

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ADAPTACIÓN DE UN INSTRUMENTO PARA MEDIR GRAVEDAD DEL  
TRASTORNO DE LA ACTIVIDAD Y LA ATENCIÓN  
EN POBLACIÓN ADULTA JOVEN

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración de la  
Comisión del Programa de Estudios de  
Posgrado en Especialidades Médicas para optar  
al grado de Especialista en Psiquiatría

GUILLERMO CALDERÓN DEVANDAS

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio  
Costa Rica

2011

## Contenido

Contenido .....	2
Marco Contextual.....	3
Antecedentes Generales.....	3
Antecedentes Internacionales .....	7
Justificación .....	9
Objetivos .....	12
Hipótesis.....	13
Definición de constructo / variable .....	13
Etiología.....	20
Bioquímica y etiopatogenia .....	22
Neuroanatomía dinámica .....	24
Historia natural y complicaciones.....	32
La resistencia a establecer el diagnóstico .....	35
Marco Metodológico .....	37
Técnicas e Instrumentos.....	37
Análisis de la Información.....	38
Resultados esperados y limitaciones.....	39
Resultado .....	42
Discusión.....	50
Bibliografía.....	55

## **Marco Contextual**

### **Antecedentes Generales**

En junio del presente año 2010, la situación actual general de la investigación del Trastorno de la Actividad y la Atención (TAA, de ahora en adelante) fue comentada así por un psiquiatra expositor: “Hay enormes brechas en nuestra base de conocimientos. Necesitamos tratamientos efectivos, saber como trabajan y sus efectos colaterales [...] Talvez hasta una de cuatro personas con TDAH (Trastorno de Déficit Atencional con Hiperactividad) tendrá un trastorno bipolar [...] En esencia necesitamos un estudio como el STAR\*D (Alternativas de Tratamiento Secuenciadas para Aliviar la Depresión, siglas en inglés) para el TDAH.” (Weisler, 2010).

Esa condición está codificada dentro de los “Trastornos de inicio en la infancia” por la Organización Mundial de la Salud, con la clave F90.0; y como Trastorno de Déficit Atencional con Hiperactividad (TDAH, de ahora en adelante) en la terminología equivalente del DSM-IV.

A pesar de esa sobria crítica el autor supracitado reconoce luego que “El TDAH es un área realmente excitante de la medicina, y la investigación sobre esta condición verdaderamente florece, lo que es fabuloso ver después de que pasara completamente ignorado por muchas, muchas décadas”. (Weisler, 2010).

La importancia de ese florecimiento de la investigación al respecto, alcanza sin duda el entorno de la práctica de la psiquiatría en nuestro país; donde es perfectamente plausible que exista una incidencia y prevalencia comparable a la citada en otros países. Este trabajo parte de la brecha existente entre la psiquiatría infanto-juvenil y la de adultos, a la hora de considerar la situación de las personas portadoras de TAA que alcanzan la adultez. Se presume que el TDAH persiste en la población adulta y se complica con comorbilidades que dificultan su diagnóstico, a tono con lo descrito en la bibliografía revisada para la presente investigación. (Nutt et al., 2006; Weisler, 2010).

Para efectos de la presente revisión, así como en la propuesta que de ella resulta, se emplean indistintamente los términos, por considerarse parónimos, que denominan a la condición “TAA” en la CIE-10, como se mencionó, o Trastorno por Déficit de Atención / Hiperactividad (abreviado: TDAH), como se le denomina en el Diagnostic and Statistical Manual, 4ta edición revisada (DSM-IV-TR o DSM-IV simplemente, de ahora en adelante). Sin embargo, se suele preferir el término de la CIE-10, en aras de evitar una jerga que pueda resultar confusa para los legos. Así mismo, para evitar una repetición innecesaria, se refiere al lector a las citadas clasificaciones para los detalles de sus descripciones clínicas.

La relación entre el antecedente de Trastorno de la Actividad y la Atención y admisiones psiquiátricas en la adultez, ha sido en general poco estudiada, desde el punto de vista del riesgo relativo que tal antecedente implique para un evento crítico de disfunción biopsicosocial, como lo es una admisión a una institución del tipo del Hospital Nacional Psiquiátrico (HNP, de ahora en adelante). Para el caso de los adultos, este centro nacional

no incluye la entidad como diagnóstico separado, hasta la fecha, en sus registros estadísticos.

Dentro del contexto de la atención de adultos, en el HNP no se ha introducido todavía ningún tipo de escala que busque orientar al clínico con respecto al “grado de actividad”, o gravedad de la condición conductual, que denominamos TAA.

En el marco de la investigación de este Trastorno, para algunos autores el TDAH o TAA se reconoce y reporta cada vez más: Ya sea como comorbilidad, o como difícil diagnóstico diferencial, del Trastorno Afectivo Bipolar (abreviado: TAB) (Wingo y Ghaemi, 2007).

Lo anterior vuelve natural el plantear a modo de conjetura que muchos portadores de TDAH podrían “confundirse” con personas con un Trastorno Afectivo, por ejemplo, al ser evaluados psiquiátricamente en la edad adulta. La confusión con esa u otra de las múltiples comorbilidades y/o diagnósticos diferenciales que pueden acompañar al TDAH se podría ver naturalmente favorecida por un entorno poco habituado al diagnóstico de esa entidad en la adultez. Como hipótesis para explicar lo anterior, viene a la mente el énfasis relativo que recibe el TAB durante la formación de las y los psiquiatras (Weisler, 2010); aunado a la bien documentada superposición de los cuadros sindrómicos de TAB y TAA o TDAH (Galanter y Leibenluft, 2008).

El presente trabajo se ve motivado por el deseo de suplir la falta, percibida a lo largo de una residencia en psiquiatría, de un instrumento susceptible de cuantificar y dejar constancia del reporte de las conductas que caracterizan al TAA en la edad adulta.

La presente situación es explicable desde la perspectiva de la situación internacional de la teoría al respecto del TAA y la adultez. En ese sentido no se limita a nuestro país la confusión: Autores como los recién mencionados Wingo y Ghaemi incluso describen la literatura existente, que revisan sistemáticamente, como “equivoca e insuficiente” para responder a preguntas al parecer esenciales como lo sería la validez de un diagnóstico dual de TDAH y TAB (Wingo y Ghaemi, 2007).

En un sentido general, se conforma consenso en torno a que aspectos esenciales del TAA del adulto son: alteración funcional significativa y comorbilidad psiquiátrica aparente, o aparición de semiología asociada a otras entidades nosológicas. Esto introduce una nueva dimensión, o complicación al problema de caracterizar al TAA, delimitándolo en el espacio nosológico. No sólo es difícil distinguir entre TAA y TAB o TAA y, por ejemplo, Farmacodependencias: Es posible incluso que hacer esa distinción resulte trivial en determinados casos porque las enfermedades se superpongan efectivamente. (World Psychiatry; 7:131-136). La literatura revisada nos sugiere plantearnos como natural, en la tarea diagnóstica y terapéutica, la existencia de personas “portadoras” de, por ejemplo: TAB y/o TAA y/o Trastorno de Personalidad Disocial y/o Farmacodependencias, todo esto “junto”.

Esta situación nos motiva a proponer un abordaje eminentemente pragmático, centrado en torno a la idea de desarrollar una escala de evaluación de la actividad clínica o *patológica* que se puede atribuir al TAA, con el fin de unificar criterios y tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas, realizar estudios basados en la evidencia, y contribuir a aliviar el

sufrimiento y aumentar el bienestar del paciente en su entorno. “[El TDAH] ... es muy satisfactorio de tratar tanto para el equipo de salud como para los pacientes y sus familias” (Weisler, 2010).

De este marco contextual y antecedente general surge nuestra línea de investigación, que procuró revisar críticamente la literatura sobre el TAA y la adultez, para ofrecer al practicante costarricense un instrumento adaptado a nuestro entorno terminológico cultural; que permita iniciar un estudio más sistemático de la fenomenología y actividad clínica de la condición TDAH del DSM-IV, en la población de pacientes aguda o crónicamente tratados en los servicios de psiquiatría de la Caja Costarricense de Seguro Social. Además, en el marco de la revisión bibliográfica, se busca repasar de un modo general la situación nosológica del TAA del adulto.

### **Antecedentes Internacionales**

El TAA es en la actualidad considerado una condición tratable y persistente, de prevalencia general estimada en un 4% de la población (Nutt et al., 2006; Flórez et al., 2009)

La Asociación Británica de Psicofarmacología ha tomado posición editando guías de manejo para pacientes en transición a la adultez y en la propia edad adulta (BPA Consensus Group., 2006).

En los Estados Unidos, a la fecha se considera que el TDAH “no ha sido reconocido por muchas, muchas décadas” (Weisler, 2010), por lo que la investigación al respecto, específicamente en diagnóstico, pronóstico y tratamientos, sería relativamente escasa hasta el último lustro, o década, según constata el citado médico, comentarista de la reunión de la APA de junio de 2010. (Weisler, 2010).

Para fines diagnósticos, se han publicado escalas, siendo las principales, seleccionadas por su asequibilidad en el dominio público: Adult ADHD Self-Report Scale y su versión en español (ASRS v 1.1) (OMS, 2003), la escala Wender de UTAH (Wender, 1995), y los Inventarios de Barkley, siendo revisado de estos últimos la versión en publicación de dominio público por Nutt et al, del año 2006.

### **Antecedentes Nacionales**

En el contexto nacional se advierte, lógicamente, la misma necesidad internacional, de un instrumento, que sea atractivo para el clínico en términos de su eficiencia a la hora de aliviar al paciente, que facilite el estudio de la presencia y actividad del TAA en un Hospital Psiquiátrico, como el HNP, en la adultez Tal instrumento debe estar adaptado a las particularidades etnopsiquiátricas de su sitio idóneo o común de aplicación clínica, en este caso el entorno sociocultural costarricense

### **Antecedentes Locales**



En el Hospital Nacional Psiquiátrico no existe aún un instrumento para detección y evaluación cuantificada de la actividad del TAA o TDAH, según constata el autor por la revisión de la literatura, y la experiencia académica en el mismo.

## **Justificación**

Se hace necesario que una institución de la importancia nacional de la Caja Costarricense del Seguro Social, cuente con instrumentos clínicos de apoyo para el psiquiatra, a la hora de enfrentar, caracterizar y precisar los rasgos conductuales que constituyen la fenomenología del Trastorno de la Actividad y la Atención en la población adulta.

