

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA, DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL PSIQUIÁTRICO INFANTIL “DR. JUAN N. NAVARRO”



TESIS:

Detección de riesgo, procesamiento riesgo-beneficio y psicopatología en
padres de niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad,
influencia de la impulsividad

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN PSIQUIATRÍA INFANTIL Y DE LA ADOLESCENCIA PRESENTA:**

José Roberto Pérez Méndez

TUTOR:

Dr. Julio César Flores Lázaro

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "Julio", positioned above a horizontal line.

CIUDAD DE MÉXICO, JUNIO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE DATOS

Nombre del Alumno autor del trabajo de Tesis:

José Roberto Pérez Méndez

Correo electrónico: bechicerita@aol.com

Nombre del Tutor (a):

Dr. Julio César Flores Lázaro

Correo electrónico: juliodr@hotmail.com

Institución donde labora: Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”

Nombre de los asesores:

Dr. Emmanuel Sarmiento Hernández

Correo electrónico: emmanuelarmiento@hotmail.com

Institución donde labora: Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”

Dra. Armida Granados Rojas

Correo electrónico: thegardiro@yahoo.com.mx

Institución donde labora: Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
JUSTIFICACIÓN.....	26
HIPÓTESIS.....	28
OBJETIVOS.....	28
MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	29
VARIABLES DE ESTUDIO.....	29
PROCEDIMIENTO.....	31
CRONOGRAMA.....	33
INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.....	33
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	36
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	37
RESULTADOS.....	37
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES.....	46
LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES.....	47
REFERENCIAS.....	49
ANEXOS.....	62

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1: Variables de estudio.....	29
Gráfico 1: Procedimiento.....	32
Tabla 2: Cronograma.....	33
Tabla 3: Edad y escolaridad de los padres.....	38
Tabla 4: Comparación de frecuencia de psicopatología entre padres y madres...38	
Tabla 5: Comparativo entre frecuencia total de psicopatología vs. Frecuencia de cada diagnóstico.....	39
Tabla 6: Puntuación de síntomas de TDAH en los padres.....	39
Tabla 7: Puntuación de impulsividad en los padres.....	40
Tabla 8: Correlación entre psicopatología e impulsividad en los padres.....	40
Tabla 9: Correlación entre severidad del TDAH e impulsividad en los padres.....	41
Tabla 10: Desempeño de los padres en las pruebas de riesgo.....	42
Tabla 11: Correlación entre impulsividad y procesamiento de riesgo.....	42

RESUMEN

Antecedentes: El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se caracteriza por problemas atencionales, hiperactividad e impulsividad, así como déficits en el funcionamiento ejecutivo, incluyendo compromiso del procesamiento riesgo-beneficio, lo que podría relacionarse con la implicación en conductas de riesgo. Dado la gran heredabilidad del trastorno, hay evidencia que los déficits neuropsicológicos se pueden presentar en familiares no afectados por el trastorno; sin embargo, la investigación sobre la correlación familiar de la función riesgo-beneficio es escasa.

Objetivo: caracterizar el desempeño en la detección y selección de riesgo, así como la influencia de la impulsividad, en una muestra de 30 padres de niños con TDAH.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, transversal y correlacional de 15 parejas de padres biológicos de niños con diagnóstico de TDAH en un Hospital de la Ciudad de México. A cada paciente se le realizaron pruebas neuropsicológicas, entrevistas diagnósticas y escalas de autorreporte de síntomas de TDAH e impulsividad. **Resultados:** 70% de los padres presentaron trastornos psiquiátricos, siendo los más frecuentes: episodio depresivo mayor, TDAH y trastorno de ansiedad generalizada. El desempeño de los padres fue marginalmente clínico en la prueba de detección de riesgo y subclínico en la de selección de riesgo-beneficio. No se encontró correlación entre la impulsividad y el procesamiento de riesgo. **Conclusión:** Existen deficiencias en el procesamiento de riesgo-beneficio en los padres de niños con TDAH, las cuales no se relacionaron con la impulsividad.

Términos MeSH: Attention Deficit Disorder with Hyperactivity, Executive Function, decision making

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurobiológico frecuente entre la población infantil, en cuya etiología intervienen tanto factores genéticos como ambientales. Como parte de la descripción clínica del trastorno, tradicionalmente se han tomado como sus síntomas cardinales a la impulsividad, la hiperactividad y la inatención, no obstante, recientemente se han propuesto otros modelos explicativos de este trastorno, que se centran en otros aspectos y rasgos más objetivos. Uno de estos modelos, cobra importancia en las investigaciones ya que considera como un elemento esencial del TDAH, fallas en el funcionamiento cognitivo de alto orden, conocido como funciones ejecutivas. Éstas se han conceptualizado como procesos que le permiten a los individuos desarrollen exitosamente en conductas independientes, productivas y útiles. Las alteraciones en estos procesos se han asociado con un déficit en áreas de funcionamiento, incluyendo los dominios cognitivos, emocionales, académicos e interpersonales. Una de las funciones ejecutivas afectadas en los sujetos con TDAH, se relaciona con el proceso que las personas utilizan en la toma de decisiones en la vida diaria. Se ha descrito a esta función como “evaluación de riesgo” que involucra un componente cognitivo y un componente motivacional; en los que si hay una adecuada ejecución del proceso permite realizar elecciones ventajosas al sopesar entre distintas alternativas cada vez que se toma una decisión. Dicho proceso parece estar afectado en individuos con TDAH, ya que, como consecuencia de dicha afección, parecen desarrollar e involucrarse más en conductas y situaciones de riesgo como el consumo de sustancias, problemas del control de los impulsos, trastornos graves de personalidad, conductas sexuales de riesgo; lo que genera deterioro global a lo largo de la vida.

Existe una alta carga de heredabilidad del TDAH entre padres y su descendencia, y algunos estudios han mostrado que fallas en algunas funciones ejecutivas de niños y adolescentes con TDAH, son compartidas también por familiares no afectados por el trastorno (padres y hermanos). Sin embargo, la mayoría de las investigaciones se han enfocado hacia el estudio de otras funciones ejecutivas como el control inhibitorio, existiendo poca investigación en torno a la transmisión familiar de la evaluación del riesgo, lo cual es motivo y objetivo del presente trabajo.

MARCO TEÓRICO

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Concepto y clasificación

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno crónico del neurodesarrollo que comienza en la infancia y se caracteriza por un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad e impulsividad, más allá del rango de desarrollo normal, lo cual puede impactar sobre el funcionamiento personal, académico, familiar y social^{1, 2, 3}. Las clasificaciones nosológicas psiquiátricas actuales (DSM-5 y CIE-10), proveen una lista de 18 síntomas que incluyen problemas atencionales, de hiperactividad, impulsividad o inatención. Pueden distinguirse tres subtipos: el combinado, el inatento y el hiperactivo-impulsivo. El número de criterios necesarios para la realización del diagnóstico varía de acuerdo a la clasificación utilizada^{2, 3}.

Epidemiología

Se considera como uno de los trastornos psiquiátricos más comunes en la infancia. Aunque no existe un consenso global, los análisis de regresión metaanalítica han estimado la prevalencia mundial del TDAH en niños y adolescentes entre el 5.29% y el 7.1% y en un 3.4% (rango 1.2-7,3%), en adultos^{4, 5, 6}. La prevalencia de TDAH en niños muy jóvenes (menores de 6 años) o en edades más tardías de la vida (más de 44 años) ha sido menos estudiada⁷. Se ha reportado una prevalencia mayor en varones^{6, 8, 9}. La presentación inatenta es la más prevalente tanto en niños en edad escolar como en adolescentes y adultos⁶.

Comorbilidades psiquiátricas

Estudios epidemiológicos de diferentes países han concluido que las comorbilidades en el TDAH se presentan hasta en 2/3 de los pacientes. Éstas se encuentran presentes tanto en niños y adolescentes como en adultos^{10, 11}. El estudio ADORE en Europa, siguió a 1478 pacientes con TDAH (entre 6 y 18 años) de 10 países europeos durante 24 meses, encontrando que los diagnósticos comórbidos más frecuentes en este grupo de edad fueron el trastorno oposicionista y desafiante (67%) y el trastorno de conducta (46%), seguidos por los trastornos de ansiedad (44%), problemas en la coordinación

motora (33%), depresión (32%) y trastorno por tics (8%)¹⁰. Un estudio danés de 2015, en el que se incluyeron 14, 825 niños y adolescentes de entre 4 y 17 años, encontró que el 52% de la población estudiada presentaba al menos un diagnóstico psiquiátrico comórbido, y el 26%, tenía dos o más diagnósticos concomitantes. Los más frecuentemente reportados fueron: trastornos de conducta (16.5%), trastornos específicos del desarrollo del lenguaje, aprendizaje y habilidades motoras (15.4%) y discapacidad intelectual (7.9%)¹¹. En adultos, la Replicación de la Encuesta Nacional de Adultos de los Estados Unidos (que incluyó adultos entre 18 y 44 años con TDAH), reportó que las principales comorbilidades asociadas en este grupo de edad, fueron: trastorno bipolar (OR 7.4), fobia social (OR 4.9) y específica (OR 2.8), trastorno explosivo intermitente (OR 3.7), trastorno de ansiedad generalizada (OR 3.2), trastorno por uso de sustancias (OR 3.0) y trastorno depresivo mayor (OR 2.7)¹². El estudio sueco STAGE evaluó síntomas de TDAH en 17, 899 adultos, usando un cuestionario de autorreporte basado en el DSM-IV-TR. De los 227 participantes identificados con TDAH, se encontró un riesgo incrementado de síntomas para: trastorno bipolar (OR 8.0), trastorno de ansiedad (OR 5.6), trastorno obsesivo compulsivo (OR 3.9), depresión mayor (OR 2.8) y dependencia al alcohol (OR 2.6). No se encontraron diferencias significativas entre géneros¹³. El estudio observacional CAT (de 317 adultos con TDAH de recién diagnóstico) en España, encontró que el 66.2% de la muestra tenía al menos un diagnóstico psiquiátrico, siendo las comorbilidades más frecuentes el trastorno por abuso de sustancias, los trastornos de ansiedad y los trastornos del estado de ánimo¹⁴.

Curso y pronóstico

El curso es variable. Los síntomas persisten en la adolescencia en 60-85% de los casos y en la edad adulta, en aproximadamente 60% de los pacientes. Los síntomas de hiperactividad a menudo disminuyen durante la adolescencia, pero los síntomas de inatención, los problemas en el control de los impulsos, pueden persistir en edades posteriores¹⁵. La mayoría de los pacientes que continúan con el diagnóstico en la edad adulta, son más vulnerables a la conducta antisocial, uso de sustancias y trastornos del estado de ánimo. Los trastornos del aprendizaje frecuentemente continúan a lo largo de toda la vida¹⁶.

Etiología

En la actualidad, se considera que el TDAH tiene un origen multifactorial: se han implicado tanto factores genéticos como ambientales en su etiología¹⁷. El componente neurobiológico ha sido el mejor estudiado y ha recibido mucha investigación reciente, aportando mayor información en relación a los potenciales mecanismos genéticos y neuropsicológicos que subyacen al trastorno^{17, 18}. Existe evidencia de la asociación entre el TDAH y posibles alteraciones estructurales, funcionales y de neurotransmisores en varias regiones del cerebro de niños, adolescentes y adultos con el trastorno¹⁸. La aplicación de las nuevas técnicas de imagenología cerebral, con el apoyo de otras áreas como la neuropsicología, y neuroquímica, han evidenciado que la neurobiología de este padecimiento es aún más compleja de lo que se creía, de tal manera que, hasta la fecha, la etiología y fisiopatología del TDAH no ha sido del todo explicada¹⁹. Los estudios anatómicos con resonancia magnética en poblaciones de sujetos con TDAH, han demostrado una disminución de la densidad de la sustancia gris, anomalías en la sustancia blanca, disminución del volumen cerebral total y de algunas estructuras (cuerpo calloso, globo pálido izquierdo, cerebelo, corteza frontal derecha), comparados con los controles sanos^{18, 19, 20, 21}. Las técnicas de imagenología funcional (PET, SPECT y RM funcional), en general, apoyan la hipótesis de un mal funcionamiento de los circuitos neurales entre los lóbulos frontales, el cuerpo estriado y el cerebelo, como parte del mecanismo fisiopatológico que explica el TDAH²². Los estudios con SPECT y RM funcional han demostrado la presencia de hipoperfusión de la corteza frontal, el núcleo caudado, así como en las cortezas occipitales, auditivas primarias y sensoriales izquierdas en los sujetos con TDAH, así como una disminución del metabolismo en la corteza frontal²³. La RM con pruebas de activación cerebral, indica también que los circuitos frontoestriatales funcionan de manera diferente en los sujetos con TDAH en comparación con los sujetos normales²⁴. Se ha propuesto también que las alteraciones en las redes prefrontales – estriatales pueden contribuir a la inatención, mientras que las alteraciones en las redes frontales – límbicas podrían estar ligadas a los síntomas de hiperactividad²⁵. El modelo de doble vía (dual) propone alteraciones en al menos dos circuitos neurales independientes en el TDAH: el circuito ventrolateral y corticoestriatal – el cual se relaciona con procesos ejecutivos (cognitivos) - y el circuito mesolímbico ventroestriatal (medial prefrontal y orbitofrontal) – el cual se relaciona con procesos motivacionales. Las alteraciones en el primer circuito darían origen a disregulación cognitiva y conductual mientras que las

alteraciones en el segundo, se relacionarían con aversión a los estímulos retrasados, resultando en una relativa fuerte preferencia por pequeñas recompensas inmediatas, por encima de recompensas mayores diferidas²⁶. Ambos procesos se relacionarían también con diferentes manifestaciones en el TDAH: la afectación de ambas vías se relacionaría con un subtipo combinado del TDAH, mientras que la disfunción de las vías ejecutivas se asociaría más probablemente a un subtipo inatento y a una disfunción cognitiva más severa y generalizada^{27, 28}. Los sistemas de señalización de catecolaminas podrían funcionar de forma inapropiada en el cerebro con TDAH²⁸. Los niveles disponibles del receptor y de las moléculas transportadoras de dopamina están típicamente disminuidos en el cerebro de adultos con TDAH en relación con los sujetos control²⁹. Asimismo, la maduración de ciertas vías neurales dopaminérgicas parece estar retrasada en niños y adolescentes con TDAH³⁰. Las teorías del desarrollo dinámico y del déficit de transferencia de dopamina se basan en la asunción de que el TDAH está asociado con una disfunción de las diferentes ramas del sistema dopaminérgico: una hipofunción de la rama mesolímbica provocaría un retraso a la aversión, la hipofunción de la rama mesocortical causaría un pobre funcionamiento ejecutivo, mientras que la hipofunción de la rama nigroestriada daría origen a síntomas motores^{31, 32}. Todo lo anterior se traduciría clínicamente en una alteración en el aprendizaje en respuesta al reforzamiento, así como en una inadecuada integración de las experiencias tempranas de reforzamiento sobre la planeación y la ejecución de la conducta³³.

Heredabilidad

Las investigaciones en genética clínica y molecular han identificado una fuerte influencia de los genes en el desarrollo del TDAH³⁴. Los estudios familiares indican claramente que el TDAH es una enfermedad altamente heredable y los subsecuentes estudios de gemelos han demostrado que la heredabilidad de este trastorno es de aproximadamente 0.80 (lo que significa que el 80% de la varianza se explica por factores genéticos)³⁵. Los estudios con familias reportan una fuerte asociación del TDAH en familiares directos, mientras que los estudios de adopción no encuentran relación significativa³⁶. Los familiares en primer grado de pacientes con TDAH tienen de 2 a 8 veces un riesgo incrementado de desarrollar el trastorno³⁷ y hasta el 25 al 30% de los niños con TDAH tiene al menos un padre con TDAH³⁸, mientras que un porcentaje aún mayor tendrá padres con rasgos de TDAH que no cumplirán completamente los

criterios requeridos para el diagnóstico clínico. Sin embargo, aún no se conoce por completo la forma exacta en que se transmite el riesgo de los padres a la descendencia. Debido a que el TDAH es un trastorno que ocurre principalmente en varones, se había hipotetizado que la transmisión ocurría principalmente a través de la línea paterna, lo cual fue sustentado por algunos estudios^{39, 40}. Sin embargo, otras investigaciones no encontraron evidencia de efectos de padre de origen⁴¹, mientras que, en otras, se halló una mayor transmisión por parte de la rama materna³⁷. Existe evidencia que sugiere que la impronta genética – un efecto epigenético del padre de origen en el cual ciertos genes se activan únicamente cuando son heredados de la madre o del padre – podría jugar un papel importante en la transmisión del TDAH y en las diferencias de prevalencia entre ambos sexos³⁷. El modelo etiológico de herencia poligénica múltiple del TDAH señala que los hombres y mujeres difieren en la carga de factores de riesgo (genéticos y medioambientales) requeridos para producir síntomas clínicamente significativos, en donde las mujeres requerirían más. De acuerdo a este modelo, la mayor prevalencia del TDAH en el sexo masculino se debe a la menor probabilidad de las mujeres de expresar síntomas de TDAH - en relación a los hombres - para un nivel establecido de riesgo acumulado. Es por esta razón también que las familias con una mujer afectada por TDAH tienen mayor probabilidad de tener un padre con TDAH que las familias con únicamente chicos afectados. En la edad adulta, los probandos femeninos transmitirán una mayor cantidad de riesgo a sus hijos que los varones afectados. Por otra parte, se ha planteado también que las diferencias en las manifestaciones fenotípicas de la descendencia de padres con TDAH, pudiese también estar relacionada con la cantidad relativa de factores de riesgo que transmiten los padres^{37, 39}. A pesar de las altas estimaciones de la herencia del TDAH, ninguno de los genes investigados ha probado ser lo suficiente necesario para ser la causa del trastorno, por lo que se piensa que su etiología, se encuentran involucrados múltiples genes, cada uno de los cuales posee un efecto moderado. Algunos de los genes que han mostrado alguna asociación con el TDAH son los que codifican para: el transportador de dopamina (DAT, *dopamine transporter*, por sus siglas en inglés), el receptor de dopamina D4, el receptor de dopamina D5, la enzima beta-hidroxilasa, el receptor adrenérgico $\alpha 2$, el transportador de serotonina y el receptor de serotonina 1B⁴².

Funciones ejecutivas

Concepto

Las funciones ejecutivas (FE) se encuentran dentro del grupo de funciones más complejas del ser humano⁴³. Este constructo hace referencia a los procesos cognitivos implicados en el control consciente de las conductas y los pensamientos^{44, 45}. Comprenden una serie de mecanismos que optimizan los procesos cognitivos y los orientan hacia la resolución de situaciones complejas y novedosas⁴⁶. Participan en el control, la regulación y la planeación eficiente de la conducta, y permiten que los sujetos se involucren exitosamente en conductas independientes, productivas y útiles para sí mismos⁴⁷. Desde una perspectiva evolutiva, Barkley las define como modelos de acción autodirigidos que permiten al individuo maximizar globalmente los resultados sociales de su conducta, una vez que ha considerado simultáneamente las consecuencias inmediatas y demoradas de las distintas alternativas de respuesta⁴⁸. Por tanto, éstas integran procesos de producción de conducta, memoria operativa, planificación, inhibición, flexibilidad y toma de decisiones⁴⁹.

