duchesne M, Freitas SR, Sergeant J, et al. Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder on binge eating behaviors and psychiatric comorbidity profile of obese women. *Compr Psychiatry.* 2014;55(3):572-8.
238. Mariani JJ, Levin FR. Treatment strategies for co-occurring ADHD and substance use disorders. *Am J Addict.* 2007;16(Suppl 1):45-56.
239. Humphreys KL, Eng T, Lee SS. Stimulant medication and substance use outcomes: a meta-analysis. *JAMA Psychiatry.* 2013;70(7):740-9.
240. Cristofori I, Cohen-Zimmerman S, Grafman J. Executive Functions. *Handb Clin Neurol.* 2019;163:197-219.
241. Schreiber JE, Possin KL, Girard JN, Rey-Casserly C. Executive Function in children with attention deficit/hyperactivity disorder: the NIH EXAMINER battery. *J Int Neuropsychol Soc.* 2014;20(01):41-51.

242. Diamond A. Executive Functions. *Annu Rev Psychol.* 2013;64:135-68.
243. Goldberg E. The executive brain: frontal lobes and the civilized mind. 1st Edición. New York, EEUU: Oxford University Press; 2001. 251 p.
244. Miyake A, Friedman NP. The nature and organization of individual differences in Executive Functions: four general conclusions. *Curr Dir Psychol Sci.* 2012;21(1):8-14.
245. Elosúa M, Olmo S, Contreras M. Differences in Executive Functioning in children with attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD). *Front Psychol.* 2017;8(976).
246. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res.* 2002;53(2):647-54.
247. Fuster J. The Prefrontal Cortex. Fifth Edition. United Kingdom: Academic Press; 2015. 461 p.
248. Geurts HM, Verté S, Oosterlaan J, Roeyers H, Sergeant JA. How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism? *J Child Psychol Psychiatry.* 2004;45(4):836-54.
249. Biederman J, Petty C, Fried R, Doyle A, Spencer T, Seidman LJ, et al. Stability of Executive Function deficits into young adult years: a prospective longitudinal follow-up study of grown up males with ADHD. *Acta Psychiatr Scand.* 2007;116(2):129-36.
250. Romero-Ayuso D, Jorquera-Cabrera S, Segura-Fragoso A, Toledano-González A, Rodríguez-Martínez MC, Triviño-Juárez JM. Assessment of sensory processing and Executive Functions in childhood: development, reliability, and validity of the EPYFEI. *Front Pediatr.* 2018;6(71):1-11.
251. Yang Y, Shields GS, Zhang Y, Wu H, Chen H, Romer AL. Child executive function and future externalizing and internalizing problems: a meta-analysis of prospective longitudinal studies. *Clin Psychol Rev.* 2022;97:102194.
252. Halse M, Steinsbekk S, Hammar Å, Wichstrøm L. Longitudinal relations between impaired executive function and symptoms of psychiatric disorders in childhood. *J Child Psychol Psychiatry.* 2022;63(12):1574-82.
253. Flores JC, Castillo-Preciado RE, Jiménez-Miramonte NA. Desarrollo de Funciones Ejecutivas, de la niñez a la juventud. *Anales de Psicología.* 2014;30(2):463-73.
254. Gutiérrez AL, Solís FO. Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias.* 2011;11(1):159-72.
255. Trujillo N, Pineda DA. Función Ejecutiva en la investigación de los trastornos del comportamiento del niño y del adolescente. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias.* 2008;8(1):77-94.

256. Kingdon D, Cardoso C, McGrath JJ. Research review: Executive Function deficits in fetal alcohol spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder, a meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016;57(2):116-31.
257. Zink N, Lenartowicz A, Markett S. A new era for Executive Function research: on the transition from centralized to distributed executive functioning. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;124:235-44.
258. Echavarría LM. Modelos explicativos de las Funciones Ejecutivas. *Rev Investig Psicol*. 2017;20(1):237-47.
259. Luria, AR. *El cerebro humano y los procesos psíquicos*. 1ª ed. Barcelona: Fontanella; 1979.
260. Portellano J. *Introducción a la neuropsicología*. Aravaca (Madrid): McGraw-Hill/Interamericana de España; 2005. 408 p.
261. Norman DA, Shallice T. Attention to action. En: Davidson RJ, Schwartz GE, Shapiro D, editores. *Consciousness and self-regulation: advances in research and theory*. Boston, MA: Springer US; 1986. p. 1-18.
262. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of Executive Functions and their contributions to complex «Frontal Lobe» tasks: a latent variable analysis. *Cogn Psychol*. 2000;41(1):49-100.
263. Baddeley A. Working Memory: looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*. 2003;4(10):829-39.
264. Anderson P. Assessment and development of Executive Function (EF) during childhood. *Child Neuropsychol*. 2002;8(2):71-82.
265. Gioia GA, Isquith PK, Retzlaff PD, Espy KA. Confirmatory factor analysis of the Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) in a clinical sample. *Child Neuropsychol*. 2002;8(4):249-57.
266. Zelazo PD, Müller U. Executive Function in typical and atypical development. En: U. Goswami, editor. *Handbook of childhood cognitive development*. Oxford, London: Blackwell; 2007. p. 445-69.
267. Tajik-Parvinchi D, Farmus L, Modica PT, Cribbie RA, Weiss JA. The role of cognitive control and Emotion Regulation in predicting mental health problems in children with neurodevelopmental disorders. *Child: Care, Health and Development*. 2021;47(5):608-17.
268. Salehinejad MA, Ghanavati E, Rashid MHA, Nitsche MA. Hot and cold executive functions in the brain: a prefrontal-cingular network. *Brain Neurosci Adv*. 2021;5:23982128211007769.
269. Moriguchi Y, Phillips S. Evaluating the distinction between cool and hot Executive Function during childhood. *Brain Sci*. 2023;13(2):313.

270. Veloso AS, Vicente SG, Filipe MG. Assessment of 'cool' and 'hot' executive skills in children with ADHD: the role of performance measures and behavioral ratings. *Eur J Investig Health Psychol Educ.* 2022;12(11):1657-72.
271. Antonini TN, Becker SP, Tamm L, Epstein JN. Hot and cool Executive Functions in children with attention deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. *J Int Neuropsychol Soc.* 2015;21(8):584-95.
272. Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E. Emotional Dysregulation and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 2014;171(3):276-93.
273. Banaschewski T, Jennen-Steinmetz C, Brandeis D, Buitelaar JK, Kuntsi J, Poustka L, et al. Neuropsychological correlates of emotional lability in children with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry.* 2012;53(11):1139-48.
274. Carrasco-Chaparro X. Sobre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: consolidaciones, actualizaciones y perspectivas. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2022;33(5):440-9.
275. Mahone EM, Denckla MB. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a historical neuropsychological perspective. *J Int Neuropsychol Soc.* 2017;23(9-10):916-29.
276. 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;57(11):1336-46.
277. Martinussen R, Hayden J, Hogg-Johnson S, Tannock R. A meta-analysis of Working Memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2005;44(4):377-84.
278. Doyle AE. Executive Functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry.* 2006;67(Suppl. 8):21-6.
279. Willcutt E, Sonuga-Barke E, Nigg J, Sergeant J. Recent developments in neuropsychological models of childhood psychiatric disorders. En: Banaschewski T, Rohde LA, editores. *Biological child psychiatry: recent trends and developments.* Basel ; New York: Karger; 2008. p. 195-226. (Advances in biological psychiatry).
280. Schmitz M, Cadore L, Paczko M, Kipper L, Chaves M, Rohde LA, et al. Neuropsychological performance in DSM-IV ADHD subtypes: an exploratory study with untreated adolescents. *Can J Psychiatry.* 2002;47(9):863-9.
281. Nigg JT, Blaskey LG, Huang-Pollock CL, Rappley MD. Neuropsychological Executive Functions and DSM-IV ADHD subtypes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002;41(1):59-66.
282. Geurts HM, Verté S, Oosterlaan J, Roeyers H, Sergeant JA. ADHD subtypes: do they differ in their executive functioning profile? *Arch Clin Neuropsychol.* 2005;20(4):457-77.

283. Solanto MV, Gilbert SN, Raj A, Zhu J, Pope-Boyd S, Stepak B, et al. Neurocognitive functioning in ADHD, predominantly inattentive and combined subtypes. *J Abnorm Child Psychol.* 2007;35(5):729-44.
284. Willcutt E, Pennington B, Olson R, Chhabildas N, Hulslander J. Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. *Developmental neuropsychology.* 2005;27:35-78.
285. Rucklidge JJ. Gender differences in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2010;33(2):357-73.
286. Sjöwall D, Roth L, Lindqvist S, Thorell LB. Multiple deficits in ADHD: executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *J Child Psychol Psychiatry.* 2013;54(6):619-27.
287. Navarro M, García-Villamizar D. Funcionamiento ejecutivo en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: una perspectiva ecológica de los perfiles diferenciales entre los tipos combinado e inatento. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica.* 2011;16(2):113-24.
288. García T, González-Castro P, Pérez CR, Cueli M, Álvarez DÁG y L. Executive Function alterations in attention deficit/hyperactivity disorder subtypes. *Psicol educ.* 2014;20(1):23-32.
289. Kofler MJ, Irwin LN, Soto EF, Groves NB, Harmon SL, Sarver DE. Executive functioning heterogeneity in pediatric ADHD. *J Abnorm Child Psychol.* 2019;47(2):273-86.
290. Pievsky MA, McGrath RE. The neurocognitive profile of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of meta-analyses. *Archives of Clinical Neuropsychology.* 2018;33(2):143-57.
291. Robinson T, Tripp G. Neuropsychological functioning in children with ADHD: symptom persistence is linked to poorer performance on measures of executive and non executive function. *Japanese Psychological Research.* 2013;55(2):154-67.
292. Sergeant JA. Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biol psychiatry.* 2005;57(11):1248-55.
293. Sergeant JA. The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev.* 2000;24(1):7-12.
294. Artigas-Pallarés, J. Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol.* 2009;49(11):587-93.
295. Barkley RA. ADHD and the nature of self-control. New York: Guilford Press; 1997.
296. Servera M. Modelo de autorregulación de Barkley aplicado al trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una revisión. *Rev Neurol.* 2005;40(6):358-68.

297. Rapport MD, Chung KM, Shore G, Isaacs P. A conceptual model of child psychopathology: implications for understanding attention deficit hyperactivity disorder and treatment efficacy. *J Clin Child Psychol.* 2001;30(1):48-58.
298. Kofler MJ, Rapport MD, Bolden J, Altro TA. Working Memory as a core deficit in ADHD: preliminary findings and implications. *The ADHD Report.* 2008;16(6):8-14.
299. Kofler MJ, Rapport MD, Bolden J, Sarver DE, Raiker JS. ADHD and Working Memory: the impact of central executive deficits and exceeding storage/rehearsal capacity on observed inattentive behavior. *J Abnorm Child Psychol.* 2010;38(2):149-61.
300. Sergeant J, Oosterlaan J, Van der Meere J. Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. En: C Herbert, AE Hogan, editores. *Handbook of disruptive behavior disorders.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1999. p. 75-104.
301. Sanders MS, McCormick EJ. *Human factors in engineering and design.* 7.^a ed. New York: McGraw-Hill; 1993.
302. Shiels K, Hawk LW. Self-regulation in ADHD: the role of error processing. *Clin Psychol Rev.* 2010;30(8):951-61.
303. Keltner D, Sauter D, Tracy J, Cowen A. Emotional Expression: advances in Basic Emotion Theory. *J Nonverbal Behav.* 2019;43(2):133-60.
304. Obiols JE. *Manual De Psicopatología General.* Biblioteca Nueva Editorial; 2020. 384 p.
305. Silverman MR, Bennett R, Feuerstahler L, Stadterman J, Dick AS, Graziano P, et al. Measuring Emotion Dysregulation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: revisiting the factor structure of the Emotion Regulation Checklist. *Behav Ther.* 2022;53(2):196-207.
306. Gottman JM, Katz LF. Effects of marital discord on young children's peer interaction and health. *Developmental Psychology.* 1989;25:373-81.
307. Thompson RA. Emotion Regulation: a theme in search of definition. *Monogr Soc Res Child Dev.* 1994;59(2):25-52.
308. Eisenberg N, Spinrad TL, Eggum ND. Emotion-Related Self-Regulation and its relation to children's maladjustment. *Annu Rev Clin Psychol.* 2010;6:495-525.
309. Bunford N, Evans SW, Wymbs F. ADHD and Emotion Dysregulation among children and adolescents. *Clinical Child and Family Psychology Review.* 2015;18(3):185-217.
310. Berkovits L, Eisenhower A, Blacher J. Emotion Regulation in young children with Autism Spectrum Disorders. *J Autism Dev Disord.* 2017;47(1):68-79.

311. Vacher C, Goujon A, Romo L, Purper-Ouakil D. Efficacy of psychosocial interventions for children with ADHD and Emotion Dysregulation: a systematic review. *Psychiatry Res.* 2020;291:113151.
312. van Stralen J. Emotional Dysregulation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord.* 2016;8(4):175-87.
313. Carmassi C, Conti L, Gravina D, Nardi B, Dell'Osso L. Emotional Dysregulation as trans-nosographic psychopathological dimension in adulthood: a systematic review. *Front Psychiatry.* 2022;13:900277.
314. Sloan E, Hall K, Moulding R, Bryce S, Mildred H, Staiger PK. Emotion Regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: a systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2017;57:141-63.
315. England-Mason G. Emotion Regulation as a transdiagnostic feature in children with Neurodevelopmental Disorders. *Curr Dev Disord Rep.* 2020;7(3):130-8.
316. Biederman J, Wozniak J, Kiely K, Ablon S, Faraone S, Mick E, et al. CBCL clinical scales discriminate prepubertal children with structured interview-derived diagnosis of mania from those with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34(4):464-71.
317. Achenbach T, Rescorla L. *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles: An Integrated System of Multi-informant Assessment.* Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families; 2001.
318. Mick E, Biederman J, Pandina G, Faraone SV. A preliminary meta-analysis of the child behavior checklist in pediatric bipolar disorder. *Biol Psychiatry.* 2003;53(11):1021-7.
319. Biederman J, Petty CR, Day H, Goldin RL, Spencer T, Faraone SV, et al. Severity of the Aggression/Anxiety-Depression/Attention (A-A-A) CBCL profile discriminates between different levels of deficits in Emotional Regulation in youth with ADHD. *J Dev Behav Pediatr.* 2012;33(3):236-43.
320. Spencer T, Faraone SV, Surman CBH, Petty C, Clarke A, Batchelder H, et al. Towards defining deficient emotional Self Regulation in youth with attention deficit hyperactivity disorder using the Child Behavior Check List: a controlled study. *Postgrad Med.* 2011;123(5):50-9.
321. Sobanski E, Banaschewski T, Asherson P, Buitelaar J, Chen W, Franke B, et al. Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *J Child Psychol Psychiatry.* 2010;51(8):915-23.
322. Blader B. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and the Dysregulation of Emotion Generation and Emotional Expression. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America.* 2021;30(2):349-60.

323. Clements S. Minimal brain dysfunction in children: terminology and identification. Vol. USPH Publication n° 1415. Washington, D.C.: U.S. Department of Health, Education and Welfare; 1966. 9-10 p.
324. Faraone SV, Rostain AL, Blader J, Busch B, Childress AC, Connor DF, et al. Practitioner review: Emotional Dysregulation in attention-deficit/hyperactivity disorder implications for clinical recognition and intervention. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019;60(2):133-50.
325. McKay E, Cornish K, Kirk H. Impairments in emotion recognition and positive Emotion Regulation predict social difficulties in adolescents with ADHD. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2022;13591045221141770.
326. Adrian M, Zeman J, Veits G. Methodological implications of the affect revolution: a 35-year review of Emotion Regulation assessment in children. *Journal of Experimental Child Psychology*. 2011;110(2):171-97.
327. Ventura P, Giambattista C, Trerotoli P, Cavone M, Di Gioia A, Margari L. Methylphenidate use for Emotional Dysregulation in children and adolescents with ADHD and ADHD and ASD: a naturalistic study. *J Clin Med*. 2022;11(10):2922.
328. Graziano PA, Garcia A. Attention-deficit hyperactivity disorder and children's Emotion Dysregulation: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2016;46:106-23.
329. Astenvald R, Frick MA, Neufeld J, Bölte S, Isaksson J. Emotion Dysregulation in ADHD and other neurodevelopmental conditions: a co-twin control study. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2022;16(1):92.
330. Wang B, Becker A, Kaelble C, Rothenberger A, Uebel-von Sandersleben H. Dysregulation Profile (DP) as a transdiagnostic psychopathological factor in clinically referred children - comparisons between disorders and latent structure. *Nord J Psychiatry*. 2022;76(1):71-9.
331. Suzer Gamli I, Tahiroglu AY. Six months methylphenidate treatment improves Emotion Dysregulation in adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder: a prospective study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018;14:1329-37.
332. Bunford N, Evans SW, Langberg JM. Emotion Dysregulation is associated with Social Impairment among young adolescents with ADHD. *J Atten Disord*. 2018;22(1):66-82.
333. Baykal S, Nalbantoglu A. An examination of Emotion Regulation and associated factors in attention deficit-hyperactivity disorder. *Konuralp Medical Journal*. 2019;11(2):269-73.
334. Huguet A, Izaguirre Eguren J, Miguel-Ruiz D, Vall Vallés X, Alda JA. Deficient emotional Self-Regulation in children with attention deficit hyperactivity disorder: mindfulness as a useful treatment modality. *J Dev Behav Pediatr*. 2019;40(6):425-31.

335. Melnick SM, Hinshaw SP. Emotion Regulation and parenting in ADHD and comparison boys: linkages with social behaviors and peer preference. *J Abnorm Child Psychol.* 2000;28(1):73-86.
336. Reijntjes A, Stegge H, Terwogt MM, Hurkens E. Children's depressive symptoms and their regulation of negative affect in response to vignette depicted emotion-eliciting events. *International Journal of Behavioral Development.* 2007;31(1):49-58.
337. Silk JS, Steinberg L, Morris AS. Adolescents' Emotion Regulation in daily life: links to depressive symptoms and problem behavior. *Child Dev.* 2003;74(6):1869-80.
338. Feng X, Keenan K, Hipwell AE, Henneberger AK, Rischall MS, Butch J, et al. Longitudinal associations between Emotion Regulation and depression in preadolescent girls: moderation by the caregiving environment. *Dev Psychol.* 2009;45(3):798-808.
339. Althoff RR, Verhulst FC, Rettew DC, Hudziak JJ, van der Ende J. Adult outcomes of childhood dysregulation: a 14-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2010;49(11):1105-16.
340. Bunford N, Brandt NE, Golden C, Dykstra JB, Suhr JA, Owens JS. Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms mediate the association between deficits in executive functioning and Social Impairment in children. *J Abnorm Child Psychol.* 2015;43(1):133-47.
341. Steinberg EA, Drabick DAG. A developmental psychopathology perspective on ADHD and comorbid conditions: the role of Emotion Regulation. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2015;46(6):951-66.
342. Villemonteix T, Purper-Ouakil D, Romo L. Is Emotional Dysregulation a component of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)? *Encephale.* 2015;41(2):108-14.
343. Anastopoulos AD, Smith TF, Garrett ME, Morrissey-Kane E, Schatz NK, Sommer JL, et al. Self-Regulation of emotion, functional impairment, and comorbidity among children with ADHD. *J Atten Disord.* 2011;15(7):583-92.
344. Seymour KE, Chronis-Tuscano A, Iwamoto DK, Kurdziel G, MacPherson L. Emotion Regulation mediates the association between ADHD and depressive symptoms in a community sample of youth. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42(4):611-21.
345. Antony EMA, Pihlajamäki M, Speyer LG, Murray AL. Does Emotion Dysregulation mediate the association between ADHD symptoms and internalizing problems? A longitudinal within-person analysis in a large population-representative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2022;63(12):1583-90.

