



FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL DEL TDAH

Fernando López Seco

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

TESIS DOCTORAL 2016

FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL
DEL TDAH



UNIVERSITAT ROVIRA i VIRGILI

Fernando López Seco

Reus 2016

A Laura por todo el apoyo y por demostrarme cada día que no
hay que rendirse.

A Santi, Antía e Iria.

Fernando López Seco

FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIAL DEL TDAH

Dirigida por la Dra. Adela Masana Marín

Unitat de Psiquiatria i Psicologia mèdica.

Departament de Medicina i Cirurgia



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

FAIG CONSTAR que aquest treball, titulat "Factors de risc Psicosocial del TDAH", que presenta Fernando López Seco per a l'obtenció del títol de Doctor, ha estat realitzat sota la meva direcció al Departament Medicina i Cirurgia d'aquesta universitat.

HAGO CONSTAR que el presente trabajo, titulado "Factores de riesgo psicosocial del TDAH", que presenta Fernando López Seco para la obtención del título de Doctor, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina i Cirugía de esta universidad.

I STATE that the present study, entitled "Psychosocial Risk factors of ADHD", presented by Fernando López Seco for the award of the degree of Doctor, has been carried out under my supervision at the Department of medicine and surgery of this university.

Adela Masana Marín

Reus, 18 de agost de 2016

El/s director/s de la tesi doctoral

El/los director/es de la tesis doctoral

Doctoral Thesis Supervisor/s

Agradecimientos

A mis compañeras y compañeros del Grup de Recerca en Patologia vincular por compartir conmigo sus conocimientos y saber hacer.

A quienes han invertido su esfuerzo y su tiempo en mejorar este trabajo, en especial mi directora de tesis, la Dra Adela Masana por el tesón y el esfuerzo de todos estos años, a la Dra Gaviria por las horas dedicadas y por su inestimable ayuda con la estadística y a la Dra Vilella por sus aportaciones valiosas y expertas.

Al Departament d'Investigació del Institut Pere Mata por el apoyo que ha dado a nuestro grupo de investigación y por facilitarme los medios e instrumentos necesarios.

A la Gerencia y la Dirección Médica del Institut Pere Mata por haberme facilitado la realización de este trabajo.

A mis compañeras y compañeros del CSMIJ de Reus por su apoyo y confianza.

A los niños y niñas que enfrentan el reto del TDAH y a los padres, gracias por la colaboración

1. Glosario de términos y abreviaturas

2. Justificación de la tesis

3. Introducción General

3.1. Historia, y desarrollo del concepto de TDAH

3.2. Definición, diagnóstico y clasificación.

3.3. Epidemiología.

3.4. Comorbilidad del TDAH.

3.5 Etiología

3.5.1. Genética

3.5.2. Ambiente

3.5.3. Interacción entre genética y ambiente

3.6. Curso y pronóstico.

3.7. Factores de riesgo psicosocial del TDAH.

3.7.1. Adversidad psicosocial

3.7.2. Privación afectiva temprana grave

3.7.3. Psicopatología parental

3.7.4. TDAH en los padres.

3.7.5. Estilo educativo y relaciones padres- hijos

3.8. Tratamiento del TDAH.

4. Estudios sobre factores de riesgo psicosocial

4.1. Justificación de los estudios

4.2. Estudio 1: factores de riesgo psicosocial del TDAH

4.2.1. Objetivos e hipótesis del estudio 1

4.2.2. Sujetos y métodos del estudio 1

4.2.3. Resultados del estudio 1

4.2.4. Discusión del estudio 1

4.3. Estudio 2: Factores de riesgo familiar: psicopatología y TDAH en padres y madres de hijos con TDAH

4.3.1. Objetivos e hipótesis del estudio 2

4.3.2. Sujetos y métodos del estudio 2

4.3.3. Resultados y discusión estudio 2.

4.3.4. Discusión del estudio 2.

5. Conclusiones

6. Bibliografía

7. Anexos

1. Glosario de términos y abreviaturas

APA. American Psychiatric Organization

ATX. Atomoxetina

CIE-8. Clasificación internacional de las enfermedades, octava edición.

CIE-9. Clasificación internacional de las enfermedades, novena edición

CIE-10. Clasificación internacional de las enfermedades, décima edición

COMT. Catecol-O-metiltransferasa. Es una de las enzimas que degradan las catecolaminas (dopamina, adrenalina, noradrenalina) en los seres humanos.

CSMIJ. Centro de Salud Mental Infantil y Juvenil.

DAT 1. Transportador activo de dopamina.

DCM. Disfunción cerebral mínima.

DRD4. Receptor D4 de la dopamina

DRD5. Receptor D5 de la dopamina

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

EEG. Electroencefalograma

G x A. Interacción genético ambiental.

GC. Grupo Control

HPA. Eje hipotalámico-pituitario- adrenocortical

HTR1B Receptor 1B de la serotonina

ICG-MG. Escala de impresión clínica global de mejoría (ICG-MG)

LDX. Lisdexanfetamina dimesilato

MAO-LPR. Region polimórfica larga del (MAO-LPR)

MTF. Metilfenidato

SNAP-25. Proteína asociada a sinaptosomas 25. Proteína implicada en la liberación de neurotransmisor, plasticidad sináptica y crecimiento axonal.

SPECT. Tomografía por emisión simple de fotón único

5HTT. Gen transportador de la serotonina

5-HTTLPR. Región polimórfica enlazada a los transportadores de serotonina

PET. Tomografía por emisión de positrones

TDAH. Trastorno por déficit de atención /hiperactividad

TEA. Trastornos de espectro autista

TND. Trastorno negativista y desafiante

WHO. World Health Organization

2. Justificación de los estudios

El TDAH es un trastorno altamente prevalente en nuestras consultas de Salud Mental. En nuestro país hay pocos estudios sobre las características clínicas de los pacientes con TDAH y la práctica ambulatoria pública. Los estudios clínicos en el ámbito sanitario son importantes para mejorar la planificación de recursos hacia este sector.

Nuestros Centros de Salud Mental Infantil i Juvenil (CSMIJ) de Tarragona, Valls y Reus son dispositivos multidisciplinares ambulatorios públicos que atienden todos los problemas de salud mental de la población en el nivel especializado (derivados de los servicios de atención primaria sanitarios, pedagógicos, escolares y sociales). En el año 2014, en nuestros CSMIJ, la incidencia de todos los trastornos fue del 1.7% y la prevalencia del 3,7% para una población de referencia de 102.300 habitantes menores de 18 años. En el caso del TDAH, la prevalencia asistida en el 2014 fue del 26.5%, aunque con variabilidad entre los dispositivos (15,6% en Reus, 26,8 en Tarragona y 37,3 en Valls) (Institut Pere Mata, 2014). En España el TDAH representa un problema sanitario de enorme envergadura (Escobar et al., 2005; Ramos-Quiroga JA, 2009).

Por este motivo nos interesa especialmente distinguir factores de riesgo de mala evolución o cronicidad del TDAH. Debido que el TDAH es un trastorno que persiste a lo largo del desarrollo y al volumen de casos que hay, puede ser de interés discriminar aquellos que requieren una mayor intervención y más especializada. Los casos de menor gravedad o mejor pronóstico podrían ser seguidos en los recursos de atención primaria.

Los estudios presentados pretenden profundizar en el efecto de los factores de riesgo psicosocial en la evolución de los niños con TDAH tratados en Centros de Salud mental Infantil y juvenil (CSMIJ). El interés en encontrar factores de riesgo psicosocial asociados al pronóstico, es eminentemente práctico: poder intervenir sobre este tipo de factores de riesgo para poder mejorar el pronóstico y prevenir las complicaciones relacionadas con el trastorno, que pueden ser graves para los pacientes y requerir un alto coste para los servicios sanitarios.

En este trabajo se presentan los resultados de dos estudios. El primer estudio está dirigido a identificar factores de riesgo psicosocial generales en una muestra de niños en seguimiento en nuestros centros de salud mental infantil y juvenil y su posible relación con una peor evolución clínica. El segundo estudio se centra en factores de riesgo más

específicos, concretamente la psicopatología general y los síntomas de TDAH en los padres y las madres de pacientes en tratamiento por TDAH en nuestros Centros.

3. Introducción: Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)

3.1. Historia y desarrollo del concepto

Lo que hoy conocemos por trastorno por déficit de atención /hiperactividad (TDAH) no es un fenómeno nuevo. La primera descripción médica de un trastorno parecido al TDAH la dio Sir Alexander Crichton en 1798. Lo caracterizó como la incapacidad para atender con la constancia necesaria las cosas que se debía a una sensibilidad mórbida de los nervios que facilita atender a una cosa y no a otra. Esta sensibilidad mórbida podía ser innata o consecuencia de otra enfermedad. Según Sir Alexander Crichton, cuando esta morbilidad era innata, se hacía evidente pronto durante el desarrollo y afectaba a la constancia en la educación de la persona, aunque no de manera global y generalmente disminuía con la edad. Además este autor también destacó algunos síntomas de hiperactividad e impulsividad que se asociaban al cuadro, aunque básicamente puso el peso en la inatención. En 1844 el médico alemán Heinrich Hoffman creó unas historias ilustradas infantiles para entretener a su hijo que luego fueron publicadas. Estas, incluyen la historia de “Fidgety Phil”, que es un retrato del niño con TDAH. En el que se reconocen la mayor parte de los síntomas actuales del TDAH a través de una escena de la vida cotidiana como es la hora de cenar (Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, 2010).

Sin embargo la primera definición específica la hizo George Frederic Still en 1902 (Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, 2010). Muchas de las observaciones del Dr Still fueron muy pertinentes para el TDAH tal como se concibe actualmente (R. Barkley, 2006). Describió la incapacidad para “sostener la atención”, pero también otras características importantes como la impulsividad o la conducta disruptiva. Sin embargo su idea de que estos niños tenían un “defecto en el control moral” no es compatible con el actual concepto de TDAH.

Una epidemia mundial de encefalitis letárgica entre 1917-28 que afectó a 20 millones de personas mostró que podía haber asociación entre la conducta disruptiva semejante al TDAH y daño cerebral. Los efectos residuales se etiquetaron como

“trastorno de conducta postencefálico”. Este cuadro describía detalladamente síntomas de impulsividad, de incapacidad para sostener la atención o de conducta disruptiva. La asunción de relaciones causales entre daño cerebral y síntomas de hiperactividad e inatención fue importante en la posterior conceptualización del TDAH. En 1932 los médicos alemanes Franz Kramer y Hans Pollnow (Neumarker & Neumärker, 2005) escribieron “Sobre una enfermedad hipercinética de la infancia”. Los principales síntomas descritos y el deterioro producido por ellos eran los mismos que los del TDAH actual. En 1937 Charles Bradley informó de un hallazgo casual que fue el efecto positivo de la medicación estimulante en niños con varios trastornos de conducta (Strohl, 2011). Bradley comenzó a utilizar un estimulante, la benzedrina, para estimular los plexos coroideos y así, paliar los dolores de cabeza provocados por la pérdida del fluido cerebro espinal en los neumoencefalogramas que realizaba en sus exploraciones de anomalías estructurales del cerebro. Aunque la benzedrina tuvo un efecto mínimo en los dolores de cabeza, causó una notable mejoría en la conducta y rendimiento escolar en algunos de los niños, hallazgo que replicó en un ensayo con niños con problemas de conducta, quienes mejoraron su rendimiento escolar, interés académico, rapidez, precisión y algunos de ellos redujeron su actividad motora. Los niños que más se beneficiaron fueron los que tenían una baja amplitud de memoria (poca memoria a corto plazo), discalculia, labilidad del humor, hiperactividad, impulsividad y memoria pobre. El hecho de que un estimulante suavizara la conducta se atribuye a que una parte del sistema nervioso central ejerce funciones de inhibición y que la estimulación de estas áreas podría disminuir la actividad aumentando el control voluntario. Los hallazgos de Bradley fueron publicados en importantes revistas, pero no tuvieron una repercusión importante hasta 25 años después. En 1944 Leandro Panizzon sintetizó el metilfenidato, que se comenzó a comercializar en 1954. El metilfenidato tuvo un efecto impresionante en la disminución de los síntomas del TDAH (Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, 2010)

Laufer y Denhoff (Laufer MW, 1957) sugirieron que había una alteración funcional, más que un daño estructural (probablemente en estructuras del diencéfalo) en los pacientes afectados de este trastorno. El Grupo del estudio internacional de Neurología Infantil de Oxford sugirió pues un cambio en la terminología, reemplazando el término de daño cerebral mínimo por el de disfunción cerebral mínima (DCM). El término se aplicó a los niños que dentro o por encima del promedio general de la inteligencia, con problemas de aprendizaje o alteraciones conductuales de severidad moderada o grave, tenían

asociadas desviaciones del funcionamiento del sistema nervioso central. Esas desviaciones se podían manifestar con varias combinaciones de deterioro en la percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, control atencional, control de impulsos o función motora. La etiología se atribuyó a lesiones cerebrales perinatales por hipoxia. Este concepto de la DCM diferenció claramente a los niños con inteligencia normal de los niños con retraso mental, lo que fue también importante para la conceptualización posterior del TDAH ya que en la mayoría de los niños con este trastorno la inteligencia es normal. Este concepto de DCM recibió críticas severas: la presencia de anomalías en el neurodesarrollo no era específica del TDAH sino que se daba en otros trastornos psiquiátricos, otros casos de DCM no mostraban síntomas de hiperactividad o otros síntomas postulados por el concepto, era un concepto demasiado general, heterogéneo y con escaso apoyo empírico. El concepto se reemplazó posteriormente por otros más específicos como los de trastorno del aprendizaje, hiperactividad, dislexia y trastornos del lenguaje. La hiperactividad fue reconocida como un síndrome conductual que podía surgir de patología orgánica pero también ocurrir en ausencia de esta. En 1970 el foco se desplazó de la hiperactividad al déficit de atención. Virginia Douglas argumentó que los déficits en la atención sostenida y el control de impulsos eran las características más significativas del trastorno por encima de la hiperactividad (Douglas, 1971). Los estudios de neuroimagen proporcionaron apoyo a las hipótesis históricas de anomalías estructurales y funcionales en el cerebro, se halló un componente genético en el trastorno y finalmente se reconoció que no es un trastorno exclusivamente infantil que desaparecía con la edad como se pensaba previamente.

En las clasificaciones internacionales aparece el TDAH en los años 60. En la CIE-8 (World Health Organization, 1967) aparece el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y en el DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) el síndrome hiperkinético de la infancia. Posteriormente el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) definió como núcleo del trastorno la inatención y estableció la categoría de trastorno por déficit de atención (con o sin hiperactividad). También introdujo un punto de corte numérico explícito para los síntomas, guías sobre la edad de inicio, duración de los síntomas y diagnóstico diferencial. La CIE-9 (World Health Organization, 1975) pasó a denominarlo síndrome hiperkinético infantil que se mantiene en la actual CIE-10 (World Health Organization, 1992) como trastorno hiperkinético. En el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) se incluyó en el grupo de trastornos de conducta disruptiva

con la denominación de trastorno por déficit de atención/ hiperactividad, los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad se combinaron en una única lista de síntomas y al subtipo de TDA sin hiperactividad se le asignó a una categoría residual de TDA indiferenciado. Los estudios posteriores encontraron tres subtipos de TDAH y se subdividió en esas tres subcategorías (Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, 2010). El DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2004) se contemplaron los tres subtipos de TDAH (inatento, hiperactivo/impulsivo y combinado). En el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) los principales cambios han sido que el TDAH infantil se ha incluido dentro de los trastornos del neurodesarrollo, que los criterios diagnósticos deben estar presentes antes de los 12 años y la presencia de Trastornos del espectro autista (TEA) deja de ser un criterio de exclusión de TDAH, por lo que puede haber comorbilidad con los trastornos de espectro autista.

En definitiva, en la actualidad, pese a algunas diferencias, las clasificaciones internacionales reflejan un importante consenso respecto a la entidad clínica del TDAH y este cumple los criterios establecidos por Robins y Guze (Feighner et al., 1972; Robins & Guze, 1970) para la validación de diagnósticos psiquiátricos.

3.2. Definición, diagnóstico y clasificación.

El trastorno por déficit de atención / hiperactividad se caracteriza por un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad / impulsividad que interfiere en el desarrollo normal.

La inatención consiste en la incapacidad de mantener la atención en tareas que requieren esfuerzo atencional.

La hiperactividad es la incapacidad de permanecer quieto en situaciones que requieren estarlo y la impulsividad es la incapacidad para inhibir respuestas no deseables o en dar respuestas poco meditadas.

Estos déficits deben estar presentes comparando con respecto a las personas de un nivel similar de desarrollo, se deben de dar en varias situaciones de la vida e interferir en el funcionamiento habitual del sujeto. El TDAH se consideraba un trastorno casi exclusivamente infantil, pero también se puede diagnosticar en la vida adulta (J. Biederman & Faraone, 2005; J.A. Ramos-Quiroga et al., 2012).

Las dos principales clasificaciones diagnósticas son la CIE-10 (Organización mundial de la salud, 2007) y el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). La CIE-10 es más restrictiva con el diagnóstico porque requiere síntomas de todas las dimensiones sintomáticas (inatención, hiperactividad e impulsividad) y por tanto no permite subtipos. El DSM-5 permite la clasificación en subtipos combinado (síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad en los últimos seis meses), inatento (síntomas de inatención pero no de hiperactividad / impulsividad en los últimos seis meses) e hiperactivo/ impulsivo (síntomas de hiperactividad/ impulsividad pero no de inatención en los últimos seis meses). La CIE-10 también es más exigente con la disfuncionalidad de los síntomas en distintos ambientes y finalmente es más restrictiva con los criterios de exclusión. La CIE-10 (que nombra el trastorno como trastorno hiperactivo), desaconseja su diagnóstico ante la presencia de otros trastornos como trastornos de ansiedad o trastornos del humor. La única excepción es el trastorno de conducta, para el que la CIE-10 ha creado la categoría de trastorno hiperactivo disocial para tratar con la tendencia de la tradición europea de preferir el diagnóstico de trastorno de conducta al de hiperactividad cuando coexisten. Además la CIE-10 requiere que los síntomas se presenten antes de los 7 años mientras que el DSM-5 amplía el rango de edad hasta los 12. En la práctica, en Europa, se tiende a aceptar la definición americana de TDAH y se suele entender el trastorno hiperactivo como una forma más grave de TDAH. Los criterios diagnósticos de la CIE-10 y el DSM-5 se presentan en la continuación:

Criterios diagnósticos DSM-5 del Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad
<p>A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad/ impulsividad que interfiere en el funcionamiento o en el desarrollo caracterizado por (1) y/o (2)</p> <p>1. <i>Inatención</i>. Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales.</p> <p>NOTA: Los síntomas no son sólo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender las tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas</p> <p>a. Con frecuencia falla en prestar la debida atención a los detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (por ejemplo, se pasan</p>

por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión).

b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (por ejemplo, tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o lectura prolongada).

c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (por ejemplo, parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).

d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (por ejemplo, inicia tareas pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).

e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (por ejemplo, dificultad para gestionar tareas secuenciales; dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo; no cumple los plazos).

f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (por ejemplo tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).

g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (por ejemplo, materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles de trabajo, gafas, móvil).

h. Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).

i. Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (por ejemplo, hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

2. Hiperactividad e Impulsividad

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

NOTA: Los síntomas no son sólo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender las tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas.

- a. Con frecuencia juguetea o golpea con las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
- b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (por ejemplo, se levanta en clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, en situaciones que requieren mantenerse en su lugar.
- c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado. (Nota: En adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto.).
- d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
- e. Con frecuencia está "ocupado", actuando como si "lo impulsara un motor" (por ejemplo, es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).
- f. Con frecuencia habla excesivamente.
- g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (por ejemplo, termina las frases de otros; no respeta el turno de conversación).
- h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno (por ejemplo, mientras espera una cola).
- i. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (por ejemplo, se mete en las conversaciones, juegos o actividades; puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen los otros).

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

C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (por ejemplo, en casa, en el colegio o el trabajo; con los amigos o familiares; en otras actividades).

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

E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno

psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

Criterios diagnósticos del Trastorno Hiperactivo (CIE-10)
Déficit de atención <ol style="list-style-type: none">1. Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.2. Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.3. A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice.4. Imposibilidad persistente para cumplimentar las tareas escolares asignadas u otras misiones.5. Disminución de la capacidad para organizar tareas y actividades.6. A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas como los deberes escolares, que requieren un esfuerzo mental mantenido.7. A menudo pierde objetos necesarios para unas tareas o actividades, como material escolar, libros, etc.8. Fácilmente se distrae ante estímulos externos.9. Con frecuencia es olvidadizo en el curso de las actividades diarias.
Hiperactividad <ol style="list-style-type: none">1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies, o removiéndose en su asiento.2. Abandona el asiento en el aula o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.3. A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.4. Inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.5. Persistentemente exhibe un patrón de actividad excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.
Impulsividad <ol style="list-style-type: none">1. Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se le hagan las preguntas completas.2. A menudo es incapaz de guardar turno en las colas o en otras situaciones en grupo.3. A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de otros.4. Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las situaciones sociales.
6 de los síntomas descritos en el apartado Déficit de Atención

3 de los síntomas descritos en el apartado **Hiperactividad**

1 de los síntomas descritos en el apartado **Impulsividad**

Estos síntomas deben además estar presentes antes de los 7 años y darse en dos o más aspectos de la vida del niño (escolar, familiar, social), y afectar negativamente a su calidad de vida. Tampoco se considerará el diagnóstico de Trastorno Hiperactivo si cumple los criterios de: trastorno generalizado del desarrollo, episodio depresivo o trastorno de ansiedad

3.3. *Epidemiología*

Es un trastorno que afecta al 8-12% de los niños en edad escolar en el mundo (J. Biederman & Faraone, 2005). La ratio hombre- mujer es de 3:1. Con los criterios más restrictivos de la CIE-10 la prevalencia está entre el 1-2% (J. Biederman & Faraone, 2005; Schachar R, 2006). Estudios que combinan adecuadamente criterios sintomáticos y deterioro funcional sitúan la prevalencia en el 6-8% frente al 16% tomado en cuenta solo criterios sintomáticos (J. Biederman & Faraone, 2005)

3.4. *Comorbilidad*

En el TDAH, la comorbilidad es más la norma que la excepción. Solo entre el 13 y 32% de los casos el TDAH se presenta solo. En un estudio danés (Jensen, CM, 2015) con 14.825 pacientes de 4- 17 años diagnosticados de TDAH encontraron que el 52% tenían al menos un diagnóstico comórbido y el 26.2% tenían más de un trastorno comórbido. Los diagnósticos comórbidos más frecuentes fueron por este orden los trastornos de conducta (16.5%), trastornos del desarrollo específicos del lenguaje, aprendizaje y motores (15.4%), trastornos de espectro autista (12.4%) y discapacidad intelectual (7.9%). El género masculino se asociaba más a trastornos neuropsiquiátricos y el femenino a trastornos internalizantes. Las mujeres tenían más riesgo de comorbilidad con trastornos afectivos, trastornos de ansiedad, reacciones a estrés grave y trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Los hombres tenían más riesgo de comorbilidad con trastornos de espectro autista (TEA), trastornos de conducta, trastornos de tics y trastornos específicos del desarrollo (Jensen, CM, 2015).

Los estudios y revisiones han ido mostrando que el trastorno negativista desafiante era la comorbilidad más común; se observó en el 30- 50% de los niños con TDAH. Los

trastornos de conducta se observaron en el 25% de los niños con TDAH, los trastornos de ansiedad en el 25%, y los trastornos del aprendizaje en el 15-40%. La mitad de los niños con TDAH cumplían criterios de dos trastornos comórbidos. Entre el 15-75% tenían en alguna medida discapacidades del lenguaje. El TDAH con comorbilidad, especialmente con trastornos de conducta, podría ser una entidad diferente al TDAH sin comorbilidad; y lo mismo podría ocurrir para el TDAH con trastornos de la lectura (J. Biederman & Faraone, 2005; Schachar R, 2006; Spencer, 2006). La investigación no ha clarificado que mecanismos son responsables de la comorbilidad entre TDAH y otros trastornos. Los estudios de comorbilidad del TDAH proporcionaron evidencia sobre la heterogeneidad del TDAH (Biederman Joseph, 2005).

3.5. Etiología

3.5.1 Factores genéticos y neurobiológicos

Los estudios de gemelos y de adopción estimaron las tasas de heredabilidad del diagnóstico entre el 71-90%. El riesgo de sufrir TDAH es entre 2-8 veces mayor en los niños con antecedentes familiares que en los niños sin antecedentes. El riesgo medio de heredabilidad del TDAH fue de 0,77 (Banerjee, Middleton, & Faraone, 2007; J. Biederman & Faraone, 2005; Thapar, Cooper, Eyre, & Langley, 2013).

Los estudios de genética molecular encontraron como genes de riesgo más frecuentemente asociados al TDAH los genes dopaminérgicos (J. Biederman & Faraone, 2005; Thapar A, Cooper M, Eyre O, 2013). En el caso del TDAH asociado a conducta antisocial se encontró también asociación con el gen que codifica la enzima COMT (COMT val158met) (Langley, Heron, O'Donovan, Owen, & Thapar, 2010). También se ha encontrado una predisposición genética común a varios tipos de trastornos externalizantes incluido el TDAH (Bornovalova MA, Hicks BM, Iacono WG, 2010). Los primeros estudios con variantes estructurales cromosómicas raras no han encontrado asociaciones específicas con TDAH pero sí han sugerido alteraciones en diferentes vías del neurodesarrollo y en regiones cromosómicas comunes a trastornos como el TDAH, la esquizofrenia y los trastornos del espectro autista (Thapar et al., 2013).

En el TDAH también se han identificado alteraciones neurobiológicas (Biederman Joseph, 2005; J. Biederman & Faraone, 2005; S V Faraone & Biederman, 1998; Thapar A,

Cooper M, Eyre O, 2013). A nivel neuroanatómico se han identificado como principales hallazgos en niños con TDAH comparados con niños sanos el menor volumen del cerebro y del cerebelo y disminución de la sustancia gris en el giro frontal derecho, en el giro del cíngulo posterior derecho, en el putamen bilateralmente y en el globo pálido derecho. Con técnicas de neuroimagen se han identificado anomalías funcionales:

- Con la técnica de SPECT se ha encontrado una distribución anormal de flujo sanguíneo regional y por medio del PET una disminución en el metabolismo regional de la glucosa en el lóbulo frontal.
- En la RMf se ha encontrado que mientras realizaban tareas de inhibición de estímulos distractores se producía una hipoactivación de la corteza cerebral en el hemisferio derecho, núcleo caudado y cíngulo anterior.

Estos hallazgos muestran que en TDAH puede haber una disfunción en el proceso de maduración del lóbulo frontal y su relación con estructuras subcorticales que conectan con cíngulo y cerebelo. Los circuitos corticoestriado-tálamo-corticales seleccionan, inician y ejecutan respuestas motoras y sensoriales complejas y los circuitos cerebelosos regularían esas funciones.

También se han encontrado alteraciones paroxísticas en el EEG en 15-20% de los niños en algunos estudios. Los estudios de potenciales evocados con la onda P300 (relacionada con funciones atencionales) han encontrado diferencias en la latencia y amplitud de esta onda en niños con TDAH frente a controles en algunos estudios, pero no en otros. Estos estudios van en la línea de apoyar la idea de que la disfunción frontal y las conexiones del lóbulo frontal con las regiones subcorticales subyacen a este trastorno. Las estructuras subcorticales implicadas como el putamen, caudado y globus pallidus forman parte del circuito neural que subyace al control motor, las funciones ejecutivas, la inhibición conductual y la modulación de los circuitos de recompensa; proporcionando retroalimentación a la corteza para la regulación de la conducta. El cerebelo y el cuerpo calloso también intervienen en la regulación conductual en el TDAH (Mulas, Gandía, & Roca, 2012).

Los niños con TDAH también obtenían un peor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas. Tenían peor rendimiento en test neuropsicológicos de flexibilidad cognitiva (capacidad de cambiar la atención a otros aspectos de la tarea más relevantes

para la resolución de un problema), peor rendimiento en test de control inhibitorio que median la capacidad de eliminar información irrelevante y la interferencia de estímulos distractores (control de espera, control de impulsos, control de interferencia) (Mulas et al., 2012)

A nivel neuroquímico se encontró que los transmisores más implicados en la regulación atencional fueron las catecolaminas (dopamina y noradrenalina) (J. Biederman & Faraone, 2005; Mulas et al., 2012; Thapar et al., 2013).

Las alteraciones neurobiológicas han dado lugar a diferentes modelos de explicación del funcionamiento neuropsicológico del TDAH. El modelo más conocido y aceptado es el de Barkley (R. Barkley, 2001; Servera-Barceló, 2005; Thapar et al., 2013). En el TDAH las dificultades tienen que ver con varios procesos:

- a) Inhibición conductual. Se trata de los procesos que inhiben respuestas no deseadas, detienen patrones de respuesta habituales, permiten demorar la toma de decisiones y protegen las respuestas auto dirigidas de la disrupción de eventos y respuestas competitivas (control de la interferencia).
- b) Autorregulación. Secuencias de respuestas que alteran la probabilidad de que ocurra una respuesta contingente a un estímulo y que además altera a largo plazo la probabilidad de sus consecuencias asociadas. Es sinónimo de autocontrol. En la autorregulación son fundamentales las funciones ejecutivas, que son la memoria de trabajo verbal y no verbal, el autocontrol de la activación, la motivación y el afecto.

La inhibición conductual y funcionamiento ejecutivo se han relacionado con el área prefrontal, localizándose en regiones orbitofrontales y sus conexiones con el estriado. El control de la interferencia se ha localizado en la región orbitofrontal derecha y la inhibición de respuestas prepotentes y espera a la demora en la región orbitoprefrontal. La memoria de trabajo se ha asociado a regiones dorsolaterales y ventral mediales.

3.5.2. Factores ambientales

Los factores ambientales que se han estudiado con mayor profundidad son los factores obstétricos (del embarazo, parto y postparto), las toxinas ambientales, los factores dietéticos y los factores psicosociales.

Los factores del embarazo y el parto más frecuentemente asociados al TDAH fueron el consumo de tabaco durante el embarazo, el bajo peso al nacer y el estrés materno (Froehlich et al., 2011; Thapar et al., 2013). Se han identificado otras complicaciones del embarazo y parto como la toxemia o eclampsia, la mala salud materna, la post madurez fetal, duración del parto, estrés fetal y hemorragia previa al parto (Banerjee et al., 2007; Biederman Joseph, 2005). A su vez el consumo de tabaco se ha asociado a bajo peso al nacer y a prematuridad. La exposición prenatal a nicotina podía dar lugar a síntomas de TDAH. El consumo prenatal de tabaco se asoció a 4 veces mayor riesgo de TDAH en el hijo independientemente del posible TDAH materno (Linnet et al., 2003) y a un riesgo 13 veces mayor de TDAH en hijo en las más fumadoras versus controles (Motlagh et al., 2010, 2011). El consumo materno de tabaco durante el embarazo también se asoció a TDAH con problemas de conducta comórbidos, mayor gravedad sintomática del TDAH y déficits cognitivos. Además, las madres fumadoras, durante el embarazo, tenían mayores niveles de psicopatología, especialmente trastornos del humor, dependencia de alcohol, abuso de drogas y trastorno antisocial. Los padres de esas familias también tenían mayores niveles de psicopatología, especialmente abuso de alcohol y drogas, trastornos del humor y personalidad antisocial (Sengupta SM, Fortier ME, Thakur GA, Bhat V, Grizenko N, 2015). En una revisión reciente se concluyó que hay una asociación positiva entre consumo de tabaco durante el embarazo y TDAH, aunque también se ha sugerido que podría haber una interacción entre el consumo de tabaco y sensibilidad genética al TDAH (Froehlich et al., 2011).

El consumo de alcohol durante el embarazo se asoció a malformaciones congénitas y prematuridad. Ya se sabía que el alcohol es un agente teratógeno que causa disfunción y funcionamiento mental alterado incluyendo efecto alcohólico fetal y síndrome alcohólico fetal, que incorpora los principales síntomas del TDAH (Linnet et al., 2003). No se ha encontrado relación entre el consumo de cafeína en el embarazo y TDAH. Todavía faltan estudios que permitan establecer una relación entre el consumo de drogas ilegales y el TDAH durante el embarazo (Froehlich et al., 2011).