Neurobiología

A nivel anatómico, las funciones ejecutivas se han asociado al funcionamiento de una serie de circuitos neurales en los que están implicadas diversas regiones prefrontales y estructuras subcorticales⁵⁰. Requieren de la participación conjunta de sistemas dinámicos, integrados por la corteza prefrontal, distintas regiones corticales posteriores y otras estructuras paralímbicas (hipocampo, amígdala, ínsula) y basales (ganglios basales y tronco cerebral), como un sistema de procesamiento múltiple con distintos componentes independientes, pero relacionados^{49, 50}.

Existe una clasificación propuesta por algunos autores que distingue las funciones clásicas relacionadas con procesos cognitivos, de aquellas que se relacionan con procesos emocionales. Esta clasificación las divide en “cálidas” y “frías”. Las funciones “cálidas” se caracterizan por aspectos motivacionales y afectivos del procesamiento cognitivo, tales como el reforzamiento en el aprendizaje y el procesamiento afectivo y emocional de la toma de decisiones. Activan áreas cerebrales que controlan las emociones y los sistemas de recompensa del cerebro (corteza orbitofrontal, estriado ventral, amígdala y corteza cingulada anterior). En contraste, las funciones “frías” hacen referencia a conductas relacionadas con la resolución de problemas y la

consecución de metas, e involucra diversas habilidades tales como la inhibición, memoria de trabajo, planeación, flexibilidad y la generación de soluciones creativas para un problema. Éstas involucran a la corteza prefrontal dorsolateral y el cerebelo^{51, 52}.

Desarrollo de las funciones ejecutivas

Se ha demostrado que las funciones ejecutivas se desarrollan mucho más tempranamente de lo que se creía, y que algunas de ellas empiezan a emerger desde el final de primer año de vida, alcanzando cierta estabilidad hacia la etapa preescolar, pudiendo ser evaluadas ya a partir de ese momento. La evidencia actual muestra que las funciones ejecutivas tienen un desarrollo acelerado en la infancia, con una meseta que se consigue a principios - mediados de la adolescencia. En relación a la secuencia en que tiene lugar su desarrollo en el ser humano, podría decirse que ésta inicia desde la aparición de funciones aisladas, hasta la integración compleja entre ellas, de tal modo que las más básicas preceden y dan soporte al desarrollo de funciones ejecutivas más complejas^{53, 54}.

TDAH y funciones ejecutivas

Por muchos años, la investigación psicológica se había enfocado en los problemas de atención como el déficit central en el TDAH⁵⁵. Sin embargo, más recientemente, algunos autores comenzaron a ver al TDAH como la consecuencia de alteraciones en el funcionamiento ejecutivo. Ya en 1996, Pennington y Ozonoff, concluyeron que el TDAH se asociaba con déficits en la inhibición conductual⁵⁶, mientras que para 1997, Barkley señalaba que, en el TDAH, un déficit central en la inhibición causaba dificultades en muchas otras funciones ejecutivas, tales como la memoria de trabajo, la autorregulación y el control motor⁵⁷. A partir de entonces, un creciente número de estudios han documentado déficits neuropsicológicos en individuos con TDAH, particularmente en el dominio de las funciones ejecutivas (FE); estos déficits han sido replicados en múltiples investigaciones, tanto en niños y adolescentes, como en adultos con TDAH^{58, 59, 60}. En 2002, Sergeant y cols., reportaron clara evidencia de déficits en las funciones ejecutivas en niños con TDAH y trastornos relacionados con éste⁶¹. En 2002 también, Woods y cols., concluyeron que los adultos con TDAH demostraron alteraciones subclínicas en algunas mediciones de la atención, el funcionamiento ejecutivo, el aprendizaje auditivo-verbal de una lista y la velocidad de procesamiento de

información compleja en relación a los controles normales⁶². Un metaanálisis de 83 estudios realizado en 2005 para validar la teoría de las funciones ejecutivas en el TDAH, comparó grupos de sujetos con TDAH contra otros sin el diagnóstico, encontrando que existía un menor desempeño significativo en todas las tareas de funciones ejecutivas en el grupo con TDAH. Las principales áreas en las cuales se presentaron dichos déficits fueron: atención/vigilancia, memoria de trabajo, supresión de la respuesta y planificación⁶³. Algunas investigaciones recientes han demostrado de forma consistente que las alteraciones en las funciones ejecutivas son capaces de predecir el funcionamiento en múltiples dominios, y se han relacionado con el rendimiento académico, las habilidades sociales/interpersonales y el funcionamiento ocupacional^{64, 65}. Otros estudios han encontrado también que los déficits de las FE en los sujetos con TDAH durante la infancia, persisten también en la adolescencia e incluso continúan hasta la adultez temprana, con sus respectivas consecuencias a nivel conductual y académico/laboral⁶⁶. No obstante, incluso los más robustos hallazgos neuropsicológicos han sido únicamente moderados en tamaño y no alcanzan los niveles requeridos para hacer un diagnóstico^{67,68}. Por ejemplo, Nigg y cols., encontraron que sólo el 30 % de los pacientes con TDAH presentaban déficits en al menos 3 tareas de una batería de medición de funciones ejecutivas⁶⁹. Se ha propuesto por tanto que los déficits en el funcionamiento ejecutivo no caracterizan a todos los individuos con TDAH y que no son específicos de este trastorno, de tal modo que las dificultades en el funcionamiento ejecutivo parecen ser sólo un componente en la compleja heterogeneidad neuropsicológica del TDAH^{67, 70}. Boonstra y cols., realizaron un metaanálisis en el que compararon 13 estudios que comparaban el desempeño en al menos una función ejecutiva entre adultos con TDAH y controles sin el diagnóstico. Encontraron tamaños del efecto moderados tanto en el funcionamiento ejecutivo (fluencia verbal, inhibición y flexibilidad al cambio) como en los dominios de funciones no ejecutivas en ambos grupos (consistencia de respuesta, lectura de palabras y nominación de colores), por lo que concluyeron que las dificultades neuropsicológicas en adultos con TDAH no se limitaban al funcionamiento ejecutivo⁷¹. A pesar de esto, han surgido modelos complementarios que incluyen la presencia de otras alteraciones en el funcionamiento neuropsicológico en el TDAH, como lo son los procesos motivacionales³¹, por lo que aún en la actualidad continúa la investigación activa en esta área, con el propósito de encontrar marcadores de valor diagnóstico en el trastorno. Esto se debe a que, en el presente, los investigadores reconocen las

limitaciones de los criterios diagnósticos prevalentes y se requiere el establecimiento de endofenotipos que permitan definir de una forma más precisa el TDAH, en términos de mecanismos neurales, más que mediante síntomas definidos conductualmente⁷³.

Toma de decisiones y procesamiento riesgo – beneficio

La toma de decisiones puede definirse como la habilidad para seleccionar una alternativa dentro de un rango de opciones existentes, considerando los posibles resultados de las selecciones realizadas y sus consecuencias en el comportamiento presente y futuro⁶⁹. Este proceso ha sido estudiado por diversas disciplinas científicas (psicología cognitiva, economía, ciencias de la computación y neuropsicología), tomando como referente variados modelos teóricos. Cuando se toma una decisión, es necesario poseer conocimientos sobre la situación, sobre las distintas opciones de acción y sobre las consecuencias inmediatas y futuras de cada una de estas opciones. Esta función permite forzar la atención hacia las consecuencias a las que puede conducir una acción determinada, y funciona como una señal de alarma automática ante lo inadecuado de algunas decisiones. Se trata, por tanto, de un proceso complejo en el que están implicados diversos aspectos, incluyendo la consideración de los aspectos cognitivos de la situación de decisión, de las contingencias de la recompensa y castigo asociadas a cada una de las opciones, y de las señales emocionales asociadas a cada una de las posibles respuestas. Estas últimas, pueden llevarnos a rechazar inmediatamente el curso de una acción, lo que nos guiaría hacia otras alternativas⁷⁴. El grupo de Damasio y cols., propusieron la Hipótesis del Marcador Somático, según la cual, la capacidad de anticipar las consecuencias de una decisión genera también respuestas corporales de origen emocional que guían al proceso de la toma de una decisión. Esta hipótesis se centra en el papel de la porción frontal anterior medial en los procesos de toma de decisiones, postulando un papel cardinal de esta región en la integración de la información contextual, episódica e interoceptiva (traducida en señales emocionales) necesaria para seleccionar la elección más adaptativa en función de nuestra propia historia personal y nuestras motivaciones y objetivos del futuro⁷⁵. Desde un punto de vista anatómico, el proceso de toma de una decisión depende de circuitos anatómicos que involucran varias regiones cerebrales⁷⁶. Damasio y Bechara encontraron que además de la corteza medial frontal, existían otras regiones cerebrales adicionales que intervenían en el proceso de la toma de decisiones: la amígdala, la corteza insular, la corteza somatosensorial y algunos de los

núcleos de la base. Ellos sugirieron que estas regiones constituían la representación central del procesamiento de la señal somática en la generación de decisiones ventajosas. Más recientemente, el “Grupo de Iowa” consideró también la participación de otras estructuras (estriado, la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal dorsolateral) como parte de los circuitos relacionados con el marcador somático⁷⁷. A la luz de las investigaciones actuales, se considera a la corteza prefrontal (CPF) como la región cerebral de mayor importancia en el proceso de toma de decisiones. Estructuralmente, la CPF está compuesta por 3 subregiones cerebrales: la corteza orbitofrontal (COF), la corteza cingulada anterior (CCA) y la CPF dorsolateral (CPF_{DL}), las que, en estrecha relación con otras regiones, como el tálamo, la amígdala y los ganglios basales, garantizan un adecuado proceso de toma de decisiones⁷⁸. A continuación se describen las funciones principales de cada una de estas subregiones, en el proceso de elección de una decisión:

Corteza orbitofrontal: La COF es una estructura importante para las decisiones, relacionada con los incentivos positivos (ganancias), así como las situaciones emocionales asociadas a los resultados de las selecciones (*feedbacks*)⁷⁶. Posee conexiones con la CPF_{DL} y la CCA, además de una elevada conectividad bidireccional con el córtex de asociación temporal, la amígdala y el hipocampo; ejerciendo una fuerte influencia en el procesamiento emocional⁷⁷. Funcionalmente, la COF medial se especializa en la decodificación las recompensas, mientras que las porciones laterales evalúan los castigos⁷⁸. Las recompensas asociadas a reforzadores primarios se decodifican en las regiones posteriores, mientras que los reforzadores secundarios más complejos (como el dinero), se decodifican en las regiones anteriores⁷⁹. A nivel celular (en estudios con primates), se ha demostrado que, asociada a las recompensas, las neuronas de la COF muestran una activación elevada, particularmente cuando el primate anticipa elevadas recompensas en oposición a recompensas pequeñas; mientras que la activación de esta región disminuye considerablemente cuando las decisiones se asocian a la anticipación de pérdidas (castigos) significativos⁸⁰. Usualmente, los pacientes con daño en la COF se caracterizan por presentar incapacidad para alterar sus decisiones en relación con una tarea, a pesar de la aparición de resultados desventajosos; así como con alteraciones en la empatía y en la teoría de la mente⁸¹.

Corteza dorsolateral del córtex prefrontal (CPF_{DL}): ocupa las regiones laterales y superiores de los lóbulos frontales y se organiza a través del eje dorso-ventral. Su

porción dorsal se encarga de la monitorización de la memoria de trabajo, mientras que la región ventral se ocupa de la recuperación de la información almacenada en las regiones posteriores de asociación cortical^{76, 81}. Posee fuertes conexiones límbicas y cortico-corticales, especialmente a través de las regiones temporales, parietales y occipitales^{79, 81}.

Corteza cingulada anterior (CCA): ocupa la porción medial del córtex prefrontal. Posee conexiones cortico-corticales con la COF y la CPFDL, así como proyecciones subcorticales hacia el núcleo *accumbens*. Su función principal se relaciona con la modulación de otras regiones prefrontales como la COF y la CPFDL a través del análisis de situaciones que resultan ambiguas o conflictivas⁸². También participa en la optimización de las decisiones futuras sobre la base de las contingencias previas recibidas a lo largo del proceso de selección de opciones (procesamiento del *feedback* asociado a las decisiones)⁸³.

El adecuado funcionamiento de las regiones prefrontales no depende únicamente de las estructuras prefrontales, sino que requiere de las conexiones establecidas a través de la sustancia blanca y las estructuras subcorticales como el tálamo, los ganglios basales y el cerebelo^{80, 84}.

Tálamo y ganglios basales: La corteza prefrontal envía proyecciones hacia el estriado ventral, el núcleo caudado y al putamen, los cuales orientan la información hacia el tálamo, el cual envía estímulos de retroalimentación (*feedbacks*) hacia las regiones corticales originales⁸⁵. Un daño en esta región provocaría dificultades en la toma de decisiones adaptativa, generando síntomas de desinhibición, disminución de respuestas asociadas a las recompensas y comportamientos lábiles⁸⁶.

Amígdala: Su importancia en la toma de decisiones se debe a su participación en los mecanismos de recompensa, a través de su interacción con el estriado ventral facilitando las asociaciones estímulo-recompensa⁸⁷. Estudios de tomografía por emisión de positrones han reportado una considerable activación amigdalina en contextos que implican recompensas potenciales⁸⁸.

Cerebelo: Algunos estudios han relacionado la toma de decisiones con el funcionamiento del cerebelo. Sus hallazgos reportan que esta estructura pertenece a un grupo de regiones cerebrales que se activan tanto en la toma de decisiones bajo incertidumbre, como en situaciones de certeza, desempeñando un papel fundamental en las representaciones internas de los eventos de incertidumbre, facilitando así las predicciones de las consecuencias futuras, así como de los procesos inductivos⁸⁹.

Evaluación clínica de la toma de decisiones

Existen varias pruebas que pueden emplearse en la evaluación de la toma de decisiones, para la detección de alteraciones neurológicas y neuropsicológicas, tanto en pacientes con daño cerebral como en personas aparentemente sanas. Éstas varían en la probabilidad de que los resultados (pérdidas o ganancias) sean evidentes para el participante (pruebas explícitas), o no (pruebas implícitas). En las tareas de juego explícitas, se conoce de antemano (o se puede deducir con facilidad) la probabilidad exacta de recibir una recompensa o una penalización. Algunos ejemplos de éstas son: Prueba de Juego de Cambridge (CGT), Tarea de Descuento Probabilístico (PD) y el Juego de Hacer un Partido (MMG). Ejemplos de tareas de juego implícitas son la *Balloon Gambling Task*, la Tarea del Juego de Cartas (CT), la Tarea de la Puerta Abierta (DOT), y la Tarea de Juego o Apuestas de Iowa (*Iowa Gambling Task: IGT*). Ambos tipos de tareas miden diferentes tipos de toma de decisiones. Se piensa que las pruebas implícitas involucran procesos de toma de decisiones “cálidas” – las cuales implican respuestas emocionales y afectivas – así como “frías” en donde se ven implicadas determinaciones racionales y cognitivas de riesgos y beneficios, asociados con las opciones de la última etapa de la tarea⁹⁰.

Al estudiar pacientes con lesiones de la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM), Bechara, Damasio y cols., hallaron que éstos presentaban déficits severos en la toma de decisiones, así como incapacidad para considerar las consecuencias de sus acciones y aprender de sus errores; incluso a pesar de que sus habilidades cognitivas, de memoria y relacionadas con la solución de problemas estuvieran intactas^{91, 92}. Para poder estudiar las alteraciones en la toma de decisiones de estos pacientes, diseñaron un paradigma “*ad hoc*” que permitiera captar en el contexto del laboratorio los problemas de juicio y elecciones erróneas observados en la vida diaria de estos pacientes: así surgió la tarea (prueba) de juego o apuestas de Iowa (*Iowa Gambling Task: IGT*) o “prueba del juego de cartas de Bechara”⁹³. Aunque no exenta de ciertas críticas, ésta prueba se ha destacado por ser la prueba de evaluación de toma de decisiones que mayor respaldo empírico ha recibido a través del uso de las neuroimágenes, herramientas neurofisiológicas y escalas comportamentales. En las últimas 2 décadas, se ha convertido en el paradigma neuropsicológico más popular para medir los déficits en la toma de decisiones en poblaciones clínicas, imitando el proceso de la vida real en un contexto experimental⁹⁴. Esta prueba consiste en un

juego de cartas donde el sujeto tiene que levantar cartas de cuatro barajas diferentes (A, B, C y D). Cada carta conlleva la posibilidad de una recompensa o una pérdida. Aunque el sujeto no lo sabe, con las barajas A y B se ganan cantidades variables de dinero: con una ganancia alta por carta, pero también con una pérdida considerable, en cantidades variables. Por otro lado, con las barajas C y D se ganan cantidades pequeñas, pero con pérdidas moderadas también. El juego concluye cuando se han levantado 100 cartas. En esta prueba pueden distinguirse dos fases de toma de decisiones: en la fase inicial, las consecuencias de la decisión no están definidas y los participantes no tienen información alguna acerca de qué tan probable es que se den consecuencias negativas o positivas; esta fase se denomina ambigua. En la segunda fase, los participantes cuentan con cierto conocimiento abstracto de las consecuencias y las probabilidades asociadas con sus elecciones. Las decisiones en esta fase son denominadas “bajo riesgo”. La incapacidad para asignar el valor emocional adecuado a las distintas opciones de respuesta puede generar alteraciones de la toma de decisiones, aún en ausencia de otros déficits cognitivos-ejecutivos^{95, 96}. Se ha visto que en la población control, los sujetos levantan cartas al azar hasta el movimiento treinta aproximadamente, a partir del cual optan por jugar con las barajas C y D (decisiones ventajosas a largo plazo), y que los sujetos afectados por lesiones en la corteza prefrontal ventromedial juegan con las barajas A y B, o de forma caótica, a lo largo de los 100 movimientos. Los participantes habrían de tener éxito en la prueba cuando se abstienen de las recompensas inmediatas y prefieren las alternativas seguras por encima de las de riesgo. Esta conducta ocurriría en los sujetos saludables, quienes después de un número de movimientos determinado (unos 30), son capaces de establecer balances que les conducen a tomar decisiones ventajosas a largo plazo; mientras que en los pacientes con lesiones de la corteza prefrontal ventromedial, se presume que prefieren las opciones de riesgo porque son insensibles a las consecuencias futuras de sus decisiones: (miopía para el futuro)⁹⁶. Sin embargo, estudios recientes con participantes sanos han demostrado que algunas asunciones en relación a este tipo de test podrían ser erróneas. En una revisión de la literatura que incluyó estudios de aplicación de la *IGT* en participantes sanos, encontró que éstos prefieren barajas con pérdidas infrecuentes, pueden presentar un comportamiento idiosincrático o simplemente no mostrar una disminución sistemática en el número de cambios entre ensayos; esto pone en duda la validez ecológica del paradigma y sugiere tener cautela en el futuro, al momento la interpretación de los resultados de la

prueba en sujetos saludables^{95, 96}.