El Hospital Nacional Psiquiátrico, así como cualquier otro espacio en que se practique la psiquiatría de adultos en nuestro país, se beneficiaría de la sistematización de una escala que oriente en torno al número e intensidad de los comportamientos que caracterizan al TAA.

La evidente relevancia de estudiar a la población con posible TAA en la adultez, deriva del peso epidemiológico que tiene el TAA (Nutt et al., 2006; Flórez et al., 2008), los graves riesgos que acarrea el no tratarlo (Weisler, 2010) su considerable subtratamiento entre los adultos (Nutt et al., 2006) y la disponibilidad de medicación efectiva, barata, y de acción inmediata capaz de mejorar las características clínicas, el desempeño funcional y con esto el pronóstico general en términos de morbilidad.

En resumen un instrumento como el propuesto podría aumentar la conciencia en torno al problema y contribuir a disminuir los riesgos y complicaciones previsibles., como abuso de sustancias o ser víctima de abuso sexual (Nutt et al., 2006).

El Trastorno de la Actividad y la Atención es uno de los pocos síndromes neuropsiquiátricos que cuenta con tratamiento altamente efectivo, de efecto inmediato dosis-dependiente, capaz de mejorar objetivamente el funcionamiento psíquico o bio-psico-social de individuos que de otro modo disfuncionarían crónicamente en múltiples niveles, lo que para ellos puede implicar un sufrimiento grave, intrincado y evitable (Kaplan y Sadock, 1998).

La relevancia de este Trastorno, como venimos enfatizando, deriva de una prevalencia estimada en la población general no menor al 4% (Nutt et al., 2006; Flórez et al., 2008), lo que convierte al TAA en el adulto, en una entidad psiquiátrica mayor, que representa una carga de morbilidad e incluso mortalidad, que supera con mucho a la de la esquizofrenia, y se compara en términos de relevancia para la práctica clínica más cotidiana, en todos los niveles de atención, con el Trastorno Afectivo Bipolar. (Nutt et al., 2006).

No parece posible exagerar la necesidad de un instrumento clínico que contribuya a fijar y sistematizar la observación de los portadores y portadoras del TAA. Tal herramienta acarrea un potencial beneficio para los pacientes con rasgos atribuibles a una condición cuyo subdiagnóstico puede implicar graves consecuencias en términos de deterioro bio-psico-social, para el individuo sufriente, su entorno familiar y finalmente el entorno comunitario, laboral, académico y el sistema hospitalario psiquiátrico o penitenciario.

(Vitelli., 1995). Se reconoce que existe asociación entre el TAA no tratado o no diagnosticado y el abuso de psicotrópicos, entre otras conductas de roce social (Volkow et al., 1999; Volkow y Insel, 2003). Se describe específicamente, desde hace varias décadas, en el TDAH o TAA no tratado, una tendencia a recurrir a sustancias ilícitas siguiendo el modelo de la auto-medicación (Bellak, 1987; Ros y Peris, 2000).

Proponemos en síntesis un estudio altamente factible, con mínimo empleo de recurso humano y económico, capaz de facilitar en una futura aplicación el acopio de información relevante, para el conocimiento de una disfunción neurobiológica hasta el momento rara vez diagnosticada en la población adulta cliente del Hospital Nacional Psiquiátrico, por no haber sido caracterizada como diagnóstico independiente en esta población, en las estadísticas actuales de ese centro.

## Objetivos

### General

Adaptar un instrumento tipo escala, para la evaluación cualitativa y cuantitativa de la clínica propia del Trastorno de la Actividad y la Atención en la Adulta(o).

### Específicos

1. Revisar la literatura pertinente sobre el Trastorno de la Actividad y la Atención y su manifestación en la Adultez
2. Revisar críticamente instrumentos propuestos en la literatura científica, para la evaluación de la clínica del TAA en el adulto.
3. Aplicar una técnica de redacción divulgativa a partir del análisis de los modos locales de expresión en torno a los conceptos patológicos de interés.
4. Proponer un instrumento clínico de evaluación del TAA del adulto para su uso en la práctica psiquiátrica cotidiana en la CCSS.
  - a. Adaptar la redacción del instrumento a las particularidades terminológicas de nuestro entorno cultural.
  - b. Asociar una escala numérica que ofrezca un primer intento de cuantificación de la actividad o severidad del cuadro clínico.
5. Aplicar el instrumento a una muestra de estudiantes de último año de colegio.
6. Determinar un umbral teórico de puntaje en el instrumento, según la desviación a partir de la mediana, que sugiera alta probabilidad de TAA.
7. Comparar la prevalencia de “alto riesgo de TAA” detectada por el instrumento diseñado, con la prevalencia teórica del TAA o TDAH en la población general, según la literatura revisada.

8. Postular y analizar posibles razones para la concordancia o discrepancia entre la prevalencia de rasgos de TAA significativos (en el sentido de superiores a dos desviaciones por encima de la mediana de los sujetos a los que se aplicó la prueba), detectada por el instrumento propuesto, y la prevalencia estimada de TAA en la población general, citada en la literatura revisada.

## **Hipótesis**

Es posible adaptar un instrumento existente para evaluación del TAA del adulto, y obtener con ello una escala que mida la variable “gravedad del Trastorno de la Actividad y la Atención” en población adulta joven.

## **Definición de constructo / variable**

Se define “gravedad del Trastorno de la Actividad y la Atención” como una única variable o constructo, de naturaleza independiente.

## **Marco Teórico**

### **Nomenclatura, Conceptualización y Nosografía**

El Trastorno de la Actividad y la Atención (abreviado TAA, y TAAA cuando afecta a la persona adulta) codificado bajo las cifras F90 por la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (WHO, 2007) es una enfermedad neurológica o neuropsiquiátrica, también denominada “condición del neurodesarrollo”.

Es denominado por los estadounidenses en su Manual Estadístico Diagnóstico de Enfermedades Mentales (DSM-IV) como Trastorno de Déficit Atencional / Hiperactividad (TDAH o ADHD por sus siglas en español o inglés, respectivamente).

Su prevalencia general en la población adulta se estima en un 4% (BPA Consensus Group, 2006) lo que cuadruplica la prevalencia clásicamente estimada para la esquizofrenia (Murphy y Barkley, 1996).

Estimulada por la falta de diagnóstico del síndrome en la población costarricense consultante o admitida al Hospital Nacional Psiquiátrico, la revisión de la literatura nos enfrenta al problema de las manifestaciones a partir de la edad adulta, legalmente establecida a partir de los 18 años cronológicos, de esa condición del neurodesarrollo que optamos por denominar Trastorno de la Actividad y la Atención.

Los autores del Grupo de Consenso de la Commonwealth citan estimados de persistencia en la adultez, para algunas disfunciones asociadas al TDAH, de entre 50 y 70% (Nutt et al., 2006).

Al revisar la literatura y considerar el problema, salta a la vista el hecho de que la persistencia del TAA en la adultez, si se la fuera a hipotetizar a partir del paradigma de trastorno del neurodesarrollo, debería ser cercana a 100%, si aceptamos el hecho de que la transición de la adolescencia a la edad adulta es un fenómeno estrictamente psicosocial, sin alteraciones biológicas (por ejemplo hormonales) significativas como las que se observan en la pubertad. (Nutt et al., 2006).

La creencia de que al cumplir 18 años el TAA mejora o incluso desaparece, implica postular algún factor que pueda explicar esa supuesta desaparición de rasgos del funcionamiento neuronal presentes a nivel estructural desde, al menos, los 6 años de edad. Tal creencia parece en contradicción con el *principio de razón suficiente*, de la epistemología general, que sostiene que “si cualquier cosa sucede lo tiene que hacer por una razón definida”. Y no aparece en la literatura ninguna razón definida para una mejoría esencial de la condición (neurofisiológica) subyacente al TAA clínico, con el sólo transcurso de la edad ni con el paso a la edad adulta. Del mismo modo, no se han descrito variaciones discretas en la bioquímica cerebral relacionadas con la finalización de la adolescencia. Esta consideración, y la respectiva búsqueda bibliográfica, también aplica a una supuesta diferencia en el mecanismo de acción del metilfenidato a partir de la edad de 18 años, o “al superarse la adolescencia”; que sería implausible, aunque no se identifican

estudios que la descarten; por implicar el sostener que un mecanismo biológico entra a operar por una convención psicosocial, como lo es la de una edad cronológica determinada para “hacerse grande” (ese *coming of age*, que es motivo de estudio para la antropología, al menos desde Margaret Mead).

En consonancia con la participación que nuestra cultura tiene en tradiciones ancestrales y universales, es natural que se haya considerado que, traspuesta la edad culturalmente asociada a la adultez; la persona “pierde el derecho” a padecer trastornos y a exhibir conductas asociadas con la infancia. Tal vez en parte por eso, y no solo por una hipotética “ceguera clínica” o por problemas didácticos de la formación psiquiátrica, anteriormente el Trastorno de la Actividad y la Atención se consideraba con toda naturalidad un trastorno “propio” de la infancia y la adolescencia, que “desaparecía al madurar el cerebro” (Young, 2006). La CIE-10 se limita sin embargo a adscribir el TAA a “trastornos de inicio en la infancia”, pero de aquí, en ocasiones se pasa, por las razones en parte analizadas, a suponer una desaparición necesaria del trastorno al ingresarse en la vida adulta.

Una vez más, ese paradigma contrasta con el que actualmente se construye a partir de evidencia de la persistencia de sintomatología más o menos discapacitante en alrededor de la mitad (50%) de los adultos diagnosticados antes de entrar en la adultez (Ramos-Quiroga, 2006).

Para el portador del TAAA (Trastorno de la Actividad y la Atención del Adulto) el desconocimiento relativo de la existencia de la entidad nosológica en la psiquiatría de adultos, acarrea un riesgo importante de diagnóstico incompleto o erróneo, cuando menos



en parte, al presentarse a un servicio de emergencias psiquiátricas, o ser admitido en el HNP.

