



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**“Trastorno por Déficit de
Atención/Hiperactividad y Trastorno de la
Personalidad Antisocial en Población
Reclusa”**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A

Rosario Melina Sánchez Adame

Directora: Dra. Ana Natalia Seubert Ravelo.

Dictaminadoras: Dra. Ma. Guillermina Yañez Téllez.

Mtra. Perla Teresa Arellano Virto.



Los Reyes Iztacala, Tlalnepanitla, Estado de México, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá, por aferrarse a mis sueños desde antes de que naciera, por amarme sin importar nada más, pero principalmente por renunciar a todo solo para que yo pudiera llegar hasta donde estoy.

A mi papá, por exigirme siempre en la medida en la que confía en mí, por constantemente empujarme a que logre y aprenda más.

A mi hermano, por su gran ejemplo y por ser el mayor orientador de mi vida académica.

A Octavio, por ser mi soporte y siempre estar lleno de paciencia, amor y ternura cuando más lo necesitaba, por tomarme de la mano en todas las ocasiones en que caía y por el *crash course* de genética.

A Melissa, por ser mi amiga incondicional, mi compañera durante este proceso y por hacerme divertidas las largas horas en la escuela.

A Gaby, por acompañar mi proceso durante cuatro años siendo una maravillosa guía.

A Jacqueline, por permanecer conmigo a pesar del tiempo y la distancia, además de ser mi mayor confidente.

A la Dra. Ana Seubert, no solo por ser una directora excelente, también por actuar como psicóloga de crisis cuando más desconfianza y miedo tuve durante mi proceso de titulación.

A la Dra. Guillermina Yañez Téllez, por darme el primer voto de confianza en el mundo de la investigación y por ayudarme a convencerme del camino profesional que quería.

A la Mtra. Perla Arellano por ser más que una asesora, por mostrarse cálida, amigable y confiable en todo momento, incluso en cuestiones personales.

Finalmente al PAPIIT por darme los recursos para concluir mis estudios, en especial al proyecto DGAPA UNAM IN303018.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD	3
1.1. Etiología	6
1.1.1. Genética	7
1.1.2. Neurobiología	9
1.1.3. Sistemas de neurotransmisión	9
1.2. Hipótesis Neuropsicológicas	11
1.2.1. Modelo atencional de Douglas	11
1.2.2. Modelo de déficit en el control inhibitorio	12
1.2.3. Modelo de la regulación del estado	13
1.2.4. Modelo cognitivo-energético	14
1.2.5. Modelo de la aversión a la demora	14
1.2.6. Modelo de tempo cognitivo lento	15
1.2.7. Modelo de las funciones ejecutivas deterioradas	15
1.3. Comorbilidades	17
1.3.1. Trastornos depresivos	18
1.3.2. Trastornos de ansiedad	19
1.3.3. Trastornos por abuso de sustancias	19
1.3.4. Trastorno límite de la personalidad	19
1.4. Diagnóstico	19
1.4.1. Escalas de Valoración	20
1.4.2. Evaluación neuropsicológica	23
1.5. Tratamiento	24
1.5.1. Tratamiento farmacológico	24
1.5.2. Intervención psicológica	25
2. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ANTISOCIAL	31
2.1. Etiología	32
2.1.1. Genética	32
2.1.2. Neurobiología	36
2.2. Hipótesis Neuropsicológicas	37

2.2.1. Teoría de la disfunción del lóbulo frontal	38
2.2.2. Modelo de sistemas emocionales (MSE)	39
2.2.3. Deficiencias en el sistema nervioso autónomo	40
2.3. Comorbilidades	40
2.3.1. Trastorno por abuso de sustancias	42
2.3.2. Trastorno de ansiedad	42
2.3.3. Trastorno límite de la personalidad	43
2.4. Diagnóstico	43
2.5. Tratamiento	44
2.5.1. Tratamiento farmacológico	45
2.5.2. Intervención psicológica	44
3. MÉTODO	51
3.1. Diseño	51
3.2. Procedimiento y muestra	51
4. RESULTADOS	52
4.1. El TDAH en los reclusorios	52
4.2. TDAH y TPA	58
DISCUSIÓN	64
CONCLUSIONES	66
REFERENCIAS	68

INTRODUCCIÓN

Se ha demostrado que la frecuencia de Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) es mayor en los centros penitenciarios que en la población general. Una característica destacable que muchos de los reclusos con TDAH tienen en común es que cuentan con Trastorno de la personalidad Antisocial (TPA), por lo cual, resulta de interés la comorbilidad entre el TDAH y el TPA en población reclusa.

Las personas en situación de reclusión deben recibir atención para una exitosa reinserción social, sin embargo, con frecuencia se ven estigmatizadas, dando como resultado un infradiagnóstico de trastornos mentales y una precaria recepción de tratamiento psicológico adecuado. De esta forma, es sustancial conocer las características de las personas con TDAH y TPA para poder planear intervenciones adecuadas que mejoren su reinserción social. Estas características se pueden conocer realizando una revisión exhaustiva de la literatura existente.

Debido a lo anteriormente expuesto, el objetivo del presente trabajo es describir la comorbilidad existente entre el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad y el Trastorno de la Personalidad Antisocial en varones adultos en situación de reclusión mediante la revisión de la literatura de los últimos 10 años en dos bases de datos: Scopus y PubMed.

En el siguiente capítulo se describirá la primera variable, el TDAH. En primer lugar, se definirá qué es, en qué consiste y se centrará en cómo afecta la vida de los adultos que lo padecen. Se hablará de su etiología, tomando como puntos de partida la genética, la neurobiología y los sistemas de neurotransmisión involucrados. De igual forma, se mencionarán y describirán las hipótesis neuropsicológicas que tratan de explicar el TDAH uniendo factores conductuales, cognitivos y biológicos, como lo son: el modelo atencional de Douglas, el de déficit en el control inhibitorio, el modelo de regulación del estado, el cognitivo energético, el de aversión a la demora, el del tempo cognitivo lento y por último el de las funciones ejecutivas deterioradas. Se mencionarán las comorbilidades y cómo se puede proceder a dar un diagnóstico y un tratamiento.

En el capítulo tres se describirán los síntomas y criterios diagnósticos del TPA, después se diferenciará de la psicopatía para evitar problemas conceptuales. De la misma manera que se describió la primera variable, se expondrá la etiología del TPA presentando explicaciones de genética y neurobiología, así como las hipótesis neuropsicológicas que intentan darle explicación al trastorno como la teoría de la disfunción del lóbulo frontal, el modelo de sistemas emocionales y el de deficiencias en el sistema nervioso autónomo. También se mencionarán las comorbilidades, los problemas actuales que existen para realizar un diagnóstico del trastorno y algunas aproximaciones para brindar un tratamiento a la población con estas características.

Por último, después de haber definido a profundidad las variables y haber descrito el método, los resultados de la revisión de literatura se dividirán con el objetivo de hacer una diferenciación entre la población con TDAH en situación de reclusión y aquellos individuos reclusos que presentan una comorbilidad de TDAH y TPA.

1. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es una etiqueta diagnóstica que hace referencia a las personas que presentan problemas significativos con la atención, impulsividad y exceso de actividad. Las personas con este trastorno exhiben variaciones considerables del grado en el que manifiestan sus síntomas, así como en la edad de diagnóstico, además de poder llegar a presentar otros trastornos psiquiátricos (Barkley, 2005).

En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), se considera al TDAH dentro de la clasificación de trastornos del neurodesarrollo, los cuales hacen referencia a un grupo de condiciones que se presentan en la etapa temprana del desarrollo, aproximadamente antes de que el niño entre a la escuela primaria. Estos trastornos se caracterizan por déficits en el área personal, social o académica; comprenden desde limitaciones muy específicas en el aprendizaje y control de funciones ejecutivas, hasta deficiencias globales en habilidades sociales e inteligencia (American Psychiatric Association, 2013).

Conductualmente, el TDAH se caracteriza por un patrón persistente de inatención o hiperactividad/impulsividad que interfiere con el funcionamiento y el desarrollo. La inatención se manifiesta conductualmente en el TDAH como una dificultad para mantenerse enfocado, cabe recalcar que estas manifestaciones conductuales no son producto de que la persona no entienda o entienda poco la actividad que está realizando. La hiperactividad hace referencia a un exceso de actividad motora cuando no es apropiada. La impulsividad describe aquellas acciones que son realizadas sin haberlas pensado con antelación y que pueden dañar al individuo (American Psychiatric Association, 2013).

Con la finalidad de realizar un diagnóstico, los síntomas expuestos en la Tabla 1 deben exhibirse en más de un escenario (escuela, hogar, trabajo) y presentarse más de seis de los síntomas de cualquiera de las categorías por un periodo mínimo de seis meses. Los síntomas se deben haber presentado antes de los 12 años (American Psychiatric Association, 2013).

Tabla 1.

Manifestaciones de inatención e hiperactividad para el diagnóstico del TDAH.

Inatención	Hiperactividad/Impulsividad
1. Falla al prestar atención a detalles y comete errores al trabajar o realizar otras actividades.	1. Es inquieto; da golpecitos con las manos o pies, se mueve en su asiento.
2. Dificultad al mantener la atención en actividades recreativas.	2. Deja su asiento en situaciones en las que es necesario estar sentado.
3. Parece que no escucha al hablarle directamente.	3. Corre o trepa en situaciones en las que es inapropiado (en adolescentes y adultos puede limitarse a estar inquieto).
4. Con frecuencia no sigue instrucciones y no termina trabajos escolares o quehaceres o deberes laborales.	4. Incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
5. Tiene dificultad al organizar tareas y actividades.	5. Con frecuencia está ocupado o actuando como si lo impulsara un motor.
6. Evita, le desagradan o se mantiene renuente a realizar actividades que requieran esfuerzo mental sostenido.	6. Habla excesivamente.
7. Pierde cosas necesarias para las actividades que realiza.	7. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta.
8. Se distrae por estímulos externos.	8. Tiene dificultad esperando su turno.
9. Olvidadizo en actividades diarias.	9. Interrumpe o se inmiscuye con otros.

Algunos otros hallazgos que con frecuencia se asocian al TDAH incluyen ligeros retrasos en el lenguaje, en la motricidad, el desarrollo social, poca tolerancia a la frustración, irritabilidad y labilidad del estado del ánimo. Por otro lado, el

rendimiento en la escuela o trabajo suele ser bajo; esto no quiere decir que se deba al trastorno, sino que co-ocurre (American Psychiatric Association, 2013).

Según el DSM-V existen tres formas de presentación del Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (American Psychiatric Association, 2013) (Tabla 2).

Tabla 2.

Criterios para el diagnóstico de los subtipos de TDAH

Hiperactivo- Impulsivo	Inatento	Combinado
Se cumplen seis o más criterios de hiperactividad pero menos de seis en inatención	Se cumplen más de seis criterios de inatención pero menos de seis de hiperactividad	Se cumplen más de seis criterios de inatención y también más de seis de hiperactividad

Fernández-Perrone, et al. (2013), mencionan que en la práctica clínica los subtipos no son estables en el tiempo, los síntomas de hiperactividad declinan con la edad a comparación de los de inatención, desorganización e impulsividad.

Contrario a la creencia popular de que el TDAH es un trastorno que afecta solo a la población infantil, se ha demostrado que éste persiste hasta la edad adulta; de los niños diagnosticados en la infancia, 76% siguen presentando los síntomas en la adultez (Ortiz & Jaimes, 2016). Aunque algunas investigaciones aseguran que los síntomas de impulsividad e hiperactividad llegan a disminuir con la edad, estos se pueden manifestar de distintas formas, por ejemplo: la hiperactividad puede verse reflejada en la elección del individuo de trabajos muy activos, mientras que la impulsividad se puede manifestar con conductas de baja tolerancia a la frustración, teniendo consecuencias en la vida diaria que van desde olvidar cosas importantes hasta graves dificultades en el manejo y organización de actividades. También pueden llegarse a presentar cambios bruscos de humor, aburrimiento, irritabilidad e inseguridad. Las dificultades para el control de impulsos provocan que las personas cambien constantemente de trabajo, de pareja y de amigos, conduzcan de manera

peligrosa y presenten problemas en el contexto académico y laboral (Hechtman, 2010).

Fayyad, et al., (2017), reportaron resultados de 20 estudios de adultos con TDAH provenientes de Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Holanda, Irlanda del Norte, Polonia, Portugal, España, Estados Unidos, Líbano, Rumania, México, Brasil, Colombia, Irak, Perú y China, incluyendo un total de 90,712 personas de 18 a 44 años. Acorde a este análisis, la prevalencia de TDAH en la infancia fue en promedio de 2.2%. El TDAH se presentó más en hombres que en mujeres. Además se encontró que la discapacidad en cognición se presenta en un 21.8% en las personas con TDAH, 4.8% en autocuidado y 10.8% en interacción social.

El estudio de Comorbilidades en Adultos con TDAH (CAT) (Piñeiro-Diequez, et al., 2016) tuvo como objetivo cuantificar las comorbilidades psiquiátricas en personas con diagnóstico de TDAH, para lo cual participaron 367 adultos. En promedio, las personas habían sido diagnosticadas a los 31.8 años. El subtipo más común fue el combinado, presentándose en el 42.1% de los participantes; el hiperactivo se presentó en el 31%; y el inatento en el 26.9%, siendo más frecuente en mujeres (38% contra 2.8% de los varones). Las comorbilidades presentadas por los participantes al momento del diagnóstico de TDAH fueron las siguientes: los desórdenes de ansiedad se presentaron en un 23.3%; los trastornos del estado de ánimo en un 18.6%; los trastornos de conducta en un 7.8%; los trastornos alimenticios en un 4.7%; los trastornos de la personalidad en un 14.4%, siendo el más frecuente de estos el trastorno límite de la personalidad en un 6.6%, seguido del trastorno antisocial de la personalidad en un 3.6%, este último diagnóstico predominó en los varones; los trastornos por abuso de sustancias en un 39.9%; los trastornos del aprendizaje y la comunicación en 1.4% y los trastornos neurológicos en un 2.5%.

1.1. Etiología

En la actualidad el TDAH se reconoce como un trastorno del neurodesarrollo que cursa con anomalías cerebrales funcionales y estructurales. La presente conceptualización del TDAH ha evolucionado en paralelo con el campo de la

psiquiatría, más generalmente en los últimos años reconociendo el cambio de las explicaciones psicológicas y ambientales de la conducta al marco biológico (o biopsicosocial), basado en los avances exponenciales en neuroimagen e investigación genética (Faraone et al., 2015).

La tendencia hacia una explicación biológica para el TDAH estaba establecida incluso antes de que se acuñara el término en 1980, especialmente entre los psiquiatras que plantearon la hipótesis de una base neuroquímica del trastorno (probablemente una deficiencia de dopamina) para la afección que luego se describió como Disfunción Cerebral Mínima y en última instancia como TDAH (Mahone & Denckla, 2017).

1.1.1. Genética. La heredabilidad es la proporción de la variación de caracteres biológicos en una población, esto es atribuible a la variación genotípica entre individuos (Wray & Visscher, 2008). Los estudios genéticos sostienen que la heredabilidad para el TDAH infantil tiene un promedio del 75% (Faraone & Mick, 2010). Sin embargo, las estimaciones iniciales de heredabilidad para el TDAH en adultos fueron mucho más bajas, de 30 a 50% (Larsson et al., 2013).

Se ha observado que el riesgo familiar de padecer TDAH es de dos a ocho veces mayor si los padres y hermanos de los participantes también cuentan con este trastorno. Los estudios de adopción han demostrado que los parientes biológicos de los niños no adoptados prestaron más sintomatología de TDAH que los familiares de niños adoptados, además, los familiares de los niños adoptados tienen un riesgo de TDAH similar al riesgo del grupo control (Faraone, et al, 2005).

Los estudios en genética también han dado sustento a las hipótesis de funcionamiento anormal de neurotransmisores. Las catecolaminas, como la dopamina y la norepinefrina se pueden encontrar en abundancia en la corteza prefrontal (CPF) y tienen la tarea de mediar la función ejecutiva y los comportamientos de hiperactividad/impulsividad. Los genes que producen estos neurotransmisores y median su funcionamiento, lógicamente son genes candidatos a investigación en personas que tienen TDAH. Se ha sugerido principalmente siete genes candidatos que muestran relación significativa con el TDAH: los genes que codifican el transportador de catecolaminas (DAT), el dopamina beta-hidroxilasa

(DBH), el receptor de dopamina D4 (DRD4) y el receptor de dopamina D5 (DRD5), así como también, el transportador de serotonina 5HTT, el receptor de serotonina 1B (HTR1B) y la proteína sinaptosomal asociada 25 (SNAP-25) (Khan & Faraone, 2006). A continuación se describen algunos de los estudios que relacionan genética con disfunción de neurotransmisores en TDAH.

Li, et al., (2005) examinaron el gen 5HT1B en una muestra de 358 tríos de personas Chinas (dos padres con un hijo con TDAH), el objetivo fue investigar la asociación entre dos polimorfismos, G861C y A161T, y TDAH. Aunque una prueba de desequilibrio de transmisión, reveló que no existía asociación entre los polimorfismos anteriormente mencionados y el TDAH, un análisis de subgrupos adicionales de pacientes con subtipo inatento indicó una transmisión excesiva del 861G y una transmisión insuficiente de los haplotipos -161; lo cual indica un desequilibrio de ligamiento entre la variante G861C del gen 5HT1B y el TDAH-I.

En un estudio realizado con 179 familias nucleares con algún miembro con TDAH, se investigaron los marcadores de monoamina oxidasa (MAO)-A y los genes MAOB. MAOA es una enzima que cataboliza tanto catecolaminas como indolaminas lo que media los niveles extracelulares de estos neurotransmisores en el sistema nervioso central. El gen MAOA se localiza en el cromosoma X en la región p11.3. El gen MAOB está en cercana proximidad con el MAOA y están funcionalmente relacionados, además de compartir la misma conformación intron-exón y secuenciación similar. Los estudios con familias tanto del MAOA como del MAOB revelaron que el alelo 941G está significativamente asociado con el TDAH, sugiriendo una relación entre este alelo y los déficits de dopamina y serotonina en participantes con TDAH. (Domschke, et al., 2005).

Más recientemente, Hayman y Fernández (2018) seleccionaron de la literatura 14 genes que demostraron tener una relación estadísticamente significativa con el TDAH. Estos genes se agruparon en dos grupos: con enriquecimiento en óxido nítrico sintasa y vías adrenérgicas α -1. Los grupos de genes anteriormente mencionados mostraron una mayor expresión en el cerebelo y en la corteza (Hayman y Fernández, 2018).

De la gran cantidad de evidencia que surge de los estudios de familias, estudios con gemelos y estudios con personas adoptadas, está claro que el TDAH es un trastorno hereditario. Sin embargo, las variantes genéticas comunes que se conocen actualmente explican solo hasta un tercio del riesgo de desarrollar TDAH (Palladino et al., 2019), sobre todo porque condiciones como las restricciones ambientales por ejemplo, los patrones rígidos de crianza de los hijos o los modelos educativos de cuidado infantil, pueden modificar el papel de la influencia genética en la expresión del TDAH (Iranzo-Talay et al., 2019).

1.1.2. Neurobiología. Los datos de neuroimagen vinculan el TDAH con déficits en regiones vitales del cerebro relacionadas con el control cognitivo, la atención, las funciones ejecutivas y la función de motivación / recompensa (De La Fuente et al., 2013). La red cerebral subyacente a la fisiopatología del TDAH es la que involucra a la corteza frontal anterior, la corteza cingulada anterior dorsal, el cuerpo estriado y el cerebelo (Curatolo, D'Agati & Moavero, 2010).

De igual forma se ha observado que existe menor volumen cerebral (2.7 a 3.2% menor) y cerebeloso (3.5% menor) en personas con TDAH (Castellanos & Tannock, 2002). También se ha reportado que existe mayor activación frontal y menor activación del cuerpo estriado al compararlos con un grupo control (Vaidiya et al., 1998).

La población infantil con TDAH presenta volúmenes significativamente inferiores a nivel de la corteza prefrontal dorsolateral y regiones conectadas con ésta, como el núcleo caudado, el globo pálido y el giro cingulado anterior (Castellanos & Tannock, 2002; Seidman, Valera & Makris, 2005).

En investigaciones con adultos se muestra de igual forma que existe menor volumen en la corteza prefrontal y el cingulado anterior (Bush, Valera & Seidman, 2005; Pliszka et al., 2006). Además, se han observado alteraciones en el área del circuito de procesamiento de la recompensa, incluyendo el estriado ventral y la amígdala (Ramos-Quiroga et al., 2013).

1.1.3. Sistemas de neurotransmisión. Los sistemas de neurotransmisión más relacionados con el TDAH incluyen: epinefrina, norepinefrina y dopamina. Los núcleos productores de estos neurotransmisores se encuentran localizados en su

mayoría en el tronco del encéfalo y pueden modular el trabajo de extensas regiones del encéfalo, aumentando o disminuyendo la actividad de funciones determinadas (Carlson, 2007). Mediante la neuromodulación de los circuitos fronto-estriatales y fronto-cerebelosos, las catecolaminas juegan un rol importante en las funciones ejecutivas asociadas al área prefrontal, estas funciones se ven afectadas en los pacientes con TDAH (Del Campo, Chamberlain Sahakian & Robbins, 2011).

