



BUAP

Facultad de medicina

Hospital Psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano”

**“CORRELACION DE SINTOMAS EN EL TRASTORNO POR DEFICIT DE
ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH) ENTRE PADRES E HIJOS”**

Tesis para obtener el diploma de la especialidad en psiquiatría

Presenta:

Dr. Carlo Giovanni Torres Salcedo

Director:

Dra. Elizabet Bautista Rodríguez

Asesor:

Dr. Héctor Eduardo Pimentel Bolaños



AGRADECIMIENTOS

La culminación de esta tesis simboliza años de esfuerzo y crecimiento. Mi más sincero agradecimiento a quienes hicieron posible este logro.

A Maricela, Francisca y Elena, pilares fundamentales en mi vida. Gracias por enseñarme que no existen límites, por su ejemplo de perseverancia y por recordarme que rendirse no es una opción. Sin su amor y apoyo incondicional, nada de esto sería realidad.

A la Dra. Elizabeth Bautista Rodríguez, por su paciencia y guía constante; su confianza en este proyecto fue esencial. Al Dr. Héctor Eduardo Pimentel Bolaños, por enriquecer este trabajo con su valiosa experiencia.

Al Centro Estatal de Salud Mental de Puebla, especialmente al área de Paidopsiquiatría, por las facilidades brindadas para esta investigación.

Finalmente, agradezco profundamente a las familias que participaron en este estudio. Su confianza y tiempo no solo hicieron posible esta tesis, sino que le dieron sentido y propósito. Gracias a todos por acompañarme en este camino.

A todos quienes formaron parte de este camino, gracias por creer, acompañar y contribuir a que este sueño hoy sea una realidad.



INDICE

1. ANTECEDENTES.....	6
1.1. ANTECEDENTES GENERALES	6
1.1.1. La historia detrás del trastorno, orígenes y evolución del TDAH	6
1.2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS	11
1.2.1. Actualizaciones y nuevas perspectivas sobre la prevalencia del TDAH	11
1.2.2. Etiología y factores de riesgo, el enigma del TDAH.....	12
1.2.2.1. El papel de la genética y epigenética.....	13
1.2.2.2. Neuroanatomía y fisiología cerebral del TDAH	16
1.2.2.3. Neurotransmisores involucrados	18
1.2.2.3.1. Dopamina	19
1.2.2.3.2. Noradrenalina (Norepinefrina).....	19
1.2.2.3.3. Serotonina	20
1.2.2.3.4. GABA (Ácido Gamma-Aminobutírico).....	20
1.2.2.3.5. Glutamato.....	21
1.2.2.3.6. El sistema de recompensa	22
1.2.2.4. investigación sobre la actividad cerebral en el TDAH	23
1.2.3. Más allá de los síntomas, una mirada a la clínica del TDAH.....	24
1.2.4. Diagnostico en el TDAH.....	26
1.2.4.1. Criterios diagnósticos actuales según el DSM-5.....	26
1.2.4.2. Evaluación clínica mediante escalas y cuestionarios.....	28
1.2.4.2.1. Conner's Parent Rating Scale (CPRS)	28
1.2.4.2.2. Conner's Teacher Rating Scale (CTRS).....	29
1.2.4.2.3. Conner's Adult ADHD Rating Scale (CAARS).....	29
1.2.4.2.4. Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS)	30
1.2.4.3. Pruebas de gabinete para el diagnóstico del TDAH.....	30
1.2.4.3.1. Pruebas de Laboratorio	30
1.2.4.3.2. Electroencefalografía (EEG).....	31



1.2.4.3.3.	Resonancia Magnetica Funcional (fMRI)	31
1.2.4.3.4.	Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y SPECT	32
1.2.4.4.	Pruebas complementarias para el diagnóstico del TDAH	32
1.2.4.4.1.	Pruebas neuropsicológicas	32
1.2.5.	Tratamiento del TDAH, abordajes terapéuticos y farmacológicos.....	33
1.2.5.1.	Tratamiento Farmacológico.....	34
1.2.5.1.1.	Estimulantes	34
1.2.5.1.1.1.	Metilfenidato	34
1.2.5.1.2.	Otros estimulantes.....	36
1.2.5.1.2.1.	Anfetaminas.....	36
1.2.5.1.2.2.	Metanfetaminas.....	37
1.2.5.1.3.	No estimulantes	37
1.2.5.2.	Tratamiento NO farmacológico	38
2.	JUSTIFICACION.....	40
3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	41
4.	HIPOTESIS CIENTIFICA	41
5.	OBJETIVOS.....	42
5.1.	OBJETIVOS GENERALES	42
5.2.	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	42
6.	MATERIAL Y METODOS	42
6.1.	Diseño del estudio	42
6.2.	Ubicación espaciotemporal.....	42
6.3.	Estrategia de trabajo	42
6.4.	Muestreo	44
6.4.1.	Definición de la unidad de población	44
6.4.2.	Selección de la muestra.....	44
6.4.3.	Criterios de selección de las unidades de muestreo.....	44
6.4.3.1.	Criterios de inclusión	44
6.4.3.2.	Criterios de exclusión.....	45
6.4.3.3.	Criterios de eliminación.....	45
6.4.4.	Diseño y tipo de muestreo.....	45



6.4.5.	Tamaño de la muestra.....	45
6.4.6.	Definición de las Variables y escalas de medición	46
6.5.	Método de recolección de datos	48
6.6.	Técnicas y procedimientos.....	49
6.7.	Análisis de datos	49
6.7.1.	Hipótesis estadística	50
6.7.2.	Pruebas estadísticas	50
7.	LOGISTICA	51
7.1.	Recursos Humanos	51
7.2.	Recursos Materiales.....	51
7.3.	Recursos financieros	51
7.4.	Cronograma de actividades.....	52
7.4.1.	Gráfica de Gantt	52
8.	BIOETICA.....	52
9.	RESULTADOS.....	54
9.1.	Resultados generales	54
9.2.	Características sociodemográficas familiares	54
9.3.	Datos individuales de padres y madres	55
9.3.1.	Subclasificación por dominios	56
9.4.	Datos individuales de muestra infantil.....	57
9.5.	Relación de síntomas entre padres e hijos.....	58
10.	DISCUSION.....	60
10.1.	sintomatología en padres y madres	61
10.2.	Características clínicas de los niños con TDAH	63
10.3.	Relación clínica entre padres e hijos.....	64
11.	LIMITACIONES.....	66
12.	PERSPECTIVAS A FUTURO	67
13.	CONCLUSIONES	68
14.	ANEXOS	69
14.1.	Definiciones operacionales	69
14.2.	Definiciones conceptuales.....	70



14.3.	Formatos de captura de datos.....	72
14.3.1.	Cuestionario de conducta de Conners para PADRES	72
14.3.2.	Cuestionario de conducta de Conners para PROFESORES	73
14.3.3.	Cuestionario de conductas en la ESCUELA	74
14.3.4.	Cuestionario de conductas en el HOGAR.....	75
14.3.5.	Escala de autoevaluación del TDAH en adultos - Adult ADHD Rating Scale (ASRS) 77	
14.3.6.	Escala de Conners para la evaluación del TDAH del adulto (CAARS – Autoinforme: Version Larga)(Conners Adult ADHD Rating Scale, CAARS-S:L).....	78
14.3.7.	Cuestionario de Salud del paciente – 9 (Patient Health Questionnaire, PHQ-9) 81	
14.3.8.	Escala Hospitalaria de ansiedad y Depresion (Hospital Anxiety and Depression scale, HADS)	82
		82
14.3.9.	Manual psicoeducativo - Paso a paso contigo “Manual para madres, padres y cuidadores de infancias con TDAH”	84
14.3.10.	Formatos de consentimiento informado.....	84
15.	BIBLIOGRAFIA	86



1. ANTECEDENTES

1.1. ANTECEDENTES GENERALES

1.1.1. La historia detrás del trastorno, orígenes y evolución del TDAH

A lo largo de la historia, la conducta humana ha sido objeto de estudio por filósofos y médicos. Aristóteles e Hipócrates sentaron las bases del pensamiento sobre la mente y la salud mental, este último a través de la teoría de los "humores". Más tarde, John Locke propuso que la experiencia moldea la mente, y Sigmund Freud profundizó en el inconsciente y la influencia de la infancia en la conducta (Caponi et al., 2023). Posteriormente, Iván Pávlov y John B. Watson introdujeron el condicionamiento clásico y el conductismo, mientras que Skinner desarrolló el condicionamiento operante, destacando el papel de las consecuencias en el aprendizaje (Caponi et al., 2023). Estos aportes han sido clave para comprender y modificar la conducta, siendo el TDAH uno de los trastornos más estudiados en la actualidad.

El TDAH es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente en la infancia, con una prevalencia del 5% a nivel mundial. En cerca del 50% de los casos, los síntomas persisten en la adultez (Wiel et al., 2022). Su diagnóstico ha aumentado en los últimos años tanto en niños como en adultos, aunque en estos últimos sigue siendo poco estudiado, en parte por la falta de criterios diagnósticos claros (Abdelnour et al., 2022; Rowland et al., 2017; Song et al., 2021). Se caracteriza por dificultades en el control inhibitorio y la memoria de trabajo, junto con desorganización, inatención, impulsividad e hiperactividad. Estos síntomas afectan de forma significativa el desempeño académico, laboral, social y las relaciones interpersonales (CENETEC-158-2022).

Desde hace más de dos siglos se han descrito conductas infantiles compatibles con el TDAH (Lange et al., 2010), aunque el trastorno ha recibido diversas denominaciones a lo largo del tiempo (CENETEC-158-2022). En 1798, Sir Alexander Crichton fue uno de los primeros en describir alteraciones atencionales similares al TDAH en su obra *Una investigación sobre la naturaleza y el origen de la enajenación mental*. Definió la atención como una función afectada cuando estímulos externos o pensamientos interfieren en la concentración, y reconoció su variabilidad según el individuo y el contexto (Lange et al., 2010). Crichton describió también "alteraciones morbosas" de la atención en niños inquietos y con dificultades para enfocarse, proponiendo que la hiperactividad derivaba de una hiperexcitabilidad cerebral innata. Asoció esta condición con disfunción del córtex cerebral y dificultades escolares severas (M. González & García-Villamizar, 2010). Aunque ignoradas en su tiempo, sus observaciones coinciden notablemente con las definiciones actuales del TDAH (Abdelnour et al., 2022).

En 1844, el médico alemán Heinrich Hoffman introdujo en sus cuentos infantiles ilustrados una alegoría del TDAH (Wolraich et al., 2019). En la segunda edición de *Struwwelpeter* (1846), incluyó el relato *Pidgety Phil*, donde un niño inquieto interrumpe la cena familiar



con una conducta impulsiva y desatenta, terminando en un desastre en la mesa. El padre ya anticipaba su comportamiento, lo que sugiere un patrón persistente: Philip no obedecía, se movía constantemente y generaba caos, en una descripción consistente con la hiperactividad motora del TDAH (Lange et al., 2010). En la quinta edición (1847), Hoffman también presentó *Johnny look-in-the-air*, un cuento sobre un niño distraído que, por mirar al cielo, ignora su entorno y termina cayendo a un río. Esta narrativa refleja claramente síntomas de inatención (Lange et al., 2010).

En 1897, el médico y pedagogo Bonneville fundó el primer centro médico-pedagógico, centrado en la atención de personas con discapacidades excluidas del sistema educativo. En sus publicaciones, describió a niños con déficits cognitivos acompañados de inquietud psicomotora, inatención, desobediencia e indisciplina (M. González & García-Villamizar, 2010). Posteriormente, en 1901, Demoor introdujo el término “Corea mental” para describir un cuadro infantil caracterizado por cambios bruscos de ánimo, déficit de atención sostenida e inhibición conductual, y una búsqueda constante de estimulación. En sus análisis, no se diferenciaba entre la hiperactividad como síntoma o como síndrome (M. González & García-Villamizar, 2010).

En 1902, el pediatra inglés Sir George Frederic Still presentó tres conferencias ante el Royal College of Physicians, consideradas el inicio formal del estudio científico del TDAH (Lange et al., 2010). Describió una condición infantil marcada por un “defecto en la moral”, con comportamientos inquietos, impulsivos, inatentos y sobreexcitados (Wolraich et al., 2019). Identificó características hoy asociadas al TDAH, como agresividad, oposición a la disciplina, hiperactividad, inestabilidad emocional y dificultades para mantener la concentración y controlar los impulsos (M. González & García-Villamizar, 2010). Según Still, el “control moral” dependía de la cognición, la conciencia moral y la voluntad, y su alteración podría tener origen biológico, innato o adquirido (Lange et al., 2010). Uno de los síntomas más frecuentes, según Still, era un “apasionamiento anormal”, es decir, impulsividad emocional intensa, manifestada como arrebatos de ira o frustración. También observó una atención sostenida deficiente, señalada por padres y profesores como un rasgo poco común (Lange et al., 2010).

En 1905, Boncour introdujo el concepto de “escolar inestable” para describir a estudiantes con dificultades de atención que afectaban su aprendizaje, aunque podían destacar en otras áreas, ampliando la visión previamente propuesta por Still (M. González & García-Villamizar, 2010).

En 1908, Alfred T. Tredgold relacionó conductas desordenadas con lesiones cerebrales perinatales, aportando evidencia sobre el vínculo entre daño neurológico y trastornos del comportamiento (M. González & García-Villamizar, 2010; Lange et al., 2010). Posteriormente, en 1909, Drupé planteó que la hiperactividad podía tener un origen



constitucional, como parte de un espectro de trastornos motores congénitos, entre ellos tics, temblores, epilepsia y estereotipias (M. González & García-Villamizar, 2010).

En 1913, Durot fue uno de los primeros en distinguir entre síntoma y síndrome, al señalar que la hiperactividad podía presentarse como síntoma en distintas condiciones médicas, como retraso mental, epilepsia, anemia o problemas cardíacos. Esta diferenciación permitió comprender la hiperactividad como un rasgo clínico transversal y no exclusivo de un único trastorno (M. González & García-Villamizar, 2010). Al año siguiente, en 1914, Heuyer fue el primero en describir la hiperactividad como un síndrome en su tesis *Los niños anormales y los delincuentes juveniles*. Asoció síntomas como déficit de atención, hiperactividad y conducta transgresora con un pronóstico de riesgo delictivo, consolidando así el concepto clínico del síndrome hiperkinético (M. González & García-Villamizar, 2010).