Lo anterior se justifica en tanto el diagnóstico diferencial y de comorbilidades del TAAA incluye, como cuadros fenomenológicos similares, cuando menos los siguientes: Trastornos del Aprendizaje (también conocidos como Retardo Mental), Trastornos del Espectro Autista, Problemas de Comunicación, Ansiedad, Depresión, Trastorno Bipolar, Trastornos por Uso de Sustancias, Trastornos de Personalidad, Mayor Propensión a sufrir accidentes, Estrés Postraumático y Abuso Sexual (BPA Consensus Group., 2006).

La psicosis también puede ser una complicación del TAAA y puede mostrar un cuadro clínico con variaciones dependientes de género y la edad. Bellak y sus colaboradores llegan a proponer una nueva categoría separada de psicosis “Psicosis del TAA”, propuesta que no ha encontrado aceptación en la práctica clínica. (Bellak, 1985; Bellak et al., 1987)

Autores como los mencionados describen en la historia natural de este trastorno la posibilidad de desarrollo de rasgos o conductas disociales, asociadas con traumas durante el desarrollo y las transiciones vitales, como una especie de desenlace de frustraciones reiteradas.

Según el paradigma vigente, en tanto lo revela la literatura consultada, el TAA corresponde a un genotipo general fruto de múltiples vías genéticas, que se expresará en el ambiente en relación de mutua influencia con el mismo, esto es: el TAA en su expresión a nivel bioquímico y conductual, influye y a la vez es influido según el entorno en que sea situado. Tiene entonces un componente sociogénico.

La situación descrita del síndrome, como un genotipo expresable en distintas transformaciones o presentaciones según el contexto fenotípico, obliga al intento de categorizar tal diversidad clínica, en entidades discriminadas a partir de algún punto de corte convencional.

Un ejemplo de estos puntos de corte convencionales, ampliamente utilizado en la administración y las ciencias médicas y sociales en general, sería la edad de 18 años; convención vigente para el inicio de la adultez. De aquí que se hable de “TAA del Adulto” como si se tratara de una entidad que en algún modo no fuera continua en su manifestación con respecto al TAA “clásico” de la infancia. Ese panorama cognitivo, como hemos reseñado, encaja con un modo de pensar culturalmente determinado, que nos condiciona a considerar a las personas adultas como cualitativamente distintas de las personas que precisamente denominamos “menores de edad”.

De manera similar, la CIE-10 excluye por convención las siguientes entidades de su clasificación de los “Trastornos Hiperkinéticos”: Trastornos de Ansiedad (F41.-), Trastornos afectivos (F30-39), Trastornos generalizados del desarrollo (F84.-), Esquizofrenia (F20-).

Esta convención contradice incluso la descripción inmediatamente anterior del trastorno, que al terminar el párrafo apunta: Las complicaciones secundarias incluyen comportamiento disocial y baja autoestima. (OMS, 1993). Es natural asociar la baja autoestima con clínica afectiva, cuando menos depresiva; y el comportamiento disocial puede ser asociado con cualquiera de las entidades citadas en el párrafo anterior,

contribuyendo a un posible sesgo detrás de algunas aparentes remisiones del TAA en la adultez. Este sesgo significa que algunas de las mencionadas remisiones, parciales o totales, pueden ser consideradas también un cambio de enfoque teórico con respecto al “etiquetado” nosológico de características clínicas o conductuales que guardan continuidad desde etapas de la vida previas a la adultez.

La convención de excluir la ansiedad y los trastornos del afecto parece privar a las personas con diagnóstico de TAA del “derecho” a sufrir crisis de angustia o depresiones, tan siquiera *reactivas* a *estresores*. Sin embargo, tal exclusión es fácilmente remediable si fuera errónea, y no invalida la descripción clínica de la clasificación CIE-10, a nuestro juicio la más sobria disponible para categorizar el trastorno

Esta última clasificación presenta una ventaja aparente sobre el DSM-IV: evita a la hora de establecer nomenclatura el recargar el nombre de un trastorno con términos griegos y latinos innecesarios como en nuestro caso la famosa denominación: “Trastorno por *Hiperactividad* y *Déficit* Atencional”. Eliminando *hiper* y *déficit* se obtiene la expresión más descriptiva y sobria, y talvez menos estigmatizante, que hemos venido prefiriendo: Trastorno de la Actividad y la Atención. Zeirith Rojas, haciendo una cita de English y English, recordaba que: “*muchos neologismos latinos y griegos (especialmente en medicina) fueron introducidos, por lo menos parcialmente, para confundir e impresionar a los legos.*” (English y English, 1961 citado por Rojas Z, sin fecha).

## **Etiología**

Como es conocido, la causa exacta del Trastorno de la Actividad y la Atención es, estrictamente hablando y como es la norma en psiquiatría, desconocida (BPA Consensus Group, 2006). Desde otra perspectiva, no se ha conseguido dilucidar una hipotética causa multifactorial o compleja. Los estudios revisados, en tanto revelan el *statu quo* de la investigación hasta alrededor del año 2009, reúnen evidencia suficiente para una caracterización de la entidad, en términos de “disfunción del neurodesarrollo”, como se ha venido mencionando.

De este modo, el paradigma actual de comprensión del TAA lo concibe como un trastorno del desarrollo del sistema neuronal: Una disfunción en la “programación embriológica”, que se manifiesta como una alteración definida, rastreada a lo largo de la vida, en la arquitectura y el funcionamiento del Sistema Nervioso Central (Shaw et al., agosto 2009).

El TAA sería una determinante más o menos seria, según la presencia de otros factores concomitantes, de *patología*, en el sentido de disfunción y sufrimiento en la interacción con el entorno, y debido a la variabilidad inherente a los entornos, una determinante que puede o no aflorar en determinadas situaciones de la vida, o ante *estresores* tanto necesarios, como contingentes al ciclo vital de cada individuo.

En una revisión divulgativa, Susan Okie M.D. resume la perspectiva anterior de la siguiente manera:

“Los estudios sugieren que, en personas con TAA no tratado, los síntomas de inatención, impulsividad, e hiperactividad pueden afectar el desempeño académico y laboral, dañar la auto-estima, interferir con las relaciones interpersonales y reducir las probabilidades de éxito y satisfacción en diversas áreas de la vida; además de aumentar el riesgo de uso de tabaco, alcohol u otras drogas de comercio no favorecido por la ley, y el riesgo de recibir otro diagnóstico psiquiátrico, y de sufrir traumas, como accidentes con vehículos”. (Okie, 2006)

De manera que la implementación estructurada del apropiado diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones de este síndrome del neurodesarrollo en la adultez, tanto como en edades previas, constituye una necesidad ética urgente para la práctica científica de la psiquiatría, como se desprende con obviedad de la literatura aquí reseñada.

Como condición del neurodesarrollo, para producir un caso de TAA se deben entonces postular múltiples factores causales ambientales y biológicos, cada uno con un efecto pequeño per se, que interactúan para producir una condición neuropsiquiátrica estructural anormal que se manifiesta como determinados déficits cognitivos y conductuales (Sonuga-Barke *et al.*, 2005). Vale la pena recordar que esta etiología implica que el tratamiento farmacológico actual no puede mejorar el desempeño (cotidiano y en tests neuropsicológicos) sin una administración de dosis efectiva en los momentos en que se requiere optimizar el funcionamiento, incluyendo al aplicar pruebas diagnósticas como las

de aptitudes académicas, que se verían sesgados si el portador de TAA es evaluado sin la compensación farmacológica pertinente para la disfunción estructural de base, tal como hemos descrito.

Okie, quien cita a Taylor, nos recuerda en síntesis, con respecto al paradigma de la etiología del TAA, que:

“Hay varias causas [propuestas para el Trastorno de Actividad y Atención], cada una con un efecto pequeño . . . y el modelo de una enfermedad única o singular no aplica bien aquí. Lo que aplica es el modelo de una discapacidad crónica” (Okie, 2006).

### **Bioquímica y etiopatogenia**

Se ha encontrado una alta heredabilidad en el TAA. Factores genéticos juegan un papel muy importante en el desarrollo y el curso de este trastorno. En la última década, un gran número de estudios genéticos ha sido publicado. La mayoría de ellos hace énfasis en distintos genes candidatos, especialmente aquellos relacionados con el sistema de neurotransmisión dopaminérgico (Banaschewski et al., 2010).

Entre las variables genéticas indagadas a la fecha, que parecen contribuir a la expresión clínica final de un fenotipo propio del TAA, cabe mencionar el trabajo de Thapar y colaboradores, quienes lograron correlacionar el peso al nacer y una variante genética en la vía metabólica de las monoaminas (concretamente en la región que codifica la proteína

degradadora Catecol-O-Metil Transferasa (COMT)) con la aparición temprana de complicaciones del tipo de comportamiento disocial (Thapar et al., 2005).

Vale la pena enfatizar en la coherencia, a nivel de modelo teórico, entre las propuestas etiológicas avanzadas por Banaschewski et al y por Thapar et al, con respecto a la eficacia clínica de los psicoestimulantes en el Trastorno; lo que da soporte al modelo teórico neurofuncional de la clínica del TAA, en el cual se menciona una probable disfunción en las vías dopaminérgicas; aunque esta disfunción dopaminérgica es de naturaleza opuesta a la disfunción propuesta en anteriores “hipótesis dopaminérgicas” que buscan explicar otros síndromes psiquiátricos como la esquizofrenia (Kaplan y Sadock, 1998). Con respecto a esta última condición, desde el punto de vista teórico que hemos venido analizando, la clínica caracterizable como propia del TAA requeriría un tratamiento diametralmente distinto, incluso antagonista en sentido farmacológico, al tratamiento de la psicosis esquizofrénica. (Bellak et al, 1985). En síntesis, el TAA se caracterizaría por una carencia relativa de actividad dopaminérgica, y en ese sentido su naturaleza neurobioquímica es en parte opuesta a la de las esquizofrenias, según la hipótesis que atribuye estas últimas a un exceso de actividad dopaminérgica. Mientras la esquizofrenia se vincula a hiperdopaminergia central; el Trastorno de la Actividad y la Atención se asocia, en términos muy básicos, con una hipodopaminergia central. Sin embargo, el fenómeno de interrelación entre los circuitos de los diversos neurotransmisores, nos recuerda que cualquier explicación monista (en términos de un único neurotransmisor involucrado en toda la variedad de la manifestación clínica) es una simplificación de un fenómeno que,

como se desprende de la teoría explicativa neuroanatómica, probablemente involucra varios neurotransmisores y en términos generales la arquitectura cerebral global del individuo. En todo caso, se desprende de la farmacología y la teoría dopaminérgica arriba esbozada, que los fármacos antidopaminérgicos deberían hipotéticamente agravar el TAA. Precisar los alcances de esta hipótesis escapa a los objetivos del presente trabajo.