La dopamina (DA) produce potenciales postsinápticos tanto excitatorios como inhibitorios dependiendo del receptor postsináptico, y se ve involucrada en el movimiento, atención, aprendizaje y los efectos reforzadores de diversos estímulos, sustancias y conductas. El encéfalo contiene varios sistemas de neuronas dopaminérgicas. Los tres más importantes se originan en el mesencéfalo: en la sustancia negra y en área tegmental ventral. También se han identificado tipos diferentes de receptores dopaminérgicos, todos ellos metabotrópicos; los más comunes son los D1 (que son exclusivamente postsinápticos) y los D2, D3 Y D4 (estos son pre y postsinápticos) (Carlson, 2007). Según Del Campo y cols. (2011), las personas con TDAH tienen una densidad baja de transportadores de DA, también afirman que los receptores D2 y D3 se encuentran en poca cantidad en áreas del cerebro donde normalmente abundan, lo que juega un rol importante en el funcionamiento del córtex prefrontal.

Una hipótesis establece que la alteración en los niveles endógenos de DA probablemente active cargas compensatorias post y presinápticas para restaurar el balance en el SNC, incluyendo cambios en la síntesis, liberación, sensibilidad a receptores y actividad neuronal de DA, por lo que la disfunción que subyace en el TDAH debe ser entendida como la presencia de contra-reacciones de las influencias regulatorias (Del Campo, et. al., 2011).

Las proyecciones de noradrenalina (NA) se originan de las neuronas del locus coeruleus y se proyecta a múltiples regiones, incluyendo el córtex frontal, asociado a los procesos de memoria de trabajo e inhibición de respuestas. Por otro lado, existe poca inervación adrenérgica en el núcleo estriado, por lo que este neurotransmisor está mucho menos relacionado con el TDAH o con los efectos que los medicamentos estimulantes tienen en dicho núcleo (Del Campo, et. al., 2011).

1.2. Hipótesis Neuropsicológicas

Las teorías neuropsicológicas prevalentes del TDAH en los últimos 25 años han enfatizado las alteraciones conductuales y cognitivas asociadas con funciones ejecutivas, ampliamente definidas, secundarias a presuntas anomalías en los circuitos cerebrales prefrontales y moduladas por la expresión de catecolaminas (Mahone & Denckla, 2017).

El más influyente de estos modelos fue presentado por Barkley (1997) en un esfuerzo por extender las explicaciones previas del “descontrol del comportamiento” de manera más general a aquellos déficits específicos observados en niños con TDAH. La teoría de Barkley se basó en los escritos anteriores de Quay (1988) y Gray (1985) que afirmaban que la impulsividad conductual surge de los sistemas de control inhibitorios del cerebro (Mahone & Denckla, 2017).

La investigación neuropsicológica en las últimas décadas ha puesto de manifiesto una amplia gama de diferencias neuropsicológicas (más allá de la inhibición y déficit de control ejecutivo), enfatizando la naturaleza dinámica (Nigg y Casey, 2005) y heterogénea del TDAH (Sonuga-Barke, 2010). A continuación se exponen los principales modelos.

1.2.1. Modelo atencional de Douglas. El modelo propuesto por Virginia Douglas (1999) pone en segundo plano la hiperactividad motora presente en el TDAH ya que la considera como inespecífica y que puede ser producto de variables madurativas y situacionales. La característica central de su modelo es la atención sostenida. Atribuye la etiología del TDAH a la presencia de cuatro predisposiciones básicas en los niños: un rechazo a dedicar atención y esfuerzo a tareas complejas, tendencia hacia la búsqueda de estimulación y gratificación inmediata, poca capacidad para inhibir respuestas impulsivas, así como también para regular la resolución de problemas.

Las predisposiciones anteriormente mencionadas provocan en el individuo déficits secundarios, de carácter cognitivo. La autora los agrupa en tres grandes áreas: déficits en el desarrollo de esquemas y estrategias, déficits en motivación intrínseca asociada a pobre rendimiento y déficits metacognitivos.

Los detractores del modelo de Douglas aseguran que este modelo se ajustaría al subtipo de TDA sin hiperactividad ya que se priorizan las dificultades atencionales e impulsividad sobre la hiperactividad, siendo que las tres características antes mencionadas presentan particularidades multidimensionales y especificidad situacional (Barkley, 1991; Haenlin & Caul, 1987).

1.2.2. Modelo del déficit en el control inhibitorio. El modelo explicativo del TDAH más citado en psicología y neuropsicología es el elaborado por Russel Barkley, ya que éste logra unir las explicaciones neurobiológicas, cognitivas y conductuales de este trastorno.

Barkley (2005) afirma que la capacidad de inhibir se ve afectada en los individuos con TDAH, considera a ésta la función ejecutiva a partir de la cual todas las demás funciones ejecutivas de su modelo dependen.

Barkley (2005) propone que el TDAH es un déficit en la capacidad de inhibir las respuestas automáticas. Este déficit ocasiona de manera secundaria déficit en las funciones ejecutivas, que según su modelo son acciones autodirigidas que el individuo usa para autorregularse. Barkley toma cuatro FE como principales, las cuales dependen de la inhibición, memoria de trabajo (no verbal y verbal), motivación y reconstitución. La organización de la conducta a través de estas funciones conllevaría la puesta en marcha de conductas propositivas e intencionales orientadas a metas. Para Barkley estas funciones están interrelacionadas pero son independientes entre sí. Si bien su acción conjunta permite la autorregulación, cada una puede funcionar por sí misma, y de este modo, producirán daños relativamente diferenciados en el proceso de autorregulación.

La inhibición de acuerdo con Barkley (2005), se entiende en estos tres sentidos:

- I. Ser capaz de inhibir una respuesta antes de que ésta sea llevada a cabo.
- II. Ser capaz de inhibir o interrumpir posibles patrones de respuesta (respuestas automáticas o sobreaprendidas que han sido previamente reforzadas).
- III. Proteger el periodo de demora para la respuesta de la disrupción o interferencia por eventos internos y externos.

La autorregulación se define como la resistencia a la distracción y no se debe confundir con la simple inhibición ya que la autorregulación es cualquier respuesta dada por un individuo que sirve para modificar sus respuestas subsecuentes a un evento, produciendo una ganancia o recompensa para éste (Barkley, 2005).

Barkley (2005) llegó a la conclusión de que la inhibición conductual y las demás funciones ejecutivas de su modelo se pueden relacionar con regiones de la corteza prefrontal; lo que quiere decir que, su modelo parece tomar el déficit atencional como un síntoma secundario y en contraste, el déficit en las funciones ejecutivas sería el problema principal.

Si bien existe cada vez mayor evidencia sobre la presencia de una alteración del funcionamiento cognitivo en el TDAH, aún no se conoce bien el patrón de disfunción característico de este trastorno, sin embargo la investigación en años recientes demuestra que la inhibición de respuestas como déficit central sólo puede confirmarse en el caso del TDAH subtipo predominantemente hiperactivo-impulsivo (Barkley, 2005).

1.2.3. Modelo de la regulación del estado. Este modelo fue desarrollado por Sergeant, Oosterlaan y Van der Meere (1999), los autores proponen que para lograr cualquier objetivo se requiere la activación y movilización de la “energía mental”, esto para preparar las energías cognitivas para las demandas y de este modo, optimizar las respuestas. En este modelo se considera a la regulación del estado como una función ejecutiva que es dependiente del lóbulo frontal y sus conexiones con el sistema límbico.

Esta hipótesis, al igual que la de Barkley toma a la disfunción ejecutiva como aspecto central del TDAH; sin embargo, sustituye el déficit en el control inhibitorio por uno en la capacidad de regulación del esfuerzo y la motivación, como mecanismos que habilitan o limitan las funciones ejecutivas (Pallarés, 2009).

La teoría de la regulación del estado puede verse reflejada al realizar pruebas neuropsicológicas, sobre todo en pruebas computarizadas, en aspectos como la alteración en el tiempo de reacción; las respuestas están desajustadas por su lentitud e irregularidad. También se manifiesta en el tipo de pruebas de go/no-go ya que la presentación rápida de estímulos produce una sobreestimulación lo que

provocaría respuestas rápidas, imprecisas e inadecuadas. La presentación lenta de estímulos, por el contrario, provoca una hipoactivación lo que a su vez hace que las respuestas sean lentas, variables e ineficientes. En conclusión, lo que se manifiesta es una baja capacidad para generar el ajuste energético para responder a las demandas del entorno (Pallarés, 2009).

1.2.4. Modelo cognitivo-energético. En el modelo cognitivo-energético la eficiencia en el procesamiento de información depende de procesos computacionales y procesos de estado (por ejemplo, el esfuerzo, la alerta y la activación). El modelo se estructura en tres niveles (Sergeant, 2000): (1) el nivel computacional de los mecanismos atencionales que implica la codificación, la búsqueda de decisiones óptimas y la organización motora; (2) nivel de estado, el cual comprende los mecanismos de energía, esfuerzo y activación, que está influido por la intensidad del estímulo y por el carácter novedoso que éste pueda tener; (3) por último, se encuentra el nivel de gestión y funcionamiento ejecutivo, se define como la capacidad para planificar, motorizar y, detectar y corregir errores.

Este modelo indica que en el TDAH, los déficits de inhibición emergen cuando hay un déficit en cualquiera de los niveles, pero sobre todo en el nivel de estado energético (Pallarés, 2009).

1.2.5. Modelo de aversión a la demora. El modelo propuesto por Sonuga-Barke et al., (1992) basado en la aversión a la demora, sostiene que los individuos con TDAH prefieren una gratificación inmediata, aunque ésta sea pequeña, a una gratificación mucho mayor y de largo alcance, pero demorada.

Dentro de este modelo, la impulsividad reduce el tiempo de demora para obtener la gratificación cuando el individuo con TDAH controla su entorno, sin embargo, cuando no tiene control del entorno, opta por ignorar la demora. Esta información tiene su base en los circuitos cerebrales de recompensa, los cuales son modulados por catecolaminas (la dopamina tiene un papel clave como neuromodulador de la recompensa) que conectan regiones frontales como lo son el cíngulo anterior y la corteza orbitofrontal, de igual forma, la amígdala actúa en los mecanismos motivacionales (Pallarés, 2009).

1.2.6. Modelo del tempo cognitivo lento. Durante las investigaciones encaminadas a la publicación del DSM-IV, los investigadores identificaron un conjunto de síntomas, más tarde denominados tempo cognitivo lento (TCL), que se observaron en niños con TDAH, pero que también fueron distintos en muchos aspectos, incluyendo: letargo, soñar despierto, confusión y somnolencia. La caracterización de TCL se incluyó finalmente en los ejemplos proporcionados para el diagnóstico de TDAH no especificado de en el DSM-IV TR. Inicialmente, las revisiones propuestas para el DSM-5 incluían una presentación de TDAH inatento restrictivo, que se superponía con la construcción del TCL. Sin embargo, tras la publicación de DSM-5, no se incluyó ni la presentación de falta de atención restrictiva ni el diagnóstico de TCL. La mayoría de las investigaciones posteriores de la construcción TCL han identificado tres síntomas centrales: letargo, falta de actividad y lentitud, que parecen distintos de la falta de atención asociada con el TDAH y se supone son una función de los procesos de atención selectiva anteriores (Jacobson et al., 2012).

1.2.7. Modelo de las funciones ejecutivas deterioradas. Para Brown (2009), en el contexto del TDAH, el término de funciones ejecutivas (FE) se refiere a un amplio rango de funciones cognitivas centrales que juegan un rol crítico para todos los individuos ya que estas los ayudan a manejar las múltiples tareas de la vida cotidiana. El autor presentó un modelo de FE en el que se describe cómo estas funciones son distintas en los individuos con TDAH.

La primera de estas funciones ejecutivas es la de la activación, que consiste en la organización de tareas y materiales, estimación de tiempo y priorización de actividades. Los pacientes con TDAH describen dificultades crónicas con un exceso de procrastinación; generalmente retrasan el comenzar una actividad, incluso cuando las reconocen como vitales para ellos, hasta el último minuto, pareciera que no pueden comenzar a realizar las tareas hasta que las perciben como emergentes (Brown, 2009).

La siguiente las funciones ejecutivas deterioradas descritas por Brown (2009) es la atención, los pacientes con TDAH presentan problemas sosteniendo su atención y dirigiendo la atención hacia diferentes tareas. Los pacientes también

mencionan que se distraen no solo por las cosas que suceden a su alrededor, sino también por sus pensamientos.

La tercera función ejecutiva deteriorada para Brown (2009) es el esfuerzo, esfuerzo para regular el estado de alerta, sostener este estado de alerta y la velocidad de procesamiento. Muchas personas con TDAH declaran que pueden realizar proyectos a corto plazo de manera efectiva, pero que encuentran difícil mantener ese esfuerzo por largos periodos de tiempo, también tienen dificultades para terminar tareas en tiempo, principalmente cuando estos requieren de escritura expositiva. La mayoría también experimenta una dificultad crónica para regular el sueño y los estados de alerta; a menudo se mantienen despiertos hasta tarde porque “no pueden apagar sus pensamientos”, una vez que se encuentran dormidos les es muy difícil despertarse por las mañanas.

La cuarta función ejecutiva es la emoción, el manejo de la frustración y la modulación de las emociones, muchos con este trastorno describen dificultades al tener que tolerar la frustración, el enojo, la preocupación, la decepción, el deseo, entre otras emociones. Exteriorizan todas sus emociones y presentan complicaciones para poner sus sentimientos en perspectiva. Aunque la labilidad emocional no sea considerada como un síntoma de TDAH, el autor recalca la importancia de la regulación de emociones ya que esta función previene al individuo de abrumarse por éstas cuando se encuentra ponderando sus prioridades (Brown, 2009).

En quinto lugar, Brown (2009) explica que la memoria también se encuentra afectada, ya que los pacientes con TDAH tienen problemas para acceder a los recuerdos y en la memoria de trabajo. Las personas con el trastorno frecuentemente reportan que tienen buena memoria a corto plazo, pero que no son capaces de evocar sucesos que acontecieron recientemente como los lugares en donde colocaron sus pertenencias, también tienen problemas para poner en práctica temas que aprendieron en el momento o recordando lo que justo leyeron o alguien les acaba de decir.

Por último, Brown (2009) menciona la regulación de la acción y el auto monitoreo. La mayoría de personas con TDAH, incluso aquellos sin problemas de

hiperactividad/impulsividad, reportan problemas crónicos en la regulación de sus acciones, frecuentemente son muy impulsivos con las cosas que dicen, hacen o piensan, lo que los hace proclives a saltar rápidamente a conclusiones incorrectas. También, aquellos con el trastorno notifican fallar al reconocer el contexto en el que interactúan, fallando de esta forma al reconocer cuando las personas a su alrededor se encuentran enojadas o lastimadas por sus acciones, esto les impide modificar su comportamiento en respuesta a circunstancias específicas.

1.3. Comorbilidades

Existen varios trastornos que co-ocurren frecuentemente con el TDAH. En primer lugar, el trastorno oposicionista desafiante se presenta en aproximadamente la mitad de los niños diagnosticados con el subtipo combinado y en un cuarto de los niños diagnosticados con el subtipo inatento. El trastorno de conducta ocurre en aproximadamente un cuarto de niños y adolescentes diagnosticados con el subtipo combinado, dependiendo de la edad y el contexto. Comúnmente los trastornos específicos del aprendizaje co-ocurren con el TDAH. Los trastornos depresivos y de ansiedad, así como el abuso de sustancias se presentan en la minoría de los individuos con TDAH, pero en mayor medida que en la población general. El trastorno de personalidad antisocial también co-ocurre en individuos con TDAH, este hecho se explicará más a detalle en capítulos posteriores (Kessler et al., 2006; American Psychiatric Association, 2013; Fayyad et al, 2017).

En promedio, los adultos con TDAH presentan 2.4 trastornos comórbidos con TDAH; específicamente, los hombres presentan 2.5 y las mujeres 2.4 trastornos. Las comorbilidades también dependerán del subtipo de TDAH que el paciente presente (Piñeiro-Diequez, 2016).

En general, los adultos con TDAH parecen tener peor salud mental, más problemas de adaptación, peores habilidades sociales y una autoestima más baja que otros adultos (Haavik et al., 2010). Además, los adultos con TDAH a menudo tienen otros trastornos psiquiátricos (Sobanski et al., 2007). Dichos trastornos coexistentes deben tenerse en cuenta durante la evaluación y el tratamiento. En algunos adultos, será importante tratar un trastorno psiquiátrico comórbido antes de

tratar los síntomas del TDAH, particularmente si el otro trastorno psiquiátrico presenta síntomas agudos y altamente perjudiciales, por ejemplo, una depresión aguda o ataques de pánico prominentes. En otros adultos, los trastornos coexistentes no se tratarán hasta que se aborden los síntomas centrales del TDAH, por ejemplo, el trastorno de ansiedad generalizada secundaria o distimia. Además, el profesional debe considerar si el tratamiento en sí mismo induce síntomas psiquiátricos como un efecto secundario. Los estimulantes, y posiblemente también el medicamento no estimulante como la atomoxetina, pueden inducir o empeorar los síntomas afectivos como la depresión, la ansiedad y la irritabilidad (Merkel, 2010).

Los adultos con TDAH comúnmente informan trastornos coexistentes, tales como: depresión y ansiedad (Hesslinger et al., 2003; Barkley, 2008); trastorno bipolar (Bergsholm, Fasmer & Haavik, 2010); más a menudo bipolar II que bipolar I (Wilens, 2003); abuso o dependencia de drogas (Barkley & Brown, 2008); trastornos de personalidad antisocial o límite (Gunter et al., 2008); obesidad (Cortese et al., 2008); problemas de salud relacionados con fumar (Kollins McCleron & Fuemmeler, 2005) y problemas de sueño (Walters et al., 2005).

1.3.1. Trastornos depresivos. Los síntomas característicos de un episodio depresivo mayor pueden ser difíciles de diferenciar de los síntomas del TDAH (Weiss & Weiss, 2004). Por ejemplo, ambos trastornos se caracterizan por una capacidad reducida para concentrarse, una sensación interna de inquietud o agitación física, baja autoestima y trastornos del sueño. Esto dificulta el diagnóstico de TDAH en presencia de un episodio depresivo en curso. Sin embargo, los síntomas relacionados con la depresión deben remitir en períodos entre episodios depresivos, mientras que los síntomas del TDAH deben estar presentes continuamente. Aun así, los pacientes con síntomas depresivos crónicos pueden presentar estos problemas desde la infancia. Además, los medicamentos utilizados en el tratamiento del TDAH pueden imitar y exacerbar los síntomas de la depresión. Como regla general, si existe probabilidad de un diagnóstico de depresión mayor este debe tratarse primero, y después tratar el TDAH. Sin embargo, en algunas

situaciones, ambos trastornos deben tratarse simultáneamente, por ejemplo, combinando medicamentos y terapia cognitivo-conductual (Safen et al., 2017).

1.3.2. Trastornos de ansiedad. La ansiedad está claramente asociada con la falta de atención y hay síntomas superpuestos entre el TDAH y el trastorno de ansiedad generalizada. Los pacientes con TDAH a menudo tendrán fuertes reacciones emocionales que pueden simular ataques de pánico (Weiss & Weiss, 2004) y los síntomas asociados con un trastorno de estrés postraumático pueden ser difíciles de diferenciar del TDAH. Además, la aparición de síntomas de ansiedad es común en la infancia, por lo tanto, el criterio de edad puede ser menos útil para distinguir el trastorno de ansiedad del TDAH. Si es posible, puede ayudar identificar la dirección de los síntomas, por ejemplo, si es una incapacidad primaria para concentrarse y no hacer el trabajo lo que causa el estrés y la ansiedad o lo contrario (Haavik et al., 2010)

1.3.3. Trastornos por abuso de sustancias. Es difícil evaluar los síntomas psiquiátricos en pacientes con abuso continuo de alcohol o drogas, y el trastorno por uso de sustancias idealmente debe tratarse o estabilizarse antes de evaluar un posible TDAH. Aun así, puede ser difícil determinar si los síntomas cognitivos y conductuales están relacionados con el TDAH, o si son consecuencia de tal abuso. Aunque se requiere precaución especial antes de recetar estimulantes a personas con antecedentes de abuso de sustancias, se ha sugerido que el tratamiento del TDAH subyacente podría ser protector contra el abuso posterior de sustancias (Wilens et al., 2003).