346. McQuade JD, Breaux RP. Are elevations in ADHD symptoms associated with physiological reactivity and Emotion Dysregulation in children? *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2017;45(6):1091-103.
347. Viering T, Hoekstra PJ, Philipsen A, Naaijen J, Dietrich A, Hartman CA, et al. Emotion Dysregulation and integration of emotion-related brain networks affect intraindividual change in ADHD severity throughout late adolescence. *Neuroimage*. 2021;245:118729.
348. Kutlu A, Akyol Ardic U, Ercan ES. Effect of methylphenidate on Emotional Dysregulation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder + oppositional defiant disorder/conduct disorder. *J Clin Psychopharmacol*. 2017;37(2):220-5.
349. Winters DE, Fukui S, Leibenluft E, Hulvershorn LA. Improvements in irritability with open-label methylphenidate treatment in youth with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder and disruptive mood dysregulation disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2018;28(5):298-305.
350. Paulus FW, Ohmann S, Möhler E, Plener P, Popow C. Emotional Dysregulation in children and adolescents with psychiatric disorders: a narrative review. *Front Psychiatry*. 2021;12:628252.
351. Katic A, Ginsberg L, Jain R, Adeyi B, Dirks B, Babcock T, et al. Clinically relevant changes in Emotional Expression in children with ADHD treated with lisdexamfetamine dimesylate. *J Atten Disord*. 2012;16(5):384-97.
352. Baweja R, Waxmonsky JG. Updates in pharmacologic strategies for Emotional Dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2022;31(3):479-98.
353. Groves NB, Kofler MJ, Wells EL, Day TN, Chan ESM. An examination of relations among Working Memory, ADHD symptoms, and Emotion Regulation. *J Abnorm Child Psychol*. 2020;48(4):525-37.
354. Schmeichel BJ, Volokhov RN, Demaree HA. Working Memory capacity and the Self-Regulation of emotional expression and experience. *J Pers Soc Psychol*. 2008;95(6):1526-40.
355. Sperduti M, Makowski D, Arcangeli M, Wantzen P, Zalla T, Lemaire S, et al. The distinctive role of Executive Functions in implicit Emotion Regulation. *Acta Psychol (Amst)*. 2017;173:13-20.
356. Groves NB, Wells EL, Soto EF, Marsh CL, Jaisle EM, Harvey TK, et al. Executive functioning and Emotion Regulation in children with and without ADHD. *Res Child Adolesc Psychopathol*. 2022;50(6):721-35.
357. Petrovic P, Castellanos FX. Top-Down Dysregulation—From ADHD to Emotional Instability. *Front Behav Neurosci*. 2016;10.

358. Sonuga-Barke EJ, Sergeant JA, Nigg JT, Willcutt EG. Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: nosologic and diagnostic implications. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008;17(2):367-84.
359. Childress, AC., Sallee, FR. Emotional Lability in patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of pharmacotherapy. *CNS Drugs*. 2015;29(8):683-93.
360. Molavi P, Nadermohammadi M, Salvat Ghojehbeiglou H, Vicario CM, Nitsche MA, Salehinejad MA. ADHD subtype-specific cognitive correlates and association with self-esteem: a quantitative difference. *BMC Psychiatry*. 2020;20(1):502.
361. Rubia K. Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and its clinical translation. *Front Hum Neurosci*. 2018;12:100.
362. Nejati V, Sarraj Khorrami A, Nitsche MA. Transcranial direct current stimulation improves reward processing in children with ADHD. *J Atten Disord*. 2021;25(11):1623-31.
363. Üstün B, Kennedy C. What is “Functional Impairment”? Disentangling disability from clinical significance. *World Psychiatry*. 2009;8(2):82-5.
364. Buitelaar J, Medori R. Treating attention-deficit/hyperactivity disorder beyond symptom control alone in children and adolescents: a review of the potential benefits of long-acting stimulants. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010;19(4):325-40.
365. Becker A, Steinhausen HC, Baldursson G, Dalsgaard S, Lorenzo MJ, Ralston SJ, et al. Psychopathological screening of children with ADHD: Strengths and Difficulties Questionnaire in a pan-European study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006;15 Suppl 1:156-62.
366. Epstein JN, Weiss MD. Assessing treatment outcomes in attention-deficit/hyperactivity disorder: a narrative review. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2012;14(6).
367. Weiss MD, Stein MA. Measurement informed care in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2022;31(3):363-72.
368. Weiss MD. A paradigm for targeting Functional Impairment as an outcome in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Sci*. 2022;12(8):1014.
369. Hoagwood KE, Jensen PS, Acri MC, Olin SS, Lewandowski RE, Herman RJ. Outcome domains in child Mental Health research since 1996: have they changed and why does it matter? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012;51(12):1241-1260.e2.
370. EMA. European Medicines Agency. 2018 [citado 28 de diciembre de 2022]. Clinical investigation of medicinal products for the treatment attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) - Scientific guideline. Disponible en:

<https://www.ema.europa.eu/en/clinical-investigation-medicinal-products-treatment-attention-deficit-hyperactivity-disorder-adhd>

371. Stein MA, Szumowski E, Blondis TA, Roizen NJ. Adaptive skills dysfunction in ADD and ADHD children. *J Child Psychol Psychiatry*. 1995;36(4):663-70.
372. Sayal K, Washbrook E, Propper C. Childhood behavior problems and academic outcomes in adolescence: longitudinal population-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2015;54(5):360-368.e2.
373. Ros R, Graziano PA. Social Functioning in children with or at risk for attention deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2018;47(2):213-35.
374. Wann Arachchige Dona S, Badloe N, Sciberras E, Gold L, Coghill D, Le H. The impact of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on children's Health-Related Quality of Life: a systematic review and meta-analysis. *J Atten Disord*. 2023;27(6):598-611.
375. Bethune SC, Rogers MA, Smith D, Whitley J, Hone M, McBrearty N. The impact of internalizing symptoms on Impairment for children with ADHD: a strength-based perspective. *J Atten Disord*. 2023;27(1):26-37.
376. 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;151(11):1673-85.
377. Lahey BB, Pelham WE, Stein MA, Loney J, Trapani C, Nugent K, et al. Validity of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder for younger children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37(7):695-702.
378. Garner AA, O'Connor BC, Narad ME, Tamm L, Simon J, Epstein JN. The relationship between ADHD symptom dimensions, clinical correlates and Functional Impairments. *J Dev Behav Pediatr*. 2013;34(7):469-77.
379. Leopold DR, Christopher ME, Olson RK, Petrill SA, Willcutt EG. Invariance of ADHD symptoms across sex and age: a latent analysis of ADHD and impairment ratings from early childhood into adolescence. *J Abnorm Child Psychol*. 2019;47(1):21-34.
380. Roy A, Hechtman L, Arnold LE, Swanson JM, Molina BSG, Sibley MH, et al. Childhood predictors of adult functional outcomes in the Multimodal Treatment Study of attention-deficit/hyperactivity disorder (MTA). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017;56(8):687-695.e7.
381. Cherkasova MV, Roy A, Molina BSG, Scott G, Weiss G, Barkley RA, et al. Review: adult outcome as seen through controlled prospective follow-up studies of children with attention-deficit/hyperactivity disorder followed into adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2022;61(3):378-91.

382. Arildskov TW, Sonuga-Barke EJS, Thomsen PH, Virring A, Østergaard SD. How much impairment is required for ADHD? No evidence of a discrete threshold. *J Child Psychol Psychiatry*. 2022;63(2):229-37.
383. DuPaul GJ. The conceptual and diagnostic importance of ADHD-related impairment: a Commentary on Arildskov et al. (2021). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2022;63(2):238-40.
384. Booster GD, Dupaul GJ, Eiraldi R, Power TJ. Functional Impairments in children with ADHD: unique effects of age and comorbid status. *J Atten Disord*. 2012;16(3):179-89.
385. Cuffe SP, Visser SN, Holbrook JR, Danielson ML, Geryk LL, Wolraich ML, et al. ADHD and psychiatric comorbidity: functional outcomes in a school-based sample of children. *J Atten Disord*. 2020;24(9):1345-54.
386. Shi X, Ji Y, Cai S, Wu Y, Zhang L, Shen L, et al. Comorbidities and Functional Impairments in children with attention deficit hyperactivity disorder in China: a hospital-based retrospective cross-sectional study. *BMJ Open*. 2021;11(3):e042196.
387. Bishop C, Mulraney M, Rinehart N, Sciberras E. An examination of the association between anxiety and social functioning in youth with ADHD: a systematic review. *Psychiatry Res*. 2019;273:402-21.
388. Sikora DM, Vora P, Coury DL, Rosenberg D. Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, adaptive functioning, and quality of life in children with autism spectrum disorder. *Pediatrics*. 2012;130 Suppl 2:S91-97.
389. Rao PA, Landa RJ. Association between severity of behavioral phenotype and comorbid attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*. 2014;18(3):272-80.
390. Coutinho D, Farias AC, Felden EPG, Cordeiro ML. ADHD comorbid with major depression on parents and teachers perceptions. *J Atten Disord*. 2021;25(4):508-18.
391. 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;47(4):426-34.
392. Harkins CM, Handen BL, Mazurek MO. The impact of the comorbidity of ASD and ADHD on Social Impairment. *J Autism Dev Disord*. 2022;52(6):2512-22.
393. Danckaerts M, Sonuga-Barke EJS, Banaschewski T, Buitelaar J, Döpfner M, Hollis C, et al. The quality of life of children with attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010;19(2):83-105.
394. Armstrong D, Lycett K, Hiscock H, Care E, Sciberras E. Longitudinal associations between internalizing and externalizing comorbidities and Functional outcomes for children with ADHD. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2015;46(5):736-48.

395. Sun S, Kuja-Halkola R, Faraone SV, D'Onofrio BM, Dalsgaard S, Chang Z, et al. Association of psychiatric comorbidity with the risk of premature death among children and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA Psychiatry*. 2019;76(11):1141-9.
396. Donnelly JE, Hillman CH, Castelli D, Etnier JL, Lee S, Tomporowski P, et al. Physical activity, fitness, cognitive function, and academic achievement in children: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(6):1197-222.
397. Moffitt TE, Arseneault L, Belsky D, Dickson N, Hancox RJ, Harrington H, et al. A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(7):2693-8.
398. 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;72(5):757-66.
399. Sjöwall D, Thorell LB. Functional Impairments in attention deficit hyperactivity disorder: the mediating role of neuropsychological functioning. *Dev Neuropsychol*. 2014;39(3):187-204.
400. Kofler MJ, Harmon SL, Aduen PA, Day TN, Austin KE, Spiegel JA, et al. Neurocognitive and behavioral predictors of social problems in ADHD: a Bayesian framework. *Neuropsychology*. 2018;32(3):344-55.
401. Owens EB, Hinshaw SP. Pathways from neurocognitive vulnerability to co-occurring internalizing and externalizing problems among women with and without attention-deficit/hyperactivity disorder followed prospectively for 16 years. *Dev Psychopathol*. 2016;28(4pt1):1013-31.
402. Orm S, Andersen PN, Teicher MH, Fossum IN, Øie MG, Skogli EW. Childhood Executive Functions and ADHD symptoms predict psychopathology symptoms in emerging adults with and without ADHD: a 10-year longitudinal study. *Res Child Adolesc Psychopathol*. 2023;51(2):261-71.
403. 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*. 2010;46(3):209-17.
404. Lee CA, Milich R, Lorch EP, Flory K, Owens JS, Lamont AE, et al. Forming first impressions of children: the role of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and emotion dysregulation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2017;59(5):556-64.
405. Biederman J, Petty C, Monuteaux MC, Evans M, Parcell T, Faraone SV, et al. The CBCL-Pediatric Bipolar Disorder Profile predicts a subsequent diagnosis of Bipolar Disorder and associated impairments in ADHD youth growing up: a longitudinal analysis. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(5):732-40.

406. Barkley RA, Fischer M. The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49(5):503-13.
407. Biederman J, Spencer TJ, Petty C, Hyder LL, O'Connor KB, Surman CB, et al. Longitudinal course of deficient emotional self-regulation CBCL profile in youth with ADHD: prospective controlled study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2012;8:267-76.
408. Qian Y, Chang W, He X, Yang L, Liu L, Ma Q, et al. Emotional dysregulation of ADHD in childhood predicts poor early-adulthood outcomes: a prospective follow up study. *Res Dev Disabil*. 2016;59:428-36.
409. Breaux R, Langberg JM, Swanson CS, Eadeh HM, Becker SP. Variability in positive and negative affect among adolescents with and without ADHD: differential associations with Functional Outcomes. *J Affect Disord*. 2020;274:500-7.
410. Yue X, Liu L, Chen W, Preece DA, Liu Q, Li H, et al. Affective-cognitive-behavioral heterogeneity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): emotional dysregulation as a sentinel symptom differentiating «ADHD-simplex» and «ADHD-complex» syndromes? *J Affect Disord*. 2022;307:133-41.
411. Morán Sánchez I, Navarro-Mateu F, Robles Sánchez F, de Concepción Salesa A. Validez del diagnóstico clínico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en las derivaciones de pediatría a la consulta de psiquiatría infantil. *Atención Primaria*. 2008;40(1):29-33.
412. Landa N, Goñi A, Garcia de Jalón E, López-Goñi JJ. Diagnostic concordance between paediatric and mental health. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2009;32(2):161-8.
413. Castells HC, Artiles FJA, García-Bello MA, Fleta JLH. Validez diagnóstica y calidad de las derivaciones desde Atención Primaria a Unidades de Salud Mental en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*. 2011;28(3):51-7.
414. Rivas Arribas L, García Cortázar P, Grandio Sanjúan B, Rozados Villaverde C, Blanco Barca MO, Martínez Reglero C. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), ¿se mantiene el diagnóstico de sospecha realizado en Atención Primaria en la Unidad de Salud Mental Infanto- Juvenil? *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*. 2017;34(1):19-26.
415. Fernández E. Estudios epidemiológicos (STROBE). *Medicina Clínica*. 2005;125(Supl. 1):43-8.
416. Whiting PF, Rutjes AWS, Westwood ME, Mallett S, Deeks JJ, Reitsma JB, et al. QUADAS-2: a revised tool for the quality assessment of diagnostic accuracy studies. *Ann Intern Med*. 2011;155(8):529-36.
417. Ciapponi A. QUADAS-2: instrumento para la evaluación de la calidad de estudios de precisión diagnóstica. *Evid actual pract ambul*. 2015;18(1):22-6.

418. Portal Estadístico de la Región de Murcia - CREM [Internet]. [citado 13 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://econet.carm.es/>
419. Obuchowski NA. Sample size calculations in studies of test accuracy. *Stat Methods Med Res.* 1998;7(4):371-92.
420. Díaz-García L, Medina-Vera I, García-de la Puente S, González-Garay A, Murata C. Estudios de exactitud diagnóstica. *Acta Pediatr Mex.* 2019;40(6):342.
421. Osuna JR, Ferreras ML, Núñez A. Inferencia estadística, niveles de precisión y diseño muestral. *Reis.* 1991;(54):139.
422. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry.* 1998;59 Suppl 20:22-57.
423. Sheehan DV, Sheehan KH, Shytle RD, Janavs J, Bannon Y, Rogers JE, et al. Reliability and validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (MINI-KID). *J Clin Psychiatry.* 2010;71(3):313-26.
424. Högberg C, Billstedt E, Björck C, Björck PO, Ehlers S, Gustle LH, et al. Diagnostic validity of the MINI-KID disorder classifications in specialized child and adolescent psychiatric outpatient clinics in Sweden. *BMC Psychiatry.* 2019;19(1):142.
425. Duncan L, Georgiades K, Wang L, Van Lieshout RJ, MacMillan HL, Ferro MA, et al. Psychometric evaluation of the Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (MINI-KID). *Psychol Assess.* 2018;30(7):916-28.
426. Boyle MH, Duncan L, Georgiades K, Bennett K, Gonzalez A, Van Lieshout RJ, et al. Classifying child and adolescent psychiatric disorder by problem checklists and standardized interviews. *Int J Methods Psychiatr Res.* 2017;26(4):e1544.
427. Ferro MA, Lipman EL, Van Lieshout RJ, Gorter JW, Shanahan L, Boyle M, et al. Multimorbidity in children and youth across the life-course (MY LIFE): protocol of a Canadian prospective study. *BMJ Open.* 2019;9(11):e034544.
428. Boyle MH, Duncan L, Georgiades K, Wang L, Comeau J, Ferro MA, et al. The 2014 Ontario Child Health Study Emotional Behavioural Scales (OCHS-EBS) Part II: psychometric adequacy for categorical measurement of selected DSM-5 disorders. *Can J Psychiatry.* 2019;64(6):434-42.
429. Dol M, Reed M, Ferro MA. Internalizing–externalizing comorbidity and Impaired Functioning in children. *Children.* 2022;9(10):1547.
430. Colón-Soto M, Díaz V, Soto O. Mini International Neuropsychiatric Interview para niños y adolescentes (MINI-KID). Versión en español. Tampa: Medical Outcome Systems; 2005.

431. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Méditor; 1992.
432. Gioia GA, Isquith PK, Guy SC, Kenworthy L. Behavior Rating Inventory of Executive Function. *Child Neuropsychology*. 2000;6(3):235-8.
433. Viola A, Balsamo L, Neglia JP, Brouwers P, Ma X, Kadan-Lottick NS. The Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) to identify pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia (ALL) survivors at risk for neurocognitive impairment. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2017;39(3):174-8.
434. Davidson F, Cherry K, Corkum P. Validating the Behavior Rating Inventory of Executive Functioning for children with ADHD and their typically developing peers. *Appl Neuropsychol Child*. 2016;5(2):127-37.
435. Lyons Usher AM, Leon SC, Stanford LD, Holmbeck GN, Bryant FB. Confirmatory factor analysis of the Behavior Rating Inventory of Executive Functioning (BRIEF) in children and adolescents with ADHD. *Child Neuropsychol*. 2016;22(8):907-18.
436. García Fernández T, González-Pienda JA, Rodríguez Pérez C, Álvarez García D, Álvarez Pérez L. Psychometric characteristics of the BRIEF scale for the assessment of executive functions in Spanish clinical population. *Psicothema*. 2014;26(1):47-52.
437. Halvorsen M, Mathiassen B, Amundsen T, Ellingsen J, Brøndbo PH, Sundby J, et al. Confirmatory factor analysis of the Behavior Rating Inventory of Executive Function in a neuropsychiatric sample and its application to mental disorders. *Child Neuropsychol*. 2019;25(5):599-616.
438. Maldonado Belmonte, MJ. Adaptación del BRIEF (Behavior Rating Inventory of Executive Function) a población española y su utilidad para el diagnóstico del trastorno por déficit de atención-hiperactividad subtipos inatento y combinado [Tesis Doctoral]. [Madrid]: Universidad Complutense de Madrid; 2016.
439. Universidad Complutense de Madrid. BRIEF. Cuestionario de evaluación conductual de funciones ejecutivas. Versión experimental. Madrid: TEA Ediciones; 2013.
440. Gioia G, Gay S, Isquith P, Kenworthy L. BRIEF 2. Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva. Madrid: TEA Ediciones; 2017.
441. Goodman R. The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. *J Child Psychol & Psychiat*. 1997;38(5):581-6.
442. Ortuño-Sierra J, Fonseca-Pedrero E. Evaluación de dificultades emocionales y comportamentales en población Infantojuvenil: el cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ). *Papeles del Psicólogo*. 2016;37(1):14-26.
443. Ortuño-Sierra J, Fonseca-Pedrero E, Paino M, Sastre i Riba S, Muñiz J. Screening mental health problems during adolescence: psychometric properties of

- the Spanish version of the Strengths and Difficulties Questionnaire. *Journal of Adolescence*. 2015;38(1):49-56.
444. Ortuño-Sierra J, Aritio-Solana R, Fonseca-Pedrero E. Mental health difficulties in children and adolescents: the study of the SDQ in the Spanish National Health Survey 2011–2012. *Psychiatry Research*. 2018;259:236-42.
445. Goodman R, Ford T, Simmons H, Gatward R, Meltzer H. Using the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) to screen for child psychiatric disorders in a community sample. *Br J Psychiatry*. 2000;177:534-9.
446. Ganjeh P, Hagmayer Y, Meyer T, Kuhnert R, Ravens-Sieberer U, von Steinbuechel N, et al. Physical activity and the development of general mental health problems or attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptoms in children and adolescents: a cross-lagged panel analysis of long-term follow-up epidemiological data. *Front Behav Neurosci*. 2022;16:933139.
447. Grasso M, Lazzaro G, Demaria F, Menghini D, Vicari S. The Strengths and Difficulties Questionnaire as a valuable screening Tool for identifying core symptoms and behavioural and emotional problems in children with neuropsychiatric disorders. *IJERPH*. 2022;19(13):7731.
448. Marzocchi GM, Capron C, Di Pietro M, Duran Tauleria E, Duyme M, Frigerio A, et al. The use of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) in Southern European countries. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2004;13(2):ii 40-ii 46.
449. Español-Martín G, Pagerols M, Prat R, Rivas C, Sixto L, Valero S, et al. Strengths and Difficulties Questionnaire: psychometric properties and normative data for spanish 5- to 17-year-olds. *Assessment*. 2021;28(5):1445-58.
450. Goodman R. Psychometric properties of the Strengths and Difficulties Questionnaire. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2001;40(11):1337-45.
451. Rodríguez-Hernández PJ, Betancort M, Ramírez-Santana GM, García R, Sanz-Álvarez EJ, De las Cuevas-Castresana C. Psychometric properties of the parent and teacher versions of the Strength and Difficulties Questionnaire (SDQ) in a Spanish sample. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2012;12:265-79.
452. García P, Goodman R, Mazaira J, Torres A, Rodríguez-Sacristán J, Hervás A, et al. El cuestionario de Capacidades y Dificultades. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*. 2000;(1):12-7.
453. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social e INE. Encuesta Nacional de Salud (ENSE 2017). Madrid; 2017.
454. Barriuso-Lapresa L, Hernando-Arizaleta L. Reference values of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) version for parents in the spanish population, 2006. *Actas Españolas de Psiquiatría*. 2014;42(2):43-8.

455. Goodman R, Scott S. Comparing the Strengths and Difficulties Questionnaire and the Child Behavior Checklist: is small beautiful? *J Abnorm Child Psychol.* 1999;27(1):17-24.
456. Holtmann M, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A, Roessner V. Psychometric validity of the Strengths and Difficulties Questionnaire-Dysregulation Profile. *Psychopathology.* 2011;44(1):53-9.
457. Deutz MHF, Shi Q, Vossen HGM, Huijding J, Prinzie P, Deković M, et al. Evaluation of the Strengths and Difficulties Questionnaire-Dysregulation Profile (SDQ-DP). *Psychol Assess.* 2018;30(9):1174-85.
458. Gómez-Beneyto M, Nolasco A, Moncho J, Pereyra-Zamora P, Tamayo-Fonseca N, Munarriz M, et al. Psychometric behaviour of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) in the Spanish national health survey 2006. *BMC Psychiatry.* 2013;13(1):95.
459. Muratori P LV. Parenting practices and dysregulation profile in a sample of Italian children. *Journal of affective disorders.* 2022;301:268-72.
460. Kratochvil C, Perwien A, Vaughan B, Faries D, Saylor K, Busner J, et al. Emotional expression and ADHD pharmacotherapy in children: a new measure. Poster presentado en: Annual Meeting AACAP; 2004.
461. Perwien AR, Kratochvil CJ, Faries D, Vaughan B, Busner J, Saylor KE, et al. Emotional expression in children treated with ADHD medication: development of a new measure. *J Atten Disord.* 2008;11(5):568-79.
462. Kratochvil CJ, Faries D, Vaughan B, Perwien A, Busner J, Saylor K, et al. Emotional expression during attention-deficit/hyperactivity disorders treatment: initial assessment of treatment effects. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology.* 2007;17(1):51-62.
463. Lorenzo TR, Díaz JM, Morell BR, Girbau-Ronda JP, Marco RG. Evaluación de la expresión emocional en pacientes diagnosticados de TDAH y en tratamiento con metilfenidato. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil.* 2015;32(1):31-48.
464. Roca P, Mulas F, Ortiz-Sánchez P, Gandía-Benetó R. Autorregulación emocional en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad infantil y potenciales evocados P300. *Rev Neurol.* 2015;60(Supl. 1):69-74.
465. Schacht A. Evaluation of patient- and parent-rated emotional expression using the Expression and Emotion Scale for Children (EESC) in an observational study of ADHD in children and adolescents. *TOPJ.* 2012;6(1):1-12.
466. Penza-Clyve S, Zeman J. Initial Validation of the Emotion Expression Scale for Children (EESC). *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology.* 2002;31(4):540-7.
467. Dittmann RW, Banaschewski T, Schacht A, Wehmeier PM. Findings from the observational COMPLY study in children and adolescents with ADHD: core symptoms, ADHD-related difficulties, and patients' emotional expression during

- psychostimulant or nonstimulant ADHD treatment. *ADHD Atten Def Hyp Disord*. 2014;6(4):291-302.
468. Weiss M, Dickson R, Wasdell M. Weiss Functional Impairment Rating Scale-Parent Report (WFIRS-P). American Psychiatric Association 158th Annual Meeting; 2005; Atlanta.
469. Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance (CADDRA). Canadian ADHD Practice Guidelines. 3rd Ed. Toronto ON; 2011.
470. Weiss MD, McBride NM, Craig S, Jensen P. Conceptual review of measuring Functional Impairment: findings from the Weiss Functional Impairment Rating Scale. *Evid Based Ment Health*. 2018;21(4):155-64.
471. Concepción González P, Monzón Díaz J, Quantd Herrera P, Girbau Ronda J, Rubio Morell B, Henry Benítez M. Assessment of Functional Impairment and quality of life in patients diagnosed with ADHD in response to psychostimulants. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*. 2016;33(3):414-27.
472. Punyapas S, Pornnoppadol C, Boon-yasidhi V, Likhitkiatikhachorn P. Reliability and validity of Weiss Functional Impairment Rating Scale (WFIRS)-Thai version in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the Psychiatric Association of Thailand*. 2015;60(2):111-26.
473. Mohamed SMH, Börger NA, Geuze RH, van der Meere JJ. Error monitoring and daily life executive functioning. *Exp Brain Res*. 2019;237(9):2217-29.
474. Gajria K, Kosinski M, Sikirica V, Huss M, Livote E, Reilly K, et al. Psychometric validation of the Weiss Functional Impairment Rating Scale-Parent Report Form in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Health Qual Life Outcomes*. 2015;13:184.
475. Tarakçioğlu MC, Memik NÇ, Olgun NN, Aydemir Ö, Weiss MD. Turkish validity and reliability study of the Weiss Functional Impairment Rating Scale-Parent Report. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2015;7(2):129-39.
476. Kiani B, Hadianfard H, Weiss MD. Descriptive and psychometric properties of the Persian version of the Weiss Functional Impairment Rating Scale: parent report form in Iranian children. *Health Qual Life Outcomes*. 2018;16(1):225.
477. Canu WH, Hartung CM, Stevens AE, Lefler EK. Psychometric properties of the Weiss Functional Impairment Rating Scale: evidence for utility in research, assessment, and treatment of ADHD in emerging adults. *J Atten Disord*. 2020;24(12):1648-60.
478. Stein MA, Waldman ID, Charney E, Aryal S, Sable C, Gruber R, et al. Dose effects and comparative effectiveness of extended release dexamethylphenidate and mixed amphetamine salts. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2011;21(6):581-8.
479. Unidad de TDAH. Server de Psiquiatría y Psicología infantil y juvenil. Versión revisada de la Escala de Clasificación del Impedimento Funcional de Weiss-Versión del Padre (WFIRS-P). Barcelona: Hospital Clínic; 2009.

480. Weiss M. Beyond core symptoms: implications of effectiveness research for clinical practice. Paper presented at the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting; 2008.
481. Thompson T, Lloyd A, Joseph A, Weiss M. The Weiss Functional Impairment Rating Scale-Parent Form for assessing ADHD: evaluating diagnostic accuracy and determining optimal thresholds using ROC analysis. *Qual Life Res.* 2017;26(7):1879-85.
482. Hollingshead AB, Redlich FC. *Social Stratification and Psychiatric Disorders.* Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons, Inc.; 1963. 314 p. (Personality and social systems).
483. Leckman JF, Sholomskas D, Thompson WD, Belanger A, Weissman MM. Best estimate of lifetime psychiatric diagnosis: a methodological study. *Arch Gen Psychiatry.* 1982;39(8):879-83.
484. Romero-Ayuso DM, Maestú F, González-Marqués J, Romo-Barrientos C, Andrade JM. Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. *Rev Neurol.* 2006;42(5):265-71.
485. Navarro, MI., García-Villamizar, DA. El concepto de hiperactividad infantil en perspectiva: breve análisis de su evolución histórica. *Rev Hist Psicología.* 2010;31(4):23-36.
486. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* 2nd ed. Hillsdale, N.J: L. Erlbaum Associates; 1988. 567 p.
487. Nagelkerke N. A note on a general definition of the coefficient of determination. *Biométrie.* 1991;78(3):691-2.
488. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE, Muller KE. *Applied Regression Analysis and Other Multivariable Methods.* 2nd ed. Boston: PWS; 1987. 736 p.
489. Hosmer D, Lemeshow S, Sturdivant RX. *Applied Logistic Regression.* 3rd ed. Vol. 398. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons; 2013. 528 p.
490. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki. Principios éticos para las investigaciones con seres humanos. En: 59^a Asamblea General. Seúl, Corea; 2008.
491. Galen RS, Gambino SR. *Beyond normality: the predictive value and efficiency of medical diagnoses.* New York: Wiley; 1975. 237 p. (A Wiley biomedical publication).
492. Vizcaíno-Salazar GJ. Importancia del cálculo de la sensibilidad, la especificidad y otros parámetros estadísticos en el uso de las pruebas de diagnóstico clínico y de laboratorio. *Med Lab.* 2017;23(7-8):365-86.
493. Pita Fernández S, Pértegas Díaz S. Pruebas diagnósticas: Sensibilidad y especificidad. *Cad Aten Primaria.* 2003;10:120-4.

494. Ochoa Sangrador C, Orejas Rodríguez-Arango G. Epidemiología y metodología científica aplicada a la pediatría (IV): pruebas diagnósticas. *AEP*. 1999;50(3):301-14.
495. Jaeschke R, Guyatt G, Lijmer J. Diagnostic tests. En: *Users' Guides to the medical literature* [Internet]. Chicago: AMA Press; 2002 [citado 6 de agosto de 2023]. p. 121-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC128970/>
496. Hasselblad V, Hedges LV. Meta-analysis of screening and diagnostic tests. *Psychol Bull*. 1995;117(1):167-78.
497. Janssens ACJW, Martens FK. Reflection on modern methods: revisiting the area under the ROC Curve. *Int J Epidemiol*. 2020;49(4):1397-403.
498. Barkley RA, Fischer M. Predicting impairment in major life activities and occupational functioning in hyperactive children as adults: self-reported executive function (EF) deficits versus EF tests. *Dev Neuropsychol*. 2011;36(2):137-61.
499. Hinshaw SP, Carte ET, Fan C, Jassy JS, Owens EB. Neuropsychological functioning of girls with attention-deficit/hyperactivity disorder followed prospectively into adolescence: evidence for continuing deficits? *Neuropsychology*. 2007;21(2):263-73.
500. Lijmer JG, Mol BW, Heisterkamp S, Bossel GJ, Prins MH, van der Meulen JH, et al. Empirical evidence of design-related bias in studies of diagnostic tests. *JAMA*. 1999;282(11):1061-6.

8. ANEXOS.

Anexo 1. QUADAS-2: Instrumento para la Evaluación de la Calidad de Estudios de Precisión Diagnóstica.

Dominio 1. Riesgo de sesgo en la selección de pacientes. ¿Puede la selección de pacientes haber introducido sesgos?		
Control de sesgos	Respuesta	Página

- | | | |
|--|----|-----------|
| 1. ¿Se incluyó una muestra de pacientes consecutiva o aleatoria? | Si | 123 - 124 |
| 2. ¿Se evitó un diseño de casos y controles? | Si | 123 |
| 3. ¿Se evitó en el estudio que hubiese exclusiones inapropiadas? | Si | 132 - 136 |

Dominio 2: Riesgo de sesgo en la prueba diagnóstica. ¿Puede la realización o la interpretación de la prueba de referencia haber introducido sesgos?		
Control de sesgos	Respuesta	Página

- | | | |
|---|----|------------------------|
| 1. ¿Se realizó la interpretación de la prueba en estudio sin conocer los resultados de la prueba de referencia? | Si | 123 - 124
132 - 136 |
| 2. La descripción de la utilización de la prueba diagnóstica ¿es suficiente para permitir su replicación? | Si | 135 |
| 3. ¿Son la prueba de referencia y la prueba a estudio independientes entre sí? | Si | 123 - 124
132 - 136 |
| 4. La información clínica disponible en la interpretación de los resultados de las pruebas ¿es la misma que estará disponible cuando se use la prueba en la práctica? | Si | 123 - 124
132 - 136 |

Dominio 3: Riesgo de sesgo en la prueba de referencia. ¿Puede la realización o la interpretación de la prueba de referencia haber introducido sesgos?		
Control de sesgos	Respuesta	Página

- | | | |
|---|----------|-----------|
| 1. ¿El estándar de referencia clasifica correctamente la enfermedad estudiada? | Si | 135 - 136 |
| 2. ¿Se procedió a interpretar los resultados del estándar de referencia sin conocer los resultados de la prueba en estudio? | Incierto | 135 - 136 |
| 3. La descripción de la utilización de la prueba de referencia ¿es suficiente para permitir su replicación? | Si | 135 - 136 |

Dominio 4: Riesgo de sesgo en el flujo y los tiempos. ¿Pudo el flujo de pacientes haber introducido sesgos?

Control de sesgos	Respuesta	Página
1. ¿El intervalo entre la prueba de estudio y la prueba de referencia fue adecuado?	Si	132
2. ¿Se verifica el diagnóstico usando una prueba de referencia en toda la muestra del estudio en vez de solo en una submuestra aleatoria de la misma?	Si	123 - 124 132 - 136
3. ¿A todos los pacientes se les realizó la misma prueba de referencia?	Si	123 - 124 132 - 136
4. ¿Se incluyeron todos los pacientes en el análisis?	Si	132 - 136 143 - 146

Anexo 2. STROBE: Guía para el Fortalecimiento de los Estudios Observacionales en Epidemiología.

