



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

**COGNICIÓN SOCIAL EN ADULTOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE
ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ANTISOCIAL**

TESIS

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRA EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

ROSARIO MELINA SÁNCHEZ ADAME

TUTORA PRINCIPAL:

DRA. ANA NATALIA SEUBERT RAVELO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR

DRA. MA. GUILLERMINA YÁÑEZ TELLEZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

DRA. OLGA YANETH RODRÍGUEZ AGUEDO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

DR. RODRIGO ERICK ESCARTÍN PÉREZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

DRA. ADRIANA AMAYA HERNÁNDEZ
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

LOS REYES IZTACALA, TLALNEPANTLA DE BAZ, ESTADO DE MÉXICO. SEPTIEMBRE 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Reconocimientos

Agradezco el financiamiento de este proyecto al “Programa de Becas para Posgrado” del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), CVU: 1083614. De igual agradezco el apoyo económico del proyecto UNAM PAPIIT IN303018.

Agradecimientos

Este trabajo está dedicado a todas las personas que con su participación en el proyecto y sus experiencias me ayudaron a plasmar datos que sé que en algún momento se convertirán en consideraciones terapéuticas que podrán mejorar su calidad de vida. El proyecto les pertenece más a ellos que a mí misma. De igual forma agradezco a mis colaboradores la Lic. Natalia Martínez Gallosso y el Lic. Emiliano Fortanet García, quienes dedicaron horas de arduo trabajo a cada uno de los participantes.

Agradezco también a mi familia, a mi novio y a la familia de mi novio, por haberme apoyado durante el transcurso de la maestría, no fueron años fáciles y no habría podido lograrlo sin sus abrazos, amor incondicional, mi comida favorita esperándome al salir del hospital y sus continuas palabras de aliento. Espero poder retribuir con esto, aunque sea al mínimo, la confianza que depositaron en mí.

Gracias a quienes considero los mejores profesores de la maestría: la Dra. Ana, que con sus correcciones en forma de mayúsculas en rojo me formaron como una mejor clínica e investigadora; a la Dra. Guille; al Mtro. Ángel Cabañas; a la Dra. Belén; a la Dra. Elizabeth; a la Dra. Sulema; a la Dra. Julieta y a la Mtra. Carmen.

Por último, a quienes me hicieron reír sin importar cuánto quisiera llorar o rendirme, a quienes corrían de un lado al otro en el hospital conmigo y jamás me dejaron sola, a la familia que escogí, a los mejores neuropsicólogos, mis amigos: Melissa, Aidée, Paty y Edgar. Espero siempre tenerlos conmigo para neurochismear.

Índice

Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción	3
1. Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad	4
1.1. Etiología.....	6
1.1.1. Genética.....	7
1.1.2. Neurobiología.....	8
1.1.3. Sistemas de Neurotransmisión	9
1.2. Hipótesis Neuropsicológicas.....	10
1.2.1. Modelo Atencional de Douglas.....	10
1.2.2. Modelo del Déficit en el Control Inhibitorio	11
1.2.3. Modelo de la Regulación del Estado	12
1.2.4. Modelo Cognitivo-Energético.....	13
1.2.5. Modelo de Aversión a la Demora	13
1.2.6. Déficit en las Funciones Ejecutivas	14
1.3. Comorbilidades	16
1.4. Diagnóstico	18
2. Trastorno de la Personalidad Antisocial	20
2.1. Etiología.....	22
2.1.1. Genética.....	23
2.1.2. Neurobiología.....	24
2.2. Hipótesis Neuropsicológicas.....	26

2.2.1. Teoría de la Disfunción del Lóbulo Frontal	26
2.2.2. Modelo de Sistemas Emocionales Integrados (MSI)	27
2.2.3. Deficiencias en el Sistema Nervioso Autónomo.....	27
2.3. Comorbilidades	29
2.3.1. Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad.....	29
2.4. Diagnóstico	30
3. Cognición Social.....	32
3.1. Procesamiento Emocional.....	33
3.2. Razonamiento Social	34
3.3. Teoría de la Mente	34
3.4. Toma de Decisiones	36
3.5. Hallazgos en Pacientes con TDAH.....	36
3.6. Hallazgos en Pacientes con TPA	37
4. Planteamiento del Problema	39
4.1. Justificación	39
4.2. Pregunta de Investigación	40
4.3. Objetivo General	40
4.3.1. Objetivos Específicos	40
4.3.2. Objetivos Secundarios.....	41
4.4. Hipótesis	41
5. Método	42
5.1. Participantes	42
5.1.1. Criterios de Exclusión	43

5.2. Instrumentos.....	43
5.2.1. Instrumentos para Criterios de Inclusión/Exclusión	43
5.2.2. Instrumentos para Evaluar Cognición Social	44
5.3. Diseño	49
5.4. Procedimiento	49
5.5. Análisis Estadístico.....	51
6. Resultados	53
7. Discusión.....	62
Limitaciones.....	66
Conclusiones	67
Referencias.....	68

Resumen

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es común en adultos, con una prevalencia de 2.8% (Fayyad et al., 2017), y en alrededor del 50% de los casos, se presenta comórbido con trastornos de personalidad. Padecer TDAH se considera un predictor del desarrollo de trastorno de la personalidad antisocial (TPA). Por separado, ambos trastornos suelen presentar fallas en la cognición social, específicamente en la capacidad de mentalización; sin embargo, pocos estudios evalúan la mentalización cuando ambos trastornos están presentes. El objetivo de este trabajo fue describir la cognición social de adultos con cribado positivo para TDAH con y sin cribado positivo para TPA. Se incluyeron 78 participantes de entre 18 y 57 años, divididos en cuatro grupos según sus resultados en las pruebas *Wender Utah Rating Scale*, *Adult Self-report Rating Scale* y *Psychological Assessment Inventory*: grupo control sin sintomatología psiquiátrica ($n=16$), grupo con TDAH sin sintomatología psiquiátrica ($n= 16$), grupo con TDAH+TPA ($n=14$) y grupo con TDAH + TLP (trastorno límite de la personalidad; $n=32$). Los grupos fueron comparables en sexo, edad y escolaridad. El grupo TDAH+TPA presentó una peor capacidad de mentalización global ($k= 11.94 p=.008$) y de comprensión emocional ($k=7.87p=.049$) que los demás grupos. Si bien los adultos con TDAH sin comorbilidades y TDAH+TLP muestran fallas en mentalización y comprensión emocional, las personas con TDAH+TPA demuestran mayor afectación.

Palabras clave: *TDAH, TPA, TLP, Cognición Social, Percepción Emocional, Mentalización*

Abstract

Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is common in adults, with a prevalence of 2.8%. In about 50% of the cases, it is comorbid with a personality disorder. Suffering from ADHD is considered a predictor of the development of antisocial personality disorder (ASPD). Separately, both disorders usually present failures in social cognition, specifically in the ability to mentalize; however, few studies evaluate mentalizing when both disorders are present. The objective of this work was to describe the social cognition of adults with positive screening for ADHD with and without positive screening for ASPD. Seventy-eight participants between 18 and 57 years old were included, they were divided into four groups according to their results in the Wender Utah Rating Scale, the Adult Self-report Rating Scale and the Psychological Assessment Inventory: one control group without psychiatric symptoms ($n=16$), one group with ADHD without psychiatric symptoms ($n=16$), one group with ADHD+ASPD ($n=14$) and a group with ADHD + borderline personality disorder ($n=32$). The groups were comparable in age and education. The ADHD+ASPD group presented a worse capacity for global mentalization ($k= 11.94$ $p=.008$) and emotional understanding ($k=7.87$ $p=.049$) than the other groups. Although adults with ADHD without comorbidities and ADHD+BPD show failures in mentalization and emotional understanding, people with ADHD+ASPD show greater affectation.

Keywords: *ADHD, ASPD, BPD, Social Cognition, Emotional Perception, Mentalization*

Introducción

La relación entre el TDAH y el TPA es significativa, además de coincidir en síntomas clave como la impulsividad, también coinciden en características a nivel genético y neurobiológico (Deyoung et al., 2010; Ivanov et al., 2018). Más importante, se estima que el 12% de pacientes con TDAH presenta TPA (Storebø & Simonsen, 2013). Existe poca información acerca de la cognición social en pacientes con TDAH y TPA, sobre todo cuando estas dos condiciones concurren; por ello, no se tiene claro si las personas con TDAH+TPA pudiesen presentar una afección aditiva en cognición social, si presentan un perfil distinto o similar a cuando los trastornos no se presentan en conjunto. Por lo que el objetivo del presente trabajo fue describir las habilidades en cognición social de adultos con cribado positivo para TDAH con y sin cribado positivo para TPA, con cribado positivo para TDAH y TLP y adultos sin sintomatología psiquiátrica

En el capítulo uno se abordará el TDAH. En primer lugar, se definirá qué es, se hablará de su etiología y, se mencionarán y describirán las hipótesis neuropsicológicas que tratan de explicar el TDAH uniendo factores conductuales, cognitivos y biológicos. En el capítulo dos se describirán los síntomas y criterios diagnósticos del TPA, de la misma manera que se describió la primera variable, se expondrá la etiología del TPA, sus comorbilidades y los problemas actuales que existen para realizar un diagnóstico del trastorno y algunas aproximaciones para brindar un tratamiento a la población con estas características. El capítulo tres abordará el concepto de cognición social y cómo ésta se ve afectada en los trastornos anteriormente mencionados.

Por último, se describirá el diseño, variables y procedimiento de la investigación y se expondrán los resultados haciendo énfasis en las diferencias encontradas entre los grupos.

1. Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es una categoría diagnóstica que hace referencia a problemas significativos en atención, impulsividad y exceso de actividad. Las personas con este trastorno exhiben variaciones considerables en la manifestación de sus síntomas, así como en la edad de diagnóstico y presentación de otros trastornos psiquiátricos concurrentes (Barkley, 1997).

En la quinta edición del 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 interferir de forma significativa en el área personal, social o académica; comprendiendo 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 y/o hiperactividad/impulsividad, que interfiere con el funcionamiento y desarrollo del individuo; la inatención se manifiesta como una dificultad para mantenerse enfocado, mientras que la hiperactividad hace referencia a un exceso de actividad motora cuando no es apropiada (American Psychiatric Association, 2013).

Con la finalidad de realizar un diagnóstico, el paciente debe cumplir con los criterios expuestos en la tabla 1, deben exhibirse en más de un escenario (escuela, hogar, trabajo), se deben presentar mínimo seis de estos síntomas por al menos un periodo mínimo de seis meses;

adicionalmente, los síntomas se deben haber presentado antes de los 12 años (American Psychiatric Association, 2013).

Tabla 1.

Manifestaciones de inatención e hiperactividad/impulsividad para el diagnóstico del TDAH acorde al DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013)

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.

Según el DSM-5 existen tres formas de presentación del TDAH, las cuales tienen las siguientes características (American Psychiatric Association, 2013):

- I. Hiperactivo/Impulsivo: se cumplen seis o más criterios de hiperactividad, pero menos de seis en inatención.
- II. Inatento: se cumplen más de seis criterios de inatención, pero menos de seis de hiperactividad.
- III. Combinado: se cumplen más de seis criterios de inatención y también más de seis de hiperactividad.

Aunque los subtipos de TDAH son estables a través de la vida de los pacientes, la sintomatología no permanece lineal. Mientras que los niños pequeños tienen más probabilidades

de mostrar síntomas de externalización como comportamiento hiperactivo, en la niñez media los síntomas de falta de atención se hacen más evidentes, al final de la adolescencia y en la edad adulta es la inatención la que tiende a persistir, junto con un decaimiento en los síntomas de hiperactividad motora. En la edad adulta, la labilidad emocional se convierte en uno de los problemas más evidentes, incluso llegando a dominar el cuadro clínico, los síntomas de hiperactividad/impulsividad se llegan a manifestar en problemas comórbidos más graves como el abuso de sustancias y la conducta antisocial (Frankle et al., 2005).

La importancia de estudiar cómo las características del TDAH cambian a través del tiempo reside en que el trastorno es una de las condiciones neuropsiquiátricas más prevalentes entre adultos jóvenes (Zalsman & Shilton, 2016). Un metaanálisis que integra los hallazgos de 20 estudios provenientes de Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Holanda, Irlanda del Norte, Polonia, Portugal, España, Estados Unidos, Líbano, Rumania, México, Brasil, Colombia, Irak, Perú y China, y que incluyó una muestra total de 90,712 personas de 18 a 44 años, concluyó que la prevalencia de TDAH en población adulta es en promedio de 2.8%, presentándose más en hombres que en mujeres 2:1 (Fayyad et al., 2017).

1.1. Etiología

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 para el trastorno (probablemente una deficiencia de dopamina). La presente conceptualización del TDAH ha evolucionado en paralelo con el campo de la psiquiatría, más generalmente en los últimos años trasladando las explicaciones psicológicas

y ambientales de la conducta hacia el marco biológico (o biopsicosocial), basado en los avances exponenciales en neuroimagen e investigación genética (Mahone & Denckla, 2017).

1.1.1. Genética

La gran cantidad de evidencia que surge de los estudios de familias, estudios con gemelos y estudios con personas adoptadas, sugiere que el TDAH tiene un componente 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, patrones rígidos de crianza o modelos educativos pueden modificar la expresión del TDAH (Iranzo-Tatay et al., 2019).

La heredabilidad es la proporción de la variación de caracteres biológicos en una población, hay distintas maneras para investigarla; una estrategia clásica son los estudios con gemelos debido a la posibilidad que brindan para evaluar el efecto genético del trastorno. De acuerdo con un metaanálisis realizado con estudios de gemelos, la heredabilidad del TDAH se estima en un 90% (Yadav et al., 2021).

Los primeros estudios moleculares realizados para investigar el TDAH trataron de asociar genes candidatos relacionados con las vías dopaminérgicas y serotoninérgicas, las cuales son objetivo de los tratamientos farmacológicos para tratar el trastorno (Bonvicini et al., 2016). Un metaanálisis realizado en 2018 encontró que los genes asociados más recurrentemente a TDAH son: el gen codificador del transportador de serotonina *5HTT*; el transportador de dopamina *DAT1*; del receptor de dopamina D4 (*DRD4*); del receptor de dopamina D5 (*DRD5*); el receptor de serotonina 1B (*HTR1B*); el gen codificador de vesículas sinápticas *SNAP25*; y el *BAIAP2* (proteína asociada al inhibidor de angiogénesis cerebral específica 2), que está involucrado en la

proliferación neuronal, sobrevivencia, maduración y morfogénesis de las espinas dendríticas (Ivanov et al., 2018).

Otra forma de estudiar la genética de diferentes trastornos, son los estudios de asociación de genoma completo (*genome wide association studies*, GWAS), los cuales tienen el objetivo de detectar variantes de ADN comunes que tienen efectos etiológicos. Los estudios GWAS coinciden con las investigaciones de genes candidatos en que los genes involucrados en el TDAH se relacionan con la regulación de la liberación de neurotransmisores, crecimiento de neuritas y guía axonal (Demontis et al., 2019).

1.1.2. Neurobiología

Estudios de neuroimagen han correlacionado varios circuitos neuronales a gran escala en el TDAH, con especial énfasis en los circuitos neuronales relacionados con la atención sostenida, el control inhibitorio, la motivación y la regulación emocional. A través de distintas modalidades de estudios de imagenología se han asociado más específicamente un conjunto consistente de estructuras neuronales con el TDAH (Gallo & Posner, 2016).