### **Neuroanatomía dinámica**

Recientemente un grupo de investigadores(as) canadienses estudió dinámicamente, mediante resonancia magnética funcional, el proceso del neurodesarrollo denominado “reversión de la asimetría cortical”, el cual consiste en la inversión al llegar a la adultez, de un tamaño relativo mayor de los lóbulos frontal izquierdo y occipital derecho del cerebro. (Shaw et al., 2009) Estos lóbulos son relativamente más grandes que sus similares del otro lado en el niño(a) y terminan siendo relativamente más pequeños que sus homónimos contralaterales, en la edad adulta. Este fenómeno estaría, según los autores, genéticamente condicionado (sin que se mencionen locus específicos en estudio) y lo media la operación aparente de un torque o fuerza rotacional, sobre la masa cerebral. Los autores mencionados concluyen en su estudio que existiría una aparente disrupción de este proceso de desarrollo de la asimetría cortical en casos de TDAH, al compararlos con niñas(os) con “desarrollo típico”. Concretamente: los casos parecen tener un cerebro más simétrico de lo “típico” en la adultez. La asimetría típica del adulto consiste en un mayor volumen lateral relativo de los lóbulos frontal derecho y occipital izquierdo. (Shaw et al., 2009).



Entre los hallazgos más interesantes de estos autores cabe destacar la ausencia de una diferencia vinculada al sexo, en su muestra con TDAH, en lo relativo a la mencionada perturbación de la asimetría cortical típica. Esto querría decir que a ese nivel estructural no parece existir evidencia de la mayor prevalencia del TAA entre las personas de sexo masculino, lo que obliga a considerar la posibilidad de que problemas de género influyan en un subdiagnóstico del TAA entre las niñas. Sin embargo hay que tener presentes, recuerdan estos autores, la complejidad de establecer vínculos entre estructura y función.

Una vez situado el fenotipo mencionado, en un entorno determinado, interacciones subsecuentes de carácter bidireccional (esto es: influencias desde y hacia el genoma), irán ocurriendo en la estirpe de cada población. Estas interacciones modificarán cada fenotipo individual generando el espectro clínico que se observa en las personas diagnosticadas con el TAA.

El resultado final de esta perspectiva sería un rango de síntomas cuantificables, agrupados bajo el denominador común de Trastorno de la Actividad y la Atención.

En resumen, la literatura al respecto que ahonda en los estudios genéticos, neurobiológicos y neuropsicológicos revela una profunda disparidad entre los diversos subgrupos clínicos que se han observado entre las poblaciones afectadas por el TAA.

Esto puede ser explicado por la heterogeneidad clínica (distintas formas de presentación de los síntomas en las poblaciones estudiadas) y genética (probablemente varios genes de efecto menor) de dicho trastorno. Es decir, que la etiología sea más heterogénea de lo previsto, o bien: Que las teorías tradicionales de causa-efecto con respecto al TAA, que

consideraran la condición como una entidad homogénea caracterizada por una vía causal única, son inadecuadas. (Sonuga-Barke, 2003, 2005; Coghill et al., 2005; Castellanos et al., 2006). Esto último es un avance en la comprensión de la etiología que por su importancia se reitera en diversos puntos del presente trabajo.

Ahora bien, la anterior incertidumbre, una vez delimitada teóricamente, no permite justificar un escepticismo radical con respecto al TAA, esto es, no permite desechar el concepto general de Trastorno de la Actividad y la Atención, en tanto descriptor consistente de un determinado tipo clínico. Esta afirmación se fundamenta fácilmente en abundante evidencia a favor de la existencia del síndrome, por ejemplo, como se detalló al principio: El TAA es altamente hereditario, con estimados de heredabilidad de 65-90% según estudios de gemelos (Thapar *et al.*, 2001).

Los estudios de familia reportan que tanto padres como hermanos (as) de un niño con TAA presentan un riesgo de padecer el trastorno que es 4 a 5 veces el de la población general (Faraone *et al.*, 2000).

Nutt y colaboradores resumen, en 2006, los estudios matemáticos que aplicaban modelos genéticos funcionales a poblaciones, de este modo:

“Las influencias genéticas sobre el TAA se distribuyen a lo largo de una población y se correlacionan con medidas cuantificadoras de los síntomas del TAA, [...] esto implica que el TAA se percibe mejor como un rasgo cuantitativo, o una serie de rasgos cuantitativos, que como un trastorno categórico y distinto.” (Nutt et al., 2006).

La implicación de lo anterior, en opinión de los autores, para la práctica clínica, sería que, en tanto condición del neurodesarrollo, el TAA tendrá una expresión particular a diferentes edades, por lo que la definición de normas ajustadas a edad y a género, para el establecimiento de disfunción clínica, es un asunto pendiente.

En todo caso, la literatura revisada parece coincidir en la percepción de que el TAA sería mejor comprendido como el extremo en la expresión continua de un rasgo genético, en lugar de un diagnóstico categórico como se suele hacer con los actuales sistemas diagnósticos.

Estrictamente hablando, estaríamos tratando con un subtipo muy sutil de Trastorno del Aprendizaje (antiguamente asociado o identificado con “Retardo Mental”), aunque tal concepción implique un auténtico retorno a la noción de *Disfunción Cerebral Mínima*, de la cual surgieran, sin embargo, en un principio, las categorizaciones y descripciones vigentes del Trastorno que nos ocupa.

Con respecto al problema de la presentación en la edad adulta, desde principios del presente siglo se ha descrito, en la literatura especializada, la historia natural del Trastorno de la Actividad y la Atención al llegar las personas que lo portan a la edad adulta.

Aunque síntomas como la hiperactividad tiendan a disminuir o cambiar su presentación con la edad, talvez debido a auto-medicación, adaptación y neurodesarrollo, otros síntomas, especialmente la inatención, persisten y pueden tener peor impacto entre los adultos. (Millstein et al., 1998).

Varios estudios prospectivos de seguimiento han documentado la historia natural del TAA, especialmente al pasar los pacientes de la adolescencia a la edad adulta (Hechtman y Weiss, 1983; Biderman et al, 1996a; Biederman et al, 1996b; Faraone et al, 1996; Mannuzza et al., 1998; Mick et al., 2004; Faraone et al., 2006).

Estudios de seguimiento a nivel comunitario de jóvenes con “hiperactividad” sin tratamiento, sugieren que la impulsividad disminuye en términos absolutos pero permanece desviada de la norma de los pares de la misma edad (Taylor et al., 1996).

Estos estudios se han limitado a evaluar la frecuencia, mientras que ningún estudio a la fecha se ha ocupado de evaluar la discapacidad relativa causada por la continuación de los variados síntomas que de hecho persisten entre los adultos. Es por ello que consideramos de fundamental importancia contar con un medición cuantitativa de dichos síntomas que nos permita una aproximación más objetiva de la historia natural de este trastorno, para poder empezar a identificar factores asociados con mejorías y agravamientos, por ejemplo. Las dificultades atencionales probablemente persistirán como factores identificables que afectan interfiriendo cuando menos en el desempeño del individuo adulto.(BPA Consensus Group., 2006).

Mientras que el “paquete completo” de déficits diagnósticos con frecuencia desaparece al alcanzarse la adultez, si se le transforma en una tasa ajustada para la edad y dependiente de criterios, la discapacidad persiste y puede empeorar en subsistemas específicos de criterios de funcionamiento. Por ello se observa mejoría por adaptación y cierta remisión parcial de los síntomas que contribuyen al diagnóstico tradicional; pero en condiciones

específicas de estrés, como las que representan tests psicológicos estandarizados, o las que la vida cotidiana puede traer, la persona puede mostrar un desempeño inesperadamente pobre, a nivel social o cognitivo u organizacional, que puede atribuirse a los elementos que no habrían entrado en remisión, de su Trastorno de la Actividad y la Atención. Esto es fundamental porque la disponibilidad de tratamiento efectivo, junto con la mejor caracterización de la clínica en la adultez, podría prevenir situaciones y accidentes lamentables en la vida de estas personas (Barkley, 2002).

En estos pacientes, la discapacidad es usualmente generalizada: afecta más de un dominio de actividades tales como: educacionales, organizacionales y ocupacionales; uso de sustancias y otros comportamientos dependientes, de riesgo, antisociales o forenses; dificultades emocionales y en las relaciones interpersonales, y mayor morbilidad médica. (Millstein et al., 1998; Swensen et al., 2000).

Aunado a lo anterior, en términos más generales, la comorbilidad se considera ampliamente como un hallazgo común en pacientes adolescentes y adultos con TAA, y afectará de hecho el pronóstico. Estudios epidemiológicos han mostrado que más del 80% de los pacientes con TAA tendrán a la vez otro trastorno; un hallazgo que implica que la comorbilidad en adultos es similar a la que se observa en niños, con la salvedad de que aumenta con la edad. Esto último obliga a preguntarse cuánta de esa carga de comorbilidad será impulsada por un Trastorno de la Actividad y la Atención sin tratar. Los trastornos comórbidos más frecuentes en la edad adulta incluyen ansiedad, depresión y conducta antisocial; o trastornos persistentes del neurodesarrollo como por ejemplo dislexia

(Heiligenstein y Keeling, 1995; Biedermann 2004; McGough et al., 2005; Kessler et al., 2006).

Se piensa además que la frecuencia de auto-medicación y trastornos por uso de sustancias aumentaría con la edad en casos no tratados, aunque ningún estudio ha confirmado esta suposición (Nutt et al., 2006) y el diseño de un estudio naturalista en este caso acarrearía complejos dilemas éticos, como el de mantener apartada conscientemente a una persona de una sustancia que podría mejorar su funcionamiento *personal*.

Los actuales sistemas diagnósticos (CIE-10 y DSM-IV) requieren, para hacer un diagnóstico de TAA en un adulto, de la presencia de síntomas disfuncionales desde la infancia. Esto no es ningún problema para los adolescentes en transición hacia servicios de salud para adultos; pero sí es una dificultad a la hora de evaluar adultos por primera vez, y exige en primer lugar plantearse la interrogante: ¿Puede existir un Trastorno de Déficit Atencional de inicio en la adultez? O, ¿el TAA es siempre un continuum desde la infancia hasta edades mayores? Y además, ¿se puede ofrecer algo a quienes cumplen parcialmente con los criterios diagnósticos oficiales?