El estrés, la ansiedad o la depresión materna prenatal también son factores que se han relacionado con el mayor riesgo de resultados adversos en el niño como fueron los problemas emocionales, deterioro en desarrollo cognitivo y síntomas de trastorno de hiperactividad y déficit de atención (TDAH). Aunque la genética y la atención postnatal afectan claramente al desarrollo del niño, se estimó que la depresión y la ansiedad

materna prenatal podían contribuir entre un 10-15% de la carga atribuible a mal pronóstico (Glover, 2015). Todavía se desconocen los mecanismos. Se ha propuesto como mecanismo de mediación la exposición del feto al cortisol durante los primeros meses de embarazo. En los seres humanos el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) se vuelve gradualmente menos sensible al estrés a medida que el embarazo progresa y solo hay una débil asociación entre el estado de ánimo prenatal de una madre y su nivel de cortisol al final del embarazo. El estrés o la ansiedad provocarían una mayor transferencia de cortisol materno a través de la placenta al feto. La placenta cumple un papel crucial en la moderación de la exposición fetal a factores maternos y presumiblemente en la preparación del feto para el medio ambiente en el que se va a encontrar. El nivel de cortisol en el líquido amniótico correlaciona inversamente con el desarrollo cognitivo infantil. Sin embargo, otros sistemas biológicos podrían estar involucrados. La serotonina sería otro posible mediador de los efectos inducidos por el estrés en el desarrollo neurocognitivo (Glover, O'Connor, & O'Donnell, 2010; Glover, 2015; O'Donnell, O'Connor, & Glover, 2009).

En cuanto a las toxinas ambientales, las sustancia que se ha encontrado más consistentemente asociada a TDAH es el plomo. Se han encontrado asociaciones entre TDAH y exposición a organofosforados, ftalatos, compuestos químicos perfluorados, pesticidas y bifenilos policlorados; pero la evidencia es más limitada. No se ha demostrado asociación con manganeso ni mercurio (Froehlich et al., 2011; Thapar et al., 2013).

En el estudio de los factores dietéticos relacionados con el TDAH se han incluido sustancias que se ingieren en exceso (azúcar, colorantes) o deficiencias dietéticas (magnesio, zinc), así como algunas intolerancias alimentarias. Sin embargo se ha descartado que tengan relación con el TDAH (Banerjee et al., 2007; Biederman Joseph, 2005). Se han investigado relaciones del TDAH con bajos niveles de ácido fólico en la madre durante el embarazo, obesidad materna, hierro, zinc, cobre, dieta "occidental" y aditivos alimentarios sin que haya resultados concluyentes. Recientemente algunos estudios aportan evidencia sobre la asociación entre TDAH y bajos niveles de ácidos grasos omega 3 (R K McNamara, Vannest, & Valentine, 2015; Robert K. McNamara & Carlson, 2006; Richardson, 2006).

Los factores psicosociales más frecuentemente asociados con TDAH fueron la adversidad psicosocial y la privación afectiva en los primeros seis meses de vida. Las experiencias traumáticas tempranas y la institucionalización temprana pueden aumentar el riesgo de sufrir TDAH (J. Biederman & Faraone, 2005; Froehlich et al., 2011; Stevens et al., 2008; Thapar A, Cooper M, Eyre O, 2013). Como el estudio de factores psicosociales es el objetivo de esta tesis, se describirán con más detalles en otro apartado.

3.5.3. Interacción entre genética y ambiente (G x A)

La interacción entre genes y ambiente es una de las áreas de investigación más prometedoras sobre los trastornos mentales. El modelo G x A más aceptado es el de “diátesis-estrés”. Genes y ambientes ejercen un riesgo sinérgico, de tal manera que los individuos tienen una “vulnerabilidad” inherente (más carga genética o más alelos de riesgo) para la psicopatología que surge en el contexto de aumento de los factores de estrés ambiental y que no aparecería en ambientes de menor adversidad. Por el contrario, en ambientes adversos los individuos menos vulnerables genéticamente muestran una mayor resistencia o “resiliencia” a la psicopatología (Lahey et al., 2011).

Los factores genéticos y psicológicos no son independientes unos de otros (Mill & Petronis, 2008). Nigg et al (Nigg, Nikolas, & Burt, 2010) en una revisión sistemática encontraron que el tamaño del efecto de la interacción entre genotipo y factores de riesgo psicosocial fue el doble que la interacción entre genética y factores pre y perinatales. Ambiente y genotipos específicos pueden interactuar. Algunos ambientes pueden ser dañinos para individuos con determinados genotipos y algunos genotipos desventajosos para determinados ambientes. Los factores de riesgo psicosocial se han relacionado (tiene un efecto sinérgico) con los genes DAT 1 y 5HTT, los genes DRD4 (VNTR), DAT1 se han asociado a mayor frecuencia de consumo de tabaco durante el embarazo y el DAT1 se asoció a consumo de alcohol durante el embarazo (Nigg et al., 2010). En el caso específico del TDAH la baja actividad del polimorfismo de la encima monoaminaoxidasa MAO-LPR o región polimórfica larga del (MAO-LPR), se asoció a hiperactividad entre los 4 y 7 años en niñas expuestas a más acontecimientos estresantes entre los 6 meses y 3.5 años y en niños expuestos entre los 1.5 y 2.5 años. En ambos sexos, la exposición a la adversidad de la familia y los eventos estresantes de la vida en los tres primeros años de vida predijeron desinhibición conductual a los 4 años, persistiendo hasta los 7 años en las niñas. El MAOA-LPR interactuó con acontecimientos

vitales estresantes experimentados de 6 meses a 3 años y medio; relacionándose con la hiperactividad. La variante MAOA-LPR se asoció con un aumento de la hiperactividad en los niños y niñas expuestos a elevado estrés. Sin embargo no hubo interacción entre la variante MAOA-LPR y la adversidad familiar (Enoch MA, Steer CD, Newman TK, Gibson N, 2010). Otros ejemplos de la interacción genético ambiental fueron hallazgos como el de que la alta actividad del genotipo MAO se asoció también a TDAH en interacción con estilo parental negativo o como el entrenamiento de padres mejoró la conducta de niños en seguimiento clínico por TDAH, pero solo en los que tenían dos alelos 10- repetidos del DAT1, no en los que tenían cero o uno (Calkins, Propper, & Mills-Koonce, 2013). Laucht et al (Laucht, Skowronek, & Becker, 2007) encontraron que la interacción entre el polimorfismo del alelo 10 repetido del 40-bp VNRT del gen DAT1 y el riesgo psicosocial se relacionó con más gravedad sintomática del TDAH (Laucht, Skowronek, & Becker, 2007). Lahey et al (Lahey et al., 2011), en un estudio longitudinal, encontró una interacción entre el gen transportador de la dopamina y el los estilos parentales positivo y negativo. El estilo negativo predecía más problemas de conducta a largo plazo. Hubo una relación significativa entre los estilos de crianza positivo y negativo y el número de síntomas del trastorno de conducta posteriores, pero principalmente entre los niños con 2 copias del alelo 9-repetición de la VNTR. El mecanismo propuesto para explicar los efectos a largo plazo de las experiencias tempranas en los fenotipos conductuales fue el de la epigenética (las modificaciones en la expresión genética,- por ejemplo a través de la metilación-, sin cambiar la secuencia genética), aunque hay más apoyo experimental en estudios con animales que con humanos (Nigg et al., 2010; Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, 2014). También hay factores de protección que pueden moderar el efecto negativo de las experiencias en la expresión genética. Los mecanismos epigenéticos regulan la actividad genética y provocan variaciones en la expresión genética que influyen en el neurodesarrollo. Los mecanismos epigenéticos son modificaciones moleculares en la actividad de los genes que no implican cambios en la secuencia de ADN. Los cambios epigenéticos pueden suceder a lo largo de todo el desarrollo y en un amplio rango de exposición ambiental, provocando la expresión genética en múltiples tejidos incluyendo el sistema nervioso. Por ejemplo el estilo parental positivo (implicado, cálido) puede atenuar el deterioro asociado al TDAH (Nikolas MA, Klump KL, 2015).

Los factores ambientales también podrían relacionarse con modificaciones epigenéticas en el feto por los cambios en el ambiente intrauterino. La exposición maternal a estrés, ansiedad y depresión tenía efectos en el desarrollo del niño y mayor riesgo de psicopatología. El estrés materno durante el embarazo podía influir en el ambiente intrauterino a través del fluido sanguíneo y se asoció a mayor prevalencia de malformaciones congénitas, cambios en niveles fetales de cortisol, regulación de la atención del niño, esquizofrenia, conducta social y depresión (Linnet et al., 2003). En el período embrionario la placenta es el lugar dónde se da el intercambio entre madre y feto; y cambios en la regulación genética pueden afectar al crecimiento y al desarrollo (Monk C, Spicer J, 2012). El estrés materno durante el embarazo ha mostrado efectos epigenéticos que pueden influir en los patrones neuroendocrinos de respuesta al estrés en el feto y aumentar el riesgo de posteriores problemas conductuales incluyendo TDAH (Motlagh et al., 2010). Hay evidencias en estudios con animales y algunos estudios en humanos, de que la adversidad psicosocial prenatal y postnatal puede provocar cambios epigenéticos, particularmente en la metilación del ADN. También hay suficiente evidencia de que la exposición fetal a estrés psicosocial puede determinar las trayectorias evolutivas del niño y contribuir al desarrollo de psicopatología incluido TDAH. La exposición prenatal a estrés se asocia a una trayectoria de desarrollo de mayor riesgo caracterizada por mayor dificultad en la regulación emocional, mayor reactividad a los estímulos así como síntomas de TDAH (J. Biederman & Faraone, 2005; J Biederman, Milberger, Faraone, Kiely, Guite, Mick, Ablon, Warburton, & Reed, 1995; Monk C, Spicer J, 2012; Thapar et al., 2013). El impacto de la exposición materna prenatal a estrés psicosocial se ha relacionado con desregulación del eje HPA. La desregulación de este eje se ha relacionado con algunos de los factores de adversidad psicosocial asociados con la mala evolución del TDAH como la depresión postparto, ansiedad, adaptación marital, bajo apoyo social, falta de apoyo paterno, peor calidad de los cuidados maternos, aprendizaje de estrategias de regulación emocional medidas a través del paradigma “still face”, variables de apego como la sensibilidad o la coordinación madre – bebé que ayuda al niño a establecer un ambiente predecible (Monk C, Spicer J, 2012).

Probablemente sea la interacción de la genética y el ambiente la que pueda explicar en el futuro la evolución de este trastorno y las influencias de los factores de riesgo familiares incluyendo la psicopatología parental en su evolución (Nigg et al., 2010; Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, 2014)

3.6. Curso y pronóstico del TDAH.

Los jóvenes con TDAH experimentan deterioro social, académico y psicológico a lo largo de todo el desarrollo. Son rechazados por los compañeros y los adultos y son tratados de una manera controladora por estos. Comparados con sus iguales sacan notas más bajas, repiten más cursos en la escuela y tienen más frecuentemente asociados diagnósticos de trastornos del aprendizaje. Estos fracasos conllevan desmotivación escolar, baja autoestima y sentimientos de ansiedad y depresión. Abandonan antes la escuela, tienen un mayor riesgo de relacionarse con grupos de delincuentes y más riesgo de abuso de sustancias (Schachar R, 2006).

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo, sus síntomas aparecen en edades tempranas del ciclo vital. Habitualmente es crónico y persistente. Los estudios longitudinales desde la infancia hasta la adolescencia muestran elevados porcentajes de persistencia sintomática, desde el 45 al 80% de los casos, a veces asociado a otros trastornos o a deterioro en el funcionamiento escolar, personal y social (Miranda A, Colomer C, Fernández MI, Presentación MJ, 2015). Biederman et al realizaron varios estudios longitudinales sobre la evolución del TDAH (J. Biederman, Petty, C. R., Hyder, & Faraone, 2012; J Biederman et al., 1996; Joseph Biederman, Petty, Evans, Small, & Faraone, 2010). Encontraron que la mayoría de los chicos experimentaban síntomas persistentes o deterioro funcional en la adultez temprana. El trastorno persistía en más de la mitad de los adolescentes que lo tenían en la infancia y en más de la mitad de los adultos que tenían el diagnóstico en la adolescencia (J. Biederman et al., 2012; J Biederman et al., 1996; Joseph Biederman et al., 2010). Los estudios previos habían encontrado tasas de persistencia variables, según la definición de persistencia que adopten. Mannuzza et al encontraron tasas de persistencia en la adultez del 4% (Mannuzza, Klein, & Moulton, 2003); Biederman et al en una muestra de niños varones encontraron que el 65% de los niños de 11 años con TDAH no cumplían los criterios completos de TDAH a los 10 años de seguimiento, pero el 78% cumplían una de las definiciones de persistencia (cumplir los criterios diagnósticos, subsíndrome o deterioro funcional considerado por un GAF<60). El 35% de la muestra tenía una persistencia sindrómica, el 22% sintomática, el 15% persistencia funcional y el 6% no tenían ninguna persistencia pero estaban medicados por TDAH. El 22% tenían una remisión completa. La inatención fue sustancialmente más persistente que la hiperactividad/ impulsividad hasta los 21 años, a partir de esa edad la persistencia de la inatención fue similar a la de la

hiperactividad/ impulsividad (Joseph Biederman et al., 2010). Biederman et al (J. Biederman et al., 2012), en otro estudio longitudinal con niñas hasta los 22 años, encuentran que el 33% de ellas tenían todos los criterios de TDAH, el 29% persistencia parcial del trastorno 10,4% funcionamiento deteriorado y 4,2% tenían remisión del cuadro pero estaban en tratamiento. En niñas la persistencia se asoció a altas tasas de conducta disruptiva en el inicio. El 23% tenían por tanto una remisión completa y el 77% algún grado de persistencia de trastornos del humor y ansiedad, disfunción escolar, conflicto familiar y altas tasas de historia familiar de TDAH y trastornos de ansiedad (J. Biederman et al., 2012). Faraone et al encontraron una persistencia sindrómica (cumplir los criterios diagnósticos) del 15% a los 25 años, frente a un 65% que tenían persistencia sintomática (subumbral) (Stephen V Faraone, Biederman, & Mick, 2006).

En un estudio retrospectivo de Lara et al para la OMS con 629 adultos con historia de TDAH infantil el 50% de los niños cumplían criterios de TDAH adulto. La mayor parte de la muestra tenía un subtipo de TDAH inatento (35%), seguido por el hiperactivo/ impulsivo (23%) o inatento con síntomas subclínicos de hiperactividad / impulsividad (26,5%), hiperactivo / impulsivo con síntomas subclínicos de inatención (6,4%) o subtipo combinado (8%). Y menor para el tipo hiperactivo/ impulsivo (29%) (Lara et al., 2009). La persistencia del TDAH en la adultez oscila entre el 5-66% (Biederman Joseph, 2005). La persistencia del TDAH se relaciona también con la genética (genes DRD4, DAT1, 5-HTTLPR), con la mayor gravedad y nivel de funcionamiento previos, funcionamiento cognitivo, problemas de conducta asociados y regulación emocional (Miranda A, Colomer C, Fernández MI, Presentación MJ, 2015).

La persistencia del TDAH en niños se asoció a más comorbilidad psiquiátrica, antecedentes familiares de trastornos del humor y más altos niveles de deterioro educativo e interpersonal que los controles. El grupo persistente tenía más probabilidad de haber recibido tratamiento farmacológico en algún momento de la vida comparado con el grupo en remisión. El TDAH persistente se asoció a comorbilidad con trastorno oposicionista desafiante, trastorno de conducta, personalidad antisocial, trastorno bipolar, más de dos trastornos de ansiedad, trastorno por abuso de sustancias psicoactivas y tabaquismo si los comparamos con los controles. El TDAH persistente difiere del que está en remisión por mayores tasas de trastorno negativista y desafiante (TND), trastorno de conducta, personalidad antisocial y abuso de sustancias. El TDAH persistente se asoció con tasas de historia familiar positiva de primer grado de TDAH, trastornos del humor, de

ansiedad, antisocial, abuso y dependencia de alcohol y sustancias. Los sujetos con TDAH en remisión también tiene mayores tasas de historia familiar de TDAH comparados con los controles y los que tienen TDAH persistente frente a los que ya ha remitido tienen significativamente más historia familiar de trastornos del humor. El grupo de más persistencia tenía mayores tasas de exposición a psicopatología materna comparado con los controles (Joseph Biederman et al., 2010). El TDAH persistente se asoció a necesitar clase especial, repetir curso, suspensiones y expulsiones de la escuela. También había más tasas de arresto y prisión. Los indicadores de persistencia fueron comorbilidad psiquiátrica, historia familiar de psicopatología y funcionamiento escolar y social en el inicio. Los grupos de niñas con TDAH con algún grado de persistencia tenían tasas más altas de trastorno oposicionista, trastorno depresivo mayor y más de un trastorno de ansiedad en el inicio comparado con los controles. Solo el grupo altamente persistente de TDAH tenía tasas mayores de trastorno bipolar y de conducta que los controles. Los grupos persistentes tenían puntuaciones más altas en el CBCL que los controles. El grupo persistente tenía mayores tasas de repetir curso y clase especial, alta puntuación en las escala de conflictividad y baja en la de cohesión en el cuestionario de clima familiar (FES). El TDAH persistente se asocio a tasas de historia familiar de primer grado de TDAH, trastornos de ansiedad. Los TDAH que remitieron tenían más antecedentes de trastornos de conducta/ personalidad antisocial.

El TDAH persistente en niñas se asoció a mayores tasas de trastorno de conducta y trastorno depresivo mayor en el seguimiento frente a los controles y el TDAH persistente se asoció a deterioro educativo significativo y tenían tasas más bajas de graduación en el instituto que los controles (J Biederman et al., 1996; Joseph Biederman et al., 2010)..

En el estudio de Lara et al (Lara et al., 2009) la persistencia se relacionó con el perfil sintomático infantil (alta persistencia relacionada con el subtipo atencional y la gravedad sintomática), comorbilidad con trastorno depresivo mayor, tener más de tres comorbilidades, trastorno de ansiedad paterno pero no materno, y trastorno de personalidad antisocial parental. La persistencia fue mayor para el subtipo combinado. La severidad del TDAH infantil se asoció con persistencia adulta significativamente. Los resultados de este estudio y otros previos son importantes para destacar que la psicopatología paterna puede ser más importante que la materna en la persistencia del TDAH. El trastorno del humor y de ansiedad paterno era más predictivo que el materno. El

trastorno antisocial de personalidad de padres y madres fue igual de predictivo en la persistencia del TDAH de los niños.

3.7. Factores de riesgo psicosocial del TDAH

Los trastornos psiquiátricos tienen una etiología multifactorial. Dentro de la compleja etiología, es difícil diferenciar el peso que cada factor tiene en la etiología y también diferenciar los factores que intervienen en el desarrollo de la enfermedad de los que afectan a la persistencia del trastorno. En los trastornos psiquiátricos un factor puede ser a la vez causal y mantenedor del trastorno.

Un factor de riesgo de psicopatología es aquel que aumenta la probabilidad de que aparezca un trastorno psiquiátrico. Un factor asociado es aquel que precede a la psicopatología pero no se puede especificar la dirección de esa relación. Un factor de riesgo causal es aquel que al ser manipulado modifica el riesgo de la psicopatología. El impacto de los factores de riesgo depende de su número, duración y el contexto. En general un factor causal ejercerá un mayor efecto sobre el individuo cuando se da en etapas más tempranas del desarrollo. También puede ejercer mayor efecto en determinados períodos del desarrollo que son críticos para la maduración de funciones psicológicas, lo llamados “períodos ventana” (Ezpeleta L, Toro J 2014).

Por otro lado los mecanismos de riesgo suelen incluir el encadenamiento de a lo largo del desarrollo o en un determinado momento de diferentes variables en las que puede ser difícil establecer las variables etiológicas, de las asociadas o de otras variables de confusión. Además, la propia naturaleza de las variables psicosociales, no siempre permite el diseño de estudios longitudinales y experimentales. La manipulación de estas variables y su modificación podría implicar problemas éticos, por esos los estudios psicosociales suelen ser quasi – experimentales (Ezpeleta L, 2014)

En el caso del TDAH la evidencia causal de los factores psicosociales es más limitada que en otros trastornos. El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo y las variables psicosociales que pudiesen ser causales tendrían que ser variables que ejercen un efecto en edades tempranas, como es el caso de la privación afectiva (Thapar A, Cooper M, Eyre O, 2013). En el caso del TDAH, los factores psicosociales suelen ser considerados factores asociados al pronóstico más que a la etiología (Nicolau R, Díez A, 2014)

3.7.1. Adversidad psicosocial

El desarrollo humano es un proceso continuo y complejo de adaptación al medio. Las competencias del niño y las ayudas o trabas del entorno interactúan. Con adversidad psicosocial nos referimos a un conjunto de factores de riesgo del ambiente que comprometen el desarrollo evolutivo del niño. Se trata de situaciones que son demasiado difíciles de afrontar para los recursos del niño. Pueden influir factores más distales al niño como la pobreza, vivir en barrios económicamente deprimidos, aislamiento social, entorno antisocial, guerra o factores más próximos como la calidad del cuidado parental, relaciones con hermanos e iguales, conflictos maritales, divorcio o enfermedad mental de los padres (Jenkins, 2008). La adversidad psicosocial se considera un factor de riesgo de TDAH y además uno de los factores predictores de la mala evolución del trastorno (Agha, Zammit, Thapar, & Langley, 2013; Banerjee et al., 2007; Biederman Joseph, 2005; J. Biederman & Faraone, 2005; J Biederman, Milberger, Faraone, Kiely, Guite, Mick, Ablon, Warburton, & Reed, 1995; J Biederman, Milberger, Faraone, Kiely, Guite, Mick, Ablon, Warburton, Reed, et al., 1995; Sagiv, Epstein, Bellinger, & Korrick, 2012; Thapar A, Cooper M, Eyre O, 2013).

Las adversidades psicosociales se relacionan además con el desarrollo de psicopatología adulta. En un estudio de la OMS en 21 países con 51.945 sujetos se encontró que las adversidades infantiles relacionadas con disfuncionamiento familiar (por ejemplo la enfermedad mental parental, el abuso y la negligencia), eran potentes predictores de psicopatología adulta. Estas adversidades tenían efectos aditivos, pero eran poco específicas entre trastornos. En cualquier caso las adversidades de la infancia explicaron el 29.8% de todos los trastornos en los diferentes países (Kessler RC, McLauhlin KA, Green JG, Gruber MJ, Sampson NA, 2010).

En el caso de la psicopatología infantil Rutter et al encontraron que había seis factores de riesgo familiar que correlacionaban con trastornos mentales en los hijos; conflicto marital grave, clase social baja, familia numerosa, conducta antisocial del padre, psicopatología en la madre y retirada de la custodia parental. Además también encontraron que era la suma de factores más que la presencia de uno solo lo que aumentaba el riesgo de psicopatología (Rutter, Cox, Tupling, Berger, & Yule, 1975; Rutter, 1985). En el caso del TDAH, y utilizando el índice de adversidad social de Rutter; Biederman et al encontraron que el riesgo de tener TDAH aumentaba con cada

incremento en el número de factores de riesgo, siendo 7.4 veces mayor ante un factor de riesgo y aumentando hasta el 9.5, 34.6 y 47.7, a medida que se sumaba un factor de riesgo. También aumentaba el riesgo de sufrir psicopatología relacionada (trastornos de conducta, depresión y ansiedad) y empeoraba el funcionamiento global. No obstante la adversidad psicosocial era un factor de riesgo de psicopatología en general y no específico del TDAH (J Biederman, Milberger, Faraone, Kiely, Guite, Mick, Ablon, Warburton, Reed, et al., 1995). Hjern et al encontraron asociación entre el bajo nivel educativo materno, familia monoparental, bienestar social y uso de tratamiento farmacológico para el TDAH (Hjern, Weitoft, & Lindblad, 2010). Los conflictos maritales son un factor de riesgo en niños con TDAH, particularmente en niños con TND comórbido y además suelen tener efectos negativos en el hijo no solo por el clima familiar sino también por su repercusión en el estilo parental, en forma de pautas educativas inconsistentes (R. A. Barkley, Anastopoulos, Guevremont, & Fletcher, 1992; Webster-Stratton & Hammond, 1999).

3.7.2. Privación afectiva temprana grave

La privación grave de afecto en los primeros meses de vida se considera en la práctica un factor causal de TDAH (Thapar et al., 2013). La prevalencia de TDAH en niños institucionalizados es 4-5 veces superior a la de la población general (McLaughlin et al., 2013). Alteraciones graves en los procesos de apego se han relacionado con aumento en la presencia de TDAH y en la persistencia de sus síntomas (Linares LO, MinMin Li, Shrout PE, Ramirez- Gaité M, Hope S, Albert A, 2010; Stevens et al., 2008). La edad de adopción más tardía de los seis meses, la duración de la exposición a la privación de afecto y la ausencia o no disponibilidad de una figura de apego en los primeros meses de vida predice el aumento de los síntomas de (Roskam I, Stievenart M, Teisser R, Muntean A, Escobar MJ, Santelices MP, Juffer F, Van Ijzendoorn MH, 2014).

La privación afectiva, en niños criados en instituciones, se ha relacionado con alteraciones neurológicas. McLaughlin et al (McLaughlin et al., 2014) en un grupo de niños institucionalizados se encontraron reducciones generalizadas en el grosor cortical de las áreas prefrontal, parietal y en regiones temporales en relación con los sujetos de control. La disminución del grosor de varias áreas corticales se asoció con niveles más altos de los síntomas del TDAH. El grosor de la corteza lateral orbitofrontal, la ínsula, la corteza

parietal inferior, precuneus, la corteza temporal superior y la circunvolución lingual se relacionó con la falta de atención e impulsividad; el grosor del giro supramarginal con falta de atención y el grosor del giro fusiforme con la impulsividad. Por tanto la privación temprana severa altera el desarrollo cortical dando lugar a una reducción del grosor en las regiones corticales que afectan a las tareas atencionales en los niños con TDAH. Estas reducciones de espesor son un mecanismo del desarrollo neurológico que explica los síntomas del TDAH elevados en los niños expuestos a la crianza institucional. La severa privación en la vida temprana altera el desarrollo cortical lo que resulta en una reducción de espesor en las regiones con función atípica durante las tareas de atención en los niños con TDAH, incluyendo la corteza parietal inferior, precuneus, y la corteza temporal superior (McLaughlin et al., 2014).

Uno de los indicadores biológicos del efecto del estrés en el sistema nervioso a través de la regulación del eje HPA es el cortisol. En los niños con TDAH y adversidad psicosocial también pueden estar alterados los niveles de cortisol. En un grupo de niños con TDAH se encontró relación entre las adversidades psicosociales como los conflictos maritales, dificultades parentales y estrés agudo y el apuntamiento de los niveles de cortisol después de despertar (Freitag et al., 2009). En un estudio de Isaksson (Isaksson, Nilsson, & Lindblad, 2013) no se encontró relación entre la exposición a la adversidad fetal / infantil y niveles de cortisol a excepción de una relación positiva entre la adversidad en la niñez y el aumento de cortisol por la mañana en los niños con TDAH. La asociación entre alteraciones del eje HPA y TDAH parecía independiente de la gravedad del TDAH, es decir, se daba tanto en los niños más leves como en los más graves (Isaksson J, Nilsson KW, Nyberg F, Hogmark A, 2012; Isaksson et al., 2013); aunque si podía estar influida por otras variables como la comorbilidad (Freitag et al., 2009).

3.7.3. Psicopatología parental

Los trastornos mentales de las madres y los padres se relacionan con mayor riesgo de alteraciones psicológicas y del desarrollo en los niños. Además sus consecuencias persisten en la adolescencia (Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, 2014).

Los problemas de salud mental de la madre durante el embarazo pueden afectar al desarrollo del niño. La depresión no tratada durante el embarazo puede resultar en pobre autocuidado maternal, mala nutrición, alteraciones del sueño, aumento del riesgo de

exposición a drogas y alcohol. En el tercer trimestre de embarazo la depresión se asocia a bajo peso al nacer del recién nacido, parto pretérmino, y baja edad gestacional del bebé. También se ha relacionado con trastornos de ansiedad y depresión durante la infancia. El estado mental de la madre ejerce efectos intrauterinos, pero también puede moldear el desarrollo cognitivo, social y emocional del hijo. No se conoce como el estado emocional afecta al feto, pero los datos apuntan a que está mediado por las hormonas del estrés. La depresión causa respuestas anómalas de estas hormonas a través de la desregulación del eje hipotalámico-pituitario- adrenocortical (HPA) y el aumento de niveles de cortisol. La exposición a estrés prenatal provoca efectos perjudiciales en el desarrollo. El estrés materno aumenta la secreción de glucocorticoides, una parte de los cuales alcanza la placenta y pasa al feto. En humanos hay correlación entre los niveles de corticoides en plasma materno y fetales. La exposición a niveles excesivos de corticoides se han relacionado con retrasos en el desarrollo cerebral en animales y en humanos efectos generalizados en la expresión genética en las células cerebrales del feto (Leight, Fitelson, Weston, & Wisner, 2010). De todas maneras el efecto de la desregulación del eje HPA en el desarrollo cognitivo o en los síntomas del TDAH en humanos no están suficientemente demostrados (Isaksson et al., 2013).

Bierderman et al (J Biederman et al., 1992) encuentran que los familiares de sujetos con trastorno por déficit de atención/ hiperactividad tienen un mayor riesgo para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastornos antisociales, trastorno depresivo mayor, la dependencia de sustancias y los trastornos de ansiedad. Los patrones de comorbilidad indican también que el trastorno por déficit de atención / hiperactividad y trastornos depresivos mayores pueden compartir vulnerabilidades familiares comunes, aunque el TDAH y la ansiedad sí serían transmitidos de forma independiente a nivel familiar. El TDAH asociado a trastornos de conducta puede ser un subtipo distinto del TDAH solo.

Stawicki & Nigg encuentran que los padres de niños con TDAH tienen más trastornos que los controles, especialmente trastornos de ansiedad generalizada y abuso de alcohol en padres y madres, y trastorno antisocial de personalidad en padres, pero estas diferencias solo se dan en el caso de los niños y no de las niñas, en las que los padres no se diferencian de los controles (Stawicki & Nigg, 2003).

Margari et al (Margari et al., 2013) encontraron que los padres de niños con TDAH mostraban niveles sintomáticos más altos de TDAH, trastornos depresivos y trastorno depresivo de personalidad que los padres de niños controles sanos. Las madres mostraban niveles de depresión más altos y los padres de uso de alcohol. También se observó relación negativa entre funcionamiento global de los niños y déficit en funciones cognitivas ejecutivas de los padres. En una revisión de Johnston (C Johnston & Mash, 2001) se encontraron elevadas tasas de trastornos del humor, ansiedad, conducta y abuso de sustancias entre familiares de primer grado de niños con TDAH. La presencia de comorbilidad asociada al TDAH aumentaba las tasas de psicopatología en los padres frente a los que tenían un hijo con TDAH solo. En el caso de la depresión había evidencia de asociación entre depresión parental y TDAH infantil, aunque la relación fue más fuerte en niños con TDAH y comorbilidad con trastorno de conducta. También se han encontrado más problemas de abuso de alcohol. El alcoholismo parental se asoció con más fuerza a TDAH y trastorno de conducta que con TDAH solo o asociado a trastorno oposicionista. Dentro de los subtipos de TDAH se asoció más al TDAH combinado en el niño. La conducta antisocial parental se asoció más a trastorno de conducta que a TDAH del niño. El TDAH infantil se asoció también a TDAH en los padres y los padres con TDAH de hijos con TDAH tenían a su vez más tasas de psicopatología que los padres de niños con TDAH que no tenían ellos mismos TDAH (C Johnston & Mash, 2001) . La presencia de TDAH paterno interfirió con las habilidades parentales (Chen M, 2007; Chronis-Tuscano, Raggi, et al., 2008; C Johnston & Mash, 2001; Charlotte Johnston, Mash, Miller, & Ninowski, 2012; Charlotte Johnston, Murray, Hinshaw, Pelham, & Hoza, 2002)

La historia de **dependencia de alcohol paterno** se asocia a tasas elevadas de TDAH en los hijos (Bornovalova MA, Hicks BM, Iacono WG, 2010). El consumo de alcohol materno durante el embarazo es uno de los factores de riesgo ambiental de TDAH infantil. Pero el consumo de alcohol de los padres también es un factor de riesgo en etapas posteriores del desarrollo en los niños con TDAH. En un estudio comunitario con 8984 familias en Noruega encuentran que los hijos de padres que abusan del alcohol muestran problemas moderadamente elevados de problemas de conducta y atención, especialmente en el caso del abuso de alcohol materno. Parece haber una tendencia dosis-respuesta (abuso, riesgo, abstinencia, bebedor ligero). Sin embargo no se encuentra mayor insatisfacción escolar en hijos de progenitores abusadores de alcohol. Ser testigo de la conducta alcohólica de los padres en los adolescentes se relaciona con

problemas de atención, conducta y adaptación escolar, aunque no de la satisfacción escolar, probablemente porque en este contexto la escuela es un factor protector (Torvik, Rognum, Ask, Røysamb, & Tambs, 2011). En un estudio de familias con alto riesgo de alcoholismo los hijos de mujeres dependientes del alcohol tienen más riesgo de trastornos internalizantes (trastornos del humor y de ansiedad) y externalizantes (TDAH y trastorno de conducta). Además hay trastornos de la infancia específicos (trastornos de conducta, TDAH y trastornos del humor) que tienen mayor riesgo de desarrollar trastornos por abuso de sustancias posteriormente (Hill, Tessner, & McDermott, 2011)

La **depresión** en los padres es probablemente el trastorno más investigado. La depresión prenatal en la madre aumenta el riesgo de parto prematuro y de retraso en el crecimiento intrauterino en familias con adversidad social. También los trastornos de la conducta alimentaria se asocian a bajo peso al nacer en el niño y la esquizofrenia con bajo peso al nacer, parto prematuro, muerte fetal, y del niño en el primer año de vida. Algunos de estos efectos interactúan con variables ambientales como el tabaquismo, mala nutrición y consumo de sustancias. La depresión postnatal se asocia a mayores dificultades del niño en la regulación emocional y en la conducta social y también a TDAH en el niño. La persistencia de depresión postnatal se ha asociado a problemas en varias áreas del desarrollo cognitivo del niño (Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, 2014).