Se han encontrado discrepancias consistentes entre cerebros de personas con TDAH y personas neurotípicas, tales como un menor volumen de sustancia gris en áreas como: la corteza cingulada anterior, la corteza temporoparietal, la ínsula anterior, el área motora suplementaria, el lóbulo frontal (superior, orbitofrontal, frontal inferior, prefrontal dorsolateral) y ciertas regiones cerebelosas (Cubillo et al., 2012; Jadidian et al., 2015). De igual forma, estas regiones se ven hipoactivas durante estudios de resonancia magnética funcional (Cortese, 2012; Pereira-Sanchez & Castellanos, 2021).

Existe evidencia que sugiere que las anomalías en la materia gris en algunas regiones subcorticales son más pronunciadas en niños que en adultos, lo que podría reflejar los efectos de

la maduración, la medicación, la heterogeneidad intrínseca del trastorno o una combinación de estos factores (Kooij et al., 2019).

En contraste con estos hallazgos, el último metaanálisis realizado por el consorcio Enigma no encontró diferencias significativas en las estructuras cerebrales entre adultos con TDAH y controles; aunque, se encontraron diferencias pequeñas pero significativas en los niños en regiones subcorticales que incluyen el núcleo accumbens, la amígdala, el núcleo caudado, el hipocampo y el putamen. Lo anterior indicaría que, si bien hay cambios estructurales en las regiones subcorticales del cerebro en los niños con TDAH, estos son efectos relativamente sutiles que se disipan con el aumento de la edad (Hoogman et al., 2017).

1.1.3. Sistemas de Neurotransmisión

El TDAH se ha asociado con una disfunción de diversos sistemas de neurotransmisión, siendo el sistema dopaminérgico el más estudiado. Las hipótesis actuales sobre la etiopatogenia del TDAH sugieren que la disminución de la atención, la inquietud y el aprendizaje deficiente se derivan de un aumento en la recaptación de la dopamina, lo que a su vez resulta en una reducción de los niveles extracelulares de la misma (Mehta et al., 2019).

Específicamente, la alteración en la vía dopaminérgica mesocortical está asociada con déficits cognitivos, mientras que se considera que la hipoactividad de la vía dopaminérgica mesolímbica desempeña un papel en los déficits motivacionales observados en pacientes con TDAH. Otra vía dopaminérgica que ha mostrado tener alteraciones es la nigroestriatal, la cual juega un rol clave en la señalización de este neurotransmisor y está implicada en el funcionamiento cognitivo, así como en el control de los movimientos voluntarios (Mehta et al., 2019).

Otro neurotransmisor implicado en la etiología del TDAH, es la noradrenalina (NA), debido al vínculo intrínseco de la dopamina con dicho neurotransmisor (la dopamina es hidroxilada

a NA por la dopamina beta hidroxilasa). El mecanismo dopamina/noradrenalina se aprovecha en el tratamiento farmacológico de este trastorno, mediante el uso de atomoxetina, la cual actúa sobre ambos neurotransmisores (Mehta et al., 2019).

1.2. Hipótesis Neuropsicológicas

Las teorías neuropsicológicas prevalentes del TDAH 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 modelo cognitivo más influyente 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), que afirmaban que la impulsividad conductual surge de la disfunción de los sistemas de control inhibitorios del cerebro (Mahone & Denckla, 2017). A continuación, se expondrán éste y otros modelos explicativos.

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 como posible 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, 1997; Haenleine & 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 este logra unir las explicaciones neurobiológicas, cognitivas y conductuales de este trastorno. Barkley (1997), afirma que la capacidad de inhibir se ve afectada en los individuos con TDAH, por tanto, considera a la inhibición como un prerrequisito para la correcta ejecución de las demás funciones ejecutivas.

El autor separa la inhibición en tres acciones distintas (Barkley, 1997):

- 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.

El fin último de la inhibición es la autorregulación, la cual se define como la resistencia a la distracción que sirve para modificar las respuestas subsecuentes a un evento, produciendo una ganancia o recompensa para el individuo (Barkley, 1997).

Barkley (1997), 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 ejecutivo 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 con un componente hiperactivo-impulsivo y el mixto (Barkley, 1997).

1.2.3. Modelo de la Regulación del Estado

Este modelo fue desarrollado por Sergeant y colaboradores (1999), quienes proponen que para lograr cualquier objetivo se requiere la activación y movilización de la “energía mental” para 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 (Sergeant et al., 1999).

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 (Sergeant et al., 1999).

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, el 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, monitorizar, 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 (Sergeant, 2000).

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 la 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 (Sonuga-Barke et al., 1992).

1.2.6. Déficit en las Funciones Ejecutivas

Para Brown (2009), 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 éstas 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 urgentes (Brown, 2009).

La siguiente de las funciones ejecutivas deficientes descritas por Brown (2009), es la atención, indicando que los pacientes con TDAH presentan problemas en atención sostenida y dirigida o selectiva. Los pacientes también mencionan que se distraen no solo por las cosas que suceden a su alrededor, sino también por sus pensamientos (Brown, 2009).

La tercera función ejecutiva deficiente en pacientes con TDAH de acuerdo con 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 mencionan 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; Personas con este trastorno describen dificultades al tener que tolerar la frustración, el enojo, la preocupación, la decepción, el deseo, entre otras emociones. Estos pacientes, 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, se explica que la memoria también se encuentra afectada, ya que los pacientes con TDAH tienen problemas para acceder a los recuerdos y con la memoria de trabajo. Las personas con TDAH frecuentemente reportan que tienen buena memoria a corto plazo, pero que no son capaces de evocar sucesos recientes como los lugares en donde colocaron sus pertenencias, también tienen problemas para poner en práctica temas que aprendieron en el momento o recordar lo que acaban de leer o algo que alguien les acaba de decir (Brown, 2009).

Por último, se menciona la regulación de la acción y el auto monitoreo. La mayoría de las personas con TDAH, incluso aquellos sin problemas de hiperactividad/impulsividad, reportan problemas crónicos en la regulación de sus acciones, frecuentemente son muy impulsivos con lo que dicen, hacen o piensan, lo que los hace proclives a saltar rápidamente a conclusiones incorrectas. También, fallan al reconocer el contexto en el que interactúan, y al reconocer cuándo

las personas a su alrededor se encuentran enojadas o lastimadas por sus acciones, esto les impide modificar su comportamiento en respuesta a circunstancias específicas (Brown, 2009).

1.3. Comorbilidades

Existen varios trastornos que coocurren frecuentemente con el TDAH en la población adulta. De forma general, se puede mencionar que los trastornos comórbidos más comunes son: los trastornos depresivos, los cuales se presenta en el 18.6% al 53.3% de las personas con TDAH (Katzman et al., 2017); los trastornos de ansiedad, los cuales se presentan un 50% más que en la población general (Katzman et al., 2017); el trastorno por abuso de sustancias, en particular el consumo de alcohol, cannabis, nicotina y cocaína, y los trastornos de la personalidad, los cuáles se definirán a continuación (Katzman et al., 2017).

Los trastornos de la personalidad se pueden definir como un patrón permanente de experiencias internas y comportamientos que son distintos de las expectativas culturales del individuo y que se manifiestan por al menos dos de las siguientes conductas (American Psychiatric Association, 2013):

- A. Patrones persistentes e inflexibles de comportamiento que se extienden a una amplia gama de situaciones personales y sociales.
- B. Los patrones de comportamiento provocan un malestar clínicamente significativo que implica un deterioro social, ocupacional o en otras áreas del funcionamiento.
- C. Los patrones de comportamiento son estables y de larga duración con un inicio en la adolescencia o al menos en la adultez temprana.
- D. Estos patrones de comportamiento no son producto de otro trastorno mental.
- E. Los comportamientos no son atribuibles a los efectos fisiológicos de otra sustancia.

Los trastornos de la personalidad son distribuidos en tres grupos con base en la similitud de sus sintomatologías (American Psychiatric Association, 2013):

- Grupo A: está compuesto por los trastornos de la personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípica. Los individuos con los trastornos anteriormente mencionados suelen mostrarse raros o excéntricos.
- Grupo B: conformado por los trastornos de la personalidad antisocial, límite, histriónico y narcisista. Las personas en este grupo se caracterizan por comportarse de forma dramática, emocional y errática.
- Grupo C: aglutina los trastornos de la personalidad evitativa, dependiente y obsesivo-compulsiva. Estos individuos se muestran la mayor parte del tiempo ansiosos y temerosos.

Los trastornos de la personalidad están presentes en más del 50% de los adultos con TDAH, siendo los de los grupos B y C los más frecuentes (Katzman et al., 2017). El 25% de los pacientes con TDAH tienen dos o más trastornos de la personalidad (Katzman et al., 2017). Resulta relevante destacar que las personas con TDAH y trastornos de la personalidad tienen un deterioro más grave, presentan una tasa de respuesta más baja al tratamiento con metilfenidato y tienen una menor adherencia al tratamiento psicoterapéutico (Katzman et al., 2017).

Dos son los trastornos de la personalidad con los que el TDAH tiene una tasa más amplia de comorbilidad: el trastorno límite de la personalidad (TLP) y el trastorno de la personalidad antisocial (TPA). El TLP es diagnosticado en el 18 al 34% de adultos con TDAH (Rasmussen & Gillberg, 2000).

Hay cuatro posibles explicaciones de por qué el TLP se presenta con más frecuencia en individuos con TDAH: 1) el TDAH podría actuar como un precursor del desarrollo del TLP, 2)

los dos trastornos podrían corresponder a diferentes expresiones de un mismo trastorno en lugar de ser dos entidades clínicas diferenciadas, 3) los trastornos comparten factores etiológicos y 4) la presencia de un trastorno podría incrementar la posibilidad de padecer el otro (Weiner et al., 2019).

1.4. Diagnóstico

Yáñez-Téllez y Prieto-Corona (2016), plantean que el diagnóstico del TDAH debe comenzar con una entrevista exhaustiva al paciente y sus familiares, esta entrevista deben ir encaminada a documentar los síntomas propios del trastorno y los que pueden estar relacionados con otro trastorno comorbido. 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.

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 (Paucke et al., 2018). Las escalas de valoración utilizadas con mayor frecuencia para el diagnóstico de TDAH en adultos se encuentran en la tabla 2.

Tabla 2.*Escalas de Valoración para la Evaluación del TDAH (Paucke et al., 2018).*

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 et al., 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>Behavior Rating Inventory of Executive Functions, BRIEF-2</i> (Gioia et al., 2017).	75	<ul style="list-style-type: none"> • 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.
<i>Wender Utah Rating Scale, WURS</i> (Ward et al., 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”.

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 et al., 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 et al., 2014).

La décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) utiliza rasgos de la personalidad y conductuales para realizar la descripción del Trastorno Disocial de la Personalidad, el equivalente del TPA en el DSM 5. 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 la presencia de al menos tres de las siguientes características (Organización Mundial de la Salud, 1990):

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.

La prevalencia de TPA es del 0.2%, es más alta entre hombres, blancos, nativos americanos, jóvenes y solteros, con educación secundaria o inferior e ingresos bajos (American Psychiatric Association, 2013). El TPA se asocia a diversas variables clínicas y sociodemográficas incluyendo el uso de sustancias, distimia/depresión persistente, trastorno bipolar tipo 1, estrés postraumático, trastornos de personalidad límite, esquizotípica, agorafobia y trastorno de ansiedad generalizada (Goldstein et al., 2017).

2.1. Etiología

La etiología de la psicopatía ha sido de interés desde hace varias décadas, sin embargo, no es hasta años recientes que la etiología del TPA es objeto de diversas investigaciones. Un metaanálisis realizado por Raine (2018), acerca de la etiología del trastorno, propone que el TPA debería ser considerado un trastorno del neurodesarrollo. Estos trastornos, cuentan con las siguientes características: se presentan frecuentemente antes de comenzar la edad escolar, 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 (American Psychiatric Association, 2013).

2.1.1. Genética

Se ha documentado una heredabilidad significativa para el TPA, alrededor del 51% (Rosenström et al., 2017). Al mismo tiempo, se ha encontrado una relación significativa entre este trastorno y el sexo, siendo los varones más susceptibles de padecerlo. Una posible explicación es que un polimorfismo en el gen del receptor de andrógenos (*AR*) el cual regula la actividad de esta clase de hormonas y tiene una relación consistente con la agresión, cause una mayor exposición prenatal a la testosterona resultando en un mayor número de conductas de agresión (Pratt et al., 2016). Se sugiere también que la regulación alterada del sistema de andrógenos podría contribuir a la reducción de la empatía y a las características conductuales de búsqueda de recompensas del TPA a través de los sistemas frontal y estriatal (Raine, 2018).

Recientemente se realizó el primer y único estudio GWAS del TPA donde se examinaron a 370 delincuentes varones con TPA y a 5,895 controles. Se encontró que dos polimorfismos en la región del gen 6p21.2 *LINC00951* – *LRFN2* se asociaron con TPA. Si bien aún no se conoce la importancia funcional de esta región genética, los autores destacan el hecho de que la transcripción genética de *LINC00951* y *LRFN2* es particularmente alta en la corteza frontal y converge con alteraciones estructurales de esta región (Rautiainen et al., 2016).

El gen *MAO-A* es una de las dianas moleculares más estudiadas en las ciencias del comportamiento. Anomalías en la estructura de este gen se han implicado tanto en el TPA como en el trastorno límite de la personalidad, lo que resulta en comportamientos antisociales y conducta alterada incluso en poblaciones no clínicas. Los polimorfismos de este gen asociados con el comportamiento antisocial con más evidencia son el *MAO-A* VNTR de baja actividad y *el MAO-*

AH; particularmente, se describen interacciones gen-ambiente que influyen en el diagnóstico y la sintomatología de los trastornos de la personalidad (Kolla & Vinette, 2017).

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 paro; estos hombres tenían un largo historial de actos impulsivos de agresión incluyendo homicidio, arsonismo y violación (Raine, 2018). 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).

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 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 (Raine, 2018).

2.1.2. Neurobiología

Las anomalías cerebrales frontolímbicas son particularmente sobresalientes en el TPA. Particularmente, se destacan tres regiones principales de interés: la corteza prefrontal (CPF), la

amígdala y el estriado (Raine, 2018). Un hallazgo relevante es que este sistema prefrontal-amígdala-cuerpo estriado es susceptible a estrés y adversidad social (Tottenham & Galván, 2016).

En cuanto a la corteza prefrontal, se ha encontrado que los pacientes con demencia frontotemporal tienen un 37.4% de probabilidad de cometer conductas delictivas durante su enfermedad, lo que puede mostrar una correlación entre la disfunción de circuitos frontales y el comportamiento delictivo. Los hallazgos de diferentes ámbitos de la Neurociencia Clínica convergen en la misma conclusión: el deterioro de circuitos prefrontales está implicado en la personalidad antisocial (Raine, 2018).

En cuanto a la amígdala, se ha destacado una reducción funcional de dicha región, lo que provoca la falta de control emocional en personas con TPA (Raine, 2018). Se ha demostrado que el polimorfismo *MAO-A VNTR*, anteriormente mencionado, muestra una relación con la morfología de la amígdala en personas con TPA; Específicamente se encontró que los delincuentes con TPA y psicopatía con este genotipo; mostraron una superficie reducida en el núcleo basolateral derecho de la amígdala y una superficie aumentada en el núcleo córtico-amigdalino anterior. Esto adquiere relevancia al considerar que el condicionamiento al miedo depende ampliamente del núcleo basolateral, lo que podría explicar el por qué las personas con rasgos psicopáticos son insensibles al castigo y exhiben una respuesta autónoma debilitada ante estímulos amenazantes (Kolla et al., 2017).