1.3.4. Trastorno límite de la personalidad. Hay una serie de síntomas superpuestos entre el TDAH y el trastorno límite de la personalidad (TLP). La edad de aparición de los síntomas puede tener un valor limitado en el diagnóstico diferencial, ya que los adultos con TLP muestran altas tasas de síntomas y comportamiento típicos del TDAH en la evaluación retrospectiva de los síntomas infantiles (Halmøy et al., 2009). Los dos trastornos también tienen un perfil similar de trastornos comórbidos, como el abuso de sustancias, la ansiedad, los trastornos depresivos y bipolares (Grant et al., 2008). Sin embargo, los síntomas como el comportamiento suicida o de automutilación, la sensación crónica de vacío y los

síntomas paranoides relacionados con el estrés generalmente no se observan en pacientes con TDAH, y pueden usarse para diferenciar los dos trastornos (Haavik et al., 2010). Por otro lado, los estudios longitudinales y transversales han demostrado altas tasas de comorbilidad entre TLP y TDAH, lo que implica que la presencia de uno de los trastornos no debe excluir necesariamente al otro (Jacob et al., 2007).

1.4. Diagnóstico

Yáñez y Prieto (2016) plantean que el diagnóstico del TDAH es un proceso de varias fases, la primera se compone de entrevistas exhaustivas al paciente, a sus familiares y a los profesores, estas entrevistas deben ir encaminadas a documentar los síntomas propios del trastorno como aquellos que pueden estar relacionados con otro trastorno comorbido. Las preguntas se centraran en conocer la forma y edad de inicio de los síntomas, cuál ha sido su evolución y cuáles son sus antecedentes. El momento de las entrevistas es valioso porque permite observar la conducta del paciente (especialmente de niños) y saber si es que los síntomas del trastorno se ponen de manifiesto. La información proporcionada debe ser confirmada por el historial médico, los registros académicos, estudios previos y cualquier otro documento que permita conocer mejor la evolución de los síntomas.

1.4.1. Escalas de valoración. La enumeración de los síntomas actuales, las deficiencias y el inicio de los síntomas en la infancia siguen siendo los factores afirmativos en el diagnóstico del TDAH. Las escalas de valoración proporcionan la base para la entrevista de diagnóstico y en algunos casos se pueden utilizar indicaciones amplias para sondear más a los pacientes, también se pueden usar para medir la respuesta del paciente al tratamiento y los cambios en la calidad de vida (Goodman, 2009). Las escalas de valoración serán descritas con más detenimiento en la Tabla 3.

Tabla 3.

Escalas de Valoración para la Evaluación del TDAH (Goodman, 2009).

Escala	Reactivos	Puntos Clave
<i>Adult Self Report Scale (ASRS)</i> (Kessler, et al., 2005).	18	<ul style="list-style-type: none"> • Escala autoaplicable. • Evalúa la frecuencia de síntomas actuales (de 0= nunca a 4= muy frecuentemente). • Los primeros seis reactivos del ASRS son los más predictivos para la sintomatología de TDAH. • No debe utilizarse como herramienta única de diagnóstico, está diseñada para complementar el diagnóstico del profesional.
Escala de Conners para TDAH en adultos (Conners, Erhardt & Sparrow, 1999).	18	<ul style="list-style-type: none"> • Debe ser aplicada por un profesional. • Contiene ítems para evaluar los síntomas retrospectivamente. • Contiene ejemplos para cada uno de los síntomas. • Incluye una pequeña escala para identificar comorbilidades.
<i>Brown Attention Deficit Disorder Scale (BADDS)</i> (Brown, 1996).	40	<ul style="list-style-type: none"> • Debe ser aplicada por un profesional. • Pregunta acerca de la historia clínica del paciente y cómo los síntomas influyen en actividades escolares, trabajo, ocio, interacciones con pares y autoimagen.

<p><i>Attention Deficit Disorder Rating Scale (ADHD-RS)</i> (DuPaul et al., 1998).</p>	18	<ul style="list-style-type: none"> • Pregunta la frecuencia de cada síntoma (0=nunca a 3=casi a diario). • Debe ser aplicada por un profesional. • Contiene nueve ítems que evalúan los síntomas de hiperactividad-impulsividad. • Los síntomas son evaluados mediante una escala de Likert de cuatro puntos (0=nada a 3=severo). • Aunque está estandarizada para población infantil, se puede usar para evaluar adultos si el profesional está entrenado.
<p>Escala de Síntomas Actuales de Barkley (Barkley & Murphy, 1998).</p>	18	<ul style="list-style-type: none"> • Debe ser administrada por un profesional. • Los ítems de números impares evalúan los síntomas de inatención, mientras que los pares evalúan los síntomas de hiperactividad-impulsividad. • Los síntomas son evaluados mediante una escala de Likert de cuatro puntos (0=nada a 3=severo). • Pregunta a los pacientes a qué edad recuerdan haber comenzado con los síntomas y cómo estos han afectado su rendimiento escolar, laboral, su capacidad para entablar relaciones y sus relaciones en casa.

<i>Behavior Rating Inventory of Executive Functions (BRIEF)</i> (Roth & Gioia, 2005).	75	<ul style="list-style-type: none">• Ocho preguntas evalúan la comorbilidad con el trastorno oposicionista desafiante.• Escala autoaplicable.• Aunque no evalúa directamente TDAH, evalúa el control ejecutivo y la autorregulación en adultos de 18 a 90 años.• Contiene nueve escalas que corresponden a dominios de funciones ejecutivas que se encargan de habilidades emocionales, conductuales y metacognitivas.• Las puntuaciones se combinan para producir una puntuación general.
<i>Wender Utah Rating Scale (WURS)</i> (Ward, Wender & Reimherr, 1993).	61	<ul style="list-style-type: none">• Escala autoaplicable.• Evalúa la frecuencia de la presentación de los síntomas de TDAH en la infancia de manera retrospectiva• Los primeros 42 ítems describen el comportamiento del TDAH durante la infancia.• Los 12 ítems restantes se refieren a problemas escolares y académicos.• Tiene un formato tipo Likert con 5 opciones de respuesta donde 0 significa “nada o ligeramente” y 4 “mucho”.

1.4.2. Evaluación neuropsicológica. Las pruebas neuropsicológicas generalmente se reservan para casos de incertidumbre diagnóstica o por razones educativas, además que pueden mejorar la validez de una evaluación de TDAH y pueden usarse para evaluar los resultados del tratamiento (Faraone, et al, 2005). Seidman (2006), informó que más de 70 pruebas están disponibles para evaluar el funcionamiento neuropsicológico en adultos con TDAH, sin embargo, destacó cinco pruebas en las que se diferenciaron más consistentemente las personas con TDAH de los controles. Estas pruebas incluyen una serie de versiones de la prueba de ejecución continua, que incluyen la prueba de ejecución continua de Conners y el sistema de diagnóstico de Gordon; también se resaltaron versiones de la tarea de colores de Stroop; así como variaciones de la prueba de marcado de senderos; pruebas de fluidez verbal y por último la escala de inteligencia para adultos de Wechsler (Goodman, 2009).

1.5. Tratamiento

El tratamiento del TDAH debe ser multidisciplinario, multimodal y se debe mantener durante un largo periodo de tiempo. La intervención más efectiva en este trastorno es aquella en donde se combina el uso de medicamento con técnicas conductuales y ambientales. (Goldstein & Kordell, 2009).

1.5.1. Tratamiento Farmacológico. Poza, Valenzuela y Becerra (2009) afirman que el tratamiento farmacológico debe ser iniciado sólo en el caso de que las intervenciones psicoeducativas y los intentos por modificar la conducta y el ambiente en el que se desenvuelve el paciente no hayan sido efectivos para disminuir los síntomas de hiperactividad y/o inatención. Los medicamentos deberán ser recetados exclusivamente por un psiquiatra o neurólogo, sin embargo la decisión de aceptarlo es responsabilidad de los padres del paciente. A continuación se mencionarán los medicamentos autorizados en México para el tratamiento de TDAH (Vázquez, et al., 2010):

- **Metilfenidato:** comúnmente los medicamentos utilizados para tratar el TDAH son los estimulantes que actúan en los sistemas de la DA y la NA, ya que estos aumentan la atención, comprensión lectora, los procesos inhibitorios y

por consecuencia el desempeño académico (Brown & Daly, 2009). El metilfenidato es un medicamento cuyo mecanismo de acción es bloquear el transporte de DA, lo que incrementa la cantidad de este neurotransmisor en el espacio sináptico. Su uso está aprobado para niños mayores de 6 años y adolescentes (Vázquez, et. al., 2010)

Su efecto es más significativo en el aumento de la atención que en la disminución de la hiperactividad (Guerrero, 2013). Los efectos adversos más reportados incluyen: disminución en el apetito e insomnio (Vázquez, et. al., 2010).

- Atomoxetina: actúa por medio de la inhibición de la recaptura de NA a nivel presináptico, no cuenta con propiedades estimulantes ni antidepresivas. Es un inhibidor muy selectivo del transportador presináptico de NA, activa los niveles de NA y DA en la corteza prefrontal pero no en las regiones corticales relacionadas con el desarrollo de tics o de riesgo de abuso de sustancias (Guerrero, 2013).

Se receta a niños mayores a seis años, adolescentes y adultos diagnosticados con TDAH de subtipo inatento, también en aquellos que necesiten apoyo sobre alteraciones asociadas al sueño, síntomas de ansiedad, enuresis, tics y a quienes tengan antecedentes de uso/abuso de sustancias. Sus efectos adversos son la pérdida del apetito y la presencia de hipomanía o manía (Vázquez, et. al., 2010).

- Bupropion: es un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, comúnmente indicado para la depresión y dejar de fumar. Es una alternativa prometedora no estimulante con varios informes de resultados positivos para el tratamiento del TDAH en poblaciones de adolescentes y adultos (Ng, 2017), puede aumentar el funcionamiento cognitivo y reducir la depresión, la agresión y la hiperactividad en adultos con TDAH (Singh, 2017).
- Lisdexanfetamina (LDX): la LDX es un profármaco farmacológicamente inactivo; tras la administración oral se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal y se hidroliza primordialmente por parte de los eritocitos en

dexanfetamina, que es responsable de la actividad del fármaco (Fernández-Mayoralas et al., 2017).

Su mecanismo de acción se basa en dos efectos sobre la neurotransmisión: (1) aumenta la liberación de DA y en menor medida de NA al espacio intersináptico y (2) bloquea la recaptación de ambos neurotransmisores en la terminal neuronal presináptica, aumentando la cantidad disponible de las catecolaminas para ejercer su efecto en el receptor postsináptico. Es capaz de inhibir la recaptación, pero no aumenta significativamente la liberación de neurotransmisor en el espacio sináptico. Se presenta una mejoría en la atención selectiva, en la atención sostenida y en la hiperactividad después de cuatro horas de tomado el medicamento; el efecto permanece durante 13 horas en niños (Fernández-Mayoralas et al., 2017).

Las ventajas de la LDX sobre los medicamentos anteriormente mencionados son las siguientes: existe un bajo riesgo de potencial de abuso del fármaco, está recomendado para pacientes que no responden al metilfenidato o a la atomoxetina por diferentes situaciones clínicas, tiene una acción homogénea de 14 horas y está indicado para pacientes con síntomas graves así como para aquellos que requieren dosis más altas previamente ajustadas por peso y altura (Fernández-Mayoralas et al., 2017).

1.5.2. Intervención psicológica. Debido a la severidad y la persistencia de los síntomas del TDAH, la farmacoterapia resulta insuficiente en el 50% de los casos (Wilens, Spencer & Biederman, 2000). Adicionalmente, aunque los medicamentos ofrecen mejoras en síntomas clave, estos cambios no siempre se traducen en mejoras de funcionalidad del individuo, como el manejo del tiempo, la organización, la planeación y la autoestima (Weiss et al., 1999). Por esta razón, los pacientes adultos buscan ayuda generalmente en intervenciones psicosociales (Ramsay & Rostain, 2007). La intervención psicosocial puede incluir terapia cognitivo conductual (TCC), entrenamiento en autoinstrucciones, reestructuración ambiental, psicoeducación, psicoterapia individual, terapia familiar, terapia de pareja, orientación vocacional y *coaching* del TDAH (Davidson, 2008). Es importante

destacar que la mayoría de estas intervenciones no cuentan con investigaciones controladas que las avalen, a pesar de que una abundancia de manuales populares describe numerosas acercamientos psicosociales para el manejo del TDAH (Barkley, 2006).

2.5.2.1 Terapia cognitivo conductual (TCC). Una potencial intervención psicosocial para el tratamiento de TDAH en adultos es la TCC (Rostain & Ramsay, 2006). Es utilizada en niños y adolescentes con TDAH, aunque se ha demostrado poca eficacia en estas poblaciones (Davidson, 2008). La TCC fue originalmente desarrollada como un tratamiento para la depresión, pero recientemente ha sido modificada para tratar los síntomas de TDAH en adultos (McDermott, 2000; Ramsay & Rostain, 2003; Rostain & Ramsay, 2006; Safreen et al., 2005). En general, el objetivo de la TCC es modificar pensamientos y creencias que causan problemas al paciente para crear cambios en las emociones y la conducta. Este objetivo viene bien a los pacientes con TDAH quienes pueden haber desarrollado creencias negativas hacia ellos mismos y hacia su entorno en general. La TCC también es útil cuando se pretende tratar los síntomas de diagnósticos comórbidos con el TDAH como la depresión y la ansiedad, de igual forma es útil al tratar problemas de funcionalidad como procrastinación y pobre manejo del tiempo (Rostain & Ramsay, 2006). En general, un modelo terapéutico centrado en la capacitación en métodos de gestión del tiempo, habilidades organizativas, habilidades de comunicación, toma de decisiones, autocontrol y recompensa, agrupando tareas grandes en pasos más pequeños y cambiando cogniciones y creencias irracionales se considera útil para adultos con TDAH (Barkley, 2006).

Wilens et al., (1999) evaluaron el beneficio potencial de la TCC, utilizada junto con medicamentos en adultos con TDAH, se encontraron mejoras significativas en los síntomas del TDAH, mejoras en el funcionamiento general, en la ansiedad y en los síntomas depresivos. Safren, et al., (2005) mostraron resultados similares en su estudio de TCC de adultos con TDAH que habían sido estabilizados con medicación pero aún mostraban síntomas clínicamente significativos: aquellos que recibieron TCC más farmacoterapia continua tuvieron menos síntomas de TDAH, ansiedad, depresión y calificaciones más altas en funcionamiento general,

que aquellos que continuaron únicamente con la farmacoterapia. Finalmente, Rostain y Ramsay (2006) examinaron la eficacia de un enfoque de tratamiento combinado para adultos con TDAH utilizando un ciclo de farmacoterapia concurrente y TCC durante 6 meses, los resultados demostraron mejoras significativas en los síntomas de TDAH, ansiedad, depresión y funcionamiento general.

2.5.2.2. Entrenamiento en habilidades de autorregulación. El entrenamiento para desarrollar habilidades de autorregulación puede desempeñar un papel importante en la reducción de los síntomas del TDAH y en el refuerzo de las ganancias en los adultos (Weiss y Weiss, 2004). El desarrollo de habilidades de autogestión y el uso de la reestructuración ambiental pueden ayudar a incorporar más estructura, rutina y organización en la vida diaria (Murphy, 2005). Hesslinger y col. (2002) realizaron un programa grupal de entrenamiento basado en habilidades para adultos con TDAH y descubrieron que el tratamiento estaba asociado con mejoras significativas en los síntomas del TDAH, síntomas depresivos y las calificaciones de salud personal.

La intervención de TDAH siempre debe empezar por psicoeducación al paciente y a sus familiares cercanos. Una vez que el paciente y el profesional han evaluado el impacto del TDAH en su vida basándose en conductas del pasado, deben discutir cómo el TDAH está afectando actualmente su cotidianidad. El psicólogo deberá explicar la relación entre los síntomas actuales, las áreas de oportunidad y su capacidad para realizar cambios conductuales. Esto puede incluir problemas de los que el paciente está consciente y problemáticas con las que reportes de las personas cercanas a él concuerdan (Weiss & Weiss, 2004). Después de recibir un diagnóstico, dar educación acerca de los síntomas de TDAH en la fase inicial del tratamiento psicosocial, es algo con lo que la mayoría de los profesionales alrededor del mundo concuerdan (Ramsay & Rostain, 2007).

2.5.2.3. Intervención Psicosocial. La psicoterapia individual generalmente comprende una serie de componentes, que incluyen la psicoeducación, el establecimiento de objetivos de tratamiento y el establecimiento de estrategias para alcanzar esos objetivos, la resolución de problemas y el tratamiento de los

problemas comórbidos que a menudo acompañan al TDAH (Barkley, 2006; Murphy, 2005).

La terapia familiar y matrimonial o de pareja desde la perspectiva del TDAH puede ayudar a otros a comprender los comportamientos del TDAH, ya que el trastorno puede ser bastante perjudicial para las tareas rutinarias de la vida diaria y puede ser perjudicial para el funcionamiento de la pareja y la familia. Tal enfoque también puede ayudar a otros a comprender que el comportamiento del adulto con TDAH puede no derivarse de una mala conducta intencional y falta de cuidado (Barkley, 2006; Murphy, 2005).

2.5.2.4. Mindfulness. Las intervenciones basadas en el Mindfulness son un tipo de entrenamiento cognitivo que involucra diversas estrategias para mejorar la atención, la autorregulación afectiva, la tranquilidad y tienen como resultado una mejor calidad de vida en población sana (Chiesa, Calati & Serretti, 2011). Con la ayuda de estudios de resonancia magnética funcional (fMRI), se ha logrado demostrar la efectividad del entrenamiento en mindfulness para mejorar el control cognitivo y se ha definido un patrón particular de activación cerebral regional constantemente asociado con estados conscientes (Kirk et al., 2014). Al aumentar la atención, los investigadores creen que la meditación consciente (MT) puede mejorar los síntomas centrales del TDAH, cambiándolos por conductas como la finalización de tareas, la autorregulación y el control de impulsos (Aadil, Cosme & Chernaik, 2017).

Los estudios de neuroimagen también han determinado las regiones superpuestas del cerebro que están implicadas en la desregulación de las emociones en el TDAH y los cambios asociados a la meditación consciente. Las áreas involucradas, incluida la corteza prefrontal (tanto las regiones dorsal y ventromedial), el hipocampo y la amígdala se relacionaron con una mejora en la regulación de las emociones después del entrenamiento en Mindfulness. Estas áreas también están involucradas en el funcionamiento emocional en individuos con diagnóstico de TDAH (Hölzel et al., 2011).

Existe una justificación para el enfoque del tratamiento del TDAH basado en el mindfulness. Muchos estudios han medido el impacto del entrenamiento de

atención plena en meditadores experimentados encontrando que incluso un ensayo breve de meditación produce mejoras en la atención (Keng, Smoski & Robins, 2011). El breve entrenamiento de mindfulness ha mostrado una mejora en el funcionamiento ejecutivo, el procesamiento visoespacial y la memoria de trabajo en pacientes con TDAH (Mitchell, Zylowska & Kollins, 2015; Menezes et al., 2013).

La terapia cognitiva basada en el mindfulness (TCBM) es una forma de terapia intervencionista que combina la TCC con la meditación basada en el mindfulness. La atención plena se puede definir como prestar atención de una manera particular y mantenerse enfocado y relajado en el momento presente. Se ha sugerido que el mejor enfoque para TCMB es en formato grupal, de ocho sesiones semanales cada una de 2.5 horas. Dichas terapias administradas en grupo a menudo son más rentables que el tratamiento individual. Además, la TCMB tiene el beneficio adicional sobre los estimulantes de reducir la ansiedad, la depresión y el estrés, además de tratar el problema central de la falta de atención (Janssen et al., 2015).

En el estudio de Poissant, et al. (2019), se encontró que al utilizar mindfulness, la mayoría de los pacientes presentan una reducción de los síntomas del TDAH después del tratamiento (seguimiento de 3 a 6 meses) además, los pacientes informaron mejoras significativas en las habilidades de atención plena, autocompasión y salud mental positiva hasta los 6 meses de seguimiento.

2.5.2.5. Terapia Vocacional. Los síntomas del TDAH pueden afectar significativamente el rendimiento laboral. La impulsividad, la falta de atención, la desorganización, los errores por descuido, la mala gestión del tiempo y la inconsistencia pueden conducir a dificultades en el empleo. La asesoría vocacional puede ayudar a aliviar las dificultades ocupacionales al identificar fortalezas y limitaciones y al relacionar a los adultos con trabajos que sean adecuados para ellos (Barkley, 2006; M. D. Weiss & Weiss, 2004).

2. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ANTISOCIAL

El Trastorno de la Personalidad Antisocial (TPA) se define como un patrón persistente de inatención y vulneración de los derechos de los otros. Para recibir un diagnóstico, el individuo debe tener como mínimo 18 años, debe existir evidencia de la presencia de un trastorno de la conducta antes de los 15 años y que el comportamiento antisocial no se produzca exclusivamente en el curso de la esquizofrenia o de un trastorno bipolar, además de cumplir con tres o más de los siguientes criterios (American Psychiatric Association, 2013):

1. Incumplimiento de las normas sociales respecto a los comportamientos legales, se manifiesta por acciones repetidas que son motivo de detención.
2. Engaño, manifestado en mentiras constantes, uso de alias o estafa para provecho y placer personal.
3. Impulsividad o fracaso para planear con antelación.
4. Irritabilidad y agresividad, que se manifiesta en peleas o agresiones físicas repetidas.
5. Desatención imprudente de la seguridad propia o la de los demás.
6. Irresponsabilidad constante, que se manifiesta por la incapacidad repetida de mantener un comportamiento laboral coherente o cumplir con obligaciones económicas.
7. Ausencia de remordimiento, que se manifiesta con indiferencia o racionalización del hecho de haber herido, maltratado o robado a alguien.