Pero la psicopatología parental también tiene efectos posteriormente. En un estudio observacional. Lee PC et al (Lee et al., 2013) encuentran que las madres afectadas de depresión de hijos con TDAH tenían interacciones menos positivas comparadas con niños de otros grupos (hiperactivos con madres sin depresión y no hiperactivos con madres sin depresión). Las interacciones de niños con problemas de conducta y sus madres son estresantes y contribuyen a desarrollar problemas de conducta más graves como el trastorno oposicionista o la agresión. Las interacciones se caracterizan por un ciclo negativo: demandas de obediencia de los padres que el niño rechaza cumplir y el padre se rinde o fuerza el control sobre el niño. Cada uno se refuerza de manera negativa de manera que aumenta el problema de conducta del niño y la falta de control de los padres. No se encontraron diferencias en el uso del afecto positivo materno aunque se observó una tendencia en las madres con depresión y los niños con TDAH a mostrar más rechazo, insatisfacción, beligerancia, dominancia, criticismo, ira y de los niños hacia las madres también. La depresión materna parece impactar más que los

síntomas de TDAH del niño en la expresión afectiva de díadas de niños con TDAH y madres con depresión. De acuerdo a los estudios publicados puede ser que las madres con depresión sean menos sensibles a la conducta positiva del niño, fallen en responder a las ocasiones de interacción positiva madre – hijo y muestran menos afecto positivo en situaciones de conflicto. La implicación materna positiva con el niño juega un rol importante en la relación entre problemas del niño y depresión materna y juega un rol protector de desarrollar otros problemas de conducta en el niño con TDAH como los trastornos disociales o negativista desafiante. Los niños eran menos competentes emocionalmente. Gerdes et al 2007 (Gerdes et al., 2007) estudian algunos de los mediadores de la sintomatología depresiva en la madre y la conducta parental. Las madres depresivas tienen una conducta parental menos positiva y más negativa. Las madres depresivas en la interacción con sus hijos muestran menos afecto positivo, responden menos consistentemente y menos positivamente a sus hijos y con menos verbalizaciones que las madres no depresivas. La percepción de falta de control sobre la conducta del niño, la baja autoestima materna y el estrés parental se relacionaron con un estilo educativo rígido, duro y sobre reactivo a la conducta del niño.

En un metaanálisis de 193 estudios la depresión materna se asoció a trastornos externalizantes e internalizantes, psicopatología general, afecto y conducta negativa y bajos niveles de afecto/ conducta positiva en los niños, pero el tamaño del efecto fue pequeño; el tamaño del efecto entre depresión materna y trastornos internalizados fue de $r=.19$ y de $r=.14$ para los externalizantes, aunque con sustancial variabilidad entre estudios. La relación entre depresión materna puede afectar al desarrollo infantil desde múltiples vías biológicas (neurobiológicas, genéticas) y ambientales (Goodman et al., 2011).

3.7.4. TDAH en los padres

Debido a que el TDAH es un trastorno de base genética, el **TDAH en los padres** también es frecuente. Hasta el momento hay pocos estudios sobre pronóstico del TDAH en niños cuyos padres también padecen el trastorno. Biederman et al (J Biederman, Faraone, & Monuteaux, 2002) encuentran que la presencia de TDAH en los padres se asocia a mas problemas cognitivos y escolares, elevados niveles de conflicto familiar y menos cohesión familiar, independientemente de otra psicopatología parental comparándolos con padres sin TDAH. La mayor parte de los estudios se focalizan en

funcionamiento parental. Los estudios empíricos han encontrado varias áreas afectadas en padres con TDAH: más estrés familiar, funcionamiento parental negativo, adversidades psicosociales, dificultades en organizar las tareas relacionadas con funciones parentales (consistencia, monitorización de las actividades de los niños, manejo de la conducta del niño, marcar límites, organizar rutinas diarias y tareas domésticas), estilo parental vacilante (laxo y excesivamente reactivo, duro e indulgente), alta expresividad emocional, conducta coercitiva, conflictividad familiar, baja cohesión, problemas psicológicos, disciplina autoritaria y sobrereactiva, bajos niveles de implicación y de repetición de órdenes antes de darle al niño el tiempo de cumplirlas (Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Chronis-Tuscano et al., 2010, 2011; Chronis-Tuscano, Raggi, et al., 2008; Chronis-Tuscano, Seymour, et al., 2008; Harvey, Danforth, McKee, Ulaszek, & Friedman, 2003; Murray & Johnston, 2006) Los síntomas de TDAH en las madres interfieren en monitorización y cumplimiento del entrenamiento del padre, el seguimiento de las estrategias de afrontamiento y el abandono de los programas de entrenamiento (Edmund J S Sonuga-Barke, Daley, & Thompson, 2002; Waite & Ramsay, 2010). Otros estudios se han centrado en los subtipos de síntomas de TDAH, por ejemplo la inatención e impulsividad del padre se asociaba con laxitud y exceso de reactividad del padre. La impulsividad de asociaba también con más discusiones en las interacciones con el niño. La inatención de la madre se asociaba a laxitud y la severa inatención a interacciones con el niño muy negativas (Harvey et al., 2003).

Chen & Johnston (Chen M, 2007) en un estudio de casos y controles encuentran que la inatención maternal se asoció a empleo de disciplina inconsistente, bajo uso de refuerzo positivo y baja implicación con el niño después de controlar la impulsividad de la madre y otras variables contaminantes como la edad del niño, depresión y hostilidad materna, estatus socioeconómico y problemas de conducta del niño. La impulsividad materna se relacionaba con empleo de menos refuerzos positivos, baja implicación, sobre reactividad a la conducta del niño y disciplina inconsistente frente a grupo control similar. Estos hallazgos sugieren que la inatención se relaciona con un estilo parental negativo de manera independiente a la depresión, hostilidad o la propia hiperactividad del adulto (que parece un problema más fácil de afrontar o compensar).

La presencia de TDAH en los padres también puede tener consecuencias en el desarrollo emocional. Edel (Edel, Juckel, & Brüne, 2010) observa que en los adultos que recuerdan haber tenido madres y padres con síntomas de TDAH tenían asociados estilos

de crianza adversos, problemas de vinculación en las relaciones sentimentales actuales y más dificultades en la regulación emocional que los adultos sin posible TDAH en los padres. Los adultos con TDAH que tenían madres con posible TDAH, tenían recuerdos de más rechazo y estilo punitivo materno.

Johnston identifica un factor de “responsividad” que incluye “responsividad global”, sensibilidad hacia el niño, calidez, aceptación y control adecuado. Este factor se asoció de manera independiente con problemas de conducta en el niño y depresión materna, pero no con síntomas de TDAH en el niño (Charlotte Johnston et al., 2002). El estilo de las madres con TDAH inatento es menos consistente, monitorizan peor a los hijos y son menos positivas hacia ellos. Estos estudios señalan la importancia de distinguir entre las diferentes dimensiones sintomatológicas del TDAH adulto (Murray & Johnston, 2006).

Los efectos del tratamiento farmacológico en padres con TDAH mejoran los síntomas de TDAH de los adultos, aunque el tamaño del efecto en el estilo parental es pequeño, incluso cuando también el niño recibe tratamiento. El TDAH materno predice disciplina inconsistente. Las madres con altos niveles de sintomatología de TDAH informan de menor mejoría en la conducta disruptiva del niño tras el entrenamiento conductual del padre. Los hijos de padres con altos niveles sintomáticos de TDAH pueden tener más dificultades que los padres sin síntomas en el funcionamiento parental, menos respuesta al tratamiento conductual y peor resultado en el desarrollo de su hijo. Los padres deben ayudar a su hijo a la regulación emocional y conductual, cumplir el tratamiento conductual y farmacológico y proporcionar un cuidado consistente. El TDAH paterno no diagnosticado reduce la calidad de las funciones parentales y se relaciona con estilo caótico. (Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Chronis-Tuscano et al., 2010; Chronis-Tuscano, Seymour, et al., 2008).

La identificación y tratamiento de adultos con TDAH puede ser un importante componente del plan de tratamiento de los niños con TDAH (J Biederman et al., 2002; Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Chronis-Tuscano et al., 2010; Chronis-Tuscano, Seymour, et al., 2008). Por tanto parece de suma importancia el cribado de psicopatología parental. Los padres con depresión de niños con TDAH pueden beneficiarse de una versión extendida del entrenamiento de padres, que se dirija a las estrategias educativas eficientes pero también a las cogniciones parentales. En el caso de padres con TDAH pueden necesitar ellos mismos medicación estimulante y formatos de entrenamiento de

padres más cortos pero con más repeticiones. Los padres con elevadas puntuaciones en inatención pueden tener dificultades en mantener el foco en las conductas y respuestas de los niños, hacer que las respuestas educativas sean menos consistentes y menor empleo de métodos de refuerzo positivo. Puntuaciones elevadas en hiperactividad e impulsividad tienen más dificultades en desengancharse de los conflictos con sus hijos o en controlar sus propias emociones y son más propensos a sobreactuar en las interacciones con los hijos. Es lógico que las madres con dificultades de atención, que tienen que luchar contra su propia falta de memoria y desorganización; tengan más dificultad en acabar sus tareas, incluyendo la de dar instrucciones y aplicar consecuencias disciplinarias. Pueden también ser más inconsistentes porque pueden ser más propensas a ceder ante sus hijos porque funciona en ese momento o para evitar exacerbar su nivel de estrés (Chen M, 2007). Estos resultados tienen importantes implicaciones en la evaluación y tratamiento. Podría ser necesario un programa con varios focos en padres y niños con TDAH. Puede necesitarse la combinación del tratamiento para el TDAH adulto con entrenamiento de padres (Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Chronis-Tuscano et al., 2011). Podría ser necesario tratar el TDAH del padre antes de la intervención con el niño. La aplicación efectiva del entrenamiento de padres y de las competencias parentales entrenadas requiere habilidades de planificación, anticipación, persistencia, consistencia e inhibición de reacciones emocionales negativas. Los padres con síntomas de TDAH podrían requerir repeticiones del programa o un programa más largo o adaptado (Chronis-Tuscano et al., 2011). Se requieren más estudios, por ejemplo Harvey 2003 encuentra que los padres con niveles de inatención moderados no se ven tan afectados para llevar a cabo las estrategias conductuales como los padres con niveles de inatención altos (Harvey et al., 2003).

Steinhausen et al 2013 (Steinhausen et al., 2012) en un estudio en el que comparan padres con TDAH persistente y padres sin TDAH (TDAH ausente o TDAH en remisión); encuentran que los padres con TDAH persistente a lo largo de la vida tenían más psicopatología según el SCL-90-R, el cuestionario de salud PHQ y en las dimensiones de alto neuroticismo y baja responsabilidad del NEO-FFI. Los padres de niños con ADHD muestran un amplio rango de psicopatología como somatización, obsesivo-compulsiva, inseguridad social, depresión, ansiedad, hostilidad, fobias, ideación paranoide, psicoticismo, neuroticismo y estrés. Las puntuaciones de los padres con TDAH de larga evolución en el SCL-90 eran superiores a los de los padres sin TDAH (controles

sanos o TDAH en remisión). Los padres con TDAH persistente tenían puntuaciones peor salud según el cuestionario de salud PHQ, mayor neuroticismo y menor responsabilidad según el cuestionario NEO-FFI. Los grupos de padres sin TDAH también eran iguales entre sí, lo que quiere decir que los padres con niños afectados de TDAH, pero que ellos no tienen TDAH, son iguales en las medidas psicopatológicas a los padres de hijos que no tienen TDAH (GC). Eso indicaría que es el TDAH parental, y no el del hijo el que tiene impacto en la psicopatología parental y personalidad.

Griggs et al estudian la relación entre el TDAH de los padres y la aceptación social de los iguales (Griggs & Mikami, 2011). El TDAH de los padres predice el resultado del entrenamiento de padres en facilitar la relación social de los hijos. La dimensión de inatención de los padres se asoció a disminución de la aceptación entre iguales en padres en tratamiento. Los padres más inatentos tenían hijos con menor aceptación social. El tratamiento amplifica las diferencias entre padres con altos y bajos niveles sintomáticos de TDAH. La alta inatención parental predice el aumento del rechazo de los iguales hacia el niño. La impulsividad predice la disminución de la facilitación parental en familias en tratamiento, incluyendo la disminución de la respuesta al tratamiento en entrenamiento de padres. Los bajos niveles de inatención en los padres predicen mejor funcionamiento en estas áreas. En el grupo control la alta impulsividad parental se asoció a aumento del criticismo, mientras que todos los padres en tratamiento redujeron sus niveles de criticismo, independientemente de los niveles sintomáticos de los padres. Los padres con menor respuesta al tratamiento experimentan niveles clínicos de síntomas de TDAH. Los estudios previos y la experiencia clínica muestran que los padres con síntomas de TDAH o TDAH tienen más dificultad en aprovechar el entrenamiento de padres, particularmente en modificar prácticas parentales y aplicar estrategias como la economía de fichas y abandono del tratamiento, ser organizados y atender en las sesiones, formar alianzas terapéuticas. Los mecanismos que puedan estar implicados son que el TDAH disminuye el funcionamiento de los niños de manera natural y el entrenamiento de padres mitiga el impacto adverso de los síntomas de los padres, aprovechando guías para tratar al niño. Otra posibilidad es que los síntomas de TDAH de los padres predicen disminución del funcionamiento de los hijos y las diferencias entre padres con o sin TDAH pueden exacerbarse durante el tratamiento porque los padres sin síntomas de TDAH ponen en marcha las estrategias de tratamiento y los niños mejoran mientras que los padres con TDAH son resistentes en poner en marcha las estrategias del tratamiento y sus hijos no

responden. El estudio examina el impacto de los síntomas de TDAH paternos en la respuesta al tratamiento en facilitación de amistades en los hijos. Los padres contribuyen a las relaciones de sus hijos gestionando contactos sociales a los niños (programando horas de juego), proporcionando instrucciones y habilidades sociales a los niños y modelando interacciones positivas. Los padres TDAH tienen dificultades en organizar encuentros de juego con otros niños para sus hijos, en monitorizar consistentemente la conducta social de los hijos y en modelar habilidades sociales. Las prácticas disciplinarias inadecuadas también pueden dificultar las relaciones sociales de los niños. Los padres con TDAH también tienen estilo disciplinario más inconsistente y niveles de implicación menores con sus hijos. La implicación parental favorece la sociabilidad del niño al proporcionar un modelo adecuado de competencia social, calidez, empatía y aumenta la receptividad al entrenamiento parental en socialización. En el estudio los síntomas parentales de inatención pero no impulsividad predijeron disminuciones en la aceptación social de iguales. Los niños de padres con alta inatención experimentaron un aumento en las puntuaciones de rechazo social similar al que experimentaron los del grupo control sin tratamiento. La inatención e impulsividad parental disminuyeron la facilitación social como efecto principal y la impulsividad se asoció a aumento del criticismo. La inatención parental se asoció a disminución de la facilitación parental para las familias en tratamiento, pero no en los controles. La impulsividad se asoció negativamente a la facilitación para las familias en tratamiento, pero no para los controles. La inatención parental se asoció a disminución de la aceptación social de sus iguales entre los niños de familias en tratamiento y sin tratamiento. Los padres con síntomas de TDAH pueden beneficiarse de grupos diferentes de los padres sin TDAH o formatos reestructurados o sesiones más breves. También puede ser recomendable que los padres inicien tratamiento farmacológico antes de iniciar el entrenamiento de padres .

Lemoine et al (LeMoine, KA, Romirowsky, AM, Woods, KE, Chronis- Tuscano, 2015) encuentran que el 66% de los padres superan el punto de corte del TDAH según la escala CAARS y el 13% de ellos estaban tomando medicación para el trastorno. También tenían sintomatología elevada de otras patologías como el TP antisocial (8%), ansiedad (8%) y depresión (22%). El 10% tenía síntomas clínicamente significativos de depresión, ansiedad y trastorno antisocial (10%, 4% y 4% respectivamente). Además un porcentaje de ellos reconocía consumo ocasional o frecuente de sustancias (10% y 1%) o alcohol (20% y 6%). Los síntomas TDAH en el padre correlacionaron con estilo parental negativo

y este con trastornos de conducta en el niño. El efecto de los síntomas TDAH en el problema de conducta del niño es indirecto a través del estilo parental negativo. Sin embargo, al introducir los síntomas antisociales del padre, la relación TDAH parental y el trastorno de conducta del niño mediado estilo parental negativo desaparece y son los síntomas antisociales y no los de TDAH los que se asocian al trastorno de conducta del niño mediado por el estilo parental negativo. El efecto de los rasgos antisociales es significativo y no hay interacción con los síntomas de TDAH en la asociación con estilo parental negativo ni trastornos de conducta del niño. El estilo parental negativo es un importante mecanismo a través del que la psicopatología parental, especialmente los síntomas antisociales se asocian a la presencia de trastorno de conducta en sus hijos con TDAH. Los padres con síntomas de TDAH y rasgos antisociales pueden ser un grupo específico de cara a las intervenciones psicosociales en este grupo de niños.

Los estilos parentales juegan un papel relevante en el desarrollo y mantenimiento del TDAH infantil, la presencia de comorbilidad y otras dificultades relacionadas. En las funciones parentales pueden interferir procesos cognitivos como la memoria de trabajo, la planificación o el control inhibitorio, los déficits en la auto regulación como la autoevaluación de la ejecución y la regulación emocional y procesos motivacionales como la respuesta al refuerzo o la demora de la frustración. Los síntomas del TDAH se asocian a áreas como el logro académico, historia laboral y relaciones interpersonales. Las funciones parentales son también un dominio crítico del funcionamiento adulto (Harvey et al., 2003).

Romirowsky y Chronis- Tuscano (Romirowsky & Chronis-Tuscano, 2014) encuentran que la interacción entre síntomas de TDAH en los padres y alta implicación se asoció positivamente con problemas de conducta asociados al TDAH del hijo. En los padres altamente implicados los síntomas de TDAH del padre se correlacionaron positivamente con problemas de conducta en el hijo. En los padres con baja implicación no hubo relación entre los síntomas TDAH del padre y los problemas de conducta del niño. Este resultado es una excepción al hallazgo general de que la implicación de los padres se relaciona con mejor desenlace a nivel psicosocial en los hijos.

Los futuras investigaciones sobre TDAH paterno y parentalidad deberían incluir estudios longitudinales a lo largo de diferentes estadios de desarrollo, la influencia de las interacciones padres hijos en fases tempranas del desarrollo, las transiciones vitales, los efectos de las distintas dimensiones sintomáticas del TDAH adulto (inatención vs

hiperactividad) en la parentalidad. En la medición del TDAH se ha de considerar la introducción de medidas de otros informantes (p.e. esposa), ya que son discrepantes con las autoevaluaciones y además suelen ser mejores predictoras del funcionamiento. También se han de tener en cuenta los efectos del género, igual que en el TDAH infantil, ya que pueden influir de manera diferente en la parentalidad.

Otro aspecto a considerar son las implicaciones que tiene el TDAH en el tratamiento, ya que la adherencia farmacológica es responsabilidad de los padres y el cumplimiento de los padres de tratamientos psicosociales es bajo. La medicación atenúa algunos aspectos de la parentalidad, pero no otros. Los tratamientos psicosociales también deben ajustar su metodología a las características del TDAH de los adultos (menos cantidad de información, material visual, representaciones y role-play).

3.7.5. Estilo educativo y relaciones padres hijos.

Una variable relacionada con la mala evolución del trastorno es la parentalidad. Un hallazgo consistente es que la mala calidad de la parentalidad es un factor significativo de riesgo de psicopatología en general los niños (Calkins et al., 2013; Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, 2014). Las habilidades parentales que interfieren en el desarrollo del niño se podrían agrupar en las que tienen que ver con el estilo educativo (pautas educativas, límites etc.) y las relacionadas con la calidad de las respuestas afectivas (sensibilidad, calidez, empatía etc.). Ambos tipos pueden afectar al curso del TDAH del hijo (Ellis & Nigg, 2009); aunque esa influencia puede ser bidireccional y el temperamento del niño influir sobre el funcionamiento parental (Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, 2014). El estrés parental también se ha asociado a persistencia de los síntomas del TDAH (Miranda A, Colomer C, Fernández MI, Presentación MJ, 2015)

Los niños con TDAH son menos cumplidores, tienen más conductas disruptivas y negativas.

Los padres de niños con TDAH suelen ser elogiar y reforzar menos a sus hijos, expresan mayor desaprobación, se comportan de manera más autoritaria y en general tienen prácticas parentales más negativas (Danforth, Barkley, & Stokes, 1991; C Johnston, 1996). El manejo conductual del niño con TDAH en la vida diaria requiere habilidades parentales efectivas, aunque la relación entre parentalidad y síntomas del

niño es bidireccional (Cunningham, 2007). Sin duda que la conducta de los niños con TDAH impacta en los padres, aumentando el nivel de estrés relacionado con el desempeño del rol parental (Baldwin, Brown, & Milan, 1995; Peters & Jackson, 2009; Podolski & Nigg, 2001) Las estrategias parentales adecuadas ayudan a mejorar el funcionamiento adaptativo del niño con TDAH (Rose, Holmbeck, Coakley, & Franks, 2004). hay estudios que muestran que la mejora en las habilidades parentales mejora en los niños los síntomas del TDAH, las estrategias generales de solución de problemas y disminuye problemas de conducta (Anastopoulos, Shelton, DuPaul, & Guevremont, 1993; Bor, Sanders, & Markie-Dadds, 2002; Dubey, O'Leary, & Kaufman, 1983; Pisterman et al., 1989; Rose et al., 2004; E J S Sonuga-Barke, Daley, Thompson, Laver-Bradbury, & Weeks, 2001). El estrés y la psicología parental, los conflictos padres – hijos y el estilo educativo autoritario, inconsistente y hostil son variables relacionadas con la persistencia del TDAH (Miranda A, Colomer C, Fernández MI, Presentación MJ, 2015).

3.7. Tratamiento del TDAH

El tratamiento implica una intervención multimodal a largo plazo, que puede requerir la combinación de tratamiento farmacológico, tratamientos psicológicos y estrategias de apoyo. La escuela, familia y otras agencias pueden tener un rol importante en la intervención. El tratamiento farmacológico habitual es la medicación estimulante. La intervención psicológica implica la terapia de conducta, terapia grupal y familiar.

Los tratamientos farmacológicos más comunes son (J. Biederman & Faraone, 2005; Mulas et al., 2012)

- a) Fármacos psicoestimulantes. El más usado es el metilfenidato (MTF). Se trata de psicoestimulantes que actúan sobre la vía dopaminérgica mejorando el control inhibitorio y la atención. Existe en forma de liberación inmediata y de liberación retardada (formulación OROS). Otras variantes de esta molécula son el MTF hidróclorido.
- b) Estimulante anfetamínico. Dimesilato de lisdexanfetamina (LDX).
- c) Fármacos no psicoestimulantes. El más empleado es la atomoxetina (ATX). Actúa sobre la vía noradrenérgica. Es el fármaco de elección en casos de comorbilidad con tics y trastornos internalizantes, especialmente la ansiedad. También ha mostrado eficacia el corhidrato de guafancina que es un agonista selectivo α_{2A} - adrenérgico.

Otro fármaco empleado, aunque generalmente asociado a un psicoestimulante es la clonidina, una imidazolina que estimula los receptores α_2 - adrenérgicos en el tronco cerebral.

El tratamiento psicológico más común es el entrenamiento conductual de padres. Se realiza por la observación de que los padres de niños con TDAH usan estrategias educativas más controladoras e ineficientes. Los programas de entrenamiento de padres se basan en la teoría del aprendizaje social, usan la instrucción, modelado, role – playing para enseñar a los padres a manejar la conducta desafiante, obstinada e inapropiada de manera efectiva. Los programas de entrenamiento de padres mejoran las habilidades de manejo del niño, aumentan la autoconfianza en la competencia parental, disminuyen el estrés familiar y mitigan la conducta oposicionista. Tiene un coste bajo y se puede aplicar en contextos tanto clínicos como comunitarios. El entrenamiento de padres no reduce los síntomas nucleares del TDAH, aunque parecen aumentar la eficacia del tratamiento con estimulantes, reducir trastornos de la conducta y mejorar la calidad de las relaciones padres- hijos (Daley D, van der Oord S, Ferrin M, Danckaerts M, Doepfner M, Cortese S, 2014; Schachar R, 2006). La evidencia sugiere que el tratamiento adecuado para el TDAH es el tratamiento multimodal (Hinshaw & Arnold, 2015; Pliszka, 2007; Wells et al., 2006; Wolraich et al., 2011). El tratamiento multimodal incluye entrenamiento conductual a padres, intervenciones en la escuela basadas en la modificación de conducta, asesoramiento al profesor y técnicas de aprendizaje basadas en el condicionamiento operante (Antshel & Barkley, 2008)

4. Trabajos de tesis sobre factores de riesgo psicosocial

4.1. Justificación de los estudios

Aunque la literatura sugiere que los factores de riesgo psicosocial son elementos importantes a tener en cuenta respecto a la evolución del trastorno, no aparecen intervenciones específicas sobre ellas en las guías clínicas. Se precisa de un mayor número de estudios que evalúen, en medios naturalistas, el impacto de estos factores en las poblaciones atendidas en diferentes contextos sociales y clínicos, para adecuar las medidas de tratamiento más eficaces. En este contexto, evaluar cuales son los factores

psicosociales detectados en nuestra población atendida es relevante para posteriormente proponer acciones específicas.

El primer estudio estaba dirigido a identificar factores de riesgo psicosocial generales en una muestra de niños en seguimiento en nuestros centros de salud. Se trataba de un estudio más global que pretendía analizar la asociación entre factores de riesgo y evolución del trastorno con datos ya existentes en la historia clínica. El objetivo fue identificar el porcentaje de pacientes que permanecen sin cambios o empeoran estando en tratamiento de larga evolución, y detectar factores de riesgo psicosocial asociados a ello. Pretendíamos detectar puntos de mejora en el abordaje del TDAH infantil que tiene mala evolución en nuestro medio.

En el segundo estudio la pretensión fue la de observar la relación entre factores más específicos, concretamente la asociación entre psicopatología actual, presencia de antecedentes psiquiátricos y síntomas de TDAH adulto de padres y madres de niños con TDAH en tratamiento en nuestros CSMIJ y la gravedad sintomática de los hijos. La hipótesis es que puede haber asociación entre la psicopatología parental y la gravedad sintomática de los hijos. La selección de este factor de riesgo específico fue por varios motivos: en primer lugar es un factor de riesgo asociado al mal pronóstico del TDAH tanto en la literatura científica como en el primer estudio de esta tesis. En segundo lugar se puede observar en el trabajo clínico como la psicopatología parental influye notablemente en la evolución del niño. En tercer lugar mi investigación en factores de riesgo psicosocial está integrada dentro de un proyecto de investigación sobre varios factores de riesgo psicosocial (Masana Marín A, López Seco F, Martí Serrano S, 2011; Masana Marín et al., 2014).

4.2. Estudio 1: factores de riesgo psicosocial del TDAH

4.2.1 Objetivos, hipótesis del estudio 1

El objetivo de este trabajo fue identificar el porcentaje de pacientes que permanecen sin cambios o empeoran estando en tratamiento de larga evolución, y los factores de riesgo psicosocial asociados a ello. Pretendíamos detectar puntos de mejora en el abordaje del TDAH infantil que tiene mala evolución en nuestro medio.

La hipótesis era que los pacientes con peor evolución tendrían asociados más factores de riesgo psicosocial.

4.2.2. Sujetos y métodos del estudio 1

La muestra estaba formada por 88 pacientes que fueron derivados a nuestros centros de salud mental infantil y juvenil (CSMIJ) para valoración y tratamiento. Se incluyeron los pacientes en tratamiento activo en enero del 2010 atendidos por primera vez entre enero de 1999 y enero de 2008. La selección se hizo por muestreo incidental. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico clínico inicial de TDAH con criterios CIE- 10 (Organización mundial de la salud, 2007); adaptando los subtipos de TDAH del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994); con o sin comorbilidad excepto criterios de exclusión, permanecer un mínimo de dos años en seguimiento terapéutico y estabilidad del diagnóstico de TDAH a los dos años. Los criterios de exclusión fueron la presencia de comorbilidad con retraso mental, trastornos generalizados del desarrollo, psicosis y trastorno orgánico cerebral. La evolución media de todos los pacientes del estudio fue de casi cuatro años ($47,5 \pm 23,3$ meses). La muestra se componía de 72 varones (81,8%) y 16 mujeres (18,2%). La media de edad era de $11,3 \pm 2,31$ años (rango 6-17). La edad media del diagnóstico era de $7,5 \pm 1,9$ (rango 4 - 12 años). Ningún paciente del estudio era adoptado. En cuanto al subtipo de TDAH 81 (92%) presentaban un subtipo combinado, 5 (5,7%) inatento y 2 (2,3%) hiperactivo-impulsivo. El 12,19% del total de la muestra no recibían tratamiento farmacológico.

Las variables analizadas fueron tomadas de la historia clínica del paciente donde consta el protocolo de evaluación de los profesionales, que incluye datos sociodemográficos y familiares, diagnóstico clínico y valoración de factores de riesgo con la CIE-10. (Organización mundial de la salud, 2007). Los factores de riesgo de la CIE-10, recogidos de la historia clínica, se agrupan en las siguientes categorías:

Grupo de factores	Factores específicos
Relaciones familiares anómalas	Ausencia de cariño padres- hijos. Disputas entre adultos, hostilidad hacia el niño, maltrato, abuso sexual intrafamiliar.
Trastorno mental en el grupo primario del niño	Trastorno mental, minusvalía o discapacidad de los padres y/o hermano,
Comunicación intrafamiliar inadecuada o distorsionada	Dinámicas de comunicación familiar inadecuadas.
Tipos anormales de crianza	Sobrepotección, supervisión y control paternos inadecuados, privación de experiencias, presiones inapropiadas de padres.
Ambiente circundante anómalo	Crianza en instituciones, situaciones de crianza atípicas, familia aislada, condiciones de vida que crean una situación psicosocial potencialmente peligrosa.
Acontecimientos vitales agudos	Pérdidas afectivas, cambios de hogar que suponen amenazas contextuales, alteración en el patrón de relaciones familiares, acontecimientos que suponen pérdida de autoestima, abuso sexual extrafamiliar, experiencias personales atemorizantes.
Factores estresantes psicosociales	Persecución o discriminación negativa, migración o cambio social.
Estrés crónico interpersonal asociado al colegio	Relaciones de disputa con los compañeros, “cabeza de turco” para profesores, desasosiego en el ambiente escolar.
Situaciones estresantes derivadas de los propios trastornos o discapacidades	Crianza en instituciones, cambios que conllevan amenaza contextualmente significativa, acontecimientos que producen pérdida de autoestima.