	Ítem	Recomendación	Página
Título y resumen	1	(a) Identifique el artículo como un estudio transversal en el título o en el resumen.	13
		(b) Proporcione en el resumen una sinopsis informativa y equilibrada de lo que se ha hecho y lo que se ha encontrado	13-14
Introducción			
Contexto / fundamentos	2	Explique las razones y el fundamento científicos de la investigación que se comunica.	25 - 120
Objetivos	3	Indique los objetivos específicos, incluyendo cualquier hipótesis pre especificada.	121 - 122
Métodos			
Diseño del estudio	4	Presente al principio del documento los elementos clave del diseño del estudio.	123
Contexto	5	Describa el marco, los lugares y las fechas relevantes, incluyendo los periodos de reclutamiento, exposición, seguimiento y recogida de datos.	123 - 124
Participantes	6	Explique los criterios de inclusión y exclusión, la fuente y los métodos de selección de los participantes.	123 - 124 132 136 - 137 142
VARIABLES	7	Defina claramente todas las variables: de respuesta, exposiciones, predictoras, confusoras y modificadoras del efecto. Si procede, proporcione los criterios diagnósticos.	133 - 134 137 - 141 142
Fuentes de datos/medidas	8	Para cada variable de interés, indique las fuentes de datos y los detalles de los métodos de valoración (medida). Si hubiera más de un grupo, especifique la comparabilidad de los procesos de medida.	133 - 134 137 - 141 142
Sesgos	9	Especifique todas las medidas adoptadas para afrontar posibles fuentes de sesgo.	123 134 - 136 141 - 143 215 - 216
Tamaño muestral	10	Explique cómo se determinó el tamaño muestral.	123 - 124
VARIABLES CUANTITATIVAS	11	(a) Explique cómo se trataron las variables cuantitativas en el análisis. Si procede, explique que grupos se definieron y por qué. (b) Si está indicado, presente los resultados de los análisis conjuntos o continuos y de los análisis agrupados.	133 - 134 137 - 141 143 - 146 143 - 146

	Ítem	Recomendación	Página
Métodos estadísticos	12	(a) Especifique todos los métodos estadísticos, incluidos los empleados para controlar los factores de confusión.	143 - 146
		(b) Describa como se trataron los efectos del diseño y los datos perdidos.	143 - 146
		(c) Si procede, describa los métodos para los análisis de subgrupos y los análisis de sensibilidad.	143 - 146
Resultados			
Participantes	13	(a) Indique el número de participantes en cada fase del estudio; p. ej., número de participantes elegibles, analizados para ser incluidos, confirmados elegibles, incluidos en el estudio, los que tuvieron un seguimiento completo y los analizados.	149 - 156 157 - 163 179 - 181
		(b) Describa las razones de la pérdida de participantes en cada fase.	132 - 143
		(c) Considere el uso de un diagrama de flujo.	149
Datos descriptivos	14	(a) Describa las características de los participantes en el estudio (p. ej., demográficas, clínicas, sociales) y la información sobre las exposiciones y los posibles factores de confusión.	149 - 156 157 - 163 179 - 181
		(b) Indique el número de participantes con datos ausentes en cada variable de interés.	149 - 196
Datos de las variables de resultado	15	Indique el número de sucesos del evento resultado o de medidas resumen para cada grupo en comparación.	149 - 196
Resultados principales	16	(a) Proporcione estimaciones no ajustadas y, si procede, ajustadas por factores de confusión, así como su precisión (p. ej., intervalos de confianza del 95%). Especifique los factores de confusión por los que se ajusta y las razones para incluirlos.	149 - 196
		(b) Si categoriza variables continuas, describa los límites de los intervalos.	137 - 142
		(c) Si fuera pertinente, valore acompañar las estimaciones del riesgo relativo con estimaciones del riesgo absoluto para un periodo de tiempo relevante.	N / A
Otros análisis	17	Describa otros análisis efectuados (de subgrupos, interacciones o sensibilidad).	164 - 178 182 - 196
Discusión			
Resultados clave	18	Resuma los resultados principales de los objetivos del estudio.	197 - 215
Limitaciones	19	Discuta las limitaciones del estudio, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Razone tanto sobre la dirección como sobre la magnitud de cualquier posible sesgo.	216 - 217

	Ítem	Recomendación	Página
Interpretación	20	Proporcione una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otras pruebas empíricas relevantes.	197 - 218
Generabilidad	21	Discuta la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa).	215 - 218
Otra información			
Financiación	22	Especifique la financiación y el papel de los patrocinadores del estudio, y si procede, del estudio previo en que se basa su trabajo.	146 - 147

Anexo 3. Formulario de derivación desde AP al CSMIJ (184).

C. de Salud:

Fecha:

Nombre y Apellidos:

F. de Nacimiento:

CIP Autonómico:

TIS:

HISTORIA ACTUAL:

¿Aporta informe del equipo o unidad de orientación como posible TDAH?

Presenta síntomas:

Hiperactividad

Impulsividad

Déficit de atención

Edad de inicio de los síntomas: _____ años.

Sospecha de otros trastornos médicos. Especificar: _____

Cumple criterios DSM-IV de hiperactividad-impulsividad:

Cumple criterios DSM-IV de déficit de atención:

Cumple criterios esenciales:

Sospecha de otro trastorno o patología mental. Especificar: _____

¿Se solicitan exploraciones complementarias? Especificar: _____

ANTECEDENTES:

Antecedentes Maternos Obstétricos: _____

Antecedentes Familiares: _____

Antecedentes Personales: _____

EXPLORACIÓN FÍSICA Y NEUROLOGICA:

Exploración Física: _____

Exploración Neurológica: _____

Exploración auditiva: _____

Exploración de la visión: _____

Dr. / Dra:

CIAS:

Anexo 4. Consentimiento informado.

Proyecto de investigación titulado: Validez del diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad frente Trastorno Hiperactivo. Estudio comparativo del funcionamiento ejecutivo, emocional, y funcional.

Investigador principal: D. Joaquín Ruiz Riquelme

Servicio: Psiquiatría infantojuvenil del SMS.

Objetivos: Le solicitamos su participación en este proyecto de investigación cuyo objetivo principal es profundizar en el conocimiento del TDAH dentro de la población infantojuvenil a la que prestamos asistencia sanitaria.

Beneficios: Es posible que de su participación en este estudio no se obtenga un beneficio directo. Sin embargo, la identificación de posibles factores implicados en la disfuncionalidad del TDAH puede beneficiar en un futuro a otros pacientes y contribuir a un mejor conocimiento de este trastorno.

Procedimientos del estudio: El estudio se realizará a través entrevistas clínicas por parte de facultativos y escalas auto-aplicadas, que cumplimentarán los padres o tutores.

Protección de datos personales: De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se obtengan serán los necesarios para cubrir los fines del estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre, y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en el caso de urgencia médica o requerimiento legal. De acuerdo con la ley vigente, tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

De acuerdo con la legislación vigente, tiene derecho a ser informado de los datos relevantes para su salud que se obtengan en el curso del estudio. Esta información se le comunicará si lo desea; en el caso de que prefiera no ser informado, su decisión se respetará. Si necesita más información sobre este estudio puede contactar con el investigador responsable, D. Joaquín Ruiz Riquelme del Servicio de Psiquiatría Infantojuvenil del Centro de Salud Mental de Caravaca. Su participación en el estudio es totalmente voluntaria, y si decide no participar recibirá todos los cuidados médicos que necesite y la relación con el equipo médico que le atiende no se verá afectada.

PARTICIPANTES MENORES DE 12 AÑOS

Título del estudio: Validez del diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad frente Trastorno Hiperactivo. Estudio comparativo del funcionamiento ejecutivo, emocional, y funcional.

Yo, D/D^a. (Nombre y apellidos del padre, madre o representante legal)

Con D.N.I.:

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He hablado con: D. Joaquín Ruiz Riquelme.

Comprendo que la participación es voluntaria.

Comprendo que se puede retirar del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en sus cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para que (Nombre y apellidos del participante)

De quien soy representante legal, participe en el estudio.

Fecha y firma del representante legal

Fecha y firma del investigador

PARTICIPANTES DE 12 O MÁS AÑOS

Título del estudio: Validez del diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad frente Trastorno Hipercinético. Estudio comparativo del funcionamiento ejecutivo, emocional, y funcional.

Yo, D/D^a. (Nombre y apellidos del participante)

En presencia de mis padres o representantes legales,

(Nombre y apellidos del padre, madre o representante legal)

Con D.N.I.:

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He hablado con: D. Joaquín Ruiz Riquelme.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que me puedo retirar del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio

Fecha y firma

Del participante

Fecha y firma

Del representante legal

Fecha y firma

Del investigador

Anexo 5. Datos estadísticos.

5.1. Tablas de estadísticos objetivo 1.

Pruebas diagnósticas simples: Diagnóstico “caso-TDAH”.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	97	29	126
Negativo	6	183	189
Total	103	212	315

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	94,17	89,17	99,18
Especificidad (%)	86,32	81,46	91,18
Índice de validez (%)	88,89	85,26	92,52
Valor predictivo + (%)	76,98	69,24	84,73
Valor predictivo - (%)	96,83	94,06	99,59
Prevalencia (%)	32,70	27,36	38,04
Índice de Youden	0,80	0,74	0,87
Razón de verosimilitud +	6,88	4,89	9,69
Razón de verosimilitud -	0,07	0,03	0,15

Área ROC	EE	IC (95%)		
0,9025	0,0166	0,8700	0,9349	DeLong
	0,0211	0,8612	0,9438	Hanley & McNeil

Pruebas diagnósticas simples: Diagnóstico “caso-THK”.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	51	75	126
Negativo	3	186	189
Total	54	261	315

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	94,44	87,41	100,00
Especificidad (%)	71,26	65,58	76,95
Índice de validez (%)	75,24	70,31	80,16
Valor predictivo + (%)	40,48	31,51	49,44
Valor predictivo - (%)	98,41	96,37	100,00
Prevalencia (%)	17,14	12,82	21,46
Índice de Youden	0,66	0,57	0,74
Razón de verosimilitud +	3,29	2,69	4,02
Razón de verosimilitud -	0,08	0,03	0,23

Área ROC	EE	IC (95%)		
0,8285	0,0211	0,7872	0,8699	DeLong
	0,0357	0,7585	0,8985	Hanley & McNeil

5.2. Tablas de estadísticos objetivo 2.

Prueba T para Muestras Independientes. Escala BRIEF en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Inconsistencia.D	T de Student	-0.569	100	0.570	-0.221	0.387	-0.989	0.5481	d de Cohen	-0.120
	T de Welch	-0.577	68.7	0.566	-0.221	0.382	-0.983	0.5415	d de Cohen	-0.120
	U de Mann-Whitney	1070		0.537	-6.18e-6		-1.00	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.0748
Negatividad.D	T de Student	-2.115	100	0.037	-0.735	0.348	-1.425	-0.0454	d de Cohen	-0.444
	T de Welch	-2.144	68.6	0.036	-0.735	0.343	-1.420	-0.0511	d de Cohen	-0.447
	U de Mann-Whitney	827		0.015	-1.000		-1.00	-1.61e-5	Correlación biseriada de rangos	0.2846
Inhibición.D	T de Student	-7.814	100	< .001	-7.412	0.948	-9.294	-5.5300	d de Cohen	-1.641
	T de Welch	-8.183	74.8	< .001	-7.412	0.906	-9.216	-5.6073	d de Cohen	-1.679
	U de Mann-Whitney	304		< .001	-8.000		-10.00	-6.000	Correlación biseriada de rangos	0.7375
Flexibilidad.D	T de Student	-1.463	100	0.147	-1.074	0.734	-2.529	0.3821	d de Cohen	-0.307
	T de Welch	-1.395	58.5	0.168	-1.074	0.769	-2.613	0.4662	d de Cohen	-0.300
	U de Mann-Whitney	920		0.093	-1.000		-3.00	6.13e-5	Correlación biseriada de rangos	0.2046
ControlEmocional.D	T de Student	-4.939	100	< .001	-4.971	1.006	-6.967	-2.9739	d de Cohen	-1.037
	T de Welch	-4.935	66.0	< .001	-4.971	1.007	-6.981	-2.9598	d de Cohen	-1.037
	U de Mann-Whitney	527		< .001	-6.000		-8.00	-3.000	Correlación biseriada de rangos	0.5441

Nota. $H_0: \mu_2 = \mu_3$

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Inconsistencia.D	Levene's	0.1870	1	100	0.666
	Variance ratio	0.919	33	67	0.807
Negatividad.D	Levene's	0.0964	1	100	0.757
	Variance ratio	0.921	33	67	0.813
Inhibición.D	Levene's	1.2654	1	100	0.263
	Variance ratio	0.759	33	67	0.389
Flexibilidad.D	Levene's	0.7576	1	100	0.386
	Variance ratio	1.327	33	67	0.325
ControlEmocional.D	Levene's	2.31e-4	1	100	0.988
	Variance ratio	1.004	33	67	0.962

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Inconsistencia.D	Shapiro-Wilk	0.968	0.014
	Kolmogorov-Smirnov	0.0880	0.408
	Anderson-Darling	0.972	0.014
Negatividad.D	Shapiro-Wilk	0.891	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1781	0.003
	Anderson-Darling	3.400	< .001
Inhibición.D	Shapiro-Wilk	0.977	0.074
	Kolmogorov-Smirnov	0.0838	0.472
	Anderson-Darling	0.641	0.092
Flexibilidad.D	Shapiro-Wilk	0.978	0.089
	Kolmogorov-Smirnov	0.0835	0.476
	Anderson-Darling	0.584	0.125
ControlEmocional.D	Shapiro-Wilk	0.989	0.537
	Kolmogorov-Smirnov	0.0936	0.333
	Anderson-Darling	0.447	0.275

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso TDAH	Inconsistencia. D	Negatividad. D	Inhibición. D	Flexibilidad. D	Control Emocional.D
N	2	34	34	34	34	34
	3	68	68	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0	0	0
	3	0	0	0	0	0
Media	2	3.38	1.12	14.8	13.6	15.6
	3	3.60	1.85	22.2	14.6	20.6
Mediana	2	3.00	0.00	13.5	13.0	14.5
	3	4.00	2.00	22.5	15.0	20.5
Desviación estándar	2	1.79	1.61	4.10	3.82	4.80
	3	1.87	1.68	4.71	3.32	4.79
RIC	2	2.00	2.00	5.50	4.75	6.75
	3	3.00	3.00	6.25	5.00	6.25
Mínimo	2	1	0	10	8	10
	3	0	0	12	8	10
Máximo	2	7	5	24	22	28
	3	7	6	30	22	29
Asimetría	2	0.321	1.42	0.832	0.610	0.885
	3	0.0525	0.669	- 0.485	0.0379	-0.278
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	-0.669	1.02	- 0.477	-0.371	0.0640
	3	-0.740	-0.322	- 0.660	-0.467	-0.625
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro- Wilk	2	0.927	0.718	0.884	0.944	0.904
	3	0.958	0.890	0.947	0.980	0.969
Valor p de Shapiro- Wilk	2	0.026	< .001	0.002	0.083	0.006
	3	0.023	< .001	0.006	0.338	0.083

Prueba T para Muestras Independientes. Escala BRIEF en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Iniciativa.D	T de Student	0.329 ^a	100	0.743	0.235	0.715	-1.18	1.6543	d de Cohen	0.0691
	T de Welch	0.298	51.8	0.767	0.235	0.788	-1.35	1.8177	d de Cohen	0.0656
	U de Mann-Whitney	1149		0.963	-3.90e-5			-2.00	2.000	Correlación biseriada de rangos
MemoriaOperativa.D	T de Student	-0.989	100	0.325	-0.882	0.893	-2.65	0.8885	d de Cohen	-0.2076
	T de Welch	-0.983	65.1	0.329	-0.882	0.898	-2.68	0.9106	d de Cohen	-0.2070
	U de Mann-Whitney	1004		0.280	-1.000			-3.00	1.000	Correlación biseriada de rangos
Planificación.D	T de Student	-1.661	100	0.100	-1.765	1.062	-3.87	0.3432	d de Cohen	-0.3489
	T de Welch	-1.542	54.7	0.129	-1.765	1.144	-4.06	0.5283	d de Cohen	-0.3356
	U de Mann-Whitney	933		0.113	-2.000			-4.00	1.54e-6	Correlación biseriada de rangos
OrganizacióndeMateriales.D	T de Student	-2.074 ^a	100	0.041	-1.706	0.822	-3.34	-0.0741	d de Cohen	-0.4356
	T de Welch	-1.947	56.2	0.057	-1.706	0.876	-3.46	0.0493	d de Cohen	-0.4215
	U de Mann-Whitney	897		0.065	-2.000			-4.00	4.70e-6	Correlación biseriada de rangos
Supervisión.D	T de Student	-4.157	100	< .001	-2.912	0.700	-4.30	-1.5221	d de Cohen	-0.8732
	T de Welch	-3.961	58.3	< .001	-2.912	0.735	-4.38	-1.4406	d de Cohen	-0.8517
	U de Mann-Whitney	637		< .001	-3.000			-5.00	-2.000	Correlación biseriada de rangos

Nota. $H_0: \mu_2 = \mu_3$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Iniciativa.D	Levene's	5.884	1	100	0.017
	Variance ratio	1.81	33	67	0.040
MemoriaOperativa.D	Levene's	0.215	1	100	0.644
	Variance ratio	1.04	33	67	0.881
Planificación.D	Levene's	2.218	1	100	0.140
	Variance ratio	1.56	33	67	0.123
OrganizacióndeMateriales.D	Levene's	4.154	1	100	0.044
	Variance ratio	1.46	33	67	0.189
Supervisión.D	Levene's	1.558	1	100	0.215
	Variance ratio	1.33	33	67	0.316

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Iniciativa.D	Shapiro-Wilk	0.980	0.127
	Kolmogorov-Smirnov	0.0979	0.283
	Anderson-Darling	0.671	0.077
MemoriaOperativa.D	Shapiro-Wilk	0.954	0.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1134	0.145
	Anderson-Darling	1.261	0.003
Planificación.D	Shapiro-Wilk	0.977	0.069
	Kolmogorov-Smirnov	0.1063	0.199
	Anderson-Darling	0.824	0.032
OrganizacióndeMateriales.D	Shapiro-Wilk	0.949	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1092	0.176
	Anderson-Darling	1.399	0.001
Supervisión.D	Shapiro-Wilk	0.968	0.014
	Kolmogorov-Smirnov	0.1048	0.212
	Anderson-Darling	1.179	0.004

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso TDAH	Iniciativa.D	Memoria Operativa.D	Planificación .D	Organización de Materiales.D	Supervisión. D
N	2	34	34	34	34	34
	3	68	68	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0	0	0
	3	0	0	0	0	0
Media	2	15.7	22.9	25.5	11.9	16.0
	3	15.5	23.8	27.3	13.6	18.9
Mediana	2	15.0	23.0	25.5	11.0	15.0
	3	15.0	24.0	28.0	14.0	19.0
Desviación estándar	2	4.07	4.30	5.81	4.41	3.66
	3	3.02	4.22	4.65	3.65	3.16
RIC	2	6.50	5.00	8.50	9.00	6.00
	3	5.00	5.00	8.00	6.00	6.00
Mínimo	2	9	14	15	6	10
	3	9	11	17	6	12
Máximo	2	24	30	36	18	23
	3	23	30	36	18	24
Asimetría	2	0.375	-0.434	0.0767	0.249	0.318
	3	0.0800	-0.906	-0.174	-0.553	-0.128
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	-0.778	-0.426	-0.897	-1.54	-1.11
	3	-0.470	0.849	-0.844	-0.799	-0.954
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro-Wilk	2	0.958	0.961	0.970	0.865	0.941
	3	0.978	0.934	0.964	0.908	0.961
Valor p de Shapiro-Wilk	2	0.208	0.262	0.458	< .001	0.068
	3	0.259	0.001	0.047	< .001	0.030

Prueba T para Muestras Independientes. Escala BRIEF en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
IndicedeRegulaciónComportamental.D	T de Student	-5.82	100	< .001	-13.46	2.31	-18.0	-8.866	d de Cohen	-1.222
	T de Welch	-5.77	64.8	< .001	-13.46	2.33	-18.1	-8.800	d de Cohen	-1.217
	U de Mann-Whitney	455		< .001	-15.00		-19.0	-10.000	Correlación biseriada de rangos	0.606
IndicedeMetacognición.D	T de Student	-2.01 ^a	100	0.047	-7.03	3.49	-14.0	-0.105	d de Cohen	-0.423
	T de Welch	-1.86	54.1	0.068	-7.03	3.78	-14.6	0.543	d de Cohen	-0.406
	U de Mann-Whitney	902		0.071	-8.00		-16.0	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.220
IndiceGlobaldeFunciónEjecutiva.D	T de Student	-3.90 ^a	100	< .001	-20.49	5.25	-30.9	-10.070	d de Cohen	-0.820
	T de Welch	-3.60	53.9	< .001	-20.49	5.69	-31.9	-9.074	d de Cohen	-0.786
	U de Mann-Whitney	672		< .001	-22.00		-34.0	-10.000	Correlación biseriada de rangos	0.419

Nota. $H_a \mu_2 \neq \mu_3$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
IndicedeRegulaciónComportamental.D	Levene's	0.0959	1	100	0.757
	Variance ratio	1.05	33	67	0.855
IndicedeMetacognición.D	Levene's	4.4107	1	100	0.038
	Variance ratio	1.61	33	67	0.100
IndiceGlobaldeFunciónEjecutiva.D	Levene's	4.1705	1	100	0.044
	Variance ratio	1.63	33	67	0.092

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
IndicedeRegulaciónComportamental.D	Shapiro-Wilk	0.991	0.695
	Kolmogorov-Smirnov	0.0642	0.795
	Anderson-Darling	0.377	0.404
IndicedeMetacognición.D	Shapiro-Wilk	0.984	0.242
	Kolmogorov-Smirnov	0.0770	0.581
	Anderson-Darling	0.478	0.232
IndiceGlobaldeFunciónEjecutiva.D	Shapiro-Wilk	0.980	0.122
	Kolmogorov-Smirnov	0.0684	0.727
	Anderson-Darling	0.756	0.048

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	CasoTDAH	IndicedeRegulación Comportamental.D	Indicede Metacognición.D	IndiceGlobalde FunciónEjecutiva.D
N	2	34	34	34
	3	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0
	3	0	0	0
Media	2	44.0	92.1	136
	3	57.5	99.1	157
Mediana	2	41.5	88.0	134
	3	57.5	99.0	160
Desviación estándar	2	11.2	19.2	29.0
	3	10.9	15.2	22.7
RIC	2	15.8	28.0	45.0
	3	15.5	22.3	35.0
Mínimo	2	30	59	93
	3	31	62	102
Máximo	2	74	127	198
	3	76	125	196
Asimetría	2	0.805	0.177	0.318
	3	-0.353	-0.425	-0.299
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	0.0576	-0.985	-0.973
	3	-0.461	-0.565	-0.853
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro-Wilk	2	0.922	0.960	0.951
	3	0.976	0.963	0.965
Valor p de Shapiro-Wilk	2	0.019	0.249	0.130
	3	0.216	0.040	0.055

Regresión logística binomial. Escala BRIEF.