Se ha encontrado que el cuerpo estriado (núcleo caudado, accumbens, putamen y globo pálido) de personas con características antisociales es un 9.6% más grande que el de la población normal, lo que podría asociarse a cambios en el procesamiento de la recompensa. El aumento de la actividad estriatal izquierda después de las recompensas, en comparación con las pérdidas, se ha asociado con una mayor gravedad en los comportamientos antisociales (Raine, 2018).

2.2. Hipótesis Neuropsicológicas

La investigación sobre la neuropsicología del TPA se centra en tres modelos principales: el primero es el de la disfunción del lóbulo frontal, el segundo constituye una hipótesis reciente denominada modelo de sistemas emocionales integrados (MSE), y por último 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 la hipótesis de un deterioro en el funcionamiento ejecutivo, lo que conlleva a 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).

Se ha demostrado mediante distintas pruebas neuropsicológicas, que los pacientes con rasgos antisociales presentan una disfunción en funciones ejecutivas, mostrando un desempeño deficiente en tareas tipo STROOP, tareas de trazado de senderos y mayor cantidad de perseveraciones en el test de cartas Wisconsin (Fitzgerald & Demakis, 2007).

En una investigación, se comparó el funcionamiento ejecutivo de personas con TPA comparadas con un grupo control, específicamente en los dominios de toma de decisiones, impulsividad, inhibición y planeación. Se encontró que las personas en el grupo TPA manifestaron una elevada impulsividad (medida mediante el test de impulsividad de Eysneck), además de problemas marcados de control inhibitorio. Los autores sugieren que esta sintomatología sería

consistente con una desregulación en el circuito frontoestriatal, incluyendo tanto el orbitofrontal como la porción dorsolateral (Blum et al., 2017).

2.2.2. Modelo de los Sistemas Emocionales Integrados

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 (Mitchell et al., 2006).

Este modelo se centra en la amígdala y la corteza frontal orbital y la frontal ventrolateral, 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, lo que puede interferir significativamente en la manera en la que el individuo socializa. 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 (Mitchell et al., 2006).

2.2.3. 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 (2003) y las investigaciones de Widom y Hall (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).

La hipótesis del marcador somático propone que los individuos basan sus elecciones en sus estados emocionales y que el funcionamiento prefrontal y autonómico les ayuda a procesar señales contextuales en situaciones de riesgo, permitiéndoles tomar decisiones apropiadas (Damasio, 2003). Ishikawa y sus colaboradores (2001), encontraron 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 (Lösel & 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.

2.3. Comorbilidades

El TPA es altamente comórbido con otros trastornos psiquiátricos. La evidencia de los estudios epidemiológicos, 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 un trastorno por uso de sustancias, y entre 7 y 9 veces más probabilidades de tener ideas suicidas e intentar suicidarse, respectivamente (Werner et al., 2015).

2.3.1. *Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad*

Para esclarecer la relación entre el TDAH y la conducta antisocial a través de los años, Storebø y Simonsen (2013), realizaron un metaanálisis de estudios longitudinales que evaluaban a diferentes poblaciones de niños con TDAH. Concluyeron que: (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) el tratamiento de TDAH no es un mediador del riesgo de TPA.

La asociación entre el TDAH y el TPA existe incluso a nivel neurobiológico. Genéticamente, estos dos trastornos podrían estar relacionados por el alelo Val del polimorfismo *COMT VAL158MET*. Este polimorfismo fue predictor del desarrollo de TPA en la edad adulta en niños con TDAH comórbido con trastorno de conducta. Específicamente el gen *COMT* produce la enzima catecol-O-metiltransferasa, enzima que inactiva a las catecolaminas degradándolas. En el córtex prefrontal las enzimas producidas por este gen tienen como papel ser el principal mecanismo de degradación de dopamina, esto explicaría el comportamiento antisocial mediado por disfunción de circuitos prefrontales (Deyoung et al., 2010).

Otro neurotransmisor relacionado con el TDAH y a su vez con el desarrollo de TPA es la serotonina. Se ha reportado que individuos con TDAH que contaban con actividad serotoninérgica

más baja en la infancia tenían más probabilidades de presentar TPA en la vida adulta (Ivanov et al., 2018).

A pesar de la importancia de los factores neurobiológicos, 20% de la variabilidad de los síntomas de TDAH se debe a factores ambientales, entre ellos la exposición prenatal a drogas como la marihuana ha sido relacionada con el comportamiento antisocial en personas con este trastorno (Knecht et al., 2015).

Estos dos trastornos, además de estar estrechamente relacionados, representan una afectación global más grande para quienes padecen los dos trastornos. 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 mayor de trastornos concurrentes (Durmaz, 2017).

2.4. Diagnóstico

Ninguna modalidad de diagnóstico, como las pruebas psicológicas o las que incluyen la serología, es un estándar aceptado actualmente para diagnosticar el TPA. Sin embargo, se han utilizado pruebas genéticas y neuroimágenes para evaluar posibles causas y patrones (NICE, 2017).

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, 2006).

3. Cognición Social

La cognición social hace referencia a una serie de procesos neurocognitivos que tienen como base la capacidad de los individuos para comprender el comportamiento de los otros y son un prerequisite importante para la interacción social. Estos procesos guían tanto las conductas automáticas como las voluntarias al participar en varios procesos que regulan las respuestas conductuales: cuando los estímulos sociales incitan conductas se hará uso de funciones como la memoria, la toma de decisiones, la atención, la motivación y las emociones (Adolphs, 1999).

Este tipo de cognición puede observarse incluso en especies no humanas y emerge en el ser humano aproximadamente a los 14 meses de edad, permaneciendo crucial durante toda la vida (Krupenye et al., 2016). Dada la importancia de la cognición social, sus fallas resultan en complicaciones de salud mental, física, desempleo y en general una menor calidad de vida (Arioli et al., 2018).

La destreza en cognición social es un predictor de la funcionalidad de los individuos, debido a que estas habilidades ayudan a crear y mantener relaciones interpersonales (Henry et al., 2015). Una pobre cognición social podría llevar a la persona al aislamiento; se ha demostrado que el aislamiento es un factor de riesgo para diferentes enfermedades como la demencia (Holwerda et al., 2014).

La cognición social implica varios procesos distintos. En primer lugar, el agente social debe reconocer a los demás como personas vivas, mediante el análisis de información perceptiva compleja que incluye expresiones faciales, gestos, posturas, lenguaje corporal y voz. Una vez integrada esta información, representará la entrada para procesos de nivel superior subyacentes a una resonancia directa a los estados afectivos de los demás (la empatía) y/o la interpretación de sus componentes observables en términos de estado y disposiciones mentales (mentalización o

teoría de la mente), estos procesos modulan la toma de decisiones, lo que a su vez lleva al individuo a adaptar su propio comportamiento social (Arioli et al., 2018). Los procesos anteriormente mencionados se describirán con más detalle a continuación.

3.1. Procesamiento Emocional

Un prerequisite básico en la cognición social es el poder distinguir entre objetos, cuyo comportamiento es completamente explicado por fuerzas físicas, y personas, cuyo comportamiento tiene que ver con sus experiencias internas como la motivación (Vogeley, 2017).

Los rostros humanos se caracterizan por su eficiencia en la comunicación de emociones e intenciones mediante gestos (Adams et al., 2017). Siguiendo esta lógica, se ha comprobado que las caras y los objetos se someten a diferentes tipos de procesamiento cognitivo, los rostros se codifican como un todo, a diferencia de los objetos que se codifican por partes, estos diferentes tipos de codificación cuentan con un circuito neuronal distinto para cada uno (Arioli et al., 2018; Yovel & Kanwisher, 2004).

Los ojos representan la forma más dinámica de estímulo social, la dirección de la mirada revela cambios en el centro de atención, además de que los patrones de movimiento de los ojos proporcionan un valor informativo de las intenciones de la persona que los realiza (Baron-Cohen et al., 1997). Otras formas de expresión que aportan un significado emocional relevante son: las contracciones faciales producidas por los gestos, los movimientos corporales y la voz (Arioli et al., 2018).

Según la “hipótesis de la retroalimentación”, los rostros, voces y movimientos corporales, no solo ayudan a expresar emociones, sino que influyen en la experiencia emocional, debido a que

éstos producen una retroalimentación sensorial, que a su vez, modula la intensidad de los sentimientos (Aucouturier et al., 2016).

El procesamiento de estímulos sociales, involucra distintas redes neuronales, por ejemplo, la corteza occipitotemporal, el surco temporal posterior (PPST) y el giro fusiforme se han relacionado con la decodificación de expresiones faciales; mientras que a la corteza occipito temporal lateral se le ha adjudicado la decodificación de las expresiones mediante movimientos corporales (Arioli et al., 2018).

3.2. Razonamiento Social

El razonamiento social, tiene como principal característica la habilidad de hacer inferencias y deducciones en contextos sociales, lo que permite a los individuos generar alternativas de solución de problemas, anticipar consecuencias y emitir juicios en un contexto social (Adolphs, 1999).

Se ha sugerido que el razonamiento social está ampliamente organizado dentro de la distinción de reglas morales y convencionales (Smetana, 1985). Un estudio reciente de neuroimagen reveló la existencia de un conjunto central de regiones que procesa las reglas sociales en general, se encontró que las áreas rostrales mediales y ventrales de la corteza frontal, así como la ínsula anterior, mostraban activación cuando los individuos debían emitir juicios a distintas situaciones (White et al., 2017).

3.3. Teoría de la Mente

La mentalización, es definida como la capacidad de interpretar el comportamiento de otros en términos de estados mentales como las creencias, deseos, intenciones, metas, experiencias,

sensaciones y emociones, así como la habilidad para comprender que los estados mentales, motivación y experiencias de otros pueden diferir de la del propio individuo (Tirapu-Ustárrroz et al., 2007).

Distintas líneas de investigación, dentro de la Neurociencia Cognitiva Social, han abordado las bases neuronales de la capacidad de comprender los comportamientos de los demás y decodificar sus intenciones y sentimientos. La mayor parte de la evidencia relacionada gira en torno a la capacidad de imitación en espejo (*mirror*) y a la mentalización, las cuales se encuentran relacionadas con el PPST (Arioli et al., 2018).

El sistema de imitación en espejo incluye regiones frontales premotoras y parietales inferiores que se activan, tanto al realizar una acción como al observar la misma realizada por otra persona (Gallese et al., 1996). Este sistema es anatómicamente y funcionalmente distinto del sistema de la mentalización. Este último, incluye a la corteza prefrontal medial, la unión temporoparietal, el precúneo medial, la corteza cingulada posterior y los polos temporales; esta red de áreas generalmente se activa cuando las intenciones de los demás no pueden derivarse automáticamente de las señales visuales, por tanto, deben inferirse en términos de pensamientos y creencias (Arioli et al., 2018).

El proceso de mentalización implica varios componentes y la integración de diferentes facetas de la comprensión social. Uno de los principales procesos es el de atribuir los estados mentales frente a estados afectivos, es decir, mentalización *fría*/cognitiva frente a mentalización *caliente*/afectiva, respectivamente (Arioli et al., 2018). Mientras que la mentalización *fría*/cognitiva requiere un entendimiento de las creencias, pensamientos e intenciones, la mentalización *caliente*/afectiva requiere el entendimiento de las emociones y sentimientos, por lo

que se hipotetiza que la mentalización cognitiva es un requisito previo a la mentalización afectiva (Molenberghs et al., 2016)

3.4. Toma de Decisiones

La toma de decisiones consiste en comprender los comportamientos de los demás en términos de disposiciones e intenciones con el objetivo de tomar decisiones adecuadas en una variedad de contextos sociales. Directa o indirectamente, la mayoría de las decisiones se toman en interacciones sociales, por lo tanto, dependen de las elecciones ya hechas por otros o de nuestra predicción de las elecciones que harán y de forma más general, de las consecuencias propias y de los demás (Arioli et al., 2018).

Se ha sugerido la participación de varias regiones cerebrales que subyacen a este proceso. En primer lugar, se ha observado una activación de la ínsula anterior en asociación a la recepción y rechazo de ofertas no convenientes para otro individuo, lo que podría generar reacciones afectivas negativas provocadas por la injusticia, este tipo de ofertas también activan la corteza prefrontal dorsolateral con el objetivo de controlar e inhibir posibles respuestas negativas motivadas por hechos injustos (Sanfey et al., 2003).

3.5. Hallazgos en Pacientes con TDAH

Se ha comprobado que los adultos con TDAH, exhiben déficits en algunos aspectos de la cognición social. Un estudio realizado por Bora y Pantelis (2016), demostró que los individuos con TDAH tuvieron un desempeño más bajo en pruebas de teoría de la mente, además de presentar problemas para reconocer emociones mediante expresiones faciales (se mostraron problemas más evidentes para reconocer expresiones de enojo, sorpresa y felicidad) y cambios en el tono de voz.

Los resultados anteriores, fueron consistentes con otra investigación en la que se evaluó la capacidad de los individuos para inferir emociones mediante cambios de voz (prosodia emocional), los resultados resaltaron que las personas con TDAH tenían más dificultades que los controles para percibir oraciones que denotaban enojo (Kis et al., 2017).

Las investigaciones anteriormente citadas no solo implicarían que las personas con TDAH tienen déficits en el procesamiento emocional (principalmente en la percepción del enojo), sino que, estas deficiencias hacen que la comunicación de los individuos con otros resulte ineficiente. Una persona que experimenta y percibe principalmente señales de agresión de su medio, tiene más probabilidad de hacer uso de estrategias para evitar ser lastimado por otros e incluso por sí mismo (Kis et al., 2017).

Una posible hipótesis explicativa del porqué de la dificultad de los adultos con TDAH para percibir ciertas emociones subyace en los síntomas del propio trastorno; para abstraer este tipo de señales se necesita de funciones como la atención alternante y la memoria de trabajo, funciones que como ya se ha explicado, se encuentran alteradas en el TDAH (Abdel-Hamid et al., 2019).

Al analizar la percepción que los adultos con TDAH tienen sobre su propia cognición social, se encontró que estos individuos consideran que tienen poca empatía (Groen et al., 2018).

3.6. Hallazgos en Pacientes con TPA

Aunque escasas, la mayoría de las investigaciones sobre cognición social en individuos con TPA concuerdan en que los pacientes presentan un déficit significativo en estas habilidades. Por ejemplo, muestran una mayor tendencia a generalizar una interpretación hostil de expresiones faciales, interpretando incluso situaciones sociales ambiguas como hostiles. Aquellas expresiones faciales que más se correlacionaron con una interpretación de hostilidad por parte de los individuos

con TPA fueron el asco y el miedo (Smeijers et al., 2017). Se ha encontrado que los déficits en percepción emocional de pacientes con TPA, pueden mejorar con la introducción farmacológica de oxitocina (Timmermann et al., 2017).

Una investigación (Schiffer et al., 2017), tuvo como objetivo monitorear el metabolismo de glucosa de personas con TPA mientras realizaban tareas que requerían mentalización, se encontró que esta población tenía problemas para mentalizar, además de que su actividad en áreas relacionadas con este proceso como regiones prefrontales, temporo-parietales, parietales, occipitales y amígdala izquierda, se encontraban hipoactivas al realizar la evaluación.