Respecto al factor de riesgo trastorno mental de los padres se extrajo de la historia clínica del niño el diagnóstico comunicado por el padre, se obtuvieron las siguientes categorías (**tabla 1.1**)

	Padre [N%]	Madre [N%]
Depresión	5 (5.7)	14 (15.9)
Toxicomanía	4 (4.5)	1 (1.1)
Alcoholismo	5 (5.7)	0 (0)
Personalidad antisocial	1 (1.1)	1 (1.1)
Otros trastornos de personalidad	2 (2.3)	2 (2.3)
Trastorno mental no especificado	3 (3.4)	5 (5.7)

Para este estudio se aplicó como medida de evolución la escala de impresión clínica global de mejoría (ICG-MG). La ICG - MG es una escala descriptiva que proporciona información cualitativa sobre el cambio experimentado por el paciente con respecto a su estado basal. Las puntuaciones oscilan entre 0 y 7 en orden de gravedad creciente, siendo 0 = no evaluado, 1 = mucho mejor, 2 = moderadamente mejor, 3 = levemente mejor, 4 = sin cambios, 5 = levemente peor, 6 = moderadamente peor, 7 = mucho peor. Es un instrumento de medida de estado y resultado clínico útil en investigación, sensible al cambio, de fácil administración, útil para todos los diagnósticos y fiable en manos de clínicos entrenados (Berk et al., 2008; Perez et al., 2007). Además proporciona una medida de cambio global, tanto sintomático como funcional (Karpenko, Owens, Evangelista, & Dodds, 2009). Para el análisis la muestra fue dividida en tres subgrupos de acuerdo con el cambio clínico observado tras la intervención. Denominamos al grupo «mejoría» aquellos que obtuvieron un ICG-MG posterior desde «mucho mejor» (1 punto) a «levemente mejor» (3 puntos). Un segundo grupo denominado «sin cambios» con una puntuación de 4 en el ICG-MG y finalmente un tercer grupo denominado «empeoramiento» conformado por aquellos casos con unos índices desde «levemente peor» (5 puntos) a «mucho peor» (7 puntos).

Se realizó un estudio analítico-descriptivo. La descripción de las variables se realizó de acuerdo a su naturaleza y tipo de distribución. En el primer paso del diseño, para comparar las variables predictoras categóricas en los tres grupos, y probar así la hipótesis, usamos pruebas Chi cuadrado en el caso del contraste de variables categóricas y ANOVA de una vía con corrección de Bonferroni en el caso de las variables continuas que cumplieran los supuestos de normalidad y homogeneidad de varianzas. En el caso de variables continuas que no cumplieron estos criterios usamos una prueba de Kruskal-Wallis; que fue únicamente en el caso de la edad de comienzo en CSMIJ. En un segundo paso, para calcular el riesgo asociado a aquellas variables que resultaran estadísticamente significativas en el análisis anterior, realizamos un modelo de regresión logística multivariado. Se consideraron valores significativos aquellos resultados con $p < 0,05$. Los análisis estadísticos se realizaron mediante el programa SPSS/PC 15.0. Este estudio fue valorado y aprobado por la Comisión de Investigación Clínica de nuestro hospital y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) local.

4.2.3. Resultados del estudio 1

De la muestra total, 61 sujetos (69,31%) pertenecían al grupo de mejoría y 27 (30,68%) pertenecían a los grupos que no mostraban mejoría (sin cambios y empeoramiento). Al grupo de lo que empeoraban, se asociaban de manera estadísticamente significativa la presencia de comorbilidad psiquiátrica, la ausencia de tratamiento farmacológico y los siguientes factores de riesgo: relación intrafamiliar anómala ($p=0.044$), anomalías en la crianza ($p=0.04$), ambiente circundante anómalo ($p=0.041$), factores estresantes psicosociales ($p=0.022$), toxicomanía del padre ($p=0.002$) trastorno antisocial del padre ($p=0.001$) y otros trastornos de personalidad de la madre ($p=0.045$). El 48,8% de la muestra de padres y madres tenía algún diagnóstico psiquiátrico (22,7% de los padres y 26,1 % de las madres). Los diagnósticos obtenidos se muestran en la **tabla 1.1**. Hay que señalar que, pese a la elevada heredabilidad del TDAH, no hay ningún padre con este diagnóstico. Había asociación entre la presencia de antecedentes psiquiátricos en los padres y presencia de comorbilidad en los hijos. La tasa de comorbilidad en los hijos de padres con antecedentes psiquiátricos fue del 61.4%, mientras que la tasa de comorbilidad en hijos de padres sin psicopatología fue del 35.7% ($\chi^2 =5.51$, $p= 0.019$). No se asociaron al curso del trastornos los acontecimientos vitales agudos ($p=0.4$) ni el estrés interpersonal escolar ($p=0.47$) ni el estrés producido por la

dicapacidad ($p=0.65$). Los sujetos que mejoraban tenían mayores tasas de TDAH sin comorbilidad (57.4%) que los que no cambiaban (47.6%) o empeoraban (16.1%). El 66.7% de los que empeoraban tenían además dos diagnósticos comórbidos.

La **tabla 1.2** muestra las comorbilidades y compara las comorbilidades entre los tres grupos estudiados (buena evolución, sin cambios y empeoramiento). No se hallaron diferencias significativas en mejoría respecto a sexo ($p = 0,5$), edad ($p = 0,5$), edad de inicio ($p = 0,4$) ni subtipo ($p = 0,07$). Sí se encontraron diferencias respecto a recibir tratamiento farmacológico ($p = 0,001$). Era más probable pertenecer al grupo de mejoría que a los grupos sin cambios/ empeoramiento si no había anomalías en la crianza (sobrepotección, falta de supervisión etc.) ni un estilo de comunicación anómalo (comunicación familiar alterada) ni factores de estrés psicosocial crónicos. La toxicomanía y el trastorno antisocial paterno se asociaron a mayor probabilidad de pertenecer al grupo que no cambiaba o empeoraba. Sin embargo estos resultados deben ser interpretados con suma cautela ya que el número de pacientes con este factor de riesgo era muy pequeño.

El número de comorbilidades, la ausencia de tratamiento farmacológico y los factores psicosociales de relación familiar anómala, anomalías en la crianza, ambiente circundante anómalo y estrés psicosocial explicaban el 31,9% de la varianza del desenlace negativo (sin cambios, empeoramiento). De estas variables, las que muestran mayor grado de asociación son la ausencia de tratamiento psicofarmacológico (OR = 15,82, IC95%, 2,71-92,19, $p = 0,002$) y presentar dos comorbilidades (OR = 4,81, IC = 95%, 1,02- 22,64, $p = 0,047$). Es decir, la probabilidad de pertenecer al grupo que empeoraba aumentaba 4,8 veces si se asociaban dos comorbilidades y hasta 15,8 veces si no había tratamiento farmacológico.

TABLA 1.1 Factores de riesgo psicosocial del TDAH

VARIABLE	Total N= 88	Mejoría N= 61	Sin cambios N= 21	Empeoramiento N= 6	P
Relación familiar anómala [N %]					
No	74 (84,1)	54 (88,5)	17 (81)	3 (50)	.044^{a,d}
Si	14 (15,9)	7 (11,5)	4 (19)	3 (50)	
Anomalías en la crianza [N %]					
No	78 (88,6)	55 (90,2)	20 (95,2)	3 (50)	.007^{a,d}
Si	10 (11,4)	6 (9,8)	1 (4,8)	3 (50)	
Ambiente circundante anómalo [N %]					
No	80 (90,9)	55 (90,2)	21 (100)	4 (66,7)	.041^{a,d}
Si	8 (9,1)	6 (9,8)	0 (0)	2 (33,3)	
Factores estresantes psicosociales [N %]					
No	86 (97,7)	61 (100)	20 (95,2)	5 (83,3)	.022^{a,d}
Si	2 (2,3)	0 (0)	1 (4,8)	1 (16,7)	
Toxicomania del padre [N%]					
No	84 (95,5)	60 (98,4)	20 (95,2)	4 (66,7)	.002^{a,d}
Si	4 (4,5)	1 (1,6)	1 (4,8)	2 (33,3)	
Tr. personalidad antisocial padre [N %]					
No	87 (98,9)	61 (100)	21 (100)	5 (83,3)	.001^{a,d}
Si	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	1 (16,7)	
Otros Tr. personalidad madre [N %]					
No	86 (97,7)	60 (98,4)	21 (100)	5 (83,3)	.045^{a,d}
Si	2 (2,3)	1 (1,6)	0 (0)	1 (16,7)	

^aChi-Cuadrado de Pearson (χ^2). ^bANOVA de una vía con corrección de Bonferroni. ^cPrueba de Kruskal-Wallis. ^dSignificativa (P<.05).

TABLA 1.2 Comorbilidad DEL TDAH					
Muestra total y subgrupos de mejoría/ empeoramiento/ sin cambios					
VARIABLE	Total N= 88	Mejoría N= 61	Sin cambios N= 21	Empeoramiento N= 6	P
Número diagnósticos comórbidos [N %]					
Ningún diagnóstico	46 (52,3)	35 (57,4)	10 (47,6)	1 (16,7)	.006^{a,b}
Un diagnóstico	29 (33)	20 (32,8)	8 (38,1)	1 (16,7)	
Dos diagnósticos	13 (14,8)	6 (9,8)	3 (14,3)	4 (66,7)	
Comorbilidad psiquiátrica 1 [N %]					.046^{a,b}
Sin diagnóstico comórbido	46 (52,3)	35 (54,7)	10 (47,6)	1 (16,7)	
Trastorno Disocial	8 (9,1)	5 (8,2)	3 (14,3)	0 (0)	
Trastorno emocional	8 (9,1)	5 (8,2)	2 (9,5)	1 (16,7)	
Trastorno negativista desafiante	7 (8)	2 (3,3)	2 (9,5)	3 (50)	
Trastornos específicos del desarrollo	5 (5,7)	5 (8,2)	0 (0)	0 (0)	
Trastornos de la comunicación social	3 (3,4)	2 (3,3)	1 (4,8)	0 (0)	
Otros trastornos	11 (12,5)	7 (11,5)	3 (14,3)	1(16,7)	
Comorbilidad psiquiátrica 2 [N %]					.002^{a,b}
Sin diagnóstico comórbido	75 (85,2)	55 (90,2)	18 (85,7)	2 (33,3)	
Trastorno Disocial	0 (0)	0(0)	0 (0)	0 (0)	
Trastorno emocional	5 (5,7)	3 (4,9)	1 (4,8)	1 (16,7)	
Trastorno negativista desafiante	2 (2,3)	1 (1,6)	0 (0)	1 (16,7)	
Tratornos específicos del desarrollo	4 (4,5)	1 (1,6)	2 (9,5)	1 (16,7)	
Trastornos de la comunicación social	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	1 (16,7)	
Otros trastornos	1 (1,1)	1(1,6)	0 (0)	0 (0)	

^aChi-Cuadrado de Pearson (χ^2). ^b Significativa (P<.05)

4.2.4. Discusión del estudio 1.

En nuestra muestra hay un grupo de niños (en nuestra muestra el 30.6%) que no alcanzan la remisión sintomática. Estos resultados son consistentes con los descritos en la literatura (Jensen et al., 2007; Molina et al., 2009; Swanson et al., 2001). No obstante un 30,6 % de niños con mala evolución en nuestro contexto clínico es relevante y nos lleva a pensar en la necesidad de mejorar estrategias terapéuticas en nuestros pacientes. En los sujetos que no muestran buena evolución puede ser clave el tratamiento de la comorbilidad. Aunque la comorbilidad es la norma en el TDAH, todavía es frecuente el infradiagnóstico de ella en nuestro contexto. El 52% de la muestra no presentaba diagnóstico comórbido, lo que puede ser debido a que no ha sido detectado o registrado.

También está descrita la importancia del manejo de los factores de riesgo psicosocial (Agha et al., 2013; Connor, Steeber, & McBurnett, 2010; Karpenko et al., 2009; Ollendick, Jarrett, Grills-Taquechel, Hovey, & Wolff, 2008). Se ha de tener en cuenta que los pacientes en situación de adversidad psicosocial, que han sufrido o sufren el impacto de alguna forma de maltrato, falta de soporte familiar, malas relaciones familiares, psicopatología o toxicomanía parental u otras formas menos graves de estrés psicosocial requieran no solo la intervención específicamente sanitaria del CSMIJ sino también del esfuerzo del trabajo en Red con la escuela, los servicios de protección a la infancia y la atención primaria de salud. A pesar de estar descrito no hay protocolos al efecto. Se necesitan políticas de asistencia e investigación de estos factores de riesgo como medidas de prevención sanitaria de primer orden.

Los resultados indican que la ausencia de tratamiento farmacológico se asocia a mala evolución, aún en casos no graves. En las guías clínicas se recomienda el tratamiento farmacológico en síntomas moderados, pero no en casos leves. La cuestión es si esto debería cambiar o lo que empeora el pronóstico es la ausencia de intervenciones escolares y psicológicas adecuadas. En cualquier caso sí se tendría que mejorar el desarrollo de los tratamientos psicológicos estructurados en nuestro medio ya que añaden eficacia (Antshel & Barkley, 2008; Miranda A, 2002). Las mayores dificultades para la intervención psicológica en nuestro medio son la presión asistencial, que dificulta garantizar la mayor frecuentación que requiere un tratamiento psicológico estructurado y la necesidad de una mayor formación en las técnicas cognitivo – conductuales. En el momento del estudio la muestra tenía una

media de 4 años de seguimiento. Es normal que en un trastorno como el TDAH el tratamiento sea prolongado. Pero posiblemente sería necesario que el volumen de pacientes que mejoran tras cuatro años de seguimiento pudiese ser derivado a los recursos de primaria para que los CSMIJ se pudiesen tratar con más intensidad los pacientes con TDAH más graves.

Hay que señalar que la variable de medición de la evolución fue el ICG-MG, que evalúa el grado de mejoría general, tanto sintomáticamente como en el funcionamiento adaptativo. En este sentido no se realizó una medición del cambio sintomático. Tampoco se realizó una valoración de la psicopatología parental, se tomaron los diagnósticos de los padres recogidos en la historia clínica del niño.

Para hacer una valoración más precisa de la psicopatología parental se diseñó un segundo estudio. En este segundo diseño también se incluyó el cambio sintomático en el niño.

Los resultados de este estudio se publicaron en la Revista Anales de Pediatría [López Seco F, Masana Marín, M, Martí Serrano S, Acosta García S, Gaviria Gómez AM. Curso del trastorno por déficit de atención / hiperactividad en una muestra ambulatoria. An Pediatr (Barc) 2012; 76(5): 250-255].

El primer estudio incluyó todos los factores de riesgo de psicopatología en general de la CIE-10. Pero el objetivo era estudiar con más detalle factores de riesgo psicosocial que la literatura ya había identificado como específicos del TDAH. La psicopatología y el TDAH de los padres es uno de estos factores y el que se seleccionó para el segundo estudio. Era necesario detectar mejor la psicopatología parental incluyendo posible TDAH en los padres. En la muestra de padres de este estudio no había ninguno con diagnóstico de TDAH. Para ello necesitábamos además incorporar instrumentos de detección en el segundo estudio que nos permitiesen identificar mejor la psicopatología y síntomas TDAH actuales en los padres.

4.3. Estudio 2. Psicopatología y TDAH en padres y madres de niños con TDAH

4.3.1. Objetivos e hipótesis del estudio 2

Observar la asociación entre psicopatología actual, presencia de antecedentes psiquiátricos y síntomas de TDAH adulto de padres y madres de niños con TDAH en tratamiento en nuestros CSMIJ y la gravedad sintomática de los hijos. La hipótesis es que puede haber asociación entre la psicopatología parental y la gravedad sintomática de una muestra de niños en tratamiento.

4.3.2. Sujetos y métodos del estudio 2

La muestra se compuso de 73 niños de raza caucásica. Se incluyeron los pacientes en tratamiento activo en enero del 2010 atendidos por primera vez entre enero de 1999 y enero de 2010. La selección se hizo por muestreo incidental. Se propuso el estudio a 110 pacientes y familias. Veintinueve no participan (13 de ellos rechazan participar, 7 deciden abandonar el estudio una vez iniciado, 5 no cumplen criterios de inclusión y 4 por otros motivos). La muestra de padres se compuso de 73 madres y 73 padres biológicos. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico clínico inicial de TDAH con criterios DSM-IV con o sin comorbilidad excepto criterios de exclusión, permanecer un mínimo de un año en seguimiento terapéutico y estabilidad del diagnóstico de TDAH a los dos años. Los criterios de exclusión fueron la presencia de comorbilidad con retraso mental, autismo, psicosis y trastorno orgánico cerebral.

Las variables estudiadas fueron las siguientes:

- a) Padres y madres: Psicopatología parental actual, presencia de antecedentes psiquiátricos, síntomas de TDAH, edad, nivel educativo, ingresos económicos.
- b) Niños: Severidad sintomática del TDAH, comorbilidad, edad, sexo, presencia de tratamiento farmacológico, nivel académico.

En los niños se consideró nivel académico bajo el hecho de repetir curso y/o necesitar soporte educativo especial.

En los padres dividimos los ingresos familiares en bajos, medio-bajos, medio-altos y altos. Se consideraron ingresos bajos los ingresos de menos de 1000 euros mensuales por familia, medio-bajos entre 1500 y 3000 euros por familia, medio-altos entre 3000-5000 euros

por familia y altos más de 5000 euros por familia. Tomamos como criterio el sueldo neto medio de 1345.44 euros según el instituto nacional de estadística del año 2010 (Instituto Nacional de Estadística, 2010). El nivel académico de los padres se dividió en bajo (analfabetismo, leer y escribir, educación especial y estudios primarios), medios (secundarios, formación profesional y bachillerato) y altos (universitarios). La historia psiquiátrica de los padres se recogió mediante el protocolo de datos sociodemográficos diseñado al efecto. Se dividieron los diagnósticos en las siguientes categorías de trastornos: afectivos, ansiedad, psicosis, trastornos de personalidad, abuso y dependencia de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria y trastornos de adaptación. .

Para la evaluación se utilizaron los siguientes instrumentos:

a) Niños:

- ✓ Entrevista de psicopatología infantil MINI-KID (Sheehan et al., 2010). Es una entrevista estructurada corta para el diagnóstico de los trastornos psiquiátricos en la infancia y la adolescencia compatible con los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico para los trastornos mentales en su cuarta edición (DSM-IV) y la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su décima edición (CIE- 10). Se administra entre 20 minutos y una hora, está por secciones sindromáticas y diseñado con preguntas de salto. El punto de salto se integra cuando a una pregunta que abarca los síntomas fundamentales del área que se estudia, se responde negativamente; se usa para disminuir los tiempos de aplicación, “saltándose” la exploración de esa área y pasando a la siguiente. Las respuestas en la integración del síntoma son categóricas positiva o negativa. Este instrumento, permite evaluar el inicio, la duración y el deterioro relacionado con los trastornos.

- b) Attention Deficit Hyperactivity Rating Scale-IV (ADHD-RS) (Du Paul, G.J., Power, T.J., Anastopoulos, A.D., Reid, 1998) (Du Paul 1998). Es un instrumento fiable y fácil de administrar, tanto para el diagnóstico de TDAH en niños y adolescentes, y para evaluar la respuesta al tratamiento. Contiene 18 items que se relacionan con los criterios diagnósticos del TDAH del DSM-IV. Se compone de 18 items, 9 que evalúan hiperactividad/ impulsividad y 9 de inatención. Se puntúan de 0 a 3 (0= nunca o rara vez, 1= algunas veces, 2= con frecuencia, 3= con mucha frecuencia). La escala dispone de puntuaciones de perfiles para niños y niñas de

5 a 17 años, normas de interpretación clínicas para la detección, diagnóstico y resultados del tratamiento.

c) Padres y madres:

- ✓ Cuestionario de 90 síntomas SCL-90-R (Derogatis, 2002). Inventario desarrollado para evaluar patrones de síntomas presentes en individuos. Puede ser utilizado tanto en evaluación comunitaria en población normal. Valora la presencia de 90 síntomas y determina su intensidad en una escala que va desde la ausencia total (0) hasta la máxima intensidad. Se evalúa e interpreta en función de nueve dimensiones primarias y tres índices globales de malestar psicológico: 1) Somatizaciones (SOM) 2) Obsesiones y compulsiones (OBS) 3) Sensitividad interpersonal (SI) 4) Depresión (DEP) 5) Ansiedad (ANS) 6) Hostilidad (HOS) 7) Ansiedad fóbica (FOB) 8) Ideación paranoide (PAR) 9) Psicoticismo (PSIC). 1) Índice global de severidad (IGS) 2) Índice positivo de Malestar (PSDI) 3) Total de síntomas positivos (TP)

- ✓ Escala de hiperactividad para adultos ASRS v 1.1. (Derogatis, 2002; Kessler et al., 2005, 2007; Josep Antoni Ramos-Quiroga et al., 2009)(Kessler 2005, 2007, Ramos Quiroga 2009). Se trata de un cuestionario autoinformado de cribado de seis preguntas desarrollado conjuntamente por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el grupo de Kessler. Se ha traducido a diferentes idiomas y se ha utilizado en estudios epidemiológicos. El ASRS v. 1.1 se basa en los criterios diagnósticos del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR) de la Asociación Americana de Psiquiatría; los cuatro primeros ítems evalúan síntomas de falta de atención y los dos últimos, síntomas de hiperactividad. Ofrece cinco opciones de respuesta por ítem, que son 'nunca', 'rara vez', 'a veces', 'a menudo' y 'muy a menudo'. Se trata de un instrumento sencillo y rápido de contestar. La validación española cuenta con muy buenas propiedades psicométricas y establece un punto de corte de detección del TDAH adulto, lo que lo convierte en un instrumento válido y útil para la detección de pacientes adultos con TDAH en el contexto clínico ambulatorio.

4.3.3. Análisis estadístico

La descripción de las variables se realizó de acuerdo a su naturaleza y tipo de distribución. Prueba de Kolmogorov- Smirnov para comprobar normalidad. Para comparar las variables predictoras continuas usamos la prueba T en el caso de cumplir los supuestos de normalidad y homogeneidad de varianzas y para comparar variables continuas que no cumplen estos supuestos la prueba U de de Mann-Whitney. Correlaciones lineales de Pearson para las variables que tengan una distribución normal. Correlaciones de Spearman para las variables que no muestren una distribución normal. Para explorar y cuantificar la relación entre psicopatología de los padres y síntomas de TDAH de los pacientes (tamaño del efecto asociado a las variables que resultaran significativas en el análisis anterior) se realizaron ecuaciones lineales múltiples, una por cada variable de desenlace.

Se consideraron valores significativos aquellos resultados con $p < 0,05$. Los análisis estadísticos se realizaron mediante el programa SPSS/PC 17.0.

4.3.4. Resultados del estudio 2.

Las variables socio demográficas y clínicas de padres y niños se muestran en la **tabla 2.1**.

	Edad (Media ± DT)	11.2 ± 2.7
	Meses de tratamiento (Media ± DT)	35.5 ± 28.7
	Género (%)	
	Hombres	80.8
	Mujeres	19.1
	Nivel académico (%)	
Niños (N=73)	Normal	71.2
	Bajo	28.7
	Presencia de comorbilidad (%)	63
	Tratamiento farmacológico (%)	80.8
	ADHD-RS actual	24.5 ± 11.9
Padres (N= 146)	Edad de los padres	
	Madre	41.5 ± 4.9
	Padre	43.9 ± 5.4

Nivel educativo materno (%)	
Bajo	17.8
Medio	67.1
Alto	15.1
Nivel educativo paterno (%)	
Bajo	43.8
Medio	43.8
Alto	12.3
Ingresos familiares mensuales (%)	
Bajo	6.8
Medio-bajo	72.7
Medio-alto	16.4
Alto	3.4
Historia Psiquiatrica (%)	
Madre	41.1
Padre	20.5
Síntomas de TDAH (ASRS>12) (%)	
Madre	17.8
Padre	21.9
Psicopatología actual (%)	
Madre	57.1
Padre	46.6

El número de niños de toda la muestra que superaban el punto de corte sintomático de la escala ADHD-RS-IV establecido según su edad y género fue de 39 (52.1%) y 35 (47.9 %) tenía puntuaciones por debajo del punto de corte de la ADHD-RS para su edad y género.

De la muestra de niños el 34.2% tenía al menos un progenitor que superaba el punto de corte de cribado de la escala de cribado de TDAH adulto. Además, el 75.3% de los niños tenía al menos un progenitor con psicopatología actual según el SCL-90-R, y el 46.6% de los niños tenía al menos un progenitor con historia de tratamiento psiquiátrico. Las diferencias en las características de los padres entre esos los grupos de niños sintomáticos y no sintomáticos se muestran en la **figura 1**. Nuestros resultados muestran que los niños sintomáticos tenían con mayor probabilidad madres con historia psiquiátrica (70.4% vs. 29.6%, $\chi^2 = 4.6$, $p = .003$).

El grupo de niños sintomáticos tenía más probabilidades de tener un padre con síntomas de TDAH comparado con el grupo no sintomático; sin embargo no hubo

diferencias estadísticamente significativas entre los grupos respecto al número total de padres con síntomas significativos de TDAH ($\chi^2 = .885$, $p = .642$) o psicopatología actual ($\chi^2 = .191$, $p = .384$). Los niños sintomáticos tenían más probabilidades de tener una madre con historia psiquiátrica (70.4%) frente a los no sintomáticos (29.6%) y esas diferencias fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 4.6$, $p = 0.03$). No hubo diferencias significativas entre sintomáticos y no sintomáticos en psicopatología materna (52.4% vs 47.6%, $\chi^2 = 0.00$, $p=1$) ni paterna actual (41.7% vs 52.9%, $\chi^2 = 0.31$, $p=0.57$). Los niños sintomáticos tenían con más frecuencia padres con síntomas de TDAH, tanto en padres varones (62.5% vs 37.5%, $\chi^2 = 1.12$, $p=0.28$) como en madres (62.9% vs 30.8%, $\chi^2 = 0.44$, $p=0.50$). Aunque hay el doble de padres y madres con síntomas TDAH en el grupo de niños sintomáticos vemos que esas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

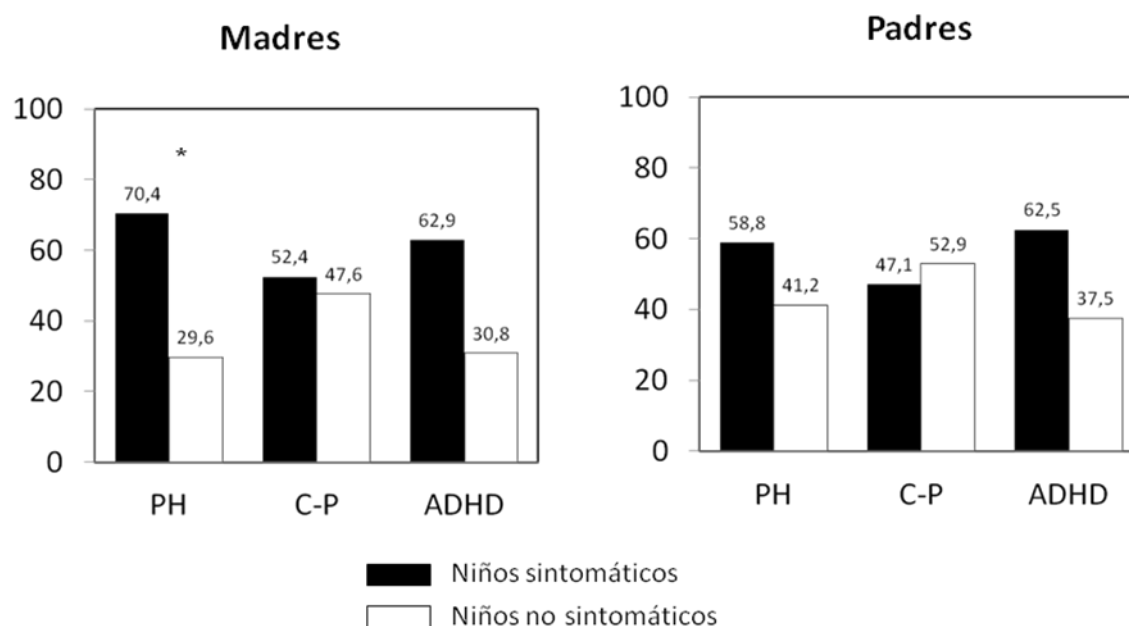


Figura1. Porcentaje de niños en los subgrupos sintomático y no sintomático según la historia psiquiátrica parental, presencia de psicopatología actual y síntomas de TDAH.

PH= presencia de historia psiquiátrica (obtenida por entrevista semiestructurada); C-P= Presencia de síntomas psiquiátricos actuales (según el cuestionario SCL-90-R), ADHD = Presencia actual de síntomas TDAH (según ASRS-v1.1). Ver apartado material y métodos. $*\chi^2 = 4.6$, $p = 0.03$

En cuanto a las variables continuas, la edad del niño fue la única que se asoció significativamente con la gravedad sintomática en nuestra muestra. La edad del niño correlacionó negativamente con la puntuación de gravedad del ADHD-RS-IV, a menor edad mayor puntuación en la escala ADHD-RS ($r=-0.26$, $p=0.02$; tabla 2.2).

La media de edad de los niños más sintomáticos fue de 10.3 años, mientras que el grupo no sintomático tenía una media de 12 años ($t = 3.3$, $p = .001$).

No hubo diferencias entre los dos grupos en relación al sexo, tiempo de tratamiento, tasas de comorbilidad, nivel académico o proporción de pacientes en tratamiento farmacológico.

Table 4. Correlaciones entre la ADHD-RS del niño, edad, meses de tratamiento y síntomas TDAH en los padres

		ADHD-RS score	Edad niño	Meses de tratamiento	ASRS madre	ASRS padre
Puntuación ADHD-RS		1				
Edad niño	<i>r</i>	-0.26	1			
	<i>p</i>	0.02*				
Meses de tratamiento	<i>r</i>	-0.02	0.37	1		
	<i>p</i>	0.85	0.001			
ASRS madre	<i>r</i>	0.17	-0.1	-0.05	1	
	<i>p</i>	0.14	0.28	0.65		
ASRS padre	<i>r</i>	0.15	-0.02	0.03	0.005	1
	<i>p</i>	0.19	0.8	0.78	0.96	

*No hay diferencias significativas después de la corrección de Bonferroni

La regresión logística con la puntuación del ADHD-RS dicotomizada en sintomáticos vs no sintomáticos mostró que la severidad sintomática se relacionó con la edad del niño. La historia psiquiátrica de la madre mostró una tendencia a asociarse a la gravedad sintomática

del niño, pero no de manera estadísticamente significativa (tabla 2.3). La regresión lineal con las puntuaciones continuas del ADHD-RS mostró asociación entre la gravedad sintomática del niño y la comorbilidad con trastorno de conducta y también mostró una asociación entre la gravedad del TDAH del niño y la presencia de historia psiquiátrica materna incluso cuando el trastorno de conducta formo parte del análisis como covariable (tabla 2.4)

Tabla 2.3. Análisis de regresión logística binaria de la relación entre psicopatología parental y las covariables y la gravedad sintomática del niño^a

Modelo de regresión	VARIABLES de la ecuación	β	Estad	p	OR (CI 95%)
Logístico binario ^b	Edad del niño	-0.2	4.6	0.03	0.8 (0.67-0.97)
	Historia psiquiátrica de la madre	0.88	2.5	0.10	2.4 (0.82-7.2)
	Historia psiquiátrica del padre	0.45	0.52	0.46	1.5 (0.46-5.4)

^aLa gravedad sintomática del niño fue evaluada con ADHD Rating-Scale-IV (ADHD-RS-IV) dicotomizada de acuerdo al punto de corte original de la escala ajustado para la edad y el sexo (Du Paul, G.J., Power, T.J., Anastopoulos, A.D., Reid, 1998). See Material and Methods section

^bMétodo Enter. Estadístico de Hosmer-Lemeshow. $\chi^2 = 14.2$. $p > .05$. R^2 de Naglekerke = 0.10.