Entre 1917 y 1918, una epidemia de encefalitis letárgica en Norteamérica y Europa dejó secuelas conductuales en niños sobrevivientes, identificadas como “trastorno conductual postencefálico” y asociadas al síndrome de Still. Estos casos presentaban disfunciones cognitivas, dificultades atencionales, impulsividad e inestabilidad emocional (M. González & García-Villamizar, 2010; Lange et al., 2010). Tras la epidemia, se reportaron síntomas similares en niños sin evidencia clara de daño cerebral, lo que generó dudas sobre la relación directa entre lesión neurológica e hiperactividad (Wolraich et al., 2019). Este debate marcó un hito en la comprensión neuropsiquiátrica de la hiperactividad.

Strauss y colaboradores introdujeron el término “Síndrome de daño cerebral infantil” para describir estos cuadros. Con el tiempo, se acuñaron los conceptos de “Daño Cerebral Mínimo” y luego “Disfunción Cerebral Mínima” en la década de 1950, al observarse que los síntomas podían presentarse sin hallazgos neurológicos evidentes (M. González & García-Villamizar, 2010; Lange et al., 2010).

En 1926, Vermeulen incorporó variables neurocognitivas en el estudio de la hiperactividad, clasificando a los niños en dos grupos: armónicos y disarmónicos. Los niños hiperactivos, ubicados en este último grupo, mostraron bajo rendimiento en pruebas de concentración, pero un desempeño relativamente mejor en memoria, razonamiento e imaginación (Wolraich et al., 2019). Este enfoque destacó la relevancia de los perfiles neurocognitivos en la comprensión del TDAH.

En 1930, Kramer y Pollnow describieron un síndrome en 15 niños con problemas de lenguaje, distracción e inquietud extrema, al que denominaron “Trastorno Hiperkinético”, clasificándolo dentro de la psicosis infantil (Wolraich et al., 2019). Aunque no lo identificaron como tal, sus observaciones coinciden con el cuadro clínico actual del TDAH: hiperactividad, impulsividad emocional, falta de atención e inquietud motora. Esta última se caracterizaba por movimientos sin propósito, incapacidad para terminar tareas, escasa



concentración y dificultades de aprendizaje, lo que dificultaba también evaluar sus capacidades intelectuales (Lange et al., 2010).

Desde una perspectiva etiológica, Kahn y Cohen (1934) describieron a tres pacientes con movimientos bruscos, hipercinesia e incapacidad para permanecer quietos. Atribuyeron estos síntomas a un defecto congénito en la modulación del tallo cerebral, lo que sugiere una hiperactividad central (M. González & García-Villamizar, 2010).

Con el creciente interés por la conducta humana, surgieron estudios enfocados en el sistema nervioso central. David Ferrier, mediante ablación y estimulación cerebral en primates, observó que la extirpación del lóbulo frontal generaba inquietud motora y déficit de atención. Posteriormente, Blau (1936) y Levin (1938) reportaron hallazgos similares en niños hiperactivos (M. González & García-Villamizar, 2010).

En 1957, Laufer, Denhoff y Solomons indujeron estados cuasi-epilépticos con estímulos luminosos, concluyendo que los niños con TDAH presentaban disfunción en el tálamo: el sistema de filtrado sensorial fallaba y generaba sobreestimulación cortical. Aunque no replicado por razones éticas, este estudio influyó en modelos médicos posteriores (M. González & García-Villamizar, 2010).

Aunque hoy el TDAH es ampliamente reconocido, no siempre fue así en la literatura psiquiátrica. Manuales como el de Leo Kanner (1957) no lo incluían, y en textos posteriores, como el de Johnson y Medinnus (1969) o el de Reese y Lipsitt (1970), apenas se mencionaba, a pesar de abordar la atención. En Europa, la primera referencia formal apareció en 1956 bajo el término "trastorno hiperkinético" en el Manual de Psiquiatría general de Hoff (M. González & García-Villamizar, 2010).

Fue hasta finales de los años 60 cuando docentes y padres comenzaron a usar herramientas para identificar y diagnosticar el TDAH. En paralelo, investigaciones sobre neurotransmisores confirmaron el papel de los sistemas dopaminérgico y adrenérgico, y se estimó una heredabilidad del 60–70%, aunque sin hallarse aún un patrón genético específico (Wolraich et al., 2019; Abdelnour et al., 2022).

Diversos genes han sido asociados a la predisposición al TDAH, incluyendo aquellos que regulan el factor neurotrófico derivado del cerebro—clave en el aprendizaje y la memoria—y genes relacionados con la modulación dopaminérgica. También influyen factores ambientales como complicaciones perinatales y exposición a sustancias tóxicas (Wolraich et al., 2019; Abdelnour et al., 2022).



En 1964, Herbert y Birch cuestionaron la relación directa entre daño cerebral y conducta problemática, señalando que no todos los niños con dificultades conductuales presentan evidencia de lesión cerebral (M. González & García-Villamizar, 2010).

Desde la década de 1960, el TDAH es el trastorno infantil más diagnosticado en EE. UU. Los niños diagnosticados suelen ser vistos como “imperfectos” por su impulsividad, inatención e hiperactividad. Factores culturales, sociales y ambientales también influyen en su prevalencia y diagnóstico (Antshel & Barkley, 2020; Smith, 2017).

El TDAH es un diagnóstico clínico basado en entrevistas, cuestionarios y, ocasionalmente, pruebas neuropsiquiátricas. Aunque estudios de neuroimagen han hallado anomalías en la materia blanca de las vías corticoestriatales y la corteza prefrontal, los biomarcadores aún no son lo suficientemente sensibles para respaldar el diagnóstico (Abdelnour et al., 2022).

El trastorno apareció por primera vez en el DSM en 1968 como "reacción hipercinética de la infancia", con énfasis en la hiperactividad. En el DSM-III (1980), se denominó “trastorno por déficit de atención” (TDA), incorporando criterios sobre número de síntomas, edad de inicio y exclusión diagnóstica (Abdelnour et al., 2022; Wolraich et al., 2019).

En 1987, el DSM-III-R fusionó los dominios de inatención e hiperactividad bajo la actual denominación TDAH. El DSM-IV introdujo tres subtipos, y el DSM-5 (2013) amplió la definición, permitiendo su coexistencia con el trastorno del espectro autista. Finalmente, el DSM-5-TR sustituyó los subtipos por "presentaciones", reconociendo que los síntomas pueden variar con la edad y el desarrollo (Abdelnour et al., 2022; Antshel & Barkley, 2020; Wolraich et al., 2019).

En Montreal, un equipo liderado por Gabrielle Weiss realizó el primer estudio longitudinal sobre TDAH, comparando a niños diagnosticados con un grupo control. Se observó que quienes tenían TDAH enfrentaban más dificultades académicas, sociales y emocionales, persistentes hasta la adultez, a menudo con problemas psiquiátricos más graves. Además, los tratamientos farmacológicos mostraron eficacia limitada a largo plazo. Aunque eran evaluados negativamente por profesores, los empleadores no notaban diferencias significativas, lo que resaltaba el papel del entorno en la percepción del trastorno (Smith, 2017). Estos hallazgos favorecieron el reconocimiento del TDAH en adultos desde los años noventa. Con el auge de la psicobiología, la hiperactividad comenzó a abordarse como un problema psicobiológico, justificando el uso de tratamiento farmacológico (Antshel & Barkley, 2020).



1.2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS

1.2.1. Actualizaciones y nuevas perspectivas sobre la prevalencia del TDAH

En los últimos años ha aumentado considerablemente la detección del TDAH tanto en niños como en adultos. En adultos, su prevalencia varía entre 1.1% y 8.8% en población general, y entre 5.1% y 35.7% en población psiquiátrica (Song et al., 2021b; Rowland et al., 2017). En niños, sigue siendo el trastorno conductual más frecuente y la segunda enfermedad crónica más común. En EE. UU., el 9.4% ha sido diagnosticado en algún momento, y el 8.4% lo padece actualmente (Wolraich et al., 2019).

Se estima que un 65% de los niños con TDAH persiste con síntomas en la adultez (Choi et al., 2022b; Abdelnour et al., 2022). La proporción hombre:mujer en infancia es de 4:1, pero se iguala en la adultez (Abdelnour et al., 2022). Además, entre el 23% y el 80% de los casos infantiles no son diagnosticados, y hasta el 90.8% no recibe tratamiento en la adolescencia (Gerhand & Saville, 2021b; Fraticelli et al., 2022).

Un estudio de 2007 estimó una prevalencia global del 5.29% en niños (Smith, 2017), con tasas actuales de 5% en infancia y 2.5% en adultos. La mitad persiste en la vida adulta, con una concordancia en gemelos del 70–76%. Tener un familiar de primer grado con TDAH cuadruplica el riesgo (Faraone & Larsson, 2018; Wiel et al., 2022).

A nivel mundial, afecta entre el 5% y 7.2% de los jóvenes y entre el 2.5% y 6.7% de los adultos. En EE. UU., afecta al 8.7% de los niños (~5.3 millones), mientras que la prevalencia media en adultos es de 2.8% (Abdelnour et al., 2022; Song et al., 2021b; Wiel et al., 2022; Rowland et al., 2017).

En México, medir la prevalencia del TDAH ha representado un desafío para la Secretaría de Salud. En 2001 se estimó que afectaba a 1.5 millones de niños menores de 14 años. Según los Centros Comunitarios de Salud Mental (CECOSAM), uno de cada tres niños atendidos consulta por TDAH, siendo también el principal motivo de atención en el Hospital Psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro y en centros del DIF (Gallardo-Saavedra et al., 2019; CENETEC-158-2022).

Diversos estudios en el país reportan tasas variables: 23.4% en Durango, 19.5% en Ciudad Obregón, 14.6% en Jalisco y 15% en Tlalnepantla, Edo. de México (Gallardo-Saavedra et al., 2019; CENETEC-158-2022; Anduaga, 2007). Estas variaciones se atribuyen a diferencias metodológicas y en los criterios diagnósticos (Song et al., 2021b; Gerhand & Saville, 2021b).

En EE. UU., una encuesta de 2006 mostró que solo el 11% de los adultos con TDAH recibían tratamiento. El aumento en los diagnósticos se ha relacionado con cambios en los criterios del DSM y mayor concientización, especialmente en poblaciones históricamente marginadas,



como mujeres y personas racializadas (Morales & Sánchez-Ventura, 2015; Abdelnour et al., 2022; Meseguer-Beltrán et al., 2023).

En las últimas dos décadas, el diagnóstico ha aumentado tres veces más en niñas que en niños. Entre 1991 y 2008, se incrementó 5.6 veces en niñas frente a 3.7 en niños. Las niñas son diagnosticadas más tarde y con mayores niveles de estrés percibido. Estas disparidades reflejan sesgos de género y raciales que afectan la interpretación del comportamiento y la valoración de los reportes de padres, maestros y cuidadores (Abdelnour et al., 2022; Meseguer-Beltrán et al., 2023; Fraticelli et al., 2022; Smith, 2017; Wiel et al., 2022; Castellano-García et al., 2022).

1.2.2. Etiología y factores de riesgo, el enigma del TDAH

La etiología del TDAH continúa siendo objeto de estudio. Se trata de un trastorno neuropsiquiátrico complejo con una base multifactorial en la que interactúan componentes genéticos, biológicos y ambientales (Song et al., 2021b; Rowland et al., 2017; Dunn et al., 2019; Balogh et al., 2022). No obstante, los avances recientes han permitido identificar diversos factores de riesgo que aumentan la probabilidad de su aparición. Entre estos se incluyen variables de tipo biológico, ambiental, psicosocial y socioeconómico (Dunn et al., 2019; Kim et al., 2020; Schein et al., 2023).

Uno de los factores más relevantes son las complicaciones perinatales. El nacimiento prematuro, el bajo peso al nacer, la hipoxia, y enfermedades neonatales como la hipoglucemia, la hiperbilirrubinemia severa y otras patologías crónicas graves se han asociado con un mayor riesgo de alteraciones del neurodesarrollo, incluyendo el TDAH (Schein et al., 2023; Rowland et al., 2017; Dunn et al., 2019; Meseguer-Beltrán et al., 2023). En particular, la prematuridad conlleva una mayor vulnerabilidad debido a la inmadurez del sistema nervioso central, afectando el desarrollo de regiones cerebrales implicadas en la regulación de la atención, el control de impulsos y las funciones ejecutivas (Ali et al., 2022b; Schein et al., 2023; Balogh et al., 2022).

Asimismo, se han identificado múltiples factores neurobiológicos como contribuyentes. Desde la década de 1970, estudios han documentado la asociación entre la exposición a contaminantes como el plomo y los bifenilos policlorados (PCB) y el incremento de síntomas de hiperactividad (Song et al., 2021b). La exposición a tóxicos perinatales, como el consumo de tabaco durante el embarazo, también se ha relacionado con procesos inflamatorios que alteran el neurodesarrollo y favorecen la aparición de trastornos psiquiátricos, incluido el TDAH (Wiel et al., 2022; Meseguer-Beltrán et al., 2023; Dunn et al., 2019).

En cuanto a los factores maternos, se ha documentado que la exposición prenatal al paracetamol, así como condiciones como eccema infantil, trastornos hipertensivos, preeclampsia, obesidad materna y tabaquismo, se asocian con un mayor riesgo de TDAH en



la descendencia (Kim et al., 2020; Schein et al., 2023; Wiel et al., 2022). Estas condiciones pueden inducir respuestas inflamatorias y afectar el desarrollo neurobiológico fetal, incrementando la vulnerabilidad al trastorno (Dunn et al., 2019).

Entre los mecanismos implicados, la neuroinflamación destaca como un componente clave en la fisiopatología del TDAH. Factores prenatales como infecciones, obesidad materna o dietas deficientes pueden inducir inflamación sistémica, afectando la actividad de las células gliales, fundamentales para el desarrollo del sistema nervioso central (Ali et al., 2022b; Dunn et al., 2019). Algunos estudios han reportado niveles elevados de IL-6, una citocina proinflamatoria, en niños con TDAH, lo que sugiere una posible desregulación inmune en estos pacientes (Dunn et al., 2019; Meseguer-Beltrán et al., 2023; Kim et al., 2020).