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desvianza	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	73.4	91.4	115	0.591	56.5	8	< .001

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
Inhibición.D	14.89515	1	< .001
Flexibilidad.D	2.00246	1	0.157
ControlEmocional.D	1.98646	1	0.159
Iniciativa.D	3.05714	1	0.080
MemoriaOperativa.D	1.09929	1	0.294
Planificación.D	0.96289	1	0.326
OrganizacióndeMateriales.D	0.19400	1	0.660
Supervisión.D	0.00462	1	0.946

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTDAHDSM

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	-2.3011	-5.8707	1.2685	1.8213	-1.2634	0.206	0.100	0.00282	3.56
Inhibición.D	0.3615	0.1513	0.5717	0.1073	3.3703	< .001	1.435	1.16332	1.77
Flexibilidad.D	-0.1853	-0.4481	0.0775	0.1341	-1.3823	0.167	0.831	0.63882	1.08
ControlEmocional.D	0.1394	-0.0577	0.3365	0.1006	1.3863	0.166	1.150	0.94395	1.40
Iniciativa.D	-0.2568	-0.5572	0.0436	0.1533	-1.6755	0.094	0.774	0.57284	1.04
MemoriaOperativa.D	-0.1325	-0.3863	0.1214	0.1295	-1.0228	0.306	0.876	0.67956	1.13
Planificación.D	0.1254	-0.1268	0.3777	0.1287	0.9747	0.330	1.134	0.88091	1.46
OrganizacióndeMateriales.D	0.0399	-0.1379	0.2176	0.0907	0.4397	0.660	1.041	0.87120	1.24
Supervisión.D	-0.0102	-0.3029	0.2826	0.1493	-0.0680	0.946	0.990	0.73871	1.33

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTDAHDSM = 3" vs. "CasoTDAHDSM = 2"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
Inhibición.D	2.67	0.375
Flexibilidad.D	2.95	0.339
ControlEmocional.D	2.76	0.362
Iniciativa.D	3.70	0.270
MemoriaOperativa.D	3.14	0.318
Planificación.D	5.31	0.188
OrganizacióndeMateriales.D	1.55	0.647
Supervisión.D	2.83	0.353

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	2	3	
2	27	7	79.4
3	7	61	89.7

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.863	0.794	0.897

Nota. El punto de corte es 0.5

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala BRIEF

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	61	7	68
Negativo	7	27	34
Total	68	34	102

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	89,71	81,75	97,66
Especificidad (%)	79,41	64,35	94,47
Índice de validez (%)	86,27	79,11	93,44
Valor predictivo + (%)	89,71	81,75	97,66
Valor predictivo - (%)	79,41	64,35	94,47
Prevalencia (%)	66,67	57,03	76,31
Índice de Youden	0,69	0,54	0,85
Razón de verosimilitud +	4,36	2,24	8,47
Razón de verosimilitud -	0,13	0,06	0,27

Área ROC	EE	IC (95%)	
0,8456	0,0398	0,7676	0,9236
	0,0376	0,7718	0,9194

DeLong
Hanley & McNeil

Prueba T para Muestras Independientes. Escala SDQ en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Esc.Sint.Emoci	T de Student	-0.0314	100	0.975	-0.0147	0.469	-0.944	0.915	d de Cohen	-0.00659
	T de Welch	-0.0307	62.6	0.976	-0.0147	0.478	-0.971	0.942	d de Cohen	-0.00652
	U de Mann-Whitney	1127		0.838	-3.31e-5		-1.000	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.0251
Esc.Prob.Cond	T de Student	-5.0214 ^a	100	< .001	-2.1324	0.425	-2.975	-1.290	d de Cohen	-1.05470
	T de Welch	-5.8171	94.7	< .001	-2.1324	0.367	-2.860	-1.405	d de Cohen	-1.12991
	U de Mann-Whitney	500		< .001	-2.000		-3.000	-1.000	Correlación biseriada de rangos	0.5679
Esc.Hiperact	T de Student	-7.1536	100	< .001	-2.7647	0.386	-3.531	-1.998	d de Cohen	-1.50256
	T de Welch	-6.9846	62.1	< .001	-2.7647	0.396	-3.556	-1.973	d de Cohen	-1.48431
	U de Mann-Whitney	357		< .001	-3.000		-4.000	-2.000	Correlación biseriada de rangos	0.6916
Esc.Prob.Comp	T de Student	-2.4447 ^a	100	0.016	-1.0588	0.433	-1.918	-0.200	d de Cohen	-0.51350
	T de Welch	-2.6640	83.0	0.009	-1.0588	0.397	-1.849	-0.268	d de Cohen	-0.53527
	U de Mann-Whitney	814		0.013	-1.000		-2.000	-2.80e-5	Correlación biseriada de rangos	0.2958
Esc.Prosocial	T de Student	1.1454	100	0.255	0.5000	0.437	-0.366	1.366	d de Cohen	0.24059
	T de Welch	1.1871	72.8	0.239	0.5000	0.421	-0.339	1.339	d de Cohen	0.24489
	U de Mann-Whitney	1002		0.268	3.62e-5		-4.78e-5	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.1332
SDQ.TOTAL	T de Student	-5.1089	100	< .001	-5.9706	1.169	-8.289	-3.652	d de Cohen	-1.07308
	T de Welch	-5.1610	67.9	< .001	-5.9706	1.157	-8.279	-3.662	d de Cohen	-1.07857
	U de Mann-Whitney	505		< .001	-6.000		-8.000	-3.000	Correlación biseriada de rangos	0.5636
SDQDP15	T de Student	-5.1737	100	< .001	-4.9118	0.949	-6.795	-3.028	d de Cohen	-1.08669
	T de Welch	-5.2359	68.3	< .001	-4.9118	0.938	-6.784	-3.040	d de Cohen	-1.09323
	U de Mann-Whitney	519		< .001	-5.000		-7.000	-3.000	Correlación biseriada de rangos	0.5510

Nota. $H_a \mu_2 \neq \mu_3$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Esc.Sint.Emoci	Levene's	0.0694	1	100	0.793
	Variance ratio	1.131	33	67	0.657
Esc.Prob.Cond	Levene's	8.0991	1	100	0.005
	Variance ratio	0.394	33	67	0.004
Esc.Hiperact	Levene's	0.2112	1	100	0.647
	Variance ratio	1.153	33	67	0.611
Esc.Prob.Comp	Levene's	3.9527	1	100	0.050
	Variance ratio	0.594	33	67	0.103
Esc.Prosocial	Levene's	1.6240	1	100	0.205
	Variance ratio	0.808	33	67	0.508
SDQ.TOTAL	Levene's	0.1796	1	100	0.673
	Variance ratio	0.941	33	67	0.869
SDQDP15	Levene's	0.4273	1	100	0.515
	Variance ratio	0.931	33	67	0.842

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Esc.Sint.Emoci	Shapiro-Wilk	0.916	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1347	0.049
	Anderson-Darling	2.286	< .001
Esc.Prob.Cond	Shapiro-Wilk	0.964	0.007
	Kolmogorov-Smirnov	0.1023	0.236
	Anderson-Darling	1.088	0.007
Esc.Hiperact	Shapiro-Wilk	0.967	0.012
	Kolmogorov-Smirnov	0.1070	0.193
	Anderson-Darling	1.279	0.002
Esc.Prob.Comp	Shapiro-Wilk	0.900	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1776	0.003
	Anderson-Darling	3.026	< .001
Esc.Prosocial	Shapiro-Wilk	0.920	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1537	0.016
	Anderson-Darling	2.425	< .001
SDQ.TOTAL	Shapiro-Wilk	0.972	0.031
	Kolmogorov-Smirnov	0.0820	0.500
	Anderson-Darling	0.655	0.085
SDQDP15	Shapiro-Wilk	0.977	0.068
	Kolmogorov-Smirnov	0.0953	0.312
	Anderson-Darling	0.706	0.063

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso TDAH	Esc.Sint. Emoci	Esc.Prob. Cond	Esc. Hiperact	Esc.Prob. Comp	Esc. Prosocial	SDQ. TOTAL	SDQDP 15
N	2	34	34	34	34	34	34	34
	3	68	68	68	68	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0	0	0	0	0
	3	0	0	0	0	0	0	0
Media	2	2.76	1.47	5.26	1.41	8.03	10.9	9.50
	3	2.78	3.60	8.03	2.47	7.53	16.9	14.4
Mediana	2	2.50	1.00	5.00	1.00	8.00	10.5	9.00
	3	2.50	3.50	8.00	2.00	8.00	16.0	14.0
Desviación estándar	2	2.32	1.42	1.93	1.71	1.93	5.45	4.41
	3	2.18	2.26	1.80	2.22	2.15	5.62	4.57
RIC	2	3.00	2.00	2.00	2.00	3.00	7.00	5.75
	3	3.00	3.00	3.00	3.00	3.00	8.00	6.25
Mínimo	2	0	0	2	0	4	2	2
	3	0	0	3	0	2	7	6
Máximo	2	8	6	9	7	10	28	21
	3	8	10	10	10	10	31	24
Asimetría	2	0.735	1.04	0.274	1.71	-0.742	0.688	0.289
	3	0.689	0.473	-0.763	0.948	-0.601	0.448	0.320
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403	0.403	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291	0.291	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	-0.171	1.56	-0.648	3.27	-0.409	1.47	0.0257
	3	0.0312	-0.0747	-0.127	0.711	-0.386	-0.468	-0.855
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788	0.788	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574	0.574	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro- Wilk	2	0.894	0.863	0.951	0.785	0.870	0.953	0.973
	3	0.919	0.958	0.896	0.899	0.900	0.965	0.963
Valor p de Shapiro- Wilk	2	0.003	< .001	0.130	< .001	< .001	0.150	0.562
	3	< .001	0.023	< .001	< .001	< .001	0.055	0.041

Regresión Logística Binomial SDQ

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviación	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	83.0	91.0	101	0.512	46.9	3	< .001

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
Esc.Sint.Emoci	3.69	1	0.055
Esc.Prob.Cond	6.58	1	0.010
Esc.Hiperact	19.42	1	< .001

Coefficientes del Modelo

Coefficientes del Modelo - CasoTDAHDSM

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	-3.674	-5.6006	-1.7464	0.983	-3.74	< .001	0.0254	0.00370	0.174
Esc.Sint.Emoci	-0.263	-0.5467	0.0201	0.145	-1.82	0.069	0.7685	0.57883	1.020
Esc.Prob.Cond	0.452	0.0776	0.8255	0.191	2.37	0.018	1.5707	1.08070	2.283
Esc.Hiperact	0.607	0.3013	0.9131	0.156	3.89	< .001	1.8353	1.35162	2.492

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTDAHDSM = 3" vs. "CasoTDAHDSM = 2"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
Esc.Sint.Emoci	1.19	0.841
Esc.Prob.Cond	1.20	0.832
Esc.Hiperact	1.12	0.892

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	2	3	
2	25	9	73.5
3	8	60	88.2

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.833	0.735	0.882

Nota. El punto de corte es 0.5

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala SDQ.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	60	9	69
Negativo	8	25	33
Total	68	34	102

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	88,24	79,84	96,63
Especificidad (%)	73,53	57,23	89,83
Índice de validez (%)	83,33	75,61	91,06
Valor predictivo + (%)	86,96	78,29	95,63
Valor predictivo - (%)	75,76	59,62	91,89
Prevalencia (%)	66,67	57,03	76,31
Índice de Youden	0,62	0,45	0,78
Razón de verosimilitud +	3,33	1,89	5,88
Razón de verosimilitud -	0,16	0,08	0,32

Área ROC	EE	IC (95%)	
0,8088	0,0431	0,7243	0,8934
	0,0421	0,7263	0,8914

DeLong
Hanley & McNeil

Prueba T para Muestras Independientes. Escala EESC en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Subesc.Positiva	T de Student	-2.051	100	0.043	-3.662	1.78	-7.20	-0.120	d de Cohen	-0.431
	T de Welch	-1.931	56.6	0.059	-3.662	1.897	-7.46	0.137	d de Cohen	-0.418
	U de Mann-Whitney	900		0.069	-3.00		-7.00	4.90e-5	Correlación biseriada de rangos	0.2219
Subesc.AplanamientoEmocional	T de Student	0.825	100	0.411	0.956	1.16	-1.34	3.255	d de Cohen	0.173
	T de Welch	0.746	51.4	0.459	0.956	1.282	-1.62	3.528	d de Cohen	0.164
	U de Mann-Whitney	1098		0.680	2.61e-5		-1.00	2.00	Correlación biseriada de rangos	0.0502
Subesc.LabilidadEmocional	T de Student	-4.806 ^a	100	< .001	-5.382	1.12	-7.60	-3.161	d de Cohen	-1.010
	T de Welch	-5.600	95.6	< .001	-5.382	0.961	-7.29	-3.475	d de Cohen	-1.084
	U de Mann-Whitney	521		< .001	-5.00		-7.00	-3.00	Correlación biseriada de rangos	0.5497
EESCT	T de Student	-3.763	100	< .001	-8.088	2.15	-12.35	-3.824	d de Cohen	-0.790
	T de Welch	-3.672	62.0	< .001	-8.088	2.203	-12.49	-3.685	d de Cohen	-0.781
	U de Mann-Whitney	702		0.001	-7.00		-12.00	-3.00	Correlación biseriada de rangos	0.3932

Nota. $H_0: \mu_2 = \mu_3$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Subesc.Positiva	Levene's	1.317	1	100	0.254
	Variance ratio	1.438	33	67	0.208
Subesc.AplanamientoEmocional	Levene's	1.293	1	100	0.258
	Variance ratio	1.847	33	67	0.034
Subesc.LabilidadEmocional	Levene's	11.713	1	100	< .001
	Variance ratio	0.378	33	67	0.003
EESCT	Levene's	0.583	1	100	0.447
	Variance ratio	1.158	33	67	0.601

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Subesc.Positiva	Shapiro-Wilk	0.986	0.333
	Kolmogorov-Smirnov	0.0571	0.894
	Anderson-Darling	0.381	0.395
Subesc.AplanamientoEmocional	Shapiro-Wilk	0.770	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1932	< .001
	Anderson-Darling	6.542	< .001
Subesc.LabilidadEmocional	Shapiro-Wilk	0.977	0.071
	Kolmogorov-Smirnov	0.0811	0.514
	Anderson-Darling	0.594	0.118
EESCT	Shapiro-Wilk	0.978	0.091
	Kolmogorov-Smirnov	0.0611	0.841
	Anderson-Darling	0.385	0.387

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso TDAH	Subesc. Positiva	Subesc.Aplanamiento Emocional	Subesc.Labilidad Emocional	EESCT
N	2	34	34	34	34
	3	68	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0	0
	3	0	0	0	0
Media	2	41.5	16.1	10.9	68.5
	3	45.2	15.2	16.2	76.6
Mediana	2	41.5	14.0	11.0	69.5
	3	45.0	14.0	16.0	75.5
Desviación estándar	2	9.53	6.63	3.68	10.7
	3	7.94	4.88	5.98	9.98
RIC	2	12.8	4.75	4.00	16.3
	3	11.0	5.25	9.25	12.5
Mínimo	2	20	11	6	44
	3	27	11	6	59
Máximo	2	58	38	24	88
	3	62	35	30	111
Asimetría	2	-0.254	2.17	1.39	- 0.192
	3	- 0.0860	1.97	0.348	0.980
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	-0.513	4.60	3.55	- 0.457
	3	-0.523	4.80	-0.663	1.96
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro-Wilk	2	0.976	0.719	0.893	0.987
	3	0.982	0.793	0.971	0.943
Valor p de Shapiro-Wilk	2	0.649	< .001	0.003	0.955
	3	0.435	< .001	0.116	0.004

Regresión Logística Binomial EESC

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviación	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	94.2	102	113	0.409	35.6	3	< .001

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
Subesc.Positiva	1.91	1	0.166
Subesc.AplanamientoEmocional	5.20	1	0.023
Subesc.LabilidadEmocional	31.47	1	< .001