Desarrollo del procesamiento y selección de riesgo

Desde el punto de vista neuropsicológico, el procesamiento riesgo – beneficio es considerado una función ejecutiva que desempeña un papel muy importante en el proceso del desarrollo del ser humano, y es de las primeras (funciones ejecutivas) en completarse^{53, 97}. Los principales grupos que han investigado este proceso en preescolares, han encontrado que la capacidad de detección de selecciones de riesgo presenta desempeños competentes desde edades tan tempranas como los 4-5 años^{98, 99, 100}. Algunos estudios han encontrado que desde los ocho años, los niños son tan competentes como los adolescentes y los adultos para detectar selecciones de riesgo en este tipo de paradigmas^{101, 102}. De acuerdo a un estudio, a diferencia del desarrollo lineal típico del resto de las funciones ejecutivas, las habilidades para la toma de decisiones progresaron en una curva con forma de *J*. En este trabajo, los niños más jóvenes – y con menor grado de desarrollo – se desempeñaron mejor en una prueba de selección de riesgo (*IGT*) que los sujetos que se encontraban en la adolescencia temprana, con un desempeño nuevamente ventajoso hacia el final de los años de adolescencia. Esta trayectoria se piensa que coincide con el desarrollo neural asimétrico en la adolescencia temprana, con regiones estriatales relativamente hiperactivas que crean respuestas impulsivas orientadas hacia la recompensa y que son poco inhibidas por una corteza frontal inhibitoria con desarrollo más lento¹⁰³.

Detección de riesgo y procesamiento riesgo beneficio en el TDAH

Se ha visto que los individuos con TDAH, a menudo se involucran en conductas y situaciones de riesgo más frecuentemente que sus contrapartes sin TDAH. Específicamente, aquellos con TDAH tienen una conducta más temeraria al conducir, se involucran más en accidentes de tráfico, y tienen mayores índices de criminalidad, conducta sexual de riesgo y abuso de sustancias. También presentan una mayor probabilidad de desarrollar problemas de juego patológico^{104, 105, 106, 107}. La relación entre el TDAH y la conducta de riesgo puede ser explicada por disfunción ejecutiva. Los primeros modelos etiológicos del TDAH, asumían que la conducta de riesgo era causada por dificultades en el control de los impulsos debidas a deficiencias en la inhibición de las respuestas predominantes, interferencia en el control y en la detención las respuestas en curso después de la retroalimentación sobre los errores⁷⁰. Sin

embargo, las teorías más recientes, han empezado a incorporar la presencia tanto de procesos ejecutivos (cognitivos), como de déficits motivacionales, los cuales se caracterizarían por un aberrante nivel de sensibilidad a la recompensa y al castigo¹⁰⁸. Existe evidencia clínica de una disminución psicofisiológica de la sensibilidad a la recompensa (y al castigo) en individuos con TDAH, aunque algunos autores como Lumann, argumentan que estos resultados no siempre son consistentes, lo que se ha presumido pudiera ser explicado por los diversos factores que influyen la toma de decisiones en el TDAH, tales como las características de los individuos y el paradigma de tarea utilizado en la evaluación¹⁰⁹. Estudios conductuales y en modelos animales han sugerido que los niños con TDAH tienen una mayor preferencia por la recompensa inmediata por encima de la diferida, en comparación con controles normales. Otros modelos predicen que los niños con TDAH también sufren de reducción de la sensibilidad al castigo o a la no-recompensa, lo cual hace que se centren más en los estímulos de recompensa que los niños sin TDAH^{33, 110, 111}. En una revisión sistemática de la literatura que incluyó estudios que comparaban individuos con TDAH contra controles normales, en relación a su desempeño de riesgo en una tarea de juego, se incluyeron 14 estudios de niños y adolescentes. El 50% de los estudios encontró clara evidencia que los individuos con TDAH presentaban una mayor conducta de riesgo que los sujetos controles. Dos estudios encontraron que la comorbilidad con trastorno oposicionista y desafiante y trastornos de conducta, incrementaba la probabilidad de mayores conductas de riesgo⁹⁰. En relación a la conducta de riesgo en adultos, los hallazgos son menos consistentes. Malloy- Diniz y cols., examinaron dos muestras diferentes de adultos con TDAH y encontraron que en comparación con los sujetos controles, los adultos con TDAH obtuvieron una puntuación más baja en la *IGT*, sugiriendo que dicha deferencia se debía a que los individuos con TDAH presentaban dificultades en el aprendizaje basado en experiencias previas¹¹². Mäntylä y cols., estudiaron a 63 adultos entre 18 y 65 años, comparando sujetos con TDAH contra un grupo control. Examinaron la competencia en el proceso de toma de decisiones, en ambos grupos, a través de la Batería de Competencia de Toma de Decisiones para Adultos (A-DMC), la Prueba de Riesgo Análogo de Globos y la *IGT*. Los hallazgos reportaron que los sujetos con TDAH presentaron alteraciones en todas las pruebas, sugiriendo que el TDAH se asociaba con alteraciones en la toma de decisiones en tareas que involucraban un grado significativo de control cognitivo. Sin embargo, también reportaron que el rendimiento mejoraba en ensayos sucesivos en ambos

grupos, lo que podría sugerir un papel importante del aprendizaje y en algunos casos, el nivel educacional de los participantes también pudiera haber contribuido a las diferencias en el rendimiento entre ambos grupos¹¹³. En el estudio de Agay y cols., se tomó a 32 sujetos con TDAH y a 26 controles, administrando metilfenidato a la mitad de los participantes y placebo, a la otra mitad. Al estudiar el desempeño en la prueba de *IGT*, no encontraron alteraciones significativas en el grupo de TDAH y aunque observaron un incremento de la conducta de riesgo en una variante de la prueba, sugirieron que esto se debió principalmente a distractibilidad y problemas con la atención selectiva¹¹⁴. Ernst y cols., estudiaron -mediante tomografía por emisión de positrones - el funcionamiento neural de 10 adultos con TDAH y 12 voluntarios sanos, durante la realización de la *IGT*. A pesar del hallazgo de diferentes patrones de activación de estructuras cerebrales, no encontraron diferencias en el rendimiento de la prueba entre ambos grupos de estudio¹¹⁵. En la revisión de la literatura realizada por Groen y cols., se evaluaron 11 estudios que examinaban el desempeño de adultos en varias tareas de juego. Sólo el 11% mostró una clara evidencia de que los adultos con TDAH presentaban mayores conductas de riesgo que los controles⁹⁰. Una posible explicación de la mayor proporción de estudios positivos – con alteraciones en el procesamiento de riesgo - en niños y adolescentes con TDAH en relación a los adultos, es la trayectoria del desarrollo que sigue el TDAH, la cual se caracteriza por una reducción de síntomas de la infancia a la edad adulta. La hipótesis de la recuperación prefrontal postula que la reducción de los síntomas de TDAH durante la adolescencia se relaciona con el grado en que las funciones de control cognitivo prefrontal (“frías”) compensan los déficits primarios persistentes subcorticales (funciones “cálidas”)¹¹⁶. Varios estudios han reportado que los padres de niños con riesgo para TDAH presentan menor funcionamiento ejecutivo y motor en varias tareas (con tamaños del efecto entre 0.13 y 0.51 en las madres y entre 0.19 y 0.34, en los padres)^{73, 117}. Sin embargo, únicamente se han evaluado áreas de funcionamiento ejecutivo como el control inhibitorio, la memoria de trabajo o la flexibilidad cognitiva^{118, 119} de tal manera que el procesamiento de riesgo –beneficio en padres de niños con TDAH es un fenómeno no estudiado en la actualidad.

TDAH e impulsividad

La impulsividad, de manera general, se define como la tendencia a actuar rápidamente, sin premeditación o juicio consciente y se considera clásicamente como una expresión

de un control cognitivo disminuido. Desde una perspectiva neurocognitiva, frecuentemente se alude a ella con el concepto de desinhibición, la cual se considera secundaria a una alteración transitoria de los mecanismos de control frontal. Estos mecanismos se encuentran normalmente implicados en la supresión automática de respuestas guiadas por la recompensa durante la elaboración de patrones conductuales apropiados¹⁰⁸. En realidad, la impulsividad es un constructo multidimensional, frecuentemente diferenciado en varios subdominios que hacen referencia a distintos procesos motivacionales y cognitivos. Estos últimos, incluyen la disminución del control inhibitorio, la intolerancia al retraso de la recompensa y la toma de decisiones rápidas (en ausencia de consideración de otros elementos), así como una pobre capacidad de atención. Por lo tanto, una definición más apropiada de la impulsividad sería: "una serie de acciones mal concebidas, prematuramente expresadas, indebidamente arriesgadas o inapropiadas para la situación y que a menudo dan lugar a consecuencias indeseables"³³. La extensa investigación de la impulsividad relacionada con el TDAH ha adoptado la metodología básica de los modelos básicos animales, los cuales consideran dos modelos principales del constructo: la impulsividad de respuesta rápida (impulsividad de acción) y la impulsividad de retraso de la recompensa (impulsividad de elección). La impulsividad de respuesta rápida es el constructo más comúnmente examinado, y puede definirse como la falta de habilidad para resistirse a dar una respuesta. Se ha relacionado con alteraciones en el control de los impulsos y con el control inhibitorio. Para la medición de este constructo se utilizan pruebas como los paradigmas *go/ no go* y las tareas de tiempo de reacción para la detención de la señal. La impulsividad de elección (de retraso de la recompensa) se define como la elección de reforzadores inmediatos y pequeños sobre reforzadores mayores y aplazados, y se ha asociado con varios trastornos psicológicos, incluido el TDAH. Se ha usado el término "autocontrol" como un sinónimo. Para su medición se han usado los paradigmas experimentales del retraso de la gratificación y la tarea del descuento por demora^{33, 111}. La relación entre la impulsividad de respuesta rápida y la de elección es poco clara, y mientras algunos estudios sugieren una asociación significativa, existen otros que indican que no correlacionan entre sí y que su relación pudiera ser ortogonal¹²⁰. Asimismo, ambas han mostrado diferencias en relación a la validez convergente y ecológica en muestras de niños con TDAH¹²¹. En modelos experimentales de impulsividad, los pacientes con TDAH muestran tiempos de reacción a los estímulos más lentos y variables y cometen

más errores de omisión, lo que indica una pobre capacidad atencional. Asimismo, cometen más errores de comisión, lo que indica disminución de la capacidad de inhibición conductual. También muestran deficiencias en inhibición de las respuestas, lo cual se refleja en fallas para cancelar sus respuestas en las pruebas de *go/no go*. Dicha incapacidad para inhibir una respuesta predominante es lo que se piensa es una de las características fundamentales del TDAH, aunque en algunos sujetos el déficit podría estar más bien en alteraciones en la velocidad de procesamiento. Los sujetos con TDAH también eligen más impulsivamente en las pruebas de “retraso de la recompensa”, prefiriendo las recompensas más pequeñas pero inmediatas que las mayores, pero más tardías. Este hallazgo sugiere un reforzamiento de la motivación para escapar o evitar el retraso, lo que podría indicar que las conductas impulsivas en el TDAH pueden ser expresiones funcionales de una aversión a los estímulos retrasados³³. La impulsividad de elección se ha asociado con síntomas de TDAH tanto en muestras comunitarias como en adultos jóvenes, aunque estos hallazgos no se han replicado en todos los estudios¹⁰⁰. En un metaanálisis se reportó que los niños con riesgo para TDAH, tomaban decisiones más impulsivas en relación a niños con desarrollo típico (tamaño del efecto de 0.80), encontrando también que la edad fue un moderador significativo de la relación entre los grupos y la impulsividad de elección, de tal modo que los sujetos más jóvenes presentaban un mayor tamaño del efecto¹²². En otro metaanálisis, realizado por Connor y cols., los resultados revelaron que los niños y adolescentes con TDAH exhibieron una mayor impulsividad de elección (tamaño del efecto de 0.47) que sus contrapartes con desarrollo típico¹¹¹. Todos estos datos llevan a la hipótesis de que pudiera haber dos subtipos de TDAH, los cuales conducirían a la generación de síntomas mediante dos vías distintas: el “estilo con alteraciones motivacionales”, el cual origina una fuerte aversión a experimentar retrasos en los estímulos y el “estilo con alteraciones en el pensamiento y la acción”, el cual resultaría en una disregulación de la función inhibitoria³³. Estos dos subtipos se relacionan con el modelo de vías duales del TDAH de Sonuga-Barke. De acuerdo a este, los sujetos con un estilo de TDAH de “pensamiento y acción”, tendrían alteraciones cognitivas más generalizadas y mostrarían una conducta cualitativamente diferente de los niños normales, mientras que aquellos sujetos con un TDAH con “alteraciones motivacionales”, solamente tendrían dificultades en situaciones que requirieran la regulación de su conducta en el tiempo, y su sintomatología podría reflejar una forma extrema de un rasgo normal de la personalidad. Asimismo, se ha sugerido que estas

dos formas de TDAH se originan por mecanismos neurobiológicos distintos; de tal manera que el primer tipo se asociaría con disregulación de las áreas prefrontales y sus circuitos asociados (conexiones con ganglios basales y estriado) y regulados por el sistema dopaminérgico mesocortical, mientras que el segundo tipo correspondería a alteraciones en áreas relacionadas con el procesamiento de la recompensa, como el estriado ventral, e inervados por la rama mesolímbica del sistema dopaminérgico. Este modelo teórico soporta la hipótesis de que diferentes tipos de impulsividad están mediados por procesos neurobiológicos distintos^{33, 70}.

La conducta impulsiva, se ha asociado con una gran cantidad de conductas negativas, tales como dificultades sociales, académicas y problemas de conducta. Más aún, en sujetos con impulsividad relacionada con el TDAH que persiste en la edad adulta, se asocia con un incremento del riesgo de juego patológico, abuso de sustancias, pobres habilidades interpersonales, accidentes vehiculares y encarcelamiento^{111, 123}.

Impulsividad y procesamiento de riesgo

En la literatura científica relacionada con el proceso de toma de decisiones, frecuentemente se ha sugerido que el rasgo de personalidad de impulsividad se asocia con dificultades en la toma de decisiones¹²³. Franken y Muris examinaron la relación entre la toma de decisiones (mediante la prueba de cartas de Iowa) y las diferencias individuales en la impulsividad (funcional y disfuncional) y la impulsividad-rasgo relacionada con la sensibilidad a la recompensa, no encontrando relación entre el desempeño en la *IGT* y los puntajes de impulsividad disfuncional, pero hallando una asociación significativa entre la puntuación de la *IGT* y la impulsividad-rasgo relacionada con la sensibilidad a la recompensa. No obstante, los resultados sugirieron que un mayor nivel de impulsividad se relacionaba con mejores decisiones¹²⁴. En otro estudio, Zermatten y cols., encontraron que la toma de decisiones era influida por el rasgo de impulsividad de “falta de premeditación”¹²⁵. Un estudio realizado por Franken en una muestra no clínica, mostró que los sujetos que puntuaron más alto en impulsividad, presentaron un déficit general en su desempeño en el proceso de toma de decisiones, principalmente en el aprendizaje de las asociaciones con las recompensas y castigos (en la prueba de *IGT*), así como una disminución de la adaptación de la conducta en relación a los cambios en las contingencias del estímulo-recompensa¹²⁶. No obstante, no en todos los estudios se ha encontrado asociación entre la impulsividad y las decisiones de riesgo. Se ha planteado que la heterogeneidad

de los hallazgos pudiera deberse, en parte a la escala utilizada para la medición de la impulsividad (las cuales difieren en el constructo teórico usado), así como en el paradigma mediante el cual se valora el proceso de toma de decisiones de riesgo. Por ejemplo, en relación a la *IGT*, se considera que su complejidad dificulta saber si las decisiones desventajosas en las selecciones de riesgo reflejan una toma deliberada de riesgo o fallas en el reconocimiento del riesgo¹²⁴. En un estudio realizado por Sihua Xu en 40 estudiantes sanos entre 19 y 22 años, no se encontró correlación entre dos escalas de autorreporte de impulsividad y tres paradigmas de toma de decisiones, incluyendo la *IGT*¹²⁷.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de que el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es un problema de salud mental muy estudiado, aún no se conoce totalmente qué factores intervienen en su etiología. El enfoque neuropsicológico en la investigación del trastorno es reciente, y dentro de éste, el funcionamiento ejecutivo es un área prometedora en la búsqueda de un modelo etiológico que lo defina mejor, y permita una mayor precisión diagnóstica y mejores intervenciones terapéuticas. La mayoría de los estudios del funcionamiento ejecutivo en sujetos con TDAH se han realizado en muestras de individuos de la misma edad, y con un diagnóstico ya establecido. A pesar de la gran heredabilidad del trastorno, existen pocas investigaciones de funciones ejecutivas en grupos familiares que incluyan sujetos no diagnosticados con TDAH; y de los que existen, no toman en cuenta el procesamiento riesgo – beneficio, ni la presencia de potenciales factores asociados al desempeño en esta función, como la impulsividad y la psicopatología. Existe, por tanto, un vacío en el conocimiento, del cual surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cómo es el desempeño ejecutivo en la detección y selección de riesgo-beneficio en los padres de niños con TDAH y la psicopatología presente, y qué influencia hay de la impulsividad en la detección y selección de riesgo-beneficio?

JUSTIFICACIÓN

Se ha cuestionado la validez de los criterios diagnósticos actuales del TDAH, los cuales únicamente describen manifestaciones conductuales del mismo, y no caracterizan adecuadamente a los pacientes con el trastorno, ni explican la amplia variabilidad clínica entre éstos. Es por ello que la investigación reciente se ha dado a la tarea de

buscar otras variables que pudieran describir y diagnosticar mejor a los pacientes con TDAH¹²⁸. Dada la amplia carga de heredabilidad del TDAH, ha crecido el interés por estudiar a familiares (no afectados) de sujetos con el trastorno, con el fin de encontrar fenotipos intermedios del mismo, que representen formas menos severas (subclínicas) de la enfermedad, explicadas por alteraciones en una o varias variables (clínicas, imagenológicas, neuropsicológicas, etc.)¹²⁹. El funcionamiento ejecutivo es uno de los fenotipos propuestos en la caracterización del TDAH^{56, 57, 61, 63} y la selección y detección del riesgo, forma parte de dicho proceso. La toma de decisiones es un proceso que realizamos cotidianamente, en el cual seleccionamos a partir de varias alternativas disponibles, para la resolución de un problema actual o potencial, considerando los posibles resultados de las selecciones realizadas y sus consecuencias en el comportamiento presente y futuro⁶⁹. Este acto ha sido estudiado por distintas ciencias, entre las que se encuentra la neuropsicología, desde cuya perspectiva, se considera a este proceso como una función ejecutiva, la cual requiere de un adecuado funcionamiento de varias regiones cerebrales, principalmente, de la corteza prefrontal ventromedial⁷⁹. Se ha descrito en la literatura que esta habilidad se encuentra comprometida en varios trastornos psiquiátricos, entre ellos, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)^{108, 109, 110, 111}. Esto repercute en el funcionamiento global de los individuos con el trastorno, pues los hace proclives a involucrarse en conductas y situaciones riesgosas como conducción temeraria, accidentes, conductas sexuales peligrosas y abuso de sustancias^{104, 105, 106, 107}. Sin embargo, los reportes científicos presentan hallazgos contradictorios en el desempeño de sujetos adultos con TDAH en el procesamiento de riesgo; mientras que algunas investigaciones apoyan el compromiso de esta función en estos pacientes, otras no replican este hallazgo⁹⁰. Más aún, las investigaciones sobre el funcionamiento ejecutivo de padres de niños con TDAH se han centrado en otras variables como la memoria de trabajo, control inhibitorio y flexibilidad cognitiva¹¹⁹, y no existen reportes previos que describan el procesamiento de riesgo en esta población. El presente trabajo pretende llenar ese vacío de información. Por otra parte, existe amplia evidencia de que los padres de los niños con TDAH, tienden a presentar psicopatología, ya sea por heredabilidad o por situaciones en el ambiente en que se desenvuelven, lo cual puede tener repercusiones directas en el funcionamiento y salud de los propios padres, así como de forma indirecta, en la crianza y bienestar del niño^{35, 36, 37}. Conocer el perfil psicopatológico de los padres de niños con TDAH, nos puede ofrecer información

valiosa sobre el potencial impacto que este factor pudiera tener en su funcionamiento, así como realizar mejores abordajes diagnósticos y terapéuticos tanto en los pacientes con TDAH como en sus padres. Por último, se ha considerado a la impulsividad como una característica esencial en un subgrupo de pacientes con TDAH, la cual se asocia con conductas negativas como el juego patológico y el abuso de sustancias, así como dificultades sociales, académicas y problemas de conducta^{111, 123}. Sin embargo, la información sobre su asociación con dificultades en el procesamiento de riesgo es contradictoria^{126, 127}, por lo que la presente investigación pretende también aportar información sobre esta cuestión.