La exposición intrauterina a agentes inflamatorios podría desencadenar procesos de neuroinflamación que afectan directamente el neurodesarrollo. Se ha observado que pacientes con TDAH presentan niveles elevados de citocinas proinflamatorias, como el TNF- β en el líquido cefalorraquídeo, así como una disminución de citocinas antiinflamatorias, como la IL-4, correlacionadas con mayor severidad de síntomas (Dunn et al., 2019; Kim et al., 2020). Estos mecanismos pueden interferir con el desarrollo cerebral mediante activación glial, estrés oxidativo, alteraciones en la neurogénesis y en la neurotransmisión. Además, se ha descrito una asociación entre TDAH y comorbilidades inmunológicas como asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica y conjuntivitis alérgica (Dunn et al., 2019; Meseguer-Beltrán et al., 2023; Kim et al., 2020; Choi et al., 2022b).

Por otra parte, los estudios de adopción han mostrado que la disfunción familiar asociada al TDAH parece tener una base predominantemente genética más que ambiental, ya que las tasas del trastorno son mayores entre familiares biológicos que entre adoptivos (Schein et al., 2023; Faraone & Larsson, 2018).

Finalmente, el bajo nivel socioeconómico constituye otro factor de riesgo relevante. Los niños provenientes de familias con bajos ingresos y antecedentes parentales de TDAH presentan mayores tasas del trastorno. Además, estas condiciones se relacionan con otras variables de riesgo, como la salud mental de los cuidadores y el tabaquismo materno durante el embarazo (Wiel et al., 2022; Rowland et al., 2017; Schein et al., 2023; Suzuki et al., 2023). La interacción entre factores biológicos, ambientales y sociales es fundamental para comprender la compleja etiología del TDAH (Ali et al., 2022b; Schein et al., 2023; Rowland et al., 2017).

1.2.2.1. El papel de la genética y epigenética

Tanto los factores sociales como los biológicos participan en la etiología del TDAH, conformando un paradigma cada vez más aceptado. La investigación epigenética ha demostrado cómo la interacción entre los genes y el entorno social influye en el riesgo de desarrollar psicopatología (Wiel et al., 2022; Rowland et al., 2017; Abdelnour et al., 2022;



Ali et al., 2022b; Dunn et al., 2019; Kim et al., 2020; Schein et al., 2023; Meseguer-Beltrán et al., 2023).

Por ejemplo, en niños sin una vulnerabilidad genética significativa, los factores ambientales adquieren mayor peso en el riesgo de desarrollar el trastorno. En contraste, en aquellos con alta predisposición genética, el efecto de estos factores se atenúa (Stiernborg et al., 2023; Kim et al., 2020). Esta interacción resalta la necesidad de considerar los antecedentes familiares para evitar sesgos en las estimaciones etiológicas.

En este marco, se ha comenzado a explorar cómo los factores ambientales, particularmente los presentes en etapas tempranas del desarrollo, pueden influir en la expresión génica mediante mecanismos epigenéticos y vías neuronales en formación (Dunn et al., 2019; Rowland et al., 2017; Schein et al., 2023; Kim et al., 2020). Las primeras evidencias sugieren que los individuos con susceptibilidad genética presentan mayor riesgo de desarrollar TDAH si se exponen a ciertos estresores ambientales, como los que afectan genes asociados a la dopamina y la serotonina (Balogh et al., 2022; Faraone & Larsson, 2018; Rowland et al., 2017).

En el ámbito genético, la heredabilidad del TDAH es alta, con estimaciones que oscilan entre el 71% y el 90%, consolidando la historia familiar como un factor de riesgo bien establecido (Rowland et al., 2017; Abdelnour et al., 2022; Ali et al., 2022b; Dunn et al., 2019; Kim et al., 2020; Balogh et al., 2022; Y. S. Kim et al., 2020). La presencia de antecedentes parentales de TDAH representa un predictor significativo, ya que los hijos de padres diagnosticados presentan una probabilidad considerablemente mayor de desarrollar el trastorno.

La etiología genética del TDAH es compleja, involucrando tanto variantes comunes como raras, así como múltiples factores ambientales (Rowland et al., 2017; Faraone & Larsson, 2018). Si bien la alta heredabilidad es un hallazgo constante, los mecanismos genéticos específicos que confieren susceptibilidad siguen siendo objeto de investigación. En este contexto, se ha destacado la importancia de las interacciones gen-ambiente y su influencia a través de mecanismos epigenéticos (Kim et al., 2020; Balogh et al., 2022; Faraone & Larsson, 2018).

Aunque la heredabilidad se mantiene relativamente estable a lo largo de la vida, ha crecido el interés por comprender los factores que explican la persistencia del TDAH en la edad adulta desde un enfoque genético (Rowland et al., 2017; Balogh et al., 2022; Wiel et al., 2022). Un metaanálisis reciente de estudios de asociación del genoma completo (GWAS) identificó loci independientes compartidos entre TDAH infantil y adulto, lo que indica que ciertas variantes comunes podrían influir en diferentes etapas del desarrollo cerebral (Balogh et al., 2022; Faraone & Larsson, 2018; Kim et al., 2020; Baboli et al., 2022).

Desde el enfoque genético, el TDAH se ha relacionado con alteraciones en múltiples genes, destacando especialmente aquellos vinculados al sistema dopaminérgico. Uno de los más estudiados es el *DRD2*, implicado en la modulación de la dopamina, neurotransmisor clave



en los procesos de atención, motivación y recompensa. Junto a este, se han identificado otros genes como *DRD4*, la dopamina beta-hidroxilasa (*DβH*) y transportadores de dopamina, todos asociados con una mayor susceptibilidad al trastorno (Blum et al., 2008; Dunn et al., 2019; Erskine et al., 2019).

Además, se ha demostrado la implicación de genes relacionados con otros sistemas de neurotransmisores, como la noradrenalina, la serotonina y el GABA, lo que refuerza el carácter poligénico del TDAH. Este modelo genético no solo explica la alta agregación familiar del trastorno, sino también su frecuente comorbilidad con condiciones como la depresión y el síndrome de Tourette, así como la eficacia de tratamientos que modulan estos sistemas neuroquímicos (Blum et al., 2008; Dunn et al., 2019; Y. S. Kim et al., 2020).

Estudios de neuroimagen han evidenciado un hipometabolismo en los lóbulos frontales de personas con TDAH, lo que apoya la existencia de disfunciones neurobiológicas subyacentes. Por otra parte, investigaciones en modelos animales han mostrado que la eliminación de genes como el transportador de dopamina o el receptor dopaminérgico D3 induce conductas de hiperactividad motora, reforzando así la hipótesis de que múltiples vías genéticas contribuyen al fenotipo clínico del TDAH (Abdelnour et al., 2022; Choi et al., 2022b; Baboli et al., 2022; Meseguer-Beltrán et al., 2023).

El modelo poligénico del TDAH plantea que este trastorno resulta de la acción aditiva de múltiples genes que afectan diversos sistemas de neurotransmisores, incluyendo dopamina, noradrenalina, serotonina, GABA y otros. Entre los loci más implicados se encuentran genes dopaminérgicos como *DRD1*, *DRD2*, *DRD4*, *DRD5*, la dopamina beta-hidroxilasa y genes transportadores de dopamina (Meseguer-Beltrán et al., 2023; Faraone & Larsson, 2018; Kim et al., 2020; Blum et al., 2008).

Asimismo, se han identificado genes relacionados con la síntesis y regulación de noradrenalina y epinefrina, como *ADRA2A*, *ADRA2C*, *PNMT*, el transportador de noradrenalina, *MAOA* y *COMT* (catecol-O-metiltransferasa). En cuanto al sistema serotoninérgico, se han asociado genes como *TDO2*, *HTR1A*, *HTR1DA* y el transportador de serotonina. También se han implicado genes del sistema GABAérgico, como *GABRB3*, así como el gen del receptor de andrógenos, lo que resalta la implicación de múltiples vías neuroquímicas en la fisiopatología del TDAH (Y. S. Kim et al., 2020; Balogh et al., 2022; Faraone & Larsson, 2018; Dunn et al., 2019).

Uno de los genes más estudiados es el transportador de dopamina (*DAT1*), que codifica la proteína encargada de la recaptación sináptica de dopamina. Este gen contiene polimorfismos de repeticiones en tándem variables (VNTR), particularmente en la región no codificante 3'UTR. Los alelos con 10 repeticiones (10R) se han vinculado con el TDAH en niños, mientras que los de 9 repeticiones (9R) se han relacionado con casos en adultos. En el caso del *DRD4*, otro gen relevante, el polimorfismo VNTR del exón 3 incluye un alelo de 7



repeticiones (7R) que ha mostrado asociación con un mayor riesgo de TDAH, especialmente en poblaciones caucásicas (Balogh et al., 2022; Faraone & Larsson, 2018; Blum et al., 2008).

Estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han confirmado que gran parte de la heredabilidad del TDAH se explica por la acumulación de variantes comunes, cada una con un efecto pequeño, pero estadísticamente significativo (Y. S. Kim et al., 2020; Faraone & Larsson, 2018). Esta arquitectura poligénica ha sido respaldada mediante el uso de puntajes de riesgo poligénico (PRS), los cuales predicen la probabilidad de TDAH de forma dosis-dependiente. Sin embargo, la proporción de varianza explicada por estos puntajes aún es limitada (Faraone & Larsson, 2018).

Además, estudios sobre variantes en el número de copias (CNV) han revelado una mayor carga de CNV grandes y poco frecuentes en individuos con TDAH. Estas alteraciones afectan rutas biológicas esenciales, como el transporte electrónico mitocondrial, el funcionamiento de canales iónicos y la degradación de compuestos organonitrogenados. Estos hallazgos subrayan la complejidad genética del TDAH y la implicación de múltiples mecanismos moleculares y vías de señalización en su patogénesis (Faraone & Larsson, 2018).

1.2.2.2. Neuroanatomía y fisiología cerebral del TDAH

El TDAH ha sido históricamente malinterpretado, atribuyéndose a menudo a factores como una crianza inadecuada o actitudes negativas por parte de los niños. No obstante, investigaciones recientes en neuroimagen han evidenciado la presencia de disfunciones neurológicas subyacentes que ofrecen una base biológica más sólida para explicar los síntomas del trastorno. En términos sencillos, los cerebros de los niños con TDAH presentan diferencias funcionales en comparación con los de sus pares neurotípicos. Esto no significa que sus cerebros no funcionen, sino que ciertas regiones corticales encargadas de funciones como la atención, el control de impulsos y la integración de estímulos aún no alcanzan niveles óptimos de actividad (Baboli et al., 2022; Y. S. Kim et al., 2020; Bhadana & Malik, 2023; Berenguer et al., 2018b).

El creciente interés científico en el TDAH ha impulsado estudios que buscan comprender mejor su etiología y los mecanismos neurobiológicos implicados. Dichas investigaciones han identificado alteraciones estructurales significativas en el cerebro de personas con TDAH, lo que sugiere un desarrollo atípico de varias regiones cerebrales clave (Baboli et al., 2022; Castellano-García et al., 2022; Dunn et al., 2019).

El desarrollo del sistema nervioso central (SNC) comienza en la tercera o cuarta semana tras la concepción con la formación del tubo neural (Dunn et al., 2019). Durante el desarrollo prenatal y posnatal, se producen procesos clave como neurogénesis, migración neuronal, sinaptogénesis, apoptosis y mielinización. En un desarrollo típico, el volumen de materia gris



aumenta hasta la pubertad y luego disminuye gradualmente hasta la madurez cerebral, que suele alcanzarse hacia la tercera década de vida (Dunn et al., 2019).

En contraste, los niños con TDAH muestran una reducción promedio del 4% en el volumen total de la materia gris, que afecta tanto al cerebro como al cerebelo. Además, el momento en que estas estructuras alcanzan su volumen máximo y comienzan a podarse ocurre aproximadamente tres años más tarde que en niños con desarrollo típico. Este retraso madurativo podría estar relacionado con procesos de neuroinflamación y alteraciones en la función microglial (Dunn et al., 2019; Blum et al., 2008; Balogh et al., 2022).

La evidencia sugiere que el desarrollo neuroanatómico en individuos con TDAH sigue un curso atípico en comparación con el desarrollo típico. Regiones corticales como la corteza prefrontal, clave para la atención, el control de impulsos y la toma de decisiones, muestran retrasos en la maduración o presentan un volumen reducido (Baboli et al., 2022; Dunn et al., 2019). Asimismo, estructuras subcorticales como los ganglios basales y el cerebelo —relacionadas con la coordinación motora y la regulación cognitiva— también presentan anomalías (Baboli et al., 2022; Dunn et al., 2019).

Estas alteraciones no son variaciones menores, sino que tienen implicaciones clínicas significativas, reforzando la noción de que el TDAH es una condición neurobiológica compleja, más allá de explicaciones basadas únicamente en factores ambientales o sociales. Las diferencias estructurales observadas en estudios de neuroimagen respaldan la existencia de una base cerebral para los síntomas del trastorno.

Entre las principales regiones corticales involucradas destacan la corteza prefrontal (CPF), la corteza orbitofrontal y la corteza cingulada anterior, áreas implicadas en el control cognitivo, la atención, la motivación y la regulación emocional (Baboli et al., 2022; Meseguer-Beltrán et al., 2023). Los estudios han identificado anomalías en la CPF inferior y en sus conexiones con el estriado, el cerebelo y las regiones parietales, lo que se traduce en un menor volumen de materia gris y adelgazamiento cortical (Dunn et al., 2019).

En cuanto a las estructuras subcorticales, se ha documentado una reducción en el volumen de los ganglios basales en individuos con TDAH. Estas estructuras participan en el control inhibitorio, la atención sostenida, la hiperactividad y la regulación emocional (Baboli et al., 2022; Dunn et al., 2019).

En el desarrollo típico, estas regiones maduran de manera secuencial y coordinada, facilitando la adquisición progresiva de funciones ejecutivas y el control de impulsos. En el TDAH, sin embargo, este proceso parece desincronizado o retrasado, lo que contribuye a las dificultades atencionales, la impulsividad y la hiperactividad observadas en estos pacientes (Baboli et al., 2022; Dunn et al., 2019).



Otras alteraciones neuroanatómicas en el TDAH incluyen modificaciones a nivel talámico. Aunque los hallazgos son inconsistentes, algunos estudios han reportado una reducción significativa del volumen del tálamo en niños con TDAH, mientras que otros han encontrado un aumento en el volumen del tálamo derecho, asociado con menor severidad sintomática en escalas orientadas al DSM (Baboli et al., 2022; Meseguer-Beltrán et al., 2023; Dunn et al., 2019). Estas variaciones podrían reflejar diferencias metodológicas o subtipos clínicos, y se ha propuesto que las anomalías talámicas tienen un componente hereditario relevante en la fisiopatología del trastorno.