Tabla 2.4. Análisis de regresión lineal entre el trastorno de conducta del niño, la historia psiquiátrica maternal y la gravedad sintomática del niño

VARIABLES de la ecuación ^a	B	SE B	β	p
<i>Paso 1</i>				
Constante	23.4	1.37		
Trastorno de conducta del niño ^b	11.9	4.7	0.28	0.01
<i>Paso 2</i>				
Constante	21.4	1.6		
Trastorno de conducta del niño	11.1	4.7	0.26	0.02

Historia psiquiátrica de la madre	5.47	2.6	0.22	0.04
-----------------------------------	------	-----	------	------

^aMétodo Stepwise

^bTrastorno de conducta del niño fue la única covariable del niño relacionada con la gravedad sintomática del TDAH (ver Table 4).

*Los resultados se ajustaron usando la corrección de continuidad de Yates

La tabla 2.5 analiza la asociación entre la comorbilidad del niño y las variables parentales de historia psiquiátrica, psicopatología actual y síntomas TDAH en los padres. Vemos que no hay diferencias significativas en las diferentes comorbilidades según las variables de los padres, es decir, no hay una asociación entre la presencia de psicopatología actual, historia psiquiátrica y síntomas de TDAH en los padres y la comorbilidad del hijo. El estado psicopatológico de los padres no se asocia a ninguna comorbilidad del TDAH. Sí que hay asociación entre la comorbilidad con trastornos de conducta y la gravedad del TDAH del niño medida por el ADHD-RS (tabla 2.6, $p=0.03$) y en el modelo de regresión lineal que toma el ADHD-RS como una variable continua (tabla 2.4).

Tabla 2.5. Porcentaje de niños según comorbilidad, presencia de historia psiquiátrica parental, psicopatología parental actual o síntomas TDAH en los padres

Variables parentales	Comorbilidades de los niños						
	Depresión	Ansiedad	Trastorno negativista desafiante	Trastorno de conducta	Otros	Comorbilidad	
Historia psiquiátrica de la madre	Si	33.3	15	40.9	50	27.3	31.9
	No	67.7	85	59.1	50	72.7	68.1
Historia psiquiátrica del padre	Si	33.3	20	22.7	16.7	36.4	23.4
	No	67.7	80	77.3	83.3	63.6	76.6
Psicopatología actual de la madre	Si	77.8	60	50.1	50	72.7	66
	No	22.2	40	40.9	50	27.3	34
Psicopatología actual del padre	Si	56.6	55	36.4	50	36.4	42.6
	No	44.4	45	63.6	50	63.6	57.4
ASRS materno >12	Si	22.2	10	13.6	33.3	9.1	14.9
	No	77.8	90	86.4	66.7	90.9	85.1
ASRS paterno >12	Si	22.2	30	9.1	16.7	36.4	21.3
	No	77.8	70	90.9	83.3	63.6	78.7

Ningún χ^2 fue significativo. Los resultados se ajustaron usando la corrección de continuidad de Yates.

Tabla 2.6. Diferencias en la puntuación media del ADHD-RS según las variable socio demograficas y clinicas.

		Media ± DT	T	p
Género	Hombre	24.2 ± 11.5	0.31	0.75
	Mujer	25.2 ± 12.5		
Tratamiento farmacológico	Si	23.6 ± 11.9	1.3	0.18
	No	28.5 ± 9.4		
Comorbilidad	Si	25.3 ± 11.7	0.87	0.38
	No	22.8 ± 8.5		
Tipo de comorbilidad del niño				
Trastorno depresivo	Si	29.2 ± 15	-1.3	0.18
	No	23,7 ± 11		
Trastorno de ansiedad	Si	26 ± 13	-0.7	0.47
	No	23.8 ± 11.1		
Trastorno negativista desafiante	Si	26.3 ± 11.3	2.9	0.35
	No	23.5 ± 11.7		
Trastorno de conducta	Si	35.3 ± 10.4	2.48	0.01
	No	23.4 ± 11.3		
Otros trastornos	Si	26.5 ± 11.8	-0.6	0.5
	No	24 ± 11.8		
Variables clínicas de los padre				
Historia psiquiátrica de la madre	Si	28.1 ± 9.2	-2.1	0.03
	No	22.2 ± 12.3		
Historia psiquiátrica del padre	Si	24.8 ± 10.1	-.16	0.86
	No	24.2 ± 12.1		
Psicopatología actual de la madre	Si	23.8 ± 11.9	0.4	0.6
	No	25.1 ± 11.3		
Psicopatología actual del padre	Si	23.3 ± 10.9	0.7	0.4
	No	25.3 ± 12.2		
Síntomas TDAH en la madre	Si	26.1 ± 11.4	-0.5	0.5
	No	24 ± 11.7		
Síntomas TDAH en el padre	Si	26.6 ± 9.8	-0.8	0.3
	No	23.7 ± 12		

T=Test de Student

4.3.5. Discusión de estudio 2

En este estudio sobre la asociación entre psicopatología parental y persistencia de síntomas de TDAH en los hijos encontramos que el 52.1% de los niños tenía puntuaciones por encima del punto de corte de la escala (sintomáticos) y el 47.9 % de los niños tenía puntuaciones por debajo del punto de corte (asintomáticos); en consonancia con la cronicidad de la psicopatología con una media de tres años de tratamiento de esta muestra. La diferencia con el primer estudio en el que mejoraban el 69,31% y empeoraban o no mejoraban el 30,68% de los niños en que en el primer estudio se utilizaron medidas de cambio global y en el segundo de cambio sintomático, por lo que puede haber más sujetos que cumplen criterios sintomáticos de TDAH aunque su funcionamiento global sea adecuado. En nuestro contexto parecen ser más favorables las medidas de funcionamiento global que las de síntomas nucleares. De todas formas deberían emplearse ambos sistemas para hablar de evolución del caso. Los porcentajes de casos que persisten sintomáticamente o no tiene un buen funcionamiento indican que el TDAH es un trastorno persistente (Joseph Biederman et al., 2010; Lara et al., 2009), pero también que los que mejoran siguen en tratamiento especializado. El hecho de que en nuestra muestra haya niños con bajos niveles sintomáticos que siguen en tratamiento puede ser un indicador indirecto de que el niño se mantenga en seguimiento, no tanto por su estado clínico como por otros factores de riesgo entre los que podría estar la psicopatología de los padres. Evidentemente también sería necesario crear programas para los pacientes menos graves en la asistencia primaria. Sería necesario fomentar la formación de los pediatras en el manejo de los TDAH más leves para que los Centros especializados asumiesen solo los más graves o con comorbilidad. También la progresiva aplicación de programas de manejo en el aula por parte de maestros y pedagogos puede mejorar la calidad de vida de parte de los niños con TDAH.

En este estudio la tasa de comorbilidad detectada fue del 63% frente al 47.8% de comorbilidad detectada con el primer estudio. La diferencia entre ambos en que en el segundo estudio se empleó la entrevista estructurada y en el primero el diagnóstico de la comorbilidad era clínico. El uso de una entrevista estructurada permite una mejor detección de la comorbilidad. El diagnóstico clínico podría estar infradetectando comorbilidad. También podría ser que aún detectándola e incluso tratándola, no se registre como diagnóstico en la historia, con el riesgo que supone de no considerarla en el tratamiento

La asociación entre edad y menor gravedad sintomática es congruente con este trastorno del neurodesarrollo, cuyos síntomas nucleares se van atenuando con la edad. En este segundo estudio no había diferencias entre los dos grupos (sintomático y no sintomático) en relación al género, tiempo de tratamiento, tasas de comorbilidad, nivel académico o proporción de pacientes en tratamiento farmacológico. En nuestra muestra la presencia de trastorno de conducta también se relacionó con mayor gravedad sintomática del TDAH tal como ya se ha descrito también en la literatura (Thapar, van den Bree, Fowler, Langley, & Whittinger, 2006). La ausencia de tratamiento farmacológico no se asoció a la gravedad sintomática. Creemos que eso puede ser debido a que los pacientes que no reciben tratamiento farmacológico son pacientes más leves. En cualquier caso estamos hablando de mejoría sintomática y no de funcionamiento global.

El estudio revela elevados niveles de psicopatología pasada (20.5% de los padres y 41.1% de las madres) y actual (46.6% of padres and 57.5% de madres) así como síntomas de TDAH adulto (21.9% of padres and 17.8% of madres), en consistencia con otros trabajos (Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Gerdes et al., 2007; Margari et al., 2013). Es relevante indicar que aunque superar el punto de corte en el ASRS no equivale a tener TDAH adulto, en nuestra muestra de padres no había ninguno diagnosticado de TDAH.

La psicopatología actual no se relacionó con la gravedad sintomática de los niños, solo la psicopatología pasada materna (y no la paterna) se relacionó con la gravedad del TDAH del hijo. Podría ser que la severidad de los síntomas del niño se relacione con otras variables y no con la psicopatología parental actual. También podría ser que la psicopatología actual fuese menos relevante que la pasada y que la presencia de psicopatología en la madre en períodos específicos del desarrollo juegue un papel más específico en el desarrollo de psicopatología en el hijo (Stevens et al., 2008; Bagner et al., 2010; Thorell et al., 2012). Otra hipótesis sería que es precisamente la psicopatología de los padres la que mantiene al niño en tratamiento. Esto también alerta sobre que la presencia de psicopatología parental actual pueda ser un factor asociado a estar en tratamiento, y puede precisar de intervenciones específicas sobre los padres más que sobre los hijos.

El hecho de que tanto los niños sintomáticos como los no sintomáticos tienen muy elevados porcentajes de padres con psicopatología y síntomas TDAH. En una muestra crónica eso puede significar que niños leves pueden mantenerse en tratamiento debido a la

gravedad de sus padres y a las dificultades que pueden seguir teniendo en el manejo conductual o en las relaciones con sus hijos.

La historia de psicopatología materna puede asociarse a la mayor gravedad sintomática del hijo por vías genéticas, ambientales o por la interacción de ambas. También puede relacionarse con otros procesos mediadores relacionados con el apego y la regulación emocional. Todas estas hipótesis requieren estudios adicionales, no pueden concluirse de este estudio. Hay porcentajes semejantes de padres y madres con síntomas de TDAH significativos, más que lo que se observa en población general (Simon, Czobor, Bálint, Mészáros, & Bitter, 2009) y más cerca de lo que se observa en poblaciones clínicas. (J.A. Ramos-Quiroga et al., 2012), lo que alerta sobre la importancia de detectar los casos de TDAH adulto en los padres (Agha et al., 2013; Chronis-Tuscano et al., 2011; Harvey et al., 2003). Los porcentajes de padres con psicopatología actual también son altos, lo que significa que cribar psicopatología en los padres también puede ser útil para el padre y tal vez para el niño. Además sería necesario establecer protocolos que faciliten la derivación y seguimiento de estos padres en servicios de adultos.

Creemos que puede ser importante el cribado de la psicopatología, incluyendo TDAH adulto, en los padres de niños en tratamiento por TDAH y que la historia psiquiátrica de los padres puede ser importante a la hora de identificar casos de peor pronóstico. La identificación y detección de casos de TDAH adulto podría requerir la adaptación de otro tipo de programas de entrenamiento conductual para este tipo de padres como señala la literatura (Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Chronis-Tuscano et al., 2011; Chronis-Tuscano, Raggi, et al., 2008). Aunque solo los antecedentes psicopatológicos han resultado significativos en este estudio hay que señalar que las tasas de psicopatología actual y síntomas TDAH en padres también son elevadas y semejantes a las de las madres. La mayor presencia de antecedentes psicopatológicos en las madres puede ser debido a que han consultado más al médico.

Los puntos fuertes de este estudio son que se realizó en una muestra clínica en tratamiento, que se evaluó de manera específica la psicopatología anterior y pasada y los síntomas de hiperactividad en padres y madres y que la muestra se componía de ambos progenitores biológicos. Sus principales limitaciones son el tamaño de la muestra, la metodología retrospectiva, la ausencia de medidas de funcionamiento global en los niños, no se especifica el tipo de patología parental, la medida del TDAH en padres se realizó por

medio de cuestionario y no por entrevista, es posible que el muestreo haya captado a familias más colaboradoras y no haya podido recoger a familias con más dificultades. Eso resalta los resultados ya que en muestras de alto riesgo el impacto de estos factores psicosociales sobre los niños sería probablemente mayor.

La literatura revisada indica que algunos factores de riesgo psicosocial del TDAH no son específicos de este (como la adversidad psicosocial) y que otros factores de riesgo pueden ser también consecuencia más que causa de trastorno, por ejemplo la hostilidad parental en el caso del TDAH. El temperamento del niño también influye en la respuesta de los padres, reforzando o modelando también patrones de respuesta de estos (Toro, 2014; Ullsperger, Nigg, & Nikolas, 2016). Pero lo importante es que estos factores pueden modificar la presentación clínica del TDAH, aumentando su gravedad sintomática, generando más psicopatología asociada o empeorando el funcionamiento global del niño. Lo importante es que si son factores que la literatura describe asociados a mal pronóstico se encuentran en nuestro entorno de manera muy prevalente y por tanto deben de ser objetivos cruciales en la evaluación y el tratamiento del trastorno. A pesar de que la influencia de los factores de riesgo psicosocial sobre la evolución del TDAH está documentada, las intervenciones sobre estos factores no suelen incluirse en los protocolos de diagnóstico y en los de tratamiento (Isaacs, 2006). Las intervenciones sobre padres limitadas al asesoramiento pueden funcionar en muchos padres de niños con TDAH o en contextos familiares de bajo riesgo; pero pueden ser insuficientes si se aplican a padres con dificultades y necesidades muy diferentes unas de otras o a niños que viven o han vivido en situaciones de riesgo y adversidad. El desarrollo de intervenciones para modificar factores de riesgo implica introducir factores de protección que podamos incluir en los modelos de prevención, pero también en el trabajo psicoterapéutico y psicosocial. Se admite la eficacia de la orientación a padres y maestros en el TDAH. Sin embargo en grupos con más adversidad psicosocial el trabajo ordinario del enfoque multimodal puede ser insuficiente.

Los resultados de este estudio se han publicado en la revista Psychiatry Research [López Seco F, Aguado-Gracia J, Mundo-Cid P, Acosta-García S, Martí-Serrano S, Gaviria AM, Vilella E, Masana- Marín A. Maternal psychiatric history is associated with the symptom severity of ADHD in offspring. Psychiatry Res. 2015 Apr 30; 226(2-3):507-1]

5. Conclusiones

En los dos estudios realizados encontramos que hay un grupo de niños que se diferencian por su mayor severidad o peor pronóstico. En el primer estudio el 30.6% de los niños tenía una mala evolución general y en el segundo estudio el 52.1% de los niños todavía mostraba síntomas significativos de inatención, hiperactividad e impulsividad. Los niños que experimentaron mejoría en los dos estudios todavía continuaban en tratamiento especializado. Como ya se ha dicho el TDAH es un trastorno persistente y crónico.

El tratamiento farmacológico y la comorbilidad psiquiátrica se encuentran asociadas al pronóstico, como ya está descrito en la literatura científica y se confirma en nuestro medio. Esto requiere un trabajo psicoeducativo sobre los prejuicios hacia el tratamiento farmacológico que incluiría psicoeducación a los padres, sensibilización a los profesionales de salud mental y sobre la importancia del diagnóstico de las comorbilidades. También estos estudios muestran que una asociación entre factores de riesgo psicosocial y la mayor severidad y peor pronóstico del TDAH del niño. Nuestros resultados son consistentes con los que ya se han descrito anteriormente en la literatura (Agha et al., 2013; Connor et al., 2010; Karpenko et al., 2009; Ollendick et al., 2008). Aunque no se analizó específicamente en estos estudios, en los servicios públicos de Salud Mental haría falta mejorar también el desarrollo y mayor implantación de los tratamientos psicológicos validados ya que según la literatura añaden eficacia (Antshel & Barkley, 2008; Miranda A, 2002). Las dificultades para la intervención psicológica en los servicios públicos de salud son la presión asistencial, que dificulta garantizar la mayor frecuentación que requiere un tratamiento psicológico estructurado y la necesidad de una mayor formación de sus profesionales en las técnicas cognitivo – conductuales y terapias familiares.

Los hallazgos de la investigación sobre factores de riesgo psicosocial pueden contribuir a la mejora del tratamiento del TDAH infantil de varias maneras:

En primer lugar la **importancia de la detección** de factores de riesgo psicosocial con protocolos de cribado de psicopatología parental y consejo a los padres con síntomas de

riesgo de psicopatología general y específicamente de TDAH. Se requiere una buena anamnesis con antecedentes psiquiátricos detallados, e integrar en la práctica clínica que una patología como el TDAH con fuerte componente genético obliga a cribar síntomas en otros familiares.

En segundo lugar en el **diseño de los protocolos de tratamiento**. A pesar de estar descrito en la literatura y también confirmada esta asociación en los niños que atendemos en nuestros CSMIJ; no hay diseñados protocolos para el manejo de estos factores de riesgo incluyendo la de los padres con psicopatología. Se requieren protocolos de intervención para este grupo de sujetos que contemplen además los factores de riesgo asociados. En nuestro contexto clínico se comprueba que hay factores de riesgo parental asociados a mal pronóstico del TDAH del hijo.

En tercer lugar también podría ser útil una **mejor jerarquización de los tratamientos en la red asistencial y coordinación entre servicios sanitarios sociales y educativos**. Los pacientes de este estudio tenían una media de entre 3-4 años de seguimiento en nuestros Centros. Es normal que en un trastorno como el TDAH el tratamiento sea prolongado. Pero posiblemente sería necesario que el volumen de pacientes que mejoran tras cuatro años de seguimiento pudiese ser derivado a los recursos de primaria para que los CSMIJ se pudiesen tratar con más intensidad los pacientes con TDAH más graves. También se ha de tener en cuenta que los pacientes en situación de adversidad psicosocial, que han sufrido o sufren el impacto la falta de soporte familiar, malas relaciones familiares, psicopatología o toxicomanía parental u otras formas menos graves de estrés psicosocial requieran no solo la intervención específicamente sanitaria del CSMIJ sino también del esfuerzo del trabajo en el entorno del niño; con la escuela, los servicios sociales y/o de protección a la infancia y la atención primaria de salud. Sería necesario crear programas para los pacientes menos graves en la asistencia primaria. Requeriría fomentar la formación de los pediatras en el manejo de los TDAH más leves para que los Centros especializados asumiesen solo los más graves o con el TDAH con presencia de comorbilidad. También la progresiva aplicación de programas de manejo en el aula por parte de maestros y pedagogos puede mejorar la calidad de vida de parte de los niños con TDAH.

En cuarto lugar parece importante **la detección de psicopatología en padres y madres** de niños con TDAH. Sería necesario establecer protocolos que faciliten la derivación y seguimiento de estos padres en servicios de adultos. Creemos que puede ser importante el cribado de la psicopatología, incluyendo TDAH adulto, en los padres de niños

en tratamiento por TDAH y que la historia psiquiátrica de los padres puede ser importante a la hora de identificar casos de peor pronóstico. La identificación y detección de casos de TDAH adulto podría requerir la adaptación de otro tipo de programas de entrenamiento conductual para este tipo de padres como señala la literatura (Chronis-Tuscano & Stein, 2012; Chronis-Tuscano et al., 2011; Chronis-Tuscano, Raggi, et al., 2008).

En resumen:

1. Encontramos un alto porcentaje de pacientes sintomáticos en nuestras consultas. La duración media del tratamiento es de 4 años en nuestro contexto clínico especializado. Se precisa organizar asistencialmente el tratamiento del TDAH desde el punto de vista de la cronicidad.
2. La ausencia de tratamiento farmacológico y la presencia de comorbilidad se asocian a peor pronóstico en nuestro contexto, por lo que son aspectos a tener en cuenta al diseñar tratamientos para estos pacientes.
3. Se detecta un alto porcentaje de psicopatología parental, historia psiquiátrica y cribado de síntomas de TDAH positivo en padres de nuestros pacientes. Esto implica que hay que desarrollar herramientas de cribado y consejo familiar.
 4. La historia psiquiátrica materna aparece asociada a mayor severidad sintomática del TDAH. Por ello es importante la realización de una buena anamnesis y recogida exhaustiva de antecedentes.
 5. El impacto de los factores de riesgo social y familiar en el curso del TDAH parece suficientemente demostrado. Pero lo verdaderamente importante sería poder mejorar la prevención y manejo de estos factores de riesgo en el tratamiento en el diseño de los protocolos asistenciales actuales y de la investigación en nuestro contexto.

6. Referencias

- Agha, S. S., Zammit, S., Thapar, A., & Langley, K. (2013). Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD? *European Child and Adolescent Psychiatry*, 22(6), 369–377.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders DSM-II*. (A.P. Association, Ed). Washington DC.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. (A. P. Association, Ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders (DSM-III-R)*. (A. P. Association, Ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición*. [APA *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition*]. Masson.
- American Psychiatric Association. (2004). *Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)*. Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. (APA). Washington, DC.
- Anastopoulos, A. D., Shelton, T. L., DuPaul, G. J., & Guevremont, D. C. (1993). Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21(5), 581–596.
- Antshel, K. M., & Barkley, R. (2008). Psychosocial Interventions in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 17,2, 421-37.
- Baldwin, K., Brown, R. T., & Milan, M. A. (1995). Predictors of stress in caregivers of attention deficit hyperactivity disorder children. *The American Journal of Family*

Therapy, 23,2,149-160.

Banerjee, T. Das, Middleton, F., & Faraone, S. V. (2007). Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatrica*, 96(9), 1269–74.

Barkley, R. (2001). The Executive Functions and Self-Regulation: An Evolutionary Neuropsychological Perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1, 1-29.

Barkley, R. (2006). The relevance of the Still lectures to attention- Déficit/ hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 10(2), 137–140.

Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., & Fletcher, K. E. (1992). Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20(3), 263–288.

Berk, M., Ng, F., Dodd, S., Callaly, T., Campbell, S., Bernardo, M., & Trauer, T. (2008). The validity of the CGI severity and improvement scales as measures of clinical effectiveness suitable for routine clinical use. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 14(6), 979–983.

Biederman Joseph. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological Psychiatry*, 6-22; 366 (9481), 237-48.

Biederman, J., Faraone, S. V, Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., Steingard, R. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49(9), 728–738.

Biederman, J., Faraone, S. V, & Monuteaux, M. C. (2002). Impact of exposure to parental attention-deficit hyperactivity disorder on clinical features and dysfunction in the offspring. *Psychological Medicine*, 32(5), 817–827.

Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marrs, A., Spencer, T. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(3), 343–351.

- Biederman, J., & Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 16-22 (367 (9506)), 237–48.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V, Kiely, K., Guite, J., Mick, E., Davis, S. G. (1995). *Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34,11,1495-1503.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V, Kiely, K., Guite, J., Mick, E., Reed, E. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives of General Psychiatry*, 52(6), 464–470.
- Biederman, J., Petty, C. R., O'c. K., Hyder, L. L., & Faraone, S. V. (2012). Predictors of persistence in girls with attention deficit hyperactivity disorder: Results from an 11-year controlled follow-up study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 125(2), 147–156.
- Biederman, J., Petty, C. R., Evans, M., Small, J., & Faraone, S. V. (2010). How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Research*, 177(3), 299–304.
- Bor, W., Sanders, M. R., & Markie-Dadds, C. (2002). The effects of the triple P-positive parenting program on preschool children with co-occurring disruptive behavior and attentional/hyperactive difficulties. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(6), 571–587.
- Bornoalova MA, Hicks BM, Iacono WG, M. M. (2010). Familiar transmission and heritability of childhood disruptive disorders. *Am J Psychiatry*, 167(9), 1066–74.
- Calkins, S. D., Propper, C., & Mills-Koonce, W. R. (2013). A biopsychosocial perspective on parenting and developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 25(4 Pt 2), 1399–414.
- Chen M, J. C. (2007). Maternal inattention and impulsivity and parenting behaviors. *J. Clin Child Adol Psychol*, 36(3), 455–68.
- Chronis-Tuscano, A., O'Brien, K. A., Johnston, C., Jones, H. A., Clarke, T. L., Raggi, V. L., Seymour, K. E. (2011). The relation between maternal ADHD symptoms & improvement in child behavior following brief behavioral parent training is mediated by change in

negative parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 39(7), 1047–1057.

Chronis-Tuscano, A., Raggi, V. L., Clarke, T. L., Rooney, M. E., Diaz, Y., & Pian, J. (2008). Associations between maternal attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(8), 1237–1250.

Chronis-Tuscano, A., Rooney, M., Seymour, K. E., Lavin, H. J., Pian, J., Robb, A., ... Stein, M. A. (2010). Effects of maternal stimulant medication on observed parenting in mother-child dyads with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, 39(4), 581–587.

Chronis-Tuscano, A., Seymour, K. E., Stein, M. A., Jones, H. A., Jiles, C. D., Rooney, M. E., Robb, A. S. (2008). Efficacy of osmotic-release oral system (OROS) methylphenidate for mothers with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): preliminary report of effects on ADHD symptoms and parenting. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69(12), 1938–1947.

Chronis-Tuscano, A., & Stein, M. A. (2012). Pharmacotherapy for parents with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): Impact on maternal ADHD and parenting. *CNS Drugs*, 26(9), 725–732.

Connor, D. F., Steeber, J., & McBurnett, K. (2010). A review of attention-deficit/hyperactivity disorder complicated by symptoms of oppositional defiant disorder or conduct disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 31(5), 427–440.

Cunningham, C. E. (2007). A family-centered approach to planning and measuring the outcome of interventions for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Pediatric Psychology*, 32,6, 676-694.

Daley D, van der Oord S, Ferrin M, Danckaerts M, Doepfner M, Cortese S, et al. (2014). Behavioral interventions in attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 53(8), 835–47.

Danforth, J. S., Barkley, R. A., & Stokes, T. F. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11(6), 703–727.

- Derogatis, L. . (2002). *SCL-90-R. Cuestionario de síntomas . Adaptación española*. TEA Ediciones, publicaciones de Psicología Aplicada. Madrid: TEA Ediciones.
- Douglas, V. (1971). Studies on the hyperactive child. 8. Five-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry*, 24(5), 409–14.
- Du Paul, G.J., Power, T.J., Anastopoulos, A.D., Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale- IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation*. Guilford Press.
- Dubey, D. R., O'Leary, S. G., & Kaufman, K. F. (1983). Training parents of hyperactive children in child management: a comparative outcome study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 11(2), 229–245.
- Edel, M. A., Juckel, G., & Brüne, M. (2010). Interaction of recalled parental ADHD symptoms and rearing behavior with current attachment and emotional dysfunction in adult offspring with ADHD. *Psychiatry Research*, 178(1), 137–141.
- Ellis, B., & Nigg, J. (2009). Parenting practices and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: New findings suggest partial specificity of effects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(2), 146–154.
- Enoch MA, Steer CD, Newman TK, Gibson N, G. D. (2010). Early life stress MAOA, and gene - environment interactions predict behavioral disinhibition in children. *Genes Brain Behav*, 9(1), 65–74.
- Escobar, R., Soutullo, C. A., Hervas, A., Gastaminza, X., Polavieja, P., & Gilaberte, I. (2005). Worse quality of life for children with newly diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder, compared with asthmatic and healthy children. *Pediatrics*, 116(3), e364–9.
- Ezpeleta L, Toro. J. (2014). La Psicopatología del desarrollo. En *Psicopatología del Desarrollo* (pp. 33–52). Madrid: Pirámide.
- Faraone, S. V, & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(10), 951–958.
- Faraone, S. V, Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36(2), 159–165.

- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26(1), 57–63.
- Freitag, C. M., Hänig, S., Palmason, H., Meyer, J., Wüst, S., & Seitz, C. (2009). Cortisol awakening response in healthy children and children with ADHD: Impact of comorbid disorders and psychosocial risk factors. *Psychoneuroendocrinology*, 34(7), 1019–1028.
- Froehlich, T. E., Anixt, J. S., Loe, I. M., Chirdkiatgumchai, V., Kuan, L., & Gilman, R. C. (2011). Update on environmental risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports*, 13(5), 333–344.
- Gerdes, A. C., Hoza, B., Arnold, L. E., Pelham, W. E., Swanson, J. M., Wigal, T., & Jensen, P. S. (2007). Maternal depressive symptomatology and parenting behavior: Exploration of possible mediators. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(5), 705–714.
- Glover, V. (2015). Prenatal stress and its effects on the fetus and the child: possible underlying biological mechanisms. *Adv Neurobiol*, 10, 269–83.
- Glover, V., O'Connor, T. G., & O'Donnell, K. (2010). Prenatal stress and the programming of the HPA axis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35, 1, 17-22.
- Goodman, S. H., Rouse, M. H., Connell, A. M., Broth, M. R., Hall, C. M., & Heyward, D. (2011). Maternal Depression and Child Psychopathology: A Meta-Analytic Review. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14, 1, 1-27.
- Griggs, M. S., & Mikami, A. Y. (2011). Parental attention-deficit/hyperactivity disorder predicts child and parent outcomes of parental friendship coaching treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(12), 1236–1246.
- Harvey, E., Danforth, J. S., McKee, T. E., Ulaszek, W. R., & Friedman, J. L. (2003). Parenting of children with attention-defecit/hyperactivity disorder (ADHD): the role of parental ADHD symptomatology. *Journal of Attention Disorders*, 7(1), 31–42.
- Hill, S. Y., Tessner, K. D., & McDermott, M. D. (2011). Psychopathology in offspring from families of alcohol dependent female probands: A prospective study. *Journal of Psychiatric Research*, 45(3), 285–294.

- Hinshaw, S. P., & Arnold, L. E. (2015). Attention-deficit hyperactivity disorder, multimodal treatment, and longitudinal outcome: Evidence, paradox, and challenge. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*. Wiley-Blackwell Publishing, 6,1, 39-52.
- Hjern, A., Weitoft, G. R., & Lindblad, F. (2010). Social adversity predicts ADHD-medication in school children - A national cohort study. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*, 99(6), 920–924.
- Institut Pere Mata. (2014). Memòria de L'Activitat 2014. Reus: Servei Català de la Salut, Regió Sanitària Camp de Tarragona. www.peremata.cat
- Instituto nacional de Estadística. (2010). Encuesta de estructura salarial, 1–26.
- Isaacs, D. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Are we medicating for social disadvantage? (For). *Journal of Paediatrics and Child Health*, 42(9):548-51.
- Isaksson J, Nilsson KW, Nyberg F, Hogmark A, L. F. (2012). Cortisol levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Psychiatr Res*, 46(11), 1398–405.
- Isaksson, J., Nilsson, K. W., & Lindblad, F. (2013). Early psychosocial adversity and cortisol levels in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 22(7), 425–32.
- Jenkins, J. (2008). Psychosocial adversity and resilience. In M. Rutter (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatry* (fifth edit, pp. 377–91). Oxford, UK: Wiley-Blackwell Publishing.
- Jensen, CM, S. H. (2015). Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Def Hyp Disord*, 7, 29–38.
- Jensen, P. S., Arnold, L. E., Swanson, J. M., Vitiello, B., Abikoff, H. B., Greenhill, L. L., Hur, K. (2007). 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(8), 989–1002.
- Johnston, C. (1996). Parent characteristics and parent-child interactions in families of nonproblem children and ADHD children with higher and lower levels of oppositional-defiant behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24(1), 85–104.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity

- disorder: review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 4(3), 183–207.
- Johnston, C., Mash, E. J., Miller, N., & Ninowski, J. E. (2012). Parenting in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clinical Psychology Review*, 32, 4, 215–28.
- Johnston, C., Murray, C., Hinshaw, S. P., Pelham, W. E., & Hoza, B. (2002). Responsiveness in interactions of mothers and sons with ADHD: Relations to maternal and child characteristics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(1), 77–88.
- Karpenko, V., Owens, J. S., Evangelista, N. M., & Dodds, C. (2009). Clinically significant symptom change in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Does it correspond with reliable improvement in functioning? *Journal of Clinical Psychology*, 65(1), 76–93.
- Kessler RC, McLauhlin KA, Green JG, Gruber MJ, Sampson NA, et al. (2010). Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Surveys. *The British Journal of Psychiatry*, 197(5), 378–385.
- Kessler, R. C., Adler, L. A., Gruber, M. J., Sarawate, C. A., Spencer, T., & Van Brunt, D. L. (2007). Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16(2), 52–65.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., ... Walters, E. E. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine*, 35(2), 245–256.
- Lahey, B. B., Rathouz, P. J., Lee, S. S., Chronis-Tuscano, A., Pelham, W. E., Waldman, I. D., & Cook, E. H. (2011). Interactions between early parenting and a polymorphism of the child's dopamine transporter gene in predicting future child conduct disorder symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(1), 33–45.
- Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, T. O. (2010). The history of Attention deficit hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord*. *Atten Defic Hyperact Disord*, 10(4), 241–55.