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTDAHDSM

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	-3.1876	-7.1937	0.8184	2.0440	-1.56	0.119	0.0413	7.51e-4	2.267
Subesc.Positiva	0.0445	-0.0202	0.1092	0.0330	1.35	0.178	1.0455	0.980	1.115
Subesc.AplanamientoEmocional	-0.1358	-0.2585	-0.0130	0.0626	-2.17	0.030	0.8730	0.772	0.987
Subesc.LabilidadEmocional	0.3087	0.1687	0.4488	0.0715	4.32	< .001	1.3617	1.184	1.566

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTDAHDSM = 3" vs. "CasoTDAHDSM = 2"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
Subesc.Positiva	1.28	0.784
Subesc.AplanamientoEmocional	1.65	0.607
Subesc.LabilidadEmocional	1.39	0.719

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	2	3	
2	20	14	58.8
3	8	60	88.2

Nota. El punto de corte es 0.5

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.784	0.588	0.882

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala EESC.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	60	14	74
Negativo	8	20	28
Total	68	34	102

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	88,24	79,84	96,63
Especificidad (%)	58,82	40,81	76,84
Índice de validez (%)	78,43	69,96	86,90
Valor predictivo + (%)	81,08	71,48	90,68
Valor predictivo - (%)	71,43	52,91	89,95
Prevalencia (%)	66,67	57,03	76,31
Índice de Youden	0,47	0,29	0,65
Razón de verosimilitud +	2,14	1,42	3,23
Razón de verosimilitud -	0,20	0,10	0,41

Área ROC	EE	IC (95%)		
0,7353	0,0471	0,6429	0,8277	DeLong
	0,0494	0,6384	0,8321	Hanley & McNeil

Prueba T para Muestras Independientes. Escala WFIRS en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC al 95%		Tamaño del Efecto	
							Inferior	Superior		
A.Familia	T de Student	-3.116 ^a	100	0.002	-3.882	1.246	-6.35	-1.4104	d de Cohen	-0.6545
	T de Welch	-3.758	99.4	< .001	-3.882	1.033	-5.93	-1.8325	d de Cohen	-0.7131
	U de Mann-Whitney	759		0.005	-3.00		-5.00	-1.000	Correlación biseriada de rangos	0.3439
B.Aprend.Escuela	T de Student	-2.060	100	0.042	-1.971	0.957	-3.87	-0.0727	d de Cohen	-0.4327
	T de Welch	-2.090	68.7	0.040	-1.971	0.943	-3.85	-0.0890	d de Cohen	-0.4358
	U de Mann-Whitney	882		0.051	-2.00		-4.00	3.54e-5	Correlación biseriada de rangos	0.2370
B.Aprendizaje	T de Student	-0.301	100	0.764	-0.176	0.586	-1.34	0.9862	d de Cohen	-0.0632
	T de Welch	-0.294	62.2	0.770	-0.176	0.600	-1.38	1.0227	d de Cohen	-0.0625
	U de Mann-Whitney	1141		0.915	-2.47e-5		-1.00	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.0134
B.Conducta	T de Student	-3.221	100	0.002	-1.794	0.557	-2.90	-0.6889	d de Cohen	-0.6765
	T de Welch	-3.401	76.5	0.001	-1.794	0.528	-2.84	-0.7435	d de Cohen	-0.6948
	U de Mann-Whitney	605		< .001	-2.00		-2.00	-1.000	Correlación biseriada de rangos	0.4766
C.HabilVitales	T de Student	-2.061 ^a	100	0.042	-2.324	1.128	-4.56	-0.0864	d de Cohen	-0.4328
	T de Welch	-2.190	77.8	0.032	-2.324	1.061	-4.44	-0.2113	d de Cohen	-0.4459
	U de Mann-Whitney	891		0.059	-2.00		-4.00	2.12e-5	Correlación biseriada de rangos	0.2297

Nota. $H_a \mu_2 \neq \mu_3$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
A.Familia	Levene's	10.519	1	100	0.002
	Variance ratio	0.289	33	67	< .001
B.Aprend.Escuela	Levene's	0.189	1	100	0.665
	Variance ratio	0.919	33	67	0.807
B.Aprendizaje	Levene's	1.80e-4	1	100	0.989
	Variance ratio	1.150	33	67	0.618
B.Conducta	Levene's	2.024	1	100	0.158
	Variance ratio	0.722	33	67	0.307
C.HabilVitales	Levene's	4.285	1	100	0.041
	Variance ratio	0.694	33	67	0.251

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
A.Familia	Shapiro-Wilk	0.904	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.134	0.051
	Anderson-Darling	2.874	< .001
B.Aprend.Escuela	Shapiro-Wilk	0.962	0.005
	Kolmogorov-Smirnov	0.107	0.191
	Anderson-Darling	1.099	0.007
B.Aprendizaje	Shapiro-Wilk	0.974	0.044
	Kolmogorov-Smirnov	0.100	0.255
	Anderson-Darling	0.821	0.033
B.Conducta	Shapiro-Wilk	0.858	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.186	0.002
	Anderson-Darling	4.424	< .001
C.HabilVitales	Shapiro-Wilk	0.929	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.137	0.043
	Anderson-Darling	2.515	< .001

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso TDAH	A.Familia	B.Aprend.Escuela	B.Aprendizaje	B.Conducta	C.HabilVitales
N	2	34	34	34	34	34
	3	68	68	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0	0	0
	3	0	0	0	0	0
Media	2	4.29	7.85	6.32	1.53	6.06
	3	8.18	9.82	6.50	3.32	8.38
Mediana	2	4.00	7.50	7.00	1.00	4.50
	3	6.00	9.00	6.00	3.00	7.00
Desviación estándar	2	3.65	4.43	2.92	2.36	4.72
	3	6.78	4.62	2.72	2.78	5.66
RIC	2	5.00	5.00	4.75	2.00	4.75
	3	8.00	6.00	5.00	4.00	10.0
Mínimo	2	0	0	0	0	0
	3	0	1	1	0	0
Máximo	2	16	20	11	11	18
	3	27	24	12	13	21
Asimetría	2	1.06	0.599	-0.317	2.49	1.25
	3	1.11	0.782	0.0411	1.25	0.491
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	1.71	0.656	-0.592	7.44	0.743
	3	0.520	0.551	-0.938	1.49	-0.958
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro- Wilk	2	0.907	0.970	0.954	0.684	0.852
	3	0.885	0.954	0.965	0.883	0.928
Valor p de Shapiro-Wilk	2	0.007	0.466	0.159	< .001	< .001
	3	< .001	0.013	0.054	< .001	< .001

Prueba T para Muestras Independientes. Escala WFIRS en función de la presentación predominante, TDAH-I frente TDAH-C.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
D.Concep.niño	T de Student	-0.884	100	0.379	-0.426	0.482	-1.38	0.530	d de Cohen	-0.186
	T de Welch	-0.832	56.6	0.409	-0.426	0.512	-1.45	0.600	d de Cohen	-0.180
	U de Mann-Whitney	890		0.049	-4.78e-5		-1.00	9.87e-6	Correlación biseriada de rangos	0.231
E.Activ.sociales	T de Student	-2.405 ^a	100	0.018	-2.015	0.838	-3.68	-0.353	d de Cohen	-0.505
	T de Welch	-2.541	76.6	0.013	-2.015	0.793	-3.59	-0.436	d de Cohen	-0.519
	U de Mann-Whitney	775		0.006	-1.00		-3.00	3.82e-5	Correlación biseriada de rangos	0.330
F.Activ.Arrriesgadas	T de Student	-3.808 ^a	100	< .001	-2.029	0.533	-3.09	-0.972	d de Cohen	-0.800
	T de Welch	-4.948	94.1	< .001	-2.029	0.410	-2.84	-1.215	d de Cohen	-0.897
	U de Mann-Whitney	633		< .001	-1.00		-2.00	-1.000	Correlación biseriada de rangos	0.452
WFIRS.TOTAL	T de Student	-3.256 ^a	100	0.002	-12.647	3.884	-20.35	-4.941	d de Cohen	-0.684
	T de Welch	-3.520	81.3	< .001	-12.647	3.593	-19.80	-5.499	d de Cohen	-0.710
	U de Mann-Whitney	669		< .001	-11.00		-18.00	-5.000	Correlación biseriada de rangos	0.422

Nota. $H_a \mu_2 \neq \mu_3$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
D.Concep.niño	Levene's	0.490	1	100	0.486
	Variance ratio	1.437	33	67	0.209
E.Activ.sociales	Levene's	4.853	1	100	0.030
	Variance ratio	0.719	33	67	0.300
F.Activ.Arriesgadas	Levene's	22.241	1	100	< .001
	Variance ratio	0.134	33	67	< .001
WFIRS.TOTAL	Levene's	4.013	1	100	0.048
	Variance ratio	0.625	33	67	0.140

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
D.Concep.niño	Shapiro-Wilk	0.787	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.200	< .001
	Anderson-Darling	6.84	< .001
E.Activ.sociales	Shapiro-Wilk	0.844	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.193	0.001
	Anderson-Darling	4.89	< .001
F.Activ.Arriesgadas	Shapiro-Wilk	0.860	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.203	< .001
	Anderson-Darling	4.20	< .001
WFIRS.TOTAL	Shapiro-Wilk	0.922	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.114	0.142
	Anderson-Darling	2.20	< .001

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	CasoTDAH	D.Concep.niño	E.Activ.sociales	F.Activ.Arrriesgadas	WFIRS.TOTAL
N	2	34	34	34	34
	3	68	68	68	68
Perdidos	2	0	0	0	0
	3	0	0	0	0
Media	2	1.50	2.00	1.00	22.7
	3	1.93	4.01	3.03	35.4
Mediana	2	0.00	1.00	1.00	19.5
	3	1.00	2.00	2.00	31.5
Desviación estándar	2	2.57	3.55	1.10	15.6
	3	2.15	4.19	3.00	19.8
RIC	2	1.75	2.00	1.75	14.5
	3	3.00	7.00	4.00	22.3
Mínimo	2	0	0	0	3
	3	0	0	0	7
Máximo	2	9	17	4	83
	3	9	16	13	93
Asimetría	2	1.91	2.90	1.01	1.98
	3	1.46	1.06	1.32	0.907
Error est. asimetría	2	0.403	0.403	0.403	0.403
	3	0.291	0.291	0.291	0.291
Curtosis	2	2.54	9.62	0.368	5.82
	3	2.23	0.382	1.31	0.325
Error est. curtosis	2	0.788	0.788	0.788	0.788
	3	0.574	0.574	0.574	0.574
W de Shapiro-Wilk	2	0.639	0.614	0.823	0.839
	3	0.820	0.859	0.846	0.932
Valor p de Shapiro-Wilk	2	< .001	< .001	< .001	< .001
	3	< .001	< .001	< .001	0.001

Regresión Logística Binomial WFIRS

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviación	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	104	120	141	0.308	25.5	7	< .001

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
A.Familia	1.859	1	0.173
B.Aprendizaje	1.970	1	0.160
B.Conducta	2.044	1	0.153
C.HabilVitales	1.43e-4	1	0.990
D.Concep.niño	0.739	1	0.390
E.Activ.sociales	0.117	1	0.732
F.Activ.Arriesgadas	5.935	1	0.015

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTDAHDSM

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	0.0425	-1.1483	1.2332	0.6075	0.0699	0.944	1.043	0.317	3.43
A.Familia	0.0944	-0.0502	0.2390	0.0738	1.2792	0.201	1.099	0.951	1.27
B.Aprendizaje	-0.1460	-0.3564	0.0644	0.1074	-1.3598	0.174	0.864	0.700	1.07
B.Conducta	0.1951	-0.0835	0.4736	0.1421	1.3726	0.170	1.215	0.920	1.61
C.HabilVitales	7.28e-4	-0.1186	0.1201	0.0609	0.0119	0.990	1.001	0.888	1.13
D.Concep.niño	-0.1193	-0.3937	0.1551	0.1400	-0.8521	0.394	0.888	0.675	1.17
E.Activ.sociales	0.0283	-0.1348	0.1913	0.0832	0.3397	0.734	1.029	0.874	1.21
F.Activ.Arrriesgadas	0.4211	0.0426	0.7996	0.1931	2.1805	0.029	1.524	1.044	2.22

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTDAHDSM = 3" vs. "CasoTDAHDSM = 2"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
A.Familia	1.64	0.609
B.Aprendizaje	1.46	0.685
B.Conducta	1.36	0.734
C.HabilVitales	1.55	0.647
D.Concep.niño	1.36	0.737
E.Activ.sociales	1.24	0.806
F.Activ.Arriesgadas	1.26	0.792

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	2	3	
2	18	16	52.9
3	13	55	80.9

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.716	0.529	0.809

Nota. El punto de corte es 0.5

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala WFIRS.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		
	Enfermos	Sanos	Total
Positivo	55	16	71
Negativo	13	18	31
Total	68	34	102
	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	80,88	70,80	90,96
Especificidad (%)	52,94	34,69	71,19
Índice de validez (%)	71,57	62,32	80,81
Valor predictivo + (%)	77,46	67,04	87,89
Valor predictivo - (%)	58,06	39,08	77,05
Prevalencia (%)	66,67	57,03	76,31
Índice de Youden	0,34	0,15	0,53
Razón de verosimilitud +	1,72	1,18	2,50
Razón de verosimilitud -	0,36	0,20	0,65
Área ROC	EE	IC (95%)	
0,6691	0,0496 0,0544	0,5718 0,5625	0,7664 0,7757

DeLong
Hanley & McNeil

5.3. Tablas de estadísticos objetivo 3.

Prueba T para Muestras Independientes. Escala BRIEF en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Inconsistencia.D	T de Student	-0.413	101	0.680	-0.151	0.366	-0.876	0.574	d de Cohen	-0.0816
	T de Welch	-0.411	95.6	0.682	-0.151	0.368	-0.882	0.580	d de Cohen	-0.0813
	U de Mann-Whitney	1272		0.733	-2.24e-5		-1.000	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.0389
Negatividad.D	T de Student	-0.699	101	0.486	-0.233	0.333	-0.893	0.428	d de Cohen	-0.1380
	T de Welch	-0.698	98.8	0.487	-0.233	0.334	-0.895	0.429	d de Cohen	-0.1378
	U de Mann-Whitney	1226		0.508	-4.52e-5		-1.000	6.87e-5	Correlación biseriada de rangos	0.0733
Inhibición.D	T de Student	2.125	101	0.036	2.340	1.101	0.156	4.524	d de Cohen	0.4193
	T de Welch	2.128	100.5	0.036	2.340	1.099	0.159	4.521	d de Cohen	0.4196
	U de Mann-Whitney	1002		0.034	2.000		5.14e-6	5.000	Correlación biseriada de rangos	0.2426
Flexibilidad.D	T de Student	-0.653	101	0.515	-0.453	0.693	-1.828	0.922	d de Cohen	-0.1289
	T de Welch	-0.654	100.6	0.514	-0.453	0.692	-1.825	0.920	d de Cohen	-0.1290
	U de Mann-Whitney	1212		0.464	-1.000		-2.000	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.0839
ControlEmocional.D	T de Student	0.768	101	0.444	0.805	1.048	-1.274	2.883	d de Cohen	0.1515
	T de Welch	0.772	101.0	0.442	0.805	1.042	-1.263	2.872	d de Cohen	0.1519
	U de Mann-Whitney	1217		0.485	1.000		-1.000	3.000	Correlación biseriada de rangos	0.0801

Nota. $H_0: \mu_1 = \mu_2$

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Inconsistencia.D	Levene's	1.9139	1	101	0.170
	Variance ratio	0.753	53	48	0.314
Negatividad.D	Levene's	0.0409	1	101	0.840
	Variance ratio	0.902	53	48	0.713
Inhibición.D	Levene's	0.0743	1	101	0.786
	Variance ratio	1.058	53	48	0.846
Flexibilidad.D	Levene's	6.19e-4	1	101	0.980
	Variance ratio	1.067	53	48	0.824
ControlEmocional.D	Levene's	0.3916	1	101	0.533
	Variance ratio	1.233	53	48	0.464

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Inconsistencia.D	Shapiro-Wilk	0.965	0.007
	Kolmogorov-Smirnov	0.0998	0.256
	Anderson-Darling	1.088	0.007
Negatividad.D	Shapiro-Wilk	0.873	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1996	< .001
	Anderson-Darling	4.316	< .001
Inhibición.D	Shapiro-Wilk	0.949	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1122	0.149
	Anderson-Darling	1.544	< .001
Flexibilidad.D	Shapiro-Wilk	0.981	0.142
	Kolmogorov-Smirnov	0.0631	0.807
	Anderson-Darling	0.394	0.369
ControlEmocional.D	Shapiro-Wilk	0.962	0.005
	Kolmogorov-Smirnov	0.0838	0.464
	Anderson-Darling	0.951	0.016

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso THK	Inconsistencia.D	Negatividad.D	Inhibición.D	Flexibilidad.D	Control Emocional.D
N	1	54	54	54	54	54
	2	49	49	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0	0	0
	2	0	0	0	0	0
Media	1	3.48	1.48	20.9	14.0	19.3
	2	3.63	1.71	18.5	14.5	18.5
Mediana	1	3.50	1.00	21.5	14.0	19.0
	2	4	2	19	14	19
Desviación estándar	1	1.72	1.65	5.65	3.57	5.57
	2	1.99	1.73	5.50	3.45	5.01
RIC	1	2.75	2.00	10.0	5.00	9.00
	2	3.00	2.00	9.00	5.00	9.00
Mínimo	1	0	0	11	8	10
	2	0	0	10	8	10
Máximo	1	7	6	30	22	29
	2	7	6	28	22	29
Asimetría	1	0.147	0.971	-0.265	0.357	0.0103
	2	0.0697	0.763	0.0529	0.0883	-0.00376
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	-0.406	0.0989	-1.24	-0.396	-1.11
	2	-1.08	-0.370	-1.12	-0.675	-0.964
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro-Wilk	1	0.961	0.836	0.932	0.968	0.947
	2	0.938	0.854	0.944	0.975	0.966
Valor p de Shapiro-Wilk	1	0.075	< .001	0.004	0.160	0.018
	2	0.013	< .001	0.022	0.393	0.162