Asimismo, se han documentado alteraciones en la conectividad funcional del tálamo con otras regiones cerebrales, como una disminución en la integridad de la materia blanca entre el tálamo y el cuerpo estriado, y una activación reducida en ambos tálamos. Estas anomalías estructurales y funcionales se correlacionan negativamente con la gravedad de los síntomas, particularmente en niños con antecedentes familiares de alto riesgo (Baboli et al., 2022; Dunn et al., 2019).

Por otra parte, el eje hipotálamo-pituitario-gonadal también parece influir en la organización cerebral. Durante la pubertad, el aumento de hormonas sexuales, como la testosterona, induce cambios estructurales y funcionales en el cerebro, promoviendo la masculinización o desfeminización de circuitos neuronales. En ausencia de estas hormonas, predomina un patrón femenino de desarrollo neuronal (Baboli et al., 2022; Castellano-García et al., 2022; Dunn et al., 2019). Estas diferencias endocrinas podrían contribuir a la variabilidad en la presentación clínica del TDAH entre sexos.

El TDAH también se ha asociado con una mayor percepción del dolor en adultos, presentando una prevalencia significativamente más alta de dolor generalizado en comparación con la población general. Estudios neuroanatómicos sugieren que esta relación podría deberse a disfunciones en redes neuronales que regulan tanto la atención como la transmisión del dolor, como la corteza cingulada anterior (CCA) y la corteza insular. En particular, se ha observado que la hiperexcitabilidad de la CCA, mediada por la activación glial, se vincula con niveles elevados de dolor (Meseguer-Beltrán et al., 2023; Baboli et al., 2022).

1.2.2.3. Neurotransmisores involucrados

Desde una perspectiva neuroquímica, el TDAH ha sido históricamente relacionado con alteraciones en diversos neurotransmisores, entre ellos la dopamina, serotonina, glutamato, GABA y norepinefrina. Esta asociación ha sido respaldada por décadas de investigación que han desentrañado su papel en la fisiopatología del trastorno (Baboli et al., 2022; Dunn et al., 2019; Y. S. Kim et al., 2020). La implicación de estos neurotransmisores resulta esencial para comprender las disfunciones cognitivas y emocionales características del TDAH.



Los estudios actuales indican que estas alteraciones no ocurren de forma aislada, sino que reflejan una interacción compleja entre múltiples sistemas de neurotransmisión. Esta visión integrada ha sido clave en el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas no solo al control sintomático, sino también a la modulación de los circuitos neuroquímicos subyacentes (Y. S. Kim et al., 2020; Dunn et al., 2019).

1.2.2.3.1. Dopamina

La dopamina es un neurotransmisor fundamental en el sistema de recompensa y motivación del cerebro, además de desempeñar un papel esencial en la regulación de la atención, la motivación y el control motor. En condiciones fisiológicas normales, la dopamina facilita la comunicación entre neuronas en regiones cerebrales claves implicadas en el control ejecutivo, el sistema de recompensa y la regulación del movimiento voluntario. Asimismo, participa activamente en la toma de decisiones, la memoria de trabajo y la experiencia del placer (Dunn et al., 2019; Meseguer-Beltrán et al., 2023).

En el contexto del TDAH, se han documentado múltiples alteraciones del sistema dopaminérgico. Entre estas se incluyen una disminución en la disponibilidad de dopamina, así como una menor densidad de receptores dopaminérgicos, especialmente del subtipo D2. Estas disfunciones están estrechamente relacionadas con síntomas característicos del trastorno, como la falta de atención, la impulsividad y la hiperactividad. Estudios de neuroimagen han evidenciado hipometabolismo en los lóbulos frontales, particularmente en la corteza prefrontal, una región crítica para las funciones ejecutivas.

Además, la evidencia genética respalda la implicación dopaminérgica en el TDAH, al haberse identificado asociaciones con variantes específicas en genes relacionados con esta vía neurotransmisora, como el *DAT1* (transportador de dopamina) y el *DRD4* (receptor de dopamina tipo 4) (Dunn et al., 2019; Faraone & Larsson, 2018; Balogh et al., 2022; Baboli et al., 2022).

1.2.2.3.2. Noradrenalina (Norepinefrina)

La noradrenalina es un neurotransmisor fundamental en la regulación del estado de alerta, la atención sostenida y las respuestas fisiológicas frente al estrés. Actúa tanto a nivel del sistema nervioso central como del periférico, siendo clave para preparar al organismo ante situaciones de activación o demanda. Asimismo, está implicada en la modulación del estado de ánimo, la consolidación de la memoria y la regulación de funciones ejecutivas (Dunn et al., 2019).

Las disfunciones en el sistema noradrenérgico se han asociado con síntomas nucleares del TDAH, especialmente en relación con el déficit atencional y la hiperactividad. Se ha planteado que una alteración en la regulación de la liberación de noradrenalina en la corteza



prefrontal podría contribuir a los problemas de atención sostenida y de inhibición de respuestas impulsivas observados en pacientes con este trastorno (Blum et al., 2008; Dunn et al., 2019).

Desde el punto de vista genético, se han identificado asociaciones entre el TDAH y variantes en genes relacionados con la vía noradrenérgica, como el *ADRA2A*, que codifica receptores adrenérgicos alfa-2A, y el gen de la monoaminoxidasa A (*MAOA*), responsable del catabolismo de la noradrenalina. Además, la eficacia clínica de fármacos como los agonistas alfa-2-adrenérgicos (por ejemplo, clonidina y guanfacina) en el tratamiento del TDAH refuerza la implicación de este sistema en la fisiopatología del trastorno (Faraone & Larsson, 2018; Dunn et al., 2019; Blum et al., 2008).

1.2.2.3.3. Serotonina

La serotonina (5-HT) es un neurotransmisor ampliamente distribuido tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, con un rol crucial en la regulación del estado de ánimo, el sueño, el apetito, la memoria, el procesamiento emocional y el control de los impulsos (Dunn et al., 2019; Faraone & Larsson, 2018). Su participación en funciones ejecutivas y autorregulación ha llevado a considerar que alteraciones en el sistema serotoninérgico pueden contribuir significativamente a la sintomatología del TDAH, particularmente en lo relacionado con la impulsividad y la comorbilidad afectiva.

Diversas investigaciones han identificado asociaciones entre el TDAH y variantes genéticas en genes relacionados con la serotonina, entre ellos el gen que codifica el transportador de serotonina (5-HTT o *SLC6A4*) y el receptor *HTR1B*. Estas variantes han sido implicadas en la modulación de la impulsividad, la agresividad y la reactividad emocional, síntomas frecuentemente presentes en subtipos específicos de TDAH (Dunn et al., 2019; Blum et al., 2008).

Asimismo, aunque los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) no constituyen el tratamiento de primera línea para el TDAH, han demostrado eficacia en el abordaje de síntomas comórbidos, como la ansiedad generalizada, la depresión y la disforia, que afectan a una proporción significativa de pacientes con TDAH, especialmente en adolescentes y adultos (Faraone & Larsson, 2018; Blum et al., 2008). Estos hallazgos respaldan el papel del sistema serotoninérgico como un modulador clave en la expresión clínica del TDAH y sus comorbilidades.

1.2.2.3.4. GABA (Ácido Gamma-Aminobutírico)

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Su función principal es reducir la excitabilidad neuronal y mantener un



equilibrio adecuado entre la excitación y la inhibición sináptica, lo que resulta esencial para una actividad cerebral funcional y estable (Dunn et al., 2019; Y. S. Kim et al., 2020). El sistema GABAérgico regula procesos fundamentales como el control del tono muscular, la inhibición de respuestas impulsivas, la modulación del estado de ánimo y la función ejecutiva.

En el contexto del TDAH, las disfunciones del sistema GABAérgico se han vinculado con alteraciones en el control inhibitorio, la hiperactividad motora y la desregulación emocional. Disminuciones en los niveles de GABA o en su actividad funcional han sido observadas en regiones cerebrales específicas como la corteza prefrontal y los ganglios basales, áreas clave para la regulación de la atención y el comportamiento motor (Dunn et al., 2019; Y. S. Kim et al., 2020).

Asimismo, estudios de neuroimagen han demostrado niveles anormales de GABA en niños con TDAH, y se han identificado variantes genéticas en genes como *GABRB3*, que codifica una subunidad del receptor GABA tipo A, asociadas con el trastorno. Estos hallazgos sugieren que la alteración de la neurotransmisión inhibitoria puede contribuir a la sintomatología del TDAH, al favorecer un estado de hiperexcitabilidad neuronal que dificulta la autorregulación cognitiva y conductual. (Dunn et al., 2019; Y. S. Kim et al., 2020).

1.2.2.3.5. Glutamato

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador del sistema nervioso central. Desempeña un papel esencial en funciones neurocognitivas fundamentales, como la plasticidad sináptica, el aprendizaje, la memoria y el desarrollo cerebral. Participa en la formación y fortalecimiento de sinapsis, facilitando la excitación neuronal y la comunicación intercelular, procesos críticos para el procesamiento de la información y la consolidación de la memoria (Dunn et al., 2019).

Alteraciones en los niveles de glutamato o en la función de sus receptores, como los NMDA y AMPA, pueden perturbar el equilibrio entre excitación e inhibición, lo que afecta negativamente la regulación emocional, la atención sostenida y el control de impulsos. Se ha observado que niveles elevados de glutamato en regiones específicas del cerebro, como la corteza prefrontal y los ganglios basales, se asocian con síntomas característicos del TDAH (Dunn et al., 2019; Y. S. Kim et al., 2020).

Estudios de neuroimagen y espectroscopía por resonancia magnética han demostrado anomalías en la concentración de glutamato en personas con TDAH, particularmente en la sustancia blanca y la corteza prefrontal. Además, investigaciones genéticas han identificado variaciones en genes implicados en la transmisión glutamatérgica como factores de susceptibilidad al TDAH. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que un desequilibrio en el



sistema glutamatérgico podría estar vinculado a los déficits en las funciones ejecutivas y la autorregulación emocional observados en este trastorno (Mucci et al., 2021; Y. S. Kim et al., 2020).

1.2.2.3.6. El sistema de recompensa

El sistema de recompensa es una red neuronal fundamental para la regulación del comportamiento, la motivación y la toma de decisiones. Su funcionamiento depende de una compleja interacción entre neurotransmisores como la dopamina, serotonina y noradrenalina, todos ellos implicados en la experiencia de recompensa y castigo. Alteraciones en estos sistemas han sido relacionadas con la fisiopatología del TDAH (Dunn et al., 2019; Blum et al., 2008).

En este contexto surge el concepto de Síndrome de Deficiencia de Recompensa (RDS, por sus siglas en inglés), el cual hace referencia a una disfunción en la cascada de neurotransmisores que participan en el circuito de recompensa cerebral. Esta disfunción puede generar conductas desadaptativas como impulsividad, compulsividad y tendencia a comportamientos adictivos. La cascada de recompensa involucra una activación secuencial de neurotransmisores, donde cada uno cumple un rol específico y se une a receptores determinados (Blum et al., 2008).

El RDS tiene tanto componentes genéticos como ambientales. Diversas variantes en genes que regulan la función de estos neurotransmisores predisponen a síntomas que pueden ir desde ansiedad, irritabilidad e hiperactividad, hasta conductas más severas como adicciones, ludopatía, compulsión por las compras, disfunción sexual o trastornos alimentarios. Dentro de este espectro, el TDAH ha sido una de las condiciones más asociadas al RDS (Dunn et al., 2019; Blum et al., 2008).

Una de las variantes genéticas más estudiadas en este síndrome es el alelo A1 del gen DRD2, que codifica el receptor de dopamina tipo 2. Las personas portadoras de esta variante presentan una menor densidad de receptores dopaminérgicos, lo que genera una actividad reducida en los centros cerebrales de recompensa. Esta deficiencia motiva a los individuos a buscar estímulos que aumenten la liberación de dopamina, como el consumo de drogas, nicotina, alcohol o alimentos ricos en carbohidratos (Blum et al., 2008).

En resumen, el RDS constituye una alteración bioquímica que impide obtener recompensa de actividades cotidianas, lo que puede predisponer a conductas de búsqueda de gratificación inmediata. Esta disfunción se ha propuesto como uno de los mecanismos subyacentes que explican los síntomas impulsivos y motivacionales del TDAH (Dunn et al., 2019; Blum et al., 2008).



1.2.2.4. investigación sobre la actividad cerebral en el TDAH

El estudio de la actividad eléctrica cerebral ha sido fundamental para comprender las alteraciones neurofisiológicas subyacentes al TDAH. Diversas investigaciones han documentado patrones anómalos de ondas cerebrales en individuos con este diagnóstico, los cuales reflejan dificultades en la regulación atencional y del control inhibitorio.

Uno de los hallazgos más consistentes proviene del trabajo de Lubar (1991), quien reportó que los individuos con TDAH presentan una disminución en las ondas beta —relacionadas con la atención sostenida y el estado de alerta— y un aumento en las ondas theta, típicamente asociadas con estados de relajación o ensoñación (Balogh et al., 2022; Blum et al., 2008; Ali et al., 2022b). Esta combinación sugiere que estos individuos tienden a operar en un estado de baja activación cortical, lo que dificulta su participación en tareas que demandan concentración continua. En consecuencia, podrían mostrar una preferencia por actividades con estimulación externa mínima, que les permiten mantener ese estado de baja excitación neuronal.

Asimismo, se ha propuesto que este patrón de actividad eléctrica alterada podría estar asociado con un funcionamiento anómalo en el sistema de filtrado sensorial, particularmente a nivel de la formación reticular del tronco encefálico. Esta estructura cumple una función crucial en la modulación del nivel de conciencia y en la selección de estímulos relevantes para la acción. Su disfunción podría traducirse en una incapacidad para discriminar entre estímulos esenciales y distractores, lo que llevaría a una sobrecarga sensorial y comportamientos desorganizados (Balogh et al., 2022).

Desde una perspectiva neuroquímica, estos hallazgos se relacionan con alteraciones en los sistemas de neurotransmisores como la dopamina, serotonina y noradrenalina, los cuales modulan tanto la actividad cortical como los procesos de inhibición neuronal. Las disfunciones en estos sistemas pueden generar una señalización caótica e ineficiente entre las neuronas, favoreciendo la impulsividad, la desorganización y la dificultad para mantener la atención (Blum et al., 2008).