Se puede encontrar al TPA en dos clasificaciones del DSM; como su nombre lo indica, se encuentra en el apartado de trastornos de la Personalidad y en el de trastornos destructivos del control de los impulsos y de la conducta. En este último apartado se incluyen dos representaciones del trastorno, la piromanía y la cleptomanía (American Psychiatric Association, 2013).

Al hablar de TPA resulta importante hacer una distinción. Frecuentemente se confunde el constructo de psicopatía con el diagnóstico de TPA; el diagnóstico de TPA pone más énfasis en los comportamientos, a menudo criminales, en los que el

individuo participa, mientras que la psicopatía pone más énfasis en el estado de ánimo y los rasgos interpersonales del individuo, que pueden pasarse por alto en el diagnóstico de TPA (Thompson, Ramos & Willett, 2014). Algunos de estos rasgos son: sentido de grandiosidad, necesidad de estimulación constante (tendencia al aburrimiento), mentiras patológicas, amabilidad superficial “fingida”, actitudes de manipulación, falta de remordimiento o culpa, afecto superficial por otros, insensibilidad y falta de empatía, pobre control del comportamiento, comportamiento sexual promiscuo, falta de metas realista y/o a largo plazo, irresponsabilidad, fallas para reconocer la responsabilidad en las propias acciones, gran número de relaciones maritales cortas y versatilidad criminal (Thompson, Ramos & Willett, 2014).

La décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (World Health organization, 1990), utiliza rasgos de la personalidad y conductuales para realizar la descripción del Trastorno Disocial de la Personalidad, el equivalente del TPA en el DSM V. Sin embargo, la versión del CIE-10 es conceptualmente más cercana a la psicopatía, ya que hace énfasis en el déficit de empatía y capacidad de expresión emocional. El CIE-10 toma como criterio para el diagnóstico de Trastorno Disocial de la Personalidad las siguientes características:

1. Insensibilidad hacia los sentimientos de otros, falta de empatía.
2. Actitud persistente de irresponsabilidad e indiferencia a las normas sociales y obligaciones.
3. Incapacidad para mantener relaciones largas.
4. Poca tolerancia a la frustración que puede desencadenar comportamientos violentos.
5. Tendencia a culpar a otros o a ofrecer explicaciones plausibles para comportamientos que ponen al individuo en conflicto con la sociedad.
6. Irritabilidad persistente.

3.1. Etiología

Raine (2018), propone que el TPA debería ser considerado un trastorno del neurodesarrollo. Estos trastornos, por definición, cuentan con las siguientes

características: se presentan frecuentemente antes de comenzar la escuela, están caracterizados por anomalías en la estructura del cerebro y su función durante el desarrollo, están acompañados por discapacidad neurocognitiva, se mantienen relativamente estables durante el desarrollo (sin remisión o recaída), continúan en la vida adulta discapacitando al individuo en varios contextos, tienden a ser más comunes en hombres, son relativamente resistentes al tratamiento y son comórbidos con otros trastornos del neurodesarrollo.

2.1.1. Genética. En años recientes, la idea de que la inhabilidad para controlar impulsos agresivos está influenciada por el perfil genético se ha hecho más fuerte, alzando al mismo tiempo varios problemas éticos. Pese a esto, se han realizado investigaciones para identificar genes asociados con la conducta antisocial, especialmente aquellos involucrados en los circuitos de la dopamina y la serotonina (Iofrida, Palumbo & Pellegrini, 2014).

El gen MAOA, localizado en el cromosoma X, codifica la enzima A de monoaminoxidasa, la cual juega un rol importante en el metabolismo de aminas biogénicas, incluyendo la dopamina, noradrenalina y serotonina (Shih, Chen & Ridd, 1999), como se mencionó anteriormente en relación al TDAH. La primera vez que el gen MAOA fue asociado con el comportamiento antisocial fue en 1993, cuando se encontró, en todos los varones de una familia de nacionalidad Holandesa, una mutación en un codón de terminación que produjo una enzima completamente disfuncional; estos hombres tenían un largo historial de actos impulsivos de agresión incluyendo homicidio, arsonismo y violación (Cases et al., 1995). La relación entre la inactivación MAOA y la agresión fue confirmada dos años después al realizar un *knock-down* del gen MAOA en ratones, quienes después de ser genéticamente modificados mostraron conductas agresivas hacia sus pares (Cases et al., 1995).

Se ha encontrado que el bajo nivel de actividad de los alelos del MAOA, en interacción con el maltrato infantil y el abuso puede desencadenar comportamiento antisocial en hombres, sin embargo, en mujeres los datos de la asociación del genotipo de MAOA con la agresión son heterogéneos y confusos (Widom & Brzustowicz, 2006; Verhoeven et al.; Huang et al., 2014). La relación entre el comportamiento antisocial de mujeres y la inactivación del gen MAOA sigue siendo

un gran cuestionamiento, ya que se desconoce si en mujeres el MAOA es transcrito entre una o ambas copias del gen (Carrel & Willard, 2005). En cualquier caso, un mecanismo de compensación de la dosificación del MAOA y diferente metilación epigenética entre los sexos han sido sugeridos como hipótesis de las diferencias (Pinsonneault, Papp & Sadee, 2006).

También se ha estudiado la interacción entre la actividad del MAO y el maltrato infantil. En uno de estos estudios, realizado con una muestra de niños que sufrieron maltrato y que presentaron alelos poco activos de MAOA, se demostró que éstos eran más propensos a desarrollar problemas por conducta antisocial en la vida adulta en comparación con niños sometidos a maltrato con altos niveles de actividad de MAOA (Wensley & King, 2008). En concordancia con los datos anteriores, Huang et al., (2014) encontraron una correlación significativa entre alta actividad de variantes MAOA uVNTR y bajo control de impulsos en hombres adultos que sufrieron abuso en la niñez temprana. Sin embargo, algunos otros estudios (Liu, 2004; Kieling et al., 2013; Haberstick et al., 2014) realizados con varones adolescentes provenientes de países con niveles socioeconómicos bajos y medios, no encontraron que el genotipo MAOA uVNTR combinado con el maltrato infantil tuviese alguna repercusión en el comportamiento de estos individuos. Acorde a Iofrida, Palumbo y Pellegrini (2014), esta discrepancia pudo ser porque aquellos estudios que dieron como resultado una correlación negativa utilizaron auto reportes para medir el comportamiento antisocial, sin observación de terceros. De igual forma, el maltrato fue evaluado mediante reportes retrospectivos. La posibilidad de que los participantes tuviesen recuerdos distorsionados pudo haber impactado la evaluación, produciendo un impacto significativo en los datos

El sistema serotoninérgico también se ha investigado en relación con conductas de tipo antisocial. El transportador de serotonina SLC6A4 es una molécula clave en la regulación de los niveles del mismo neurotransmisor en la terminal sináptica. La cantidad de este transportador de serotonina se encuentra significativamente reducida en el cortex cingulado anterior de individuos que presentan agresión impulsiva (Frankle et al., 2005). Por otro lado, un polimorfismo de longitud repetida localizado en el promotor SLC6A4 llamado 5HTTLPR, ha sido

asociado con varios desordenes psiquiátricos y la respuesta a los fármacos, así como a algunas características conductuales (Capsi et al., 2003). Varios estudios han descrito una asociación entre el alelo S del 5HTTLPR, la agresión impulsiva y los trastornos de conducta (Reif; et al., 2007; Beitchman et al., 2006; Walderhaug et al., 2010). De estos estudios, solo el de Reif y colaboradores (2007) investigó la interacción Gen-Ambiente, específicamente la interacción del gen con el maltrato infantil. Específicamente, se encontró una susceptibilidad significativa tanto a ambientes negativos como positivos en las personas que tenían el alelo S del 5HTTLPR. Los ambientes negativos que se estudiaron fueron: abuso físico y falta de cuidado materno; se encontró que las personas expuestas a éste y portadoras del alelo mencionado, presentaban dificultades emocionales, problemas de conducta, agresión relacional y bajos puntajes en escalas de internalización moral. Por otro lado, aquellos expuestos a un ambiente positivo como buena comunicación con los padres y cuidado materno adecuado, tuvieron resultados positivos en la vida escolar, competencia social y evitación de conductas de riesgo.

Otro hallazgo importante se centra en la enzima metabolizadora de catecolaminas COMT, ya que esta es clave en la regulación de los niveles de dopamina en la sinapsis, particularmente en el cortex prefrontal donde el transportador de dopamina DAT se ve pobremente expresado (Sesack et al., 1998). Un polimorfismo en el gen COMT Va1158 ha sido indicado como un posible factor de riesgo en enfermedades neuropsiquiátricas como la esquizofrenia, el abuso de sustancias, anorexia nerviosa y TDAH (Lachman et al., 1996; Hosak, 2007). Comportamientos violentos asociados con el COMT Va1158Met incluyen: hostilidad, neuroticismo, búsqueda de sensaciones nuevas, impulsividad expresada motoramente y pobre toma de decisiones (Malloy-Diniz et al., 2013). Estudios en animales también sustentan la implicación de la baja actividad de la enzima COMT en comportamiento agresivo (Gogos et al., 1998).

El gen DRD4 en su polimorfismo VNTR ha sido asociado con el comportamiento antisocial, así como con los síntomas de inatención en el TDAH, las habilidades verbales y el trastorno bipolar. El alelo DRD4-7r ha sido asociado de igual forma con puntajes altos en escalas para medir la búsqueda de sensaciones

nuevas en un grupo de adultos sanos (Ebstein et al., 1996), así como con índices altos en estas mismas escalas, acompañadas de consumo de alcohol en adolescentes de comunidades de clase socioeconómica baja (Becker et al., 2005).

De igual manera, el alelo DRD4-7r, especialmente en presencia de condiciones sociales adversas y pobre control parental, ha sido consistentemente relacionado con el comportamiento de externalización (Propper et al., 2007). Un estudio incluso plantea que el estrés prenatal de la madre predispone al infante al comportamiento antisocial si es portador del alelo DRD4-7r: el estudio mostró que cuando estos bebés crecieron presentaron conductas delictivas, labilidad emocional y búsqueda de actividades de riesgo (Dmitrieva et al., 2010).

La investigación genética de la conducta antisocial ha tenido repercusiones en casos jurídicos desde 1968, cuando en Francia Daniel Hugon fue penado por el homicidio de una prostituta. Dado que Hugon tenía una copia extra del cromosoma Y, se le consideró como susceptible a cometer actos delictivos y violentos, la defensa y la corte permitieron utilizar esta condición para mitigar la sentencia (Fox, 1971).

El caso más reciente del que se tiene registro en donde la genética ayudó a una persona a reducir su sentencia se dio en 2011. Bradley Waldroup, quien asesinó a un amigo suyo y trató de matar a su esposa, fue originalmente sentenciado a cadena perpetua, sin embargo la defensa decidió realizar un examen genético, el cual probó que Waldroup tenía un alelo de baja actividad en el gen MAOA. Además, se pudo comprobar que de niño sufrió de violencia doméstica, es por eso que el jurado decidió darle solo 32 años en prisión (Iofrida, Palumbo & Pellegrini, 2014).

2.1.2. Neurobiología. Las anomalías cerebrales frontolímbicas son particularmente sobresalientes en el TPA. En consecuencia, se destacan tres regiones principales de interés: la corteza prefrontal (CPF), la amígdala y el cuerpo estriado (Raine, 2018).

Desde una perspectiva de desarrollo neurológico, el hecho de que la corteza prefrontal es la última área del cerebro en madurar y continúa evolucionando hacia la tercera década de la vida, la convierte en un objetivo particularmente susceptible para la progresión constante de un mal desarrollo neural durante la infancia, la

adolescencia y la adultez temprana. Los hallazgos neurológicos respaldan aún más el papel de la CPF en la personalidad antisocial. Los individuos que sufren daños accidentales en la región ventral de la CPF muestran una falla en la toma de decisiones, mitigada reactividad autonómica a estímulos socialmente significativos, y comportamientos de tipo antisocial (Bechara et al. 1997; Damasio 1994).

Revisiones de la neurobiología de los rasgos de conducta y personalidad antisocial han subrayado sistemáticamente el rol de una reducción funcional de la amígdala, en conjunto con una falla del control regulatorio *top-down* de la CPF ventral asociada a la regulación de las emociones (Blair 2008, Raine & Yang 2006).

El volumen reducido en la amígdala ha sido documentado en adultos con psicopatía, adolescentes con TC (Fairchild et al. 2011), niños con características de psicopatía y de agresión (Pardini et al. 2014).

Un estudio con personas con RCA localizó deformaciones en el núcleo basal, basolateral y central de la amígdala, esto se asoció con la capacidad para controlar las emociones y la aptitud para sentir afecto por otras personas (Yang et al. 2009).

En un estudio se reporta que un 9.6% en las personas con TPA presentan mayor volumen en el cuerpo estriado. Además, la actividad incrementada en la parte izquierda del cuerpo estriado ha sido asociada con mayor severidad del TPA (Glenn et. al. 2010). Cabe resaltar que la importancia funcional del cuerpo estriado reside en su papel central en el procesamiento cognitivo de información relacionada con la recompensa, por lo cual, se han asociado los RCA y rasgos de impulsividad, con mayor liberación de dopamina en el cuerpo estriado ventral en previsión de recompensas (Buckholtz et al. 2010). Otra característica encontrada en el sistema prefrontal-amígdala-cuerpo estriado es que éste es susceptible a estrés y adversidad social (Tottenham & Galvan, 2016).

2.2. Hipótesis Neuropsicológicas

La investigación sobre la neuropsicología del TPA se centra en tres modelos principales, incluida la disfunción del lóbulo frontal, una hipótesis reciente denominada Modelo de Sistemas Emocionales Integrados (MSE) y las diferencias en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo (Fitzgerald & Demakis, 2007).

2.2.1. Teoría de la disfunción del lóbulo frontal. La teoría de la disfunción del lóbulo frontal ha examinado hipótesis de un sistema de funcionamiento ejecutivo deteriorado, lo que conlleva que los individuos con TPA presenten rigidez cognitiva, baja capacidad de resolución de problemas y déficits atencionales. El mal funcionamiento del lóbulo frontal impacta la capacidad para formular planes, reducir, razonar o reconocer consecuencias, limita la capacidad de mantener la concentración, plantearse objetivos a largo plazo, reduce la capacidad de producir y procesar el lenguaje y conduce a dificultades con la regulación del comportamiento (Miller, 1987).

Para examinar el funcionamiento ejecutivo asociado a los lóbulos frontales, se pueden utilizar evaluaciones neuropsicológicas. Las herramientas más utilizadas para evaluar la función ejecutiva incluyen la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST), tareas Stroop y pruebas de trazado de senderos. Algunos estudios informan que las personas con TPA muestran déficits en las pruebas antes mencionadas (Miller, 1987; Dinn & Harris, 2000). Mercer, Selby y McClung (2005) realizaron una investigación en la que el grupo de TPA exhibía errores perseverativos en el WCST, la cual implica clasificar tarjetas de acuerdo con reglas que cambian en varios puntos durante la tarea, esto requiere flexibilidad cognitiva y resolución de problemas para desempeñarse con éxito (Fitzgerald & Demakis, 2007).

Otros ejemplos de estudios que son relevantes para esta teoría de TPA han utilizado la prueba Stroop como medida del funcionamiento ejecutivo. La tarea Stroop se utiliza para evaluar el monitoreo de conflictos, de modo que el sujeto debe conciliar la información conflictiva y a veces irrelevante que se presenta para proporcionar respuestas correctas. Los grupos experimentales con TPA mostraron efectos de interferencia significativamente mayores que los controles en la tarea Stroop (Fitzgerald & Demakis, 2007).

En otra investigación se comparó a un grupo control de 229 personas sin psicopatología con un grupo de 17 personas con TPA. El objetivo fue probar si los participantes con TPA presentan alteraciones en la toma de decisiones, impulsividad, autocontrol, memoria y planeación ejecutiva a comparación de los

controles. En este estudio, los participantes con TPA manifestaron una elevada impulsividad en el test de Impulsividad de Eysneck, además de poco control inhibitorio. Los autores sugieren que esta sintomatología sería consistente con una desregulación en el circuito frontoestriatal, incluyendo tanto el orbitofrontal como las porciones más dorsolaterales de los córtex frontales (Chamberlain, et al., 2016).

Otro ejemplo es una investigación en donde se analizaron las habilidades ejecutivas en 29 pacientes con TPA comparándolos con 20 varones sanos. Se utilizó la Batería Neuropsicológica Automatizada de Cambridge, tareas de Go/NoGo, Torre de Londres, la Tarea de Cambio de Set Atencional y tareas de igualación a la muestra. Los pacientes con TPA resolvieron menos problemas con el mínimo de movimientos en torre de Londres, también hacían más movimientos en las tareas de mayor dificultad y tuvieron problemas significativos en tareas que requerían un mínimo de cuatro movimientos. Solo el 34.5% de los participantes con TPA terminaron todas las etapas de la prueba de cambio de set atencional cuando el 80% del grupo control terminó esta prueba. Las personas con TPA en promedio cometieron más errores de comisión en las tareas de Go/NoGo. En conclusión, los pacientes con TPA del presente estudio tuvieron dificultades particulares con problemas que requieren altos niveles de planeación, además de presentar problemas en tareas que tienen altos niveles de dificultad y requieren concentración prolongada. Los resultados sugieren que las personas con TPA tienen un déficit funcional en las redes neuronales del córtex prefrontal dorso lateral. La ausencia de tiempos prolongados de planeación antes de hacer el primer movimiento en Torre de Londres indican que toman decisiones impulsivamente antes de haber generado una solución apropiada al problema (Dolan & Park, 2002).

2.2.2. Modelo de sistemas emocionales (MSE). El modelo MSE es más reciente y no se enfoca únicamente en el lóbulo frontal para comprender el TPA. Esta teoría afirma que los individuos con TPA pueden ser menos capaces de asociar los estímulos con el castigo y pueden presentar dificultades para adaptarse a los cambios en las contingencias de refuerzo. De igual forma, sustenta la característica de inflexibilidad cognitiva en personas con TPA. Este modelo se centra en la amígdala y la corteza frontal orbital ventrolateral en el TPA, sugiriendo que un

individuo con disfunción en dichas áreas es incapaz de formar asociaciones entre un estímulo y un refuerzo, especialmente en relación con el castigo, que puede interferir significativamente en la socialización. Una persona con este tipo de disfunciones puede tener menores probabilidades de aprender a evitar y más probabilidades de aprender a confiar, mediante el uso de comportamientos antisociales característicos para lograr sus objetivos. Por ejemplo, en personas con TPA, se ha demostrado que las lesiones en la amígdala afectan los efectos del condicionamiento clásico aversivo, disminuyen la respuesta automática a las señales que predicen el shock y afectan el aprendizaje de evitación pasiva. La corteza frontal orbital ventrolateral, es importante en la adaptación del comportamiento en respuesta a las contingencias de refuerzo e individuos con lesiones en esta área muestran un mayor riesgo de agresión reactiva cuando se ven frustrados (Mitchell et al., 2006).

3.2.3. Deficiencias en el sistema nervioso autónomo. En este modelo de TPA, se ha examinado el sistema nervioso autónomo con base en la hipótesis del marcador somático de Damasio y la investigación de Widom (1977) sobre la función del lóbulo Frontal de personas con TPA (Fitzgerald & Demakis, 2007).

Algunos estudios se han centrado en examinar las diferencias entre los individuos con TPA sin éxito (es decir aquellos que son arrestados y condenados) y exitosos (los que no reciben algún castigo por sus crímenes). Los que se consideran sin éxito exhiben una reactividad cardiovascular significativamente menor en situaciones que anticipan estresores emocionales y un pobre aprendizaje de evitación frente al castigo (Dinn & Harris, 2000; Ishikawa et al., 2001). Mientras que los que se consideran exitosos exhiben una mayor reactividad autónoma, así como un mejor funcionamiento ejecutivo, lo que contradice las primeras investigaciones que sugieren que las personas con TPA tienen un funcionamiento ejecutivo deteriorado (Dinn & Harris, 2000)

La hipótesis del marcador somático propone que los individuos basan sus elecciones en sus estados emocionales y que el funcionamiento prefrontal y autónomo les ayuda a procesar señales contextuales en situaciones de riesgo, permitiéndoles tomar decisiones apropiadas. Ishikawa et al. (2001), informan que

los “TPA sin éxito”, son menos capaces de tomar decisiones apropiadas basadas en las señales contextuales a su alrededor durante su comisión de actos ilícitos, lo que lleva a una mayor probabilidad de ser arrestados o recibir castigos por su comportamiento. Por otro lado, los “TPA exitosos” pueden tomar decisiones apropiadas para evitar el castigo debido a una mayor capacidad para procesar señales contextuales, esto significaría que un sistema nervioso autónomo extremadamente receptivo puede reducir la posibilidad de que las personas en riesgo participen o sean condenadas por comportamientos criminales (Fitzgerald & Demakis, 2007).