HIPÓTESIS

El desempeño en las pruebas de detección de riesgo y en la selección de riesgo-beneficio correlacionará positivamente con la presencia de psicopatología, específicamente TDAH, en padres de niños con TDAH, porque el alto puntaje en impulsividad correlacionará negativamente con su desempeño en las pruebas de detección de riesgo y de selección de riesgo-beneficio.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir el desempeño en la función ejecutiva de detección y selección de riesgo-beneficio, así como la psicopatología, en padres de niños portadores de TDAH, que asisten a un hospital psiquiátrico infantil de la ciudad de México.

Objetivos específicos

1. Describir las variables sociodemográficas de la población estudiada.
2. Cuantificar el desempeño en las funciones ejecutivas de detección de riesgo y de selección de riesgo-beneficio en los padres de los niños con TDAH.
3. Determinar la psicopatología presente en los padres de niños con TDAH.
4. Establecer la correlación entre la impulsividad de los padres y su desempeño en las funciones ejecutivas de detección de riesgo y de selección de riesgo-beneficio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de diseño: Descriptivo/Analítico, Transversal, prospectivo. Correlacional.

Muestra: Muestreo por conveniencia. La muestra se conformó de 15 parejas de padres (15 padres y 15 madres) de niños varones entre 7 y 10 años, con diagnóstico de TDAH. Se obtuvo de los usuarios del servicio de admisión continua del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”.

Criterios de inclusión:

Padres (biológicos) de niños que presenten las siguientes características:

- Niños varones entre 7 y 10 años.
- Con diagnóstico de TDAH (de acuerdo a los criterios DSM-5).
- Sin tratamiento farmacológico en los últimos 4 meses.
- Que todos acepten participar en el estudio.
- La escolaridad de ambos padres debe ser de al menos secundaria completa.

Criterios de exclusión:

- Padres con escolaridad menor a secundaria.
- Padres o niños con coeficiente intelectual limítrofe o discapacidad intelectual.

Criterios de eliminación

- Que algún participante abandone el estudio.
- Que algún participante no complete las evaluaciones.

Variables:

Tabla 1. Variables de estudio

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Valor
VARIABLES INDEPENDIENTES				
Edad	El periodo de años transcurridos de una persona desde su nacimiento	No. de años cumplidos de acuerdo a la cédula de recolección de datos.	Cuantitativa Discreta	7, 8...
Género	La distinción biológica que distingue a hombres de mujeres	Condición de masculino o femenino de acuerdo a la cédula de recolección de datos	Cualitativa Nominal	Masculino/ femenino

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Valor
Escolaridad	Cantidad de años cursados y aprobados en algún establecimiento educativo	Último grado escolar de acuerdo a la cédula de recolección de datos	Cualitativa Ordinal	Secundaria/ profesional/ Posgrado
Detección de riesgo	La capacidad para enfrentarse a una prueba semicompleja que requiere identificar las probabilidades de riesgo.	Desempeño en la prueba de cartas Iowa de la BANFE	Cualitativa Ordinal	< 3.3 Desempeño subclínico ≥ 3: Desempeño clínico
Selección de riesgo - beneficioso	La capacidad para enfrentarse a una prueba semicompleja que requiere identificar las probabilidades de tomar una decisión ventajosa al sopesar el beneficio (recompensa) y el riesgo (castigo).	Desempeño en la prueba de cartas Iowa de la BANFE	Cualitativa Ordinal	< 3.3 Desempeño subclínico ≥ 3: Desempeño clínico
Psicopatología	La presencia de un diagnóstico de trastorno o enfermedad mental en alguno de los padres.	Diagnósticos incluidos en la MINI-PLUS	Cualitativa Nominal	Episodio depresivo mayor, distimia, trastorno de angustia, trastorno por estrés postraumático, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno antisocial de la personalidad...
Severidad del TDAH	Trastorno caracterizado por inatención, hiperactividad y/o impulsividad en la vida adulta	Se refiere a la puntuación en la escala ASRS	Cuantitativa Ordinal	0-16: Severidad leve 17-23: Severidad moderada ≥ 24: Severidad alta
Impulsividad	La tendencia a	Medida	Cuantitativa	0 – 45

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Valor
	actuar rápidamente, sin premeditación o juicio consciente.	mediante la puntuación de la escala de Plutchik	Discreta	
VARIABLES INDEPENDIENTES				
TDAH en el niño	Trastorno caracterizado por hiperactividad, impulsividad y la incapacidad para sostener la atención de inicio en la infancia antes de los 7 años	Trastorno del comportamiento perturbador en el MINIKID	Cualitativa Nominal	Presente/ausente

Elaborada por autor.

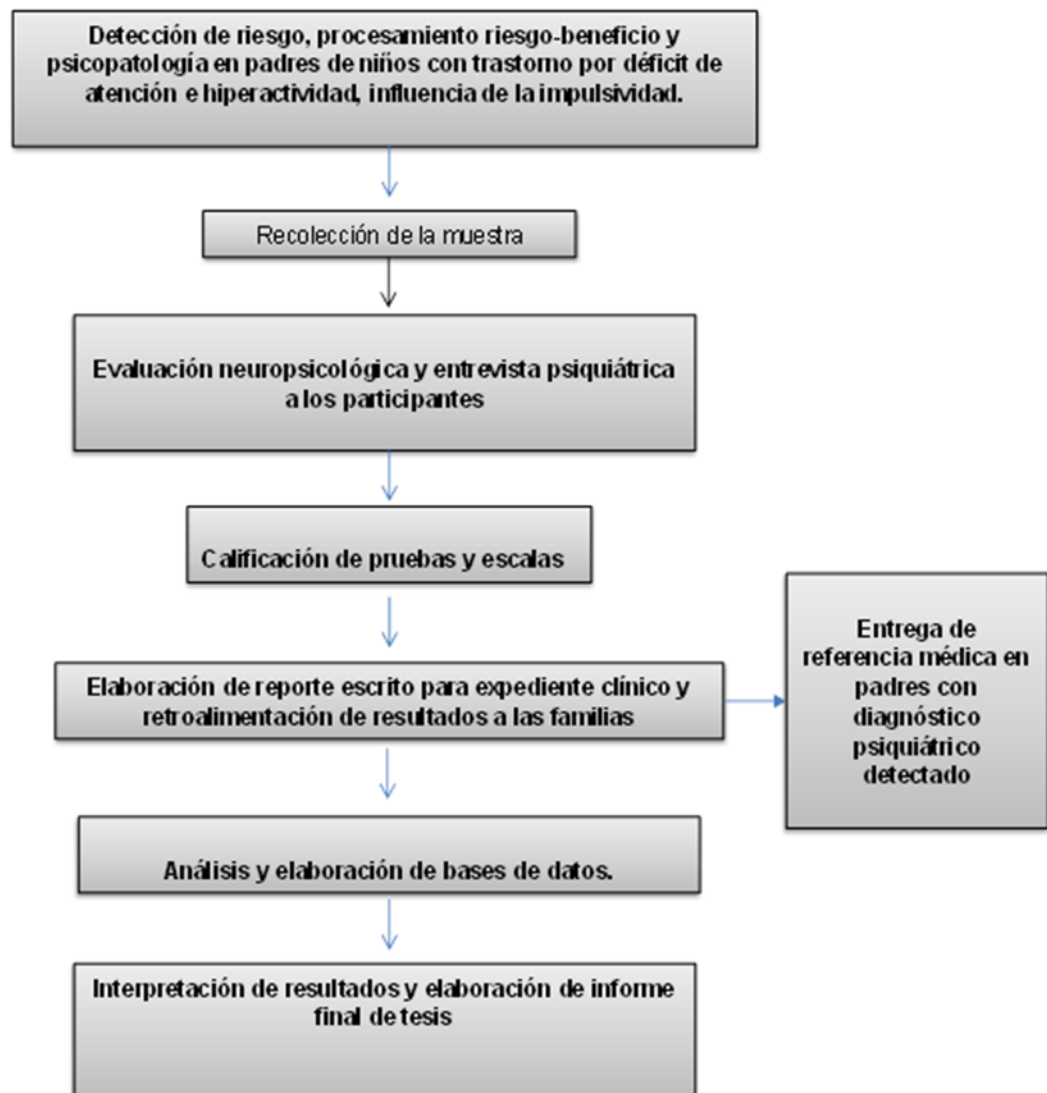
Procedimiento:

El presente estudio deriva del macroproyecto: “Disfunción Ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar”, el cual aprobó por el Comité de Investigación y Ética en Investigación del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro” con registro: II1/01/0815 y como investigador principal responsable del proyecto: Dr. Julio César Flores Lázaro (anexo 1). Asimismo el presente proyecto se aprobó por el Comité de Investigación y Ética en Investigación del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro” (anexo 2 y 3). El procedimiento se realizó de la siguiente manera:

1. Se detectaron niños con diagnóstico de TDAH – que cumplieran los criterios de inclusión - en el servicio de consulta externa y de admisión continua del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”.
2. Se explicó a sus padres los objetivos y detalles del proyecto. Al aceptar participar, se procedió a la firma de documentos de consentimiento /asentimiento (Anexo 4).
3. Se agendaron las citas (según la disponibilidad de cada familia) para la aplicación de los instrumentos, previa explicación a los padres sobre el tiempo y procedimientos requeridos para cada uno de ellos, así como la finalidad de éstos.
4. Realización de la entrevista psiquiátrica: cédula de recolección de datos (anexo 5), MINI PLUS y MINI KID; aplicación de escalas ASRS y Plutchik y

- evaluación neuropsicológica. (Este procedimiento tenía una duración promedio de 90 a 120 minutos para los adultos y 50 minutos para los niños).
5. Se procedió a calificar las escalas y agregar e interpretar resultados en el expediente médico del paciente. Si se detectaba la presencia de psicopatología psiquiátrica en los padres que ameritara valoración clínica posterior, se les entregó una hoja de referencia a unidad de atención correspondiente.
 6. Se agendó nueva cita en un promedio de 4 semanas, para retroalimentación con el equipo que realizó las pruebas.
 7. Se integró la base de datos y se procedió al análisis de los mismos.
 8. Interpretación de resultados y elaboración del informe final de tesis.

Figura 1. Procedimiento



Cronograma:

Tabla 2. Cronograma de actividades

Fecha	Actividad	Producto
Abril/Mayo 2016	Organización	Organización
Junio 2016 – enero 2017	Selección-evaluación de la muestra	16 familias evaluadas
Febrero – Marzo 2017	Integración de la base de datos	Base de datos con resultados
Abril/mayo 2017	Análisis estadístico y conceptual	Resultados significativos
Mayo/Junio 2017	Elaboración del informe final de tesis	Informe final (Tesis)

Instrumentos:

Niños

Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para Niños y Adolescentes (MINI-KID) (Anexo 6): Desarrollada por Shehaan y cols., en 1999, es un instrumento estandarizado, consistente en una entrevista estructurada para diagnosticar de manera confiable, problemas psiquiátricos en niños. Está basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV y el CIE-10. Está compuesta por 25 módulos identificados por letras, cada uno de los cuales corresponde a una categoría diagnóstica del eje I. Se aplica a los niños a partir de los 6 años. Preferentemente se debe administrar al niño o al adolescente en presencia del padre o el tutor, las preguntas se deberán leer de manera literal. Las respuestas de cada uno de los módulos se responden con “sí o no” y a partir de una pregunta clave se decide completar o no el módulo. La concordancia *kappa* inter-evaluadores es superior a 0.8 para depresión, manía/ hipomanía, trastorno por estrés postraumático y esquizofrenia. Los datos de validación del instrumento original señalan que, al comparar con los resultados de una entrevista realizada por un psiquiatra, posee una sensibilidad de 0.86, una especificidad de 0.84, un valor predictivo de casos positivos de 0.75, y un valor predictivo de casos negativos de 0.92¹³⁰. Validada al español por Ferrando y cols., con una confiabilidad inter-evaluador de 0.9 a 1 y la temporal de 0.6 a 0.75, la validez concurrente con entrevista clínica fue del 0.35 al 0.5. Se requiere un adiestramiento para la aplicación con una duración promedio de 15 a 30 minutos¹³¹. En México, la confiabilidad interevaluador y la temporal fueron de 0.9 a 1, y de 0.60 a 0.75, respectivamente y la validez concurrente con entrevista clínica fue de 0.35 a 0.50, de acuerdo a lo reportado en un estudio del

Instituto Nacional de Psiquiatría realizado en el 2004¹³².

Padres

Prueba de cartas tipo IOWA de la Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE) (Anexo 7): la BANFE fue desarrollada en 2012 por Flores Lázaro, Ostrosky-Solís y Lozano Gutiérrez; es un instrumento que abarca un conjunto de 15 pruebas que evalúan diversas funciones frontales y ejecutivas relacionadas con áreas frontales: fronto-orbital y fronto-medial, prefrontal dorsolateral y prefrontal anterior, con alta confiabilidad y validez. Se diseñó en base a cuatro aspectos principales: la división de procesos y sistemas dentro de la CPF, su correlato anatómico-funcional, enfoque neuropsicológico clínico (validez y confiabilidad clínico-neuropsicológica) y soporte de estudios experimentales de neuroimagen funcional. Incluye la mayoría de las pruebas neuropsicológicas más utilizadas en el contexto internacional, y soportadas por la literatura científica; adaptadas y normadas para población mexicana: *stroop*, laberintos, prueba de cartas tipo IOWA, memoria de trabajo verbal y visuoespacial, adaptación de WCST-64, restas consecutivas, fluidez de verbos, y generación de categorías semánticas. También consta de una evaluación de metafunciones: comprensión de refranes, actitud abstracta y metamemoria. Permite clasificar la ejecución de una persona de la siguiente manera: normal alto (116 en adelante), normal (85-115), alteraciones leves a moderadas (70-84) y alteraciones severas (menos de 69) ¹³⁴. Para este estudio, se utilizó la prueba de cartas tipo IOWA de la batería, la cual es una adaptación de la versión sugerida y desarrollada para niños de la prueba de cartas "IOWA". Evalúa la capacidad para operar en una condición incierta y aprender relaciones riesgo-beneficio, de forma que se realicen selecciones (en base a riesgos)⁹². Es la prueba de evaluación de toma de decisiones que mayor respaldo empírico ha recibido y la más popular para medir los déficits en la toma de decisiones en poblaciones clínicas y sujetos sanos, imitando el proceso de la vida real en un contexto experimental^{93, 94}.

Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI- PLUS) (Anexo 8): Elaborada por Y. Lecrubier y cols., de *La Salpêtrière* de París y D. Scheehan y cols., de la Universidad de Florida, en Tampa en 1999. Es una entrevista breve y altamente estructurada que explora los principales trastornos psiquiátricos del Eje I del DSM-IV y la CIE-10 y puede ser empleada por psiquiatras y médicos no psiquiatras después de un corto tiempo de

entrenamiento. Estudios comparativos con otros instrumentos (SCID-P y CIDI) demostraron que la MINI-PLUS tiene una puntuación de validez y confiabilidad aceptablemente alta y puede ser administrada en un periodo de tiempo más breve (promedio de 18.7 ± 11.6 minutos). Está disponible en 33 idiomas, estructurada en formato y algoritmos, modular por categorías diagnósticas¹³⁴. La versión en español fue desarrollada por Ferrando y cols., en el 2000 y ha sido validada en población mexicana en 2000 por Heinze¹³⁵.

Escala de Autorreporte de Síntomas de TDAH en Adultos (ASRS) (Anexo 9): Por sus siglas en inglés: *Adult ADHD Self-Report Scale Symptom Checklist*. Se desarrolló en conjunto con la revisión de la Encuesta Compuesta Internacional de Diagnóstico de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los Estados Unidos con base en los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR Tiene dos versiones: una larga de 18 preguntas acerca de la frecuencia, en la vida adulta, de los síntomas del TDAH, según el criterio A del DSM IV, y una versión corta de seis preguntas. La versión final se compuso de 18 preguntas autoaplicables que evalúan mejor los síntomas, con una sensibilidad de 56.3% y una especificidad de 98.3%. Los 18 reactivos se contestan de acuerdo con una escala tipo *Likert* que mide la frecuencia con que se presentan los síntomas (0= nunca, 1= rara vez, 2= algunas veces, 3= frecuentemente, 4= muy frecuentemente). Se estima para cada ítem una puntuación de corte o criterial, a partir de la cual el ítem es considerado positivo (puntuación 1) y por debajo del cual es considerado negativo (puntuación 0). Este punto de corte se sitúa en el tercer valor (“algunas veces”) para los reactivos 1, 2, 3, 9, 12, 16 y 18, y en el cuarto valor (“con frecuencia”) para el resto. Las puntuaciones también pueden ser tratadas como una escala continua entre el 0 (“nunca”) y el 4 (“muy frecuentemente”). Los 6 primeros reactivos conforman la versión de cribado (*ASRS screening*) para la detección rápida de síntomas sugestivos de TDAH en adultos. Los reactivos interrogan sobre la presencia de síntomas durante los 6 meses anteriores a la evaluación. Los 4 primeros reactivos investigan síntomas de inatención y los dos últimos de hiperactividad y se consideran puntuaciones criterio las tres primeras desde “a veces” a “muy frecuentemente”, y las tres últimas desde “con frecuencia” a “muy frecuentemente”. Cuatro respuestas en puntuaciones criterio se estiman sugestivas de existencia de TDAH en el adulto. El tiempo de aplicación estimado es de 5 minutos. No se requiere un adiestramiento del aplicador. El ASRS también evalúa severidad en base a funcionalidad: 0-16 puntos equivale a leve en

funcionalidad, 17-23 equivale a moderado en funcionalidad 24 o más, equivale a severo en funcionalidad. Se ha traducido a diferentes idiomas, y se encuentra disponible en español, chino (tradicional y mandarín), danés, alemán, finlandés, neerlandés, francés, hebreo, japonés, noruego, portugués, ruso y sueco. La validación en español fue realizada por Ramos-Quiroga y cols., y ha sido validada por Reyes Zamorano y cols., en población mexicana, en el 2009¹³⁶.