4. Planteamiento del Problema

4.1. Justificación

La relación entre el TDAH y el TPA es significativa, además de coincidir en síntomas clave como la impulsividad, también coinciden en características a nivel genético y neurobiológico (Deyoung et al., 2010; Ivanov et al., 2018). Más importante, se estima que el 12% de pacientes con TDAH presenta TPA (Storebø & Simonsen, 2013).

La cognición social se ve comúnmente afectada en la psicopatía (Bateman et al., 2013), sin embargo, poco se sabe de la cognición social de personas que cumplen con los criterios para el diagnóstico de TPA pero no para el de psicopatía (Bagcioglu et al., 2014; Newbury-Helps et al., 2017). Hay evidencia que sostiene que la cognición social de estas dos poblaciones difiere, una investigación (Dolan & Fullam, 2004), encontró que las personas con TPA y psicopatía tenían una baja capacidad para reconocer emociones, sin embargo, estos déficits no eran consistentes en el grupo con TPA únicamente.

En el caso del TDAH, la mayoría de los estudios enfocados en cognición social se encuentran limitados a población infantil (Kis et al., 2017).

En conclusión, existe poca información acerca de la cognición social en pacientes con TDAH y TPA, sobre todo cuando estas dos condiciones concurren; por ello, no se tiene claro si las personas con TDAH+TPA pudiesen presentar una afección aditiva en cognición social, si presentan un perfil distinto o similar a cuando los trastornos no se presentan combinados.

La falta de información complica la posibilidad de crear tratamientos efectivos enfocados en mejorar las habilidades en cognición social, lo que podría representar una desventaja para los individuos que padecen estos trastornos, ya que, como se ha mencionado con anterioridad: la destreza en cognición social es un predictor de la funcionalidad de los individuos, debido a que

estas habilidades ayudan a crear y mantener relaciones interpersonales; una pobre cognición social podría llevar a la persona al aislamiento, el cual es un factor de riesgo para desencadenar algunas enfermedades como la demencia e incluso para el logro de objetivos laborales/económicos (Arioli et al., 2018).

Conocer las habilidades en cognición social de personas con TDAH+TPA puede ayudar a mejorar el conocimiento teórico de ambos trastornos y el efecto de la comorbilidad, así como a planear tratamientos e incluso prevenir problemas a los que se enfrenta esta población en la vida cotidiana, de esta forma, no solo este tipo de personas se beneficiarían, sino también la comunidad a su alrededor.

4.2. Pregunta de Investigación

¿Cuáles son las diferencias entre los perfiles de cognición social de adultos con cribado positivo para TDAH (TDAH), con cribado positivo para TDAH y TLP (TDAH+TLP) y con cribado positivo para TDAH y TPA (TDAH+TPA) y adultos sin sintomatología psiquiátrica (CONTROL).

4.3. Objetivo General

Describir las habilidades en cognición social de adultos con cribado positivo para TDAH con y sin cribado positivo para TPA, así como compararlas contra controles sanos y adultos con TDAH y TLP.

4.3.1. Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de cribado positivo de TPA en una muestra de individuos con cribado positivo para TDAH.

2. Describir las características clínicas (antecedentes penales, antecedentes de tratamientos relacionados a la salud mental, antecedentes de diagnósticos previos al estudio, edad de diagnóstico de TDAH en caso de contar con éste) y el rendimiento en los dominios de teoría de la mente, procesamiento emocional y razonamiento social en los grupos: TDAH, TDAH+TLP, TDAH+TPA y CONTROL.

3. Determinar si existen diferencias significativas en las habilidades de cognición social entre los grupos: TDAH, TDAH+TLP, TDAH+TPA y CONTROL.

4.3.2. Objetivos Secundarios

Determinar la frecuencia de otras comorbilidades en los grupos TDAH+TLP y TDAH+TPA.

4.4. Hipótesis

El grupo TDAH+TPA tendrá un rendimiento más bajo en las tareas de cognición social que los grupos TDAH, TDAH+TLP y CONTROL.

5. Método

5.1. Participantes

Se trabajó con una muestra no probabilística por conveniencia, dividida en cuatro grupos; el primer grupo correspondió a personas con cribado positivo para TDAH (TDAH; cribado positivo en las escalas *Wender Utah Rating Scale -WURS-* y *Adult Self Report Scale-ASRS*), pero que no tuviera ninguna comorbilidad psiquiátrica agregada acorde a la evaluación del *Personality Assessment Instrument (PAI)*; el segundo grupo fue conformado por personas con cribado positivo para TDAH y que a su vez contaban con cribado positivo para TLP (acorde al PAI; TDAH+TLP); el cuarto grupo fue conformado por personas con cribado positivo para TDAH y que a su vez contaban con cribado positivo para TPA (acorde al PAI; TDAH+TLP); el cuarto grupo estuvo conformado por controles, es decir, participantes sin cribado positivo para TDAH o alguna comorbilidad psiquiátrica (CONTROL). Los participantes de los tres primeros grupos fueron reclutados vía redes sociales incluyendo grupos específicos como “TDAH México”. La muestra incluyó participantes con un rango de edad de 18 a 60 años.

5.1.1. Criterios de Inclusión

- Edad de entre 18 y 60 años.
- Escolaridad igual o superior a secundaria concluida.
- Grupo 1 TDAH: Cribado positivo en las escalas ASRS-18 (Kessler et al., 2005) y WURS (Ward et al., 1993) sin cribado positivo en ninguna otra escala clínica del PAI (Morey, 2004).
- Grupo 2 TDAH+TLP: Cribado positivo en las escalas ASRS-18 (Kessler et al., 2005) y WURS (Ward et al., 1993) y en la escala de rasgos límites del PAI (Morey, 2004).

- Grupo 3 TDAH+TPA: Cribado positivo en las escalas ASRS-18 (Kessler et al., 2005) y WURS (Ward et al., 1993) y en la escala de conductas antisociales del PAI (Morey, 2004).
- Grupo 4 CONTROL: No obtener cribado positivo en WURS (Ward et al., 1993), ASRS (Kessler et al., 2005) o PAI (Morey, 2004).
- Para los cuatro grupos: Puntuación escalar mayor o igual a 7 en las subpruebas de Vocabulario y Matrices de WAIS-IV.

5.1.2. Criterios de Exclusión

- Grupo 4: Obtener cribado positivo para TDAH y/o TPA y contar con antecedentes neurológicos o psiquiátricos.
- Cualquiera de los cuatro grupos: Puntuación escalar menor a 7 en las subpruebas de vocabulario y matrices de WAIS-IV.

5.2. Instrumentos

Se emplearon instrumentos para la identificación de los síntomas de TDAH durante la infancia y en la edad adulta. En segundo lugar, se utilizó una escala para medir psicopatología, centrándonos en las escalas de conductas antisociales y rasgos límite. Por último, se aplicaron pruebas de cognición social que miden los dominios de teoría de la mente, razonamiento social, procesamiento emocional y toma de decisiones. Un resumen de los instrumentos empleados y las variables a medir se encuentra en la Tabla 3.

5.2.1. Instrumentos para Criterios de Inclusión/Exclusión

Escala Wender-Utah (WURS): Esta escala valora la presencia de sintomatología de TDAH en la infancia. El instrumento consta de 42 ítems y el punto de corte se sitúa en 36 puntos (Ward

et al., 1993). Esta escala cuenta con una versión en español que tiene con una consistencia interna de 0.80 y una confiabilidad test-retest de 0.80 (Lara-Muñoz et al., 2014).

Escala de auto reporte para TDAH en adultos (ASRS): Permite valorar la presencia de sintomatología de TDAH en la edad adulta. Consta de 18 reactivos, con un punto de corte ubicado en 9 (Kessler et al., 2005). La sensibilidad del instrumento para detectar individuos con TDAH en población hispanohablante es de 82.2% (Ramos-Quiroga et al., 2009).

Inventario de Evaluación de la Personalidad (PAI): Es un cuestionario que permite conocer aspectos psicopatológicos y clínicamente relevantes de la personalidad de un individuo. Está compuesto por 22 escalas; las 4 primeras son de control; las siguientes 11 son clínicas; correspondientes al tratamiento son 5; las últimas 2 son de relaciones interpersonales. La escala de Rasgos Antisociales ofrece una evaluación de las características de personalidad y los comportamientos relevantes de la personalidad antisocial, incluyendo egocentrismo, una limitada empatía y actitudes y conductas antisociales. La confiabilidad promedio test-retest de la adaptación española PAI fue de 0.82 y la consistencia interna de sus escalas obtuvo coeficientes alfa de Cronbach promedio de 0.78 para la muestra normal y de 0.83 para la muestra clínica. La prueba cuenta con baremos para población mexicana (Morey, 2004).

Escala Wechsler de inteligencia para Adultos IV (WAIS-IV): Se aplicaron las subpruebas de Matrices y Vocabulario, con la finalidad de tener una medida de coeficiente intelectual de cada uno de los participantes. Esta prueba cuenta con estandarización para población mexicana (Wechsler, 2008).

5.2.2. Instrumentos para Evaluar Cognición Social

Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso (MSCEIT): Se utilizó esta prueba para medir el procesamiento emocional. Proporciona puntuaciones válidas (alfa de Cronbach =

0.90) y fiables en forma de baremos para población mexicana en cada una de las cuatro áreas principales de la inteligencia emocional según el modelo de Mayer y Salovey. A mayor puntuación, mayor inteligencia emocional (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009).

Se utilizaron las siguientes subáreas y subpruebas:

- Área estratégica: evalúa la capacidad del sujeto para comprender y manejar las emociones sin percibir ni experimentar necesariamente las emociones correctamente. Indica la precisión con la que el examinado comprende el significado de las emociones y cómo pueden manejarse las propias emociones y las de los demás (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009).
- Percepción emocional: hace referencia a la capacidad de reconocer cómo se siente un individuo y los que lo rodean. La percepción emocional implica prestar atención y decodificar con precisión las señales emocionales de las expresiones faciales, el tono de la voz y las expresiones artísticas. Esta puntuación está conformada por la subprueba de caras, en donde el evaluado debe identificar cómo se siente una persona basada en una expresión facial (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009).
- Facilitación emocional: refleja en qué medida los pensamientos y demás actividades cognitivas del individuo utilizan la información de su experiencia emocional. Esta puntuación se compone de la subprueba de facilitación, la cual mide el conocimiento del examinado sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan a sus procesos de pensamiento y razonamiento (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009).
- Comprensión emocional: es la capacidad de entender qué es lo que da lugar a las distintas emociones, conocer cómo se combinan las emociones y cambian a lo largo del tiempo. La puntuación total de esta subárea se compone de la subprueba de cambios, en la que se mide el

conocimiento del examinado sobre “cadenas emocionales” o cómo las emociones evolucionan de unas a otras (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009).

- Manejo emocional: significa que, en los momentos apropiados uno siente el sentimiento en lugar de reprimirlo y lo utiliza para tomar mejores decisiones. También significa que se trabaja con los sentimientos de manera reflexiva, en lugar de hablar sobre ellos sin pensar. La puntuación de esta subárea incluye la subprueba de manejo emocional, la cual mide la capacidad del examinado para incorporar sus emociones en el proceso de toma de decisiones, evaluando la eficacia de distintas acciones para conseguir determinados objetivos que implican a otras personas. También incluye la subprueba de relaciones emocionales, ésta mide la capacidad del examinado para incorporar las emociones en el proceso de toma de decisiones que implican a otras personas, mediante una tarea en la que se evalúa la eficacia de diferentes acciones para conseguir un objetivo que implica a otras personas (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009).

Batería para la Evaluación en Cognición Social (COGSOC): Es una prueba realizada con población mexicana, mide tres dominios de la cognición social: toma de decisiones, razonamiento social y procesamiento emocional (Hernández-Galván & Yáñez-Téllez, 2013). Debido a que la aplicación de la prueba se realizó en línea, solo se utilizó el dominio de razonamiento social, el cual incluye las subpruebas de:

- Comprensión de relaciones causales: evalúa la comprensión de relaciones causa-efecto, consta de 16 láminas que representan una acción en la que aparecen máximo dos personajes; ocho de éstas evalúan causas, mientras que las 8 restantes evalúan consecuencias. Se les solicita a los participantes que den la opción más probable, lógica e inmediata a la anterior (causas) o posterior (consecuencias) de la escena. Las respuestas se califican en una escala del 0 al 2; siendo 0 la ausencia de relación entre las escenas; 1 relación causal no inmediata o poco

probable y 2 cuando la respuesta indica una relación causal inmediata más probable y directa con la escena (Hernández-Galván & Yáñez-Téllez, 2013).

- Juicio: evalúa la capacidad para generar soluciones a problemas en el ámbito personal o social. La subprueba consta de 15 láminas que representan una problemática, las cuales se acompañan de una frase y una pregunta como “¿qué es lo mejor que ha podido hacer el personaje?”. La respuesta es calificada en una escala de crédito parcial que va de cero a dos puntos, donde 0 equivale a una acción inconveniente, ilógica o que complica el problema; 1 corresponde a una acción que soluciona parcialmente el problema o implica algún riesgo; 2 brinda una solución viable, correcta y segura (Hernández-Galván & Yáñez-Téllez, 2013).

- Identificación de absurdos: el objetivo de esta tarea es evaluar la identificación de incongruencias en contextos sociales, consta de seis láminas en las cuales aparecen de 5 a 8 absurdos que suman 37 reactivos dicotómicos (acertó/no acertó), el participante debe observar cada lámina e identificar lo que es absurdo, ilógico o incongruente (Hernández-Galván & Yáñez-Téllez, 2013).

Test de Empatía Cognitiva y Afectiva (TECA): Se empleó para la evaluación de teoría de la mente. El TECA es una medida global de la empatía compuesta por un cuestionario de 33 reactivos, pero a su vez cuenta con cuatro escalas que miden capacidades más específicas; (1) adopción de perspectivas: hace referencia a la capacidad intelectual o imaginativa de ponerse uno mismo en el lugar de otra persona; (2) comprensión emocional: se refiere a la capacidad de conocer y comprender los estados emocionales, las intenciones y las impresiones de los otros; (3) estrés empático: es la capacidad de compartir las emociones negativas de otra persona y (4) alegría empática: es la capacidad de compartir las emociones positivas de otra persona. Puntuaciones T

menores a 35 indican una capacidad baja de cada constructo antes mencionadas. El test cuenta con un alfa de Cronbach de 0.86, sus baremos son de población española (López-Pérez et al., 2008).

Tabla 3.