El punto de vista clínico que suelen consensuar los autores revisados se expresa más o menos así: aunque los síntomas del TAA probablemente hayan estado presentes a lo largo de todo el desarrollo, deben existir grupos para los cuales estos síntomas solo se vuelven incapacitantes en determinadas etapas del desarrollo, generalmente alrededor de transiciones significativas de los ciclos vitales, como el paso de la primaria a la secundaria; o de la secundaria a la universidad o al trabajo. Estos casos no serían detectados como TAA

por los actuales criterios clínicos, aunque clínicamente presentarían todos los rasgos propios del síndrome, con la excepción del antecedente de síntomas documentados desde la infancia.

En general, sin embargo, la postura neurodesarrollista implica que el síndrome debe ser detectable desde las primeras etapas de la vida; claro está: Sin que esa detectabilidad teórica sea equivalente a una disfunción clínicamente significativa en todos los dominios del desempeño (académico, laboral, de relaciones interpersonales, entre otros). Esta dificultad puede ser conceptualizada como el problema de la edad de inicio, o el de establecer criterios de significancia clínica, que idealmente deben ser sensibles a edad y género, como se ha venido enfatizando. Para futuras clasificaciones clínicas se propone modificar algunos criterios diagnósticos donde el consenso parece enfocarse en la eliminación de la edad de inicio de síntomas (A Critical Review of ADHD Diagnostic Criteria: What to Address in the DSM-V. Bell AS. J Atten Disord. 2010 Apr 23. [Epub ahead of print])

El problema de las transformaciones (y *presentaciones*) del TAA a lo largo de la edad se puede visualizar a su vez, como un cuadro clínico multifactorial, abordable desde el paradigma de la expresión genética y la interacción de factores ambientales. De este modo pasaríamos a preguntarnos, ¿qué criterio de disfunción válido se puede buscar como indicador de severidad suficiente del trastorno?

La operacionalización de un criterio así permitiría el planteamiento de objetivos de estudio y observación comparativos entre una cohorte de individuos con TAA clínicamente significativo y otra cohorte sin este antecedente. Esta operacionalización implicaría, a su

vez, un establecimiento práctico de un “punto de corte” a partir del cual nos enfrentaríamos con una gravedad especificada del trastorno claramente distinguible de presentaciones o variaciones clínicas que, en virtud de la naturaleza continua de la expresión genética anteriormente mencionada, no tendrían impacto suficiente como para hacer a sus portadores disfuncionales a un nivel clínico. El modelo subyacente es el que se presenta con los diagnósticos relacionados al bajo Coeficiente Intelectual: se establece un punto de corte con fundamento en la distribución normal, para poder operar con una condición que se manifiesta en diversos grados y no en términos de todo o nada (diagnósticos categóricos).

### **Historia natural y complicaciones**

Con el fin de comprender mejor la historia natural del TAA, resulta fundamental resaltar el impacto clínico de las variables del neurodesarrollo implicadas en la etiopatogenia de este trastorno.

Sobre las presentaciones clínicas del TAA en su expresión a lo largo de variables como la edad y el género, cabe ubicarnos en un debate generalizado que da pie a las opiniones más diversas entre dos extremos radicales: el de quienes enfatizan la continuidad entre el TAA y la normalidad y abogan por un tratamiento lo más conservador posible del mismo, centrado más bien en adecuar las variables ambientales, y quienes, en el otro extremo llegan a postular el TAA como un problema de gran importancia en la práctica cotidiana y



ampliamente subdiagnosticado (Nutt et al., 2006); lo que probablemente ameritaría medicación más intensiva de la población.

De esta última postura es Leopold Bellak, quien en 1985 consideraba que hasta un 10% de las psicosis en ese momento diagnosticadas en EEUU, con frecuencia como esquizofrénicas y en ocasiones como psicosis afectivas, serían mejor descritas como una psicosis orgánica separada, dos años después refinada en su descripción clínica, a saber como *Psicosis del Trastorno de la Actividad y la Atención*. (Bellak, Kay y Opler, 1987) Sobre este tema se extiende el autor del Manual de Psicoterapia Intensiva Breve y de Emergencias:

“Esta psicosis del TAA no es entonces, como yo pensara en un primer momento, meramente un subtipo de esquizofrenia. Merece una designación separada porque su etiología, patogénesis e historia de vida son distintas del síndrome esquizofrénico. Las historias familiares también son distintas, como lo son los hallagos psicológicos. La respuesta al tratamiento es tan distinta que amerita consideración urgente. El pronóstico, tanto en el corto como en el largo plazo, parece también diferente al de otras psicosis” (Bellak, 1985).

De la somera revisión de las fuentes podemos concluir preliminarmente, que es probable que una proporción no esclarecida aún de personas ingresadas al Hospital Nacional Psiquiátrico por psicosis, posea la comorbilidad del Trastorno de la Actividad y la Atención o Trastorno de Déficit Atencional / Hiperactividad, y que esta comorbilidad sea

importante para su respuesta clínica, abordaje familiar, y en general bio-psico-social, y medicación de mantenimiento.

Siguiendo a Bellak, la importancia de comprender este Trastorno en sus implicaciones psicodinámicas a lo largo de la vida, no puede ser exagerada. Veinte años después la concepción de dicho autor resurge en el reconocimiento de que la psicosis no es un fenómeno uniforme, y que no todas las formas en que se presenta se pueden acomodar a las categorías diagnósticas vigentes. Así como se considera entre algunos autores que el Trastorno Esquizoafectivo pudiera ser “una tercera forma de psicosis” (Kaplan y Sadock, 1998) después de las psicosis afectivas y las esquizofrenias; se comprende que Bellak y su grupo intentaron delimitar una cuarta forma “sindrómica” dentro de la variedad relativa del fenómeno psicótico.

La actitud de reconocimiento de las limitaciones de las actuales clasificaciones se hace necesaria para evitar un excesivo pesimismo clínico y terapéutico ante personas con respuesta o apego terapéutico frustrante, y presentaciones clínicas atípicas; quienes pueden verse beneficiadas de una evolución del paradigma nosológico, que permita ofrecerles tratamiento para diagnósticos como el TAA, que aún en esta década es poco considerado dentro de las posibles comorbilidades psiquiátricas en población adulta (Nutt et al., 2006).

En resumen, obviar la existencia del Trastorno de la Actividad y la Atención del Adulto, implica condenarse como practicante al subdiagnóstico y subtratamiento de los adultos portadores de alguna variante del TAA, una vez que empiecen, en la adultez, a

disfuncionar al punto de requerir contactos serios (del tipo de la admisión psiquiátrica) con el sistema de salud mental.

### **La resistencia a establecer el diagnóstico**

Un adagio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Costa Rica reza “Si no se conoce la enfermedad, no hay cómo hacer el diagnóstico”.

Para el caso que nos ocupa, y desde una formación en psiquiatría, se hace evidente que un mecanismo defensivo de negación puede operar, en la práctica clínica, ante el desconocimiento de la importancia epidemiológica del TAAA. Tal negación del TAA implicaría que, ante la clínica de un trastorno de la conducta o una aparente psicosis atípicos, la persona afectada sea encasillada dentro de otra categoría psicodiagnóstica que muestre comorbilidad asociada o traslape fenomenológico con la clínica del TAA (Palacios Cruz, 2008). Ésto, como hemos visto, puede ocurrir al tratar de diferenciar el TAA, del Trastorno Afectivo Bipolar, los Trastornos por Uso de Sustancias y otras entidades clínicas colindantes, que algunos autores agrupan dentro de un *espectro* de “Trastornos del Control de los Impulsos”. (Ros Montalbán y Peris Díaz, 2006).

Desde el punto de vista del paciente, el avance o resurgimiento del paradigma que hemos descrito, que considera al TAA un trastorno crónico del neurodesarrollo, puede implicar la diferencia entre ser catalogado en primera instancia como una persona Disocial y/o Farmacodependiente, versus un portador de un Trastorno psiquiátrico bien

caracterizado para el cual existe desde hace más de medio siglo un tratamiento altamente eficaz y con riesgos y efectos adversos en conjunto menos ominosos que, por ejemplo, los asociados a cualquiera de los llamados “antipsicóticos” (Kaplan y Sadock, 1998; Hechtman y Greenfield, 2003), viejos o nuevos, que se prescriben con gran generosidad y se consumen con mínimo apego, en la práctica psiquiátrica cotidiana. (Velásquez et al., 2000).

El presente trabajo busca redimensionar, desde una perspectiva más objetiva, actualizada y “basada en la evidencia” al paciente, a la luz de la literatura científica sobre la prevalencia, clínica, etiopatogenia y pronóstico del mencionado Trastorno; en términos sensibles a la edad y al género, que abarquen las manifestaciones indudablemente presentes en la edad adulta, y el malestar asociado o no a la adaptación de cada fenotipo personal a su respectivo entorno.

El interés final de una investigación como la propuesta, concluimos, es ampliar el horizonte nosológico de los psiquiatras de adultos, en consonancia con los últimos avances en la clínica y nosografía de la especialidad, que ya son, por ejemplo, política pública de la Commonwealth, la alianza de naciones sucesora del Imperio Británico (Nutt et al., 2006) en lo relativo a medicar a los adultos con dosis adecuadas de estimulantes cuando así lo requieran, siguiendo los principios generales de la Medicina.

## **Marco Metodológico**

### **Tipo de Estudio**

Se trata de una revisión bibliográfica, con metodología analítica y cognitiva de tipo propositivo. Es una investigación académica que no involucra observación de población clínica.

### **Área de Estudio**

Fuentes bibliográficas accesibles a través de la Biblioteca del Hospital Nacional Psiquiátrico, y Sistema Integrado de Bibliotecas y Documentación Institucional de la Universidad de Costa Rica.

### **Sujetos de Estudio**

Estudiantes de último año de colegio, del Liceo del Sur, de Barrio Cuba, San José, Costa Rica.

### **Fuentes de Información**

Literatura científica pertinente. Discurso colectivo o “habla popular”.