Escala de impulsividad de Plutchik (Anexo 10): Desarrollada por Plutchik y van Praag en 1989, es un instrumento autoaplicado, diseñado para evaluar las conductas impulsivas. Consta de 15 reactivos tipo *Likert*, cuyas respuestas se recogen en una escala de frecuencia que se puntúa de 0 a 3 (nunca, a veces, a menudo, casi siempre), de manera que el rango de puntuaciones posibles va de 0 a 45. Los reactivos 4, 6 y 15 se puntúan en sentido inverso. Estos reactivos preguntan al paciente sobre su tendencia a “hacer cosas sin pensar” o de forma impulsiva, reflejando posibles pérdidas de control. En 1996, Páez y cols., determinaron la consistencia interna y estructura factorial de la traducción al castellano con población psiquiátrica de dos hospitales de la Ciudad de México. El Alfa de Cronbach de la escala fue de 0.61, la cual se incrementó a 0.67, excluyendo uno de los reactivos. En este estudio se realizó un análisis factorial del instrumento, discriminando 4 grupos de reactivos que hacían referencia a 4 tipos de conductas impulsivas: a) autocontrol o control conductual (6 reactivos), b) planeación y acción a futuro (3 reactivos) c) conductas fisiológicas (3 reactivos) y d) control de los estados emocionales (3 reactivos). En la versión española, se sugiere un punto de corte de 20¹³⁷.

Análisis estadístico:

Los datos recolectados fueron capturados en una base de datos de *Microsoft Excel* y posteriormente, analizados mediante el paquete estadístico *SPSS* (versión 21.0). Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables, que incluyó medidas de tendencia central y de dispersión para los datos sociodemográficos. Se realizó el test de Chi cuadrado para determinar la significancia de los diagnósticos psicopatológicos en los padres. Se utilizó el test U de Mann Whitney para la comparación del desempeño de riesgo de los padres contra datos normativos establecidos. Se usó el coeficiente de correlación de Pearson para la comparación entre la frecuencia de psicopatología, el puntaje de TDAH en la ASRS y el de impulsividad (Plutchik), contra el desempeño

ejecutivo en las pruebas de detección y selección de riesgo. En todos los casos se estableció un nivel de significancia estadística del 95%.

Consideraciones éticas:

Este proyecto se deriva del macroproyecto “**Disfunción Ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar**” con *registro: II1/01/0815* el cual fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”, en abril del 2016.

La presente investigación y sus procedimientos cumplen con los principios científicos y éticos de las normas éticas internacionales de investigación en humanos en base a los códigos de Nuremberg, la declaración de Helsinki de 1975, la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (artículo 17, DOF: 3 feb 1983 y sus actualizaciones, y las Normas Técnicas Mexicanas 313, 314 y 315. Dado que no representa riesgo significativo para los participantes por la aplicación de las pruebas e instrumentos, se considera de riesgo mínimo de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Los padres de los niños firmaron una carta de consentimiento informado y los niños, un formato de asentimiento.

Participaron de manera voluntaria, garantizando la confidencialidad de su identidad y de la información obtenida. Se comunicó a los participantes el nombre de los responsables del estudio (y los medios para contactarlos) y se aclaró la autonomía y libertad para participar o retirarse del mismo.

El autor de la presente tesis realizó el Curso en línea del National Institute of Health de EUA, denominado “Protección de los participantes humanos en la investigación” (anexo 11).

RESULTADOS

Descripción de la muestra

La muestra total consistió en 15 parejas de padres (15 madres y 15 padres) de niños con diagnóstico de TDAH. El promedio de edad de las madres fue de 35.8 años (rango de 26 – 46 años), y el de los padres, fue de 40.47 años (rango de 26 a 52 años). Las madres tuvieron una escolaridad promedio de 12.27 años y los padres, un promedio de 12.0 años de estudio.

Tabla 3. Edad y escolaridad de los padres

Sujetos	Edad promedio	Rango	Escolaridad	Rango
Madres	35.80 (DE: 6.91)	26-46	12.27 (DE: 2.38)	9-18
Padres	40.47 (DE: 9.86)	26-52	12.00 (DE: 2.39)	9-16

Nota: N=30. Los valores son expresados en número de años.

Tabla 4. Comparación de frecuencia de psicopatología entre padres y madres

Diagnóstico	Madres	Padres	Total
EDM	26.7 %	10 %	36.7%
TDAH	10%	23.3%	33.3%
TAG	20%	10%	30%
Distimia	20%	3%	23%
Abuso de alcohol	0	10%	10%
Total	33.3%	36.7%	70%

Nota: N =30 Los datos son expresados como porcentajes

EDM= Episodio depresivo mayor, TDAH= Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, TAG= Trastorno de ansiedad generalizada

Con respecto a los diagnósticos psiquiátricos de la muestra total (hallados mediante la entrevista semiestructurada MINI-PLUS) se encontró que el 70% presentó psicopatología psiquiátrica (33.3% en madres y 36.7 % en padres). El diagnóstico más frecuente fue el Episodio Depresivo mayor (EDM), con 36.7% de los casos, seguido por el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, diagnosticado en el 33.3% de los sujetos estudiados. A continuación, se presenta una tabla con la totalidad de los diagnósticos realizados en los padres de los niños con TDAH.

Se realizó un análisis comparativo entre la frecuencia total de psicopatología y la de cada uno de los diagnósticos, para ambos grupos de estudio (padres y madres), mediante la prueba de chi cuadrada. La asociación fue estadísticamente significativa para los diagnósticos de episodio depresivo mayor en las madres, y para el de TDAH, en los padres. No se presentó una asociación significativa entre las variables cuando se compararon ambos grupos en conjunto (padres y madres). A continuación, se

presenta una tabla con los resultados obtenidos:

Tabla 5. Comparativo entre frecuencia total de psicopatología vs frecuencia de cada diagnóstico

Diagnóstico MINI-PLUS	TDAH	EDM	DISTIMIA	TAG
Padres y madres	3.333 (p= 0.068)	2.133 (p= 0.144)	8.533 (p= 0.330)	4.800 (p= 0.280)
Madres	0.067 (p=1.000)	5.400 (p= 0.020)	11.267 (p= 0.071)	3.726 (p= 0.35)
Padres	5.840 (p=0.035)	1.667 (p= 0.796)	3.267 (p=0.302)	0.600 (p= 0.607)

Nota: Los valores se expresan mediante medias
El nivel de significancia estadística es $p < 0.05$

Síntomas de TDAH en los padres

El promedio de la puntuación de síntomas de TDAH en los padres (obtenido mediante la prueba ASRS) fue de 23.67 (DE 12.19). La puntuación fue mayor en el caso de los padres (media de 25.47, DE = 11.92), mientras que, en el caso de las madres, la puntuación promedio fue de 21.87 (DE = 12.61). A continuación, se presentan estos resultados de manera esquemática.

Tabla 6. Puntuación de síntomas de TDAH en los padres (ASRS)

ASRS	Madres	Padres	Total
Puntaje	21.87 (DE= 12.61)	25.47 (DE = 11.92)	23.67 (DE = 12.19)

Nota: Los valores se expresan como datos crudos y desviaciones estándar

Impulsividad en los padres

Con respecto a los síntomas de impulsividad, obtenidos mediante la escala de Plutchik, el promedio del puntaje obtenido en dicha en esta escala fue de 15.23 (DE = 7.98), con una media de 5.80 (DE = 3.76) en la subescala de autocontrol, y de 4.90 (DE = 2.18) en la subescala de planeación. A continuación, se presentan los promedios de los puntajes obtenidos por las madres y padres en la muestra estudiada.

Tabla 7. Puntuación de impulsividad en los padres (Plutchik)

Plutchik	Madres	Padres	Total
Autocontrol	5.73 (DE = 3.17)	5.80 (DE = 3.76)	5.80 (DE = 3.76)
Planeación	4.80 (DE = 2.11)	4.90 (DE = 2.18)	4.90 (DE = 2.18)
Puntaje total	15.5 (DE = 56.6)	15.47 (DE = 8.51)	15.23 (DE = 7.08)

Los valores están expresados como puntajes crudos y desviaciones estándar

Psicopatología e impulsividad

Al realizar una correlación bivariada de Pearson entre la frecuencia de psicopatología (obtenida a través de la escala de MINI-PLUS) y los puntajes de impulsividad obtenidos mediante la escala de Plutchik, encontramos que como grupo (n=30) las medidas de impulsividad (y sus subescalas de planeación y autocontrol) correlacionaron con el total de trastornos mentales presentados, aunque en el caso de la subescala de autocontrol, la asociación no fue estadísticamente significativa. En el caso de las madres, en ninguno de los casos se encontró una asociación estadísticamente significativa. En el caso de los padres, la asociación entre las variables fue estadísticamente significativa, excepto para la relación entre la frecuencia de psicopatología y la subescala de autocontrol de la escala de Plutchik. En la siguiente tabla se presenta de manera gráfica los hallazgos obtenidos.

Tabla 8. Correlación entre psicopatología e impulsividad en los padres

Puntaje total en MINI-PLUS	Impulsividad total	Autocontrol	Planeación
Ambos padres	0.363 (p= 0.057)	0.188 (p= 0.339)	0.39 (p= 0.039)
Madres	0.194 (p= 0.507)	0.172 (p= 0.576)	0.175(p= 0.550)
Padres	0.534 (p= 0.049)	0.490 (p= 0.075)	0.620 (p= .018)

Nota: Los valores se expresan como coeficientes de Pearson.
El valor de significancia estadística es de $p < 0.05$)

Severidad del TDAH e impulsividad

El puntaje de severidad del TDAH (obtenido mediante la escala ASRS) correlaciona positivamente con los puntajes totales de la escala de Plutchik (impulsividad), y dos de sus sub-escalas: (autocontrol, y planeación) en ambos padres; excepto la subescala de planeación en las madres, en donde dicha correlación no fue significativa. Se

presenta en seguida una tabla con estos hallazgos.

Tabla 9. Correlación entre severidad del TDAH e impulsividad en los padres

Severidad del TDAH (ASRS)	Impulsividad total	Autocontrol	Planeación
Ambos padres	0.732 (p= 0.000)	0.634 (p= .000)	0.455 (p=0.006)
Madres	0.790 (p= 0.000)	0.783 (p= .000)	0.163 (p= .281)
Padres	0.732 (p= 0.001)	0.549 (p= 0.017)	0.735 (p= .001)

Nota: Los valores se expresan como coeficientes de Pearson.

El valor de significancia estadística es de $p < 0.05$

Desempeño en la prueba de detección de riesgo y selección riesgo-beneficio

Para el análisis estadístico de la coincidencia clínica entre el desempeño entre adultos (madres y padres), se requiere utilizar los puntajes escalares de los perfiles para edad. Para cada sujeto se trazó su perfil escalar de desempeño, el cual permite determinar cinco niveles:

5=Desempeño alto

4=Desempeño normal

3=Desempeño límite

2=Desempeño clínico

1=Desempeño muy clínico

A partir de este escalamiento ordinal, se establecieron promedios para los 2 grupos de sujetos, y se realizó la prueba no-parámétrica de Mann-Whitney para comparar entre cada grupo. Se obtuvieron los promedios para la función ejecutiva de detección de riesgo y evaluación de riesgo-beneficio, considerando como **desempeño clínico**, el rango de 1.0 a 3.3 y como **desempeño no-clínico**, el rango de 3.4 a 5.0.

En la prueba de detección de riesgo, las madres y los padres mostraron un desempeño no clínico, aunque en ambos casos, la puntuación se situó apenas por encima del límite inferior de esta categoría. Todos los sujetos presentaron un desempeño clínico en la prueba de evaluación de riesgo – beneficio. A continuación, se presentan en una tabla los puntajes obtenidos por los sujetos en las pruebas de riesgo.

Tabla 10. Desempeño de los padres en las pruebas de riesgo

Función Ejecutiva	Sujeto	
	Madre	Padre
Detección de riesgo	3.53 (DE: 1.06)	3.36 (DE: 0.74)
Riesgo-beneficio	3.16 (DE: 1.60)	2.79 (DE: 1.18)

Nota: Los valores corresponden a puntajes escalares y sus desviaciones estándar

Impulsividad y procesamiento de riesgo

Al comparar la puntuación de impulsividad con el desempeño en la prueba de selección de riesgo en los padres, no se encontró correlación entre ambas variables, en ninguno de los grupos evaluados.

Tabla 11. Correlación entre impulsividad y procesamiento de riesgo en los padres

Impulsividad (Plutchik)	Procesamiento de riesgo
Ambos padres	0.032 (p=0.869)
Madres	0.059 (p=0.834)
Padres	-0.007 (p= 0.980)

Nota: Los valores se expresan como coeficientes de Pearson.
El valor de significancia estadística es de $p < 0.05$

DISCUSIÓN

El presente trabajo pretende dar a conocer un proceso del funcionamiento ejecutivo en una población poco estudiada: la detección de riesgo y la selección riesgo - beneficio, en los padres de niños con TDAH. Asimismo, busca describir la influencia que pueden tener otro factor sobre este fenómeno: la impulsividad. En el estudio, se halló una alta prevalencia de psicopatología comórbida en los padres de los niños con TDAH (70%: 33.3% en madres y 36.7% en padres). En general, las madres presentaron un mayor porcentaje de trastornos internalizados (episodios depresivo mayor, distimia y trastorno de ansiedad generalizada), mientras que, en los padres, la prevalencia de estos trastornos fue menor, siendo el TDAH el diagnóstico más frecuente. Se ha demostrado la existencia de altas tasas de comorbilidad entre el TDAH, con ansiedad y depresión,

tanto en adultos con TDAH como en padres de niños de TDAH, especialmente en las madres^{14, 138, 139, 140}. En este sentido, nuestros hallazgos, se asemejan a los del grupo de Segenreich y cols., quienes al estudiar una muestra de estudiantes con TDAH y sus padres, encontraron puntuaciones mayores de ansiedad y depresión en el grupo de madres, en relación a los padres¹⁴⁰. Este fenómeno podría explicado por diversos factores. Se ha planteado la hipótesis de que el TDAH y la ansiedad y depresión podrían ser expresiones distintas de un mismo factor de riesgo genético, y que podrían compartir cierta heredabilidad mediante la transmisión de genes en común (como los relacionados con vías dopaminérgicas y serotoninérgicas)^{8, 55, 141}. Otros estudios, resaltan la importancia de la exposición a variables ambientales, en las madres de niños con TDAH, como mayores demandas y responsabilidades en la crianza, lo que condicionaría un mayor estrés en éstas con respecto a los padres, quienes suelen involucrarse menos en el cuidado de los hijos y por ende, muestran menores niveles de estrés y sintomatología ansiosa y depresiva^{142, 143, 144}. Otros autores plantean la posibilidad que los síntomas de ansiedad, depresión y TDAH pudieran tener endofenotipos similares o relacionados (aunque la transmisión y heredabilidad, ocurrieran de forma independiente)^{141, 145}. Es necesario, por tanto, la realización de estudios posteriores que tomen en cuenta todas estas posibilidades para clarificar la relación causal entre estos hallazgos.

En relación al porcentaje de padres con diagnóstico de TDAH (33%: 23.3% en padres y 10% en madres), la prevalencia encontrada se encuentra muy por debajo de lo reportado por Starck y cols., quienes en una muestra de 79 niños con TDAH y sus padres, encontraron que cerca de la mitad de los padres (41.3% de madres y 51 % de padres) cumplían criterios diagnósticos de TDAH¹⁴⁶. También es menor que la reportada por Segenreich y cols., quienes encontraron que el 52.4 % de madres y el 33.3 % de padres de niños con TDAH, cumplían criterios diagnósticos para este mismo diagnóstico¹⁴⁰. Estas diferencias pueden deberse a varios factores: el pequeño tamaño de nuestra muestra, las diferencias en el tipo de sujetos evaluados en cada estudio e incluso el propio patrón de heredabilidad del TDAH. Tanto Starck como Segenreich usaron en sus investigaciones probandos con TDAH de ambos sexos, y dado que es más probable tener un padre con TDAH en las familias con una mujer afectada por este diagnóstico (comparadas con aquellas en las que sólo existen varones afectados), es esperado que en nuestra muestra – compuesta únicamente de niños varones - la frecuencia de TDAH en los padres sea menor. Aunado a esto, la muestra del grupo de

Segenreich, fue también pequeña (12 sujetos con TDAH, 12 controles y sus respectivos padres biológicos), no clínica, y de nivel socioeconómico alto. Las diferencias en los instrumentos utilizados y el número de criterios requeridos para realizar el diagnóstico pudieran explicar también parte de las diferencias en las prevalencias. Sin embargo, nuestros hallazgos concuerdan con lo reportado por Faraone y Biederman, quienes establecieron que hasta un 25-30% de los niños con TDAH, tendrían al menos un padre con este diagnóstico³⁸ (lo que implica que al menos 25-30% de los padres tendrían también el diagnóstico).

Con respecto a la mayor proporción de padres (varones) con TDAH, nuestros hallazgos concuerdan con la mayoría de los estudios reportados en la literatura^{6, 8}. Esta predominancia de la sintomatología de TDAH en el sexo masculino, ha sido atribuida en algunas investigaciones a la elevada transmisión paterna del trastorno (la cual parece ser más fuerte de padres a hijos, comparadas con las hijas) en relación a la transmisión materna, sugiriendo la presencia de impronta genética^{37, 147}.

En relación a la severidad de los síntomas de TDAH (medida por la escala ASRS), ésta fue muy similar entre padres y madres, en concordancia con el estudio de Rasmussen y cols., quienes, en una investigación longitudinal con 600 pacientes adultos con diagnóstico de TDAH, a lo largo de 7 años, no encontraron diferencias significativas en severidad de los síntomas, entre hombres y mujeres¹⁴⁸. Sin embargo, las diferencias en tipo y severidad de los síntomas de TDAH entre hombres y mujeres, es aún es un tema controvertido.

Las puntuaciones de impulsividad de los padres de ambos géneros en nuestro estudio, estuvieron debajo del punto de corte sugerido por los autores para ser consideradas significativas. La correlación entre la frecuencia de psicopatología y la severidad de impulsividad en los padres de ambos sexos, fue en general positiva, aunque ésta fue mayor y estadísticamente significativa únicamente en el caso de los padres (hombres). Dado que las puntuaciones de impulsividad entre ambos grupos de padres fueron muy similares, estas diferencias pudieran ser atribuidas a un tamaño de muestra pequeño o a la mayor frecuencia de TDAH en los padres del sexo masculino que, epidemiológicamente, presentan con más frecuencia el subtipo hiperactivo/impulsivo⁶. Son necesarios más estudios que diferencien entre subtipos de TDAH en poblaciones más grandes para explicar este fenómeno.