- Langley, K., Heron, J., O'Donovan, M. C., Owen, M. J., & Thapar, A. (2010). Genotype link with extreme antisocial behavior: the contribution of cognitive pathways. *Archives of General Psychiatry*, 67(12), 1317–1323.
- Lara, C., Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer, M., ... Sampson, N. (2009). Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry*, 65(1), 46–54.
- Laucht, M., Skowronek, M. H., & Becker, K. (2007). Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-year-olds from a high-risk community sample. *Archives of General Psychiatry* 64(5), 585–90.
- Laufer MW, D. E. (1957). Hyperkinetic behavior syndrome in children. *Pediatr*, 50, 463–474.
- Lee, P., Lin, K., Robson, D., Yang, H., Chen, V. C., & Niew, W. (2013). Parent–child interaction of mothers with depression and their children with ADHD. *Research in Developmental Disabilities*, 34, 1, 656-668.
- Leight, K. L., Fitelson, E. M., Weston, C. A., & Wisner, K. L. (2010). Childbirth and mental disorders. *International Review of Psychiatry*, 22(5), 453–471.
- LeMoine, KA, Romirowsky, AM, Woods, KE, Chronis- Tuscano, A. (2015). N. *J Atten Disord*, 23, Paternal Antisocial Behavior (But Not Paternal ADHD) Is Associated With Negative Parenting and Child Conduct Problems. *J Attent Disord*, 23 [Epub ahead of Print].
- Linares LO, MinMin Li, Shrout PE, Ramirez- Gaité M, Hope S, Albert A, C. F. (2010). The course of inattention and hiperactivity/ impulsivity symptoms after Foster placement. *Pediatrics*, 125(3), e489–98.
- Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., Jarvelin, M.-R. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *The American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1028–1040.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., & Moulton, J. L. (2003). Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into adulthood: what have we learned from the prospective

- follow-up studies? *Journal of Attention Disorders*, 7(2), 93–100.
- Margari, F., Craig, F., Petruzzelli, M. G., Lamanna, A., Matera, E., & Margari, L. (2013). Parents psychopathology of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 34(3), 1036–1043.
- Masana Marín A, López Seco F, Martí Serrano S, A. G. S. (2011). Correspondence on Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and birth order. *J Child Neurol*, 26(3), 395.
- Masana Marín, A., Lopez Seco, F., Martí Serrano, S., Acosta García, S., Gaviria Gómez, A. M., & Ney, I. (2014). Do firstborn children have an increased risk of ADHD? *Journal of Attention Disorders*, 18(7), 594–7.
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., Winter, W., Fox, N. A., Zeanah, C. H., & Nelson, C. A. (2014). Widespread Reductions in Cortical Thickness Following Severe Early-Life Deprivation: A Neurodevelopmental Pathway to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, pp. 629–638.
- McNamara, R. K., & Carlson, S. E. (2006). Role of omega-3 fatty acids in brain development and function: Potential implications for the pathogenesis and prevention of psychopathology. *Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 75(4-5), 329–349.
- McNamara, R. K., Vannest, J. J., & Valentine, C. J. (2015). Role of perinatal long-chain omega-3 fatty acids in cortical circuit maturation: Mechanisms and implications for psychopathology. *World J Psychiatry*, 5(1), 15–34.
- Mill, J., & Petronis, A. (2008). Pre- and peri-natal environmental risks for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): The potential role of epigenetic processes in mediating susceptibility. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 49, 10, 1020- 1030.
- Miranda A, Colomer C, Fernández MI, Presentación MJ, R. B. (2015). Analysis of personal and family factors in the persistence of attention deficit hyperactivity disorder: results of a prospective follow-up study in childhood. *PLoS One*, 29(10(5)), 1–16.
- Miranda A, G. R. (2002). Factores modulares de la eficacia de una intervención psicosocial

- en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol*, 34(Suppl 1), S91–7.
- Molina, B. S. G., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Vitiello, B., Jensen, P. S., ... Houck, P. R. (2009). The MTA at 8 Years: Prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(5), 484–500.
- Monk C, Spicer J, C. F. (2012). Linking prenatal maternal adversity to developmental outcomes in infants: the role of epigenetic pathways. *Dev Psychopathol*, 24(4), 1361–1376.
- Motlagh, M. G., Katsoyich, L., Thompson, N., Lin, H., Kim, Y. S., Scahill, L., ... Leckman, J. F. (2010). Severe psychosocial stress and heavy cigarette smoking during pregnancy: An examination of the pre- and perinatal risk factors associated with ADHD and Tourette syndrome. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 19(10), 755–764.
- Motlagh, M. G., Sukhodolsky, D. G., Landeros-Weisenberger, A., Katsoyich, L., Thompson, N., Scahill, L., Leckman, J. F. (2011). Adverse effects of heavy prenatal maternal smoking on attentional control in children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 15(7), 593–603.
- Mulas, F., Gandía, R., & Roca, P. (2012). Actualización farmacológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: modelos de intervención y nuevos fármacos. *Rev Neurol*, 54(3), 41–53.
- Murray, C., & Johnston, C. (2006). Parenting in mothers with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115,1, 52-61.
- Neumarker, K.-J., & Neumärker, K. (2005). The Kramer-Pollnow syndrome: a contribution on the life and work of Franz Kramer and Hans Pollnow. *History of Psychiatry*, 16(4), 435–451.
- Nicolau R, Díez A, S. C. (2014). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En Ezpeleta L; Toro J (Ed.), *Psicopatología del Desarrollo* (pp. 249–270). Madrid: Pirámide.
- Nigg, J., Nikolas, M., & Burt, S. A. (2010). Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of*

Child and Adolescent Psychiatry, 49,9, 863-873.

- Nikolas MA, Klump KL, B. S. (2015). Parental involvement moderates etiological influences on attention deficit hyperactivity disorder behaviors in child twins. *Child Dev*, 86(1), 224–240.
- O'Donnell, K., O'Connor, T. G., & Glover, V. (2009). Prenatal stress and neurodevelopment of the child: Focus on the HPA axis and role of the placenta. *Developmental Neuroscience*, 31,4, 285-292.
- Ollendick, T. H., Jarrett, M. A., Grills-Taquechel, A. E., Hovey, L. D., & Wolff, J. C. (2008). Comorbidity as a predictor and moderator of treatment outcome in youth with anxiety, affective, attention deficit/hyperactivity disorder, and oppositional/conduct disorders. *Clinical Psychology Review*, 28,8, 1447-1471.
- Organización mundial de la salud. (2007). *Clasificación multiaxial de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes*. Editorial Panamericana.
- Perez, V., Barrachina, J., Soler, J., Pascual, J. C., Campins, M. J., Puigdemont, D., & Álvarez, E. (2007). Impresión clínica global para pacientes con trastorno límite de la personalidad (ICG-TLP): una escala sensible al cambio. *The Clinical Global Impression Scale for Borderline Personality Disorder Patients (CGI-BPD): A Scale Sensible to Detect Changes*, 35(4), 229–235.
- Peters, K., & Jackson, D. (2009). Mothers' experiences of parenting a child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Advanced Nursing*, 65(1), 62–71.
- Pisterman, S., McGrath, P., Firestone, P., Goodman, J. T., Webster, I., & Mallory, R. (1989). *Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder with hyperactivity*. *Journal of consulting and clinical psychology*, 57, 5, 628-635.
- Pliszka, S. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(7), 894–921.
- Podolski, C. L., & Nigg, J. T. (2001). Parent stress and coping in relation to child ADHD severity and associated child disruptive behavior problems. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30(4), 503–513.

- Ramos-Quiroga JA, C. B. M. (2009). Do we pay sufficient attention to the lack of care of hyperactivity in adults? *Aten Prima*, (41), 67–8.
- Ramos-Quiroga, J. A., Chalita, P. J., Vidal, R., Bosch-Munso, R., Casas-Brugue, M., Palomar, G., & Prats, L. (2012). Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos. *Revista de Neurología*, 54,1, 105-115.
- Ramos-Quiroga, J. A., Daigre, C., Valero, S., Bosch, R., Gómez-Barros, N., Nogueira, M., Casas, M. (2009). Validación al español de la escala de cribado del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos (ASRS v. 1.1): Una nueva estrategia de puntuación. *Revista de Neurología*, 48(9), 449–452.
- Richardson, A. J. (2006). Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *International Review of Psychiatry*, 18(2), 155–172.
- Robins, E., & Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 126(7), 983–987.
- Romirowsky, a. M., & Chronis-Tuscano, a. (2014). Paternal ADHD symptoms and child conduct problems: is father involvement always beneficial? *Child: Care, Health and Development*, 40(5), 706–714.
- Rose, B. M., Holmbeck, G. N., Coakley, R. M., & Franks, E. A. (2004). Mediator and moderator effects in developmental and behavioral pediatric research. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 25(1), 58–67.
- Roskam I, Stievenart M, Teisser R, Muntean A, Escobar MJ, Santelices MP, Juffer F, Van Ijzendoorn MH, P. B. (2014). Another way of thinking about ADHD: the predictive role of early attachment deprivation in adolescents' level of symptoms. *Soc Psychiatr Epidemiol*, 49(1), 133–144.
- Rutter, M. (1985). Resilience in the face of adversity: Protective factors and resistance to psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 147, 598–611.
- Rutter, M., Cox, A., Tupling, C., Berger, M., & Yule, W. (1975). Attainment and adjustment in two geographical areas. I. The prevalence of psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 126(6), 493–509.

- Sagiv, S. K., Epstein, J. N., Bellinger, D. C., & Korrnick, S. A. (2012). Pre- and Postnatal Risk Factors for ADHD in a Nonclinical Pediatric Population. *Journal of Attention Disorders*, 17,1, 47-57.
- Schachar R, T. R. (2006). Syndromes of hyperactivity and attention deficit. In Rutter M & Taylor E (Ed.), *Child and Adolescent Psychiatry* (pp. 399– 418).
- Sengupta SM, Fortier ME, Thakur GA, Bhat V, Grizenko N, J. R. (2015). Parental psychopathology in families of children with attention-deficit hyperactivity disorder and exposed to maternal smoking during pregnancy. *J Child Psychol Psychiatry*, 56(2), 122– 129.
- Servera-Barceló, M. (2005). Modelo de autorregulación de Barkley aplicado al trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Una revisión. *Revista de Neurologia*, 40,6,358-368.
- Sheehan, D. V, Sheehan, K. H., Shytle, R. D., Janavs, J., Bannon, Y., Rogers, J. E., Wilkinson, B. (2010). Reliability and validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (MINI-KID). *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(3), 313–326.
- Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, A., & Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 194(3), 204–211.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D., & Thompson, M. (2002). *Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD?* *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol 41, 6, 696-702.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Daley, D., Thompson, M., Laver-Bradbury, C., & Weeks, A. (2001). Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40,4, 402–408.
- Spencer, T. J. (2006). ADHD and comorbidity in childhood. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(Suppl. 8), 27–31.
- Stawicki, J., & Nigg, J. T. (2003). Familial Psychiatric Disorders in Child DSM-IV ADHD:

- Moderation by Child Gender. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 293–296).
- Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, P. C. (2014). Effects of perinatal mental disorders on the fetus and child. *The Lancet*, 384(9956), 1800–19.
- Steinhausen, H.-C., Gollner, J., Brandeis, D., Muller, U. C., Valko, L., & Drechsler, R. (2012). Psychopathology and Personality in Parents of Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 17(1):38-46.
- Stevens, S. E., Sonuga-Barke, E. J. S., Kreppner, J. M., Beckett, C., Castle, J., Colvert, E., Rutter, M. (2008). Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: Presentation and associations in early adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(3), 385–398.
- Strohl, M. P. (2011). Bradley's Benzedrine studies on children with behavioral disorders. *Yale J Biol Med*, 84(1), 27–33.
- Swanson, J. M., Kraemer, H. C., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Conners, C. K., Abikoff, H. B., Wu, M. (2001). Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 168–179.
- Thapar A, Cooper M, Eyre O, L. K. (2013). What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry*, 54(1), 3–16.
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2013). Practitioner review: What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 54,1, 3-16.
- Thapar, A., van den Bree, M., Fowler, T., Langley, K., & Whittinger, N. (2006). Predictors of antisocial behaviour in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15(2), 118–125.
- Thorell, L. B., Rydell, A.-M., & Bohlin, G. (2012). Parent–child attachment and executive functioning in relation to ADHD symptoms in middle childhood. *Attachment & Human Development*, 14(5), 517–532.

- Toro, J. (2014). Riesgo y causas en psicopatología del desarrollo. En Ezpeleta L y Toro J (Eds.), *Psicopatología del desarrollo* (1ª ed., pp. 75–99). Madrid: Piramide.
- Torvik, F. A., Rognmo, K., Ask, H., Røysamb, E., & Tambs, K. (2011). Parental alcohol use and adolescent school adjustment in the general population: Results from the HUNT study. *BMC Public Health*, 11,1, 706.
- Ullsperger, J. M., Nigg, J. T., & Nikolas, M. A. (2016). Does Child Temperament Play a Role in the Association Between Parenting Practices and Child Attention Deficit/Hyperactivity Disorder? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(1), 167–178.
- Waite, R., & Ramsay, J. R. (2010). Adults with ADHD: who are we missing? *Issues in Mental Health Nursing*, 31(10), 670–678.
- Webster-Stratton, C., & Hammond, M. (1999). Marital conflict management skills, parenting style, and early-onset conduct problems: processes and pathways. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 40(6), 917–927.
- Wells, K. C., Chi, T. C., Hinshaw, S. P., Epstein, J. N., Pfiffner, L., Nebel-Schwalm, M., ... Wigal, T. (2006). Treatment-related changes in objectively measured parenting behaviors in the multimodal treatment study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74(4), 649–57.
- Wolraich, M., Brown, L., Brown, R. T., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H. M., Village, E. G. (2011). ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5), 1007–22.
- World Health Organization. (1975). *Mental disorders: glossary and Guide to their classification in accordance with the ninth revision of international classification of diseases*. (W. H. Organization, Ed., Geneva.
- World Health Organization. (1992). *International classification of diseases and related health problems (CIE-10)*, World Health Organization Ed., Geneva.
- World Health Organization. (1967). *International statistical classification of diseases, injuries, and causes of death (CIE-8)*, W. H. Organization, Ed., Geneva.

7. Anexos

9.1. Protocolo de recogida de datos socio demográficos

Criterios de inclusión y exclusión : 1 año o más en tratamiento por TDAH Caso nuevo

- No diagnóstico de TGD ni psicosis esquizofrénica
- No epilepsia
- No retraso mental (CI<70)
- No cromosopatía conocida
- No Toxicomanía materna activa previa a embarazo aún si se declaró abstinentes durante el embarazo (excepto tabaquismo)
- No síndrome. alcohólico fetal o alcoholismo activo materno previo al embarazo aún si se declaró abstinentes durante el embarazo)

Historia de embarazo, parto y desarrollo disponible

Consentimiento informado

Siga con el procedimiento. Si ha marcado que cumple **TODOS** los criterios es un caso prioritario para citación, pero el resto no se excluyen. Si desconoce la inteligencia, comience por evaluarla. Si aparece retraso mental. Siga el procedimiento, de forma no prioritaria.

Nombre:..... **Apellidos:**.....

Nº historia clínica :.....

Dirección :..... **CP**.....

Teléfono:.....

Fecha de nacimiento: **Edad :** **Peso :** **Talla :**

Sexo: varón mujer

¿Es adoptado? : Si No

Etnia : Caucásica Gitana

Magrebí Subsahariana
Asiática Caribeña Otras

Fecha de inicio en CSMIJ:

Fecha inicio del tratamiento actual:.....

Nº de visitas programadas en el último periodo de tratamiento:

Nº de absentismos en el periodo de tratamiento actual:

Nº de interrupciones de tratamiento:

Servicios clínicos que intervienen:

CSMIJ Neurología Pediatría Terapias alternativas Homeopatía Optometría

Servicios Clínicos privados

Servicios psicopedagógicos que intervienen:

Psicopedagogía privada Repaso EAP

Coste mensual (actual) del tratamiento:

Seguimiento por servicios sociales: si no

GENOGRAMA (incluir hijos y abortos con edad y edad gestacional)

Fecha nacimiento padre biológico:.....

Fecha nacimiento madre biológica:.....

Nº **total** de hijos biológicos de la madre del paciente: . Lugar del paciente en fratría materna:

Fecha de nacimiento y sexo de los otros hermanos maternos:.....

.....

Nº **total** de hijos biológicos del padre del paciente: Lugar del paciente en fratría paterna:

Fecha de nacimiento y sexo de los otros hermanos paternos:

.....

Lugar de nacimiento (Ciudad y provincia):

.....

España

Extranjero

Convivencia :

solo/a familia origen nuclear familia propia

familia de acogida extensa familia de acogida externa descendientes

familia origen reconstituida institución sin domicilio

desconocido otros

Nº de personas que conviven en domicilio :

Metros cuadrados de vivienda :

Nº total de hermanos que conviven (incluido el paciente y hermanastros):

Nivel educación:

Estudios primarios Bachillerato desconocido

FP o ESO estudios universitarios

educación especial otros

Curso académico:

Nivel académico: En su curso En su curso con adaptaciones Repetidor

Situación laboral (si procede)

- activo/a paro sin subsidio paro con subsidio
invalidez temporal invalidez permanente desconocido
estudiante labores del hogar
trabajo protegido

Ingresos mensuales en la unidad familiar :

- 0 - 1.000 € /mes 1.000 – 3.000 € /mes 3.000 – 5.000 € /mes
5.000-10.000 € /mes 10.000 € /mes Más de 5000 € / mes

Antecedentes psiquiátricos familiares de primer grado:

Familiar	Cod.	Antecedentes	tto(si/no)	Fecha inicio trast	Fecha final trast
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Código familiares: 1= padre, 2= madre, 3 = hermano, 4 = hermana, 5 = hijo, 6 = hija, 7 = cónyuge, 8 = familiares de segundo grado.

Código antecedentes :

1 = trastornos psíquicos leves (no consulta especializada), 2 = trastornos de ansiedad, 3 = trastornos afectivos, 4 = trastornos de la personalidad, 5 = conducta antisocial, 6 = esquizofrenia y psicosis delirantes, 7 = retraso mental, 8 = otros trastornos de la infancia (no TDAH), 9 = demencia, 10 = intentos suicidio, 11 = suicidio, 12 = alcoholismo, 13 = otras

dependencias, 14 = epilepsia, 15 = enfermedad neurológica, 16 = TOC, 17 = trastornos Alimentación, 18 = otros trastornos, 19 =TDAH

Número de ingresos psiquiátricos y meses estancia totales:.....

Nº ingresos en hospital de día y meses estancia totales:

Número de ingresos médicos y meses estancia totales:

Tratamiento psicológico: Si No

Tipo de tratamiento psicológico:

Apoyo terapeutico Cognitivo-conductual Psicodinámico Sistémico otros tipos

Tratamiento farmacológico : Si No

nombre fármaco: dosis/día:

nombre fármaco: dosis/día:

nombre fármaco: dosis/día:

Enfermedad médica actual: si no **Enfermedad médica pasado:** si no

respiratorias nombre : **respiratorias** nombre :

infecciosas nombre : **infecciosas** nombre :

digestivas nombre : **digestivas** nombre :

inmunológicas nombre : **inmunológicas** nombre :

hematológicas nombre : **hematológicas** nombre :

oncológicas nombre : **oncológicas** nombre :

neurológicas nombre : **neurológicas** nombre :

endocr-metabólic. nombre : **endocr-metabólic.** nombre :

cardiovasculares nombre : **cardiovasculares** nombre :

otras (incl. psiquiátric.) nombre : **otras (incl. psiquiátric.)** nombre :

Menstruación : Ausente Presente Edad de presentación.....
Vello axilar : Ausente Presente Edad de presentación

Vello púbico : Ausente Presente Edad de presentación

CGI	inicial	actual	CGI (cambio)	
Normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	No evaluado	<input type="checkbox"/>
Enfermedad mínima	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mucho mejor	<input type="checkbox"/>
Levemente enfermo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Moderadamente mejor	<input type="checkbox"/>
Moderadamente enfermo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Levemente mejor	<input type="checkbox"/>
Notablemente enfermo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Sin Cambio	<input type="checkbox"/>
Gravemente enfermo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Levemente peor	<input type="checkbox"/>
Extremadamente enfermo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Moderadamente peor	<input type="checkbox"/>
			Mucho peor	<input type="checkbox"/>

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS DEL CUIDADOR

Nombre:..... **Apellidos:**.....

Nº historia clínica del niño :

Relación con el niño:

madre biológica padre biológico abuela

madre adoptiva padre adoptivo abuelo otros (especificar)

Fecha de nacimiento: Edad:

Sexo: varón mujer

Nivel educación :

analfabetismo sabe leer y escribir estudios primarios

FP o ESO BUP o bachillerato estudios universitarios

educación especial otros desconocido

Situación laboral :

activo/a paro sin subsidio paro con subsidio

invalidez temporal invalidez permanente jubilado

estudiante labores del hogar desconocido

trabajo protegido

Profesión :

Consumo enol diario : si no UBES / día :

Consumo tabaco diario : si no paquetes / año :

Caña cerveza / sidra / copa vino/cava / vermouth / jerez = 1 UB

Copa coñac / brandy / whisky / vodka / combinado = 2 UB

Nº de menores de los que ha realizado la crianza directa :

Orden de crianza del sujeto de estudio:

9.2. Cuestionario de hiperactividad ADHD-RS

ADHD Rating Scale

Por favor, señale la opción que mejor describa el comportamiento de su hijo durante los últimos **6 meses**

	Nunca o rara vez	Algunas veces	Con frecuencia	Con mucho frecuencia
No presta mucha atención a detalles o comete errores por descuido, en tareas escolares				
Juega con manos o los pies o se retuerce en su silla				
Tiene dificultades en mantener la atención en tareas o actividades de juego				
Abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que deba permanecer sentado				
No parece escuchar cuando se le habla directamente				
Corretea o trepa excesivamente en situaciones en que es inapropiado				
No sigue por completo las instrucciones y falla en terminar el trabajo				
Tiene dificultad jugando o participando en actividades de diversión en forma callada				
Tiene dificultad organizando las tareas y actividades				
Está "siempre en movimiento" o actúa como si estuviese "movido por un motor"				
Evita tareas (ej: en la escuela o en casa) que requieren un				

esfuerzo sostenido				
Habla excesivamente				
Pierde cosas necesarias para sus actividades o tareas				
Da respuestas a tontas y a locas antes de que las preguntas sean completadas				
Se distrae fácilmente				
Tiene dificultades esperando turno				
Es olvidadizo en sus actividades diarias				
Se entromete o interrumpe a otros				

9.3. Cuestionario SCL-90-R

Cuestionario de 90 síntomas

Instrucciones: Lea atentamente la lista que presentamos en las páginas siguientes. Son problemas y molestias que casi todo el mundo sufre alguna vez. Piense si a usted le ha pasado en las últimas semanas incluyendo el día de hoy.

Marque el cero (0) si no ha tenido esa molestia en absoluto, el uno (1) si la ha tenido un poco presente, el dos (2) si la ha tenido moderadamente, el tres (3) si la ha tenido bastante y el cuatro (4) si la ha tenido mucho o extremadamente.

0. Nada en absoluto	1. un poco	2. moderadamente	3. bastante	5. Mucho/ extremadamente
---------------------	------------	------------------	-------------	-----------------------------

1. Dolores de cabeza	0	1	2	3	4
2. Nerviosismo o agitación interior	0	1	2	3	4
3. Pensamientos, palabras o ideas no deseadas que no se van de su mente	0	1	2	3	4
4. Sensaciones de desmayo o mareo	0	1	2	3	4
5. Pérdida de deseo o placer sexual	0	1	2	3	4
6. Ver a la gente de manera negativa, encontrar siempre faltas	0	1	2	3	4
7. La idea de que otra persona pueda controlar sus pensamientos	0	1	2	3	4

8. La impresión de que la mayoría de los problemas son culpa de los demás	0	1	2	3	4
9. La dificultad para recordar las cosas.	0	1	2	3	4
10. preocupación acerca del desaseo, el descuido o la desorganización	0	1	2	3	4
11. Sentirse fácilmente molesto, irritado o enfadado	0	1	2	3	4
12. Dolores en el corazón o el pecho	0	1	2	3	4
13. Sentir miedo de los espacios abiertos o en la calle	0	1	2	3	4
14. Sentirse bajo de energías o decaído	0	1	2	3	4
15. Pensamientos suicidas o ideas de acabar con su vida	0	1	2	3	4
16. Oír voces que otras personas no oyen	0	1	2	3	4
17. Temblores	0	1	2	3	4
18. La idea de que uno no se puede fiar de la gente	0	1	2	3	4
19. Falta de apetito	0	1	2	3	4
20. Llorar fácilmente	0	1	2	3	4
21. Timidez o incomodidad ante el sexo opuesto	0	1	2	3	4
22. La sensación de estar atrapado o como encerrado	0	1	2	3	4
23. Tener miedo de repente y sin razón	0	1	2	3	4
24. Arrebatos de cólera o ataques de furia que no logra controlar	0	1	2	3	4

25. Miedo de salir de casa solo	0	1	2	3	4
26. Culparse a sí mismo de todo lo que pasa	0	1	2	3	4
27. Dolores en la parte baja de la espalda	0	1	2	3	4
28. Sentirse incapaz de hacer las cosas o terminar las tareas	0	1	2	3	4
29. Sentirse solo	0	1	2	3	4
30. Sentirse triste	0	1	2	3	4
31. Preocuparse demasiado por todo	0	1	2	3	4
32. No sentir interés por nada	0	1	2	3	4
33. Sentirse temeroso	0	1	2	3	4
34. Ser demasiado sensible o sentirse herido con facilidad	0	1	2	3	4
35. La impresión de que los demás se dan cuenta de lo que está pensando	0	1	2	3	4
36. La sensación de que los demás no le comprenden o no le hacen caso	0	1	2	3	4
37. La impresión de que otras personas son poco amistosas o que usted no les gusta	0	1	2	3	4
38. Tener que hacer las cosas muy despacio para estar seguro de que las hace bien	0	1	2	3	4
39. Que su corazón palpite o vaya muy deprisa	0	1	2	3	4
40. Nauseas o malestar en el estómago.	0	1	2	3	4
41. Sentirse inferior a los demás	0	1	2	3	4

42. Dolores musculares	0	1	2	3	4
43. Sensación de que las otras personas le miran o hablan de usted	0	1	2	3	4
44. Dificultad para conciliar el sueño	0	1	2	3	4
45. Tener que comprobar una y otra vez todo lo que hace	0	1	2	3	4
46. Dificultad en tomar decisiones	0	1	2	3	4
47. Sentir temor de viajar en coche, autobuses, metros o trenes	0	1	2	3	4
48. Ahogos o dificultad para respirar	0	1	2	3	4
49. Escalofríos, sentir calor o frío de repente	0	1	2	3	4
50. Tener que evitar ciertas cosas, lugares o actividades que le dan miedo	0	1	2	3	4
51. Que se le quede la mente en blanco	0	1	2	3	4
52. Entumecimiento o hormigueo en alguna parte del cuerpo	0	1	2	3	4
53. Sentir un nudo en la garganta	0	1	2	3	4
54. Sentirse desesperanzado con respecto al futuro	0	1	2	3	4
55. Tener dificultades para concentrarse	0	1	2	3	4
56. Sentirse débil en alguna parte del cuerpo	0	1	2	3	4
57. Sentirse tenso o con los nervios de punta	0		2	3	4
58. Pesadez en los brazos o las piernas	0	1	2	3	4
59. ideas sobre la muerte o sobre el hecho de morir	0	1	2	3	4

60. El comer demasiado	0	1	2	3	4
61. Sentirse incomodo cuando la gente le mira o habla cerca de usted	0	1	2	3	4
62. Tener pensamientos que no son suyos	0	1	2	3	4
63. Sentir el impulso de pegar, golpear o hacer daño a alguien	0	1	2	3	4
64. Despertarse de madrugada	0	1	2	3	4
65. Impulsos a tener que hacer las cosas de manera repetida (tocar algo, lavarse etc)	0	1	2	3	4
66. Sueño inquieto o perturbado	0	1	2	3	4
67. Tener ganas de romper o estrellar algo	0	1	2	3	4
68. Tener ideas o creencias que los demás no comparten	0	1	2	3	4
69. Sentirse muy cohibido o vergonzoso entre otras personas	0	1	2	3	4
70. Sentirse incómodo entre mucha gente, por ejemplo en el cine, tiendas etc.	0	1	2	3	4
71. Sentir que todo requiere un gran esfuerzo	0	1	2	3	4
72. Ataques de terror o pánico	0	1	2	3	4
73. Sentirse incómodo comiendo o bebiendo en público	0	1	2	3	4
74. Tener discusiones frecuentes	0	1	2	3	4
75. Sentirse nervioso cuando se queda solo	0	1	2	3	4
76. El que otros no le reconozcan adecuadamente sus méritos	0	1	2	3	4

77. Sentirse solo aunque esté con más gente	0	1	2	3	4
78. Sentirse tan inquieto que no puede ni estar sentado tranquilo	0	1	2	3	4
79. La sensación de ser inútil o no valer nada	0	1	2	3	4
80. Presentimientos de que va a pasar algo malo	0	1	2	3	4
81. Gritar o tirar cosas	0	1	2	3	4
82. Tener miedo de desmayarse en público	0	1	2	3	4
83. La impresión de que la gente intentaría aprovecharse de usted si se lo permitiera	0	1	2	3	4
84. Tener pensamientos sobre el sexo que le inquietan bastante	0	1	2	3	4
85. La idea de que debiera ser castigado por sus pecados o errores	0	1	2	3	4
86. Pensamientos o imágenes estremecedoras o que le dan miedo	0	1	2	3	4
87. La idea de que algo serio anda mal en su cuerpo	0	1	2	3	4
88. Sentirse siempre distante, sin sensación de intimidad con nadie	0	1	2	3	4
89. Sentimientos de culpabilidad	0	1	2	3	4
90. La idea de que algo anda mal en su mente	0	1	2	3	4

9.4. Cuestionario ASRS v 1.1.

ASRS

Cuestionario autoinformado de cribado de TDAH en adultos

Conteste las siguientes preguntas, midiéndose a sí mismo en cada uno de los criterios mostrados. Para contestar cada pregunta, marque con una X en el cuadro que mejor describa cómo se ha sentido y comportado en los pasados 6 meses.

	Nunca	Rara vez	Algunas veces	Con frecuencia	Muy frecuentemente
¿Con cuánta frecuencia tienes problemas para terminar los detalles finales de un proyecto, una vez que las partes más difíciles fueron concluidas?					
¿Con cuanta frecuencia tienes dificultad para tener las cosas en orden cuando tienes que hacer una tarea que requiere organización?					
¿Con cuánta frecuencia tienes problemas para recordar juntas de trabajo u otras obligaciones?					
¿Cuando tienes una tarea que requiere mucha concentración, con cuánta frecuencia evitas o retrasas empezarla?					
¿Con cuanta frecuencia mueves o retuerces tus manos o pies cuando estás sentado por mucho tiempo?					
¿Con cuanta frecuencia te sientes sobre-activo e impulsado a hacer cosas, como si te moviera un motor?					
¿Con cuanta frecuencia cometes errores por falta de cuidado cuando estás trabajando en un proyecto aburrido o difícil?					
¿Con cuanta frecuencia tienes dificultad para mantener la atención cuando estás haciendo trabajos aburridos o repetitivos?					
¿Con cuánta frecuencia tienes dificultad para concentrarte en lo que la gente te dice, aún cuando estén hablando contigo directamente?					