En conjunto, estos datos refuerzan la hipótesis de que el TDAH implica no solo alteraciones estructurales y neuroquímicas, sino también patrones disfuncionales de actividad cerebral que pueden ser objetivamente medidos mediante técnicas como el electroencefalograma (EEG). Estos hallazgos tienen implicaciones clínicas relevantes tanto para el diagnóstico como para el desarrollo de intervenciones basadas en neurofeedback o entrenamiento cognitivo (Balogh et al., 2022; Blum et al., 2008; Ali et al., 2022b).



1.2.3. Más allá de los síntomas, una mirada a la clínica del TDAH

El TDAH es una condición ampliamente reconocida dentro del espectro de los trastornos del neurodesarrollo y representa uno de los diagnósticos más prevalentes en la infancia (Dunn et al., 2019; Wiel et al., 2022). Se caracteriza por síntomas motores y cognitivos prominentes, entre los que destacan un aumento significativo en la actividad psicomotriz, dificultades sostenidas en la atención y conductas impulsivas. Con el paso del tiempo, se observa una disminución progresiva de la hiperactividad y la impulsividad, mientras que la inatención suele mantenerse como un síntoma persistente durante la adolescencia y la adultez (Robinson et al., 2022; Wiel et al., 2022).

Los efectos del TDAH trascienden la infancia, afectando múltiples dimensiones de la vida adulta, incluyendo los ámbitos social, familiar, educativo, profesional, conductual e intrapersonal (Gerhand & Saville, 2021b; Robinson et al., 2022). En el plano social y familiar, los individuos con TDAH tienden a experimentar dificultades en sus relaciones interpersonales, lo que se traduce en tasas elevadas de separación y divorcio (Abdelnour et al., 2022; Anbarasan et al., 2020). Asimismo, presentan desafíos en la socialización, lo que puede propiciar aislamiento y obstáculos en la formación de vínculos afectivos sólidos. A nivel intrapersonal, es frecuente la presencia de baja autoestima y una alta percepción de estrés, resultado de una exposición constante a estresores psicosociales, así como una mayor vulnerabilidad al rechazo por parte de los pares (Gerhand & Saville, 2021b; Gallardo-Saavedra et al., 2019; Kittel-Schneider et al., 2019b).

En el contexto profesional, los adultos con TDAH presentan una mayor incidencia de dificultades laborales y financieras, lo que se refleja en menores ingresos económicos, menor estabilidad laboral y mayores tasas de desempleo (Leahy, 2018; Abdelnour et al., 2022; Rowland et al., 2017; Suzuki et al., 2023). En el ámbito educativo, este trastorno se asocia con bajo rendimiento académico, promedios escolares más bajos y una mayor tasa de deserción escolar, atribuida en parte a las dificultades de aprendizaje que presentan estos individuos (Rowland et al., 2017; Wolraich et al., 2019; Gallardo-Saavedra et al., 2019).

Desde la perspectiva conductual, la impulsividad propia del TDAH incrementa el riesgo de conductas problemáticas, entre ellas el consumo y abuso de sustancias, así como la participación en comportamientos peligrosos como accidentes vehiculares y relaciones sexuales de riesgo, lo cual contribuye a una mayor incidencia de embarazos no planificados en la adolescencia (Kittel-Schneider et al., 2019b; Leahy, 2018; Fraticelli et al., 2022). A ello se suman manifestaciones de conducta agresiva o autoagresiva, impulsadas por una baja tolerancia a la frustración, irritabilidad y desregulación emocional, lo que se relaciona con un aumento en la incidencia de lesiones no intencionales y una expectativa de vida significativamente reducida (Kittel-Schneider et al., 2019b; Abdelnour et al., 2022; Olsson et al., 2022).



Estos hallazgos subrayan la necesidad de adoptar un enfoque clínico integral y longitudinal en el abordaje del TDAH, que contemple no solo los síntomas nucleares del trastorno, sino también las múltiples esferas del funcionamiento psicosocial que se ven afectadas a lo largo del ciclo vital.

Estos efectos adversos se deben principalmente a déficits en funciones ejecutivas, como la gestión del tiempo y la regulación emocional (Anbarasan et al., 2020; Gallardo-Saavedra et al., 2019; Orm et al., 2022). También se observan alteraciones en dominios como la respuesta inhibitoria, memoria de trabajo, regulación emocional y motivacional, planificación y resolución de problemas (Abdelnour et al., 2022; Orm et al., 2022). La atención sostenida suele estar comprometida, lo que incrementa la distracción y dificulta completar tareas (Wiel et al., 2022; Robinson et al., 2022).

El diagnóstico del TDAH en adultos representa un reto, principalmente por las limitaciones en los criterios diagnósticos actuales y la variabilidad clínica entre grupos (Orm et al., 2022; Wiel et al., 2022). Por ejemplo, las niñas presentan mayor riesgo de no ser diagnosticadas o de manifestar síntomas distintos, muchas veces enmascarados por presiones sociales. En contraste, los niños tienden a ser diagnosticados más fácilmente debido a conductas hiperactivas y disruptivas. Los síntomas de inatención, más comunes en mujeres, suelen pasar desapercibidos (Abdelnour et al., 2022; Fraticelli et al., 2022; Castellano-García et al., 2022).

En general, la presentación hiperactiva es más frecuente en varones, mientras que la inatenta predomina en mujeres. Esta diferencia de género en la expresión clínica destaca la importancia de evaluaciones sensibles que consideren estas variaciones (Fraticelli et al., 2022; Wiel et al., 2022; Gallardo-Saavedra et al., 2019; Castellano-García et al., 2022).

Asimismo, el TDAH suele coexistir con otras comorbilidades psiquiátricas, lo que complica el diagnóstico y tratamiento. Estas comorbilidades varían según edad, género y etnia (Song et al., 2021b; Abdelnour et al., 2022; Castellano-García et al., 2022).

En niños con TDAH son comunes las dificultades de aprendizaje, trastornos del habla, ansiedad, trastorno oposicionista desafiante y problemas sensoriales. En adultos, predominan las comorbilidades como trastornos del ánimo, ansiedad, abuso de sustancias, trastornos del control de impulsos, del sueño, así como mayor riesgo de obesidad, asma y migraña (Wiel et al., 2022; Choi et al., 2022b; Gerhand & Saville, 2021b).

Se estima que alrededor del 6% de los niños con TDAH también presentan trastorno del espectro autista (TEA). Además, se han documentado comorbilidades con problemas conductuales (52%), ansiedad (33%), depresión (17%) y otros trastornos del neurodesarrollo, incluido el autismo (14%) (Song et al., 2021b; Abdelnour et al., 2022; Choi et al., 2022b).



En adultos, cerca del 80% presenta al menos una comorbilidad psiquiátrica. Destacan los trastornos del ánimo (45%), depresión mayor (41%), trastorno bipolar (18%) y distimia (13%) (Song et al., 2021b; Suzuki et al., 2023; Choi et al., 2022b). También son frecuentes el consumo de sustancias, trastornos de ansiedad y trastornos de personalidad antisocial, los cuales afectan el pronóstico y la respuesta al tratamiento (Abdelnour et al., 2022; Gerhand & Saville, 2021b).

1.2.4. Diagnóstico en el TDAH

El diagnóstico del TDAH requiere una evaluación completa, que incluya técnicas clinimétricas y una historia clínica detallada que abarque antecedentes prenatales, familiares, desempeño escolar, factores ambientales y examen físico con énfasis en signos vitales y sistemas clave como el cardiovascular y neurológico (Chamberlain et al., 2021; Kooij, 2021; CENETEC-158-2022; APA, 2022; Van Voorhees et al., 2010).

Los criterios diagnósticos han evolucionado con el tiempo, lo que ha generado variabilidad en la persistencia del TDAH en adultos (entre 4% y 78%) y ha contribuido a diagnósticos erróneos y tratamientos inadecuados (Abdelnour et al., 2022; Song et al., 2021b; Gerhand & Saville, 2021b; Wolraich et al., 2019; Drechsler et al., 2020).

Desde su primera descripción centrada en la hiperactividad, el concepto de TDAH se consolidó en los años 80 con el DSM-III, que introdujo el término "Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad", reconociendo sus características nucleares (Wolraich et al., 2019; Abdelnour et al., 2022; Ángel et al., 2015). El DSM-IV (1994) refinó este enfoque al introducir tres presentaciones clínicas: inatenta, hiperactiva-impulsiva y combinada, y estableció criterios más estrictos sobre la duración e impacto funcional de los síntomas.

El DSM-5 mantuvo esta estructura, pero incorporó ajustes que facilitan el diagnóstico en adolescentes y adultos, reflejando avances en la investigación neuropsicológica y genética (Kooij, 2021; CENETEC-158-2022; APA, 2022).

1.2.4.1. Criterios diagnósticos actuales según el DSM-5

A. Inatención: La inatención en el TDAH se define por la presencia de al menos seis síntomas (o cinco en individuos mayores de 17 años) que persisten durante al menos seis meses. Estos síntomas incluyen desde la falta de atención a los detalles hasta la dificultad para organizar tareas, con un impacto evidente en actividades sociales, académicas o laborales.

B. Hiperactividad e impulsividad: La hiperactividad y la impulsividad se diagnostican mediante la identificación de al menos seis síntomas persistentes (o cinco en adultos) durante



al menos seis meses. Los síntomas abarcan desde la incapacidad para permanecer sentado hasta la tendencia a interrumpir a otros en conversaciones o actividades.

C. Inicio temprano de los síntomas: Es esencial que algunos síntomas estén presentes antes de los 12 años, lo que diferencia al TDAH de otros trastornos que pueden aparecer en etapas posteriores de la vida.

D. Impacto en múltiples contextos: Los síntomas deben manifestarse en al menos dos contextos diferentes (por ejemplo, en el hogar y en la escuela o el trabajo), lo que asegura que el trastorno no sea específico de un solo entorno.

E. Afectación significativa del funcionamiento: Debe haber evidencia clara de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o disminuyen la calidad de vida de manera significativa.

F. Exclusión de otros trastornos: Los síntomas no deben explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como la esquizofrenia o un trastorno del estado de ánimo.

El DSM-5 permite especificar la gravedad del TDAH (leve, moderado o grave) y si los síntomas están en remisión parcial, lo que facilita una mejor comprensión del impacto individual del trastorno (American Psychiatric Association, 2022):

Las escalas diagnósticas son herramientas clave para evaluar de forma estructurada y estandarizada los síntomas del TDAH, cuantificar su severidad, identificar patrones conductuales y valorar la respuesta al tratamiento (Anbarasan et al., 2020; Kooij, 2021; Ghassemi et al., 2009; Chamberlain et al., 2021; Van Voorhees et al., 2010).

Instrumentos como las Escalas de Autoinforme del TDAH en Adultos (ASRS) han mostrado alta precisión diagnóstica, con una sensibilidad del 91.4% y especificidad del 96.0% (Hines et al., 2012; Anbarasan et al., 2020; Choi et al., 2022b). Su utilidad es particularmente relevante en adultos, donde el diagnóstico puede dificultarse por la ausencia de síntomas infantiles o la falta de criterios específicos (Drechsler et al., 2020; Mierau, 2024; Antshel & Russo, 2019b; Fraticelli et al., 2022; Ibarra et al., 2013).

En niños, el diagnóstico requiere un enfoque colaborativo con médicos, maestros y padres, siendo esencial la identificación temprana. La OMS recomienda realizar cribados en poblaciones con alta probabilidad de TDAH, especialmente en segundo grado escolar por el desarrollo neurobiológico (Gallardo-Saavedra et al., 2019; Drechsler et al., 2020).

Las herramientas diagnósticas han evolucionado, pasando de simples escalas a instrumentos robustos basados en criterios validados. Por ejemplo, la escala Conners 3, basada inicialmente en el DSM-IV, ha demostrado alta sensibilidad y utilidad tanto en contextos



escolares como clínicos (Wan et al., 2024; Anbarasan et al., 2020; Macey, 2003; Gallardo-Saavedra et al., 2019).

La selección de estas herramientas debe adecuarse al contexto clínico y a la población evaluada, lo que permite un diagnóstico más preciso y un seguimiento adecuado del tratamiento (Wan et al., 2024; Anbarasan et al., 2020).

1.2.4.2. Evaluación clínica mediante escalas y cuestionarios

1.2.4.2.1. Conner's Parent Rating Scale (CPRS)

La Conners' Parent Rating Scale (CPRS) es una herramienta psicométrica estandarizada diseñada para evaluar los síntomas del TDAH y otras conductas problemáticas en niños, desde la perspectiva de sus cuidadores primarios. Fue desarrollada por Conners en sus versiones originales en los años 70 y ha sido revisada posteriormente para mejorar su validez clínica y adaptabilidad transcultural. (Ghassemi et al., 2010; Christiansen et al., 2011; Kwan et al., 2024; Macey, 2003)

El CPRS incluye ítems que evalúan áreas como inatención, hiperactividad/impulsividad, problemas de conducta, dificultades sociales, y síntomas emocionales. Existen versiones largas (L) y cortas (S), adecuadas según el contexto clínico, con formatos de respuesta tipo Likert que permiten cuantificar la intensidad de los síntomas. (Gallardo-Saavedra et al., 2019)

Las propiedades psicométricas del CPRS son robustas. Presenta una fiabilidad interna (α de Cronbach) que oscila entre 0.75 y 0.94 para sus distintas subescalas, y una fiabilidad test-retest de 0.85 o superior. Su validez convergente con otras escalas diagnósticas, como el DSM-IV y otras medidas comportamentales, ha sido ampliamente documentada. Asimismo, se ha reportado una sensibilidad superior al 80% y especificidad cercana al 90%, dependiendo del punto de corte utilizado y del contexto clínico. (MULTI-HEALTH SYSTEMS et al., s. f.; Gallardo-Saavedra et al., 2019)

Entre sus ventajas destaca su facilidad de aplicación, su aplicabilidad tanto en ambientes clínicos como escolares, y su utilidad para identificar perfiles clínicos diferenciados. Sin embargo, se recomienda su uso complementario con entrevistas clínicas y otras herramientas diagnósticas para evitar sobre identificación de síntomas o confusión con comorbilidades como ansiedad o trastornos del ánimo. (Anbarasan et al., 2020; Ghassemi et al., 2010; Christiansen et al., 2011; Kwan et al., 2024; Macey, 2003)



1.2.4.2.2. Conner's Teacher Rating Scale (CTRS)

La Conners' Teacher Rating Scale (CTRS) es una escala paralela al CPRS, dirigida a docentes que evalúan el comportamiento del niño en el entorno escolar. Permite obtener información clave sobre el funcionamiento atencional, el control de impulsos, la regulación emocional y las conductas disruptivas del menor, elementos frecuentemente más evidentes en el contexto académico. (Ghassemi et al., 2010; Christiansen et al., 2011; Kwan et al., 2024)

El CTRS comparte con el CPRS una estructura basada en subescalas, con versiones largas y cortas. Las subescalas miden aspectos como hiperactividad, problemas de atención, agresividad, y dificultades de aprendizaje. Se ha validado en múltiples idiomas y contextos, y su aplicación es sencilla y rápida para los docentes. (MULTI-HEALTH SYSTEMS et al., s. f.; Gallardo-Saavedra et al., 2019)

Desde el punto de vista psicométrico, el CTRS posee alta confiabilidad interna ($\alpha > 0.80$ en la mayoría de sus subescalas) y excelente validez de constructo. También muestra alta correlación con observaciones conductuales directas y con otros instrumentos diagnósticos del TDAH, por lo que constituye una herramienta eficaz para el diagnóstico multidimensional. (Anbarasan et al., 2020; Ghassemi et al., 2010; Christiansen et al., 2011; Kwan et al., 2024; Macey, 2003)

Una de sus principales fortalezas es su valor como fuente externa complementaria al reporte de padres, ya que proporciona información del comportamiento del niño en un ambiente estructurado, facilitando así una evaluación integral. Sin embargo, su interpretación debe considerar factores como el estilo del docente, el contexto escolar y la relación alumno-maestro, ya que estos pueden influir en la percepción y reporte de síntomas. (Ghassemi et al., 2010; Christiansen et al., 2011; Kwan et al., 2024; Macey, 2003)

1.2.4.2.3. Conner's Adult ADHD Rating Scale (CAARS)

El CAARS es una herramienta ampliamente utilizada para evaluar los síntomas del TDAH en adultos. Diseñado por Conners en 1999, incluye versiones de autoinforme y de observadores, en formatos largo y corto, adaptables a distintos contextos clínicos (Christiansen et al., 2012; Macey, 2003; Walls, 2016; NICE, 2018).