La severidad de los síntomas del TDAH correlacionó en la mayoría de los casos con las puntuaciones de impulsividad, y en general, los coeficientes de correlación fueron

mayores en la escala de autocontrol (que en la de planeación), la cual se refiere a la capacidad que tiene el sujeto para escapar o retrasar sus acciones. Estos hallazgos concuerdan con lo reportado en la mayor parte de la literatura al respecto, en que se menciona que los sujetos con TDAH tienen a involucrarse en conductas impulsivas y de riesgo, así como presentan dificultades para diferir sus acciones^{33, 111, 123}, por lo que es esperado que, a una mayor severidad de síntomas, presentaran mayores dificultades de esta naturaleza. No obstante, nuevamente sería importante la discriminación de subtipos de TDAH en estudios posteriores, para poder distinguir si estos hallazgos se limitan al subtipo hiperactivo/impulsivo del TDAH, o caracterizan a todos los sujetos con el diagnóstico.

En relación al funcionamiento ejecutivo en la prueba de detección de riesgo y selección de riesgo-beneficio, podemos observar que los padres de ambos sexos presentaron un funcionamiento al menos marginalmente satisfactorio en la primera parte de la prueba (detección de riesgo en condiciones ambiguas); mientras que el desempeño fue peor en la segunda parte de la tarea (toma de una decisión evaluando los riesgos y beneficios de cada una de las alternativas). Asimismo, en general, los padres (varones) presentaron un peor desempeño en ambas partes de la prueba. Este hallazgo representa (hasta donde se tiene conocimiento) la primera evidencia que sugiere la presencia de dificultades en la detección y selección de riesgo en padres de niños con TDAH. Sin embargo, ante el pequeño tamaño muestral y la ausencia de un grupo control de similares características contra el cual compararlo, estos resultados deberían tomarse con reserva. Con respecto al peor desempeño de los padres en la prueba, estos hallazgos difieren de lo reportado en la revisión de Groen y cols. en donde se menciona que, en ninguno de los estudios evaluados, se hallaron diferencias de género en el rendimiento en pruebas de juego (tanto en adultos como en niños)⁹⁰. Más aún, algunos estudios en sujetos sanos, reportan que los hombres tienden a elegir más cartas ventajosas que las mujeres en la prueba de cartas de Iowa¹⁴⁹. Con respecto a este fenómeno, es necesario considerar la posibilidad de la existencia de grupos clínicos heterogéneos no reconocidos en la muestra. Los estudios neuropsicológicos en TDAH han demostrado que, en la etiología de éste, intervienen múltiples procesos, los cuales incluyen disfunción ejecutiva (cognitiva) y alteraciones en procesos motivacionales, en donde el tamaño del efecto de cada uno de ellos es pequeño, y el tipo de deficiencias presentes en diferentes dominios (relacionados con alteraciones en distintos circuitos cerebrales) explica la heterogeneidad neuropsicológica en el TDAH⁵⁰.

Se ha establecido que la presencia del subtipo impulsivo (de TDAH) correlaciona más fuertemente con déficits en la función de evaluación de riesgo – beneficio⁶⁰. Una mayor proporción de padres del sexo masculino con diagnóstico de TDAH, la presencia de subtipos distintos de TDAH entre éstos, o la posibilidad de alteraciones en otras áreas de funcionamiento ejecutivo relacionadas con el proceso de toma de decisiones y evaluación de riesgo (con compromiso en otros circuitos cerebrales complementarios), o incluso la falta de motivación para completar la tarea, pudiera explicar, al menos en parte, las diferencias en el desempeño entre padres de distinto sexo.

Por último, al realizar el análisis correlacional entre los puntajes de impulsividad y el desempeño en la prueba de detección y selección de riesgo, no se halló relación entre ambas variables, tal y como sugiere el grupo de Xu¹²⁷. Éste sugiere que el desempeño en la prueba de Iowa no correlacionó con la impulsividad medida mediante escalas de autorreporte de un grupo de sujetos adultos sanos, probablemente por las diferencias existentes entre los constructos de impulsividad utilizados en algunas escalas de autorreporte y el de detección y selección de riesgo (medido por la *IGT*); en donde ambos no son necesariamente equivalentes ni se encuentran relacionados. En general, las puntuaciones de impulsividad de los padres de ambos géneros en nuestro estudio, estuvieron debajo del punto de corte sugerido por los autores para ser consideradas significativas, por lo que se considera poco probable que ésta pudiera ser un factor relacionado en proceso de detección y selección de riesgo, al menos en los padres de niños con TDAH.

CONCLUSIONES

1. El 70% de los padres presentaron algún diagnóstico de patología psiquiátrica (1/3 correspondió a las madres y el 36.7% a los padres).
2. Los diagnósticos más frecuentes en las madres fueron: Episodio depresivo mayor (26.7%), Distimia (20%) y Trastorno de Ansiedad Generalizada (20%).
3. El diagnóstico más frecuente en los padres fue el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (23.3%).
4. La severidad de los síntomas de TDAH y de la impulsividad fue similar entre padres y madres.
5. La frecuencia de psicopatología correlacionó de manera directa con la severidad de la impulsividad en la muestra, siendo esta relación más significativa en los padres.

6. La severidad de los síntomas del TDAH correlacionó directamente con las puntuaciones de impulsividad, siendo mayor la asociación con la subescala de planeación.
7. El desempeño de ambos padres fue al menos marginalmente clínico en la prueba de detección de riesgo y subclínico en la prueba de selección de riesgo-beneficio.
8. Los padres presentaron un desempeño menos satisfactorio en las pruebas de detección de riesgo y selección riesgo – beneficio, en relación a las madres.
9. La impulsividad no correlacionó con el desempeño en las pruebas de detección de riesgo y selección riesgo – beneficio, en la muestra estudiada.

LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

Limitaciones

1. La primera limitación estaría constituida por el pequeño tamaño de la muestra, lo cual disminuye la posibilidad de encontrar asociaciones significativas entre las variables y reduce el poder estadístico del estudio.
2. En segundo lugar, la ausencia de un grupo control con el cual comparar los hallazgos, dificulta determinar si éstos se presentan exclusivamente en los padres de los niños con TDAH o también en la población general.
3. En tercer lugar, el haber tomado la muestra de una población hospitalaria, pudiera contribuir a la existencia de cierto sesgo de selección, por la probabilidad de haber estudiado los casos más severos. Por tanto, los resultados pudieran no ser extrapolables a población no clínica.
4. En cuarto lugar, el haber considerado solamente a niños del sexo masculino, limita la generalización de los resultados, dado que, en familias con mujeres afectadas, el comportamiento de las variables pudiese ser distinto, por las diferencias de heredabilidad entre sexos.
5. En quinto lugar, no se tomaron en cuenta otras variables que pudieran influenciar la relación entre las variables de estudio como la presencia de subtipos distintos de TDAH, otras funciones ejecutivas, o las relaciones familiares.

Recomendaciones

Se sugiere la realización de estudios complementarios, con muestras mayores, que

incluyan la caracterización del funcionamiento ejecutivo de los propios niños con TDAH, y la inclusión de variables que pudieran tener influencia sobre el funcionamiento ejecutivo, como la dinámica familiar y los estilos de crianza. Asimismo, la inclusión de un grupo control comparativo y de probandos con TDAH del sexo femenino, permitiría conocer mejor la relación entre las variables en los grupos familiares, de forma más cercana a la realidad.

REFERENCIAS

1. Romero F, Pella V. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Revisión de conocimientos actuales. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2004; 2(1): 37-44.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5a ed. *Washington DC*: Author; 2013.
3. Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. *Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y pautas para el Diagnóstico*. Madrid: Meditor; 1992.
4. Huang Y, Zheng S, Xu C, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder in elementary school students in Shantou, China: prevalence, subtypes, and influencing factors. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017; 13: 785-792. doi:10.2147/NDT.S126100.
5. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007; 164: 942-948.
6. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012; 9 (3): 490–499.
7. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2007; 190: 402-409.
8. Novik TS, Hervas A, Ralston SJ et al. Influence of gender on attention-deficit/hyperactivity disorder in Europe–ADORE. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 15(Suppl 1): I/15-I/24.
9. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC et al. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry*. 2004; 55: 692-700.
10. Steinhausen HC, Novik TS. ADORE Study Group. Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 15: I/25-I/29.
11. Jensen CM, Steinhausen HC. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2015; 7: 27-38.
12. Kessler RC, Adler L, Barkley R et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*. 2006; 163: 716-723.
13. Friedrichs B, Igl W, Larsson H et al. Coexisting psychiatric problems and stressful life events in adults with symptoms of ADHD—a large Swedish population-based study of twins. *J Atten Disord*. 2012; 16: 13-22.

14. Piñeiro-Dieguez B, Balanzá-Martínez V, García-García P et al. Psychiatric comorbidity at the time of diagnosis in adults with ADHD: the CAT study. *J Atten Disord.* 2016; 20: 1066-1075.
15. Volkmar F, Martin A. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Essentials of Lewis's Child and Adolescent Psychiatry. Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins.* 2011: 113-114.
16. Lara C, Fayyad J, De Graaf R, et al. Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biol Psychiatry.* 2009; 65: 46-54.
17. Pascual-Castroviejo I. Trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Neurología Pediátrica. *Protocolos de Neurología.* 2008: 140-150.
18. Proal E, Reiss PT, Klein RG, et al. Brain gray matter deficits at 33-year follow-up in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder established in childhood. *Arch Gen Psychiatry.* 2011; 68: 1122-1134.
19. Ellison-Wright I, Ellison-Wright Z, Bullmore E. Structural brain change in Attention Deficit Hyperactivity Disorder identified by meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 2008; 8: 51.
20. Hoogman M, Rijpkema M, Janss L et al. Current self-reported symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder are associated with total brain volume in healthy adults. *PLoS One.* 2012; 7: e31273.
21. Nakao T, Radua J, Rubia K et al. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *Am J Psychiatry.* 2011; 168: 1154-1163.
22. Morein-Zamir S, Dodds C, van Hartevelt TJ et al. Hypoactivation in right inferior frontal cortex is specifically associated with motor response inhibition in adult ADHD. *Hum Brain Mapp.* 2014; 35: 5141-5152.
23. Karch S, Voelker JM, Thalmeier T et al. Deficits during Voluntary Selection in Adult Patients with ADHD: New Insights from Single-Trial Coupling of Simultaneous EEG/fMRI. *Front Psychiatry.* 2014; 5: 41.
24. Cubillo A, Halari R, Giampietro V et al. Fronto-striatal underactivation during interference inhibition and attention allocation in grown up children with attention deficit/hyperactivity disorder and persistent symptoms. *Psychiatry Res.* 2011; 193: 17-27.

25. Purper-Ouakil D, Ramoz N, Lepagnol-Bestel AM et al. Neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Res.* 2011; 69: 69R-76R.
26. Sonuga-Barke EJ. The dual pathway model of AD/HD: An elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neurosci Biobehav Rev.* 2003; 27: 593–604. doi: 10.1016/j.neubiorev.2003.08.005.
27. Chhabildas N, Pennington BF, Willcutt EG. A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *J Abnorm Child Psychol.* 2001; 29: 529–540. doi: 10.1023/A:1012281226028.
28. Volkow ND, Wang GJ, Kollins SH et al. Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: *clinical implications.* *JAMA.* 2009; 302: 1084-1091.
29. Volkow ND, Wang GJ, Newcorn J et al. Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naive adults with ADHD. *Neuroimage.* 2007; 34: 1182-1190.
30. Tomasi D, Volkow ND. Functional connectivity of substantia nigra and ventral tegmental area: maturation during adolescence and effects of ADHD. *Cereb Cortex.* 2014; 24: 935-944.
31. Sagvolden T, Johansen E, Aase H, Russell V. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain.* 2005; 28: 397–468.
32. Tripp G, Wickens JR. Research review: Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49: 691–704.
33. Winstanley C, Eagle D, Robbins T. Behavioral models of impulsivity in relation to ADHD: translation between clinical and preclinical studies. *Clin Psychology Rev.* 2006; 26(4): 379-395.
34. Larsson H, Chang Z, D'Onofrio BM et al. The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan. *Psychol Med.* 2014; 44: 2223-2229.
35. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2005; 57: 1313-1323.
36. Sprich S, Biederman J, Crawford MH et al. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000; 39: 1432-1437.
37. Goos LM, Ezzatian P, Schachar R. Parent-of-origin effects in attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res.* 2007; 149(1-3):1-9.

38. Faraone, S, Biederman, J. Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1997; 185: 533-541.
39. Rhee S, Waldman I, Hay D, Levy F. Sex differences in genetic and environmental influences on DSM–III–R attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol*. 1999; 108(1):24-41.
40. Hawi Z, Segurado R, Conroy J, Sheehan K, Lowe N, Kirley A et al. Preferential Transmission of Paternal Alleles at Risk Genes in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Am J Hum Genet*. 2005; 77(6): 958-965.
41. Anney R, Hawi Z, Sheehan K, Mulligan A, Pinto C, Brookes K et al. Parent of origin effects in attention/deficit hyperactivity disorder (ADHD): Analysis of data from the International Multicenter ADHD Genetics (IMAGE) Program. *Am J Med Genet C Semin Ned Genet*. 2008. 147: 1495-1500.
42. Tripp G, Wickens J. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*. 2009; 57(7): 579-589.
43. Goldberg E. The executive brain, frontal lobes and the civilized mind. 2001. New York: Oxford University Press.
44. Flores J, Tinajero B, Castro A. Influencia del nivel y de la actividad escolar en las funciones ejecutivas. *Interam J Psychol*. 2011; 45 (2): 281-292. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28422741019>
45. Tirapu J, Luna P. Neuropsicología de las funciones ejecutivas. http://www.viguera.com/es/index.php?controller=attachment&id_attachment=29
46. Flores J, Ostrosky G. Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2008; 8 (1): 47-58.
47. Márquez M, Salguero P, Paíno S, Alameda J. La hipótesis del marcador somático y su nivel de incidencia en el proceso de toma de decisiones. *Revista Electrónica de Metodología Aplicada*. 2013; 18(1): 17-36.
48. Barkley RA. The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Rev*. 2001; 11(1): 1-29.
49. Bechara, A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*. 2000; 10 (3): 295-307.
50. Collette F, Hogge M, Salmon E, Van der Linden M. Exploration of the neural substrates of executive functioning by neuroimaging. *Neuroscience*. 2009; 139 (1):

209-221.

51. Noordermeer S, Luman M, Oosterlaan J. A Systematic Review and Meta-analysis of Neuroimaging in Oppositional Defiant Disorder (ODD) and Conduct Disorder (CD) Taking Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Into Account. *Neuropsychol Rev.* 2016; 26: 44. doi:10.1007/s11065-015-9315-8
52. Petrovic P, Castellanos FX. Top-Down Dysregulation — From ADHD to Emotional Instability. *Front Behav Neurosci.* 2016; 10:70. doi:10.3389/fnbeh.2016.00070.
53. Flores J, Castillo R, Jiménez N. Desarrollo de funciones ejecutivas: de la niñez a la juventud. *Anales de Psicología.* 2014; 30 (2): 463-473.
54. Bernier A, Carlson SM, Whipple N. From external regulation to self-regulation: Early parenting precursors of young children's executive functioning. *Child Dev.* 2010; 81 (1): 326–339. doi: 10.1111/j.1467-8624.2009.01397.x.
55. Douglas VI. Cognitive control processes in attention deficit/hyperactivity disorder. In *Handbook of Disruptive Behavior Disorders* (ed. H. C. Quay and A. E. Hogan).1999; p: 105–138. Plenum Press: New York.
56. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatr.* 1996. 37(1): 51-87.
57. Barkley R. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin.* 1997; 121(1): 65-94.
58. Sonuga-Barke EJ, Sergeant JA, Nigg J, Willcutt E. Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: nosologic and diagnostic implications. *Child. Adolesc. Psychiatry Clin. N Am.* 2008; 17: 367–384 (ix).
59. Bitsakou P, Psychogiou L, Thompson M, Sonuga-Barke E. Inhibitory Deficits in Attention Deficit Hyperactivity Disorder are Independent of Basic Processing Efficiency and IQ. *J Neur Trans.* 2008; 115: 261-268.
60. Rapport MD, Bolden J, Kofler MJ, Sarver DE, Raiker JS, Alderson RM. Hyperactivity in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a ubiquitous core symptom or manifestation of working memory deficits? *J Abnorm Child Psychol.* 2009; 37: 521-534.
61. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J. How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res.* 2002; 130 (1): 3-28.

62. Woods S, Lovejoy D, Ball J. Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: A comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol*. 2002; 16(1): 12-34.
63. Willcutt E, Doyle A, Nigg J, Faraone S, Pennington B. Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Biological Psychiatry*. 2005; 57(11):1336-1346.
64. Medrano E, Flores J, Nicolini H. Learning Process During Risk Detection in Adolescents With ADHD. *J Att Disord*. 2015; 1-(10) Doi: 10.1177/1087054715573995.
65. Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J, Roeyers H, Rubia K, Willcutt E et al. Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Dev Sci*. 2005; 8: 132–140.
66. Nigg J. Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biol Psychiatry*. 2005; 57:1424–1435.
67. Sonuga-Barke E, Bitsakou P, Thompson M. Beyond the dual pathway model: evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 49(4): 345-355.
68. Sergeant JA, Willcutt E, Nigg J. How clinically functional are executive function measures of ADHD? In Shaffer D, Leibenluft E, Rohde LA, Sirovatka P, Regier DA, editors. *Externalizing Disorders of Childhood: Refining the Research Agenda for DSM-V*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2007.
69. Nigg J, Willcutt E, Doyle A, Sonuga-Barke E. Causal Heterogeneity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Do We Need Neuropsychologically Impaired Subtypes? *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1224-1230.
70. Sonuga-Barke E. Psychological heterogeneity in AD/HD—a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res*. 2002; 130:29-36.
71. Marije Boonstra A, Oosterlaan J, Sergeant J, Buitelaar J. Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychol Med*. 2005; 35(8):1097-1108.
72. Sagvolden T, Aase H, Zeine, P, Berger D. Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Brain Res*. 1998; 94(1): 61-71.