La tarea de apuestas de Iowa desarrollada por Bechara se ha utilizado para comprobar la hipótesis del marcador somático, así como para examinar las opciones y los riesgos asumidos por las personas con TPA. En un estudio de Lösel y Schmucker (2004), 14 presos fueron divididos en grupos, de acuerdo con los puntajes de la Lista de Verificación de Psicopatía de Hare Revisada. Se les administró la tarea de juego por un incentivo monetario basado en el desempeño. Los reclusos con TPA que presentaron baja capacidad atencional se desempeñaron mal y tomaron decisiones más arriesgadas con mayor frecuencia que los reclusos con mayor capacidad atencional. Esto puede ser debido a que carecen del mecanismo de control emocional que “protege” a las personas de tomar decisiones arriesgadas. Estos autores también plantean la hipótesis de que los participantes inatentos pierden el rastro del estímulo relevante en su enfoque, que no se puede recuperar debido a su déficit de atención, similar a los resultados informados usando los efectos Stroop. Su rendimiento también puede representar una capacidad deteriorada para aprender del castigo, lo que se ha sugerido como una deficiencia de esta población (Fitzgerald & Demakis, 2007).

2.3. Comorbilidades

El TPA es altamente comorbido con otros trastornos psiquiátricos, particularmente el trastorno por abuso de sustancias y trastornos del estado de ánimo. La evidencia de las muestras epidemiológicas indica que las personas con TPA tienen cuatro veces más probabilidades de experimentar un trastorno del

estado de ánimo, además de 13 veces más probabilidades de experimentar también un trastorno por uso de sustancias, y entre 7 y 9 veces más probabilidades de tener ideas suicidas e intentar suicidarse, respectivamente (Goodwin & Hamilton, 2003; Werner, Few & Bucholz, 2015).

2.3.1. Trastorno por abuso de sustancias. Los trastornos por abuso de sustancias son las condiciones más comórbidas con el TPA. Utilizando datos de la Encuesta Epidemiológica Nacional sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas (NESARC), una gran encuesta de hogares en los EE. UU., Trull et al., (2010) informaron que las personas con TPA tenían de 7 a 8 veces más probabilidades de cumplir con los criterios de dependencia del alcohol, de 15 a 17 veces más probabilidades de cumplir con los criterios de dependencia de drogas y de 5 a 6 veces más probabilidades de ser dependientes de la nicotina, comparándolos con aquellos sin TPA, lo que es consistente con las estimaciones reportadas en otras muestras (Lenzenweger et al., 2007).

Datos recientes de estudios en personas con adicciones que han permanecido la mayor parte de su vida, indicaron que el 18.2% de los individuos con algún trastorno de abuso de sustancias y el 9.1% con trastorno por abuso de alcohol, también cumplen con los criterios para TPA (Hasin, et al., 2011).

Comparando a los individuos que cuentan con algún trastorno por abuso de sustancias sin TPA y a los que presentan esta condición comórbida con TPA, se ha observado que los últimos tienen una sintomatología de abuso de sustancias más severa (Goldstein, et al., 2007)

2.3.2. Trastornos de ansiedad. Curiosamente, la relación entre el TPA con los trastornos del estado de ánimo y la ansiedad ha sido un tema controvertido ya que muchos expertos lo asocian al mismo tiempo con niveles bajos de ansiedad y depresión (Miller et al., 2001). En contraste, en el DSM-5 se menciona que aquellos individuos con TPA también puede experimentar trastornos de ansiedad y/o depresión (American Psychiatric Association, 2013).

Siguiendo esta línea, investigaciones de la comorbilidad entre trastornos del estado de ánimo y ansiedad con TPA, han encontrado que hasta la mitad de las personas con TPA pueden experimentar también un trastorno de ansiedad en su

vida, particularmente trastorno de estrés postraumático y trastorno de ansiedad social (aunque el trastorno de estrés postraumático ya no se considera un trastorno de ansiedad en el DSM-5) (Goodwin & Hamilton, 2003; Galbraith et al., 2014). Más aún, se ha encontrado que las personas con TPA y trastornos de ansiedad concomitantes tienen un mayor riesgo de depresión mayor, dependencia de sustancias, además de ideación e intento suicida (Goodwin & Hamilton, 2003)

2.3.3. Trastorno límite de la personalidad. Otra comorbilidad comúnmente reportada en muestras forenses es la del TPA con el trastorno límite de la personalidad (TLP) (Coid et al., 2009; Duggan & Howard, 2009). Esta comorbilidad ha sido relacionada con un gran espectro de rasgos de conducta antisocial, incluyendo la violencia, dependencia a sustancias, deficiencias cognitivas y en particular con casos de trastorno de conducta graves en la niñez (Freestone et al., 2012; Howard, Khalifa & Duggan, 2014).

En este caso, el uso del término comorbilidad no es una definición completa, ya que según Borsboom y Cramer (2013) se debería de considerar como un “súper trastorno” ya que los síntomas de TLP y TPA representan una compleja red de pensamientos, sentimientos y conductas que a su vez son características clave de otros trastornos (ej. la impulsividad y hostilidad) (Howard, Khalifa & Duggan, 2014).

2.4. Diagnóstico

Cuando se da un diagnóstico de TPA se deben discutir las implicaciones que éste tiene con el paciente, la familia, los cuidadores y de ser necesarios con el personal del centro encargado, si es que el paciente se encuentra institucionalizado. Debe hacerse notar que las personas con este diagnóstico se encuentran estigmatizadas debido a las características del padecimiento, sin embargo, la forma más eficiente de terminar con el estigma es dando la información necesaria, enfatizando también que el diagnóstico no limita el acceso a un tratamiento apropiado, sobre todo para trastornos comórbidos. De igual forma, es relevante comunicar a la familia los roles que juegan los servicios de salud, los servicios sociales y de justicia en el tratamiento de la persona involucrada (British Psychological Society & Royal College of Psychiatrists, 2010).

Un aspecto relevante para el diagnóstico es la existencia de un problema en la conceptualización del TPA, lo que lleva consigo un problema para diagnosticar el mismo. Lo anterior se ha asociado principalmente a los criterios cambiantes de TPA que se han utilizado en las diversas ediciones del DSM, además de que se ha realizado relativamente poco trabajo empírico utilizando los criterios del DSM actual, al mismo tiempo han llevado a cabo un número considerable de investigaciones utilizando una medida estandarizada de psicopatía conocida como la Lista de verificación de psicopatía de Hare (PCL-R), que se desarrolló por primera vez en 1980. El diagnóstico actual de TPA (en el DSM-V) está separado de la conceptualización de psicopatía de la PCL-R y se centra en el comportamiento relacionado con la criminalidad (Ogloff, 2016).

La literatura sugiere que otro resultado de los criterios cambiantes para el TPA es que con gran frecuencia se hace un diagnóstico de TPA y que los médicos creen que las implicaciones del trastorno son similares a los de la psicopatía; esto parece no ser cierto: un ejemplo es que la investigación muestra que la prevalencia de la personalidad antisocial varía del 50% al 80% en las cárceles (Hare, 2003), de manera contrastante, se han reportado estadísticas de que la gran mayoría de los delincuentes en un estudio cumplieron con los criterios para TPA; sin embargo, solo del 15 al 20% de la muestra cumplió con los criterios de psicopatía utilizando la lista de verificación de psicopatía revisada, una evaluación común de la psicopatía (Mercer, Selby & McClung, 2005).

2.5. Tratamiento

Los trastornos de la personalidad, como el TPA, son generalmente difíciles de tratar con los enfoques de terapia tradicional debido a la naturaleza crónica de los patrones disfuncionales de la conducta. El tratamiento del TPA es especialmente difícil porque estas personas usualmente tienen poca motivación para cambiar, tal vez porque tienen poca o ninguna empatía y no son ellos los que están experimentando el dolor y las consecuencias de sus conductas (Fitzgerald & Demakis, 2007).

Lion (1978) usó el término nihilismo terapéutico para describir el rechazo del clínico a todos los pacientes con antecedentes antisociales y penales por ser completamente intratables. El autor describe que en lugar de llegar a una decisión de tratamiento basada en una evaluación clínica, incluida una evaluación de la gravedad del TPA, el clínico desvaloriza al paciente como miembro de una clase estereotipada de "incurables". Acorde a Lion, el clínico le hace al paciente con TPA lo que el paciente hace a los demás.

Las personas con TPA no deben ser excluidas de ningún servicio social ni de salud debido a su diagnóstico o a su historia de criminalidad. Antes de comenzar a plantear los objetivos de un programa de intervención se debe asegurar que las instituciones y la comunidad en la que el paciente se envuelva deben considerar la necesidad de mantener un tratamiento, esto evitando dar responsabilidades que no corresponden a nadie más que al profesional o profesionales de la salud que decidan tratar a la persona (British Psychological Society & Royal College of Psychiatrists, 2010).

Según Meloy y Yakeley (2011), el tratamiento y manejo del TPA requiere de cinco puntos clave que el profesional de la salud mental debe tomar en consideración:

- Determinar la severidad del trastorno.
- Identificar las condiciones tratables como trastornos comórbidos, principalmente si hay abuso a alguna o algunas sustancias.
- Delimitar los factores ambientales y situacionales que puedan estar agravando los comportamientos antisociales.
- Reconocer la probabilidad del individuo de presentar problemas legales, incluso si al principio llega a negarlos.
- Iniciar el tratamiento solo si se puede demostrar que éste se llevará a cabo en condiciones seguras para el paciente y para el profesional de la salud mental.

2.5.1. Tratamiento farmacológico. En general, la evidencia para las intervenciones farmacológicas para TPA es débil, ya que la mayor parte de los estudios con el objetivo de probar tratamientos farmacológicos para trastornos de la

personalidad están restringidos a individuos con trastorno límite de la personalidad (Khalifa et al., 2010). Es por eso que hasta el momento no existe una medicación aprobada por la FDA (*Food and Drug Administration*) para el tratamiento del TPA, por lo cual las investigaciones se han centrado en brindar medicamentos de acuerdo a los neurotransmisores que se han reportado como alterados en personas con TPA, así como en la medicación de síntomas clave del TPA como la impulsividad e irritabilidad (Black, 2017).

La investigación en modelos animales y humanos demuestra que existe una fuerte evidencia del papel de la oxitocina en la fisiología de comportamientos prosociales (Thompson, Ramos & Willett, 2014), para comprobar si existe una correlación entre los niveles bajos de oxitocina y TPA, Mitchell et al., (2013) realizaron un estudio en donde se midieron las concentraciones de oxitocina urinaria en 47 delincuentes masculinos con características como insensibilidad, falta de remordimiento y egoísmo. En comparación con 21 sujetos de control no infractores, los niveles de oxitocina urinaria se elevaron significativamente en los participantes del estudio que expresaron características antisociales, así como en los sujetos que exhibían un estilo de vida de inadaptación social. Los resultados del estudio llevaron a los autores a concluir que la oxitocina elevada puede contribuir a la base de estas características, por lo que elevar los niveles de oxitocina de las personas con TPA mediante terapia farmacológica no generaría una disminución de las conductas antisociales.

Muchos otros ensayos clínicos e informes de casos sugieren que varios medicamentos tienen un efecto anti-agresivo en otras poblaciones de pacientes, como aquellos con demencia, lesiones cerebrales, discapacidad intelectual, psicosis, trastorno límite de la personalidad, presos y niños y adolescentes con trastorno de conducta (Black, 2017). Los medicamentos estudiados en estas poblaciones diversas incluyen carbamazepina, valproato, carbonato de litio, propranolol, buspirona, trazodona y antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina. Además, se ha demostrado que los antipsicóticos de primera y segunda generación disuaden la agresión y los comportamientos impulsivos. Si bien no hay

ensayos de estos agentes en personas con TPA, los informes de casos sugieren que pueden ser útiles (Walker, Thomas & Allen, 2003; Hirose, 2001).

Stein (1992) concluyó que pequeñas dosis de neurolépticos pueden proporcionar algunos beneficios para las personas con trastorno límite y esquizotípico de la personalidad. Dolan y Coid (1993) argumentaron que se había demostrado que la carbamazepina disminuye la hiperactividad, la agresión y mejora el control de impulsos en los trastornos psicopáticos y antisociales de la personalidad. Estos estudios también concluyeron que el tratamiento con litio puede ser beneficioso para las personas explosivas e impulsivas, lo que ofrece cierta esperanza para las personas con TPA. Warren et al., (2001) concluyó que los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden mejorar los síntomas de irritabilidad de los trastornos de la personalidad. Sin embargo, se señaló que la evidencia para la intervención farmacológica era muy pobre, ya que los estudios incluidos en su revisión contaban con serias limitaciones metodológicas, como: tamaños de muestra pequeños, participantes altamente seleccionados, altas tasas de abandono, corta duración o falta de seguimiento a largo plazo.

2.5.2. Intervención psicológica. Aunque las técnicas de aprendizaje cognitivo-conductual y social son los métodos más utilizados para tratar a las personas con TPA, existe un interés renovado en aplicar tratamientos psicodinámicos, de igual forma el desarrollo de enfoques terapéuticos comunitarios y de tratamientos basados en la mentalización va en aumento (Meloy & Yakeley, 2011).

2.5.2.1. Terapia familiar. Existe un interés creciente en la prevención del TPA al enfocar las intervenciones tempranas en individuos en riesgo de desarrollar la condición (por ejemplo, Brotman et al. 2007). Los programas de capacitación para padres y los programas de resolución de problemas cognitivos pueden ser efectivos para niños y preadolescentes con trastorno de conducta; sin embargo estos programas deben complementarse con otras intervenciones, como la terapia familiar funcional, la terapia familiar sistémica o la terapia multisistémica (National Institute for Health and Clinical Excellence 2009).

Prácticamente no hay disponible ninguna investigación publicada sobre terapia familiar con padres que tengan TPA/RCA. Algunos autores mencionan que el tratamiento debe centrarse en la seguridad física, económica y emocional de los otros miembros de la familia, ya sean cónyuge y/o hijos. Al ayudar al adulto con TPA se ayuda a que los menores de la familia no normalicen conductas antisociales por aprendizaje social temprano (Sutker, Bugg & West, 1993).

Otro beneficio reportado de utilizar terapia familiar en el tratamiento de TPA es que se ha observado una reducción en la reincidencia criminal de los pacientes (Gendreau y Ross 1987).

2.5.2.2. Terapia residencial milieu. El término *milieu* se utiliza para describir cualquier método de tratamiento en el que el control del entorno que rodea al individuo con TPA es el principal agente de cambio. Se han utilizado dos enfoques de entorno o residenciales para el tratamiento de TPA: economía de fichas y comunidades terapéuticas. Se ha encontrado empíricamente que las economías de fichas dan forma al comportamiento del paciente y del personal dentro de las instituciones (Rice, Harris & Quinsey, 1990). Una economía de fichas es un sistema de modificación del comportamiento basado en los principios del condicionamiento operante y el refuerzo positivo sistemático del comportamiento blanco. Los reforzadores son símbolos o fichas que pueden intercambiarse por otros reforzadores (Meloy & Yakeley, 2011).

Las comunidades residenciales terapéuticas utilizan la influencia de los compañeros como el agente clave del cambio para ayudar a las personas a adquirir habilidades y normas sociales (Nielson, Scarpitti & Inciardi, 1996). Aunque no hay investigaciones de comunidades terapéuticas específicamente para TPA, hay estudios que investigan la eficacia de las comunidades terapéuticas para delincuentes generales en entornos institucionales y comunitarios. Acorde a nuestra revisión, se han realizado tres investigaciones controladas en entornos institucionales que evalúan la evidencia de comunidades terapéuticas en delincuentes que presentan TPA (Sacks et al. 2004; Wexler et al. 1999). En resumen, la mitad de los sujetos de los ensayos fueron diagnosticados con TPA, y todos los participantes informaron comportamiento o síntomas asociados con el

constructo de diagnóstico TPA. Los tres estudios encontraron una reducción relativamente grande en la reincidencia (Meloy & Yakeley, 2011).

2.5.2.3. Terapia cognitivo conductual. Las técnicas cognitivo-conductuales se han desarrollado en programas de tratamiento específicos que han demostrado tener cierto éxito en los delincuentes con trastornos de la personalidad, incluyendo a muchos diagnosticados con TPA. Estas técnicas incluyen programas de prevención de recaídas (Andrews, Bonta & Hoge, 1990); programas que combinan habilidades cognitivas con habilidades sociales y resolución de problemas, tales como razonamiento y rehabilitación, y habilidades de pensamiento mejoradas (Friendship et al. 2002); programas de manejo de la ira y la violencia (Saunders, 1996); programas de tratamiento para delincuentes sexuales (Beech et al., 2001); y tratamientos para individuos con TPA (Wong y Hare 2005).

Un estudio sugiere que la efectividad de la terapia cognitivo-conductual reduce los comportamientos antisociales y el cambio de pensamiento para las personas con un diagnóstico de TPA (Davidson et al. 2009). Los autores plantean que es probable que los pacientes con TPA respondan al tratamiento si están motivados para cambiar y si la terapia se usa en un entorno residencial. La respuesta al tratamiento es más predecible en el paciente moderadamente psicópata con TPA que responde normativamente a las consecuencias adversas y ha sentido el dolor emocional y práctico de sus actos antisociales.

Wong y Hare (2005) han ideado pautas para los programas de tratamiento para personas con TPA. Estas pautas recomiendan métodos basados sobre un modelo modificado de procesamiento de información social (Dowden et al. 2003). De igual forma, Wong y Hare (2005) sostienen que los recursos se utilizan mejor cuando se dirigen a delincuentes de alto riesgo y cuando se dirigen a factores dinámicos directamente relacionados con la criminalidad y la violencia. Un estudio realizado con individuos que padecían TPA los cuales estaban en un programa intensivo de readaptación de delincuentes sexuales, en el que se usaba TCC (Olver y Wong 2009), y un estudio similar con delincuentes violentos (Olver, Lewis & Wong, 2013) mostraron que hubo menos re acusaciones por agresión sexual y violencia.

2.5.2.4. Aproximaciones psicodinámicas. Los psicoterapeutas forenses que trabajan desde una perspectiva psicoanalítica recomiendan modificaciones de la técnica en los tratamientos individuales y grupales de los delincuentes violentos y antisociales; estos cambios incluyen fomentar activamente la alianza terapéutica evitando el silencio y la asociación libre, enfocándose en el afecto y las interpretaciones del "aquí y ahora" en lugar de en conflictos y fantasías inconscientes o en la transferencia, y usar técnicas de mentalización como ayudar al paciente a conectarse con estados mentales internos y traspasarlos a sus conductas (Yakeley 2009). La psicoterapia forense ha promovido de terapias específicas que se han desarrollado y respaldado empíricamente para el tratamiento de trastornos graves de la personalidad, incluidos el TPA. Aunque se basan en diferentes modelos teóricos, tales terapias incluyen componentes cognitivos y dinámicos.

La terapia centrada en el esquema es una terapia integradora que reúne elementos de terapia cognitiva, terapia conductual, relaciones de objeto y terapia gestalt, y se ha utilizado para tratar cogniciones antisociales distorsionadas en delincuentes antisociales como parte de un tratamiento multimodal en un programa del sistema de justicia penal en los Países Bajos (Chakhssi, Ruiters & Bernstein, 2010).

La terapia basada en la mentalización (TBM) es un enfoque de tratamiento psicodinámico que integra componentes cognitivos y relacionales de la terapia, tiene como base la teoría del apego. Investigaciones con TBM han demostrado ser efectivas para pacientes con trastorno límite de la personalidad y para pacientes con TPA. La TBM para TPA funciona mediante un programa de psicoterapia grupal e individual. Un proyecto piloto de TBM para hombres violentos con un diagnóstico de TPA mostró que el tratamiento conduce a una reducción de los actos agresivos (McGauley et al. 2011),

3. MÉTODO

3.1. Diseño

El presente trabajo tiene como base un diseño transversal de tipo descriptivo.

3.2. Procedimiento y Muestra

Se realizó una búsqueda electrónica en las bases de datos PubMed y Scopus, combinando las siguientes palabras clave: “ADHD”, “delinquency” y “ASPD” (*Antisocial Personality Disorder*). Se seleccionaron artículos desde el año 2009 hasta el 2019 para realizar el análisis de la literatura que relaciona el TDAH, el TPA y la conducta delictiva en adultos varones. Se descartaron todos aquellos artículos que estudiaban las variables anteriormente mencionadas en menores de 18 años (sin contar los estudios prospectivos), aquellos que aunque tenían las mismas variables se basaban en muestras de mujeres y que se enfocaban en poblaciones clínicas que no incluían un grupo o una muestra de personas con antecedentes criminales. De igual forma, se incluyó un estudio perteneciente a la base de datos de tesis de la Universidad Nacional Autónoma de México, ya que es el único del país que relaciona las variables de TDAH y conducta criminal, seleccionando así 15 trabajos (Figura 1).