Evalúa áreas como inatención, hiperactividad, impulsividad y problemas de autopercepción, facilitando la comprensión del impacto funcional del TDAH. Incluye un índice de inconsistencia para detectar respuestas poco fiables, mejorando así la precisión diagnóstica (Ghassemi et al., 2009; Kwan et al., 2024; MULTI-HEALTH SYSTEMS et al., s. f.).

El CAARS presenta buena fiabilidad psicométrica, con coeficientes alfa de Cronbach entre 0.64 y 0.95, y una fiabilidad test-retest entre 0.85 y 0.92. Su sensibilidad y especificidad



alcanzan el 82% y 87%, respectivamente (Christiansen et al., 2012; Ghassemi et al., 2009; Walls, 2016).

Además, su validación en población alemana evidenció estabilidad transcultural, lo que respalda su uso en distintos contextos (Ghassemi et al., 2009; Christiansen et al., 2012; Kwan et al., 2024). Sin embargo, no discrimina completamente entre TDAH y comorbilidades como ansiedad o depresión, por lo que debe complementarse con entrevistas clínicas estructuradas y otras herramientas (Macey, 2003; Christiansen et al., 2012).

En adultos, el CAARS resulta útil para explorar dificultades persistentes en atención, organización o impulsividad. Su flexibilidad y solidez psicométrica lo convierten en una herramienta clave para el diagnóstico y seguimiento del TDAH (Christiansen et al., 2012; Ghassemi et al., 2009).

1.2.4.2.4. Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS)

El ASRS, desarrollado por Kessler y la OMS en 2003, es una herramienta de autoinforme útil y confiable para detectar síntomas de TDAH en adultos (Chamberlain et al., 2021; Hines et al., 2012). Evalúa inatención, impulsividad e hiperactividad, ofreciendo una visión inicial del impacto funcional del trastorno (Van Voorhees et al., 2010; NICE, 2018).

La escala consta de dos secciones: una con seis ítems clave y otra con 12 adicionales, permitiendo ajustar la evaluación según el contexto (Hines et al., 2012; Anbarasan et al., 2020; CENETEC-158-2022). Ha sido validada en diversas culturas, incluidas adaptaciones al español. Su formato Likert facilita la autoevaluación, siendo especialmente útil en población universitaria (Hines et al., 2012; CENETEC-158-2022). Sin embargo, su interpretación puede verse afectada por el nivel educativo o socioeconómico del paciente, lo que podría limitar la precisión de las respuestas (Hines et al., 2012; Chamberlain et al., 2021).

Pese a estas limitaciones, el ASRS sigue siendo una herramienta eficaz para el tamizaje inicial, aunque debe complementarse con entrevistas clínicas estructuradas para un diagnóstico integral (Chamberlain et al., 2021; CENETEC-158-2022; Anbarasan et al., 2020).

1.2.4.3. Pruebas de gabinete para el diagnóstico del TDAH

1.2.4.3.1. Pruebas de Laboratorio

Aunque no son diagnósticas del TDAH, las pruebas de laboratorio ayudan a descartar condiciones médicas que pueden imitar sus síntomas, como alteraciones tiroideas o deficiencias nutricionales, y a detectar comorbilidades que influyen en el tratamiento.



Se ha asociado la inatención e impulsividad con niveles bajos de vitamina D, zinc y hierro (Bener et al., 2022). Asimismo, perfiles metabólicos y hormonales son útiles en casos complejos. Estudios recientes han propuesto un posible vínculo entre biomarcadores inflamatorios y la etiología del TDAH, aunque aún se requiere mayor investigación (Smith et al., 2023).

En conjunto con la evaluación clínica y neuropsicológica, las pruebas de laboratorio enriquecen el abordaje diagnóstico integral.

1.2.4.3.2. Electroencefalografía (EEG)

La EEG es una herramienta útil en la investigación de marcadores neurofisiológicos del TDAH por su alta resolución temporal. Una de las métricas más estudiadas es la relación theta/beta (TBR), que refleja diferencias en atención y control cognitivo. El TBR, elevado en niños con TDAH, indica una baja activación cortical y se ha correlacionado con inatención en pruebas como el *Continuous Performance Test* (Liu et al., 2024; Ali et al., 2022b; CENETEC-158-2022).

No obstante, su uso en adultos es cuestionado por la variabilidad en resultados y falta de consenso diagnóstico (J. J. S. Kooij, 2021; Drechsler et al., 2020; NICE, 2018). Otro componente, el potencial evocado P300, ha mostrado amplitudes reducidas y latencias prolongadas en TDAH, reflejando déficit en atención y control inhibitorio. Intervenciones como neuroestimulantes pueden normalizar estos valores (Liu et al., 2024; Ali et al., 2022b).

Recientemente, técnicas como el aprendizaje profundo han mejorado la precisión diagnóstica del EEG, alcanzando hasta un 99% de exactitud, lo que podría facilitar la clasificación de subtipos y personalizar tratamientos (Liu et al., 2024; Ali et al., 2022b).

1.2.4.3.3. Resonancia Magnética Funcional (fMRI)

La fMRI es una técnica de neuroimagen que mide cambios en el flujo sanguíneo cerebral vinculados a la actividad neuronal. En TDAH, ha sido útil para identificar alteraciones en la conectividad funcional y activación de regiones clave en la atención y el control ejecutivo (J. J. S. Kooij, 2021; Drechsler et al., 2020; NICE, 2018; CENETEC-158-2022).

Estudios recientes han hallado una menor conectividad entre la red de control ejecutivo y la red por defecto, lo que explicaría las dificultades atencionales. También se han observado alteraciones en la corteza prefrontal dorsolateral, el córtex frontal inferior y los ganglios basales, implicados en el control inhibitorio y la planificación (Drechsler et al., 2020; NICE, 2018; CENETEC-158-2022).



La fMRI en reposo ha evidenciado menor flexibilidad neuronal en niños con TDAH, lo que sugiere una capacidad reducida para adaptarse a demandas cognitivas. Aunque valiosa en investigación, su uso clínico aún es limitado debido a la complejidad e individualidad de los patrones cerebrales. No obstante, contribuye al entendimiento de la neurobiología del TDAH y podría guiar futuras intervenciones. (Drechsler et al., 2020; NICE, 2018; CENETEC-158-2022).

1.2.4.3.4. Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y SPECT

La PET y la SPECT son técnicas de neuroimagen que evalúan el metabolismo cerebral y la actividad de neurotransmisores, aportando datos relevantes sobre el funcionamiento neuroquímico en el TDAH. (Fratlicelli et al., 2022; CENETEC-158-2022).

La PET ha mostrado una menor disponibilidad de transportadores de dopamina en el estriado, lo que indica una disfunción en los sistemas de recompensa y motivación. Por su parte, la SPECT ha evidenciado alteraciones en la perfusión cerebral, especialmente en áreas prefrontales relacionadas con el control ejecutivo y la atención. (Wolraich et al., 2019)

Pese a su valor investigativo, su uso clínico es limitado por el costo, la disponibilidad y la exposición a radiación. No obstante, son herramientas útiles para profundizar en la comprensión neurobiológica del TDAH y orientar futuras terapias. (J. J. S. Kooij, 2021; Leahy, 2018; CENETEC-158-2022).

1.2.4.4. Pruebas complementarias para el diagnóstico del TDAH

1.2.4.4.1. Pruebas neuropsicológicas

Las pruebas neuropsicológicas son clave para una adecuada evaluación del TDAH, estas nos permiten explorar a mayor profundidad en funciones cognitivas como lo son la atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas, áreas comúnmente alteradas en este trastorno. De las pruebas con mayor uso destaca el Test de stroop, la cual ayuda a evaluar la inhibición de respuestas automáticas así como la flexibilidad cognitiva. Por su parte la Continuous Performance Test (CPT) mide la atención sostenida e impulsividad. Otra de las pruebas más utilizadas es la WISC-IV, la cual, aunque no es específica para el TDAH, ayuda a identificar discrepancias cognitivas útiles para el diagnóstico. (Anbarasan et al., 2020; Association, A. P. 2022; Gallardo-Saavedra et al., 2019)

La interpretación debe hacerse dentro de un enfoque clínico integral que incluya entrevistas, cuestionarios y observación directa, para garantizar un diagnóstico más certero y guiar intervenciones personalizadas. Estudios recientes respaldan la eficacia de las pruebas neuropsicológicas, destacando que la combinación con herramientas mejora la precisión diagnóstica y permite una evaluación más integral (Martínez et al., 2022; Fernández et al., 2021; CENETEC-158-2022; J. J. S. Kooij, 2021; Chamberlain et al., 2021)



1.2.5. Tratamiento del TDAH, abordajes terapéuticos y farmacológicos.

El TDAH es un trastorno neuropsiquiátrico complejo caracterizado por hiperactividad, impulsividad e inatención, que afecta el rendimiento académico, social y familiar. Su abordaje debe ser integral, combinando tratamientos farmacológicos y no farmacológicos con el objetivo de reducir síntomas y mejorar el funcionamiento general del paciente. (Drechsler et al., 2020; NICE, 2018; Mucci et al., 2021; Wolraich, Hagan, et al., 2019; Dunn et al., 2019; Drechsler et al., 2020)

El tratamiento multidisciplinario es clave, integrando a profesionales como psiquiatras, psicólogos, enfermeros y educadores para diseñar un plan terapéutico individualizado. Este plan suele incluir fármacos, terapia psicológica, estrategias conductuales y psicoeducación para el paciente y sus cuidadores. (Mucci et al., 2021; CENETEC-158-2022; NICE, 2018).

El diagnóstico preciso es esencial para guiar el tratamiento, aunque se ve limitado por la falta de pruebas objetivas y la subjetividad de las escalas. Además, la ampliación de los criterios diagnósticos del DSM ha contribuido al aumento en la prevalencia del TDAH y, en algunos casos, a su sobrediagnóstico y sobre-medicalización (Mucci et al., 2021; Wolraich, Hagan, et al., 2019; Dunn et al., 2019; Drechsler et al., 2020)

El aumento progresivo de diagnósticos ha generado preocupación sobre la medicalización de conductas que podrían tener un origen social o educativo. Esta tendencia a resolver problemas conductuales con medicamentos ha llevado a cuestionar la posible mercantilización del trastorno. Por ello, el tratamiento del TDAH debe ir más allá del abordaje farmacológico e incluir intervenciones que consideren los factores sociales y ambientales implicados (Mucci et al., 2021).

No obstante, cuando el diagnóstico es adecuado, los estimulantes como el metilfenidato han demostrado eficacia en el manejo del TDAH. Sin embargo, los profesionales deben adoptar un enfoque crítico en cuanto al contexto del diagnóstico y la prescripción, priorizando siempre la mejora funcional del paciente (Leahy, 2018; CENETEC-158-2022; NICE, 2018).

El interés médico y científico en el tratamiento del TDAH se centra no solo en el control sintomático, sino también en prevenir complicaciones a largo plazo como bajo rendimiento escolar, dificultades en las relaciones interpersonales y trastornos psiquiátricos comórbidos. La intervención oportuna puede mejorar significativamente la calidad de vida del paciente y su entorno. (Mucci et al., 2021; Wolraich, Hagan, et al., 2019; Dunn et al., 2019)



1.2.5.1. Tratamiento Farmacológico

El uso de fármacos para el TDAH tiene sus raíces en 1937, cuando el Dr. Charles Bradley observó mejorías conductuales y académicas en niños tratados con sulfato de anfetamina (Benedrina). Este hallazgo fortuito marcó el inicio del enfoque farmacológico, que con el tiempo se consolidó como uno de los principales pilares terapéuticos. (Mucci et al., 2021; Wolraich, Hagan, et al., 2019; Dunn et al., 2019)

En la década de 1950, la dextroanfetamina comenzó a utilizarse para tratar la entonces llamada “disfunción cerebral mínima”, antecedente conceptual del TDAH. Posteriormente, el metilfenidato, introducido en 1954, se popularizó por su eficacia y perfil de seguridad favorable. Hacia 1977 ya se contaban 62 estudios que respaldaban la efectividad de los estimulantes, y para 1999, más de 300 investigaciones habían validado su uso clínico. (Mucci et al., 2021; Wolraich, Hagan, et al., 2019; Dunn et al., 2019)

Actualmente, los estimulantes —principalmente metilfenidato y anfetaminas— continúan siendo el tratamiento de primera línea para el TDAH, con una tasa de eficacia cercana al 70% (Abdelnour et al., 2022). No obstante, su uso puede conllevar efectos adversos como pérdida de apetito, ansiedad, náuseas y cefalea, así como preocupaciones sobre su empleo prolongado en niños pequeños o adolescentes con riesgo de abuso (Dunn et al., 2019). Por ello, es fundamental una monitorización continua del peso, sueño y estado emocional del paciente, para ajustar la dosis según la respuesta clínica.