Descripción de las Pruebas Aplicadas y Variables

Variable dependiente	Definición conceptual	Instrumento	Subprueba	Definición operacional
TDAH	Patrón persistente de inatención o hiperactividad/impulsividad que interfiere con el funcionamiento y el desarrollo (American Psychiatric Association, 2013)	<i>Escala Wender Utah WURS</i> (Ward et al., 1993)		Puntuación igual o superior a 36.
		<i>Escala de autorreporte para TDAH en adultos ASRS</i> (Kessler et al., 2005)		Puntuación igual o superior a 9.
TPA	Patrón persistente de inatención y vulneración de los derechos de los otros (American Psychiatric Association, 2013)	<i>Inventario de Evaluación de la Personalidad, PAI</i> (Morey, 2004)	Subescala de rasgos antisociales	Puntuaciones T mayores a 65.
Procesamiento Emocional	Proceso mental que evalúa información como relevante en un sentido emocional y que a su vez evoca cambios en el estado mental (Arioli et al., 2018)	<i>Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso, MSCEIT</i> (Extremera & Fernández-Berrocal, 2009)	Área estratégica	Puntuaciones T menores a 70.
			Percepción emocional (caras)	
			Facilitación emocional (sensaciones y facilitación)	
			Comprensión emocional (combinaciones y cambios)	
Razonamiento social	Habilidad para hacer inferencias y deducciones en contextos sociales, lo que permite generar alternativas de solución de problemas, anticipar consecuencias y emitir juicios en un contexto social (Adolphs, 1999)	<i>Batería para la Evaluación de Cognición Social, COGSOC</i> (Hernández-Galván & Yáñez-Téllez, 2013)	Comprensión de relaciones causales	Puntuación máxima 28
			Capacidad de Juicio	Puntuación máxima de 22
			Identificación de absurdos	Puntuación máxima 23
Teoría de la Mente	Habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias (Tirapu-Ustároz et al., 2007)	<i>Test de Empatía Cognitiva y Afectiva, TECA</i> (López-Pérez et al., 2008)	Adopción de perspectivas.	Puntuaciones T menores a 35.
			Comprensión emocional.	
			Estrés empático.	
			Alegría empática.	

5.3. Diseño

El diseño de la presente investigación fue no experimental, transversal y de tipo descriptivo.

5.4. Procedimiento

Se reclutó y evaluó a participantes desde el 5 de mayo de 2021 hasta el 7 de marzo de 2022 de la forma que se describe a continuación. Un resumen del procedimiento y participantes se puede encontrar en la Figura 1.

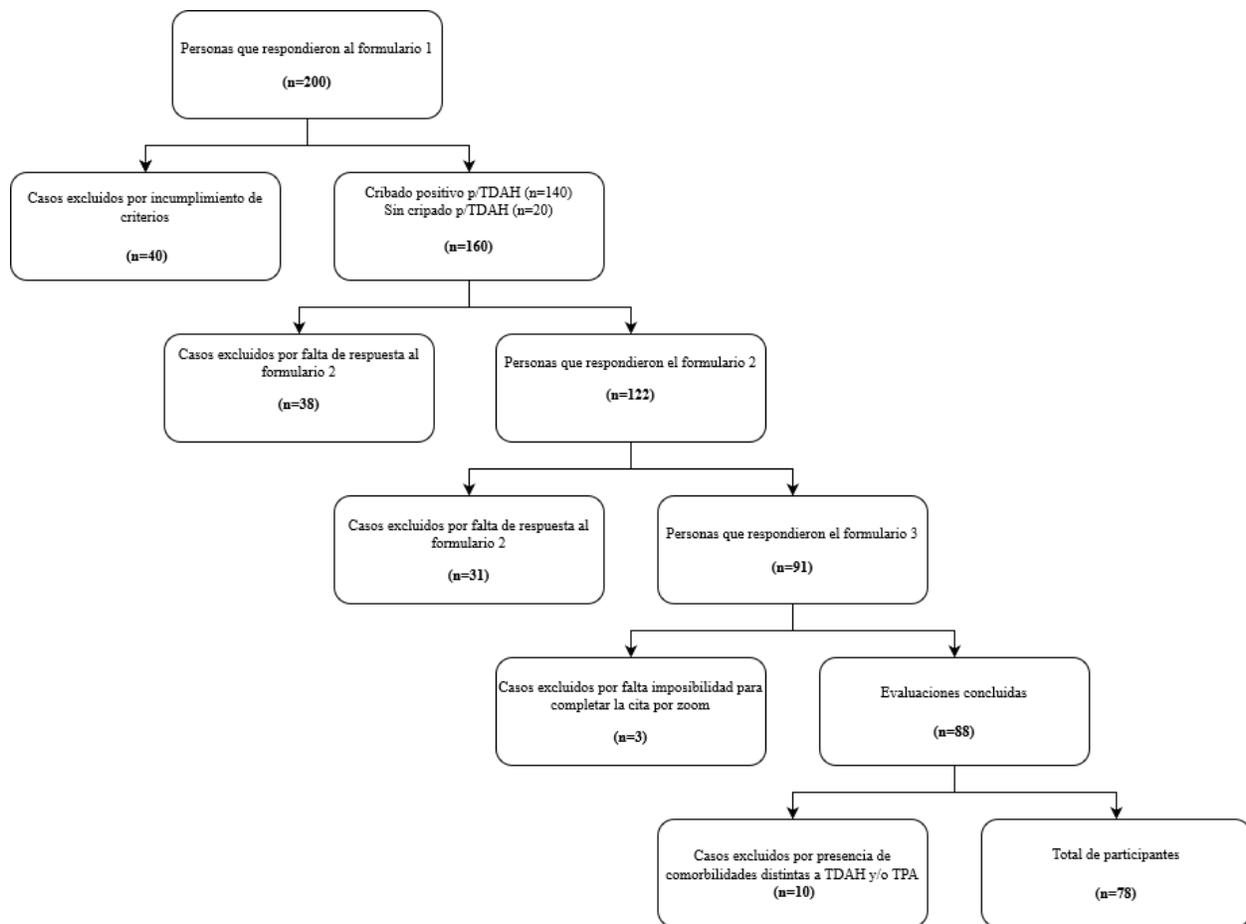
I. Se realizó una publicación mediante redes sociales (Figura 2), intentando entrar en contacto con grupos específicos como “TDAH México”, para reclutar a los participantes. A las personas que comentaron estar interesados en la publicación se les envió un formulario de google por mensaje privado (“Formulario 1”).

II. El “Formulario 1” contenía el consentimiento informado, así como preguntas dirigidas a recabar datos demográficos y de la historia clínica como antecedentes de diagnósticos psiquiátricos, consumo de sustancias psicoactivas, antecedentes penales, etc., las escalas WURS y ASRS y las tareas de razonamiento social de la COGSOC.

III. Una vez que las escalas fueron calificadas, aquellos que obtuvieron cribado positivo en éstas fueron contactados por correo para invitarlos a participar en la segunda fase del protocolo, en la que se les envió un formulario de google (“Formulario 2”) con las pruebas PAI y TECA.

IV. Una vez que los participantes terminaron de contestar las escalas PAI y TECA, se les envió el “Formulario 3” por correo, el cual contiene la prueba MSCEIT.

V. Al terminar de contestar el “Formulario 3”, se agendó una cita para realizar una videollamada vía Zoom y aplicar las subpruebas de vocabulario y matrices del WAIS-IV.

Figura 1.*Total de Participantes en las Diferentes Fases del Proyecto*

- Se realizó una prueba ANOVA para conocer si los participantes contaban con diferencias significativas entre edad, escolaridad y coeficiente intelectual y así asegurar si los grupos eran o no comparables entre sí. Con el mismo propósito se realizó una prueba χ^2 para determinar si la proporción de hombres y mujeres difería entre los grupos.
- Con el objetivo de conocer si la distribución de las variables era igual a la normal se realizó una prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnoff.
- La prueba de Kolmogorov-Smirnoff mostró que la mayoría de las variables no tuvieron una distribución normal, además existió gran heterogeneidad en el número de personas en cada grupo y presencia de valores anómalos, por lo que se utilizó una prueba no paramétrica (prueba de Kruskal-Wallis) para determinar si existen diferencias en las habilidades de cognición social entre los cuatro grupos (TDAH, TDAH+TLP, TDAH+TPA y CONTROL).

6. Resultados

En total se concluyó la evaluación de 88 participantes, de los cuales 72 contaron con cribado positivo para TDAH. El porcentaje de participantes con cribado positivo para TDAH que obtuvo cribado positivo para TPA fue de 19.44 (n=14).

De los 88 participantes anteriormente mencionados, se eliminaron 10 por obtener un cribado distinto a TDAH y/o TPA. Se trabajó con un total de 78 participantes de 18 a 57 años ($\bar{x} = 31.46$, $DE = 10.41$), con una escolaridad media de 16.23 años ($DE = 2.75$), distribuidos de la siguiente manera: 16 personas en el grupo TDAH (20.5%), 32 personas en el grupo TDAH+TLP (41%), 14 personas en el grupo TDAH+TPA (17.9%) y 16 en el grupo CONTROL (20.5%). Los grupos no difirieron significativamente en la variable sexo ($\chi^2 = 5.278$, $p = .153$, Ver Tabla 4), edad ($F = .74$, $p = .531$), escolaridad ($F = 1.06$, $p = .371$), ni en las puntuaciones escalares de las subpruebas de Vocabulario ($F = 1.47$, $p = .230$) y Matrices ($F = .24$, $p = .868$) de la WAIS-IV. Las características demográficas de cada grupo se presentan en la tabla 4.

Tabla 4.

Características Demográficas de los Participantes en Cada Grupo

Variable	TDAH n=16		TDAH+TLP n=32		TDAH+TPA n=14		CONTROL n=16		Estadístico	
	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	F	p
Edad (años)	33.94	2.85	30.44	1.54	33.29	2.81	29.44	3.12	0.74	0.531
Escolaridad(años)	16.56	0.59	16.53	0.59	15.07	0.64	16.31	0.37	1.06	0.371
Vocabulario (PE)	13.31	0.55	12	0.39	12.29	0.33	12.88	0.68	1.47	0.230
Matrices (PE)	10.75	0.76	10.28	0.43	10.07	0.45	10.5	0.45	.240	0.868
Sexo	n	%	n	%	n	%	n	%	χ^2	p
Mujeres	9	56.3	27	84.4	9	64.3	10	62.5	5.278	0.153
Hombres	7	43.8	5	15.6	5	35.7	6	37.5		

Nota. PE=puntuación escalar.

Se indagó sobre la existencia y número de antecedentes penales. Solo los grupos de personas con cribado positivo para TDAH contaron con antecedentes penales autorreferidos, el grupo con mayor promedio de antecedentes penales fue el grupo TDAH+TPA (tabla 5).

En cuanto a los antecedentes de tratamiento, se encontró que los participantes en el grupo TDAH+TPA asistieron por primera vez a consulta de salud mental en una edad menor, comparada con la de los demás grupos. En general se puede observar que los participantes asistieron a consulta en la adolescencia temprana o en la edad adulta (tabla 5).

Acerca del tipo de consulta, la mayoría de las personas en el grupo TDAH y TDAH+TPA había asistido al psicólogo, mientras que la mayoría en el grupo TDAH+TLP había asistido tanto a consulta psiquiátrica como psicológica. Por último, la mayoría de las personas en el grupo CONTROL no contaba con antecedentes de consulta de salud mental. El motivo de consulta más frecuente en el grupo TDAH fue problemas de pareja, el grupo TDAH+TLP asistió mayoritariamente por depresión, el grupo TDAH+TPA por problemas de conducta y de regulación emocional; mientras que, el grupo CONTROL refirió asistir para buscar la automejora (tabla 5).

Se preguntó a cada participante si contaba con algún diagnóstico psiquiátrico previo. En el grupo TDAH se encontró el mayor porcentaje de participantes previamente diagnosticados con este trastorno, mientras que en el grupo TDAH+TPA se encontró el menor porcentaje de diagnósticos previos de TDAH. El grupo TDAH+TLP contó mayoritariamente con un diagnóstico anterior de ansiedad o depresión, solo el 9.38% (3 participantes) contó con el diagnóstico de TLP. En el grupo TDAH+TPA, los diagnósticos previos más frecuentes fueron depresión y ansiedad, seguidos de TLP, solamente una persona (7.14%) contó con el diagnóstico formal de TPA. Es importante mencionar que cada participante podía reportar haber sido diagnosticado con más de un trastorno (tabla 5).

Para los participantes que contaban con un diagnóstico previo de TDAH, el grupo que en promedio fue diagnosticado en una edad más temprana fue el grupo TDAH+TPA, mientras que en los demás grupos el diagnóstico se generó al término de la segunda década de vida (tabla 5).

Tabla 5.*Antecedentes Penales y de Salud Mental de Cada Grupo*

Variable	TDAH n=16		TDAH+TLP n=32		TDAH+TPA n=14		CONTROL n=16	
	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE	\bar{x}	DE
Número de ANTPEN	.13	.12	.16	.07	.93	.71	0	0
Edad (años) de primera consulta	21.85	3.41	17.28	1.68	14.46	3.28	22.75	1.60
Edad (años) de diagnóstico de TDAH	28.86	6.39	27.73	2.66	12.33	8.95		
Antecedentes de consulta	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Sin antecedentes	2	12.5	7	21.88	1	7.14	11	68.75
Psicólogo	8	50	10	31.25	10	71.43	5	31.25
Psiquiatra	1	6.25	3	9.38	0	0	0	0
Ambos	5	31.25	12	37.5	3	21.43	0	0
Motivo de consulta								
Estimulación temprana	0	0	0	0	1	7.14	0	0
Problemas de conducta	1	6.25	0	0	3	21.43	0	0
Problemas de pareja	2	12.5	1	3.13	0	0	1	6.25
Problemas de autoestima	0	0	0	0	0	0	1	6.25
Problemas familiares	1	6.25	8	25	1	7.14	1	6.25
Dificultades académicas	1	6.25	1	3.13	1	7.14	0	0
Depresión	4	25	6	18.75	1	7.14	0	0
Ansiedad	0	0	2	6.25	1	7.14	0	0
Autorregulación	1	6.25	5	15.63	2	14.29	0	0
Probable TDAH	4	25	1	3.13	3	21.43	0	0
Automejora	0	0	0	0	0	0	2	12.5
Diagnósticos psiquiátricos previos								
Depresión	2	12.5	12	37.5	3	21.43		
Ansiedad	2	12.5	14	43.75	3	21.43		
TC	0	0	1	3.13	0	0		
Esquizofrenia	0	0	0	0	0	0		
TB	0	0	0	0	1	7.14		
TEAp	1	6.25	0	0	0	0		
TLP	0	0	3	9.38	2	14.29		
TPA	0	0	0	0	1	7.14		
TEA	0	0	2	6.25	0	0		
TCA	0	0	1	3.13	0	0		
TOC	0	0	0	0	0	0		
TDAH	6	37.5	10	31.25	2	14.29		

Nota. ANTPEN= antecedentes penales. TC= Trastorno de Conducta; TB= Trastorno Bipolar; TEAp= Trastorno Específico del Aprendizaje; TLP= Trastorno Límite de la Personalidad; TPA= Trastorno de la Personalidad Antisocial; TEA= Trastorno del Espectro Autista; TCA= Trastorno de la Conducta Alimentaria; TOC=Trastorno Obsesivo Compulsivo; TDAH= Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad.

Los promedios de las puntuaciones en la prueba de procesamiento emocional de todos los grupos se encontraron en el rango normal (90-110), sin embargo, tal como se puede observar en la tabla 6, existen diferencias en la cantidad de personas en cada grupo que presentaron puntuaciones

por debajo de este rango, siendo en el grupo TDAH+TPA en donde se encontraron más participantes con puntuaciones por debajo de lo esperado en todas las subáreas de la prueba MSCEIT (tabla 6).

En el caso de las subpruebas de razonamiento social, solo se pueden observar los promedios y desviaciones típicas obtenidas por los grupos, debido a que la prueba no cuenta con datos normativos establecidos (tabla 6).