73. Nigg T, Blaskey L, Stawicki A, Sachek J. Evaluating the endophenotype model of ADHD neuropsychological deficit: results for parents and siblings of children with ADHD combined and inattentive subtypes. *J Abn Psychology*. 2004; 113(4): 614.
74. Tversky A, Kahneman D. The Framing of decisions and the psychology of choice. *Science*. 1981; 211: 453-458.
75. Damasio R. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Phil Trans R Soc. Lond*. 1996; 351: 1413-1420.
76. Carlson S, Zayas V, Guthormsen A. Neural correlates of decision making on a gambling task. *Child Dev*. 2009; 80(4): 1076-1096.
77. Bechara, A, Damasio H, Damasio R. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*. 2000; 10 (3): 295-307.
78. Rosenbloom M, Schmahmann D, Price H. The Functional Neuroanatomy of Decision-Making. *J Neuropsychiatry. Clin Neurosci*. 2012; 24: 266-277.
79. Broche-Pérez L, Herrera Jiménez E, Martínez O. Neural substrates of decision-making. *Neurología*. 2016; 31 (5): 319-325.
80. Krawczyk D. Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision-making. *Neurosci Biobehav Rev*. 2002; 26: 631-664.
81. Rolls E. The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain Cogn*. 2004; 55: 11-29.
82. Shima K, Tanji J. Role for cingulate motor area cells in voluntary movement selection based on reward. *Science*. 1998; 282: 1335-1338.
83. Labudda K, Brand M, Mertens M. Alterations of decision-making and underlying neural correlates after resection of a mediofrontal cortical dysplasia: A single case study. *Neurocase*. 2010; 16: 59-73.
84. Carmichael S, Price J. Limbic connections of the orbital and medial prefrontal cortex in macaque monkeys. *J Comp Neurol*. 1995; 363: 615-641.
85. Barbas H. Specialized elements of orbitofrontal cortex in primates. *Ann NY Acad Sci*. 2007; 1121: 10-32.
86. Ramirez R, Savage L. Differential involvement of the basolateral amygdala, orbitofrontal cortex, and nucleus accumbens core in the acquisition and use of reward expectancies. *Behav Neurosci*. 2007; 121: 896-906.
87. Zald D. The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Res Rev*. 2003; 41: 88-123.

88. Blackwood N, Ffytche D, Simmons A., Bentall R, Murray R, Howard R. The cerebellum and decision making under uncertainty. *Cogn Brain Res.* 2004; 20: 46-53.
89. Cardoso C, Branco L, Cotrena C, Kristensen C, Schneider-Bakos D, Fonseca R. The impact of frontal and cerebellar lesions on decision making: evidence from the Iowa Gambling Task. *Front Neurosci.* 2014; 8: 61.
90. Groen Y, Gaastra F, Lewis-Evans B, Tucha O. Risky Behavior in Gambling Tasks in Individuals with ADHD – A Systematic Literature Review. *LoS One.* 2013; 8(9). doi: 10.1371/journal.pone.0074909.
91. Bechara A, Damasio, A, Damasio H, Anderson S. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition.* 1994; 50: 7-15. doi:10.1016/0010-0277(94)90018-23.
92. Bechara, A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain.* 2000; 123: 2189-2202. doi:10.1093/brain/123.11.2189.
93. Dunn BD, Dalgleish T, Lawrence AD. The somatic marker hypothesis: A critical evaluation. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006; 30: 239—271.
94. Bull P, Tippett L, Addis R. Decision making in healthy participants on the Iowa Gambling Task: new insights from an operant approach. *Front Psychol.* 2015; 6:391.
95. Toplak, M, Sorge B, Benoit A, West R, Stanovich K. Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence. *Clin Psychol Rev.* 2010; 30: 562-581. doi:10.1016/j.cpr.2010.04.002.
96. Steingroever, H, Wetzels R, Horstmann, A, Neumann, J, Wagenmakers E. Performance of healthy participants on the Iowa Gambling Task. *Psychol Assess.* 2013; 25(1): 180.
97. Zelazo P, Muller U, Frye D, Marcovitch S. The development of executive function in early childhood. *Monogr Soc Res. Child Dev.* 2003; 68: 91-119.
98. Crone E, Van der Molen M. Developmental changes in real life decision making: performance on a gambling task previously shown to depend on the ventromedial prefrontal cortex. *Dev Neuropsychol.* 2004; 25: 251-79.
99. Kerr A, Zelazo P. Development of “hot” executive functions, the children’s gambling task. *Brain Cogn.* 2003; 55: 148-157.

100. Overman W, Frassrand K, Ansel S, Trawlater S, Bies B, Redmond A. Performance on the Iowa card task by adolescents and adults. *Neuropsychologia*. 2004; 42: 1838-1851.
101. Van Leijenhorst L, Westenberg P, Crone E. A developmental study of risky decisions on the cake gambling task: age and gender analyses of probability estimation and reward evaluation. *Dev Neuropsychology*. 2008; 33: 179-96.
102. Best J, Miller P, Naglieri J. Relations between executive function and academic achievement from ages 5 to 17 in a large, representative national sample. *Learn Individ Differ*. 2011; 21(4): 327-336.
103. Smith D, Xiao L, Bechara A. Decision making in children and adolescents: impaired Iowa Gambling Task performance in early adolescence. *Dev psychol*. 2012; 48(4): 1180.
104. Barkley RA, Murphy KR, Dupaul GJ, Bush T. Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *J Int Neuropsychol Soc*. 2002; 8: 655–672.
105. Mannuzza S, Klein RG, Moulton J. Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: A prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. *Psychiatry Res*. 2008; 160: 237–246.
106. White JW, Buehler C. Adolescent sexual victimization, ADHD symptoms, and risky sexual behavior. *J Fam Violence*. 2012; 27: 123–132.
107. Rooney M, Chronis-Tuscano A, Yoon Y. Substance use in college students with ADHD. *J Atten Disord*. 2012; 16: 221–234.
108. Moccia L, Pettorruso M, De Crescenzo F, De Risio L, di Nuzzo L, Martinotti G. Neural Correlates of Cognitive Control in Gambling Disorder: A Systematic Review of fMRI Studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.04.025>
109. Luman M, Oosterlaan J, Sergeant JA. The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clin Psychol*. 2005; 25: 183–213.
110. Toplak ME, Jain U, Tannock R. Executive and motivational processes in adolescents with Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behav Brain Funct*. 2005; 1(1):8. doi: 10.1186/1744-9081-1-8
111. Patros CHG et al. Choice-impulsivity in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder(ADHD): A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2015.11.001>.

112. Malloy-Diniz L, Fuentes D, Leite WB, Correa H, Bechara A. Impulsive behavior in adults with attention deficit/hyperactivity disorder: Characterization of attentional, motor and cognitive impulsiveness. *J Int Neuropsychol Soc.* 2007; 13: 693–698.
113. Mäntylä T, Still J, Gullberg S, Del Missier F. Decision making in adults with ADHD. *J Atten Disord.* 2012; 16: 164–173.
114. Agay N, Yechiam E, Carmel Z, Levkovitz Y. Non-specific effects of methylphenidate (Ritalin) on cognitive ability and decision-making of ADHD and healthy adults. *Psychopharmacology (Berl).* 2010; 210: 511–519.
115. Ernst M, Kimes AS, London ED, Matochik JA, Eldreth D et al. Neural substrates of decision making in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 2003; 160: 1061–1070.
116. Halperin JM, Schulz KP. Revisiting the role of the prefrontal cortex in the pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychol Bull.* 2006; 132: 560–581.
117. Jester JM, Nigg JT, Puttler LI, Long JC, Fitzgerald HE, Zucker R. Intergenerational transmission of neuropsychological executive functioning. *Brain Cog.* 2009; 70: 145-153.
118. Thissen A, Rommelse N, Altink J, Oosterlaan J, Buitelaar J. Parent-of-Origin Effects in ADHD: Distinct Influences of Paternal and Maternal ADHD on Neuropsychological Functioning in Offspring. *J Atten Disord.* 2014; 18(6): 521–53.
119. Dalen L, Sonuga-Barke E, Hall M, Remington B. Inhibitory deficits, delay aversion and preschool AD/HD: Implication for the dual pathway model. *Neural Plast.* 2004; 11: 1–11. (<http://dx.doi.org/10.1155/NP.2004.1>).
120. Nichols L, Waschbusch D. A review of the validity of laboratory cognitive tasks used to assess symptoms of ADHD. *Child Psychiatry and Hum Dev.* 2004; 34(4),297–315 doi.org/10.1023/B:CHUD.0000020681.06865.97.
121. Pauli-Pott U, Becker K. Neuropsychological basic deficits in preschoolers at risk for ADHD: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2011; 31(4):626–637.<http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2011.02.005>.
122. Gadow K, Nolan E, Litcher L, Carlson G, Panina N, Golovakha E et al. Comparison of attention-deficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian school children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000; 39(12): 1520–1527. <http://dx.doi.org/10.1097/00004583-200012000-00014>.

123. Morgan M, Impallomeni L, Pirona A, Rogers R. Elevated impulsivity and impaired decision-making in abstinent ecstasy (MDMA) users compared to polydrug and drug-naïve controls. *Neuropsychopharmacology*. 2006; 31: 1562–1573.
124. Franken I, Muris P. Individual differences in decision making. *Pers Individ Dif*. 2005; 39: 991–998.
125. Zermatten A, Van der Linden M, d'Acremont M, Jermann F, Bechara A. Impulsivity and decision making. *J Nerv Ment Dis*. 2005; 193: 647–650.
126. Franken IHA, van Strien JW, Nijs I, Muris P. Impulsivity is associated with behavioral decision making deficits. *Psychiatry Res*. 2008; 158: 155–163.
127. Xu S, Korczykowski M, Zhu S, Rao. Assessment of risk-taking and impulsive behaviors: A comparison between three tasks Soc H. *Behav Pers*. 2013; 41(3): 477–486. doi:10.2224/sbp.2013.41.3.477.
128. He Q, Xue G, Chen C, Lu ZI, Chen C, Lei X, et al. COMT Val158Met polymorphism interacts with stressful life events and parental warmth to influence decision making. *Sci Rep*. 2012; 2: 677. doi:10.1038/srep00677
129. Gau SS, Shang CY. Executive functions as endophenotypes in ADHD: evidence from the Cambridge Neuropsychological Test Battery (CANTAB). *J Child Psychol Psychiatry*. 2010; 51(7): 838-849. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02215.x.xu
130. Sheehan D, Sheehan K, Shytle R, Janavs J, Bannon Y, Rogers J et al. Reliability and Validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview for Children and Adolescents (MINI-KID). *J Clin Psychiatry*. 2010;71(03):313-326.
131. Zúñiga UNM. Trastornos psiquiátricos usando el MINI-KID en una muestra clínica de niños y adolescentes con y sin autolesiones en un hospital psiquiátrico infantil de la Ciudad de México. Tesis de subespecialidad en Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia. UNAM. 2014. México, Ciudad de México.
132. Palacios L, De la Peña F, Heinze G. Validez y confiabilidad del MINI KID. Presentado en póster en el Congreso de Academia Americana de Psiquiatría Infantil. Washington DC. 2004.
133. Flores JC, Ostrosky-Solís F, Lozano A. Batería de funciones frontales y ejecutiva: presentación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2008 (8); 141-158.
134. Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett-Sheehan K, Janavs J, Weiller E, Bonora LI, Keskiner A, Schinka J, Knapp E, Sheehan MF, Dunbar GC. Reliability and Validity

- of the MINI International Neuropsychiatric Interview (MINI): According to the SCID-P. *Eur Psychiatry* 1997; 12: 232-241.
135. Heinze M. Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): Spanish version (South and Central America) 5.0.0. DSM-IV. México, D.F.: Instituto Nacional de Psiquiatría, 2000.
136. Reyes-Zamorano E, García Vargas K, Palacios Cruz L. Validación concurrente en población mexicana universitaria de la escala de autorreporte de TDAH en el adulto de la Organización Mundial de la Salud. *Revista de Investigación Clínica*. 2013; 65(1):30-80.
137. Páez F, Jiménez A, López A, Raull J et al. Estudio de validez de la traducción al castellano de la Escala de Impulsividad de Plutchik. *Salud Mental (supl octubre)* 1996:10–12.
138. Souza I, Pinheiro MA, Denardin D, Mattos P, Rohde LA. Attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbidity in Brazil: comparisons between two referred samples. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004; 13(4): 243–248.
139. Segenreich D, Paez MS, Regalla MA, Fortes D, Faraone SV, Sergeant J, Mattos P. Multilevel analysis of ADHD, anxiety and depression symptoms aggregation in families. *Eur Child Adolesc Psychiatr*. 2015; 24(5): 525-536. Doi: 10.1007/s00787-014-0604-1
140. Segenreich D, Fortes D, Coutinho G, Pastura G, Mattos P. Anxiety and depression in parents of a Brazilian non-clinical sample of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) students. *Braz J Med Biol Res*. 2009; 42(5):465–469.
141. Eley T, Sugden K, Corsico A, Gregory A, Sham P, McGuffin P, Plomin R, Craig I. Gene–environment interaction analysis of serotonin system markers with adolescent depression. *Mol Psychiatry*. 2004; (9): 908–915.
142. Low SB, Stocker C. Family functioning and children’s adjustment: Associations among parent’s depressed mood, marital hostility, parent-child hostility and children’s adjustment. *J Family Psychol*. 2005; 3: 394-403.
143. Johnston C, Mash EJ. Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clin Child and Fam Psychol Rev* 2001; 4:183–207.

144. Crnic K, Gaze C, Hoffman C. Cumulative parenting stress across the preschool period: Relations to maternal parenting and child behaviour at age 5. *Infant Child Dev.* 2005; 14:117–132.
145. Braaten EB, Beiderman J, Monuteaux MC, Mick E, Calhoun E, Cattan G et al. Revisiting the association between attention deficit/hyperactivity disorder and anxiety disorders: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry.* 2003; 53: 93-99.
146. Starck M, Grünwald J, Schlarb A. Occurrence of ADHD in parents of ADHD children in a clinical sample. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2006; 12: 581.
147. Rhee S, Waldman I, Hay D, Levy F. Sex differences in genetic and environmental influences on DSMIII-R attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnor Psychol.* 1999; 108, 24-41.
148. Rasmussen K, Levander S. *J Atten Disord.* 2009; 12(4): 353-60. doi: 10.1177/1087054708314621
149. Van den Bos R, Homberg J, de Vissera L. Critical review of sex differences in decision-making tasks: Focus on the Iowa Gambling Task. *Behav Brain Res.* 2013; 238: 95– 108.

ANEXOS

ANEXO 1. Aprobación por el Comité de Investigación del HPIJNN, para el Macroproyecto

SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Comité de Ética en Investigación

"2016, Año del Nuevo Sistema de Justicia Penal"

Ciudad de México, 06 de abril de 2016.

Oficio Núm. 15

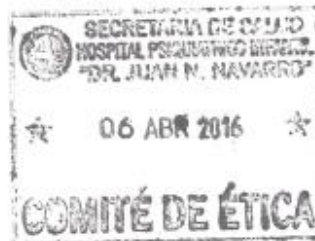
Dr. Julio César Flores Lázaro.
Responsable de proyecto.
P R E S E N T E

Por medio de la presente le comunico que derivado de la última revisión realizada a los documentos de Consentimiento y Asentimiento pertenecientes al proyecto de investigación titulado "Disfunción ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar" con número de registro II1/01/0815, se decidió aprobarlos ya que cumplen con los criterios normativos en materia de Ética en Investigación para ser utilizados en su proyecto.

Asimismo lo exhortó a supervisar que sus colaboradores se mantengan en el cumplimiento de la normatividad vigente en el campo de la ética en investigación durante todas las etapas del estudio.


Atentamente.

Psic. Cynthia Esperón Vargas.
Secretaria del Comité de Ética en Investigación, HPI/DJNN



C.c.p. División de Investigación, HPI/DJNN
C.c.p. Comité de Investigación, HPI/DJNN

ANEXO 2. Aprobación por el Comité de Investigación del HPIJNN, para el proyecto actual.



Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad
Servicios de Atención Psiquiátrica
Hospital Psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro

Oficio: DI/CI/971/1216
Asunto: Registro de tesis derivada
México, D.F., a 5 Diciembre de 2016

Dr. Julio César Flores Lázaro
Investigador responsable
Presente

Relacionado con el proyecto a su cargo y que se especifica a continuación:

Proyecto: Disfunción ejecutiva en niños con TDAH y sus padres
No. de registro: **II1/01/0815**
Aprobación CI: 10 febrero 2016

Se informa que el proyecto que se especifica se registró en esta división como proyecto de tesis **DERIVADO**


Título: **Disfunción ejecutiva en el procesamiento riesgo-beneficio en niños con TDAH y sus padres, influencia de la psicopatología**
No. Registro: **II1/01/0815/Td**
Tesis de: **Especialidad en Psiquiatría infantil y del adolescente.**
Tesisista: **José Roberto Pérez Méndez**

Se notifican las siguientes obligaciones que adquieren el investigador y el tesisista:

- Deberá entregar cada 6 meses (mayo y noviembre) a través del tesisista asignado, un informe de los avances del proyecto derivado durante la primera semana del mes de Mayo en la página <https://sites.google.com/site/hpicomisioninvestigacion> del año en curso, así como envío de pdf's de los productos generados (presentaciones en congresos, etc.).
- En este informe deberá identificar el número de expediente clínico del paciente (si es nueva recolección por enmienda o por proyecto nuevo) y asegurarse de la existencia en el expediente del HPI de la copia del consentimiento informado y la nota de investigación respectiva.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

Atentamente


Dra. Ma. Elena Márquez Caraveo
Jefa de la División de Investigación

Ccp. Registro de productividad
Archivo

Av. San Buenaventura 86 Col. Belisario Domínguez Del. Tlalpan C. P. 14080 México DF
5573-2855 5573-4866 5573-4844 dora.perez@salud.gob.mx www.salud.gob.mx

ANEXO 3. Aprobación por el Comité de Ética en Investigación del HPIJNN, para el proyecto actual.

México D.F., 31 Mayo de 2017

Carta compromiso

Comité de Ética en Investigación
Hospital Psiquiátrico infantil, Dr. Juan N. Navarro.

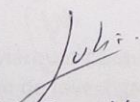
Mediante la presente me comprometo a garantizar por parte del personal bajo mi responsabilidad para el desarrollo de la de tesis (análisis secundario de datos):

“Disfunción ejecutiva en el procesamiento riesgo-beneficio en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología” con número de registro 111/01/0815, la protección y confidencialidad de los datos e identidad de los pacientes que participaron en este estudio, tomando las siguientes medidas:

- No se utilizará el nombre, fecha de nacimiento, CURP y/o número de expediente de los pacientes.
- Se codificará la identidad del paciente con las iniciales de su nombre, mes, día de nacimiento y folio a 3 dígitos.
- El resguardo de la base de datos quedará a cargo del investigador responsable.
- La información extraída y concentrada del expediente clínico pertenece al Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”, como salvaguarda de los datos del paciente, usuario de los servicios de la institución. Por lo que ante cualquier presentación profesional/científica o comunicación por escrito de cualquier tipo, deberá darse crédito a la institución.
- En caso de que la información se publique en ponencias de difusión, medios masivos de comunicación (radio, TV, sitios web), etc. se solicitará el permiso por escrito a la institución.


Responsabilidades con el expediente:

- Se cuidará la integridad física del expediente (no extraer, hojas o partes del mismo)
- Los expedientes deberán regresar al resguardo en el horario laboral del archivo
- Manejo ético del expediente:
 - a) Limitarse a los datos específicos de la investigación
 - b) El acceso a los mismos sólo será para el personal registrado en la bitácora


Dr. Julio César Flores Lázaro

Nombre y firma
Investigador responsable

Atentamente


José Roberto Pérez Méndez R6PIA

Nombre y firma
Tesista

ANEXO 4. Consentimiento y Asentimiento informados

Consentimiento informado

Proyecto: *Disfunción Ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar.* Registro: II1701/0815.