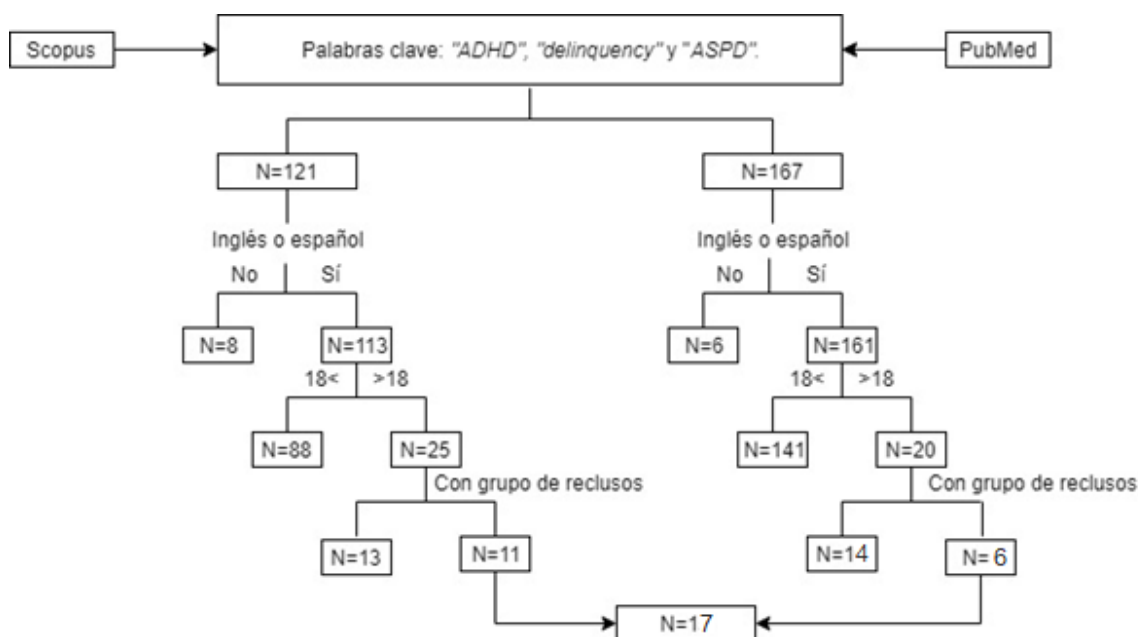


Figura 1. Procedimiento de selección de los artículos de TDAH en población reclusa.

4. RESULTADOS

De los estudios revisados para este trabajo (N=18), 10 (55.5%) fueron acerca del TDAH en los reclusorios, estos estudios no contaban con una muestra de personas con TPA, por lo que se consideraron diferentes a los restantes 8 estudios (44.4%) que si mencionaban al TPA como una de sus variables.

4.1. El TDAH en los reclusorios.

Para ver de forma desglosada los resultados de los artículos encontrados acerca de TDAH en los reclusorios, ver Tabla 4.

En comparación con las tasas de población saludable, existe evidencia sólida para respaldar el hecho de que jóvenes y adultos con TDAH se encuentran involucrados en mayor proporción con el sistema de justicia penal, lo que probablemente refleja una comorbilidad con trastornos de conducta. Un metaanálisis de 42 estudios internacionales informó que el 30% y el 26% de las poblaciones penitenciarias juveniles y adultas, respectivamente, tenían diagnóstico clínico de TDAH; no hubo diferencias significativas por género y edad, los delincuentes juveniles con TDAH que entran en contacto con el sistema de justicia penal tienen más probabilidades de permanecer dentro de este sistema como delincuentes reincidentes (Young et al., 2015). La afirmación de que la población con TDAH tiene un porcentaje más alto de reincidencia criminal fue confirmada por Philip-Wiegman et al. (2018), quienes reportaron que los criminales con TDAH reincidían 2.5 veces más rápido que aquellos que no contaban con el trastorno.

Cabe resaltar que el diagnóstico de TDAH es pasado por alto con regularidad en individuos que tienen problemas de delincuencia. En el estudio de Buitelaar y Ferdinand (2016), que se realizó en una clínica forense de salud mental, 56% de los participantes nunca habían sido diagnosticados con el trastorno, principalmente: los de mayor edad, los participantes que reportaron menor sintomatología durante la infancia, los que presentan una comorbilidad con un trastorno del estado de ánimo o los que nunca habían recibido atención de salud mental. El diagnóstico tampoco fue dado en 42% de los individuos que aseguraron haber recibido atención en salud

mental, esta situación dio como resultado que los pacientes nunca hayan recibido una intervención para mediar los síntomas de TDAH.

Acerca de la prevalencia en países hispanohablantes, en España, la prevalencia de TDAH en una población de 143 internos; 133 hombres de 18 a 69 años, encontrando que el 25% de la población total presentaba el trastorno (Rodríguez et al., 2015).

Por su parte, Morán (2016), investigó la prevalencia de TDAH en el Reclusorio Sur de la Ciudad de México en varones de 18 a 51 años. Se encontró que 30% de la muestra cumplía con los criterios de cribado positivo de TDAH en la infancia y en la edad adulta, 23% con cribado positivo solamente en la infancia y 4% con cribado positivo solo en la edad adulta. Con respecto a la escolaridad, el 43% de los prisioneros que puntuaron positivo para TDAH contaban con secundaria terminada, 19% contaba con primaria incompleta, 11% con educación media superior completa, 6% con educación media superior incompleta, 4% con primaria incompleta y 2% con estudios universitarios incompletos. Los delitos cometidos por quienes puntuaron positivo para TDAH fueron los siguientes: 61.7% habían cometido robo, 12.8% lesiones, 6.4% privación ilegal de la libertad, 4.3% homicidio, 4.3% encubrimiento por recaptación, 2.1% portación ilegal de armas y 2.1% fraude.

Siguiendo con la línea del tipo de delitos que pueden llegar a cometer las personas con TDAH, Young, Taylor y Gudjonsson (2016), concluyeron que aquellos niños con TDAH que presentaron problemas de labilidad emocional, fueron significativamente más propensos a cometer crímenes violentos en la edad adulta a comparación de aquellos que no presentaron este tipo de problemas, además, un 80% de los participantes que se reportó habían cometido crímenes con violencia también cometieron crímenes sin violencia. Los problemas de labilidad emocional fueron un predictor más fuerte de criminalidad que los problemas de conducta y los síntomas de hiperactividad.

Un problema adicional que se refleja en la población reclusa con TDAH es el abuso de sustancias; se ha reportado que el empeoramiento de los síntomas de inatención e hiperactividad se asoció con índices más altos de consumo excesivo

de alcohol y marihuana en adultos jóvenes, y delincuencias, en comparación con trayectorias de síntomas estables o mejoras (Howard et al., 2015).

En otro estudio (Silbernalg et al., 2019), se encontró que en una población de prisioneros con TDAH que además se encontraban en terapia de mantenimiento de opio (TMO), reportaron haber abusado de drogas a edades más tempranas, más incidentes de sobredosis, además de una duración más larga de abuso de cocaína y medicinas prescritas, esto al compararse con poblaciones con TDAH sin TMO reportadas en la literatura. Aunado a esto, el 78.9% de esta muestra contaba con otras comorbilidades psiquiátricas (el trastorno presentado más frecuentemente fue el TPA en un 56.8%) y 97% abusaban de otra sustancia no opiácea, siendo la más común la nicotina.

Un factor que involucra al TDAH y a la delincuencia en un aspecto distinto al de la prevalencia del trastorno en reclusorios es la genética. En el meta análisis realizado por Knetch et al. (2015) se describen tres genes que han sido implicados en la coocurrencia de TDAH y la delincuencia: el gen codificador del receptor de dopamina D4 (DRD4), el transportador de dopamina DAT1 y el transportador de serotonina (5-HTT). Sin embargo, la penetrancia de los polimorfismos de los tres genes anteriormente mencionados es baja, lo que significa que muchos portadores no desarrollaran el trastorno. A pesar de la importancia de los factores genéticos, 20% de la variabilidad de los síntomas del TDAH se debe a factores ambientales, entre ellos la exposición prenatal a drogas como la marihuana ha sido relacionada con comportamiento criminal en personas con TDAH.

En el mismo meta análisis (Knetch et al., 2015), se encontró que en cuanto al correlato neuroanatómico del comportamiento antisocial en el TDAH, se han evidenciado que los pacientes con TDAH presentan baja activación del lóbulo prefrontal mientras se trata de modular la atención y el comportamiento en estudios de neuroimagen, El cortex prefrontal parece tener una función integradora y jugar un rol esencial en la cognición social, así que su funcionamiento inadecuado podría hipotéticamente favorecer el comportamiento antisocial. Adicionalmente, algunos autores han reportado hiperactividad del sistema nervioso autónomo (SNA) entre individuos con TDAH especialmente en aquellos con comorbilidad de trastorno de

conducta y trastorno oposicionista desafiante, esta hiperactividad del SNA involucra un nivel bajo de miedo lo que a su vez se puede relacionar con comportamiento delictivo y/o TPA.

Un punto a tomar en cuenta al iniciar un tratamiento con delincuentes que presentan TDAH es el apego al tratamiento, según un estudio realizado con pacientes con TDAH que fueron referidos para tomar terapia en un centro especializado para delincuentes con trastornos mentales como parte de su penalización, se encontró que el 86% de los pacientes perdieron por lo menos una sesión de terapia en un periodo de un año; en ese periodo de tiempo, las sesiones de terapia ofrecidas a los pacientes fue de 37.88, de las cuales, las personas con TDAH faltaron 6.53 veces en promedio (DE=5.99) (Woicik et al., 2017).

Tabla 4.

Estudios realizados acerca del TDAH en población reclusa.

Autores y Año de Publicación	Participantes	Subdominio evaluado e Instrumentos	Resultados
Young et al., 2014.	<ul style="list-style-type: none"> •53 estudios de prevalencia de TDAH en reclusorios entre 1972 a 2015. 	<ul style="list-style-type: none"> •Relaciones reportadas entre TDAH y delincuencia. 	<ul style="list-style-type: none"> •La prevalencia de TDAH en jóvenes criminales es de 30%. •La prevalencia de TDAH en delincuentes adultos es de 26.2%.
Philipp-Weigmann et al., 2018.	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: 74. •Grupo control: 33. 	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: WURS y TDAH-CD •Reincidencia: historial criminal. 	<ul style="list-style-type: none"> •Los criminales con TDAH reincidieron 2.5 veces más rápido que aquellos que no tenían TDAH.

Buitelaar y Ferdinand, 2016.	<ul style="list-style-type: none"> •106 varones reclusos que fueron remitidos por presentar sintomatología de algún padecimiento psiquiátrico. 	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: Entrevista Psiquiátrica según el DSM-IV. 	<ul style="list-style-type: none"> •El diagnóstico de TDAH no se había otorgado en el 56% de los casos.
Rodríguez et al., 2015.	<ul style="list-style-type: none"> •133 internos penitenciarios de 18-69 años. 	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: WURS y ASRS. 	<ul style="list-style-type: none"> •Se encontró que 25% de los participantes puntuaron positivo en las dos escalas de cribado.
Morán, 2016.	<ul style="list-style-type: none"> •106 internos de un reclusorio de 18 a 51 años. 	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: WURS y ASRS. 	<ul style="list-style-type: none"> •30% de la muestra puntuaron positivo en las dos escalas de cribado.
Young, Taylor y Gudjonsson, 2016.	<ul style="list-style-type: none"> •173 niños de 6-8 años con TDAH y TC que fueron monitoreados 19 años para analizar su historial criminal. 	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH y TC: Historia clínica. •Historial criminal: Datos del índice de ofensores del ministerio de justicia. 	<ul style="list-style-type: none"> •Aquellos niños con TDAH que presentaron problemas de labilidad emocional, fueron significativamente más propensos a cometer crímenes violentos en la edad adulta.
Howard et al., 2015,	<ul style="list-style-type: none"> • 590 varones (M=21). 	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: Reportes de padres y 	<ul style="list-style-type: none"> El empeoramiento de los síntomas de inatención e

		<p>profesores de la hiperactividad se asoció escala Swanson con índices más altos de para TDAH.</p> <p>•Delincuencia: alcohol y marihuana en reportes de adultos jóvenes, y padres y auto delincuencia. reportes.</p> <p>•Abuso de Sustancias: Cuestionario de abuso de sustancias.</p>	
Silbernangl et al., 2019	<p>•133 prisioneros con TDAH (M=35.7 años) en terapia con opiáceos.</p>	<p>•TDAH: WURS y ASRS.</p> <p>•Abuso de sustancias: entrevista neuropsiquiátrica MINI.</p>	<p>Los individuos con TDAH y abuso de sustancias, comenzaron a abusar de sustancias a edades más tempranas, tenían un historial más largo de sobredosis y abuso a cocaína y drogas de prescripción.</p>
Knetch et al., 2015	<p>•60 artículos acerca del TDAH y la delincuencia en adolescentes y adultos.</p>	<p>•Relaciones reportadas entre TDAH y delincuencia.</p>	<p>Tres genes que han sido implicados en la coocurrencia de TDAH y la delincuencia: D4 (DRD4), el transportador de dopamina DAT1 y el</p>

transportador de serotonina (5-HTT)

Los pacientes con TDAH presentan baja activación del lóbulo prefrontal mientras se trata de modular la atención y el comportamiento.

Woicik et al., 2017. •118 varones reclusos con TDAH (M=32, DE=8.75). •TDAH: Historial clínico. •Historial de las consultas. Las personas con TDAH faltaron 6.53 veces en promedio (DE=5.99).

Nota: TDAH-CD= Checklist de diagnóstico para TDAH; WURS= Wender Utah Rating Scale; ASRS= Adult Self Report Scale; TC= Trastorno de Conducta.

4.2. TDAH y TPA.

Para ver de forma desglosada los resultados de los artículos encontrados acerca de TDAH y TPA, ver Tabla 5.

La prevalencia estimada de TPA en adultos con TDAH en un reclusorio de Suecia fue del 96%. Los internos de la prisión informaron mayor cantidad de síntomas de TDAH durante la infancia y la edad adulta, en comparación con pacientes ambulatorios psiquiátricos con TDAH. Además, al evaluar el coeficiente intelectual, se demostró que el grupo de prisioneros con TDAH puntuó con un CI más bajo que el grupo de pacientes psiquiátricos ambulatorios con TDAH y que el grupo control (Ginsberg, Hirvikoski & Lindefors, 2010).

Para esclarecer la relación entre el TDAH y la conducta antisocial a través de los años, Storebø y Simonsen (2016) realizaron una revisión de 18 estudios prospectivos en distintas bases de datos, dando una población total de 5501 participantes. Se llegó a las siguientes conclusiones: (1) hay un incremento en el

riesgo de padecer Trastorno de Conducta cuando se tiene TDAH; (2) el Trastorno de Conducta es un precursor de TPA; (3) otros estudios destacan que el TDAH por sí mismo es un predictor del desarrollo de TPA; (4) por último, se resalta que el tratamiento de TDAH no es un mediador del riesgo de TPA.

La afirmación de que el trastorno de conducta es predictor del TPA es consistente con el estudio de DeYoung et al. (2010); donde se reporta que el alelo Val del polimorfismo *COMT* Val158Met fue asociado con el diagnóstico de trastorno de conducta en pacientes con TDAH; el gen *COMT* produce la enzima catecol-O-metiltransferasa, una enzima que rompe las catecolaminas quitándolas de la sinapsis. En el cortex prefrontal las enzimas producidas por este gen tienen como papel ser el principal mecanismo de retiro de dopamina, lo que podía explicar el comportamiento antisocial mediado por disfunción de circuitos prefrontales. Otro neurotransmisor relacionado con el TDAH y a su vez con el desarrollo de TPA es la serotonina: Ivanov et al. (2018) reportaron que individuos con TDAH que contaban con actividad serotoninérgica más baja en la infancia tenían más probabilidades de presentar TPA en la vida adulta.

La correlación entre el TDAH y el TPA se puede ver de forma más tangible cuando se estudia la forma en que estos individuos reconocen diferentes expresiones faciales como la de felicidad, tristeza, asco, enojo, sorpresa y neutralidad; según los resultados obtenidos por Bagcioglu et al. (2009), los convictos que contaban con la comorbilidad TDAH/TPA tardaron significativamente más tiempo en reconocer las emociones antes mencionadas en rostros a comparación de un grupo de convictos únicamente con TPA y convictos controles.

Las consecuencias conductuales de la comorbilidad TDAH-TPA en población reclusa son un nivel alto a moderado de abuso de sustancias, intentos de suicidio, comportamiento destructivo, peor salud mental general, además de un número más grande de comorbilidades (Young et al., 2009; Black et al., 2010; Durmaz, 2017).

Tabla 5.

Estudios realizados acerca de la comorbilidad de TDAH y TPA en población reclusa.

Autores y Año de Publicación	Participantes	Subdominio evaluado e Instrumentos	Resultados
Ginsberg, Hirvikoski y Lindefors, 2010.	•315 varones reclusos.	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: WURS y ASRS. •Coeficiente intelectual: WAIS-IV. •TPA: Escala de Hare Revisada. 	<ul style="list-style-type: none"> •La prevalencia estimada de TPA en adultos con TDAH en un reclusorio de Suecia fue del 96%.
Storebø y Simonsen, 2016.	<ul style="list-style-type: none"> •18 estudios prospectivos con participantes con TDAH, dando un total de 5501 participantes. 	<ul style="list-style-type: none"> •Relaciones reportadas entre TDAH, TPA y TC. 	<ul style="list-style-type: none"> •Hay un incremento en el riesgo de padecer Trastorno de Conducta cuando se tiene TDAH. •El Trastorno de Conducta es un precursor de TPA. •El tratamiento de TDAH no es un mediador del riesgo de TPA.
DeYoung et al., 2010.	<ul style="list-style-type: none"> •174 varones de una prisión juvenil de Rusia (M=18.23, DE=0.82). 	<ul style="list-style-type: none"> •Trastorno de conducta y TDAH: <i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> •El polimorfismo <i>COMT</i> Val158Met del alelo Val, fue asociado con el diagnóstico y la sintomatología del trastorno de conducta, mientras que el alelo

		<ul style="list-style-type: none"> • Presencia del polimorfismo Val158Met: Examen de genotipo. 	Met fue asociado con sintomatología del TDAH.
Ivanov et al., 2018.	<ul style="list-style-type: none"> • 37 varones y 3 mujeres (M=23.26, DE=2.33). 	<ul style="list-style-type: none"> • TDAH en la adultez: Entrevista Clínica de Conners para el TDAH en adultos. • TPA: Entrevista Clínica Estructurada del DSM-IV para trastornos del eje 1 y 2. • Actividad serotoninérgica: exámenes sanguíneos específicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Baja actividad serotoninérgica central en la infancia predijo el TPA en adultos. • Adultos sin TPA obtuvieron los niveles serotoninérgicos más altos.
Bagcioglu et al., 2009.	<ul style="list-style-type: none"> • TDAH+TPA: 34 (M=22, DE=1.59). • TPA= 21 (M=21.9, DE=1.8). • Controles=39 (M=22.97, 2.85). 	<ul style="list-style-type: none"> • TDAH: WURS. • Reconocimiento emocional: Test de reconocimiento emocional creado por los autores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los puntajes en la escala WURS fue significativamente distinto en todos los grupos. • El grupo TDAH y TPA tardó más tiempo en identificar las emociones. • El grupo de TPA tardó más en reconocer las

			expresiones de disgusto y neutralidad.
Young et al., 2009.	•198 varones.	<ul style="list-style-type: none"> •TDAH: Lista de síntomas del DSM-IV. •TPA: Inventario Multiaxial de Million II. •Historial de conducta en prisión. 	<ul style="list-style-type: none"> •El 33% de los participantes presentó sintomatología de TDAH sin remisión. •El 63% de quienes tenían síntomas de TDAH sin remisión presentaron TPA. •Quienes contaban con TDAH y TPA se vieron involucrados en conflictos y eran más agresivos.
Black et al., 2010.	•320 varones recientemente encarcelados.	<ul style="list-style-type: none"> •TPA: Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional. •TDAH: Inventario de Salud (SF-36) e Inventario de Nivel de Servicio (LSI-R) 	<ul style="list-style-type: none"> •35% de los participantes fueron diagnosticados con TPA, estos eran más jóvenes, tenían mayor riesgo de suicidio, presentaban más trastornos comórbidos y conductas de agresividad cuando contaban con TDAH.

Durmaz, 2017.	• 119 varones.	• TDAH: Escala de valoración para TDAH en adultos. • TPA: Lista de síntomas según el DSM-IV. • Abuso de Sustancias: Perfil de adicción.	• Relación considerable entre el perfil de abuso de sustancias, TDAH y comportamiento destructivo en personas con TPA.
---------------	----------------	---	--

Nota: WURS= Wender Utah Rating Scale; ASRS= Adult Self Report Scale; TC= Trastorno de Conducta; WAIS-IV= Escala de Inteligencia Weschler para Adultos IV.