Prueba T para Muestras Independientes. Escala BRIEF en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Iniciativa.D	T de Student	-0.5682	101	0.571	-0.3828	0.674	-1.719	0.954	d de Cohen	-0.11211
	T de Welch	-0.5707	101.0	0.569	-0.3828	0.671	-1.714	0.948	d de Cohen	-0.11235
	U de Mann-Whitney	1221		0.499	-1.000		-2.000	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.07748
MemoriaOperativa.D	T de Student	0.0383	101	0.970	0.0325	0.848	-1.650	1.715	d de Cohen	0.00756
	T de Welch	0.0383	100.2	0.969	0.0325	0.848	-1.649	1.714	d de Cohen	0.00756
	U de Mann-Whitney	1321		0.992	-4.00e-5		-2.000	2.000	Correlación biseriada de rangos	0.00151
Planificación.D	T de Student	0.3764	101	0.707	0.3787	1.006	-1.617	2.374	d de Cohen	0.07427
	T de Welch	0.3750	97.9	0.708	0.3787	1.010	-1.625	2.383	d de Cohen	0.07413
	U de Mann-Whitney	1268		0.716	1.57e-5		-2.000	2.000	Correlación biseriada de rangos	0.04195
OrganizacióndeMateriales.D	T de Student	0.8487	101	0.398	0.6689	0.788	-0.895	2.232	d de Cohen	0.16745
	T de Welch	0.8519	101.0	0.396	0.6689	0.785	-0.889	2.227	d de Cohen	0.16777
	U de Mann-Whitney	1182		0.350	1.000		-1.000	2.000	Correlación biseriada de rangos	0.10658
Supervisión.D	T de Student	0.7813	101	0.436	0.5525	0.707	-0.850	1.955	d de Cohen	0.15416
	T de Welch	0.7778	97.4	0.439	0.5525	0.710	-0.857	1.962	d de Cohen	0.15380
	U de Mann-Whitney	1226		0.520	1.000		-1.000	2.000	Correlación biseriada de rangos	0.07370

Nota. $H_a \mu_1 \neq \mu_2$

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Iniciativa.D	Levene's	0.3359	1	101	0.564
	Variance ratio	1.196	53	48	0.531
MemoriaOperativa.D	Levene's	0.0467	1	101	0.829
	Variance ratio	1.018	53	48	0.952
Planificación.D	Levene's	0.5980	1	101	0.441
	Variance ratio	0.853	53	48	0.570
OrganizacióndeMateriales.D	Levene's	0.3121	1	101	0.578
	Variance ratio	1.166	53	48	0.591
Supervisión.D	Levene's	1.0239	1	101	0.314
	Variance ratio	0.829	53	48	0.505

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Iniciativa.D	Shapiro-Wilk	0.980	0.112
	Kolmogorov-Smirnov	0.0849	0.447
	Anderson-Darling	0.661	0.082
MemoriaOperativa.D	Shapiro-Wilk	0.951	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1251	0.080
	Anderson-Darling	1.354	0.002
Planificación.D	Shapiro-Wilk	0.976	0.063
	Kolmogorov-Smirnov	0.0885	0.395
	Anderson-Darling	0.747	0.050
OrganizacióndeMateriales.D	Shapiro-Wilk	0.919	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1251	0.079
	Anderson-Darling	2.434	< .001
Supervisión.D	Shapiro-Wilk	0.970	0.018
	Kolmogorov-Smirnov	0.0864	0.426
	Anderson-Darling	0.864	0.026

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso THK	Iniciativa.D	Memoria Operativa.D	Planificación.D	Organización de Materiales.D	Supervisión.D
N	1	54	54	54	54	54
	2	49	49	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0	0	0
	2	0	0	0	0	0
Media	1	15.4	23.5	26.9	13.4	18.2
	2	15.7	23.4	26.5	12.8	17.6
Mediana	1	15.0	24.0	27.0	14.0	18.0
	2	16	24	27	13	18
Desviación estándar	1	3.56	4.32	4.90	4.14	3.42
	2	3.25	4.28	5.31	3.83	3.76
RIC	1	5.00	5.00	7.75	7.00	5.00
	2	5.00	5.00	9.00	7.00	6.00
Mínimo	1	9	13	15	6	11
	2	9	11	16	7	10
Máximo	1	24	30	35	18	24
	2	23	30	36	18	24
Asimetría	1	0.371	-0.540	-0.132	-0.499	-0.0112
	2	0.198	-0.901	-0.174	-0.0873	-0.204
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	-0.356	-0.169	-0.636	-1.13	-0.902
	2	-0.538	0.670	-0.891	-1.35	-1.08
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro-Wilk	1	0.966	0.953	0.969	0.879	0.959
	2	0.972	0.938	0.967	0.913	0.950
Valor p de Shapiro-Wilk	1	0.124	0.034	0.181	< .001	0.062
	2	0.280	0.012	0.184	0.001	0.036

Prueba T para Muestras Independientes. Escala BRIEF en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
IndicedeRegulaciónComportamental.D	T de Student	1.081	101	0.282	2.69	2.49	-2.25	7.63	d de Cohen	0.2133
	T de Welch	1.083	100.6	0.281	2.69	2.49	-2.24	7.62	d de Cohen	0.2135
	U de Mann-Whitney	1166		0.300	3.000		-3.00	8.00	Correlación biseriada de rangos	0.1190
IndicedeMetacognición.D	T de Student	0.376	101	0.708	1.25	3.33	-5.35	7.85	d de Cohen	0.0741
	T de Welch	0.376	100.3	0.708	1.25	3.32	-5.35	7.85	d de Cohen	0.0741
	U de Mann-Whitney	1290		0.830	1.000		-6.00	8.00	Correlación biseriada de rangos	0.0249
IndiceGlobaldeFunciónEjecutiva.D	T de Student	0.750	101	0.455	3.94	5.26	-6.49	14.37	d de Cohen	0.1479
	T de Welch	0.747	98.2	0.457	3.94	5.28	-6.53	14.41	d de Cohen	0.1477
	U de Mann-Whitney	1230		0.541	3.000		-7.00	15.00	Correlación biseriada de rangos	0.0703

Nota. $H_a \mu_1 \neq \mu_2$

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
IndicedeRegulaciónComportamental.D	Levene's	0.0885	1	101	0.767
	Variance ratio	1.079	53	48	0.791
IndicedeMetacognición.D	Levene's	0.0143	1	101	0.905
	Variance ratio	1.028	53	48	0.926
IndiceGlobaldeFunciónEjecutiva.D	Levene's	0.1444	1	101	0.705
	Variance ratio	0.868	53	48	0.613

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
IndicedeRegulaciónComportamental.D	Shapiro-Wilk	0.964	0.006
	Kolmogorov-Smirnov	0.0720	0.661
	Anderson-Darling	0.772	0.044
IndicedeMetacognición.D	Shapiro-Wilk	0.970	0.021
	Kolmogorov-Smirnov	0.0769	0.577
	Anderson-Darling	0.753	0.049
IndiceGlobaldeFunciónEjecutiva.D	Shapiro-Wilk	0.967	0.012
	Kolmogorov-Smirnov	0.1005	0.249
	Anderson-Darling	0.964	0.014

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso THK	Indice de Regulación Comportamental.D	Indice de Metacognición.D	Indice Global de Función Ejecutiva.D
N	1	54	54	54
	2	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0
	2	0	0	0
Media	1	54.2	97.4	152
	2	51.5	96.1	148
Mediana	1	55.0	96.0	151
	2	53	99	148
Desviación estándar	1	12.8	17.0	25.7
	2	12.4	16.7	27.6
RIC	1	18.5	26.0	43.0
	2	17.0	28.0	45.0
Mínimo	1	31	59	94
	2	30	62	93
Máximo	1	76	127	198
	2	73	120	189
Asimetría	1	-0.0818	-0.103	-0.170
	2	-0.0891	-0.438	-0.291
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	-0.974	-0.815	-0.824
	2	-0.994	-0.798	-1.02
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro-Wilk	1	0.961	0.974	0.974
	2	0.963	0.942	0.947
Valor p de Shapiro-Wilk	1	0.080	0.293	0.276
	2	0.131	0.017	0.027

Regresión Logística Binomial BRIEF.

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviación	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	132	150	174	0.126	10.2	8	0.250

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
Inhibición.D	5.75368	1	0.016
Flexibilidad.D	2.09646	1	0.148
ControlEmocional.D	0.23998	1	0.624
Iniciativa.D	0.00204	1	0.964
MemoriaOperativa.D	0.13877	1	0.710
Planificación.D	0.20070	1	0.654
OrganizacióndeMateriales.D	0.70074	1	0.403
Supervisión.D	1.02174	1	0.312

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTHKCIE

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	-0.05471	-2.5778	2.4684	1.2873	-0.0425	0.966	0.947	0.0759	11.803
Inhibición.D	-0.16643	-0.3074	-0.0255	0.0719	-2.3138	0.021	0.847	0.7353	0.975
Flexibilidad.D	0.13079	-0.0490	0.3106	0.0917	1.4260	0.154	1.140	0.9522	1.364
ControlEmocional.D	0.03372	-0.1015	0.1689	0.0690	0.4890	0.625	1.034	0.9035	1.184
Iniciativa.D	-0.00426	-0.1891	0.1806	0.0943	-0.0452	0.964	0.996	0.8277	1.198
MemoriaOperativa.D	0.03041	-0.1301	0.1910	0.0819	0.3713	0.710	1.031	0.8780	1.210
Planificación.D	-0.03787	-0.2039	0.1281	0.0847	-0.4471	0.655	0.963	0.8156	1.137
OrganizacióndeMateriales.D	-0.05828	-0.1951	0.0785	0.0698	-0.8348	0.404	0.943	0.8228	1.082
Supervisión.D	0.10407	-0.0994	0.3076	0.1038	1.0023	0.316	1.110	0.9054	1.360

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTHKCIE = 2" vs. "CasoTHKCIE = 1"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
Inhibición.D	3.75	0.267
Flexibilidad.D	2.41	0.415
ControlEmocional.D	3.11	0.321
Iniciativa.D	2.38	0.421
MemoriaOperativa.D	2.78	0.360
Planificación.D	4.25	0.235
OrganizacióndeMateriales.D	1.77	0.566
Supervisión.D	3.17	0.315

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	1	2	
1	33	21	61.1
2	21	28	57.1

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.592	0.611	0.571

Nota. El punto de corte es 0.5

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala BRIEF.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		
	Enfermos	Sanos	Total
Positivo	28	21	49
Negativo	21	33	54
Total	49	54	103

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	57,14	42,27	72,02
Especificidad (%)	61,11	47,18	75,04
Índice de validez (%)	59,22	49,25	69,20
Valor predictivo + (%)	57,14	42,27	72,02
Valor predictivo - (%)	61,11	47,18	75,04
Prevalencia (%)	47,57	37,44	57,70
Índice de Youden	0,18	-0,01	0,37
Razón de verosimilitud +	1,47	0,97	2,22
Razón de verosimilitud -	0,70	0,48	1,03

Área ROC	EE	IC (95%)		
0,5913	0,0490	0,4953	0,6872	Delong
	0,0562	0,4811	0,7015	Hanley & McNeil

Prueba T para Muestras Independientes. Escala SDQ en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Esc.Sint.Emoci	T de Student	-0.839	101	0.403	-0.367	0.437	-1.2330	0.500	d de Cohen	-0.166
	T de Welch	-0.842	100.8	0.402	-0.367	0.436	-1.2307	0.498	d de Cohen	-0.166
	U de Mann-Whitney	1176		0.328	-2.71e-5		-1.000	7.49e-5	Correlación biseriada de rangos	0.1111
Esc.Prob.Cond	T de Student	2.056 *	101	0.042	0.903	0.439	0.0317	1.774	d de Cohen	0.406
	T de Welch	2.085	97.2	0.040	0.903	0.433	0.0436	1.762	d de Cohen	0.409
	U de Mann-Whitney	1061		0.081	1.000		-2.88e-5	2.000	Correlación biseriada de rangos	0.1984
Esc.Hiperact	T de Student	2.546	101	0.012	1.101	0.432	0.2432	1.959	d de Cohen	0.502
	T de Welch	2.537	98.1	0.013	1.101	0.434	0.2398	1.962	d de Cohen	0.501
	U de Mann-Whitney	946		0.012	1.000		4.01e-5	2.000	Correlación biseriada de rangos	0.2853
Esc.Prob.Comp	T de Student	-0.632	101	0.528	-0.263	0.416	-1.0896	0.563	d de Cohen	-0.125
	T de Welch	-0.627	93.7	0.532	-0.263	0.420	-1.0978	0.571	d de Cohen	-0.124
	U de Mann-Whitney	1280		0.775	-1.93e-6		-1.000	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.0325
Esc.Prosocial	T de Student	-0.547	101	0.586	-0.226	0.413	-1.0439	0.593	d de Cohen	-0.108
	T de Welch	-0.543	95.7	0.588	-0.226	0.415	-1.0501	0.599	d de Cohen	-0.108
	U de Mann-Whitney	1182		0.343	-8.66e-6		-1.000	4.12e-5	Correlación biseriada de rangos	0.1070
SDQ.TOTAL	T de Student	1.127	101	0.262	1.374	1.219	-1.0446	3.792	d de Cohen	0.222
	T de Welch	1.131	100.9	0.261	1.374	1.215	-1.0358	3.783	d de Cohen	0.223
	U de Mann-Whitney	1160		0.281	1.000		-1.000	4.000	Correlación biseriada de rangos	0.1236
SDQDP15	T de Student	1.661	101	0.100	1.637	0.986	-0.3182	3.593	d de Cohen	0.328
	T de Welch	1.669	101.0	0.098	1.637	0.981	-0.3082	3.583	d de Cohen	0.329
	U de Mann-Whitney	1091		0.125	2.000		-2.11e-5	4.000	Correlación biseriada de rangos	0.1754

Nota. $H_a \mu_1 \neq \mu_2$

* La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Esc.Sint.Emoci	Levene's	0.390	1	101	0.534
	Variance ratio	1.114	53	48	0.706
Esc.Prob.Cond	Levene's	6.766	1	101	0.011
	Variance ratio	1.823	53	48	0.037
Esc.Hiperact	Levene's	1.199	1	101	0.276
	Variance ratio	0.864	53	48	0.602
Esc.Prob.Comp	Levene's	1.465	1	101	0.229
	Variance ratio	0.692	53	48	0.192
Esc.Prosocial	Levene's	1.517	1	101	0.221
	Variance ratio	0.756	53	48	0.320
SDQ.TOTAL	Levene's	0.684	1	101	0.410
	Variance ratio	1.160	53	48	0.604
SDQDP15	Levene's	1.096	1	101	0.298
	Variance ratio	1.233	53	48	0.464

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Esc.Sint.Emoci	Shapiro-Wilk	0.930	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1109	0.159
	Anderson-Darling	1.782	< .001
Esc.Prob.Cond	Shapiro-Wilk	0.954	0.001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1369	0.042
	Anderson-Darling	1.338	0.002
Esc.Hiperact	Shapiro-Wilk	0.956	0.002
	Kolmogorov-Smirnov	0.1360	0.044
	Anderson-Darling	1.483	< .001
Esc.Prob.Comp	Shapiro-Wilk	0.884	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1664	0.007
	Anderson-Darling	3.500	< .001
Esc.Prosocial	Shapiro-Wilk	0.907	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1586	0.011
	Anderson-Darling	3.015	< .001
SDQ.TOTAL	Shapiro-Wilk	0.985	0.277
	Kolmogorov-Smirnov	0.0767	0.580
	Anderson-Darling	0.526	0.176
SDQDP15	Shapiro-Wilk	0.986	0.380
	Kolmogorov-Smirnov	0.0847	0.450
	Anderson-Darling	0.449	0.272

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso THK	Esc.Sint. Emoci	Esc.Prob. Cond	Esc. Hiperact	Esc.Prob. Comp	Esc. Prosocial	SDQ. TOTAL	SDQDP1 5
N	1	54	54	54	54	54	54	54
	2	49	49	49	49	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0	0	0	0	0
	2	0	0	0	0	0	0	0
Media	1	2.59	3.35	7.61	1.98	7.61	15.5	13.6
	2	2.96	2.45	6.51	2.24	7.84	14.2	11.9
Mediana	1	2.00	3.00	8.00	2.00	8.00	16.0	13.0
	2	3	2	6	2	8	14	12
Desviación estándar	1	2.27	2.51	2.11	1.92	1.95	6.39	5.24
	2	2.15	1.86	2.27	2.31	2.24	5.93	4.72
RIC	1	3.00	4.00	3.00	3.00	3.00	8.00	7.00
	2	2.00	2.00	3.00	3.00	4.00	7.00	5.00
Mínimo	1	0	0	2	0	3	2	2
	2	0	0	2	0	2	2	2
Máximo	1	8	10	10	7	10	31	24
	2	8	8	10	10	10	30	23
Asimetría	1	0.719	0.475	-0.808	0.944	-0.557	0.290	0.132
	2	0.763	0.762	0.00836	1.26	-0.797	0.372	0.166
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325	0.325	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340	0.340	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	-0.177	-0.395	-0.0295	0.369	-0.671	-0.261	-0.549
	2	0.237	0.445	-1.09	1.38	-0.0926	0.176	-0.190
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639	0.639	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668	0.668	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro- Wilk	1	0.905	0.941	0.903	0.874	0.913	0.980	0.975
	2	0.917	0.925	0.940	0.848	0.855	0.981	0.988
Valor p de Shapiro- Wilk	1	< .001	0.010	< .001	< .001	< .001	0.510	0.313
	2	0.002	0.004	0.014	< .001	< .001	0.597	0.901

Regresión Logística Binomial SDQ

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviación	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	133	141	151	0.119	9.65	3	0.022

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
Esc.Sint.Emoci	2.67	1	0.102
Esc.Prob.Cond	1.13	1	0.288
Esc.Hiperact	3.37	1	0.066

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTHKCIE

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	1.234	-0.1564	2.6246	0.709	1.74	0.082	3.435	0.855	13.80
Esc.Sint.Emoci	0.162	-0.0373	0.3615	0.102	1.59	0.111	1.176	0.963	1.44
Esc.Prob.Cond	-0.121	-0.3463	0.1046	0.115	-1.05	0.294	0.886	0.707	1.11
Esc.Hiperact	-0.203	-0.4221	0.0166	0.112	-1.81	0.070	0.816	0.656	1.02

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTHKCIE = 2" vs. "CasoTHKCIE = 1"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
Esc.Sint.Emoci	1.13	0.882
Esc.Prob.Cond	1.44	0.693
Esc.Hiperact	1.41	0.710

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	1	2	
1	36	18	66.7
2	19	30	61.2

Nota. El punto de corte es 0.5

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.641	0.667	0.612

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala SDQ.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	30	18	48
Negativo	19	36	55
Total	49	54	103

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	61,22	46,56	75,89
Especificidad (%)	66,67	53,17	80,17
Índice de validez (%)	64,08	54,33	73,83
Valor predictivo + (%)	62,50	47,76	77,24
Valor predictivo - (%)	65,45	51,98	78,93
Prevalencia (%)	47,57	37,44	57,70
Índice de Youden	0,28	0,09	0,46
Razón de verosimilitud +	1,84	1,19	2,85
Razón de verosimilitud -	0,58	0,39	0,87