### **Técnicas e Instrumentos**

Se emplearon las bases de datos accesibles a través del Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información de la Universidad de Costa Rica.

Se procedió al análisis de instrumentos y conceptualizaciones del TAA en el dominio público, y en uso en la práctica clínica en países de la “Commonwealth” y en Estados Unidos de América, ello bajo el auspicio de la Organización Mundial de la Salud; partiendo de la Clasificación Internacional de Enfermedades propuesta por esa última institución.

Se siguió una técnica divulgativa de redacción, en el proceso de análisis y adaptación del instrumento que se juzgó idóneo. En otros términos se evitó el lenguaje formal, académico o jergal, en la redacción de los ítems del instrumento por pergeñar.

Se aplicó el instrumento diseñado a una muestra de estudiantes sin patología psiquiátrica conocida. Se comparó la prevalencia de un puntaje sugestivo de TAA, con la prevalencia teórica de TAA en la población general adulta, según la literatura.

### **Análisis de la Información**

Se efectuó una revisión crítica y exhaustiva de literatura científica, y de la manera más asequible de expresar el conocimiento reunido, en un instrumento aplicable a población adulta general, en este caso usuaria de servicios públicos de psiquiatría.

Se calcularon promedio, mediana, desviación estándar y número de sujetos con puntaje mayor a dos desviaciones estándar de la mediana.

## **Resultados esperados y limitaciones**

Se espera obtener una mayor comprensión del TAA del adulto, y contribuir al debate en torno a las controversias que persisten.

Se espera adaptar un nuevo instrumento susceptible de una evolución fructífera en la práctica psiquiátrica cotidiana en la CCSS, a modo de “prototipo” para futuros estudios del TAA del adulto y sus condiciones asociadas.

El presente trabajo se vio limitado por la suspensión de la experimentación clínica y de la labor del los Comités Locales de Bioética; incluyendo la que involucra metodología de revisión de expedientes de salud, en virtud de un fallo del Tribunal Constitucional, a principios del año 2010. Dicha limitación obligó a la reconversión, por indicación expresa de la Coordinación del Posgrado en Psiquiatría; de la metodología del presente estudio a la de revisión bibliográfica. A pesar de esta limitación, se mantiene la esperanza de obtener un resultado útil para futuras investigaciones experimentales, así como para la labor clínica.

Otra limitación afecta la validación semántica del presente cuestionario por medio de jueces, debido al limitado número de psiquiatras practicantes en nuestro país y a la relativa novedad de considerar este Trastorno como un diagnóstico válido en nuestro medio.

Para subsanar estas limitaciones, en especial la última, es que el presente trabajo diseña una forma de “validación epidemiológica” que consiste en comparar la prevalencia arrojada por el instrumento (adaptado a partir de una escala ad hoc existente) en una muestra

dirigida (escogida en función de las limitaciones laborales y geográficas) con la prevalencia estimada del TAA en la población general.

De este modo se busca obtener como resultado tangible de nuestro trabajo de revisión bibliográfica, una escala, adaptada a nuestro medio, para la evaluación de la presencia y la gravedad de rasgos del Trastorno de la Actividad y la Atención, en la población adulta atendida en cualquiera de los servicios de psiquiatría de la Caja Costarricense del Seguro Social.

Con respecto al análisis estadístico de la escala en términos de consistencia interna, y a su ulterior validación en nuestro entorno; son pasos para futuros trabajos, por requerir de una reglamentación clara y pertinente, que permita aplicar la prueba a personas con diagnósticos establecidos, dentro de un protocolo adecuado; dicha reglamentación por la limitación jurídica arriba mencionada no se encuentra disponible de momento. Esto obliga a apostar a errar, por el momento, del lado de la prudencia, evitando roces bioéticos que limitan la intervención experimental directa con el usuario de los servicios de psiquiatría de la Caja Costarricense del Seguro Social.

Sin embargo, cabe esperar (como hipótesis “nula” para futuros trabajos) que la adaptación lingüística y cultural conserve la consistencia interna de la escala original de Barkley (Barkley y Murphy, 2006) si la incidencia y fenomenología del TAA se asume como transculturalmente estable; la confirmación o refutación de esa presunción viene a ser un objetivo adicional para futuros estudios, que el nuestro podría facilitar.



El resultado del trabajo se verá materializado en un instrumento útil, aplicable durante la labor cotidiana del psiquiatra y/o investigador, y fundamentado en la literatura científica pertinente.

Finalmente, se probará el instrumento en una muestra de adolescentes tardíos / adultos jóvenes (población en trance de pasar a la adultez) y se comparará el número detectado de personas con puntaje significativamente sugestivo de TAA, con la prevalencia del TAA en población general, según la literatura; proponiendo así el presente trabajo una forma de validación bibliográfica y epidemiológica que subsane las limitaciones precisadas.

## Resultado

Como resultado de esta revisión se evidenció tendencia a la concordancia semántica entre los ítems, en las diversas escalas; lo que sugiere que éstas corresponden a diversas perspectivas subjetivas de una misma disfunción objetiva.

Específicamente se revisaron, a la luz del marco teórico, la Adult ADHD Self-Report Scale y su versión en español (ASRS v 1.1) “cuestionario autoinformado de cribado del adulto” (OMS, 2003), consistentes en 6 a 18 ítems, con 5 niveles de gravedad o intensidad de su presencia, que incluyen “nunca”, “rara vez”, “algunas veces”, “frecuentemente” y “siempre”. La estructura de los ítems conserva la redacción del DSM-IV, y la consideramos insuficientemente adecuada al entorno adulto, véase por ejemplo el ítem 6 “¿Con qué frecuencia se siente compelido a hacer cosas y demasiado activo, como si tuviera un motor?”. (Adler et al., 2003). Por ser una escala de auto-reporte, es sujeta al sesgo de auto-percepción, que nos parece particularmente importante en la psicodinamia del TAA. Por ello nuestra propuesta de escala adaptada abre la posibilidad del reporte por personas que conviven con el individuo; como se hace en algunas versiones de este instrumento patrocinado por la Organización Mundial de la Salud. Consideramos que los factores anteriores inciden para que esta escala no se haya aplicado aún en la CCSS.

La escala Wender de UTAH (Ward, 1993) es exhaustiva pero fue descartada por su extensión (61 ítems, con 5 niveles de gravedad muy similares a los de la ASRS), que la hace inadecuada para nuestro objetivo de contar con un instrumento práctico para una

estimación de gravedad o actividad del TAA, en el contexto de la atención psiquiátrica ambulatoria o intrahospitalaria en la CCSS. Otra objeción a la escala es que sus ítems 43 a 49 tamizan problemas médicos y los ítems 50 a 61 problemas de aprendizaje; 15 años después de esta sistematización nuestro propósito es acercarnos más a rasgos propios del TAA, que lo distinguan de otros trastornos comórbidos frecuentes.

Desde el punto de vista metodológico, las escalas revisadas parecen intentos de adaptación, depuración y precisión, a partir de criterios preestablecidos que en general se pueden identificar como los criterios observados en la infancia, y consignados en el DSM-IV y la CIE-10.

Finalmente, se revisó el inventario de Russell Barkley publicado en el manual de la Commonwealth para evaluación del TAA del adolescente tardío y el adulto (Nutt et al, 2006).

Identificamos una tendencia a la extrapolación de las conductas de interés al nuevo marco etario. Por otra parte, en nuestra propuesta el esfuerzo adaptativo que operamos sobre la escala se centró en la enunciación y redacción de los mismos, así como en dar énfasis a la flexibilidad del instrumento ante la gran diversidad de la experiencia de la práctica de la psiquiatría.

En síntesis, de esta revisión obtuvimos evidencia de que las escalas propuestas en la última década para evaluar el TAA en la edad adulta son en general adaptaciones de las escalas empleadas con personas de menores edades. Aspiramos a que nuestra propuesta contribuya a actualizar nuestro entorno cultural al consenso científico reciente.

La revisión detallada en el marco teórico nos permite proponer una adaptación de la escala de Barkley culturalmente sensible a nuestro entorno. Las modificaciones derivan de nuestra investigación de la literatura científica y su adaptación a la expresión popular en nuestro contexto clínico etnopsiquiátrico. El instrumento así obtenido, que fue aplicado a una población de 101 estudiantes de último año de secundaria, es el siguiente:

### CUESTIONARIO

Información completamente confidencial para fines de investigación psicológica.

Marque la casilla que mejor responde a la siguiente pregunta:

**¿Siente usted, o dicen de usted, que ...**

	Casi nunca	A veces	Muchas veces
1. Es muy febre. Cuando algo le gusta lo hace mucho. No le gusta que lo o la interrumpan.			
2. Si se aburre le cuesta estar sin moverse.			
3. Contesta sin que el otro haya terminado la pregunta.			
4. Hace varias cosas al mismo tiempo. Se puede enredar con varias tareas.			
5. No le alcanza el tiempo. Le cuesta organizarse y planificar.			
6. Se distrae. Empieza hablando de algo y termina en otro tema.			
7. Se pone incómodo (a) o se desespera haciendo fila.			
8. Se anima a cosas que otra gente no. "Se la juega". Es atrevido (a).			
9. Se le olvidan fechas y compromisos importantes.			
10. Parece impaciente o inquieto (a).			

	Casi nunca	A veces	Mucha s veces
11. Soporta mal la presión. Le cuesta ser puntual.			
12. Dice cosas "en mal momento", cuando "nadie lo esperaba".			
13. Interrumpe conversaciones.			
14. Le cuesta hacer lo mismo por mucho rato.			
15. Se "ofusca" o se "ostina" con facilidad. "No aguanta nada". Se le "sube mucho el apellido".			
16. Se enoja o se contenta "de un momento a otro".			
17. Se le pierden las cosas			
18. Le cuesta poner atención a instrucciones o explicaciones largas.			

**?** Edad \_\_\_\_\_ años \_\_\_\_\_ meses

Sexo \_\_\_\_\_ Masculino \_\_\_\_\_ Femenino

Nuestra propuesta de cuantificación permite obtener un estimado numérico de la “actividad del TAA” del adulto, sumando los valores de 0, 1 o 2, para las respuestas respectivas “casi nunca”, “a veces”, “muchas veces”. De este modo, nuestro cuestionario permite obtener un puntaje entre cero puntos, que correspondería a la ausencia absoluta de las conductas asociadas al TAA y treinta y seis puntos, que correspondería a la “máxima gravedad” del TAA detectable por el instrumento.