De igual forma, en la prueba de mentalización se observa que las puntuaciones promedio de todos los grupos está dentro del rango esperado para su edad y escolaridad. Sin embargo, una mayor cantidad de participantes en el grupo TDAH+TLP (9) obtuvo puntuaciones por debajo de 1.5 desviaciones estándar en todas las subpruebas de este rubro, sin embargo, el mismo grupo presentó una media más alta que la de todos los otros grupos en estrés empático (tabla 6).

Tabla 6.

Promedio, Desviación Estándar y Número de Participantes con Puntuaciones por Debajo de la Norma en las Subpruebas de Cognición Social

Grupo	TDAH n=16		TDAH+TLP n=32		TDAH+TPA n=14		CONTROL n=16	
	\bar{x} (DE)	n DN (% DN)						
Procesamiento emocional								
AEST	101.56 (7.46)	1 (6.25)	100.81 (12.35)	7 (21.85)	99.50 (9.96)	2 (14.28)	110.38 (9.61)	0 (0)
CE	112.19 (11.61)	1 (6.25)	104.22 (13.26)	7 (21.87)	108.71 (13.04)	1 (7.14)	115.13 (8.21)	0 (0)
ME	95.19 (9.07)	5 (31.25)	98.16 (11.79)	4 (12.5)	94.36 (11.32)	3 (21.42)	103.38 (10.10)	1 (6.25)
RE	95.63 (7.94)	5 (31.25)	98.53 (12.35)	6 (18.75)	94.29 (10.75)	4 (28.57)	102 (8.45)	1 (6.25)
Caras	101.63 (8.86)	1 (6.25)	98.75 (12.75)	4 (12.5)	100.21 (12.51)	3 (21.42)	100.31 (8.20)	1 (6.25)
Facilitación	99.69 (12.36)	1 (6.25)	95.56 (7.07)	6 (18.75)	95.93 (2.56)	2 (14.28)	100.44 (8.64)	1 (6.25)
Cambios	108.94 (13.64)	2 (12.5)	101.25 (15.11)	4 (12.5)	102.79 (13.63)	1 (7.14)	113.13 (11.16)	0 (0)
Razonamiento social								
Causas	11.06 (2.72)		11.44 (2.10)		11.86 (2.48)		12.94 (2.51)	
Consecuencias	9.44 (1.41)		9.75 (1.71)		9.43 (2.07)		10.50 (1.15)	
Juicio	18.44 (2.19)		17.31 (2.14)		17.79 (2.91)		18.56 (1.89)	
Absurdos	11.75 (4.40)		9.66 (4.06)		11.29 (4.56)		12.69 (5.42)	
Mentalización								
Escala total	55.63 (27.62)	4 (25)	53.91 (31.73)	9 (28.12)	30.21 (26.33)	8 (57.14)	69.31 (18.75)	0 (0)
AP	47.38 (31.19)	6 (37.50)	43.41 (32.43)	10 (31.25)	25.43 (24.60)	9 (64.28)	72.50 (22.04)	1 (6.25)
CE	64.63 (32.44)	4 (25)	57.72 (32.73)	10 (31.25)	41.57 (31.45)	6 (42.85)	69.69 (27.46)	2 (12.50)
EE	38.75 (28.72)	8 (50)	55 (32.09)	9 (28.12)	28.36 (29.93)	9 (64.28)	43.19 (26.96)	6 (37.50)
AE	64.94 (25.40)	3 (18.75)	49.66 (33.11)	10 (31.25)	47.07 (30.23)	6 (42.85)	77.13 (21.89)	1 (6.25)

Nota. \bar{x} = media de puntuaciones T; n DN= número de participantes con una puntuación por debajo de la norma (1.5 desviaciones estándar); (% DN)= porcentaje de participantes con una puntuación por debajo de la norma; AEST=Área Estratégica; CE= Comprensión Emocional; ME= Manejo Emocional; RE= Relaciones Emocionales. AP=Adopción de Perspectivas; CE= Comprensión Emocional; EE= Estrés Empático; AE= Alegría Empática. Las puntuaciones de la prueba de procesamiento emocional se presentan en puntuaciones índice, cuya normalidad se encuentra entre 90 y 110 con un promedio en 100 y una desviación estándar de 10. Las puntuaciones de la prueba de mentalización se presentan en percentiles, la prueba considera que puntuaciones iguales o menores a 30 representan debilidades para el paciente.

Al comparar el desempeño de los cuatro grupos en las variables de cognición social, se encontró que existieron diferencias significativas entre los grupos en su capacidad de procesamiento emocional; las diferencias se ubicaron específicamente en las puntuaciones del área estratégica y comprensión emocional (tabla 7). Acorde al análisis post-hoc, los tres grupos con cribado positivo para TDAH, TDAH (Mediana= 101, $k=18.68$, $p=.020$), TDAH+TLP (Mediana= 101, $k=19.01$, $p=.006$) y TDAH+TPA (Mediana= 98, $k=22.23$, $p=.007$), tuvieron una puntuación significativamente más baja en el área estratégica a comparación del grupo CONTROL (Mediana= 108). En cuanto a la puntuación en la subprueba de comprensión emocional, las diferencias se encontraron entre el grupo CONTROL (Mediana= 116) y el TDAH+TPA (Mediana= 109, $k=18.51$, $p=.008$), mostrando este último una puntuación significativamente más baja.

No existieron diferencias significativas entre los grupos en ninguna de las subpruebas de razonamiento social, es decir, las habilidades para identificar causas, consecuencias, absurdos y establecer juicios sociales (tabla 7).

La capacidad general de mentalización, acorde a la Escala Total del TECA, difirió significativamente entre los grupos (tabla 7). Acorde al análisis post-hoc, el grupo TDAH+TPA mostró una capacidad de mentalización significativamente más baja (Mediana= 22) que los grupos TDAH (Mediana= 55, $k=18.83$, $p=.023$), TDAH+TLP (Mediana= 57, $k=17.77$, $p=.014$) y CONTROL (Mediana= 70, $k=28.14$, $p=.001$).

Además, se hallaron diferencias significativas entre los grupos para uno de los componentes cognitivos de la empatía, la adopción de perspectivas (tabla 7). Específicamente, se halló que los tres grupos con cribado positivo para TDAH obtuvieron puntuaciones más bajas en la capacidad de adopción de perspectivas que los individuos en el grupo CONTROL (Mediana= 70: TDAH (Mediana= 47, $k=16.81$, $p=.035$), TDAH+TLP (Mediana= 42, $k=19.98$, $p=.004$) y

TDAH+TPA (Mediana= 12, $k=32.78$, $p=.000$). También se hallaron diferencias significativas en ambos componentes de la empatía afectiva, el estrés y la alegría empáticos. En cuanto al estrés empático, solo el grupo TDAH+TPA (Mediana= 20) tuvo un desempeño más bajo que el grupo CONTROL (Mediana= 40) para sentirse conmovidos por las situaciones negativas a las que se enfrentan los demás, ($k=19.71$, $p=.006$). Mientras que para la alegría empática, tanto el grupo TDAH+TLP (Mediana= 45, $k=21.28$, $p=.010$) como TDAH+TPA (Mediana= 47, $k=18.96$, $p=.006$) tuvieron puntuaciones más bajas en alegría empática en comparación al grupo CONTROL.

Tabla 7.

Medianas, Rangos y Prueba de Kruskal-Wallis de las Pruebas de Cognición Social

Grupo	TDAH n=16		TDAH+TLP n=32		TDAH+TPA n=14		CONTROL n=16		Estadístico	
	MED	RAN	MED	RAN	MED	RAN	MED	RAN	K	p
Procesamiento emocional										
AEST	101	90-117	101	65-126	98	80-117	108	95-131	9.82	.020
CE	112	87-135	112	72-126	109	84-125	116	102-128	7.87	.049
ME	96	78-110	96	65-121	97	77-116	102	87-128	6.74	.081
RE	97	84-110	97	69-118	93	82-118	103	87-116	5.55	.135
Caras	105	85-116	105	75-135	98	82-121	100	90-121	1.23	.745
Facilitación	99	72-121	99	83-113	95	81-114	97	90-116	4.23	.225
Cambios	109	87-131	109	69-128	103	75-122	114	95-135	7.47	.058
Razonamiento social										
Causas	11	5-15	12	6-15	12	7-15	13	7-16	5.12	0.16
Consecuencias	10	6-11	10	4-12	10	4-12	11	8-12	5.46	0.14
Juicio	18	16-22	17	14-22	17	10-21	19	14-22	5.36	0.14
Absurdos	12	3-19	9	1-19	9	3-19	13	4-21	4.77	0.18
Mentalización										
Escala total	55	5-95	57	1-97	22	2-85	70	35-98	11.94	.008
AP	47	5-98	42	1-99	12	2-75	85	30-99	16.35	.001
CE	80	10-98	70	2-99	40	2-95	77	10-99	6.74	.081
EE	35	5-85	60	3-97	20	1-96	40	5-96	7.88	.048
AE	70	20-99	45	1-98	47	10-99	80	5-98	9.75	.021

Nota. AEST=Área Estratégica; CE= Comprensión Emocional; ME= Manejo Emocional; RE= Relaciones Emocionales. AP=Adopción de Perspectivas; CE= Comprensión Emocional; EE= Estrés Empático; AE= Alegría Empática. Los puntajes resaltados en negritas son significativos ($p<0.05$)

Como objetivo secundario se planteó describir la frecuencia de otras comorbilidades psiquiátricas presentes en los individuos con TDAH. Mediante la escala PAI se halló que, en promedio, el grupo TDAH+TPA tuvo puntuaciones clínicamente significativas en más subescalas que el grupo TDAH+TLP. El grupo TDAH+TLP refirió experimentar síntomas significativos de ansiedad cognitiva, emocional y fisiológica; síntomas de trastornos relacionados con la ansiedad como fobias y trastorno de estrés post traumático; síntomas cognitivos y emocionales de depresión; alteraciones del pensamiento como problemas de concentración y para tomar decisiones; además de puntuar por arriba de la normalidad (en el rango clínico) en todas las subescalas que constituyen el trastorno límite de la personalidad (tabla 8).

Por su parte, el grupo TDAH+TPA reportó síntomas clínicamente significativos de ansiedad cognitiva y fisiológica; estrés postraumático; depresión emocional; irritabilidad manifestada en impaciencia y baja tolerancia a la frustración; poco interés en las relaciones sociales y alteración del pensamiento reflejado en distractibilidad y mala toma de decisiones; trastorno límite de la personalidad y trastorno de la personalidad antisocial, exceptuando egocentrismo (tabla 8). Es importante recordar que, debido a los criterios de selección empleados, el grupo de TDAH sin rasgos TPA o TLP, no presentó ninguna comorbilidad psiquiátrica. Sin embargo, existieron otros 10 participantes con cribado positivo para TDAH que no se analizaron en las pruebas de diferencias entre grupos debido a los objetivos planteados y que presentaron en su mayoría síntomas de ansiedad, depresión, estrés postraumático y manía.

Tabla 8.*Promedios de las Escalas Clínicas y Subclínicas del PAI en cada Grupo*

Grupo		TDAH+TLP n=32				TDAH+TPA n=14			
Escala clínica	Subescala clínica	\bar{x}	DE	n PC	% PC	\bar{x}	DE	n PC	% PC
Quejas somáticas		63.03	1.61	15	46.87	63.50	2.84	5	35.71
	Conversión	61.38	1.88	13	40.62	62.21	3.71	5	35.71
	Somatización	64.34	2.28	13	40.62	64.36	2.80	7	50
	Hipocondría	57.03	1.59	4	12.50	57.86	3.16	2	14
Ansiedad		75.72*	1.55	28	87.50	69.50*	2.19	9	64.28
	Cognitiva	73.59*	2.14	24	75	68.07*	2.98	9	64.13
	Emocional	70.88*	1.66	26	81.25	64.93	2.44	10	71.42
	Fisiológica	72.91*	1.41	26	87.25	68.64*	1.92	9	64.28
Rel. Ansiedad		70.09*	1.69	23	71.87	65.00*	1.94	8	57.14
	TOC	56.84	1.99	9	28.12	56.57	2.24	1	7.14
	Fobias	68.09*	1.60	26	81.25	54.36	2.58	2	14.28
	TEPT	68.25*	1.67	21	65.62	69.57*	1.57	11	78.57
Depresión		70.16*	1.68	22	68.75	65.21*	2.88	9	64.28
	Cognitiva	70.03*	2.05	19	59.37	64.29	2.72	5	35.71
	Emocional	68.50*	2.23	18	56.25	66.36*	2.75	8	57.14
	Fisiológica	63.69	1.47	17	53.12	58.86	3.02	6	42.85
Manía		62.97	1.65	16	50	71.93*	2.95	11	78.57
	Nivel de Actividad	64.84	1.50	17	53.12	73.21*	3.18	11	78.57
	Grandiosidad	48.94	1.93	3	9.37	57.07	3.06	6	42.85
	Irritabilidad	64.50	1.61	15	46.87	68.86*	2.28	10	71.42
Paranoia		59.69	1.39	6	18.75	56.79	2.60	3	21.42
	Hipervigilancia	59.53	1.52	9	28.12	57.93	2.63	5	35.71
	Persecución	51.31	1.18	2	6.25	51.07	2.81	1	7.14
	Resentimiento	62.69	1.51	12	37.5	57.07	2.12	3	21.42
Esquizofrenia		66.84*	1.32	23	71.87	70.86*	2.44	10	71.42
	Exper. Psicóticas	56.59	1.82	7	21.48	62.43	3.37	5	35.71
	Indiferencia social	63.88	2.11	16	50	65.71*	3.11	7	50
	Alterac. Pens.	66.72*	1.27	18	56.25	70.21*	1.42	11	78.57
Rasgos límites		73.03*	1.18	32	100	75.00*	2.32	12	85.71
	In. Emocional	68.75*	1.67	23	71.87	69.29*	2.48	11	78.57
	Alterac. Identidad	68.25*	1.38	20	62.50	67.43*	2.19	9	64.28
	Rel. Interp. Prob.	69.00*	1.59	25	78.12	65.43*	2.99	8	57.14
	Autoagresiones	65.88*	1.72	20	62.5	76.64*	2.46	13	92.85
Rasgos antisociales		55.28	1.26	2	6.25	76.00*	2.41	14	100
	Cond. Antisociales	54.00	1.62	5	15.62	71.43*	2.51	11	78.57
	Egocentrismo	55.88	1.60	6	18.75	64.86	2.89	8	57.14
	B. Sensaciones	53.91	1.61	4	12.50	73.21*	2.45	11	78.57
Prob. Alcohol		54.13	2.40	6	18.75	60.93	3.76	5	35.71
Prob. Drogas		50.81	1.74	3	9.37	60.50	3.20	5	35.71

Nota.; \bar{x} = media de puntuaciones T; DE= desviación estándar; n+65= número de participantes que superaron el punto de corte en puntuaciones T; %+65=porcentaje de participantes que superaron el punto de corte en puntuaciones T; Rel. Ansiedad= Trastornos relacionados con la ansiedad; Prob. Alcohol= Problemas con el consumo de alcohol; Prob. Drogas= Problemas con el consumo de drogas; Exper. Psicóticas= Experiencias psicóticas; Alterac. pensamiento= Alteración del pensamiento; In. Emocional= Inestabilidad Emocional; Rel. Interp. Problem= Relaciones interpersonales problemáticas; Cond. Antisociales= Conductas Antisociales; B. Sensaciones= Búsqueda de sensaciones. El rango normal de las puntuaciones es de 40 a 60, con una desviación típica de 10; *= Puntuaciones clínicamente significativas.