La evolución del tratamiento refleja una tendencia hacia la personalización terapéutica. La farmacogenética, por ejemplo, permite predecir la respuesta a los fármacos a partir de variantes como las del gen DRD4 y del transportador de dopamina. Este enfoque de medicina personalizada busca optimizar la eficacia terapéutica y minimizar riesgos, adaptando el tratamiento al perfil clínico de cada individuo. (Mucci et al., 2021; Wolraich, Hagan, et al., 2019; Dunn et al., 2019)

1.2.5.1.1. Estimulantes

1.2.5.1.1.1. Metilfenidato

El metilfenidato genera cambios significativos en el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral. Estudios de neuroimagen han demostrado que puede aumentar la perfusión en la corteza prefrontal y otras áreas relacionadas con la atención y el control ejecutivo, mientras reduce la actividad en los ganglios basales, estructuras asociadas con la hiperactividad. Estos efectos se correlacionan con una mejora en la función cognitiva y en el comportamiento. Por ejemplo, investigaciones de Volkow et al. (1995, 1997) evidenciaron que el metilfenidato incrementa el metabolismo en el cerebelo y disminuye la actividad en los ganglios basales,



lo que puede reflejar una normalización del funcionamiento dopaminérgico en las regiones cerebrales alteradas en el TDAH. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018).

La farmacocinética del metilfenidato varía según la formulación utilizada. Las presentaciones de liberación inmediata (IR) tienen una vida media corta (aproximadamente 2 a 3 horas), lo que exige múltiples tomas diarias. En contraste, las formulaciones de liberación prolongada (ER), como OROS® (sistema osmótico de liberación controlada), permiten una administración única diaria, mejorando la adherencia al tratamiento y reduciendo las fluctuaciones en los niveles plasmáticos. La elección entre formulaciones debe basarse en las necesidades clínicas del paciente, considerando factores como el perfil sintomático, la tolerancia a efectos adversos y la rutina diaria (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021)

En cuanto a los efectos secundarios, los más comunes incluyen pérdida de apetito, insomnio, dolor abdominal, cefalea e irritabilidad. En general, estos efectos son leves y transitorios, aunque en algunos casos pueden requerir ajustes en la dosis o el cambio de formulación. La evaluación periódica de signos vitales, talla, peso y estado emocional es crucial, especialmente en población pediátrica, para garantizar un uso seguro del medicamento. (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021)

Estudios a largo plazo han indicado que el uso sostenido de metilfenidato no está asociado con un mayor riesgo de abuso de sustancias, y que, por el contrario, podría reducir este riesgo cuando se inicia el tratamiento en etapas tempranas y bajo supervisión médica adecuada (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021).

El metilfenidato ha sido objeto de múltiples investigaciones en farmacogenética. Variantes genéticas como el polimorfismo del gen DAT1 (SLC6A3) han mostrado una posible relación con la respuesta al tratamiento, abriendo nuevas vías hacia una medicina personalizada. Esta línea de investigación sigue en expansión, con el objetivo de identificar predictores genéticos que orienten la elección del fármaco más eficaz y seguro para cada paciente. (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021) Gracias a su perfil clínico y a los avances en neurociencia y farmacogenética, el metilfenidato continúa siendo el pilar del tratamiento farmacológico del TDAH, con un enfoque cada vez más ajustado a las necesidades individuales de cada paciente.

Pese a su eficacia, entre el 20% y el 30% de los pacientes no responden adecuadamente al metilfenidato. Esta variabilidad puede estar influenciada por factores genéticos, como las variantes del gen DAT1 o la densidad de receptores dopaminérgicos D2. Por ejemplo, pacientes con baja disponibilidad de transportadores de dopamina pueden presentar una menor respuesta al tratamiento. Asimismo, el alelo Taq I D2A1 del gen del receptor D2 ha



sido asociado con una menor eficacia terapéutica en diversos estudios. (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021)

Aun cuando el metilfenidato es uno de los tratamientos más efectivos para reducir los síntomas cardinales del TDAH —inatención, hiperactividad e impulsividad—, su uso puede conllevar efectos secundarios que deben ser monitoreados cuidadosamente. Entre los más frecuentes se encuentran la disminución del apetito, ansiedad, náuseas, cefalea e insomnio, especialmente en niños. También se han reportado efectos menos comunes, como tics motores, hiperactividad de rebote y, en casos excepcionales, episodios psicóticos. El tratamiento prolongado ha sido vinculado, en algunas investigaciones, con alteraciones en la microglía y con una mayor expresión de citoquinas proinflamatorias en el cerebro. Estudios recientes también sugieren la necesidad de vigilar posibles efectos neurobiológicos a largo plazo, incluyendo cambios en la plasticidad cerebral. (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021)

1.2.5.1.2. Otros estimulantes

1.2.5.1.2.1. Anfetaminas

Las anfetaminas constituyen una de las alternativas terapéuticas más eficaces para el tratamiento del TDAH debido a su acción directa sobre los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, lo que se traduce en mejoras significativas en la atención sostenida, la regulación de la hiperactividad y el control de los impulsos. Entre los fármacos de este grupo se incluyen la dextroanfetamina, la lisdexanfetamina y las mezclas de sales de anfetamina —como Adderall—, ampliamente empleadas como opciones de primera línea a lo largo de distintas etapas del desarrollo. Su mecanismo de acción se basa en aumentar la disponibilidad sináptica de dopamina y norepinefrina mediante la estimulación de su liberación y el bloqueo de su recaptación, favoreciendo así un mejor funcionamiento de las funciones ejecutivas y una regulación conductual más estable. Adicionalmente, estas sustancias activan los receptores TAAR1, lo que contribuye a modular la actividad neuroquímica del sistema nervioso central. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018; Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021).

La dextroanfetamina es una de las formulaciones más utilizadas y cuenta con evidencia robusta sobre su capacidad para disminuir los síntomas cardinales del TDAH. Su disponibilidad en presentaciones de corta y larga duración facilita la adaptación del tratamiento a las necesidades individuales, con beneficios observados tanto en población infantil como adulta. La lisdexanfetamina, por su parte, actúa como profármaco que se convierte en dextroanfetamina tras su metabolización, ofreciendo un perfil de liberación sostenida que favorece una respuesta clínica más estable y con menor riesgo de abuso. Finalmente, la mezcla de sales de anfetamina combina isómeros dextro y levoanfetamínicos, proporcionando un efecto terapéutico prolongado y eficaz en la reducción de hiperactividad e impulsividad. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018; Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021).



A pesar de su eficacia, el uso de anfetaminas requiere una supervisión clínica cuidadosa. Entre los efectos adversos más frecuentes se encuentran insomnio, disminución del apetito y cambios en el estado de ánimo; además, existe un riesgo potencial de uso indebido, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes. Algunas investigaciones recientes han señalado que su uso prolongado podría asociarse con modificaciones en la conectividad cerebral y en procesos de plasticidad neuronal, lo que subraya la importancia de un seguimiento continuo. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018)

Para garantizar un uso seguro y adecuado, se recomienda realizar evaluaciones periódicas del peso, la presión arterial y el estado emocional del paciente. Asimismo, las formulaciones de liberación prolongada pueden contribuir a disminuir el riesgo de abuso y mejorar la adherencia terapéutica, representando una opción especialmente útil en contextos clínicos donde se requiere mayor estabilidad en la dosificación y menor fluctuación en los niveles plasmáticos del fármaco. CENETEC-158-2022; NICE, 2018; Dunn et al., 2019)

1.2.5.1.2.2. Metanfetaminas

Desoximetanfetamina (Desoxyn) es un estimulante de alta potencia, poco utilizado en el tratamiento del TDAH debido a su potencial de abuso. Actúa aumentando la liberación de dopamina y norepinefrina, con mayor penetración en el sistema nervioso central. Se reserva para casos refractarios donde otros tratamientos no han sido efectivos.

Aunque eficaz, puede causar insomnio, pérdida de apetito y riesgo de dependencia. Como con otros estimulantes, la personalización del tratamiento es clave para optimizar resultados y reducir efectos adversos. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018; Dunn et al., 2019)

1.2.5.1.3. No estimulantes

Los fármacos no estimulantes representan una alternativa terapéutica valiosa para aquellos pacientes que no toleran adecuadamente los estimulantes o que presentan una respuesta insuficiente a ellos. Aunque tradicionalmente se consideran tratamientos de segunda línea, en muchos casos pueden ser preferidos debido a su perfil de efectos secundarios o por la presencia de comorbilidades que contraindican o dificultan el uso de estimulantes. CENETEC-158-2022; NICE, 2018)

La atomoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de norepinefrina, ha demostrado eficacia en la mejora de la atención y la reducción de la impulsividad. Su utilidad se extiende a poblaciones clínicas con características específicas, como los pacientes con trastorno del espectro autista. Una particularidad relevante de este fármaco es su metabolismo dependiente del gen CYP2D6: los metabolizadores lentos presentan concentraciones plasmáticas más elevadas y, en consecuencia, un mayor riesgo de efectos adversos, por lo que requieren una vigilancia más estrecha. Su administración una vez al día facilita la adherencia al tratamiento. (Dunn et al., 2019; Mucci et al., 2021).



Por su parte, la clonidina y la guanfacina, disponibles en formulaciones de liberación prolongada, actúan como agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos y modulan la actividad noradrenérgica, ejerciendo un efecto estabilizador de la conducta. Resultan especialmente útiles en casos de TDAH asociado a tics, síndrome de Tourette u otros cuadros en los que la hiperactividad del sistema noradrenérgico exacerba los síntomas. Además, pueden emplearse como tratamiento combinado junto con estimulantes para potenciar el efecto terapéutico o mitigar efectos secundarios. Entre sus reacciones adversas más frecuentes se encuentran la somnolencia, la fatiga y la hipotensión. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018; Wolraich, Hagan, et al., 2019)

El modafinilo, aunque menos utilizado en el tratamiento del TDAH, constituye otra opción no estimulante. Su acción como promotor de la vigilia contribuye a mejorar la atención y reducir la impulsividad, con un riesgo relativamente bajo de abuso en comparación con otros fármacos utilizados en el trastorno. No obstante, puede producir efectos adversos como insomnio, irritabilidad, ansiedad y cefalea, por lo que su indicación debe ser cuidadosamente valorada. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018; Dunn et al., 2019)

En conjunto, los tratamientos no estimulantes amplían el abanico terapéutico disponible para el TDAH y permiten personalizar las intervenciones de acuerdo con las características clínicas, la tolerancia farmacológica y el contexto de cada paciente, enfatizando la importancia de un abordaje flexible e individualizado.

1.2.5.2. Tratamiento NO farmacológico

El tratamiento no farmacológico del TDAH es un componente clave dentro del enfoque multimodal. Aunque los estimulantes son la primera línea, intervenciones como la terapia conductual y psicoeducativa han demostrado ser eficaces para modificar conductas problemáticas y mejorar la funcionalidad del paciente. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018)

A diferencia de los fármacos, estas intervenciones abordan conductas y ajustan el entorno del paciente, mejorando su calidad de vida. Son especialmente útiles cuando se integran en planes multidisciplinarios e individualizados, con participación de psicólogos, psiquiatras, educadores y terapeutas.

Las estrategias incluyen programas psicoeducativos, terapia familiar grupal y capacitación a padres, con apoyo de maestros y cuidadores. En adultos, se enfocan en desarrollar autocontrol, habilidades organizativas, manejo del tiempo, control de la ira, reducción del estrés y fortalecimiento de la autoestima, tanto en terapia individual como grupal. (CENETEC-158-2022; NICE, 2018)

Es importante señalar que los medicamentos para el TDAH son eficaces para controlar los síntomas, pero no curan la condición. Por ello, las terapias no farmacológicas son un complemento esencial, permitiendo un abordaje integral que mejora el manejo de los síntomas y el funcionamiento general del paciente.



La evidencia clínica indica que el uso de estimulantes antes de los 18 años puede reducir comorbilidades en la adultez. No obstante, en niños con TDAH y trastornos como el TEA, es necesario iniciar con dosis bajas debido a su mayor sensibilidad a efectos adversos. La combinación con intervenciones conductuales y educativas es clave para un tratamiento integral. (Selfridge & Watson, 2020; Solanto, 2013)

El diagnóstico de TDAH implica una etiqueta que puede influir en la percepción del individuo sobre sí mismo y en la forma en que es visto por otros. Esta identificación puede generar dependencia del sistema de salud y una carga emocional, especialmente en niños, donde existe riesgo de estigmatización, afectando su autoestima y desarrollo social. (Wolraich, Hagan, et al., 2019)

El diagnóstico puede llevar al niño a organizar su personalidad en torno a la etiqueta de “diferente”, afectando su desarrollo emocional y social. Esta percepción puede limitar su potencial, al ajustarse a expectativas externas más que a sus propias capacidades. Wolraich, Hagan, et al., 2019)

La visión del TDAH está influida por el contexto sociocultural, afectando el acceso y uso de recursos según la población. En algunos casos, la medicalización excesiva puede llevar a soluciones rápidas que no siempre son adecuadas. (Mucci et al., 2021)

El diagnóstico debe ser realizado por profesionales capacitados que consideren tanto los síntomas como el contexto del paciente. Para evitar los efectos negativos del etiquetado, es fundamental implementar tratamientos multidisciplinarios individualizados que promuevan una visión positiva del paciente. (Wolraich, Hagan, et al., 2019; Mucci et al., 2021)

Estrategias intersectoriales, capacitación a padres y coordinación entre profesionales pueden mejorar la atención. Dado que el TDAH puede persistir en la adultez y asociarse con comorbilidades, es esencial mantener un tratamiento continuo que aborde síntomas y complicaciones futuras. (Mucci et al., 2021; Dunn et al., 2019)

Las directrices de la Academia Americana de Pediatría (AAP), actualizadas en 2000, 2001, 2011 y 2019, consideran el TDAH una condición crónica que requiere atención integral y sostenida. Los elementos clave para un manejo eficaz incluyen:

- Relaciones continuas entre médicos, pacientes y familias.
- Educación familiar sobre el TDAH y su tratamiento.
- Adaptación del tratamiento a las necesidades y prioridades familiares.
- Comunicación clara entre atención primaria, salud mental y personal escolar.
- Ajustes continuos del tratamiento según la evolución del paciente.