Área ROC	EE	IC (95%)	
0,6395	0,0478	0,5458	0,7331
	0,0547	0,5322	0,7467

DeLong
Hanley & McNeil

Prueba T para Muestras Independientes. Escala EESC en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
Subesc.Positiva	T de Student	0.674	101	0.502	1.160	1.72	-2.25	4.57	d de Cohen	0.1330
	T de Welch	0.674	99.8	0.502	1.160	1.72	-2.26	4.58	d de Cohen	0.1330
	U de Mann-Whitney	1239		0.581	1.000		-2.00	5.000	Correlación biseriada de rangos	0.0635
Subesc.AplanamientoEmocional	T de Student	-0.117	101	0.907	-0.127	1.09	-2.28	2.03	d de Cohen	-0.0231
	T de Welch	-0.118	99.0	0.906	-0.127	1.07	-2.26	2.00	d de Cohen	-0.0232
	U de Mann-Whitney	1189		0.371	-8.51e-5		-2.00	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.1017
Subesc.LabilidadEmocional	T de Student	0.751 ^a	101	0.454	0.870	1.16	-1.43	3.17	d de Cohen	0.1482
	T de Welch	0.759	100.0	0.450	0.870	1.15	-1.41	3.15	d de Cohen	0.1489
	U de Mann-Whitney	1255		0.655	1.000		-2.00	3.000	Correlación biseriada de rangos	0.0514
EESCT	T de Student	0.882	101	0.380	1.904	2.16	-2.38	6.19	d de Cohen	0.1740
	T de Welch	0.878	97.3	0.382	1.904	2.17	-2.40	6.21	d de Cohen	0.1736
	U de Mann-Whitney	1193		0.390	2.000		-2.00	6.000	Correlación biseriada de rangos	0.0986

Nota. $H_a \mu_1 \neq \mu_2$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
Subesc.Positiva	Levene's	5.83e-4	1	101	0.981
	Variance ratio	0.977	53	48	0.930
Subesc.AplanamientoEmocional	Levene's	0.44396	1	101	0.507
	Variance ratio	1.623	53	48	0.091
Subesc.LabilidadEmocional	Levene's	5.33679	1	101	0.023
	Variance ratio	1.487	53	48	0.165
EESCT	Levene's	0.00519	1	101	0.943
	Variance ratio	0.822	53	48	0.486

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
Subesc.Positiva	Shapiro-Wilk	0.983	0.201
	Kolmogorov-Smirnov	0.0564	0.899
	Anderson-Darling	0.484	0.223
Subesc.AplanamientoEmocional	Shapiro-Wilk	0.756	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.2022	< .001
	Anderson-Darling	6.892	< .001
Subesc.LabilidadEmocional	Shapiro-Wilk	0.949	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1013	0.241
	Anderson-Darling	1.430	0.001
EESCT	Shapiro-Wilk	0.981	0.139
	Kolmogorov-Smirnov	0.0643	0.789
	Anderson-Darling	0.362	0.437

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	CasoTHK	Subesc. Positiva	Subesc.Aplanamiento Emocional	Subesc.Labilidad Emocional	EESCT
N	1	54	54	54	54
	2	49	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0	0
	2	0	0	0	0
Media	1	44.6	15.4	14.9	74.9
	2	43.5	15.6	14.0	73.0
Mediana	1	45.0	14.0	13.5	74.5
	2	44	14	14	73
Desviación estándar	1	8.68	6.09	6.39	10.4
	2	8.78	4.78	5.24	11.5
RIC	1	12.0	5.00	10.8	14.8
	2	9.00	5.00	5.00	12.0
Mínimo	1	27	11	6	54
	2	20	11	6	44
Máximo	1	62	38	28	108
	2	59	32	30	111
Asimetría	1	-0.140	2.38	0.488	0.392
	2	-0.386	1.70	0.961	0.332
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	-0.620	6.04	-0.872	0.670
	2	-0.0369	2.87	0.991	1.93
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro- Wilk	1	0.974	0.701	0.932	0.973
	2	0.976	0.818	0.936	0.968
Valor p de Shapiro-Wilk	1	0.296	< .001	0.004	0.270
	2	0.400	< .001	0.010	0.205

Regresión Logística Binomial EESC

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviianza	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	141	149	160	0.015	1.17	3	0.760

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
Subesc.Positiva	0.3797	1	0.538
Subesc.AplanamientoEmocional	0.0322	1	0.858
Subesc.LabilidadEmocional	0.6798	1	0.410

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTHKCIE

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	0.90707	-2.0106	3.8247	1.4886	0.609	0.542	2.477	0.134	45.82
Subesc.Positiva	-0.01545	-0.0647	0.0338	0.0252	-0.614	0.539	0.985	0.937	1.03
Subesc.AplanamientoEmocional	0.00779	-0.0773	0.0928	0.0434	0.180	0.858	1.008	0.926	1.10
Subesc.LabilidadEmocional	-0.03080	-0.1043	0.0427	0.0375	-0.821	0.412	0.970	0.901	1.04

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTHKCIE = 2" vs. "CasoTHKCIE = 1"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
Subesc.Positiva	1.20	0.834
Subesc.AplanamientoEmocional	1.42	0.704
Subesc.LabilidadEmocional	1.20	0.831

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	1	2	
1	35	19	64.8
2	30	19	38.8

Nota. El punto de corte es 0.5

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.524	0.648	0.388

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala EESC.

Nivel de confianza: 95,0%

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	19	19	38
Negativo	30	35	65
Total	49	54	103

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	38,78	24,11	53,44
Especificidad (%)	64,81	51,15	78,48
Índice de validez (%)	52,43	42,30	62,56
Valor predictivo + (%)	50,00	32,79	67,21
Valor predictivo - (%)	53,85	40,96	66,73
Prevalencia (%)	47,57	37,44	57,70
Índice de Youden	0,04	-0,15	0,22
Razón de verosimilitud +	1,10	0,67	1,83
Razón de verosimilitud -	0,94	0,70	1,27

Área ROC	EE	IC (95%)		
0,5180	0,0481	0,4237	0,6122	DeLong
	0,0572	0,4058	0,6301	Hanley & McNeil

Prueba T para Muestras Independientes. Escala WFIRS en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%		Tamaño del Efecto	
							Inferior	Superior		
A.Familia	T de Student	0.149	101	0.882	0.182	1.224	-2.246	2.609	d de Cohen	0.0293
	T de Welch	0.150	100.7	0.881	0.182	1.215	-2.228	2.591	d de Cohen	0.0294
	U de Mann-Whitney	1261		0.684	-7.13e-5		-2.00	2.00	Correlación biseriada de rangos	0.0469
B.Aprend.Escuela	T de Student	0.689	101	0.492	0.628	0.912	-1.180	2.437	d de Cohen	0.1359
	T de Welch	0.695	100.5	0.489	0.628	0.904	-1.166	2.422	d de Cohen	0.1365
	U de Mann-Whitney	1277		0.763	7.16e-6		-2.00	2.00	Correlación biseriada de rangos	0.0348
B.Aprendizaje	T de Student	-1.003	101	0.318	-0.548	0.546	-1.631	0.535	d de Cohen	-0.1979
	T de Welch	-1.005	100.6	0.317	-0.548	0.545	-1.629	0.534	d de Cohen	-0.1981
	U de Mann-Whitney	1151		0.254	-1.000		-2.00	1.01e-5	Correlación biseriada de rangos	0.1300
B.Conducta	T de Student	2.200 ^a	101	0.030	1.176	0.535	0.115	2.236	d de Cohen	0.4340
	T de Welch	2.242	92.7	0.027	1.176	0.524	0.134	2.217	d de Cohen	0.4382
	U de Mann-Whitney	1044		0.062	1.000		-5.72e-5	2.00	Correlación biseriada de rangos	0.2113
C.HabilVitales	T de Student	0.833	101	0.407	0.902	1.083	-1.246	3.049	d de Cohen	0.1643
	T de Welch	0.838	100.9	0.404	0.902	1.075	-1.232	3.035	d de Cohen	0.1649
	U de Mann-Whitney	1251		0.634	1.29e-6		-1.00	3.00	Correlación biseriada de rangos	0.0548

Nota. $H_a \mu_1 \neq \mu_2$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
A.Familia	Levene's	1.7485	1	101	0.189
	Variance ratio	1.36	53	48	0.281
B.Aprend.Escuela	Levene's	0.0911	1	101	0.763
	Variance ratio	1.41	53	48	0.229
B.Aprendizaje	Levene's	0.3241	1	101	0.570
	Variance ratio	1.07	53	48	0.807
B.Conducta	Levene's	4.8682	1	101	0.030
	Variance ratio	2.28	53	48	0.004
C.HabilVitales	Levene's	2.8374	1	101	0.095
	Variance ratio	1.31	53	48	0.344

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
A.Familia	Shapiro-Wilk	0.870	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1753	0.004
	Anderson-Darling	3.987	< .001
B.Aprend.Escuela	Shapiro-Wilk	0.967	0.010
	Kolmogorov-Smirnov	0.1121	0.150
	Anderson-Darling	1.090	0.007
B.Aprendizaje	Shapiro-Wilk	0.984	0.263
	Kolmogorov-Smirnov	0.0783	0.553
	Anderson-Darling	0.459	0.257
B.Conducta	Shapiro-Wilk	0.878	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1850	0.002
	Anderson-Darling	3.968	< .001
C.HabilVitales	Shapiro-Wilk	0.922	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.1428	0.030
	Anderson-Darling	2.909	< .001

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso THK	A.Familia	B.Aprend. Escuela	B.Aprendizaje	B.Conducta	C.HabilVitales
N	1	54	54	54	54	54
	2	49	49	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0	0	0
	2	0	0	0	0	0
Media	1	7.02	9.44	6.17	3.28	7.96
	2	6.84	8.82	6.71	2.10	7.06
Mediana	1	5.00	8.50	6.00	2.00	7.00
	2	6	8	7	2	6
Desviación estándar	1	6.63	4.98	2.81	3.16	5.82
	2	5.69	4.19	2.72	2.09	5.09
RIC	1	7.75	4.00	4.75	3.75	9.75
	2	5.00	6.00	4.00	3.00	5.00
Mínimo	1	0	1	1	0	0
	2	0	0	0	0	0
Máximo	1	27	24	12	13	20
	2	26	17	11	7	21
Asimetría	1	1.25	1.02	0.193	1.32	0.475
	2	1.52	0.0478	-0.401	0.881	1.03
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	0.928	0.981	-0.850	1.13	-1.09
	2	2.77	-0.863	-0.425	-0.0765	0.203
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro-Wilk	1	0.862	0.917	0.965	0.845	0.917
	2	0.867	0.973	0.958	0.869	0.887
Valor p de Shapiro-Wilk	1	< .001	0.001	0.119	< .001	0.001
	2	< .001	0.307	0.078	< .001	< .001

Prueba T para Muestras Independientes. Escala WFIRS en función de cumplir criterios para THK.

		Estadístico	gl	p	Diferencia de medias	EE de la diferencia	IC 95%			Tamaño del Efecto
							Inferior	Superior		
D.Concep.niño	T de Student	1.6143	101	0.110	0.7234	0.448	-0.166	1.61	d de Cohen	0.3185
	T de Welch	1.6272	100.6	0.107	0.7234	0.445	-0.159	1.61	d de Cohen	0.3198
	U de Mann-Whitney	1070		0.081	5.61e-5		5.75e-5	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.19161
E.Activ.sociales	T de Student	-0.0856	101	0.932	-0.0692	0.808	-1.672	1.53	d de Cohen	-0.0169
	T de Welch	-0.0857	100.6	0.932	-0.0692	0.807	-1.669	1.53	d de Cohen	-0.0169
	U de Mann-Whitney	1312		0.941	-1.53e-5		-1.000	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.00869
F.Activ.Arrriesgadas	T de Student	2.3332 ^a	101	0.022	1.2116	0.519	0.181	2.24	d de Cohen	0.4603
	T de Welch	2.3835	90.2	0.019	1.2116	0.508	0.202	2.22	d de Cohen	0.4653
	U de Mann-Whitney	1031		0.049	1.000		4.91e-6	1.000	Correlación biseriada de rangos	0.22109
WFIRS.TOTAL	T de Student	0.9399	101	0.350	3.5775	3.806	-3.973	11.13	d de Cohen	0.1854
	T de Welch	0.9478	100.4	0.346	3.5775	3.774	-3.911	11.07	d de Cohen	0.1862
	U de Mann-Whitney	1201		0.422	2.351		-4.000	9.000	Correlación biseriada de rangos	0.09221

Nota. $H_a \mu_1 \neq \mu_2$

^a La prueba de Levene significativa ($p < 0.05$) sugiere que las varianzas no son iguales

Supuestos

Homogeneity of Variances Tests

		F	df	df2	p
D.Concep.niño	Levene's	1.2996	1	101	0.257
	Variance ratio	1.39	53	48	0.250
E.Activ.sociales	Levene's	0.0371	1	101	0.848
	Variance ratio	1.07	53	48	0.806
F.Activ.Arriesgadas	Levene's	8.8027	1	101	0.004
	Variance ratio	2.54	53	48	0.001
WFIRS.TOTAL	Levene's	1.0484	1	101	0.308
	Variance ratio	1.41	53	48	0.226

Nota. Additional results provided by *moretests*

Tests of Normality

		statistic	p
D.Concep.niño	Shapiro-Wilk	0.812	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.199	< .001
	Anderson-Darling	6.10	< .001
E.Activ.sociales	Shapiro-Wilk	0.801	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.225	< .001
	Anderson-Darling	6.89	< .001
F.Activ.Arriesgadas	Shapiro-Wilk	0.842	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.204	< .001
	Anderson-Darling	5.00	< .001
WFIRS.TOTAL	Shapiro-Wilk	0.913	< .001
	Kolmogorov-Smirnov	0.139	0.037
	Anderson-Darling	2.70	< .001

Nota. Additional results provided by *moretests*

Descriptivas

Descriptivas

	Caso THK	D.Concep.niño	E.Activ.sociales	F.Activ.Arrriesgadas	WFIRS.TOTAL
N	1	54	54	54	54
	2	49	49	49	49
Perdidos	1	0	0	0	0
	2	0	0	0	0
Media	1	2.11	3.28	2.93	32.7
	2	1.39	3.35	1.71	29.2
Mediana	1	1.50	2.00	2.00	28.0
	2	1	2	1	24
Desviación estándar	1	2.44	4.16	3.12	20.8
	2	2.07	4.02	1.96	17.5
RIC	1	3.00	4.75	3.00	25.5
	2	2.00	6.00	2.00	20.0
Mínimo	1	0	0	0	4
	2	0	0	0	3
Máximo	1	9	17	13	93
	2	9	15	9	81
Asimetría	1	1.36	1.66	1.42	1.11
	2	2.01	1.26	1.84	1.10
Error est. asimetría	1	0.325	0.325	0.325	0.325
	2	0.340	0.340	0.340	0.340
Curtosis	1	1.27	2.49	1.58	0.824
	2	4.12	0.747	3.80	0.890
Error est. curtosis	1	0.639	0.639	0.639	0.639
	2	0.668	0.668	0.668	0.668
W de Shapiro-Wilk	1	0.813	0.780	0.830	0.909
	2	0.708	0.812	0.783	0.913
Valor p de Shapiro-Wilk	1	< .001	< .001	< .001	< .001
	2	< .001	< .001	< .001	0.002

Regresión Logística Binomial WFIRS

Medidas de Ajuste del Modelo

Modelo	Desviación	AIC	BIC	R ² _N	Prueba Global del Modelo		
					χ^2	gl	p
1	120	136	157	0.262	22.5	7	0.002

Prueba Omnibus de Razón de Verosimilitud

Predictor	χ^2	gl	p
A.Familia	4.946	1	0.026
B.Aprendizaje	4.147	1	0.042
B.Conducta	7.304	1	0.007
C.HabilVitales	0.131	1	0.717
D.Concep.niño	5.706	1	0.017
E.Activ.sociales	1.889	1	0.169
F.Activ.Arrriesgadas	5.732	1	0.017

Coeficientes del Modelo

Coeficientes del Modelo - CasoTHKCIE

Predictor	Estimador	Intervalo de Confianza al 95%		EE	Z	p	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior					Inferior	Superior
Constante	-0.5495	-1.67483	0.5758	0.5741	-0.957	0.338	0.577	0.187	1.778
A.Familia	0.1281	0.00920	0.2469	0.0606	2.112	0.035	1.137	1.009	1.280
B.Aprendizaje	0.2103	3.38e-4	0.4202	0.1071	1.963	0.050	1.234	1.000	1.522
B.Conducta	-0.2973	-0.52882	-0.0658	0.1181	-2.517	0.012	0.743	0.589	0.936
C.HabilVitales	-0.0199	-0.12805	0.0882	0.0552	-0.361	0.718	0.980	0.880	1.092
D.Concep.niño	-0.2976	-0.55497	-0.0403	0.1313	-2.267	0.023	0.743	0.574	0.961
E.Activ.sociales	0.0999	-0.04552	0.2454	0.0742	1.347	0.178	1.105	0.955	1.278
F.Activ.Arrriesgadas	-0.2864	-0.53374	-0.0391	0.1262	-2.270	0.023	0.751	0.586	0.962

Nota. Los estimadores representan el log odds de "CasoTHKCIE = 2" vs. "CasoTHKCIE = 1"

Comprobaciones de Supuestos

Estadísticas de Colinealidad

	VIF	Tolerancia
A.Familia	2.61	0.383
B.Aprendizaje	1.71	0.583
B.Conducta	1.76	0.567
C.HabilVitales	1.75	0.573
D.Concep.niño	1.63	0.615
E.Activ.sociales	1.66	0.601
F.Activ.Arriesgadas	2.04	0.489

Predicción

Tabla de Clasificación – ...

Observado	Predicción		% Correcto
	1	2	
1	41	13	75.9
2	18	31	63.3

Nota. El punto de corte es 0.5

Medidas Predictivas

Precisión	Especificidad	Sensibilidad
0.699	0.759	0.633

Nota. El punto de corte es 0.5

Pruebas diagnósticas simples. Escala WFIRS.

Nivel de confianza: 95,0%

Prueba diagnóstica	Prueba de referencia		Total
	Enfermos	Sanos	
Positivo	31	13	44
Negativo	18	41	59
Total	49	54	103

	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	63,27	48,75	77,78
Especificidad (%)	75,93	63,60	88,25
Índice de validez (%)	69,90	60,56	79,25
Valor predictivo + (%)	70,45	55,84	85,07
Valor predictivo - (%)	69,49	56,90	82,09
Prevalencia (%)	47,57	37,44	57,70
Índice de Youden	0,39	0,22	0,57
Razón de verosimilitud +	2,63	1,56	4,42
Razón de verosimilitud -	0,48	0,33	0,72

Área ROC	EE	IC (95%)		
0,6960	0,0455	0,6067	0,7852	Delong
	0,0521	0,5938	0,7981	Hanley & McNeil