7. Discusión

El objetivo general del presente estudio fue describir las habilidades en cognición social de adultos con cribado positivo para TDAH con y sin cribado positivo para TPA, así como compararlas con las de adultos con cribado positivo para TDAH y para TLP, otra comorbilidad común del TDAH en adultos.

La presente investigación halló que de 88 participantes, 72 tuvieron un cribado positivo para TDAH, de los cuales, 14 (19.44%) obtuvieron también cribado positivo para TPA. Además, se encontró que una elevada proporción de los participantes presentaron cribado positivo para TLP. Se encontró que los individuos con TDAH+TPA, presentaron un desempeño más bajo que los demás grupos con TDAH en diversos dominios de la cognición social, incluyendo la comprensión emocional, la capacidad general de mentalización y la empatía afectiva; aunque en general se observó que todos los grupos con TDAH tuvieron un desempeño más bajo que los controles sanos para la adopción de perspectivas. De manera adicional a las fallas en cognición social, se observó que las personas en el grupo TDAH+TPA reportaron una mayor sintomatología psiquiátrica tanto en el autorreporte de los formularios como en la prueba PAI.

El porcentaje de individuos en el grupo TDAH+TPA (19.44%) en la muestra de TDAH en este estudio fue mayor que el 12% reportado por Storebø y Simonsen (2013). Sin embargo, esta variación podría ser resultado del tamaño de la muestra, ya que en el trabajo anteriormente citado es un metaanálisis que recolectó los datos de 5,501 participantes.

Se ha encontrado que uno de los déficits asociados al TDAH es una cognición social por debajo de lo esperado, más específicamente en la capacidad de mentalización y reconocimiento de emociones tanto en expresiones faciales como en cambios de voz (Bora & Pantelis, 2016; Kis et al., 2017), de igual forma, los pacientes reportan tener poca empatía (Groen et al., 2018). De forma

contrastante, en esta investigación se encontró que los individuos en el grupo TDAH solamente obtuvieron puntuaciones significativamente más bajas que los controles para adoptar las perspectivas de los demás y comprender el significado de las emociones, mientras que sus capacidades para identificarlas se encuentran dentro del rango esperado. Lo anterior puede ser resultado de que los estudios anteriormente mencionados no tomaron en cuenta las posibles comorbilidades de los participantes y si éstas interfieren en su desempeño en pruebas de cognición social.

Lo anterior discrepa con la hipótesis de Abdel-Hamid et al. (2019), en la cual, se plantea que las fallas en cognición social en pacientes con TDAH subyacen en la sintomatología del propio trastorno, es decir, una capacidad de atención y memoria de trabajo reducidas podrían causar dificultades para identificar de forma apropiada las emociones. En este caso, el déficit no se encuentra en la identificación adecuada de las emociones, sino en la comprensión de qué significa cada una de ellas.

Los presentes resultados indican que un factor que podría exacerbar el déficit en cognición social de pacientes con TDAH podría ser la presencia comorbilidades psiquiátricas como el TPA y el TLP. Se ha encontrado que los pacientes con TPA muestran alteraciones a nivel neurobiológico que podrían limitar su capacidad de mentalización, por ejemplo, un metabolismo de glucosa más bajo en áreas prefrontales, temporo-parietales, parietales, occipitales y amigdalinas se correlaciona con peores resultados en tareas que requieren de mentalización (Schiffer et al., 2017). Un desempeño deficiente en estas tareas fue constante en los presentes resultados, especialmente en la parte afectiva de la empatía. Los participantes en el grupo TDAH+TPA puntuaron más bajo que los controles en estrés y alegría empáticos, mientras que el grupo TDAH+TLP tuvo un desempeño más bajo únicamente en alegría empática. De igual forma, los

participantes en el grupo TDAH+TPA obtuvieron puntuaciones más bajas que el grupo control en tareas que requerían encontrar la causa directa de una emoción. Estos hallazgos sugieren que padecer TPA resulta en una capacidad de empatía afectiva más baja, además de una menor habilidad para encontrar la causa de reacciones emocionales.

Por otro lado, se encontró que aquellos en el grupo TDAH+TLP, no presentaron una alteración distinta que el grupo TDAH en el procesamiento emocional pero sí en empatía afectiva (alegría empática), además de presentar una media ligeramente más alta que la de los demás grupos en estrés empático. Estos resultados son consistentes con los obtenidos en la investigación de Akça et al. (2021), en donde se reporta que los individuos con TDAH+TLP no muestran patrones de mentalización diferentes a aquellos únicamente con TDAH, sin embargo, cuando estos trastornos se presentan por separado, los pacientes con TDAH tienden a empatizar a niveles más bajos que los pacientes con diagnóstico de TLP.

Sharp et al., (2013) sugieren que la mentalización en personas con TLP es específica de esta población, denominándola “hipermentalización”, la cual se define como un procesamiento sociocognitivo en el que los individuos atribuyen sus estados mentales (es decir, intenciones, ideas, creencias, deseos y comportamientos) a otras personas cuando no hay datos objetivos que respalden tales atribuciones, así, la hipermentalización se refiere a una forma específica de sobreatribución de estados mentales a otras personas que conduce a malentendidos en las relaciones interpersonales (Akça et al., 2021).

En cuanto a los antecedentes psicológicos/psiquiátricos de los participantes, se encontró que el grupo con un porcentaje más alto de consultas anteriores fue el grupo TDAH+TPA, de igual forma, este grupo reportó haber sido diagnosticado en una edad promedio más joven que la de los demás grupos con TDAH, sin embargo, este mismo grupo tuvo puntuaciones más altas en más

escalas clínicas y subclínicas del PAI, lo cual es consistente con los hallazgos de Storebø y Simonsen (2013), en donde se menciona que el tratamiento temprano de TDAH no disminuye el riesgo de desarrollar TPA, además de que esta población cuenta con peor salud mental general y un mayor número de trastornos psiquiátricos concurrentes (Durmaz, 2017).

Limitaciones

Los hallazgos de este estudio deben considerarse al margen de sus limitaciones. Por ejemplo, se debe considerar que debido al confinamiento por SARS COV-2, todas las evaluaciones fueron realizadas virtualmente, por lo que algunos datos como la respuesta inmediata de los participantes a los estímulos de la prueba de razonamiento social podrían impactar en los resultados. De igual forma, la falta de distintos grupos definidos por comorbilidades afectivas como la ansiedad y la depresión podrían brindar resultados distintos a los obtenidos de trastornos de la personalidad tipo B. Otro factor para considerar es la alta escolaridad de todos los participantes, la cual pudo ser resultado de realizar su búsqueda por redes sociales, este nivel de escolaridad podría incidir en las habilidades de cognición social de los respondientes de forma positiva. También es relevante mencionar como debilidad, la imposibilidad de evaluación de toma de decisiones, la cual puede verse afectada en esta población.

Conclusiones

Los resultados de esta investigación sugieren que los participantes con la comorbilidad TDAH/TPA presentan afecciones aditivas como una empatía afectiva más baja y mayor cantidad de trastornos comórbidos. Estos hallazgos sugieren la necesidad de una exploración de la cognición social en los pacientes con TDAH y cómo los posibles déficits encontrados impactan en el funcionamiento psicosocial y adaptativo del individuo.

De igual forma, se sugiere el diseño de intervenciones específicas en cognición social para los pacientes con TDAH y trastornos de la personalidad comórbidos, especialmente TPA, entrenando a los pacientes en la comprensión de emociones y las causas directas de reacciones emocionales.

Este proyecto es una aproximación inicial hacia la comprensión del funcionamiento de la cognición social en personas con TDAH y trastornos de la personalidad comórbidos. En futuras investigaciones se sugiere incluir participantes con comorbilidades afectivas y/o trastornos de la personalidad del tipo A y C, además de analizar otros posibles factores mediadores como distintos niveles de escolaridad y distintos tipos de medicación. También se sugiere contar con el apoyo de un psiquiatra que corrobore o descarte tanto los diagnósticos de TDAH como los de las distintas comorbilidades.

Referencias

- Abdel-Hamid, M., Niklewski, F., Heßmann, P., Guberina, N., Kownatka, M., Kraemer, M., Scherbaum, N., Dziobek, I., Bartels, C., Wiltfang, J., & Kis, B. (2019). Impaired empathy but no theory of mind deficits in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Brain and Behavior*, 9(10), 1–8. <https://doi.org/10.1002/brb3.1401>
- Adams, R. B., Albohn, D. N., & Kveraga, K. (2017). Social Vision: Applying a Social-Functional Approach to Face and Expression Perception. *Current Directions in Psychological Science*, 26(3), 243–248. <https://doi.org/10.1177/0963721417706392>
- Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(12), 469–479. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(99\)01399-6](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(99)01399-6)
- Akça, Ö. F., Wall, K., & Sharp, C. (2021). Divergent mentalization types in adolescent borderline personality disorder and attention deficit/hyperactivity disorder. *Nordic Journal of Psychiatry*, 75(7), 479–486. <https://doi.org/10.1080/08039488.2021.1887349>
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). In *The SAGE Encyclopedia of Abnormal and Clinical Psychology*. <https://doi.org/10.4135/9781483365817.n433>
- Arioli, M., Crespi, C., & Canessa, N. (2018). Social Cognition through the Lens of Cognitive and Clinical Neuroscience. *BioMed Research International*, 2018, 1–18. <https://doi.org/10.1155/2018/4283427>
- Aucouturier, J. J., Johansson, P., Hall, L., Segnini, R., Mercadié, L., & Watanabe, K. (2016). Covert digital manipulation of vocal emotion alter speakers' emotional states in a congruent direction. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 113(4), 948–953. <https://doi.org/10.1073/PNAS.1506552113/->

/DCSUPPLEMENTAL/PNAS.1506552113.SA12.WAV

- Bagcioglu, E., Isikli, H., Demirel, H., Sahin, E., Kandemir, E., Dursun, P., Yuksek, E., & Emul, M. (2014). Facial emotion recognition in male antisocial personality disorders with or without adult attention deficit hyperactivity disorder. Facial emotion recognition in male antisocial personality disorders with or without adult attention deficit hyperactivity d. *Comprehensive Psychiatry*, *55*(5), 1152–1156. <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.1230.9921>
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, *121*(1), 65–94. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another Advanced Test of Theory of Mind: Evidence from Very High Functioning Adults with Autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *38*(7), 813–822. <https://doi.org/10.1111/J.1469-7610.1997.TB01599.X>
- Bateman, A., Psych, F. R. C. R., Bolton, P., Fonagy, F. B. A., Psych, F. R. C., & Fonagy, P. (2013). Antisocial Personality Disorder: A Mentalizing Framework. *Focus*, *11*(2), 178–186. <https://doi.org/10.1176/APPI.FOCUS.11.2.178>
- Blum, A. W., Leppink, E. W., & Grant, J. E. (2017). Neurocognitive dysfunction in problem gamblers with co-occurring antisocial personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *76*, 153–159. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2017.05.004>
- Bonvicini, C., Faraone, S. V., & Scassellati, C. (2016). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of genetic, pharmacogenetic and biochemical studies. *Molecular Psychiatry*, *21*(7), 872–884. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.74>
- Bora, E., & Pantelis, C. (2016). Meta-analysis of social cognition in attention-deficit/hyperactivity

- disorder (ADHD): Comparison with healthy controls and autistic spectrum disorder. *Psychological Medicine*, 46(4), 699–716. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002573>
- Brown, T. E. (2009). *ADD/ADHD and Impaired Executive Function in Clinical Practice*. <https://doi.org/10.1007/s12618-009-0006-3>
- Cases, O., Seif, I., Grimsby, J., Gaspar, P., Chen, K., Pournin, S., Müller, U., Aguet, M., Babinet, C., Shih, J. C., & De Maeyer, E. (1995). Aggressive Behavior and Altered Amounts of Brain Serotonin and Norepinephrine in Mice Lacking MAOA. *Science*, 268(5218), 1763–1766. <https://doi.org/10.1126/SCIENCE.7792602>
- Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. P. (1999). *Conners' adult ADHD rating scales (CAARS): technical manual*.
- Cortese, S. (2012). The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): What every clinician should know. *European Journal of Paediatric Neurology*, 16(5), 422–433. <https://doi.org/10.1016/J.EJPN.2012.01.009>
- Cubillo, A., Halari, R., Smith, A., Taylor, E., & Rubia, K. (2012). A review of fronto-striatal and fronto-cortical brain abnormalities in children and adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and new evidence for dysfunction in adults with ADHD during motivation and attention. *Cortex*, 48(2), 194–215. <https://doi.org/10.1016/J.CORTEX.2011.04.007>
- Damasio, A. (2003). *En Busca de Spinoza, Neurobiología de la Emoción y los Sentimientos*. Crítica. <https://doi.org/84-8432-676-4>
- Demontis, D., Walters, R. K., Martin, J., Mattheisen, M., Als, T. D., Agerbo, E., Baldursson, G., Belliveau, R., Bybjerg-Grauholm, J., Bækvad-Hansen, M., Cerrato, F., Chambert, K., Churchhouse, C., Dumont, A., Eriksson, N., Gandal, M., Goldstein, J. I., Grasby, K. L., Grove, J., ... Neale, B. M. (2019). Discovery of the first genome-wide significant risk loci

- for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Genetics*, *51*(1), 63–75.
<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0269-7>
- Deyoung, C. G., Getchell, M., Kuposov, R. A., Yrigollen, C. M., Haeffel, G. J., Klinteberg, B. A., Orelan, L., Ruchkin, V. V., Pakstis, A. J., & 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), 20–24. <https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e32833511e4>
- Dinn, W. M., & Harris, C. L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry Research*, *97*(3), 173–190. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00224-9](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00224-9)
- Dolan, M., & Fullam, R. (2004). Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. *Psychological Medicine*, *34*(6), 1093–1102. <https://doi.org/10.1017/S0033291704002028>
- Douglas, V. I. (1999). Cognitive Control Processes in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. In *Handbook of Disruptive Behavior Disorders* (pp. 105–138). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-4881-2_5
- Durmaz, O. (2017). The relationship between harming behavior and substance use profile, and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in antisocial personality disorder. *Dusunen Adam*, *30*(3), 194–201. <https://doi.org/10.5350/DAJPN2017300303>
- Extremera, N., & Fernández-Berrocal, P. (2009). *Test de Inteligencia Emocional de Mayer Salovey Caruso*. TEA Ediciones.
- Fayyad, J., Sampson, N. A., Hwang, I., Adamowski, T., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Andrade, L. H. S. G., Borges, G., de Girolamo, G., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Hu, C., Karam, E. G., Lee, S., Navarro-Mateu, F., O'Neill, S., Pennell, B. E., Piazza, M., ...