Como padres, han sido invitados a participar en un proyecto de investigación registrado y aprobado en el Hospital psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro; para conocer si su hijo con TDAH presenta dificultades en "funciones ejecutivas (capacidades que permiten la organización, la regulación y el control cognitivo y de la conducta). Debido a que se ha encontrado alta carga de herencia padres-hijos en el TDAH. Esta misma evaluación se realizará a usted y su esposo(a), con el fin de determinar si presentan alguna disfunción ejecutiva, se conozca cual es; y junto con una evaluación sobre su estilo de ser madre/padre (educar-formar a sus hijos), y algunas características de su salud mental, y de su ambiente familiar; permita conocer la forma en que estas características influyen en la conducta y el desempeño cognitivo de su hijo. Su participación en este proyecto no tendrá ningún costo monetario.

Procedimiento. Se les aplicará tanto a ustedes como a su hijo, una batería de pruebas de funciones ejecutivas (BANFE), una prueba breve de inteligencia (Shipley-B), y cuestionarios breves de: estilos parentales (Robinson), relaciones intrafamiliares (E.R.I.), auto-reporte de síntomas de TDAH (A.S.R.S.), y de impulsividad (Plutchick). Así como una entrevista psiquiátrica (M.I.N.I.). Todo este procedimiento tomará aproximadamente dos horas. Se realizarán por especialistas, que podrán asesorarlo durante el proceso de la evaluación por si usted tiene dudas o inquietudes que le surjan de las preguntas o las pruebas que se le apliquen.

En el caso en que durante el proceso de evaluación presentarán molestias, incomodidad, o dudas, los profesionales que los estarán evaluando están capacitados para atenderlas de forma inmediata.

Al finalizar el estudio, (en un lapso no mayor a 4 semanas), los resultados estarán disponibles en el expediente clínico de su hijo. Esta información estará disponible en el expediente de su hijo, y los especialistas que lo atienden podrán contar con un conocimiento más específico de la problemática de su hijo. Si se encontrarán características clínicas en alguno o ambos padres, se notificará al profesionista tratante para que se les oriente y se les dirija hacia el tratamiento más adecuado.

En cualquier etapa del proceso de la evaluación, o posteriormente en cualquier momento ustedes tienen derecho a solicitar aclaraciones de sus dudas, le solicitamos se dirijan al responsable del proyecto: Dr. Julio César Flores Lázaro (tel: 5544498019, correo electrónico: julionp@gmail.com), o a la psicóloga Eliana Medrano (tel: 5523076416) quienes resolverán sus dudas, en caso de que por alguna circunstancia decidan retirarse del estudio, ellos le proporcionarán un formato por escrito. Los datos que hasta el momento se hayan obtenido de cualquier participante de su familia, serán eliminados. Esta situación no tendrá ningún efecto negativo en el tratamiento que actualmente se ofrece en el hospital.

Si llegará a tener mayores dudas o quejas de la atención recibida o de los procedimientos, podrá dirigirse con la Psic. Cynthia Esperón Vargas (tel. 5535562179) quien es la secretaria del Comité de Ética en Investigación.

Si ustedes aceptan participar en el estudio, aceptan que la información obtenida sea resguardada en una base de datos por el investigador responsable. La identidad personal (nombres y apellidos) será reemplazada por un código de números y letras, de esta forma se garantizará la privacidad de sus datos. La información obtenida de las evaluaciones se utilizará para la redacción de artículos científicos que permitan una mejoría en el conocimiento de la problemática familiar y parental en el trastorno por déficit de atención.

Hemos leído las condiciones del estudio: *Disfunción Ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar;* y se nos han aclarado las dudas respectivas.

Aceptamos como padres participar en el proyecto, y autorizamos también la participación de nuestro hijo.

Nombre y firma:

Madre: _____ Padre: _____

Fecha: _____

Testigo 1

Nombre y firma: _____ Fecha: _____

Testigo 2

Nombre y firma: _____ Fecha: _____

Asentimiento informado

Proyecto: *Disfunción Ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres, influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar.*

Has sido invitado (junto con tus padres) a participar en un proyecto de investigación registrado y aprobado en el Hospital psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro; para conocer si presentas dificultades en “funciones ejecutivas” (capacidades que permiten la organización, la regulación y el control cognitivo y conductual). Con el objetivo de conocer cómo estas dificultades influyen en tu conducta y en tu desempeño cognitivo. También tus papás serán incluidos en el estudio, ya que se ha encontrado importante influencia de los padres en las funciones ejecutivas de sus hijos.

Se te aplicará una batería de pruebas de funciones ejecutivas (BANFE), una prueba breve de inteligencia (Shibley- B); y contestarás un par de cuestionarios uno sobre la forma en que tus padres te educan y se relacionan contigo (escala de percepción de control parental de niños), y otro para saber cómo es tu ambiente familiar (escalas de relaciones intrafamiliares E.R.I.). Todo este procedimiento tomará aproximadamente una hora. Estos procedimientos se realizarán por especialistas, que podrán asesorarte durante el proceso de la evaluación por si tienes dudas o inquietudes que te surjan de las preguntas o las pruebas que se le apliquen. Podrás expresar tus dudas a la Psicóloga. Eliana Medrano Nava, o al Doctor. Julio César Flores Lázaro.

En el caso en que durante el proceso de evaluación presentarás dudas, molestias, incomodidad o inquietud; los profesionales que te estarán evaluarán están capacitados para atenderlas de forma inmediata.

Al finalizar el estudio, (en un lapso no mayor a 4 semanas), los resultados estarán disponibles en tu expediente clínico. Esta información estará disponible para los especialistas que te atienden en el hospital.

En cualquier etapa del proceso de la evaluación, o posteriormente en cualquier momento tienes derecho a retirarte del estudio, simplemente con comunicárselo a tus padres. Los datos que hasta el momento se hayan obtenido de cualquier participante de su familia, serán eliminados. Esta situación no tendrá ningún efecto en el tratamiento que actualmente se te ofrece en el hospital.

Si aceptas participar en el estudio, la información obtenida sea resguardada en una base de datos por el investigador responsable. La identidad personal (nombres y apellidos) será reemplazada por un código de números y letras, de esta forma se garantizará la privacidad de sus datos. La información obtenida de las evaluaciones se utilizará para la redacción de artículos científicos que permitan una mejoría en el conocimiento de la problemática en el trastorno por déficit de atención.

Acepto participar en el proyecto: *Disfunción Ejecutiva en niños con TDAH y en sus padres: influencia de la psicopatología, la parentalidad y la dinámica familiar.* He leído las condiciones del estudio, y se me han aclarado las dudas respectivas.

Nombre y firma:

Testigo: _____

Fecha: _____

ANEXO 5. Cédula de recolección de datos

Variables de antecedentes del niño

Variables de Identificación.

Número de familia:

Fecha de recolección de datos:

Nombre del responsable de la recolección de datos:

Número de expediente clínico:

Fecha de nacimiento:

Variables de antecedentes:

Sexo:

0= masculino 1 femenino

Edad en años cumplidos:

Grado escolar:

Lugar de residencia:

0= Ciudad de México 1= otros

Nivel socioeconómico:

0=exento 1=1 2=2 3=3 4=4 5=5 6=6

Plan terapéutico:

Con tratamiento farmacológico o sin tratamiento farmacológico:

0= ninguno 1= con tratamiento menos de 4 meses

Inicio del tratamiento farmacológico:

Tipo de tratamiento farmacológico:

0= estimulante 1= no estimulante

Variables de antecedentes maternos:

Sexo:

0= masculino 1 femenino

Edad en años cumplidos:

Escolaridad:

0= sin estudios 1=primaria 2= secundaria 3= preparatoria 4= licenciatura

5=posgrado

Lugar de residencia:

0= Ciudad de México 1= otros

Estado civil:

0= soltera 1=casada 2= unión libre 3= divorciada 4= viudo

Variables de antecedentes paternos:

Sexo:

0= masculino 1 = femenino

Edad en años cumplidos:

Escolaridad:

0= sin estudios 1=primaria 2= secundaria 3= preparatoria 4= licenciatura

5=posgrado

Lugar de residencia:

0= Ciudad de México 1= otros

Estado civil:

0= soltera 1=casado 2= unión libre 3= divorciada 4= viudo

ANEXO 6. MINI-KID. Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para Niños y Adolescentes

M.I.N.I. KID

MINI INTERNATIONAL NEUROPSYCHIATRIC INTERVIEW para Niños y Adolescentes

Versión en Español

USA: D. Sheehan, D. Shytle, K. Milo
University of South Florida - Tampa

FRANCE: Y. Lecrubier, T Hergueta.
Hôpital de la Salpêtrière - Paris

Versión en Español:

USA: M. Colón-Soto, V. Diaz, O. Soto
University of South Florida - Tampa

© Copyright 1998, 2000, Sheehan DV

Todos los derechos están reservados. Ninguna parte de este documento puede ser reproducida o transmitida en forma alguna, ni por cualquier medio electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias y sistemas informáticos, sin previa autorización escrita de los autores. Investigadores y clínicos que trabajen en instituciones públicas o lugares no lucrativos (incluyendo universidades, hospitales no lucrativos e instituciones gubernamentales) pueden hacer copias de la MINI para su uso personal.

La MINI para adultos está disponible:

En un programa para la computadora en el "Medical Outcome Systems, Inc" en www.medical-outcomes.com

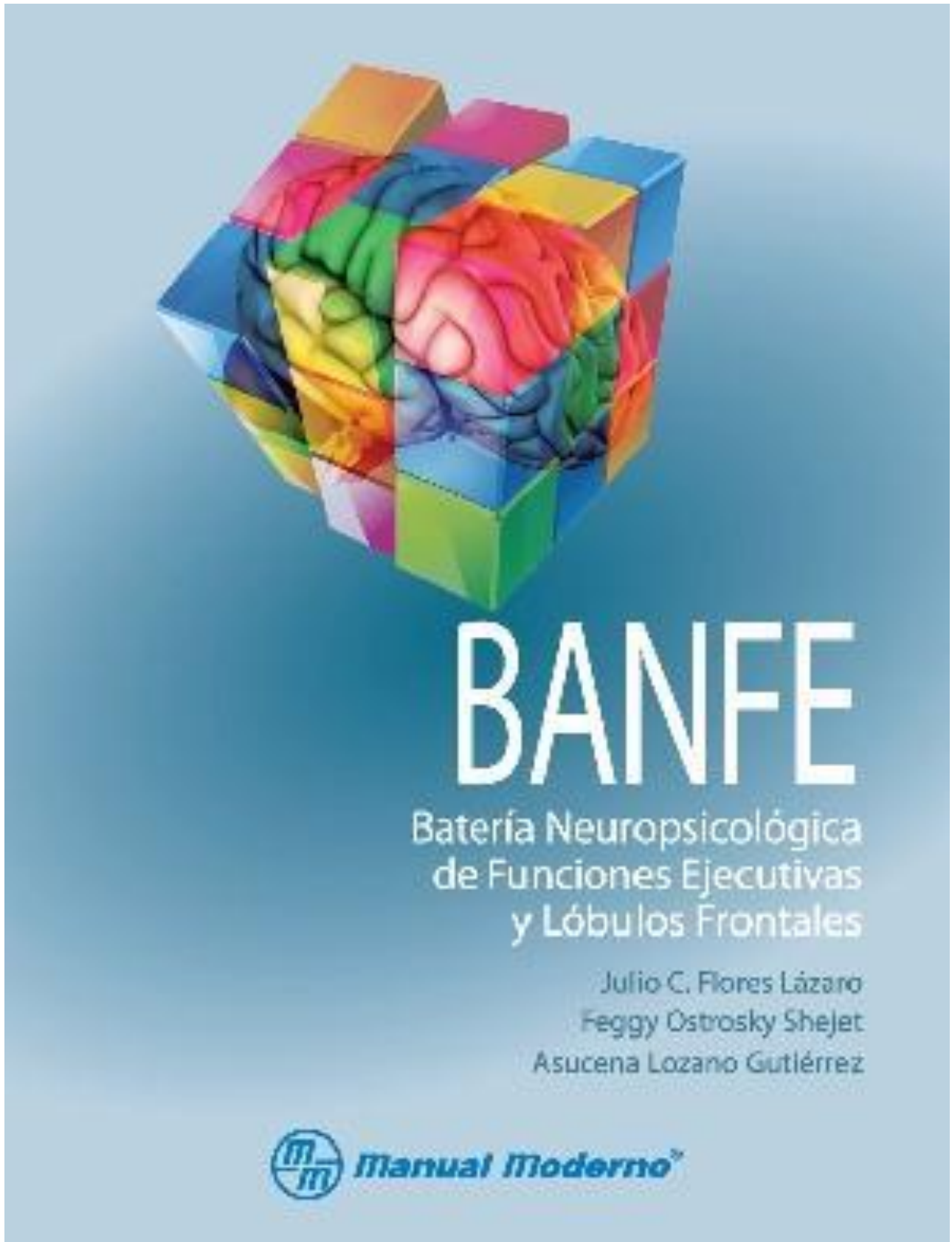
También está disponible gratuito a través del "Medical Outcome Systems, Inc" en www.medical-outcomes.com

- MINI cambios, adelantos & revisiones
- Traducciones de la MINI en mas de 30 idiomas
- La MINI Selección de pacientes para especialidades primarias
- La MINI Plus para la investigación
- La MINI Kid para niños y adolescentes
- La MINI Seguimiento de pacientes para seguir la respuesta al tratamiento

MINI **KID** (1.1) 1 de enero del 2000.

-1-

ANEXO 7. Batería neuropsicológica de Funciones ejecutivas y lóbulos frontales (BANFE)



ANEXO 8. MINI-PLUS. Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional

1.1. MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI International Neuropsychiatric Interview, MINI)

1

MINI

MINI INTERNATIONAL NEUROPSYCHIATRIC INTERVIEW

Versión en Español 5.0.0
DSM-IV

EE.UU.: D. Sheehan, J. Janavs, R. Baker, K. Harnett-Sheehan, E. Knapp, M. Sheehan
University of South Florida, Tampa

FRANCIA: Y. Lecrubier, E. Weller, T. Hergueta, F. Amorim, L. I. Bonora, J. P. Lépine
Hôpital de la Salpêtrière, Paris

Versión en español:

L. Fernando, J. Bobes, J. Gibert
Instituto LAP – Madrid – España

M. Soto, O. Soto
University of South Florida, Tampa
Asesores de traducción: L. Franco-Alfonso, L. Franco

© Copyright 1992, 1994, 1998, 1999 Sheehan DV & Lecrubier Y.

Todos los derechos están reservados. Ninguna parte de este documento puede ser reproducida o transmitida en forma alguna, ni por cualquier medio electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia y sistemas informáticos, sin previa autorización escrita de los autores. Investigadores y clínicos que trabajen en instituciones públicas o privadas o los centros (incluyendo universidades, hospitales e instituciones gubernamentales) pueden hacer copia del MINI para su uso personal.

MINI 5.0.0 (1 de enero de 2000)

ANEXO 9. Escala de Auto-Reporte de Síntomas de TDAH en Adultos (ASRS)

Escala de Auto-Reporte de Síntomas de TDAH en Adultos (ASRS-V1.1)

Nombre del Paciente	Fecha				
Conteste las siguientes preguntas, midiéndose a sí mismo en cada uno de los criterios mostrados utilizando la escala que se encuentra del lado derecho de la página. Para contestar cada pregunta, marque con una X en el cuadro que mejor describa cómo se ha sentido y comportado en los pasados seis meses. Por favor entregue la lista completa a su doctor para discutirla en la sesión de hoy.					
	Nunca	Rara vez	Algunas veces	Con frecuencia	Muy frecuentemente
1. Con cuánta frecuencia tienes problemas para terminar los detalles finales de un proyecto, una vez que las partes más difíciles fueron concluidas?					
2. Con cuánta frecuencia tienes dificultad para tener las cosas en orden cuando tienes que hacer una tarea que requiere organización?					
3. Con cuánta frecuencia tienes problemas para recordar juntas de trabajo u otras obligaciones?					
4. Cuando tienes una tarea que requiere mucha concentración, con cuánta frecuencia evitas o retrasas empezarla?					
5. Con cuánta frecuencia mueves o retuerces tus manos o pies cuando estás sentado por mucho tiempo?					
6. Con cuánta frecuencia te sientes sobre-activo e impulsado a hacer cosas, como si te moviera un motor?					
SECCIÓN A					
7. Con cuánta frecuencia cometes errores por falta de cuidado cuando estás trabajando en un proyecto aburrido o difícil?					
8. Con cuánta frecuencia tienes dificultad para mantener atención cuando estás haciendo trabajos aburridos o repetitivos?					
9. Con cuánta frecuencia tienes dificultad para concentrarte en lo que la gente te dice, aún cuando estén hablando contigo directamente?					
10. Con cuánta frecuencia pierdes o tienes dificultad para encontrar cosas en la casa o en el trabajo?					
11. Con cuánta frecuencia te distraes por ruidos o actividades alrededor de ti?					
12. Con cuánta frecuencia te paras de tu asiento en juntas o en otras situaciones en las que se supone debes permanecer sentado?					
13. Con cuánta frecuencia te sientes inquieto o nervioso?					
14. Con cuánta frecuencia tienes dificultades para relajarte cuando tienes tiempo para ti?					
15. Con cuánta frecuencia sientes que hablas demasiado cuando estás en reuniones sociales?					
16. Cuando estás en una conversación, con cuánta frecuencia te descubres terminando las oraciones de la gente que está hablando, antes de que ellos terminen?					
17. Con cuánta frecuencia tienes dificultad para esperar tu turno en situaciones en que debes de hacerlo?					
18. Con cuánta frecuencia interrumpes a otros cuando están ocupados?					
SECCION B					

ANEXO 10. Escala de Impulsividad de Plutchick

Escala de Impulsividad de Plutchick

Conteste las siguientes preguntas de acuerdo a la forma en que se ha sentido en el último mes.

		Nunca	Algunas Veces	Frecuentemente	Muy Frecuentemente
1	¿Te resulta difícil esperar en una fila?	0	1	2	3
2	¿Haces cosas sin pensarlas?	0	1	2	3
3	¿Gastas dinero impulsivamente?	0	1	2	3
4	¿Planeas con anticipación?	0	1	2	3
5	¿Pierdes fácilmente los estribos?	0	1	2	3
6	¿Te resulta fácil concentrarte?	0	1	2	3
7	¿Te resulta difícil controlar tus impulsos sexuales?	0	1	2	3
8	¿Dices lo primero que te viene a la mente?	0	1	2	3
9	¿Comes aunque no tengas hambre?	0	1	2	3
10	¿Eres impulsivo?	0	1	2	3
11	¿Terminas las cosas que empiezas?	0	1	2	3
12	¿Te resulta difícil controlar tus emociones?	0	1	2	3
13	¿Te distraes con facilidad?	0	1	2	3
14	¿Encuentras difícil permanecer quieto mientras estás sentado?	0	1	2	3
15	¿Eres precavido?	0	1	2	3

ANEXO 11. Certificado del curso “Protección de los participantes humanos en investigación”