La escala deberá contener la siguiente instrucción para quien desee aplicarla durante una entrevista:

“En el caso de que la conducta se asocie de manera causalmente inequívoca con una intoxicación, abuso o abstinencia de sustancias, o con la actividad endógena de otro trastorno de la mente y/o el comportamiento, se le asignarán cero puntos mientras el factor causal esté activo”.

El propósito de tal instrucción es excluir factores del tipo denominado confundidor, que contribuyan a una sobreestimación de la actividad del TAA, que el instrumento propuesto pretende medir. La referencia a que la asociación debe ser estimada por el clínico asociada a otra causa distinta del TAA, “de manera causalmente inequívoca” permite ofrecer al

evaluator un margen para estimar la coincidencia o concomitancia del TAA y otras de las causas asociadas a las conductas que se describen. Esto constituye una limitación del presente estudio en tanto se considere necesario excluir categóricamente la presencia de otros diagnósticos o estados vinculados a efectos de drogas. Si partimos de la teoría alternativa de que el instrumento debe detectar el fenómeno global de conducta sugestiva de TAA, producto de las etiologías diversas que puedan concurrir en cada sujeto, la limitación mencionada adquiere otra perspectiva. Estaríamos ante un intento de tamizar la fenomenología sugestiva de TAA, dejando para otro tiempo de la investigación el análisis de las causas (etiológico).

Además, otra advertencia similar se puede incluir para aclarar que:

“La enunciación específica de los ítems no es rígida y se puede adaptar a la comprensión del evaluado y el evaluador para optimizar una comunicación fluida con comprensión clara de los conceptos”.

En el apartado de discusión se detallan las implicaciones y pretensiones de cada uno de los abordajes propuestos en esta adaptación instrumental.

El instrumento fue aplicado, de manera anónima y confidencial, y completado por 101 estudiantes, conocidos sanos, del Liceo del Sur en San José; 47 (46,53%) mujeres y 54 (53,47%) hombres.

Las edades oscilaron entre 16 y 22 años, con una edad promedio de 17,9 años, desviación estándar de 1,12 años en la población.

El puntaje promedio obtenido fue 16,9 puntos, con una desviación estándar de 5,71 puntos. El puntaje moda fue 21. Y el puntaje mediana fue 16.

Dado que los puntajes no siguieron una distribución normal, se calculó, siguiendo un modelo de distribución libre, el puntaje que supera en dos desviaciones estándar al puntaje mediana de la población, resultando un umbral de 27 puntos, por encima del cual los puntajes parecen ser relativamente “anormales”, en el sentido de alejados más de dos desviaciones estándar de los puntajes mediana de la población.

8 de los 101 sujetos obtuvieron un puntaje igual o superior al umbral calculado de 27 puntos, para un 7,9% de la población estudiada.

Dicho porcentaje de puntajes, mayores en dos desviaciones estándar a la mediana de la población, sugiere que el instrumento detectó, en esta prueba piloto, un poco menos del doble de personas con “alta probabilidad de TAA” al que cabría esperar según la estimación de 4-5% de prevalencia en población general que consta en la literatura revisada, y partiendo del presupuesto de que esta población fuera muestra significativa de la población general.



Durante la aplicación de la prueba piloto, la docente que colaboró con el estudio comentó que intuitivamente la población estudiada era considerada “altamente hiperactiva” por sus docentes, según su opinión personal. También llamó la atención el hecho de que el sujeto que obtuvo el mayor puntaje (35) era considerado “un hiperactivo” y exhibió conductas típicas durante la prueba, como comentar en voz alta varios ítems, e insistir en escribir su nombre y apellidos, a pesar de la instrucción clara dada en contrario.

Se reportó además adecuada aceptación de la redacción de la prueba, disposición abierta a realizarla, y facilidad para entender el lenguaje y completar el instrumento, entre todos los participantes. Dicha impresión parece concordar con la intención de esta revisión y adaptación bibliográfica, de ordenar y redactar los ítems del instrumento de modo que no parecieran ofensivos ni asociados a conductas “atípicas” o “anormales” en el marco social.

De igual modo, los ítems resultaron comprensibles para los evaluados, sin necesidad de explicaciones adicionales por el aplicador de la prueba.

## Discusión

La escala propuesta fue seleccionada para su adaptación por ser la más exhaustiva o detallada de entre las ubicadas en la literatura científica; en el sentido de abarcar el más amplio espectro de conductas asociables al Trastorno, lo que se considera útil para un instrumento que sería pionero o inaugural, en el estudio clínico sistemático de esta patología en nuestro medio.

La falta de una escala numérica que permita consignar gravedad o extensión de las conductas descritas, permitió añadir esa precisión, en el presente trabajo. El autor considera que la generación de un “puntaje”, expresado numéricamente, ofrece cierta seguridad y facilidad de comunicación a los psiquiatras, psicólogos y demás profesionales de la salud mental que trabajamos con descripciones de conductas. La semi-estructuración permite matizar este carácter numérico con las impresiones del entrevistador sobre la comprensibilidad de los ítems para determinados sujetos. Sin embargo, en la aplicación piloto de la prueba, los ítems resultaron comprensibles sin explicación ulterior por el aplicador, sugiriendo utilidad del instrumento para que sea completado por la misma persona a estudiar.

En este sentido la introducción de un instrumento como el propuesto vendría a ser un complemento incipiente de la evaluación clínica del TAA del adulto que se efectúa en nuestro entorno clínico psiquiátrico en la Caja Costarricense de Seguro Social.

Además de facilitar la comunicación clínica, esperamos que el instrumento propuesto, gracias a la escala numérica asociada, amplíe la calidad de la información, con respecto a la escala de Barkley original. Dicha escala original adolecería a nuestro juicio del limitarse a una dicotomía presente/ausente para cada ítem, y no permite una postura intermedia o una descripción más refinada y cuantificada de la conducta. Además, hemos añadido el caveat expuesto en los resultados, a saber: Nuestra adaptación incluye especificaciones conductuales que excluyan una característica determinada, cuando su causa probable no es primariamente un TAA; esto pretende reducir algunos “falsos positivos”.

Finalmente, la terminología redactada en el lenguaje particular costarricense, si bien puede ser acusada de provincialismo (incluso de no tomar en cuenta variantes dialectales no propias de determinada región del Valle Central) consideramos cumple una función de clarificación del lenguaje que es primordial e insoslayable en el contexto de la etnopsiquiatría. Y toda la psiquiatría, a juicio del autor, es obviamente etnopsiquiatría. Puede reiterarse además que la enunciación específica de cada uno de los 18 ítems propuestos, puede flexibilizarse en aras de una comprensión más fluida entre el evaluado y el evaluador.

Además, el valor “meta-cognitivo”, del esfuerzo incluido en este trabajo por expresar de un modo socialmente inclusivo o popularmente sensible, la semiología del TAA en la adultez, queda reflejado en hechos como que la expresión “Se le sube mucho el apellido” “descubre a la mente” el que existe cierta percepción a nivel popular del carácter hereditario de la impulsividad. Como otro ejemplo: En el ítem primero el análisis

etnopsiquiátrico lingüístico llega a la expresión popular “es muy fiebre”. Esto produce la meta-cognición de que existe también una cierta comprensión “en el alma de la gente” de que la impulsividad/inatención se presentan a veces como enfermedades o signos patológicos (“la fiebre”), que no siempre indican un proceso patológico benigno o insignificante.

También hemos descubierto que existe una asociación, situable literalmente en el inconsciente colectivo, entre la impulsividad y la fascinación. La fascinación puede precipitar una conducta impulsiva, temeraria, “salvaje y aguerrida”. En este sentido topamos, para variar, con un rasgo no del todo negativo de la “enfermedad” que estudiamos. Este aspecto de “lo fascinante” lo comparten, curiosamente, el Trastorno de la Actividad y la Atención y el Espectro Autista.

De manera que el facilitar la conceptualización de un problema complejo como lo es el Trastorno de la Actividad y la Atención del Adulto, exige, en armonía con nuestro marco científico bibliográfico, abrirse al beneficio de un lenguaje “inclusivo”, respetuoso de lo popular, y de un marco semi-estructurado de prueba; que no solo acerque a el o la psiquiatra a la persona o población que requiera sus servicios, si no también al psiquiatra mismo a su propia localidad cultural; talvez excesivamente contaminada, en estos tiempos, de elementos exóticos importados de modo parcial y acrítico.

Como hemos visto, el análisis de la propuesta instrumental aquí trabajada, ofrecida a la comunidad científica costarricense, da pie a diversas discusiones; las cuales son más que

justificadas por el mayor riesgo relativo de muerte, típico de las condiciones patológicas como la entidad teórica que por el momento tratamos de capturar con el término, engañosamente sencillo, de “Trastorno de la Actividad y la Atención”. El instrumento ofrecido como resultado de esta investigación podría emplearse y adaptarse para ese fin de tamizaje. Como una de sus ventajas, que cabe aquí enfatizar, está la naturaleza semi-estructurada del planteamiento de los ítems, que deja margen a su interpretación flexible, y no rígidamente estructurada, a la hora de necesitar “traducir” el clínico el significado del ítem, al lenguaje de diversos pacientes o informantes particulares.

La escala propuesta pudo detectar, en la población estudiada, un porcentaje (7,92%) de personas con alta prevalencia de conductas asociadas al TAA, mayor a la prevalencia teórica publicada de 4-5% en la población general. Dicho hallazgo es de interés por haberse aplicado el instrumento a una población sin patología psiquiátrica conocida, y con un funcionamiento académico relativamente exitoso, que cursa los últimos meses del último año de la Educación Diversificada.

La diferencia encontrada se puede explicar como un problema en la redacción de los ítems, que genera un “falso positivo” por cada “verdadero positivo”, en comparación con el sistema vigente no estructurado de diagnosticar y estimar la prevalencia del TAA. Si esta hipótesis por sí sola explicara la mayor prevalencia, la prueba tendría la ventaja relativa de tamizar con mayor sensibilidad (y menor especificidad) que el sistema no estructurado de diagnóstico vigente, sobre el que se basa la estimación de 4-5% de prevalencia. Serviría

entonces para escoger en una población a sujetos con alrededor de un 50% de probabilidad de presentar TAA, permitiendo refinar el análisis de dicha subpoblación.