¿Con cuanta frecuencia pierdes o tienes dificultad para encontrar cosas en la casa o en el trabajo?					
¿Con cuanta frecuencia te distraes por ruidos o actividades a tu alrededor?					
¿Con cuánta frecuencia te paras de tu asiento en juntas o en otras situaciones en las que se supone debes permanecer sentado?					
¿Con cuánta frecuencia te sientes inquieto o nervioso?					
¿Con cuanta frecuencia tienes dificultades para relajarte cuando tienes tiempo para ti?					
¿Con cuánta frecuencia sientes que hablas demasiado cuando estás en reuniones sociales?					
Cuando estás en una conversación, ¿con cuánta frecuencia te descubres terminando las oraciones de la gente que está hablando, antes de que ellos terminen?					
¿Con cuánta frecuencia tienes dificultad para esperar tu turno en situaciones en que debes de hacerlo?					
¿Con cuanta frecuencia interrumpes a otros cuando están ocupados?					

GRACIAS POR CONTESTAR ESTAS PREGUNTAS

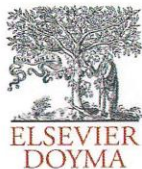
9.5. Entrevista Mini-Kid

<https://es.scribd.com/doc/38642591/MINI-KID-entrevista-estructurada-ninos-y-adolescentes>

Primer artículo

Documento descargado de <http://www.elsevier.es> el 29/09/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

An Pediatr (Barc). 2012;76(5):250-255



ANALES DE PEDIATRÍA

www.elsevier.es/anpediatr



ORIGINAL

Curso del trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad en una muestra ambulatoria

F. López Seco^{a,b,*}, A. Masana Marín^{a,b}, S. Martí Serrano^{a,b}, S. Acosta García^{a,b}
y A.M. Gaviria Gómez^b

^a Centros de Salud Mental Infanto-Juvenil de Reus y Tarragona, Hospital Psiquiàtric Universitari Institut Pere Mata, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España

^b Área de Investigación, Hospital Psiquiàtric Universitari Institut Pere Mata, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España

Recibido el 4 de diciembre de 2010; aceptado el 9 de septiembre de 2011
Disponible en Internet el 18 de noviembre de 2011

PALABRAS CLAVE

Ambulatorio;
Comorbilidad;
Factores de riesgo;
ICG;
Pronóstico;
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Resumen

Introducción: El trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad puede ser un trastorno de mal pronóstico y más cuando se asocia a algunos factores de riesgo psicosocial.

Objetivo: Detectar variables clínicas y factores de riesgo psicosocial asociados al mal pronóstico del trastorno.

Pacientes y métodos: En una muestra de 88 pacientes seguidos en nuestros centros de salud mental infanto-juvenil durante dos o más años, clasificamos los sujetos utilizando la escala de impresión clínica global de mejoría según evolución clínica en tres categorías (mejoría, empeoramiento y sin cambios). Realizamos análisis bivariados y regresión logística univariada para estudiar la asociación entre las variables y el desenlace clínico.

Resultados: Los grupos sin cambio y empeoramiento (el 30% de la muestra) presentaban mayor comorbilidad psiquiátrica, mayor porcentaje de individuos con ausencia de tratamiento farmacológico y mayor presencia de los siguientes factores de riesgo social: crianza inadecuada, ambiente sociofamiliar adverso y estrés psicosocial. El mayor grado de asociación se relacionó con la ausencia de tratamiento farmacológico (OR = 15,8; IC 95% 2,71 - 92,19, p = 0,002) y con presentar dos comorbilidades (OR = 4,8; IC 95% 1,02 - 22,64, p = 0,047).

Conclusiones: En nuestra muestra ambulatoria de TDAH hay un subgrupo que no cambia o empeora. El tratamiento farmacológico, psicológico, la detección y el manejo clínico de la comorbilidad y de algunos de los factores de riesgo psicosocial pueden influir en el curso y evolución del TDAH y por lo tanto es necesario considerarlos en el tratamiento estándar de estos pacientes.

© 2010 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ferlopezseco@hotmail.com (F. López Seco).

KEYWORDS

Attention-Deficit/
Hyperactivity
Disorder;
Clinical Global
Impression;
Comorbidity;
Community Mental
Health Centres;
Prognosis;
Risk Factors

The course of attention deficit/hyperactivity disorder in an outpatient sample

Abstract

Introduction: Attention Deficit Hyperactivity Disorder may be a disorder of with a poor prognosis and more so when associated with psychosocial risk factors. The aim of this study is to identify clinical and psychosocial risk factors associated with poor prognosis of this disorder.

Patients and methods: In a sample of 88 patients was followed up at our Child and Adolescent Mental Health Centres for two or more years. We classified subjects using the Clinical Global Impression Scale of Improvement following the clinical course in three categories (improved, worsened and unchanged). We performed bivariate and univariate logistic regressions to study the association between the variables and outcome.

Results: Worsened and unchanged groups (30% of the sample) had more psychiatric comorbidity, a higher percentage of individuals with no drug treatment, and presence of the following social risk factors: inadequate parenting, adverse social and family environment and psychosocial stress. The highest degree of association is related to the absence of drug treatment (OR = 15.8, 95% CI 2.71 to 92.19, $P = .002$) and the presence of two comorbidities (OR = 4.8, 95% CI 1.02 to 22.64, $P = .047$).

Conclusions: In our sample of ADHD outpatients, there was a subgroup that was unchanged or worsened. Drug therapy, psychological treatment, detection and clinical management of comorbidity and some of the psychosocial risk factors can influence the course and outcome of ADHD and therefore the standard treatment of these patients needs to be considered.

© 2010 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad (TDAH) es una patología cuya prevalencia se estima entre el 3-5% en población escolar¹; y esta prevalencia mundial no difiere en población española². Se admite que tiene una base neurológica³⁻⁵ asociada a características genéticas⁶ e influida por antecedentes médicos⁷ (complicaciones obstétricas, factores de riesgo perinatales) y factores ambientales⁸⁻¹⁰.

El TDAH en un porcentaje considerable de casos se asocia a mal pronóstico: persistencia de TDAH adulto^{1,11,12}, bajo rendimiento académico, inadaptación social, desajuste laboral, trastorno disocial, prisión, abuso de sustancias y riesgo de desarrollar otros trastornos psiquiátricos^{13,14}. La comorbilidad es la norma en el TDAH, oscilando entre el 13-51% con los trastornos internalizantes y el 43-93% con los trastornos externalizantes. La comorbilidad con el trastorno negativista desafiante es del 65% y del 23% con trastornos de ansiedad en niños¹⁵⁻¹⁷. El mal pronóstico está mediado por interacciones genético-ambientales, como en el caso de la evolución hacia trastorno disocial^{18,19}.

Los factores de mal pronóstico relacionados con pautas de crianza, manejo conductual inadecuado, relaciones familiares poco reforzantes y psicopatología paterna ya se han descrito en múltiples trabajos²⁰⁻²³.

Las variables que limitan el resultado del tratamiento son la comorbilidad con trastornos de ansiedad, bajo estatus social, etnia, síntomas depresivos paternos, cociente intelectual y la propia severidad del trastorno. En cambio, las que favorecen los resultados del tratamiento son la frecuencia de las visitas de tratamiento médico y el uso de medicación y las prácticas parentales positivas y eficaces^{15,22}.

En nuestro país hay poca literatura sobre las características clínicas y la práctica ambulatoria pública, siendo importante para mejorar la planificación de recursos hacia este sector. En nuestros centros de Tarragona y Reus (dispositivos multidisciplinarios ambulatorios públicos con una población de referencia de 90.000 habitantes menores de 18 años) la prevalencia asistida en el 2009 de TDAH fue del 18%. En España el TDAH representa un problema sanitario de enorme envergadura^{24,25}.

El objetivo de este trabajo es identificar el porcentaje de pacientes que permanecen sin cambios o empeoran estando en tratamiento de larga evolución, y detectar factores de riesgo psicosocial asociados a ello. Pretendemos detectar puntos de mejora en el abordaje del TDAH infantil que tiene mala evolución en nuestro medio.

Pacientes y método

Se trata de un estudio analítico-descriptivo. La muestra está formada por 88 pacientes que fueron derivados a nuestros centros de salud mental infante - juvenil (CSMIJ) para valoración y tratamiento. Se incluyeron los pacientes en tratamiento activo en enero del 2010 atendidos por primera vez entre enero de 1999 y enero de 2008. La selección se hizo por muestreo incidental. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico clínico inicial de TDAH con criterios CIE-10²⁶ adaptando los subtipos de TDAH del DSM-IV²⁷; con o sin comorbilidad excepto criterios de exclusión, permanecer un mínimo de dos años en seguimiento terapéutico y estabilidad del diagnóstico de TDAH a los dos años. Los criterios de exclusión fueron la presencia de comorbilidad con retraso mental, trastornos generalizados del desarrollo, psicosis y trastorno orgánico cerebral.

El tratamiento habitual en nuestros centros es el multimodal, que combina técnicas psicoterapéuticas y farmacológicas. El tratamiento multimodal incluye en algún momento intervenciones como la psicoeducación y orientación a padres y profesores (a través de la coordinación con los Equipos de Atención Psicopedagógica que trabajan en la escuela). También se aplican técnicas, tanto cognitivo conductuales, como de otros enfoques psicoterapéuticos dirigidas al niño (regulación emocional, autocontrol, etc.).

La información analizada fue tomada de la historia clínica del paciente donde consta el protocolo de evaluación de los profesionales, que incluye datos sociodemográficos y familiares, diagnóstico clínico y valoración de factores de riesgo con la CIE-10. Además del protocolo diagnóstico y terapéutico general (motivo de consulta, anamnesis, exploración psicopatológica, orientación diagnóstica y terapéutica) se aplican exploraciones neuropsicológicas (inteligencia y atención) y cuestionarios autoaplicados (padres y/o paciente) de síntomas de TDAH y otros problemas de conducta y las emociones. En el momento del estudio se aplicó como medida de evolución la escala de impresión clínica global de mejoría (ICG-MG), aunque hay que señalar que para cada paciente implicaba un tiempo de tratamiento diferente entre 24 y 118 meses. La ICG-MG es una escala descriptiva que proporciona información cualitativa sobre el cambio experimentado por el paciente con respecto a su estado basal. Las puntuaciones oscilan entre 0 y 7 en orden de gravedad creciente, siendo 0 = no evaluado, 1 = mucho mejor, 2 = moderadamente mejor, 3 = levemente mejor, 4 = sin cambios, 5 = levemente peor, 6 = moderadamente peor, 7 = mucho peor.

Para el análisis la muestra fue dividida en tres subgrupos de acuerdo con el cambio clínico observado tras la intervención. Denominamos al grupo «mejoría» aquellos que obtuvieron un ICG-MG posterior desde «mucho mejor» (1 punto) a «levemente mejor» (3 puntos). Un segundo grupo denominado «sin cambios» con una puntuación de 4 en el ICG-MG y finalmente un tercer grupo denominado «empeoramiento» conformado por aquellos casos con unos índices desde «levemente peor» (5 puntos) a «mucho peor» (7 puntos).

La escala de impresión clínica global (ICG) se ha mostrado como un buen instrumento de medida de estado y de resultado clínico, útil en investigación, sensible al cambio, de fácil administración, útil para todos los diagnósticos y fiable en manos de clínicos entrenados²⁸⁻³⁰. Otros estudios han destacado las ventajas de las medidas de cambio global que frente a las psicométricas permiten transmitir una medida de cambio fiable y entendible por clínicos y legos. Además las medidas de cambio clínico basadas solo en reducción de puntuación en escalas de síntomas pueden ser inadecuadas, niños que muestran mejoría sintomática positiva no muestran después cambios clínicos significativos³¹.

La descripción de las variables se realizó de acuerdo a su naturaleza y tipo de distribución. Para comparar las variables predictoras categóricas en los tres grupos, y probar así la hipótesis, usamos pruebas χ^2 en el caso del contraste de variables categóricas y ANOVA de una vía con corrección de Bonferroni en el caso de las variables continuas que cumplían los supuestos de normalidad y homogeneidad de varianzas. En el caso de variables continuas que no cumplieron estos criterios usamos una prueba de Kruskal-Wallis;

que fue únicamente en el caso de la edad de comienzo en CSMIJ. Para calcular el riesgo asociado a aquellas variables que resultaran estadísticamente significativas en el análisis anterior, realizamos un modelo de regresión logística multivariado. Se consideraron valores significativos aquellos resultados con $p < 0,05$. Los análisis estadísticos se realizaron mediante el programa SPSS/PC 15.0.

Este estudio fue valorado y aprobado por la Comisión de Investigación Clínica de nuestro hospital y aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) local.

Resultados

La evolución media del todos los pacientes del estudio fue de casi cuatro años ($47,5 \pm 23,3$ meses). La muestra se componía de 72 varones (81,8%) y 16 mujeres (18,2%). La media de edad era de $11,3 \pm 2,31$ años (rango 6-17). La edad media del diagnóstico es de $7,5 \pm 1,9$ (rango 4 - 12 años). Ningún paciente del estudio es adoptado. En cuanto al subtipo de TDAH 81 (92%) presentaban un subtipo combinado, 5 (5,7%) inatento y 2 (2,3%) hiperactivo-impulsivo. El 12,19% del total de la muestra no recibían tratamiento farmacológico. No se hallaron diferencias significativas en mejoría respecto a sexo ($p=0,5$), edad ($p=0,5$), edad de inicio ($p=0,4$) ni subtipo ($p=0,07$). Sí se halló respecto a recibir tratamiento farmacológico ($p=0,001$). La tabla 1 muestra las comorbilidades en las que destacan los trastornos de las emociones y la tabla 2 presenta los factores de riesgo que resultaron significativos, es decir, las que se asociaron estadísticamente al grupo de mal pronóstico del TDAH medido por el ICG, en los cuales encontramos una frecuencia alta de antecedentes familiares de trastornos mentales. Las dos tablas muestran las comparaciones entre los tres grupos de buena evolución, sin cambios y empeoramiento.

De la muestra total, 61 sujetos (69,31%) pertenecían al grupo de mejoría y 27 (30,6%) pertenecían a los grupos que no mostraban mejoría (sin cambios y empeoramiento). Por subtipos mejoran el 100% de los inatentos, el 74,6% del subtipo combinado y permanecieron sin cambios los dos sujetos del subtipo hiperactivo-impulsivo. A los grupos de «no mejoría» (que permanecían sin cambios o empeoraban), se asociaban de manera estadísticamente significativa la presencia de comorbilidad psiquiátrica, la ausencia de tratamiento farmacológico y los siguientes factores de riesgo: anomalías en la crianza, ambiente circundante anómalo, relaciones familiares anómalas, factores estresantes psicosociales, toxicomanía y trastorno antisocial del padre.

El análisis de regresión logística se realizó solo sobre aquellas variables que resultaron significativas en el análisis bivariado excepto en el caso de la variable presencia de comorbilidad, dado que tenía una alta colinealidad con la variable número de comorbilidades, y consecuentemente se excluyó del análisis.

Se dicotomizó el desenlace en mejoría (grupo de mejoría) y sin cambios (grupos sin cambios y empeoramiento). El número de comorbilidades, la presencia de tratamiento farmacológico y los factores psicosociales de relación familiar anómala, anomalías en la crianza, ambiente circundante anómalo y estrés psicosocial explicaban el 31,9% de la varianza del desenlace negativo (sin cambios, empeoramiento). De estas variables las que muestran mayor grado

Documento descargado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2013.09.001>. Cópia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Curso del trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad

253

Tabla 1 Comorbilidad DEL TDAH

Comorbilidad del TDAH con otros trastornos psiquiátricos en el total de la muestra y en los subgrupos de evolución					
Variable	Total N = 88	Mejoría N = 61	Sin cambios N = 21	Empeoramiento N = 6	P
Número diagnósticos comórbidos (N %)					
Ningún diagnóstico	46 (52,3)	35 (57,4)	10 (47,6)	1 (16,7)	0,006 ^a
Un diagnóstico	29 (33)	20 (32,8)	8 (38,1)	1 (16,7)	
Dos diagnósticos	13 (14,8)	6 (9,8)	3 (14,3)	4 (66,7)	
Comorbilidad psiquiátrica 1 (N %)					
Sin diagnóstico comórbido	46 (52,3)	35 (54,7)	10 (47,6)	1 (16,7)	0,046 ^a
Trastorno disocial	8 (9,1)	5 (8,2)	3 (14,3)	0 (0)	
Trastorno emocional	8 (9,1)	5 (8,2)	2 (9,5)	1 (16,7)	
Trastorno negativista desafiante	7 (8)	2 (3,3)	2 (9,5)	3 (50)	
Trastornos específicos del desarrollo	5 (5,7)	5 (8,2)	0 (0)	0 (0)	
Trastornos de la comunicación social	3 (3,4)	2 (3,3)	1 (4,8)	0 (0)	
Otros trastornos	11 (12,5)	7 (11,5)	3 (14,3)	1 (16,7)	
Comorbilidad psiquiátrica 2 (N %)					
Sin diagnóstico comórbido	75 (85,2)	55 (90,2)	18 (85,7)	2 (33,3)	0,002 ^a
Trastorno disocial	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Trastorno emocional	5 (5,7)	3 (4,9)	1 (4,8)	1 (16,7)	
Trastorno negativista desafiante	2 (2,3)	1 (1,6)	0 (0)	1 (16,7)	
Trastornos específicos del desarrollo	4 (4,5)	1 (1,6)	2 (9,5)	1 (16,7)	
Trastornos de la comunicación social	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	1 (16,7)	
Otros trastornos	1 (1,1)	1 (1,6)	0 (0)	0 (0)	

^a Chi-cuadrado de Pearson (χ^2).

Tabla 2 Factores de riesgo del TDAH en toda la muestra y en los subgrupos de evolución

Variable	Total N = 88	Mejoría N = 61	Sin cambios N = 21	Empeoramiento N = 6	P
Relación familiar anómala (N %)					
No	74 (84,1)	54 (88,5)	17 (81)	3 (50)	0,044 ^a
Sí	14 (15,9)	7 (11,5)	4 (19)	3 (50)	
Anomalías en la crianza (N %)					
No	78 (88,6)	55 (90,2)	20 (95,2)	3 (50)	0,007 ^a
Sí	10 (11,4)	6 (9,8)	1 (4,8)	3 (50)	
Ambiente circundante anómalo (N %)					
No	80 (90,9)	55 (90,2)	21 (100)	4 (66,7)	0,041 ^a
Sí	8 (9,1)	6 (9,8)	0 (0)	2 (33,3)	
Factores estresantes psicosociales (N %)					
No	86 (97,7)	61 (100)	20 (95,2)	5 (83,3)	0,022 ^a
Sí	2 (2,3)	0 (0)	1 (4,8)	1 (16,7)	
Toxicomanía del padre (N%)					
No	84 (95,5)	60 (98,4)	20 (95,2)	4 (66,7)	0,002 ^a
Sí	4 (4,5)	1 (1,6)	1 (4,8)	2 (33,3)	
Tr. personalidad antisocial padre (N %)					
No	87 (98,9)	61 (100)	21 (100)	5 (83,3)	0,001 ^a
Sí	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	1 (16,7)	
Otros Tr. personalidad madre (N %)					
No	86 (97,7)	60 (98,4)	21 (100)	5 (83,3)	0,045 ^a
Sí	2 (2,3)	1 (1,6)	0 (0)	1 (16,7)	

^a Chi-cuadrado de Pearson (χ^2).

^b ANOVA de una vía con corrección de Bonferroni.

^c Prueba de Kruskal-Wallis.

Documento descargado de <http://www.elsevier.es> el 25/09/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

de asociación son la ausencia de tratamiento psicofarmacológico (OR=15,82, IC95%, 2,71-92,19, $p=0,002$) y presentar dos comorbilidades (OR= 4,81, IC=95%, 1,02-22,64, $p=0,047$). Es decir, la probabilidad de pertenecer al grupo que empeora aumentó 4,8 veces si se asocian dos comorbilidades y hasta 15,8 veces si no había tratamiento farmacológico.

Discusión

Los resultados del estudio muestran que en el TDAH hay un subgrupo considerable (30,6%) de nuestros pacientes ambulatorios en seguimiento prolongado que no muestran una buena evolución. Encontramos que es clave en este grupo la presencia del tratamiento multimodal en combinación con el tratamiento farmacológico y abordar específicamente el manejo de la comorbilidad y el manejo y control de los factores de riesgo psicosocial detectados, en consonancia con la literatura^{1,15,16}.

De este estudio preliminar se derivan también otras conclusiones de cara al diagnóstico y tratamiento de los niños con TDAH en nuestros centros de salud mental. En primer lugar, la comorbilidad detectada en nuestros servicios por medio de las entrevistas es más baja que la señalada en la literatura^{15,16}. Dado que estudios de prevalencia en población general española no encuentran diferencias de perfil diagnóstico respecto a muestras anglosajonas³², interpretamos que puede haber un infradiagnóstico de las comorbilidades, lo que sugiere incluir en los protocolos una entrevista semiestructurada específica para mejorar este aspecto.

Es de destacar que un factor de éxito del tratamiento descrito en la literatura es la mayor frecuencia de visitas médicas²². En nuestros centros no siempre es fácil de conseguir por la alta presión asistencial. Sin embargo, también hay que señalar que hemos podido analizar esta población gracias a que disponemos de dispositivos ambulatorios especializados en atención en salud mental infanto-juvenil.

Otro factor importante a tener en cuenta es que hay un subgrupo de niños con TDAH que se diferencian por su gravedad y su mal pronóstico y que requerirían un especial abordaje. Los niños con factores de estrés psicosocial asociados requerirían un trabajo más centrado en esos factores añadidos. A pesar de que es algo descrito desde hace décadas, no hay protocolos que desarrollen estrategias eficaces sobre estos factores de riesgo. En nuestra opinión es necesario dedicar investigación y políticas de asistencia a estos factores como medida de prevención sanitaria de primer orden.

En nuestra muestra, a pesar de la frecuencia con que se presenta depresión materna (el 15,9% de las madres y el 5,7% de los padres), esta no se asocia a un peor pronóstico. A pesar de que nuestro tamaño muestral nos obliga a ser cautos respecto a sacar conclusiones de ello, sí es importante destacarlo, pues es congruente con lo señalado por algunos autores que revisan exhaustivamente las evidencias sobre depresión materna y curso de TDAH, que no encuentran soporte suficiente a la idea de que la depresión materna se asocie a peor pronóstico del TDAH¹.

Hay un porcentaje elevado de casos que mejoran, y creemos que esto se debe, entre otros factores, al hecho de que

mantener una adherencia de al menos dos años a un servicio de salud mental es, de por sí, un factor de buen pronóstico que permite durante ese tiempo aplicar las estrategias de tratamiento que requiere el cuadro. Es posible que al tratarse de servicios comunitarios la población clínica sea más leve que en unidades de referencia hospitalarias para la atención de TDAH. Sería importante disponer de muestras de diferentes dispositivos para comparar estos resultados.

Respecto al tratamiento, nuestros resultados no apoyan una buena evolución de los pacientes no tratados farmacológicamente aún en el caso de presentar síntomas mínimos o leves. Está descrito que los pacientes leves se benefician de tratamientos psicológicos estructurados sin requerir medicación^{33,34}. Estos programas son difícilmente aplicables en nuestro contexto clínico de la atención especializada ya que requieren altos niveles de coordinación y apoyo al ámbito escolar. Sin embargo, teniendo en cuenta que nuestra población lleva una media de cuatro años en tratamiento especializado, debe hacerse un análisis de coste-beneficio de los recursos empleados y considerar un abordaje multimodal más eficiente.

Entre los puntos fuertes del estudio destacamos que se trata de una población clínica de nuestra área que ha estado en seguimiento largo tiempo (media de más de cuatro años) y su aplicabilidad en contextos clínicos, ya que la medida clínica a través del ICG es fácilmente aplicable en centros como los nuestros (que atienden todas las patologías psiquiátricas y con gran presión asistencial) y ha permitido discriminar subgrupos de buena y mala evolución.

Este trabajo preliminar presenta una serie de características que limitan la generalización de nuestros resultados: se trata de un estudio retrospectivo con un rango de evolución de los pacientes muy amplio. En la segunda fase del estudio se debe aumentar el tamaño muestral, incluir medidas de intensidad sintomática por medio de cuestionarios, y mejorar la identificación de los subgrupos inatento e hiperactivo/impulsivo.

Encontramos un porcentaje considerable de pacientes con TDAH que no mejora tras al menos dos años de tratamiento ambulatorio. Estos pacientes tienen una mayor comorbilidad, más factores de estrés psicosocial asociados y menor frecuencia de tratamiento farmacológico. El TDAH en nuestro medio es un problema asistencial de alta incidencia y prevalencia. Mejorar el diagnóstico de la comorbilidad, incidir en la importancia del tratamiento multimodal y farmacológico, diseñar estrategias tanto de disminución de impacto de los factores de riesgo como de implantación de programas de intervención psicosocial parecen medidas importantes a desarrollar en nuestro medio. En este sentido sería conveniente en nuestro entorno realizar más estudios de los casos resistentes y proponer protocolos de reevaluación e intervención para de estos casos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Joseph Biederman, Faraone Stephen V. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2005;366:237-48.

Documento descargado de <http://www.elsevier.es> el 23/09/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

2. Cardó E, Servera M, Llovera J. Estimación de la prevalencia del Trastorno por déficit de Atención/hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Rev Neurol.* 2007;44:10-4.
3. Cardó Jalón E, Servera Barceló M. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Una visión global. *An Pediatr (Barc).* 2003;59:225-8.
4. Schmidt S, Petermann F. Developmental Psychopathology: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *BMC Psychiatry.* 2009;9:58.
5. Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Jaén A, García-Segura JM, Quiñones-Tapia D. Neuroimagen en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol.* 2010;50 Suppl 3:S125-33.
6. Faraone V, Doyle AE. The Nature and Heritability of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2001;10:299-316.
7. García García MD, Prieto Tato LM, Santos Borbujo J, Monzón Corral L, Hernández Fabián A, San Feliciano Martín L. Trastorno por Déficit de Atención con hiperactividad. Un problema actual. *An Pediatr.* 2008;69:244-50.
8. Rydell AM. Family factors and children's disruptive behavior: an investigation of links between demographic characteristics, negative life events and symptoms of ODD and ADHD. *Soc Psychiatr Epidemiol.* 2010;45:233-44.
9. Stevens S, Sonuga-Barke EJS, Kreppner JM, Beckett C, Castle J, Groothues C, et al. Inattention/Overactivity Following Early Severe Institutional Deprivation: presentation and Associations in Early Adolescence. *J Abnorm Child Psychol.* 2008;36:385-98.
10. Linnert KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodríguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviours: review of the current evidence. *Am J Psychiatry.* 2003;160:1028-40.
11. Biederman J, Petty CR, Evans M, Small J, Faraone SV. How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Res.* 2010;177:299-304.
12. Spencer TJ, Biederman J, Mick E. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities and neurobiology. *J Pediatr Psychol.* 2007;32:631-42.
13. Manuzza S, Klein RG. Long-term prognosis in attention - deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2000;9:711-26.
14. Biederman J, Faraone SV. The effects of attention-deficit/hyperactivity disorder on employment and household income. *Med Gen Med.* 2006;18:12.
15. Ollendick T, Jarrett MA, Grills-Taquechel AE, Hovey LD, Wolff JC. Comorbidity as a predictor and moderator of treatment outcome in youth with anxiety, affective, attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional/conduct disorders. *Clin Psychol Rev.* 2008;28:1447-71.
16. Connor DF, Steeber J, McBurnett K. A review of attention-deficit/hyperactivity disorder complicated by symptoms of oppositional defiant disorder or conduct disorder. *J Dev Behav Pediatr.* 2010 Jun;31:427-40.
17. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Burback M. Patterns of remission and Symptom decline in conduct disorder: a four-year prospective study of an ADHD Sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001;40:290-8.
18. Müller DJ, Chies A, Mandelli L, De Luca V, De Ronchi D, Jain U, et al. Correlation of a set of gene variants, life events and personality features on adult ADHD severity. *J Psychiatr Res.* 2010;44:598-604.
19. Thapar A, Van den Bree M, Fowler T, Langley K, Whittinger N. Predictors of antisocial behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2006;15:118-25.
20. Rose BM, Holmbeck GN, Coakley RM, Franks EA. Mediator and moderator effects in developmental and behavioral pediatric research. *J Dev Behav Pediatr.* 2004;25:58-67.
21. Miranda-Casas A, Grau-Sevilla D, Marco-Taberner R, Roselló B. Estilos de disciplina en familias con hijos con trastorno por déficit de atención/hiperactividad: influencia en la evolución del trastorno. *Rev Neurol.* 2007;44 Suppl 2:S23-5.
22. Hinshaw SP. Moderators and mediators of treatment outcome for youth with ADHD: understanding for whom and how interventions work. *J Paediatr Psychol.* 2007;32:664-75.
23. Burt KB, Van Dulmen MH, Carlvati J. Mediating links between maternal depression and offspring psychopathology: the importance of independent data. *J Child Psychol Psychiatry.* 2005;46:490-9.
24. Escobar R, Soutullo CA, Hervás A, Gastamiza X, Polavieja, Gilaberte I. Worse quality of life for children with newly diagnosed attention deficit/hyperactivity disorder, compared with asthmatic and healthy children. *Pediatrics.* 2005;116:e364-9.
25. Ramos-Quiroga JA, Casas Brugué M. Do we pay sufficient attention to the lack of care of hyperactivity in adults? *Aten Primaria.* 2009;41:67-8.
26. OMS Clasificación Multiaxial de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes. CIE-MIA-10. Editorial Panamericana 2007.
27. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, fourth edition. APA 1994.
28. Berk M, Dodd S, Callaly T, Campbell S, Bernardo M, Trauer T, et al. The validity of the CGI severity and improvement scales as measures of clinical effectiveness suitable for routine clinical use. *Eval Clin Pract.* 2008;14:979-83.
29. Pérez V, Barrachina J, Soler P, Pascual J, Campins MJ, Puigdemont D, et al. Impresión clínica global para pacientes con trastorno límite de la personalidad (ICG-TLP): una escala sensible al cambio. *Actas Esp Psiquiatr.* 2007;35:229-35.
30. Kadouri A, Corruble E, Falissard B. The improved Clinical Global Impression Scale (iCGI): development and validation in depression. *BMC Psychiatry.* 2007;7:7.
31. Karpenko V, Owens JS, Evangelisya NM, Dodds C. Clinically Significant Symptom Change in Children with Attention-Deficit/hyperactivity Disorder: Does it correspond with reliable improvement in functioning? *J Clin Psychol.* 2009;65:76-93.
32. Andrés MA, Catalá MA, Gómez-Beneyto M. Prevalence, comorbidity, risk factors and service utilisation of disruptive behaviour disorders in a community sample of children in Valencia (Spain). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1999;34:175-9.
33. Miranda A, García R, Presentación MJ. Factores moduladores de la eficacia de una intervención psicosocial en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol.* 2002;34 Suppl 1:S91-7.
34. Antshel KM, Barkley R. Psychosocial interventions in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2008;17:421-37.

Segundo artículo

Psychiatry Research 226 (2015) 507–512

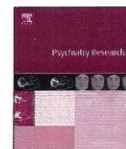


ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Psychiatry Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/psychres



Maternal psychiatric history is associated with the symptom severity of ADHD in offspring



F. López Seco^{a,b,*}, J. Aguado-Gracia^{a,b}, P. Mundo-Cid^a, S. Acosta-García^a, S. Martí-Serrano^a, A.M. Gaviria^{a,b}, E. Vilella^{a,b}, A. Masana-Marín^{a,b}

^a Hospital Universitari Institut Pere Mata, Reus, Spain

^b IISPV, Universitat Rovira i Virgili, CIBERSAM, Reus, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 2 May 2014

Received in revised form

22 January 2015

Accepted 14 February 2015

Available online 24 February 2015

Keywords:

ADHD

Prognosis

Family risk factors

Adult ADHD

ABSTRACT

Controversy exists about the role of parent psychopathology in persistence and severity of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptoms in their children. Here we aimed to analyse the potential association between the severity of ADHD symptoms in children and the presence of psychiatric and ADHD symptoms in their biological parents. Seventy-three triads of children and their parents who were in active treatment for their diagnosed ADHD were evaluated in our Child and Adolescent Mental Health Centers. The mental health of the parents was also assessed. The general psychopathology of the parents was evaluated using the Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R), and symptoms of hyperactivity were examined using the Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS v.1.1). The severity of symptoms in children was assessed using the ADHD Rating Scale-IV (ADHD-RS-IV). Variables that could have affected the clinical development of ADHD such as sex, evolution time, age, academic level and the presence of comorbidities were controlled. The severity of the symptoms in children with ADHD was significantly related to the psychiatric history of their mother, the younger age of the child and the presence of a comorbid conduct disorder in the child. We discussed the importance of screening for parental psychopathology in clinical practice.