- Wojtyniak, B. (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. <https://doi.org/10.1007/s12402-016-0208-3>
- Fitzgerald, K. L., & Demakis, G. J. (2007). The Neuropsychology of Antisocial Personality Disorder. *Disease-a-Month*, 53(3), 177–183. <https://doi.org/10.1016/J.DISAMONTH.2007.04.010>
- Fox, R. G. (1971). XYY Offender: A Modern Myth, The. *Journal of Criminal Law, Criminology and Police Science*, 62. <https://heinonline.org/HOL/Page?handle=hein.journals/jclc62&id=69&div=&collection=>
- Frankle, W., Lombardo, I., New, A. S., Goodman, M., Talbot, P. S., Huang, Y., Hwang, D.-R., Slifstein, M., Curry, S., Anissa Abi-Dargham, B., Laruelle, M., & Siever, L. J. (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. <http://ajp.psychiatryonline.org>
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain: A Journal of Neurology*, 119(2), 593–609. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/119.2.593>
- Gallo, E. F., & Posner, J. (2016). Moving towards causality in attention-deficit hyperactivity disorder: Overview of neural and genetic mechanisms. *The Lancet Psychiatry*, 3(6), 555–567. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00096-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00096-1)
- Gioia, G., Espy, K., & Isquith, P. (2017). *BRIEF 2, Evaluación Conductual de la Función Ejecutiva*. TEA Ediciones.
- Goldstein, R. B., Chou, S. P., Saha, T. D., Smith, S. M., Jung, J., Zhang, H., Pickering, R. P., Ruan,

- W. J., Huang, B., & Grant, B. F. (2017). The Epidemiology of Antisocial Behavioral Syndromes in Adulthood: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions-III. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 78(1), 90. <https://doi.org/10.4088/JCP.15M10358>
- Groen, Y., den Heijer, A. E., Fuermaier, A. B. M., Althaus, M., & Tucha, O. (2018). Reduced emotional empathy in adults with subclinical ADHD: evidence from the empathy and systemizing quotient. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 10(2), 141–150. <https://doi.org/10.1007/s12402-017-0236-7>
- Haenleine, M., & Caul, W. F. (1987). Attention Deficit Disorder With Hyperactivity: A Specific Hypothesis of Reward Dysfunction. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(3), 356–362. <https://doi.org/10.1097/00004583-198705000-00014>
- Henry, J. D., Von Hippel, W., Molenberghs, P., Lee, T., & Sachdev, P. S. (2015). Clinical assessment of social cognitive function in neurological disorders. *Nature Reviews Neurology*, 12(1), 28–39. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.229>
- Hernández-Galván, A., & Yáñez-Téllez, M. G. (2013). Evaluación de la cognición social en adultos mayores: Presentación de la batería cogsoc-am. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 22(3), 269–278.
- Holwerda, T. J., Deeg, D. J. H., Beekman, A. T. F., Van Tilburg, T. G., Stek, M. L., Jonker, C., & Schoevers, R. A. (2014). Feelings of loneliness, but not social isolation, predict dementia onset: results from the Amsterdam Study of the Elderly (AMSTEL). *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 85(2), 135–142. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2012-302755>
- Hoogman, M., Bralten, J., Hibar, D. P., Mennes, M., Zwiers, M. P., Schweren, L. S. J., van Hulzen, K. J. E., Medland, S. E., Shumskaya, E., Jahanshad, N., Zeeuw, P. de, Szekely, E., Sudre, G.,

- Wolfers, T., Onnink, A. M. H., Dammers, J. T., Mostert, J. C., Vives-Gilabert, Y., Kohls, G., ... Franke, B. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *The Lancet Psychiatry*, *4*(4), 310–319. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30049-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30049-4)
- 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. *European Journal of Psychiatry*, *33*(4), 174–181. <https://doi.org/10.1016/j.ejpsy.2019.04.002>
- 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), 423–432. <https://doi.org/10.1037//0021-843X.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. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2018.09.001>
- Jadidian, A., Hurley, R. A., & Taber, K. H. (2015). Neurobiology of adult ADHD: Emerging evidence for network dysfunctions. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *27*(3), 173–178. <https://doi.org/10.1176/APPI.NEUROPSYCH.15060142/ASSET/IMAGES/LARGE/APPI.NEUROPSYCH.15060142F3.JPEG>
- Katzman, M. A., Bilkey, T. S., Chokka, P. R., Fallu, A., & Klassen, L. J. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders: Clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry*,

17(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1463-3>

- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E. V. A., & Ustun, T. (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. <https://doi.org/10.1017/S0033291704002892>
- Kis, B., Guberina, N., Kraemer, M., Niklewski, F., Dziobek, I., Wiltfang, J., & Abdel-Hamid, M. (2017). Perception of emotional prosody in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 135(6), 506–514. <https://doi.org/10.1111/acps.12719>
- 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. <https://doi.org/10.1515/ijamh-2015-5007>
- Kolla, N. J., Patel, R., Meyer, J. H., & Chakravarty, M. M. (2017). Association of monoamine oxidase-A genetic variants and amygdala morphology in violent offenders with antisocial personality disorder and high psychopathic traits. *Scientific Reports*, 7(1), 1–13. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-08351-w>
- Kolla, N. J., & Vinette, S. A. (2017). Monoamine Oxidase A in Antisocial Personality Disorder and Borderline Personality Disorder. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, 4(1), 41. <https://doi.org/10.1007/S40473-017-0102-0>
- Kooij, J. J. S., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas Brugué, M., Bobes, J., Mccarthy, J. M., Richarte, V., Kjems Philipsen, A., Pehlivanidis, A., ... Asherson, P. (2019).

- Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*, 56(1), 14–34. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.11.001>
- Krupenye, C., Kano, F., Hirata, S., Call, J., & Tomasello, M. (2016). Great apes anticipate that other individuals will act according to false beliefs. *Science*, 354(6308), 110–114. https://doi.org/10.1126/SCIENCE.AAF8110/SUPPL_FILE/KRUPENYE.SM.PDF
- Lara-Muñoz, C., Herrera-García, S., Romero-Ogawa, T., Torrija, L., & García, M. (2014). Características Psicométricas de la Escala de Evaluación Retrospectiva del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad Wender-Utah en Español. *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiátrica*, 3(26), 165–171. <http://repositorio.inprf.gob.mx/handle/123456789/6986>
- López-Pérez, B., Fernández-Pinto, I., & Abad-García, F. (2008). *TECA, Test de Empatía Cognitiva y Afectiva*. TEA Ediciones.
- Lösel, F., & Schmucker, M. (2004). Psychopathy, risk taking, and attention: A differentiated test of the somatic marker hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(4), 522–529. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.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), 916–929. <https://doi.org/10.1017/S1355617717000807>
- Mehta, T. R., Monegro, A., Nene, Y., Fayyaz, M., & Bollu, P. C. (2019). Neurobiology of ADHD: A Review. *Current Developmental Disorders Reports*, 6(4), 235–240. <https://doi.org/10.1007/s40474-019-00182-w>
- Miller, L. (1987). Neuropsychology of the aggressive psychopath: An integrative review. *Aggressive Behavior*, 13(3), 119–140. <https://doi.org/10.1002/1098->

2337(1987)13:3<119::AID-AB2480130303>3.0.CO;2-P

- Mitchell, D. G. V., Fine, C., Richell, R. A., Newman, C., Lumsden, J., Blair, K. S., & Blair, R. J. R. (2006). Instrumental learning and relearning in individuals with psychopathy and in patients with lesions involving the amygdala or orbitofrontal cortex. *Neuropsychology*, *20*(3), 280–289. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.20.3.280>
- Molenberghs, P., Johnson, H., Henry, J. D., & Mattingley, J. B. (2016). Understanding the minds of others: A neuroimaging meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *65*, 276–291. <https://doi.org/10.1016/J.NEUBIOREV.2016.03.020>
- Morey, L. C. (2004). *The personality assessment inventory* (Lawrence Erlbaum Associates Publishers. (ed.); 2nd ed.). <https://doi.org/10.4324/9780203119143>
- Newbury-Helps, J., Feigenbaum, J., & Fonagy, P. (2017). Offenders with antisocial personality disorder display more impairments in mentalizing. *Journal of Personality Disorders*, *31*(2), 232–255. https://doi.org/10.1521/pedi_2016_30_246
- NICE. (2017). *Antisocial behaviour and conduct disorders in children and young people: recognition and management*. National Institute for Health and Care Excellence (UK). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553769/>
- Ogloff, J. R. P. (2006). Psychopathy/antisocial personality disorder conundrum. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *40*(6–7), 519–528. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1614.2006.01834.x>
- Organización Mundial de la Salud. (1990). Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. In *Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento*. Editorial Médica Panamericana. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42326/1/8479034920_spa.pdf

- 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. <https://doi.org/10.1097/YPG.0000000000000220>
- Paucke, M., Stark, T., Exner, C., Kallweit, C., Hegerl, U., & Strauß, M. (2018). Attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid mental disorders: ADHD-specific self-rating scales in differential diagnostics. *Nervenarzt, 89*(11), 1287–1293. <https://doi.org/10.1007/s00115-018-0553-x>
- Pereira-Sanchez, V., & Castellanos, F. X. (2021). Neuroimaging in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current Opinion in Psychiatry, 34*(2), 105. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000669>
- Pratt, T. C., Turanovic, J. J., & Cullen, F. T. (2016). Revisiting the Criminological Consequences of Exposure to Fetal Testosterone. *Criminology, 54*(4), 587–620. <https://doi.org/10.1111/1745-9125.12115>
- Quay, H. (1988). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A Gray. *Attention Deficit Disorder: Criteria, Cognition, and Intervention*, 117–126.
- Raine, A. (2018). Antisocial Personality as a Neurodevelopmental Disorder. <https://doi.org/10.1146/Annurev-Clinpsy-050817-084819>, *14*, 259–289. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV-CLINPSY-050817-084819>
- Ramos-Quiroga, J. A., Daigre, C., Valero, S., Bosch, R., Gómez-Barros, N., Nogueira, M., Palomar, G., Roncero, C., & Casas, M. (2009). Validación al español de la escala de cribado del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos (ASRS v. 1.1): una nueva estrategia de puntuación. *Revista de Neurología, 48*(9), 449–452.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4056703>

- Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1424–1431. <https://doi.org/10.1097/00004583-200011000-00017>
- Rautiainen, M. R., Paunio, T., Repo-Tiihonen, E., Virkkunen, M., Ollila, H. M., Sulkava, S., Jolanki, O., Palotie, A., & Tiihonen, J. (2016). Genome-wide association study of antisocial personality disorder. *Translational Psychiatry*, 6(9), 883. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.155>
- Rosenström, T., Ystrom, E., Torvik, F. A., Czajkowski, N. O., Gillespie, N. A., Aggen, S. H., Krueger, R. F., Kendler, K. S., & Reichborn-Kjennerud, T. (2017). Genetic and Environmental Structure of DSM-IV Criteria for Antisocial Personality Disorder: A Twin Study. *Behavior Genetics*, 47(3), 265–277. <https://doi.org/10.1007/S10519-016-9833-Z>
- Sanfey, A. G., Rilling, J. K., Aronson, J. A., Nystrom, L. E., & Cohen, J. D. (2003). The neural basis of economic decision-making in the Ultimatum Game. *Science*, 300(5626), 1755–1758. https://doi.org/10.1126/SCIENCE.1082976/SUPPL_FILE/SANFEY.SOM.PDF
- Schiffer, B., Pawliczek, C., Müller, B. W., Wiltfang, J., Brüne, M., Forsting, M., Gizewski, E. R., Leygraf, N., & Hodgins, S. (2017). Neural Mechanisms Underlying Affective Theory of Mind in Violent Antisocial Personality Disorder and/or Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 43(6), 1229–1239. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbx012>
- Sergeant. (2000). The cognitive-energetic model: An empirical approach to Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7–12. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(99\)00060-3](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(99)00060-3)
- Sergeant, J. A., 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 US. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-4881-2_4
- Sharp, C., Ha, C., Carbone, C., Kim, S., Perry, K., Williams, L., & Fonagy, P. (2013). Hypermentalizing in Adolescent Inpatients: Treatment Effects and Association With Borderline Traits. *Http://Dx.Doi.Org/10.1521/Pedi.2013.27.1.3*, 27(SPL.ISS.1), 3–18. <https://doi.org/10.1521/PEDI.2013.27.1.3>
- Smeijers, D., Rinck, M., Bulten, E., T., V. den H., & Verkes, R. J. (2017). Generalized hostile interpretation bias regarding facial expressions: Characteristic of pathological aggressive behavior. In *Severe Aggressive Behavior. Towards understanding some of the underlying characteristics and treatment responsivity* (pp. 386–397). <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.12181.42728>
- Smetana, J. G. (1985). Preschool children's conceptions of transgressions: Effects of varying moral and conventional domain-related attributes. *Developmental Psychology*, 21(1), 18–29. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.21.1.18>
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and Delay Aversion?. The Effect of Delay on Choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(2), 387–398. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1992.tb00874.x>
- Storebø, O. J., & Simonsen, E. (2013). The association between ADHD and antisocial personality disorder (ASPD): A review Translation of the Structured Clinical Interview for DSM-5 Personality Disorders (SCID-5-PD) into Danish View project The DSM-5 Alternative Model of Personality Disorders (A. *Journal of Attention Disorders*, 20(10), 1–10. <https://doi.org/10.1177/1087054713512150>
- 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. <https://doi.org/10.1111/JCPT.12182>
- Timmermann, M., Jeung, H., Schmitt, R., Boll, S., Freitag, C. M., Bertsch, K., & Herpertz, S. C. (2017). Oxytocin improves facial emotion recognition in young adults with antisocial personality disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 85, 158–164. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.07.483>
- Tirapu-Ustárrroz, J., Pérez-Sayes, G., Erekatxo-Bilbao, M., & Pelegrín-Valero, C. (2007). ¿Qué es la teoría de la mente? *Revista de Neurología*, 44(8), 479.
- 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. <https://doi.org/10.1016/J.NEUBIOREV.2016.07.030>
- Vogeley, K. (2017). Two social brains: Neural mechanisms of intersubjectivity. *Philosophical Transactions*, 372(1727), 1–11. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0245>
- Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah rating scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150(6), 885–890. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.6.885>
- Wechsler, D. (2008). *Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos-IV*. Manual Moderno.
- Weiner, L., Perroud, N., & Weibel, S. (2019). Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder in adults: A review of their links and risks. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 15(8), 3115–3129. <https://doi.org/10.2147/NDT.S192871>
- 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. <https://doi.org/10.3928/00485713-20150401-08>

- White, S. F., Zhao, H., Leong, K. K., Smetana, J. G., Nucci, L. P., & Blair, R. J. R. (2017). Neural correlates of conventional and harm/welfare-based moral decision-making. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, *17*(6), 1114–1128. <https://doi.org/10.3758/S13415-017-0536-6/TABLES/5>
- Widom, C. S., & Hall, W. J. (1977). A Methodology for Studying Noninstitutionalized Psychopaths. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *45*(4), 674–683.
- Yadav, S. K., Bhat, A. A., Hashem, S., Nisar, S., Kamal, M., Syed, N., Temanni, M.-R., Gupta, R. K., Kamran, S., Azeem, M. W., Srivastava, A. K., Bagga, P., Chawla, S., Reddy, R., Frenneaux, M. P., Fakhro, K., & Haris, M. (2021). Genetic variations influence brain changes in patients with attention-deficit hyperactivity disorder. *Translational Psychiatry*, *11*(1), 349. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01473-w>
- Yáñez-Téllez, M. G., & Prieto-Corona, B. (2016). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. In *Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo* (pp. 15–41). Manual Moderno.
- Yovel, G., & Kanwisher, N. (2004). Face Perception: Domain Specific, Not Process Specific. *Neuron*, *44*(5), 889–898. <https://doi.org/10.1016/J.NEURON.2004.11.018>
- Zalsman, G., & Shilton, T. (2016). Adult ADHD: A new disease? *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *20*(2), 70–76. <https://doi.org/10.3109/13651501.2016.1149197>