La validez de esa inferencia a partir de los datos (detección del doble de sensibilidad a la usual técnica diagnóstica presuntiva) presenta entre sus limitaciones la de depender de la capacidad de adaptación que se haya logrado de la prueba de Barkley a nuestro entorno. Esto sugiere el diseño, en condiciones de menos limitación temporal, de una serie de aplicaciones de la prueba que permitan determinar su confiabilidad en su aplicación reiterada a una misma población o sujeto.

Cabe también considerar la posibilidad de que la población en que se aplicó la prueba tenga una prevalencia mayor de rasgos de TAA, que la población general. Este es un factor confundidor limitante que, probablemente, tampoco explique por sí solo el resultado obtenido.

Lo más sensato parece ser el considerar que los dos sesgos mencionados contribuyen a que el instrumento sea más sensible y menos específico que el modo actual de sospechar y diagnosticar TAA.

Dado que nuestro instrumento es semi-estructurado, y pretende ser un apoyo orientador de la entrevista clínica clásica, la mayor sensibilidad que esta prueba piloto exhibió, puede ser considerada una oportunidad de aplicarla para aumentar cuantitativamente el nivel de sospecha clínica de participación del TAA en la explicación de determinadas conductas de interés psiquiátrico; a un nivel, debido a la situación actual de la teoría, primordialmente fenomenológico.

## Conclusiones

El presente esfuerzo bibliográfico consiguió probar la hipótesis definida en la página 13, al resultar en la adaptación de un instrumento disponible en la literatura científica, que ofrezca a la comunidad científica costarricense un prototipo de escala para determinar la actividad general (variable / constructo a medir) de la condición F90.0 de la CIE-10, “Trastorno de la Actividad y la Atención”.

Dicha escala prototipo, promete prestarse para ulteriores mediciones y refinamientos, que la harían de uso más práctico que el cuestionario actual ASRS v1.1 validado en español, el cual desde su publicación en 2003 no se ha prestado para el uso sistemático en nuestra población.

Las ventajas principales de la escala incipiente resultado de nuestra investigación, serían: En primer lugar un menor número de ítems y menor subdivisión en grados de presencia / ausencia (tres en lugar de cinco), lo que permite aplicarla en menor tiempo, como corresponde a servicios de psiquiatría públicos con faltante de especialistas. En segundo lugar, la adaptación al contexto etnopsiquiátrico de nuestro país, la cual pretende sintetizar los criterios científicos con un lenguaje no tecnificado, común, coloquial o popular; para facilitar en general la comunicación entre los psiquiatras y quienes requieren de sus servicios en nuestra comunidad étnica particular.

## Bibliografía

American Psychiatric Association. (2002) DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson: Barcelona.

American Psychiatric Association. (2006) Syllabus and Proceedings for the 58<sup>th</sup> Institute on Psychiatric Services. En:

[http://archive.psych.org/edu/other\\_res/lib\\_archives/archives/meetings/IPS/2006ips.pdf](http://archive.psych.org/edu/other_res/lib_archives/archives/meetings/IPS/2006ips.pdf)

Banaschewski T, Becker K, Scherag S, Franke B, Coghill D. (2010) Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview. Eur Child Adolesc Psychiatry. Mar;19(3):237-57.

Barkley R A (2002) Major life activity and health outcomes associated with attention deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 63 (suppl. 12): 10-15

Barkley R A, Murphy K (2006) Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook, 3era ed. Guilford Press, Nueva York.

Bellak L (1985) ADD Psychosis as a Separate Entity. Schizophrenia Bulletin 1985 11(4):523-527

Bellak L, Kay S R, Opler L A (1987) Attention deficit disorder psychosis as a diagnostic category. Psychiatr Dev. 1987 Otoño; 5(3):239-263



Biedermann (2004) Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr Oct 133(4): 544-551*

Castellanos F X, Lee P P, Sharp W, Jeffries N O, Greenstein DL, Clasen I S, Blumenthal J D, James R S, Ebens C L, Walter J M, Zijdenbos A, Evans A C, Giedd J N, Rapoport J L (2002) Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit / hyperactivity disorder. *JAMA 288: 1740-1748.*

Faraone S. V., Biederman J (2005) What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J. Atten Disord; 9:384-391*

Faraone S. V., Biederman J, Mick E (2006) The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Mde 36:159-165.*

Galanter, Catherine y Ellen Leibenluft. (2008) *Frontiers Between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Bipolar Disorder.* En: *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America.* Abr 2008 vol 17 número 2.

Gudjonsson Gisli H; Sigurdsson Jon Fridrik; Smari Jakob; Susan Young (2009) The relationship between satisfaction with life, ADHD symptoms, and associated problems among university students. *Journal of attention disorders;12(6):507-15.*

Hechtman L., Greenfield B (2003) Long-term use of stimulants in children with attention-deficit / hyperactivity disorder: safety, efficacy, and long-term outcome. *Peadiatr Drugs 5: 787-794.*

Hechtman L., Weiss G (1986) Controlled prospective fifteen-year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. *Am J Orthopsychiatry* 54:415-425

Heiligenstein E, Keeling R P (1995) Presentation of unrecognized attention deficit hyperactivity disorder un college studentes. *J Am Coll Health* 43: 226-228

Kaplan y Sadock. (1998) Sinopsis de Psiquiatría, 8va ed. Traducción española 2001. Médica Panamericana: Madrid.

Millstein R, Wilens T, Biederman J, Spencer T (1998) Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD . *Attention* 2: 159-166.

Murphy K, Barkley R A. (1996) Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *J Atten Disord* 1:147-161

Nutt D J, Fone K, Asherson P, Bramble D, Hill P, Matthews K, Morris K A, Santosh P, Sonuga-Barke E, Taylor E, Weiss M, Young S. (The British Psychopharmacological Consensus Group) (2006) Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology* 00 (0) 1-32.

Okie S (2006) ADHD in Adults *N Engl J Med* 354;25. 2637-2641.

Organización Mundial de la Salud (2003). Cuestionario autoinformado de cribado del adulto. Para la entrevista compuesta diagnóstica internacional. En: <http://www.hcp.med.harvard.edu/ncs/ftpd/ahd/6Q-Spanish-Spain.pdf>

Palacios Cruz L, Rama Nava F, Paliño Durán L R, Leyva Hernández F, Barragán Pérez E, Becerra Palors C, de la Peña Olvera, F. (2008) Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastorno bipolar pediátrico: ¿Comorbilidad o traslape clínico? Una Revisión. *Salud Mental* 31. 19-22.

Polanczyk G, Silva da Lima M, Lessa Horta B, Biederman J, Rohde L A (2007) The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis.

Ramos-Quiroga, J. A., Bosch-Munsó R., Castells-Cervelló X., Nogueira-Morais M., García Giménez E., Casas-Brugué M. (2006) Trastornos por déficit de atención con hiperactividad en adultos: caracterización clínica y terapéutica. *Rev Neurol* 42(10):600-606.

Rojas Alfaro Z (sin fecha, posterior a 1986) El examen psiquiátrico del paciente.

Rohde, Luis Augusto y Stephen Faraone, editores (2008). Attention Deficit Hyperactivity Disorder, en *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. Abr 2008 vol 17 número 2.

Ros Montalbán y Peris Díaz. (2006). Tratamientos psicológicos de la impulsividad: Una reflexión. En: [http://www.revistahospitalarias.org/info\\_2006/04\\_186\\_02.htm](http://www.revistahospitalarias.org/info_2006/04_186_02.htm)  
*Informaciones Psiquiátricas* 2006(186).

Shaw, P, Lalonde F, Lepage C, Rabin C, Eckstrand K, Sharp W, Greenstein D, Evans A, Giedd J N, Rapoport J. (2009) Development of Cortical Asymmetry in Typically Developing Children and Its Disruption in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(8):888-896. En: <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/short/66/8/888>

Sonuga-Barke E J (2005) Causal models of attention-deficit / hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry* 57: 1231-1238.

Thapar A, Harrington R, McGuffin P (2001) Examining the comorbidity of ADHD-related behaviours and conduct problems using a twin study design. *Br J Psychiatry* 179;224.229.

Thapar A, Langley K, Fowler T, Rice F, Turic D, Whittinger N, Aggleton J, Van den Bree M, Owen M, O'Donovan M (2005) Catechol O-methyltransferase gene variant and birth weight predict early-onset antisocial behavior in children with attention-deficit / hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 62: 1275-1278.

Young Susan; Gudjonsson Gisli H (2008) Growing out of ADHD: the relationship between functioning and symptoms. *Journal of attention disorders*;12(2):162-9. Abstract en: [http://www.biomedexperts.com/Abstract.bme/17494827/Growing\\_out\\_of\\_ADHD\\_the\\_relationship\\_between\\_functioning\\_and\\_symptoms](http://www.biomedexperts.com/Abstract.bme/17494827/Growing_out_of_ADHD_the_relationship_between_functioning_and_symptoms)

Velázquez, A., Sánchez Sosa, J. J., Lara, M. C. & Sentíes, H. (2000). El abandono del tratamiento psiquiátrico: Motivos y contexto institucional. *Revista de Psicología*, 18(2), 315-340. Completo en: <http://www.healthnet.unam.mx/lecturas/AbandonoPsiquiatrico.pdf>

Vitelli R (1995) Prevalence of childhood conduct and attention-deficit hyperactivity disorders in adult maximum-security inmates. *Int J Offender Ther Comp Criminology* 40:263-271.

Volkow N D, Insel T R (2003) What are the long-term effects of methylphenidate treatment? *Biol Psychiatry* 54:1307-1309.

Volkow N D, Wang G J, Fowler J S, Fischman M, Foltin R, Abumrad N N, Gatley S J, Logan J, Wong C, Gifford A, Ding Y S, Hitzemann R, Pappas N (1999) Methylphenidate and cocaine have a similar in vivo potency to block dopamine transporters in the human brain. *Life Sci* 65:PL7-12

Ward MF Wender PH Reimherr FW (1993) The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry.*; 150: 885-890.

Weisler, R. (2010) ADHD Highlights from APA 2010. En: <http://www.medscape.com/viewarticle/723110>

World Health Organization (revisión 2007) *International Classification of Diseases. Tenth Edition. "ICD-10"* En: <http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>