Discusión

El objetivo del presente trabajo fue describir la comorbilidad existente entre el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad y el Trastorno de la Personalidad Antisocial mediante la revisión de la literatura de los últimos 10 años. En resumen, se encontró que la prevalencia de TDAH en población reclusa va del 25 al 30% (Young et al., 2015; Rodríguez et al., 2015; Morán, 2016) y que más del 90% (Ginsberg, Hirvikoski & Lindefors, 2010) de quienes puntuaron positivo en las escalas de cribado de TDAH, puntuarán positivo en las evaluaciones de TPA, confirmando así la fuerte comorbilidad que existe entre los dos trastornos incluso a nivel neurobiológico (Bagcioglu et al., 2009; DeYoung et al., 2010; Ivanov et al., 2018)

La interacción tanto de TDAH como de rasgos de conducta antisocial se puede ver desde antes de comentan el primer delito, ya que se ha evidenciado que aquellos niños con TDAH que presentaron problemas de labilidad emocional, fueron significativamente más propensos a cometer crímenes violentos en la edad adulta (Young, Taylor & Gudjonsson, 2016) y que el trastorno de conducta es un precursor de TPA en personas con TDAH (DeYoung et al., 2010; Storebø y Simonsen, 2016), lo que hipotéticamente haría más fácil prevenir la conducta delictiva si se interviene en edades tempranas en aquellos individuos que presenten TDAH comórbido a trastorno de conducto y/o problemas de labilidad emocional, sin embargo, esto se dificulta ya que 56% de los reclusos con TDAH no habían obtenido el diagnóstico antes de ir a prisión (Buitelaar & Ferdinand, 2016)

Aquellos reclusos que cuenten con la comorbilidad TDAH/TPA presentarán mayores problemas de conducta y problemas de salud mental como: un mayor número de trastornos comórbidos como el abuso de sustancias, intentos de suicidio y comportamientos de autolesión (Black et al., 2010; Durmaz, 2017)

Los reclusos con TDAH necesitan una mayor especialización en la atención brindada por parte del personal penitenciario para asegurar que se reintegren de manera favorable a la sociedad, ya que presentan problemas con el abuso de sustancias (Howard et al., 2015; Silbernalg et al., 2019) y presentan una reincidencia 2.5 veces más rápida que aquellos reclusos que no cuentan con TDAH (Philipp-

Weigmann et al., 2018). Aunado a esto, si bien existe evidencia de cierto beneficio casuado por las intervenciones, cuando se ha intentado realizar intervenciones para mejorar la conducta y aminorar los síntomas de TDAH, se ha reportado que estos reclusos no son constantes en el tratamiento (Woicik et al., 2017).

Conclusión

La relación entre el TDAH y el TPA es significativa, ya que además de coincidir en algunos síntomas claves como lo son la impulsividad, también coinciden en algunas características a nivel neurobiológico, como lo son los genes candidatos como el DRD4, el MAOA y el 5HTT encargados de neurotransmisores como la dopamina y la serotonina.

Los modelos explicativos de TDAH coinciden en que una de las funciones ejecutivas que se ve más comprometida en individuos con el trastorno es el del control inhibitorio, dando como resultado que estos individuos tengan poca tolerancia a la frustración, busquen gratificación inmediata y presenten bajo control emocional, que son algunas de las características que personas con TPA también presentan.

La evidencia de estudios epidemiológicos y neurobiológicos de TDAH, han identificado que existe un importante riesgo de comportamiento criminal por parte de personas que padecen este trastorno, aún más si es en combinación con el TPA.

Es importante recalcar que el artículo 4 de la Ley Nacional de Ejecución Penal habla de la reinserción social en la que la penitenciaría debe dar restitución del pleno ejercicio de las libertades tras el cumplimiento de sanción o medida ejecutada con respecto a los derechos humanos (Congreso General de los Estados Unidos Mexicanos, 2016), uno de estos derechos es el derecho a la salud (ONU, 1948), por lo cual es necesario que en el proceso penitenciario el sentenciado cuente con las herramientas necesarias que le permitan incorporarse efectivamente en la sociedad.

Es entonces importante tener en cuenta las necesidades de los reclusos para evitar la reincidencia y mejorar su calidad de vida, en este caso concreto, esto se podría conseguir evaluando minuciosa y sistemáticamente la presencia de TDAH y TPA en los servicios correccionales correspondientes.

El acceso a las intervenciones farmacológicas y psicosociales para el tratamiento del TDAH en la población en general es limitado, por lo menos en México. Aunque no exista evidencia conclusiva de que estos tratamientos puedan aminorar el riesgo de que las personas con este trastorno desarrollen conductas

delictivas, sí hay evidencia de que este tipo de intervenciones pueden decrementar los síntomas clave de TDAH que pueden llegar a generar este tipo de conductas, como son la impulsividad, la agresividad y la labilidad emocional. Por lo que es importante proveer adecuado tratamiento a adolescentes y adultos reclusos, particularmente a aquellos sin diagnósticos previos.

Cualquier estrategia tomada para reducir futuros crímenes y detenciones que se base en poblaciones con vulnerabilidad a la delincuencia, como lo es la población con TDAH y otros trastornos comórbidos especialmente el TPA, debe ser una prioridad para los profesionales de la salud, investigadores y el gobierno.

Referencias

- Aadil, M., Cosme, R. M., & Chernaik, J. (2017). Mindfulness-based cognitive behavioral therapy as an adjunct treatment of attention deficit hyperactivity disorder in young adults: a literature review. *Cureus, 9*(5).
- American Psychiatric Association. (2013). *DSM-V Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington: American Psychiatric Publishing.
- Andrews, D. A., Bonta, J., & Hoge, R. D. (1990). Classification for effective rehabilitation: Rediscovering psychology. *Criminal justice and Behavior, 17*(1), 19-52.
- Bagcioglu, E., Isikli, H., Demirel, H., Sahin, E., Kandemir, E., Dursun, P., & Emul, M. (2014). Facial emotion recognition in male antisocial personality disorders with or without adult attention deficit hyperactivity disorder. *Comprehensive psychiatry, 55*(5), 1152-1156.
- Barkley, R. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford.
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65.
- Barkley, R. (1991). The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms, *J Abnorm Child Psychol, 19*, 149-178.
- Barkley, R. (2005). *The Nature of Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder. ADHD and the nature of self-control* (1-28). United States: The Guildford Press.
- Barkley, R. A., & Brown, T. E. (2008). Unrecognized attention-deficit/hyperactivity disorder in adults presenting with other psychiatric disorders. *CNS spectrums, 13*(11), 977-984.
- Barkley, R. A., & Murphy, K. R. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook*. Guilford Press.
- Beech, A., Erikson, M., Friendship, C., & Ditchfield, J. (2001). *A six-year follow-up of men going through probation-based sex offender treatment programmes*. London, UK: Home Office Research, Development and Statistics Directorate.

- Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. 1997. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science* 275(5304):1293–94
- Becker, K., Laucht, M., El-Faddagh, M., & Schmidt, M. H. (2005). The dopamine D4 receptor gene exon III polymorphism is associated with novelty seeking in 15-year-old males from a high-risk community sample. *Journal of Neural Transmission*, 112(6), 847-858.
- Beitchman, J. H., Baldassarra, L., Mik, H., De Luca, V., King, N., Bender, D., & Kennedy, J. L. (2006). Serotonin transporter polymorphisms and persistent, pervasive childhood aggression. *American Journal of Psychiatry*, 163(6), 1103-1105.
- Bergsholm, P., Fasmer, O. B., & Haavik, J. (2010). Bipolar symptoms in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a cross-sectional study of 510 clinically diagnosed patients and 417 population-based controls. *J Clin Psychiatry*, 71(1), 48-57.
- Black, D. W. (2017). The Treatment of Antisocial Personality Disorder. *Current Treatment Options in Psychiatry*, 4(4), 295-302.
- Black, D. W., Gunter, T., Loveless, P., Allen, J., & Sieleni, B. (2010). Antisocial personality disorder in incarcerated offenders: Psychiatric comorbidity and quality of life. *Annals of Clinical Psychiatry*, 22(2), 113-120.
- Blair, R. (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. *Philos. Trans. R. Soc. Biol. Sci.* 363(1503):2557–65.
- British Psychological Society & Royal College of Psychiatrists (2010). *Antisocial Personality Disorder: Treatment, Management and Prevention*. United Kingdom: The British Psychological Society.
- Borsboom, D., & Cramer, A.O.J. (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91–121.
- Brown, T. E. (2009). ADD/ADHD and impaired executive function in clinical practice. *Current Attention Disorders Reports*, 1(1), 37-41.

- Brown, R. & Daly, B. (2009). Neuropsychological Effects of Stimulant Medication on Children's Learning and Behavior. In: Reynolds, C. & Fletcher-Janzen, and E. *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. (529-567). United States: Springer Science.
- Brown, T. (1996). *Brown Attention Deficit Disorder Scales (BADDS)*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Buckholtz, J. W., Treadway, M. T., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Benning, S. D., Li, R.,... & Smith, C. E. (2010). Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nature neuroscience*, 13(4), 419.
- Buitelaar, N. J., & Ferdinand, R. F. (2016). ADHD undetected in criminal adults. *Journal of attention disorders*, 20(3), 270-278.
- Bush, G., Valera, E. M., & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biological psychiatry*, 57(11), 1273-1284.
- Carlson, N. (2007). Psicofarmacología. *Fisiología de la conducta*. (107-142). España: Pearson.
- Carrel, L., & Willard, H. F. (2005). X-inactivation profile reveals extensive variability in X-linked gene expression in females. *Nature*, 434(7031), 400.
- Cases, O., Seif, I., Grimsby, J., Gaspar, P., Chen, K., Pournin, S., & Shih, J. C. (1995). Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science*, 268(5218), 1763-1766.
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 617.
- Chakhssi, F., de Ruiter, C., & Bernstein, D. (2010). Change during forensic treatment in psychopathic versus nonpsychopathic offenders. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 21(5), 660-682.
- Chamberlain, S. R., Derbyshire, K. L., Leppink, E. W., & Grant, J. E. (2016). Neurocognitive deficits associated with antisocial personality disorder in

- non-treatment-seeking young adults. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law Online*, 44(2), 218-225.
- Chiesa, A., Calati, R., & Serretti, A. (2011). Does mindfulness training improve cognitive abilities? A systematic review of neuropsychological findings. *Clinical psychology review*, 31(3), 449-464.
- Coid, J., Moran, P., Bebbington, P., Brugha, T., Jenkins, R., Farrell, M., & Ullrich, S. (2009). The comorbidity of personality disorder and clinical syndromes in prisoners. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 19, 321–333.
- Congreso General de los Estados Unidos mexicanos (2016). *Ley Nacional de Ejecución Penal*. Recuperado de: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/LNEP_090518.pdf
- Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. P. (1999). Conners' adult ADHD rating scales (CAARS): technical manual. North Tonawanda: MHS.
- Curatolo, P., D'Agati, E., & Moavero, R. (2010). The neurobiological basis of ADHD. *Italian journal of pediatrics*, 36(1), 79.
- Damasio A. 1994. *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York: GP Putnam's Sons
- Davidson, M. A. (2008). Literature review: ADHD in adults: A review of the literature. *Journal of attention disorders*, 11(6), 628-641.
- Del Campo, N., Chamberlain, S., Sahakian, J., & Robbins, W. (2011). The roles of dopamine and noradrenaline in the pathophysiology and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 69(12), 145-157.
- De La Fuente, A., Xia, S., Branch, C., & Li, X. (2013). A review of attention-deficit/hyperactivity disorder from the perspective of brain networks. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 192.
- DeYoung, C. G., Getchell, M., Koposov, R. A., Yrigollen, C. M., Haefel, G. J., af Klinteberg, B., & Grigorenko, E. L. (2010). Variation in the catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism associated with conduct disorder and ADHD symptoms among adolescent male delinquents. *Psychiatric genetics*, 20(1), 20.

- Dinn, W. M., & Harris, C. L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry research*, 97(2-3), 173-190.
- Dmitrieva, J., Chen, C., Greenberger, E., Ogunseitan, O., & Ding, Y. C. (2010). Gender-specific expression of the DRD4 gene on adolescent delinquency, anger and thrill seeking. *Social cognitive and affective neuroscience*, 6(1), 82-89.
- Dolan, B., & Coid, J. (1993). *Psychopathic and antisocial personality disorders: treatment and research issues*. Glasgow.
- Dolan, M., & Park, I. (2002). The neuropsychology of antisocial personality disorder. *Psychological medicine*, 32(3), 417-427.
- Domschke, K., Sheehan, K., Lowe, N., Kirley, A., Mullins, C., O'Sullivan, R., & Gill, M. (2005). Association analysis of the monoamine oxidase A and B genes with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in an Irish sample: Preferential transmission of the MAO-A 941G allele to affected children. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 134(1), 110-114.
- Douglas, V. I. (1999). Cognitive control processes in attention deficit/hyperactivity disorder. In *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 105-138). Springer, Boston, MA.
- Dowden, C., Antonowicz, D., & Andrews, D. A. (2003). The effectiveness of relapse prevention with offenders: A meta-analysis. *International journal of offender therapy and comparative criminology*, 47(5), 516-528.
- Duggan, C., & Howard, R.C. (2009). The 'functional link' between personality disorder and violence: A critical appraisal. In M. McMurrin & R.C. Howard (Eds.), *Personality, personality disorder and violence* (pp. 19–37). Chichester: Wiley.
- Ebstein, R. P., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., & Belmaker, R. H. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nature genetics*, 12(1), 78.

- Fairchild, G., Passamonti, L., Hurford, G., Hagan, C. C., von dem Hagen, E. A., van Goozen, S. H.,... & Calder, A. J. (2011). Brain structure abnormalities in early-onset and adolescent-onset conduct disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168(6), 624-633.
- Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews: Disease Primers*, 1, 15020.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Michelson, D., Adler, L., Reimherr, F., & Seidman, L. (2005). Atomoxetine and stroop task performance in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology*, 15(4), 664-670.
- Faraone, S. V., & Mick, E. (2010). Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics*, 33(1), 159-180.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 57(11), 1313-1323.
- Fayyad, J., Sampson, N. A., Hwang, I., Adamowski, T., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., & Gureje, O. (2017). The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the world health organization world mental health surveys. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 9(1), 47-65.
- Fernández-Mayoralas, D., Fernández-Perrone, A., Muñoz-Jareño, N., & Fernández-Jaén, A. (2017). Actualización en el tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: lisdexanfetamina y guanfacina de liberación retardada. *Revista de Neurología*, 64(2), 1-8.
- Fernández-Perrone, A., Fernández-Mayoralas, D., & Fernández-Jaén, A. (2013). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: del tipo inatento al tipo restrictivo. *Revista de Neurología*, 56(1), 577-584.
- Fitzgerald, K. L., & Demakis, G. J. (2007). The neuropsychology of antisocial personality disorder. *Disease-a-month*, 53(3), 177-183.
- Fox, R. G. (1971). XYY Offender: A Modern Myth, The. *J. Crim. L. Criminology & Police Sci.*, 62, 59.

- Frankle, W. G., Lombardo, I., New, A. S., Goodman, M., Talbot, P. S., Huang, Y., & Laruelle, M. (2005). Brain serotonin transporter distribution in subjects with impulsive aggressivity: a positron emission study with [11C] McN 5652. *American Journal of Psychiatry*, *162*(5), 915-923.
- Freestone, M., Howard, R.C., Coid, J., & Ullrich, S. (2012). Adult antisocial syndrome comorbid with borderline personality disorder is associated with severe conduct disorder, substance dependence and violent antisociality. *Personality and Mental Health*, *7*, 11–21.
- Friendship, C., Blud, L., Erikson, M., & Travers, R. (2002). *An evaluation of cognitive behavioural treatment for prisoners*. Great Britain, Home Office, Research, Development and Statistics Directorate.
- Galbraith, T., Heimberg, R. G., Wang, S., Schneier, F. R., & Blanco, C. (2014). Comorbidity of social anxiety disorder and antisocial personality disorder in the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Journal of anxiety disorders*, *28*(1), 57-66.
- Gendreau, P., & Ross, R. R. (1987). Revivification of rehabilitation: Evidence from the 1980s. *Justice Quarterly*, *4*(3), 349-407.
- Ginsberg, Y., Hirvikoski, T., & Lindfors, N. (2010). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among longer-term prison inmates is a prevalent, persistent and disabling disorder. *BMC psychiatry*, *10*(1), 112.
- Glenn, A. L., Raine, A., Yaralian, P. S., & Yang, Y. (2010). Increased volume of the striatum in psychopathic individuals. *Biological psychiatry*, *67*(1), 52-58.
- Gogos, J. A., Morgan, M., Luine, V., Santha, M., Ogawa, S., Pfaff, D., & Karayiorgou, M. (1998). Catechol-O-methyltransferase-deficient mice exhibit sexually dimorphic changes in catecholamine levels and behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *95*(17), 9991-9996.
- Goldstein, R. B., Compton, W. M., Pulay, A. J., Ruan, W. J., Pickering, R. P., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2007). Antisocial behavioral syndromes and DSM-IV drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug and alcohol dependence*, *90*(2-3), 145-158.

- Goldstein, S., & Kordell, K. (2009). Neuropsychology Aspects of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. En: Reynolds, C. & Fletcher-Janzen, E. *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. (617-630). Estados Unidos: Springer Science.
- Goodman, D. W. (2009). ADHD in adults: update for clinicians on diagnosis and assessment. *Primary Psychiatry*, 16(11), 38.
- Goodwin, R. D., & Hamilton, S. P. (2003). Lifetime comorbidity of antisocial personality disorder and anxiety disorders among adults in the community. *Psychiatry Research*, 117(2), 159-166.
- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D.,... & Ruan, W. J. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of clinical psychiatry*, 69(4), 533.
- Gray, J. A. (1985). *Issues in the neuropsychology of anxiety*.
- Guerrero, C. (2013). Tratamiento actual del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pharmaceutical Care España*, 15(4), 147.
- Gunter, T. D., Arndt, S., Wenman, G., Allen, J., Loveless, P., Sieleni, B., & Black, D. W. (2008). Frequency of mental and addictive disorders among 320 men and women entering the Iowa prison system: use of the MINI-Plus. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law Online*, 36(1), 27-34.
- Haavik, J., Halmøy, A., Lundervold, A. J., & Fasmer, O. B. (2010). Clinical assessment and diagnosis of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert review of neurotherapeutics*, 10(10), 1569-1580.
- Haberstick, B. C., Lessem, J. M., Hewitt, J. K., Smolen, A., Hopper, C. J., Halpern, C. T.,... & Williams, R. B. (2014). MAOA genotype, childhood maltreatment, and their interaction in the etiology of adult antisocial behaviors. *Biological psychiatry*, 75(1), 25-30.
- Haenlin, M. & Caul, W. F. (1987) Attention deficit disorder with hyperactivity: a specific hypothesis of reward dysfunction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 26, 356-362.

- Halmøy, A., Fasmer, O. B., Gillberg, C., & Haavik, J. (2009). Occupational outcome in adult ADHD: impact of symptom profile, comorbid psychiatric problems, and treatment: a cross-sectional study of 414 clinically diagnosed adult ADHD patients. *Journal of attention disorders*, 13(2), 175-187.
- Hare, R. D. (2003). *Manual for the Hare psychopathy checklist*. Toronto, ON: Multi-Health Systems.
- Hasin, D., Fenton, M. C., Skodol, A., Krueger, R., Keyes, K., Geier, T., & Grant, B. (2011). Personality disorders and the 3-year course of alcohol, drug, and nicotine use disorders. *Archives of general psychiatry*, 68(11), 1158-1167.
- Hayman, V., & Fernandez, T. V. (2018). Genetic insights into ADHD biology. *Frontiers in psychiatry*, 9, 251.
- Hechtman, L. (2010). TDAH en Adultos. *Comorbilidades del TDAH. Manual de las complicaciones del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños adultos* (81-94). España: MASSON.
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst, L., Mochan, F., & Ebert, D. (2003). A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(5), 385-389.
- Hirose, S. (2001). Effective treatment of aggression and impulsivity in antisocial personality disorder with risperidone.
- Hölzel, B. K., Lazar, S. W., Gard, T., Schuman-Olivier, Z., Vago, D. R., & Ott, U. (2011). How does mindfulness meditation work? Proposing mechanisms of action from a conceptual and neural perspective. *Perspectives on psychological science*, 6(6), 537-559.
- Hosak, L. (2007). Role of the COMT gene Val158Met polymorphism in mental disorders: a review. *European Psychiatry*, 22(5), 276-281.
- Howard, A. L., Molina, B. S., Swanson, J. M., Hinshaw, S. P., Belendiuk, K. A., Harty, S. C.,... & Greenhill, L. L. (2015). Developmental progression to early adult binge drinking and marijuana use from worsening versus stable trajectories of adolescent attention deficit/hyperactivity disorder and delinquency. *Addiction*, 110(5), 784-795.