© 2015 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is characterised by a persistent pattern of inattention and/or hyperactivity-impulsivity that is more frequently displayed and is more severe than is typically observed in individuals at comparable developmental levels. Some hyperactive-impulsive symptoms must present before 12 years of age. Some impairment from the symptoms must be present in at least two settings. There must be clear evidence of interference with developmentally appropriate social, academic or occupational functioning (American Psychiatric Association, 2013). The prevalence of this disorder is estimated to be between 3% and 5% in the school population (Biederman and Faraone, 2005; Cardo et al., 2007). Because the course of ADHD can be persistent (Biederman et al., 1996, 2010, 2012), different authors have studied the factors that are associated with poor prognoses. The persistence of ADHD has been associated with

a number of patient characteristics, including parents' social, educational and psychopathological status (mood disorders, ADHD, anxiety, antisocial disorder, substance abuse and dependence, rate of exposure to maternal psychopathology) (Biederman et al., 1996). Lara et al. (2009) reported a higher rate of symptomatic persistence of ADHD into adulthood (50% of cases) depending on the profile of childhood symptoms, comorbidities and the presence of maternal and paternal psychopathology. Similarly, Gau and Chang (2013) found that ADHD persistence is related to the presence of comorbidities, neuroticism and depression in the mother, which could potentially lead to impaired parenting skills. Other authors have also reported that maternal depression is related to poor evolution of ADHD in the offspring (Gerdes et al., 2007; Goodman et al., 2011). Factors that appear likely to mediate this association include impairments in the mother's educational style, emotional involvement and depressive symptoms (Gerdes et al., 2007). In general, parental psychopathology is thought to be a significant risk factor for psychopathology in children (Vidair et al., 2011). Parents of children with ADHD frequently exhibit significant psychological problems, including ADHD, mood disorders, anxiety, behavioural and substance abuse, neuroticism, and personality disorders, especially when the offspring's

* Correspondence to: Centre de Salut Mental Infantil i Juvenil de Reus, Institut Pere Mata, c/ Camí de Riudoms 11, 43201 Reus, Spain. Tel.: +34 977326806; fax: +34 977327340.

E-mail address: lopezf@peremata.com (F. López Seco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2015.02.010>

0165-1781/© 2015 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

ADHD is associated with other comorbid externalising disorders (Johnston and Mash, 2001; Harvey et al., 2003; Deault, 2010; Steinhausen et al., 2012; Margari et al., 2013).

Having a parent with ADHD is also associated with increased dysfunction in children with ADHD. Parental ADHD predicts a wide range of internalising and externalising problems (Chronis-Tuscano et al., 2011; Humphreys et al., 2012). Parental ADHD problems indicate a higher risk for a more severe clinical presentation of ADHD in children and higher levels of family conflict. Parental ADHD is associated with a more severe clinical presentation in children with ADHD; maternal ADHD was associated with an increased severity of overall ADHD, inattention and conduct symptoms and an increased likelihood of CD in children. Paternal ADHD was found to be associated with the severity of children's ADHD symptoms and a trend towards higher rates of CD for children in the paternal ADHD group (Agha et al., 2013). Children's overall functioning was related to the presence of executive functioning in their parents with ADHD (Chronis-Tuscano et al., 2011; Humphreys et al., 2012).

Because of the high heritability of ADHD, the co-occurrence of ADHD in parents and their offspring is fairly common. Approximately half of all adults with ADHD have at least one child with ADHD, and between 35% and 50% of children with ADHD have one parent who has been diagnosed with this disorder. It is possible that the literature describing the difficulties faced by the families of children with ADHD at least partially reflects the presence of ADHD in the parents (Johnston et al., 2012).

Many domains of functioning have been shown to be affected in parents with ADHD: more family stress, negative parental functioning, psychosocial adversity, difficulty in organising parenting tasks, wavering parenting style, high emotional expression, coercive behaviour, family conflict, low cohesion, psychological problems, authoritarian and over-reactive discipline, low levels of involvement and repeating orders before giving the child time to fulfil them (Harvey et al., 2003; Chronis-Tuscano et al., 2008; Deault, 2010). The presence of ADHD symptoms in mothers can interfere with monitoring and implementing parenting training and tracking coping strategies and lead to abandoning training programs (Sonuga-Barke et al., 2002; Murray and Johnston, 2006; Griggs and Mikami, 2011; Margari et al., 2013). The presence of ADHD in parents can also have consequences for emotional development and has been associated with problems in bonding and emotional regulation in adulthood (Edel et al., 2010). A number of authors have suggested that pharmacological treatments for parents with ADHD can improve their parenting styles (Chronis-Tuscano et al., 2008, 2011; Chronis-Tuscano and Stein, 2012). However, the detection of symptoms in parents of patients with ADHD is not protocolised in our setting. Similarly, the prevalence and impact of parental psychopathology on the course of ADHD are not sufficiently studied in our clinical context. Studies of parental clinical variables that aim to help fulfil the healthcare requirements of this population have gained interest, perhaps owing to the interest generated by studies on the influence of parental stress and educational styles as prognostic elements (Raya Trenas et al., 2008; Miranda et al., 2009).

Overall, only a small number of studies have analysed psychiatric and ADHD symptoms in both biological parents of children with ADHD. With the hypothesis that an association exists between parental psychopathology and ADHD symptom severity in the child, we designed the present study to analyse the potential relationship between the current severity of ADHD symptoms measured by the cut-point and the ADHD-RS total score in the offspring and parental psychopathology and/or parental ADHD symptoms in a sample of patients following treatment.

2. Material and methods

2.1. Participants

The current study followed a cross-sectional design and was composed of 73 children with ADHD and their biological parents (73 fathers and 73 mothers). The children comprised a sample of patients who were in active treatment for ADHD. The clinical and socio-demographic data of the study sample are shown in Table 1. All patients who were included in the current study were in active follow-up in January 2011 and had been attended to for the first time between January 1999 and January 2010 in our Child and Adolescent Mental Health Centres. Patient selection was performed via the incidental sampling of patients who had received a minimum of one year of multimodal treatment and had received a confirmed diagnosis of ADHD based on a structured clinical interview (Mini-Kid) (Sheehan et al., 2010). The following inclusion criteria were used: an initial clinical diagnosis of ADHD according to the DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) criteria with or without comorbidities, a medical history including at least one year of treatment and the persistence of the ADHD diagnosis at the one-year mark and the completion of the questionnaires by both parents. Exclusion criteria included the presence of any of the following comorbidities: mental retardation, autism, psychosis or organic brain disorder. Of the sample, 46 subjects (63%) presented comorbid diagnoses, the most frequent being oppositional defiant disorder (28.8%), phobic disorders (19.1%), affective disorders (16.4%), anxiety disorders (15%), behavioural disorders (8.2%) and tic disorders (6.8%). In addition, 13.3% of the patients had at least one other, less common comorbidity. Of the total sample, 80.8% were receiving pharmacological treatment for ADHD, of whom 91.4% were treated with methylphenidate and 8.6% were treated with atomoxetine. Of the subjects in pharmacological treatment, 1.6% had concomitant antidepressant treatment, 11.5% had neuroleptic treatment, 4.9% had mood stabilisers treatment and 1.6% had some combination of these drugs. Children's current ADHD symptom severity was obtained by the ADHD Rating-Scale-IV (ADHD-RS-IV) (Du Paul et al., 1998).

Patient variables such as sex, comorbidity, age and treatment length were also examined to determine their potential relationship to ADHD severity (Lara et al., 2009; Goodman et al., 2011; López Seco et al., 2012).

To observe the influence of potential predictor variables on the current severity of ADHD symptoms according to the ADHD Rating-Scale-IV (ADHD-RS-IV), we

Table 1
Socio-demographic and clinical variables of the total sample of children and arents.

Children (N=73)	
Age (mean ± S.D.)	11.2 ± 2.7
Months of treatment (mean ± S.D.)	35.5 ± 28.7
Sex (%)	
Males	80.8
Females	19.1
Academic level (%)	
Normal	71.2
Low	20.7
Presence of comorbidity (%)	
Pharmacotherapy (%)	80.8
Current ADHD-RS-IV (mean ± S.D.)	24.5 ± 11.9
Parents (N=146)	
Age of parents	
Mother	41.5 ± 4.9
Father	43.9 ± 5.4
Mother's education level (%)	
Low	17.8
Medium	67.1
High	15.1
Father's education level (%)	
Low	43.8
Medium	43.8
High	12.3
Family monthly income (%)	
Low	6.8
Medium-low	72.7
Medium-high	16.4
High	3.4
Psychiatric history (%)	
Mother	41.1
Father	20.5
ADHD symptoms (ASRS > 12) (%)	
Mother	17.8
Father	21.9
Current psychopathology (%)	
Mother	57.1
Father	46.6

compared subjects with scores below the cut-off of the original scale adjusted for age and sex (Du Paul et al., 1998). Symptomatic children ($N=38$) obtained a mean score of 33.3 ± 7.7 on the ADHD-RS-IV questionnaire, whereas the non-symptomatic group ($N=35$) obtained a mean score of 14.6 ± 5 . ($t = -11.6$, $p < 0.001$).

Parental psychopathology was assessed with the Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R) (Derogatis, 2002). Symptoms of inattention and hyperactivity/impulsivity were assessed with the World Health Organisation Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS v.1.1) (Kessler et al., 2005, 2007; Ramos-Quiroga et al., 2009). A semi-structured interview was administered to all parents to assess their personal psychiatric histories (presence/absence) with the following general categories: anxiety disorders, affective disorders, psychosis, personality disorders, substance abuse and dependence, eating disorders, and adjustment disorders. We found that 41.1% of mothers and 20.5% of fathers had a psychiatric history. In mothers, depression (17.8%) and anxiety (13.7%) were the most common disorders. In fathers, adjustment disorders (4.1%) were the most common. Parental characteristics were categorised into potential predictor variables. Parents were divided into two categories based on their results from the World Health Organisation Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS v.1.1) (Kessler et al., 2005, 2007) for hyperactivity symptoms in adults: those who exceeded the screening cut-off (raw score ≥ 12) according to the Spanish adaptation of the scale (Ramos-Quiroga et al., 2009) and those who did not. Similarly, the Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R) (Derogatis, 2002) was used to divide parents into two categories based on their psychopathological profiles. Specifically, one group of parents comprised individuals who had obtained scores within the normal range, and the second group comprised individuals who had obtained scores equal to or exceeding the 80th percentile on at least two scales or on the global severity index.

The present study was evaluated and approved by the research committee of our hospital and by the local Clinical Research Ethics Committee. All families and all children over 12 years of age signed an informed consent form that was specifically designed for the current study.

2.2. Statistical analysis

The socio-demographic and clinical variables (Table 1) of children and parents were recorded. Qualitative variables are presented as percentages, and quantitative variables are presented as the means and standard deviations.

Using bivariate analyses to explore the relationship between all socio-demographic and clinical variables and children's ADHD symptom severity, the dependent variable was studied as a categorical (symptomatic vs. non-symptomatic children) and a continuous variable. Thus, a chi-square test was used to compare the distribution of categorical qualitative variables across the symptomatic and non-symptomatic child groups. The results were adjusted using the Yates correction for continuity. We used Student's t -test to compare continuous variables. We conducted Pearson correlations to obtain associations among the continuous variables including the ADHD-RS score. To adjust for multiple comparisons, we used the Bonferroni correction. A binary logistic regression model was created for child ADHD symptom severity and the variable symptom severity was shown to be associated with in the bivariate analyses (i.e., psychiatric history of the mother, child's age and paternal psychiatric history, although this was not significantly associated). The children's time in drug treatment was not included in the model because it was not associated with ADHD severity and it had high correlation with age (see Supplementary Table 3). The Enter method was used to adjust the model, and the Hosmer–Lemeshow chi-square test was used to assess the model's goodness of fit. The Wald test was used to evaluate the odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) that described the strength of each

association and the ADHD symptom severity risk conferred by each variable. The results are presented in accordance with the suggestions of Franco et al. (2007) regarding the quality of reports.

Potential collinearity between children's symptom severity, age, and months of treatment as well as both parents' ADHD symptoms was assessed using Pearson's correlation. A linear regression model was created for each of the predictor variables identified in the bivariate analyses (i.e., child's conduct disorder and mother's psychiatric history).

All two-tailed p -values < 0.05 were considered to be statistically significant. We used SPSS/PC™, version 17.0 (Armonk, NY, IBM Corp., USA) for all statistical analyses.

3. Results

Of the entire sample of children in the current study, 46.6% had at least one parent with a history of psychiatric treatment and 75.3% of the children had at least one parent with current psychopathology according to the SCL-90-R. In addition, 34.2% had at least one parent who exceeded the cut-off value on the adult ADHD scale. The number of children who exceeded the cut-off value on the ADHD-Rating Scale was 38 (52.1%), and 35 (47.9%) children had scores below the cut-off point. The differences in parental characteristics between the two groups are shown in Fig. 1. Our results demonstrate that children with symptomatic severity were more likely to have mothers with a psychiatric history (70.4% vs. 29.6%, $\chi^2 = 4.6$, $p = 0.03$).

Regarding the current parental psychopathology, we did not find differences between the symptomatic and non-symptomatic groups in either mothers ($\chi^2 = 0.000$, $p = 1$) or fathers ($\chi^2 = 0.31$, $p = 0.57$); see Fig. 1 and Supplementary Table 1.

The symptomatic children were more likely to have a mother or a father with ADHD symptoms, but these differences did not reach statistical significance. There were nearly twice as many fathers and twice as many mothers with ADHD symptoms in the group of symptomatic children (Fig. 1).

The child's age was the only control variable that was significantly associated with symptom severity in our sample (Supplementary Table 3). The mean age of the symptomatic children was 10.4 years and that of the non-symptomatic children was 12.1 ($t = 2.6$, $p = 0.009$). There were no differences between the two groups with respect to sex, treatment length, comorbidity rates, academic level or the percentage of patients who continued drug therapy.

Logistic regression analysis with categorical ADHD child severity as the dependent variable revealed that younger children had an increased risk of more severe ADHD symptoms. Maternal psychiatric history showed a trend towards association with child's symptom

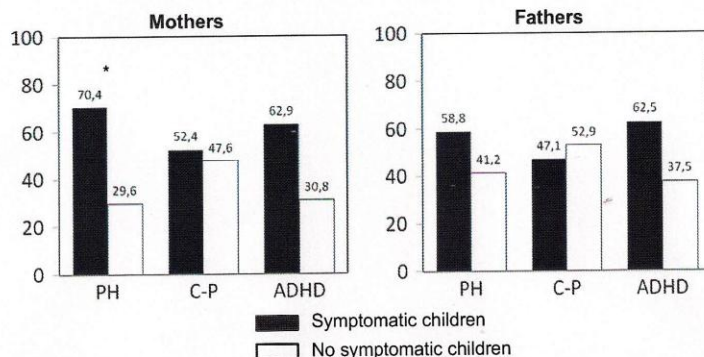


Fig. 1. Percentage of children in symptomatic and non-symptomatic subgroups according to parental psychiatric history, current presence of psychopathology and ADHD symptoms. PH=presence of psychiatric history (obtained by semi-structured research interview); C-P=current presence of psychiatric symptoms (according to SCL-90-R), ADHD=current presence of ADHD symptoms (according to ASRS-v1.1). See more details in Section 2, $\chi^2 = 4.6$, $p = 0.03$.

Table 2
 Binary logistic regression analysis of the relationship between parental psychopathology and covariables and child's current ADHD symptom severity^a.

Regression model	Variables of the equation	β	Wald statistic	<i>p</i>	OR (CI 95%)
Binary logistic ^b	Age of the child	-0.2	4.6	0.03	0.8 (0.67–0.97)
	Psychiatric history of the mother	0.88	2.5	0.10	2.4 (0.82–7.2)
	Psychiatric history of the father	0.45	0.52	0.46	1.5 (0.46–5.4)

^a ADHD symptom severity rated with the ADHD Rating-Scale-IV (ADHD-RS-IV) were dichotomised according to the cut-off of the original scale adjusted for age and sex (Du Paul et al., 1998). See Section 2.

^b Enter method— Hosmer–Lemeshow statistic $\chi^2 = 14.2$. $p > 0.05$. Naglekerke $R^2 = 0.10$.

Table 3
 Linear regression analysis of the relationship between child conduct disorder, maternal psychiatric history and child's ADHD symptom severity.

Variables in the equation ^a	B	SE B	β	<i>p</i>
Step 1				
Constant	23.4	1.37		
Child conduct disorder ^b	11.9	4.7	0.28	0.01
Step 2				
Constant	21.4	1.6		
Child conduct disorder	11.1	4.7	0.26	0.02
Psychiatric history of the mother	5.47	2.6	0.22	0.04

We introduced parental psychiatric history, but these results were excluded from the analysis.

^a Stepwise method.

^b Child conduct disorder was the only child covariable associated with child ADHD symptom severity (see Supplementary Table 4).

severity, but it was not significant. The ORs and 95% CIs for this analysis are shown in Table 2.

A linear regression analysis with the continuous child ADHD severity score as the dependent variable also revealed that the mother's psychiatric history was associated with the child's ADHD severity even when the co-variable conduct disorder was entered into the analysis (Table 3, step 2).

4. Discussion

To our knowledge, the present study is the first to examine the prevalence of ADHD symptoms and psychopathology in the parents of children following treatment for ADHD and the relationships between these parental characteristics and symptom severity in children in a Spanish population. The results revealed high levels of past psychopathology (20.5% of fathers and 41.1% of mothers), current psychopathology (46.6% of fathers and 57.5% of mothers) and adult ADHD symptoms (21.9% of fathers and 17.8% of mothers) in our study sample. These data are consistent with results obtained in other countries (Gerdes et al., 2007; Chronis-Tuscano and Stein, 2012; Margari et al., 2013).

At the time of the study, both mothers and fathers from the sample exhibited a high incidence of psychopathology, but our analysis was not associated with offspring's symptom severity. In our sample, maternal but not paternal psychiatric history was associated with ADHD severity. Taken together, our findings are consistent with at least two hypotheses. First, one might hypothesise that other factors and not only the severity of the child's ADHD symptoms explain the presence of psychopathology in the parents of children with ADHD (Steinhausen et al., 2012). One might also hypothesise that the mother's current psychopathological status is not important for symptom severity in the offspring but that maternal symptoms of psychopathology during a specific developmental period may play an

important role in the development of psychopathology in the offspring (Stevens et al., 2008; Bagner et al., 2010; Thorell et al., 2012). A maternal history of psychiatric disturbances, which is associated with increased symptom severity, may contribute to offspring psychopathology via genetic and/or environmental influences or through other variables, such as attachment processes and/or emotional regulation (Bagner et al., 2010). These hypotheses require additional studies to evaluate them, and our study is not conclusive in this regard.

It is worth noting that both fathers and mothers showed similarly high percentages of ADHD symptoms (21.9% fathers and 17.8% mothers) that were consistent with those observed in clinical samples (Ramos-Quiroga et al., 2012) but much higher than the prevalence that has been described in the general population (Simon et al., 2009), suggesting the importance of ADHD detection in parents for the treatment prognoses of children with ADHD (Harvey et al., 2003; Chronis-Tuscano et al., 2011; Agha et al., 2013).

The fact that the current severity of ADHD symptoms in the parents of our study sample is not related to the severity of symptoms in their offspring could also be attributable to our selection of a sample of patients who were in ongoing treatment. It is possible that parental symptoms did not result in increased symptom severity among the offspring in our sample because these parents were being supported by a therapeutic team. However, one might expect that being in treatment could have helped improve these symptoms. This alerts us to a potential need for systematic pathology screening protocols for the parents of childhood ADHD patients to facilitate the development of health guidelines for parents. Improving coordination between the mental health services offered to childhood psychiatric patients and those offered to their mentally ill parents could be highly relevant, especially for pathologies with a strong genetic basis such as ADHD. On one hand, we have to notice that the global index of psychopathology may be an overall global concept to show associations. This could be a better explanation for the absence of differences in ADHD severity in offspring in our sample, and it is a limitation of our study. On the other hand, we would add the hypotheses that in a treated sample (more than three years of treatment), it is possible that some patients with few or mild symptoms are not treated in primary care because of parental psychopathology. This fact is congruent with our clinical impression and shows the importance of evaluating parents.

Of the children in our sample, 52.1% remained above the symptomatic cut-off point, whereas 47.9% remained below it. This finding also has significant welfare implications because ADHD is a highly prevalent and persistent pathology (Lara et al., 2009; Biederman et al., 2010), and thus it is important to design programmes that include monitoring these patients once clinical stability has been reached at the primary care level. At this time, there is no formalised process for monitoring these patients in our setting.

We believe that the primary importance of this study is its clinical applicability. Specifically, it is important to know whether it would be appropriate to screen for psychopathology or ADHD symptoms in fathers and mothers to identify cases with poor

prognoses, especially in samples who are receiving treatment at public mental health centres, which typically have very high workloads. Our results suggest that obtaining maternal psychiatric histories can be useful in identifying cases with worse symptom severity, a subgroup that might require additional specific attention. High rates of ADHD-like symptoms in parents suggest it is important to screen for parental ADHD. It would be useful to identify and treat parental ADHD and to adapt multimodal treatment programs for parents with ADHD as described in the literature (Chronis-Tuscano et al., 2008, 2011; Chronis-Tuscano and Stein, 2012).

In our sample, the presence of a conduct disorder was also associated with poor symptomatic prognosis of ADHD. Children with both ADHD and a conduct disorder have more severe symptoms and worse prognoses than do children with either disorder alone. Additionally, ADHD symptom severity and pervasiveness predict the development of antisocial behaviour through a gene-environment correlation (Thapar et al., 2006).

The main limitations of the present study include its variable treatment time, sampling type and relatively small sample size. It is a cross-sectional design, and we did not measure the previous severity. The children's ADHD symptom severity was assessed by a questionnaire completed by parents, and it could be interpreted that the scores reflected the parents' psychopathology more than the children's given that the parents reported the same symptom rates for themselves and for their children. However, in our sample, the presence of current parental psychopathology did not allow us to distinguish symptomatic from non-symptomatic cases. Symptomatic and non-symptomatic children had similar scores on the ADHD-RS based on current parental psychopathology (Supplementary material, Table 1). The presence and type of parents' psychopathological history were gathered using a collection protocol for socio-demographic data that was designed for the study and that collected parental psychiatric history but did not take into account the type of pathology treated. The children's overall functioning and degree of impairment were not assessed. In addition, the parents' psychopathology and ADHD symptoms were obtained using questionnaires and were not subsequently confirmed in clinical interviews. Consequently, we cannot definitively report parents' clinical diagnoses but only their compatible symptoms. Another potential source of bias derives from the type of parents examined. Because this study required the collaboration of both parents, it is possible that our sample consisted of highly involved families. In this sense, it should be noted that if higher rates of parental psychopathology are observed in a study with nuclear families that maintain therapeutic follow-up, efforts should be devoted to detecting parental psychopathology in less collaborative families. The participation of both parents is the strongest point of the study because the majority of the literature includes only female parents. An additional strength of the present study is that it pertains to a clinical sample that had been in follow-up for over a year (the mean was three years of treatment).

In conclusion, the presence of maternal psychiatric history and paternal ADHD symptoms were associated with greater ADHD severity in the offspring during clinical follow-up appointments in our setting. This finding supports the results described in the literature about ADHD psychosocial risk factors and suggests the need to formalise screening for psychopathology in parents with children who are in treatment for ADHD. Additional studies that examine therapeutic approaches to parental psychopathology and their influence on children's prognoses are needed to improve the overall management of this condition.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Appendix A. Supporting information

Supplementary data associated with this article can be found in the online version at <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2015.02.010>.

References

- Agha, S.S., Zammit, S., Thapar, A., Langley, K., 2013. Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD? *European Child and Adolescent Psychiatry* 22, 369–377.
- American Psychiatric Association, 2013. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. Washington, DC.
- Association, A.P., 1994. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición*. [APA Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition]. Masson.
- Bagner, D.M., Pettit, J.W., Lewinsohn, P.M., Seeley, J.R., 2010. Effect of maternal depression on child behavior: a sensitive period? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 49, 699–707.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marris, A., Ouellette, C., Moore, P., Spencer, T., 1996. Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35, 343–351.
- Biederman, J., Faraone, S.V., 2005. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 366 (9481), 237–248.
- Biederman, J., Petty, C.R., Evans, M., Small, J., Faraone, S.V., 2010. How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Research* 177, 299–304.
- Biederman, J., Petty, C.R., O'Connor, K.B., Hyder, L.L., Faraone, S.V., 2012. Predictors of persistence in girls with attention deficit hyperactivity disorder: results from an 11-year controlled follow-up study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 125 (2), 147–156.
- Cardo, E., Servera, M., Llobera, J., 2007. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca [Estimation of the prevalence of Attention deficit/ hyperactivity disorder among the standard population on the island of Majorca]. *Revista de Neurología* 44, 10–14.
- Chronis-Tuscano, A., O'Brien, K.A., Johnston, C., Jones, H.A., Clarke, T.L., Raggi, V.L., Rooney, M.E., Diaz, Y., Pian, J., Seymour, K.E., 2011. The relation between maternal ADHD symptoms & improvement in child behavior following brief behavioral parent training is mediated by change in negative parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology* 39, 1047–1057.
- Chronis-Tuscano, A., Raggi, V.L., Clarke, T.L., Rooney, M.E., Diaz, Y., Pian, J., 2008. Associations between maternal attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology* 36, 1237–1250.
- Chronis-Tuscano, A., Stein, M.A., 2012. Pharmacotherapy for parents with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): impact on maternal ADHD and parenting. *CNS Drugs*, 26, pp. 725–732.
- Deault, L.C., 2010. A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Psychiatry and Human Development* 41 (2), 168–192.
- Derogatis, L., 2002. *Cuestionario de síntomas. Adaptación española. publicaciones de Psicología Aplicada*, TEA Ediciones.
- Du Paul, G.J., Power, T.J., Anastopoulos, A.D., Reid, R., 1998. *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation*. Guilford Press, NY.
- Edel, M.A., Juckel, G., Brüne, M., 2010. Interaction of recalled parental ADHD symptoms and rearing behavior with current attachment and emotional dysfunction in adult offspring with ADHD. *Psychiatry Research* 178, 137–141.
- Franco, J.G., Gaviira, A.M., Torres, Y., Cotes, J.M., 2007. Regresión logística en la literatura psiquiátrica: evaluación de los artículos publicados entre 2002 y 2005 en una prominente revista. *Rev Bras Epidemiol* 10 (3), 370–9. [Logistic regression in psychiatric literature: assessment of articles published between 2002–2005]. *Revista Brasileira de Epidemiologia* 10, 370–379.
- Gau, S.S.F., Chang, J.P.C., 2013. Maternal parenting styles and mother-child relationship among adolescents with and without persistent attention-deficit/hyperactivity disorder. *Research in Developmental Disabilities* 34, 1581–1594.
- Gerdes, A.C., Hoza, B., Arnold, L.E., Pelham, W.E., Swanson, J.M., Wigal, T., Jensen, P.S., 2007. Maternal depressive symptomatology and parenting behavior: exploration of possible mediators. *Journal of Abnormal Child Psychology* 35, 705–714.
- Goodman, S.H., Rouse, M.H., Connell, A.M., Broth, M.R., Hall, C.M., Heyward, D., 2011. Maternal depression and child psychopathology: a meta-analytic review. *Clinical Child and Family Psychology Review* 14 (1), 1–27.
- Griggs, M.S., Mikami, A.Y., 2011. Parental attention-deficit/hyperactivity disorder predicts child and parent outcomes of parental friendship coaching treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 50, 1236–1246.
- Harvey, E., Danforth, J.S., McKee, T.E., Ulaszek, W.R., Friedman, J.L., 2003. Parenting of children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): the role of parental ADHD symptomatology. *Journal of Attention Disorders* 7, 31–42.
- Humphreys, K.L., Mehta, N., Lee, S.S., 2012. Association of parental ADHD and depression with externalizing and internalizing dimensions of child psychopathology. *Journal of Attention Disorders* 16 (4), 267–275.

- Johnston, C., Mash, E.J., 2001. Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clinical Child and Family Psychology Review* 4, 183–207.
- Johnston, C., Mash, E.J., Miller, N., Ninowski, J.E., 2012. Parenting in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clinical Psychology Review* 32 (4), 215–228.
- Kessler, R.C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., Howes, M.J., Jin, R., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T.B., Walters, E.E., 2005. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine* 35, 245–256.
- Kessler, R.C., Adler, L.A., Gruber, M.J., Sarawate, C.A., Spencer, T., Van Brunt, D.L., 2007. Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 16, 52–65.
- Lara, C., Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R.C., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer, M., Demeytneare, K., de Girolamo, G., Haro, J.M., Jin, R., Karam, E.G., Lépine, J.P., Mora, M.E.M., Ormel, J., Posada-Villa, J., Sampson, N., 2009. Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry* 65, 46–54.
- López Seco, F., Masana Marín, A., Martí Serrano, S., Acosta García, S., Gaviria Gómez, A.M., 2012. Curso del trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad en una muestra ambulatoria. [The course of attention deficit/hyperactivity disorder in a outpatient sample]. *Anales de Pediatría* 76 (5), 250–255.
- Margari, F., Craig, F., Petruzzelli, M.G., Lamanna, A., Matera, E., Margari, L., 2013. Parents psychopathology of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Research in Developmental Disabilities* 34, 1036–1043.
- Miranda, A., Grau, D., Rosel, J., Meliá, A., 2009. Understanding discipline in families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a structural equation model. *The Spanish journal of psychology* 12, 496–505.
- Murray, C., Johnston, C., 2006. Parenting in mothers with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 115 (1), 52–61.
- Ramos-Quiroga, J.A., Chaita, P.J., Vidal, R., Bosch-Munso, R., Casas-Brugue, M., Palomar, G., Prats, L., 2012. Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos [Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults]. *Revista de neurología* 54 (Suppl. 1), S105–S115.
- Ramos-Quiroga, J.A., Daigre Blanco, C., Valero, S., Bosch Munsó, R., Nogueira, G., Palomar, G., Gómez Barros, N., Roncero Alonso, C., Casas Brugué, M., 2009. Validación al español de la escala de cribado del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos (ASRS v. 1.1): una nueva estrategia de puntuación. [Validation of the Spanish version of the attention deficit hyperactivity disorder adult screening scale (ASRSv.1.1): a novel scoring strategy]. *Revista de neurología* 48, 449–452.
- Raya Trenas, A.F., Herreruzo Cabrera, J., Pino Osuna, M.J., 2008. Parenting styles and their relationship with hyperactivity. *Psicothema* 20, 691–696.
- Sheehan, D.V., Sheehan, K.H., Shytle, R.D., Janavs, J., Bannon, Y., Rogers, J.E., Milo, K.M., Stock, S.L., Wilkinson, B., 2010. Reliability and validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (MINI-KID). *The Journal of Clinical Psychiatry* 71, 313–326.
- Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, A., Bitter, I., 2009. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 194, 204–211.
- Sonuga-Barke, E.J.S., Daley, D., Thompson, M., 2002. Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 41 (6), 696–702.
- Steinhausen, H.-C., Gollner, J., Brandeis, D., Müller, U.C., Valko, L., Drechsler, R., 2012. Psychopathology and personality in parents of children with ADHD. *Journal of Attention Disorders* 17 (1), 38–46.
- Stevens, S.E., Sonuga-Barke, E.J.S., Kreppner, J.M., Beckett, C., Castle, J., Colvert, E., Groothues, C., Hawkins, A., Rutter, M., 2008. Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology* 36, 385–398.
- Thapar, A., van den Bree, M., Fowler, T., Langley, K., Whittinger, N., 2006. Predictors of antisocial behaviour in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry* 15, 118–125.
- Thorell, L.B., Rydell, A.-M., Bohlin, G., 2012. Parent-child attachment and executive functioning in relation to ADHD symptoms in middle childhood. *Attachment & Human Development*.
- Vidair, H.B., Reyes, J.A., Shen, S., Parrilla-Escobar, M.A., Heleniak, C.M., Hollin, I.L., Woodruff, S., Turner, J.B., Rynn, M.A., 2011. Screening parents during child evaluations: exploring parent and child psychopathology in the same clinic. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 50, 441–450.