- Howard, A. L., Molina, B. S., Swanson, J. M., Hinshaw, S. P., Belendiuk, K. A., Harty, S. C., ... & Greenhill, L. L. (2015). Developmental progression to early adult binge drinking and marijuana use from worsening versus stable trajectories of adolescent attention deficit/hyperactivity disorder and delinquency. *Addiction, 110*(5), 784-795.
- Howard, R. C., Khalifa, N., & Duggan, C. (2014). Antisocial personality disorder comorbid with borderline pathology and psychopathy is associated with severe violence in a forensic sample. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology, 25*(6), 658-672.
- Huang, Y. Y., Cate, S. P., Battistuzzi, C., Oquendo, M. A., Brent, D., & Mann, J. J. (2014). An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology, 29*(8), 1498.
- Iofrida, C., Palumbo, S., & Pellegrini, S. (2014). *Molecular genetics and antisocial behavior: Where do we stand? Experimental Biology and Medicine, 239*(11), 1514–1523.
- Iranzo-Tatay, C., Rojo-Moreno, L., Rojo-Bofill, L., Hervás-Marín, D., Castelló, J., Barberá, M. A., & Bofill, I. (2019). Evidence for shared environmental contributions to attention-deficit/hyperactivity traits. A twin study. *The European Journal of Psychiatry*.
- Ishikawa, S. S., Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., & Lacasse, L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of abnormal psychology, 110*(3), 423.
- Ivanov, I., Flory, J., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2018). Childhood serotonergic function and early adult outcomes in youth with ADHD: A 15-year follow-up study. *European Neuropsychopharmacology, 28*(12), 1429-1438.
- Jacob, C. P., Romanos, J., Dempfle, A., Heine, M., Windemuth-Kieselbach, C., Kruse, A., & Brocke, B. (2007). Co-morbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related

- disorders in a tertiary referral center. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 257(6), 309-317.
- Jacobson, L. A., Murphy-Bowman, S. C., Pritchard, A. E., Tart-Zelvin, A., Zabel, T. A., & Mahone, E. M. (2012). Factor structure of a sluggish cognitive tempo scale in clinically-referred children. *Journal of abnormal child psychology*, 40(8), 1327-1337.
- Janssen, L., Kan, C. C., Carpentier, P. J., Sizoo, B., Hepark, S., Grutters, J., & Speckens, A. E. (2015). Mindfulness based cognitive therapy versus treatment as usual in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *BMC psychiatry*, 15(1), 216.
- Keng, S. L., Smoski, M. J., & Robins, C. J. (2011). Effects of mindfulness on psychological health: A review of empirical studies. *Clinical psychology review*, 31(6), 1041-1056.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E. V. A., & Ustun, T. B. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychological medicine*, 35(2), 245-256.
- Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., & Spencer, T. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of psychiatry*, 163(4), 716-723.
- Khalifa, N., Duggan, C., Stoffers, J., Huband, N., Völlm, B. A., Ferriter, M., & Lieb, K. (2010). Pharmacological interventions for antisocial personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (8).
- Khan, S. A., & Faraone, S. V. (2006). The genetics of ADHD: a literature review of 2005. *Current Psychiatry Reports*, 8(5), 393-397.
- Kieling, C., Hutz, M. H., Genro, J. P., Polanczyk, G. V., Anselmi, L., Camey, S.,.... & Rohde, L. A. (2013). Gene–environment interaction in externalizing problems among adolescents: evidence from the Pelotas 1993 Birth Cohort Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(3), 298-304.

- Kirk, U., Gu, X., Harvey, A. H., Fonagy, P., & Montague, P. R. (2014). Mindfulness training modulates value signals in ventromedial prefrontal cortex through input from insular cortex. *Neuroimage*, *100*, 254-262.
- Knecht, C., de Alvaro, R., Martinez-Raga, J., & Balanza-Martinez, V. (2015). Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD), substance use disorders, and criminality: a difficult problem with complex solutions. *International journal of adolescent medicine and health*, *27*(2), 163-175.
- Kollins, S. H., McClernon, F. J., & Fuemmeler, B. F. (2005). Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. *Archives of general psychiatry*, *62*(10), 1142-1147.
- Lachman, H. M., Papolos, D. F., Saito, T., Yu, Y. M., Szumlanski, C. L., & Weinshilboum, R. M. (1996). Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders. *Pharmacogenetics*, *6*(3), 243-250.
- Lenzenweger, M. F., Lane, M. C., Loranger, A. W., & Kessler, R. C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological psychiatry*, *62*(6), 553-564.
- Li, J., Wang, Y., Zhou, R., Zhang, H., Yang, L., Wang, B., & Faraone, S. V. (2005). Serotonin 5-HT_{1B} receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese Han subjects. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *132*(1), 59-63.
- Lion, J. (1978). Outpatient Treatment of Psychopaths. In: *The Psychopath: A Comprehensive Study of Antisocial Disorder and Behaviors*, 286-300. United States of America: Brunner.
- Liu, J. (2004). Childhood externalizing behavior: theory and implications. *Journal of child and adolescent psychiatric nursing*, *17*(3), 93-103.
- Lösel, F., & Schmucker, M. (2004). Psychopathy, risk taking, and attention: a differentiated test of the somatic marker hypothesis. *Journal of abnormal psychology*, *113*(4), 522.

- Mahone, E. M., & Denckla, M. B. (2017). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A historical neuropsychological perspective. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 23(9-10), 916-929.
- Malloy-Diniz, L. F., Lage, G. M., Campos, S. B., de Paula, J. J., de Souza Costa, D., Romano-Silva, M. A., & Correa, H. (2013). Association between the catechol O-methyltransferase (COMT) Val158met polymorphism and different dimensions of impulsivity. *PLoS One*, 8(9), e73509.
- McDermott, S. P. (2000). Cognitive therapy for adults with attention deficit/hyperactivity disorder. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and hyperactivity and comorbidity in children, adolescents, and adults* (pp. 569-606). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- McGauley, G., Yakeley, J., Williams, A., & Bateman, A. (2011). Attachment, mentalization and antisocial personality disorder: The possible contribution of mentalization-based treatment. *European Journal of Psychotherapy & Counselling*, 13(4), 371-393.
- Meloy, J. R., & Yakeley, A. J. (2011). Antisocial personality disorder. *A. A.*, 301(2).
- Menezes, C. B., de Paula Couto, M. C., Buratto, L. G., Erthal, F., Pereira, M. G., & Bizarro, L. (2013). The improvement of emotion and attention regulation after a 6-week training of focused meditation: A randomized controlled trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013.
- Mercer, K. D., Selby, M. J., & McClung, J. (2005). The effects of psychopathy, violence and drug use on neuropsychological functioning. *American Journal of Forensic Psychology*, 23(3), 65-86.
- Merkel, R. L. (2010). Safety of stimulant treatment in attention deficit hyperactivity disorder: part II. *Expert opinion on drug safety*, 9(6), 917-935.
- Miller, J. D., Lyman, D. R., Widiger, T. A., & Leukefeld, C. (2001). Personality disorders as extreme variants of common personality dimensions: Can the five factor model adequately represent psychopathy? *Journal of personality*, 69(2), 253-276.
- Miller, L. (1987). Neuropsychology of the aggressive psychopath: An integrative review. *Aggressive Behavior*, 13(3), 119-140.

- Mitchell, D. G. V., Fine, C., Richell, R. A., Newman, C., Lumsden, J., Blair, K. S., & Blair, R. J. (2006). Instrumental learning and relearning in individuals with psychopathy and in patients with lesions involving the amygdala or orbitofrontal cortex. *Neuropsychology, 20*(3), 280.
- Mitchell, I. J., Smid, W., Troelstra, J., Wever, E., Ziegler, T. E., & Beech, A. R. (2013). Psychopathic characteristics are related to high basal urinary oxytocin levels in male forensic patients. *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology, 24*(3), 309-318.
- Mitchell, J. T., Zylowska, L., & Kollins, S. H. (2015). Mindfulness meditation training for attention-deficit/hyperactivity disorder in adulthood: current empirical support, treatment overview, and future directions. *Cognitive and behavioral practice, 22*(2), 172-191.
- Morán, M. (2016). *Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) y su relación con conductas delictivas* (Tesis de Especialidad). Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- Murphy, K. (2005). Psychosocial treatments for ADHD in teens and adults: A practice-friendly review. *Journal of Clinical Psychology, 61*, 607-619.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2009). Antisocial Personality disorder: Treatment, Management and Prevention. In: *NICE Clinical Guideline*. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.
- Nigg, J. T., & Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Development and psychopathology, 17*(3), 785-806.
- Ng, Q. X. (2017). A systematic review of the use of bupropion for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of child and adolescent psychopharmacology, 27*(2), 112-116.
- Ogloff, J. R. (2016). Psychopathy/antisocial personality disorder conundrum. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 40*(6-7), 519-528.
- Olver, M. E., Lewis, K., & Wong, S. C. (2013). Risk reduction treatment of high-risk psychopathic offenders: The relationship of psychopathy and treatment

- change to violent recidivism. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 4(2), 160.
- Olver, M. E., & Wong, S. C. (2009). Therapeutic responses of psychopathic sexual offenders: Treatment attrition, therapeutic change, and long-term recidivism. *Journal of consulting and clinical psychology*, 77(2), 328.
- ONU (1948). Declaración Universal de Derechos Humanos. *Ginebra, Suiza: Organización de las Naciones Unidas*.
- Ortiz, S. y Jaimes, A. (2016). Trastorno por déficit de atención en la edad adulta y universitarios. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 59 (5), 6-14.
- Pallarés, J. A. (2009). Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de neurología*, 49(11), 587-593.
- Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K., & Loeber, R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biological psychiatry*, 75(1), 73-80.
- Palladino, V. S., McNeill, R., Reif, A., & Kittel-Schneider, S. (2019). Genetic risk factors and gene–environment interactions in adult and childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric genetics*, 29(3), 63-78.
- Philipp-Wiegmann, F., Rösler, M., Clasen, O., Zinnow, T., Retz-Junginger, P., & Retz, W. (2018). ADHD modulates the course of delinquency: a 15-year follow-up study of young incarcerated man. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 268(4), 391-399.
- Pinsonneault, J. K., Papp, A. C., & Sadee, W. (2006). Allelic mRNA expression of X-linked monoamine oxidase a (MAOA) in human brain: dissection of epigenetic and genetic factors. *Human molecular genetics*, 15(17), 2636-2649.
- Piñeiro-Diequez, B., Balanzá-Martínez, V., García-García, P., Soler-López, B., & CAT Study Group. (2016). Psychiatric comorbidity at the time of diagnosis in adults with ADHD: the CAT study. *Journal of attention disorders*, 20(12), 1066-1075.
- Pliszka, S.R., Glahn, D.C., Semrud-Clikeman, M., Franklin, C., Perez, R., Xiong, J. et al. (2006). Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention

- deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry*, 163(6), pp. 1052-1060.
- Poza, M., Valenzuela, M. & Becerra, D. (2009). Manejo Integral. *Guías Clínicas del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro": Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad*. (16-22). México: Secretaría de Salud.
- Propper, C., Willoughby, M., Halpern, C. T., Carbone, M. A., & Cox, M. (2007). Parenting quality, DRD4, and the prediction of externalizing and internalizing behaviors in early childhood. *Developmental Psychobiology: The Journal of the International Society for Developmental Psychobiology*, 49(6), 619-632.
- Quay, H. C. (1988) Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A Gray. In: Bloomington, L. & Sergeant, J. *Attention deficit disorder: criteria, cognition, and intervention* (New York: Pergamon), 117-126.
- Raine, A. (2018). Antisocial personality as a neurodevelopmental disorder. *Annual review of clinical psychology*, 14, 259-289.
- Raine A, & Yang Y. (2006). Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci*, 1, 203–13.
- Ramos-Quiroga, J. A., Picado, M., Mallorquí-Bagué, N., Vilarroya, O., Palomar, G., Richarte, V.,... & Casas, M. (2013). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en el adulto: hallazgos de neuroimagen estructural y funcional. *Revista de Neurología*, 56(1), 93-106.
- Ramsay, J. R., & Rostain, A. L. (2003). A cognitive therapy approach for adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 17, 319-334
- Ramsay, J. R., & Rostain, A. L. (2006). Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: Current evidence and future directions. *Professional Psychology: Research and Practice*, 38, 338-346.
- Reif, A., Rösler, M., Freitag, C. M., Schneider, M., Eujen, A., Kissling, C., & Lesch, K. P. (2007). Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic

- genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology*, 32(11), 2375.
- Rice, M., Harris G. & Quinsey (1990). Planning treatment programs in secure psychiatric facilities. In: *Law and Mental Health: International Perspectives*, 162–230. New York, Pergamon,
- Rodríguez, C., Núñez, J., Rodríguez, F., Parrales, A., Bringas, C., & García, T. (2015). Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH): Prevalencia y características sociodemográficas en población reclusa. *Psicología: Reflexão e Crítica*, 28(4), 698-707.
- Rostain, A. L., & Ramsay, J. R. (2006). A combined treatment approach for adults with ADHD—Results of an open study of 43 patients. *Journal of Attention Disorders*, 10, 150-159.
- Roth, R. M., & Gioia, G. A. (2005). *Behavior rating inventory of executive function--adult version*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Sacks, S., Sacks, J. Y., McKendrick, K., Banks, S., & Stommel, J. (2004). Modified TC for MICA offenders: Crime outcomes. *Behavioral Sciences & the Law*, 22(4), 477-501.
- Safren, S. A., Otto, M. W., Sprich, S., Winett, C. L., Wilens, T. E., & Biederman, J. (2005). Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 831-842.
- Saunders, D. G. (1996). Feminist-Cognitive-Behavioral and Process-Psychodynamic Treatments. *Violence and victims*, 11(4).
- Seidman, L. J. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clinical psychology review*, 26(4), 466-485.
- Seidman, L. J., Valera, E. M., & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 57(11), 1263-1272.
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7-12.

- Sergeant, J., Oosterlaan, J., & Van der Meere, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 75-104). Springer, Boston, MA.
- Sesack, S. R., Hawrylak, V. A., Matus, C., Guido, M. A., & Levey, A. I. (1998). Dopamine axon varicosities in the prelimbic division of the rat prefrontal cortex exhibit sparse immunoreactivity for the dopamine transporter. *Journal of Neuroscience*, *18*(7), 2697-2708.
- Shih, J. C., Chen, K., & Ridd, M. J. (1999). Monoamine oxidase: from genes to behavior. *Annual review of neuroscience*, *22*(1), 197-217.
- Silbernal, M., Slamanig, R., Stegemann, M., Sterzer, M., Mayer, L., Fischer, G., & Unger, A. (2019). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Symptom Status in a Mixed Gender Population of Opioid-Maintained Prison Inmates. *European addiction research*, *25*(2), 80-92.
- Singh, J. (2017). Pharmacotherapeutic options for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *International Journal of Research in Medical Sciences*, *5*(11), 4677.
- Sobanski, E., Brüggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T., & Rietschel, M. (2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, *257*(7), 371-377.
- Sonuga-Barke, E. J. (2010). Disambiguating inhibitory dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder: toward the decomposition of developmental brain phenotypes. *Biological Psychiatry*, *67*(7), 599-601.
- Sonuga-Barke, E. J., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion—I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *33*(2), 387-398.
- Stein, G. (1992). Drug treatment of the personality disorders. *The British Journal of Psychiatry*, *161*(2), 167-184.

- Storebø, O. & Simonsen, E. (2016). The association between ADHD and antisocial personality disorder (ASPD) a review. *Journal of attention disorders*, 20(10), 815-824.
- Sutker, P., Bugg, F. & West, J. (1993). Antisocial personality Disorder. In: *Comprehensive Handbook of Psychopathology*, 337-369. New York: Plenum.
- Thompson, D. F., Ramos, C. L., & Willett, J. K. (2014). Psychopathy: clinical features, developmental basis and therapeutic challenges. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*, 39(5), 485-495.
- Tottenham, N., & Galván, A. (2016). Stress and the adolescent brain: Amygdala-prefrontal cortex circuitry and ventral striatum as developmental targets. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 70, 217-227.
- Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of personality disorders*, 24(4), 412-426.
- Vázquez, J., Cárdenas, E., Feria, M., Benjet, C., Palacios, L. & De la Peña, F. (2010). Farmacoterapia. *Guía Clínica para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad*. (19-23). México: Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.
- Verhoeven, F. E., Booij, L., Kruijt, A. W., Cerit, H., Antypa, N., & Van der Does, W. (2014). The effects of MAOA genotype, childhood trauma, and sex on trait and state-dependent aggression. *Brain and behavior*, 2(6), 806-813.
- Walderhaug, E., Herman, A. I., Magnusson, A., Morgan, M. J., & Landrø, N. I. (2010). The short (S) allele of the serotonin transporter polymorphism and acute tryptophan depletion both increase impulsivity in men. *Neuroscience letters*, 473(3), 208-211.
- Walker, C., Thomas, J., & Allen, T. S. (2003). Treating impulsivity, irritability, and aggression of antisocial personality disorder with quetiapine. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 47(5), 556-567.
- Walters, A. S., Silvestri, R., Zucconi, M., Chandrashekariah, R., & Konofal, E. (2005). Review of the possible relationship and hypothetical links between attention

- deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the simple sleep related movement disorders, parasomnias, hypersomnias, and circadian rhythm disorders. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4(06), 591-600.
- Ward, M., Wender, P. & Reimherr, F. (1993). The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American journal of Psychiatry*, 150, 885-885.
- Warren, F., Preedy-Fayers, K., McGauley, G., Pickering, A., Norton, K., Geddes, J. R., & Dolan, B. (2001). Review of treatments for severe personality disorder. *Home Office Online Report*, 30(03).
- Weiss, M., Hechtman, L., & Weiss, G. (1999). *ADHD in adulthood*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Weiss, M., & Weiss, J. R. (2004). A guide to the treatment of adults with ADHD. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 27-37.
- Wensley, D., & King, M. (2008). Scientific responsibility for the dissemination and interpretation of genetic research: lessons from the “warrior gene” controversy. *Journal of Medical Ethics*, 34(6), 507-509.
- Werner, K. B., Few, L. R., & Bucholz, K. K. (2015). Epidemiology, comorbidity, and behavioral genetics of antisocial personality disorder and psychopathy. *Psychiatric annals*, 45(4), 195-199.
- Wexler, H. K., De Leon, G., Thomas, G., Kressel, D., & Peters, J. (1999). The Amity prison TC evaluation: Reincarceration outcomes. *Criminal Justice and Behavior*, 26(2), 147-167.
- Widom, C. S. (1977). A methodology for studying noninstitutionalized psychopaths. *Journal of consulting and clinical psychology*, 45(4), 674.
- Widom, C. S., & Brzustowicz, L. M. (2006). MAOA and the “cycle of violence:” childhood abuse and neglect, MAOA genotype, and risk for violent and antisocial behavior. *Biological psychiatry*, 60(7), 684-689.
- Wilens, T. E., Biederman, J., Wozniak, J., Gunawardene, S., Wong, J., & Monuteaux, M. (2003). Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults. *Biological Psychiatry*, 54(1), 1-8.

- Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J., & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, *111*(1), 179-185.
- Wilens, T. E., McDermott, S. P., Biederman, J., Abrantes, A., Haheisy, A., & Spencer, T. (1999). Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: A systematic chart review of 26 cases. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, *13*, 215-226.
- Wilens, T. E., Spencer, T. J., & Biederman, J. (2000). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. In T. E. Brown (Ed.), *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 509-536). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Woicik, K., Van der Lem, R., Sijtsema, J. J., & Bogaerts, S. (2017). Treatment no-show in forensic outpatients with ADHD. *Criminal Behaviour and Mental Health*, *27*(1), 76-88.
- Wong, S. C. P., & Hare, R. D. (2005). *Guidelines for a psychopathy treatment program*. MHS.
- Wray, N., & Visscher, P. (2008). Estimating trait heritability. *Nature education*, *1*(1), 29.
- Yakeley, J. (2009). *Working with violence: A contemporary psychoanalytic approach*. Macmillan International Higher Education.
- Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P., & Toga, A. W. (2009). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of general psychiatry*, *66*(9), 986-994.
- Yáñez, G. & Prieto B. (2016). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. En Yáñez, G. (2016). *Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo*. (15-41). México: Manual Moderno.
- Young, S., Gudjonsson, G. H., Wells, J., Asherson, P., Theobald, D., Oliver, B., & Mooney, A. (2009). Attention deficit hyperactivity disorder and critical incidents in a Scottish prison population. *Personality and Individual Differences*, *46*(3), 265-269.

- Young, S., Moss, D., Sedgwick, O., Fridman, M., & Hodgkins, P. (2015). A meta-analysis of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in incarcerated populations. *Psychological medicine, 45*(2), 247-258.
- Young, S., Taylor, E., & Gudjonsson, G. (2016). Childhood predictors of criminal offending: results from a 19-year longitudinal epidemiological study of boys. *Journal of attention disorders, 20*(3), 206-213.