- Orientación para prevenir problemas académicos y de salud mental.
- Planes de transición para etapas de cambio o paso a la adultez.

La Academia Americana de Psiquiatría Infantil y Adolescente (AACAP) también destaca que el tratamiento debe reducir síntomas y optimizar la funcionalidad, combinando medicación, terapia y apoyo familiar y educativo. Para más información, puede consultarse su Guía para Familias. Mucci et al., 2021; Dunn et al., 2019; Selfridge & Watson, 2020; Solanto, 2013; Wolraich, Hagan, et al., 2019)

2. JUSTIFICACION

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es una condición neuropsiquiátrica con alta prevalencia a nivel mundial, afectando aproximadamente entre el 3% y el 7% de la población infantil, con variaciones en Latinoamérica que oscilan entre el 2.4% y el 19.8% (Morales & Sánchez-Ventura, 2015; Gallardo-Saavedra et al., 2019). Esta condición impacta significativamente la calidad de vida de quienes la padecen, generando repercusiones a nivel personal, académico, social y laboral.

Históricamente, el TDAH se ha considerado una condición propia de la infancia, bajo la presunción de que los síntomas disminuyen con la edad. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que persiste en un porcentaje significativo de los adultos, con tasas de prevalencia estimadas entre el 2.5% y el 6.7% (Abdelnour et al., 2022). Se ha documentado que hasta el 90% de los niños diagnosticados continúan presentando síntomas en la adultez, aunque estos pueden manifestarse de manera diferente (Song et al., 2021; Wiel et al., 2022).

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, el TDAH sigue siendo subdiagnosticado y mal manejado en adultos. Diversos factores contribuyen a esta problemática, incluyendo la variabilidad en los criterios diagnósticos, la falta de biomarcadores objetivos, el predominio del juicio clínico subjetivo y la persistente percepción de que es un trastorno exclusivo de la infancia (Polanczyk et al., 2022). Estas limitaciones han resultado en que un alto porcentaje de adultos con TDAH no reciban la atención adecuada, perpetuando las dificultades asociadas a la condición e incrementando la carga individual y social.

El TDAH tiene un componente genético bien documentado; sin embargo, factores ambientales compartidos también pueden influir en su manifestación. En este sentido, se ha identificado una fuerte correlación entre la presencia de síntomas de TDAH en padres e hijos, lo que sugiere que el diagnóstico de un niño podría ser un indicador clave para la detección del trastorno en adultos no diagnosticados previamente. Este trabajo busca abordar la brecha en el diagnóstico de adultos explorando estrategias que incorporen una evaluación integral,



considerando no solo al individuo sino también su entorno familiar. (CENETEC-158-2022; Wiel et al., 2022)

La identificación de patrones de TDAH en familias puede representar una herramienta eficaz para mejorar la detección temprana y el manejo del trastorno. Estudios han demostrado que el 75% de los adultos con TDAH no fueron diagnosticados en su infancia, lo que evidencia una necesidad urgente de enfoques más inclusivos (Anbarasan et al., 2020; Abdelnour et al., 2022). Implementar estrategias de detección basadas en antecedentes familiares podría facilitar intervenciones más oportunas y efectivas, mejorando el bienestar de los afectados y sus familias.

Por lo tanto, este estudio no solo busca contribuir al desarrollo clínico del diagnóstico del TDAH en adultos, sino también fundamentar la importancia de considerar el historial familiar como un factor clave en la evaluación. La correlación de síntomas entre padres e hijos podría validar la necesidad de estrategias diagnósticas más amplias y efectivas, permitiendo intervenciones personalizadas que mitiguen las consecuencias a largo plazo de esta condición

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TDAH es una condición neurobiológica con impacto significativo en el funcionamiento académico, social y laboral, tanto en niños como en adultos. Aunque su alta heredabilidad ha sido ampliamente documentada, la manera en que se expresan sus síntomas a través de generaciones sigue sin estar completamente esclarecida.

Diversos estudios sugieren que los niños con TDAH frecuentemente tienen padres que también presentan síntomas del trastorno, lo que apunta a una posible correlación intergeneracional. Sin embargo, existe una limitada cantidad de investigaciones clínicas sistemáticas que exploren esta relación desde un enfoque cuantitativo. Esta ausencia de evidencia dificulta el desarrollo de estrategias diagnósticas más integrales y adaptadas al contexto familiar.

Explorar la correlación entre los síntomas de TDAH en padres e hijos no solo aportaría al entendimiento de su transmisión, sino que también permitiría incluir la evaluación parental dentro del proceso diagnóstico pediátrico. Esto facilitaría intervenciones más eficaces y una atención más holística, centrada en la familia.

Pregunta de investigación: ¿Existe una correlación entre los síntomas del TDAH en padres de hijos clínicamente diagnosticados?

4. HIPOTESIS CIENTIFICA

"Existe una correlación significativa entre la presencia de síntomas del TDAH en padres y la presencia de síntomas del TDAH en sus hijos."



5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVOS GENERALES

Determinar si existe una correlación significativa entre los síntomas del TDAH en niños y los síntomas del TDAH en sus padres, con el fin de aportar evidencia para mejorar el diagnóstico y abordaje clínico familiar.

5.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar la frecuencia e intensidad de los síntomas de TDAH en niños clínicamente diagnosticados y en sus padres mediante herramientas estandarizadas.
- Comparar los patrones sintomáticos del TDAH entre padres e hijos, analizando similitudes en su presentación clínica.
- Determinar la fuerza y dirección de la correlación estadística entre los síntomas del TDAH en padres e hijos.
- Explorar el potencial valor predictivo de los síntomas en los hijos para la identificación de TDAH no diagnosticado previamente en los padres.

6. MATERIAL Y METODOS

6.1. Diseño del estudio

El presente estudio se enmarca en el enfoque cuantitativo, con un diseño observacional, correlacional y de corte transversal. Se trata de una investigación no experimental, en la que no se manipulan variables, sino que se analizan asociaciones existentes entre los síntomas del TDAH en padres e hijos en un momento específico en el tiempo. El objetivo principal es identificar la posible correlación entre dichas variables, con base en datos recolectados mediante herramientas estandarizadas y validadas.

6.2. Ubicación espaciotemporal

El estudio se llevará a cabo en el Centro Estatal de Salud Mental de Puebla, ubicado en Km. 7.5 Carretera Puebla-Valsequillo, Colonia Lomas de San Miguel, en la Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla, México. Las evaluaciones se realizarán en la unidad de consulta externa del centro durante el período comprendido entre el 1 de septiembre del 2024 y el 31 de enero del 2025, en un horario de 8:00 a.m. a 2:00 p.m., de lunes a viernes.

6.3. Estrategia de trabajo

El estudio se desarrolló en cuatro fases: selección de participantes, aplicación de pruebas diagnósticas, recopilación de datos complementarios y análisis estadístico.

FASE 1: Selección de participantes

Durante la atención en consulta a niños diagnosticados con TDAH o Trastorno Hipercinético, y sus variantes clínicas, en el CESM, se identificaron familias biparentales en las que ambos



progenitores estaban involucrados activamente en la crianza de los hijos. A estas familias se les brindó una sesión de psicoeducación sobre el TDAH y su posible componente hereditario, tras lo cual se les invitó a participar en el estudio.

FASE 2: Aplicación de pruebas diagnósticas

Los padres que aceptaron participar recibieron un paquete de escalas de evaluación para su llenado independiente. Se explicaron las instrucciones de llenado y se programaron fecha de entrega de dichos instrumentos para consultas subsecuentes. Las pruebas entregadas fueron:

- Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS)
- Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)
- Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9)
- Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)
- Conners Teacher Rating Scale (CTRS)
- Conners Parent Rating Scale (CPRS)

FASE 3: Recopilación de datos complementarios

Una vez entregados los cuestionarios diagnósticos, se solicitó el contacto de los participantes con el fin de agendar sesiones complementarias. En estas se realizaron acciones clave para asegurar la calidad y completitud de la información recopilada:

1. Aclaración de dudas o inconsistencias detectadas en las respuestas a las escalas aplicadas.
2. Recopilación de datos adicionales a través de entrevistas breves o consultas clínicas, orientadas a contextualizar mejor los resultados y validar la información sociodemográfica y clínica.

Posteriormente, como parte del acompañamiento integral y del enfoque psicoeducativo del estudio, se entregó a cada participante el manual “Paso a paso contigo: Manual para madres, padres y cuidadores de infancias con TDAH”. Este material fue diseñado por el investigador principal con el objetivo de brindar herramientas prácticas, información clara sobre el TDAH, y estrategias para apoyar de forma efectiva el desarrollo y bienestar de sus hijos.

FASE 4: Análisis de datos

Una vez concluida la recolección, se llevará a cabo el análisis estadístico mediante software especializado. Se utilizarán análisis descriptivos para caracterizar la muestra, así como pruebas de correlación para determinar la relación entre los síntomas de TDAH en padres e hijos.

FASE 5: Elaboración del informe final y difusión



Una vez finalizado el análisis estadístico y la interpretación de los datos, se procederá a la elaboración del informe final del estudio. Este documento será redactado conforme a los lineamientos académicos y éticos establecidos por la institución, incluyendo una presentación rigurosa de los hallazgos, su discusión con base en la literatura científica actual y las conclusiones correspondientes.

El informe será presentado ante el comité académico correspondiente para su evaluación y retroalimentación. Asimismo, se contempla la preparación de artículos científicos derivados del estudio, con el objetivo de ser sometidos a revistas académicas de alto impacto en el área de psiquiatría, salud mental y neurodesarrollo.

6.4. Muestreo

El presente estudio emplea un muestreo no probabilístico de tipo intencional o por conveniencia, dirigido a padres y madres de niños diagnosticados con TDAH en el CESM. El objetivo es conformar una muestra clínicamente relevante que permita explorar la posible correlación entre síntomas del TDAH en padres e hijos, considerando tanto factores genéticos como ambientales.

6.4.1. Definición de la unidad de población

La unidad de población está compuesta por padres y madres de niños diagnosticados con TDAH, atendidos en consulta externa por el servicio de Paidopsiquiatría del CESM. Se requerirá que estos padres, además de ser biológicos, convivan de manera activa con sus hijos, a fin de garantizar una percepción directa del entorno familiar. Esta relación es fundamental tanto para la observación clínica como para el análisis de la posible influencia genética y ambiental sobre la expresión del trastorno.

6.4.2. Selección de la muestra

En total, se reclutaron 50 familias con hijos diagnosticados con TDAH, y sus variables diagnósticas; sin embargo, únicamente 34 familias completaron el proceso de evaluación. Cada familia estuvo conformada por el padre, la madre y el hijo o hija diagnosticado con TDAH.

Se priorizará la participación de ambos progenitores, cuando sea posible, para obtener una visión más amplia del patrón intergeneracional. La selección se hizo durante las consultas médicas regulares de los niños diagnosticados, entregando a los padres el paquete de instrumentos diagnósticos para su aplicación posterior. Asimismo, se excluyeron aquellos casos que no cumplieran con los lineamientos establecidos, garantizando la coherencia y validez de la muestra analizada.

6.4.3. Criterios de selección de las unidades de muestreo

6.4.3.1. Criterios de inclusión

- Ser mayores de 18 años.



- Ser el padre o madre biológico del menor diagnosticado.
- Haber acompañado al menor a la consulta durante el periodo de recolección de datos.
- Contar con consentimiento informado firmado.

6.4.3.2. Criterios de exclusión

- Falta de relación parental con el menor.
- Diagnostico neurológico o psiquiátrico grave reportado por el participante que pudiera interferir con la aplicación de las escalas.

6.4.3.3. Criterios de eliminación

- No completan adecuadamente las pruebas diagnósticas requeridas (CAARS, ASRS, PHQ-9, HADS, CPRS, CTRS).
- Retiran su consentimiento informado en cualquier etapa del estudio.
- Cometan errores graves de llenado en las escalas, como omitir ítems clave o contestar de manera inconsistente, comprometiendo la validez de los datos.

6.4.4. Diseño y tipo de muestreo

El presente estudio empleará un diseño observacional, transversal y no experimental, ya que no se manipulan variables, sino que se observa la relación existente entre los síntomas de TDAH en padres e hijos en un punto específico en el tiempo.

Para la selección de participantes, se utilizará un muestreo no probabilístico por conveniencia, basado en la accesibilidad de los padres y madres de niños previamente diagnosticados con TDAH que acuden a consulta en el Centro Estatal de Salud Mental de Puebla. Esta técnica resulta adecuada dada la naturaleza clínica del entorno, la delimitación de la población objetivo y las restricciones logísticas y temporales del estudio.

El enfoque transversal permite obtener una "fotografía" del estado actual de las variables de interés (presencia e intensidad de síntomas de TDAH), facilitando el análisis correlacional sin necesidad de seguimiento longitudinal.

6.4.5. Tamaño de la muestra

La muestra final estuvo compuesta por 34 familias completas, lo que corresponde a 68 participantes adultos (padre y madre) y 34 hijos previamente diagnosticados con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). Inicialmente se contactó a un total de 50 familias, de las cuales solo 34 cumplieron con la totalidad de los criterios de inclusión y exclusión, así como con la ratificación del consentimiento informado, y completaron de manera satisfactoria el proceso de recolección de datos.



El tipo de muestreo utilizado fue no probabilístico por conveniencia, dado que la población fue seleccionada a partir de la disponibilidad de las familias atendidas en la institución de salud participante. Si bien este tipo de muestreo no permite la generalización estadística de los resultados a la población total, resulta apropiado para estudios de tipo clínico y correlacional, como el presente, en los que se busca explorar la relación entre variables dentro de un contexto específico.

El tamaño muestral obtenido se considera adecuado para la realización de análisis estadísticos correlacionales, tales como coeficientes de correlación de Spearman y pruebas no paramétricas de comparación, permitiendo identificar asociaciones entre la sintomatología de TDAH en padres y en hijos.

6.4.6. Definición de las Variables y escalas de medición

Variables Independientes: Diagnóstico de TDAH en los niños, tipo de tratamiento recibido (padres e hijos), edad de los padres, nivel educativo de los padres, sexo de los padres, interacción padre-hijo.

Variables Dependientes: Síntomas de TDAH en los padres, gravedad de los síntomas, correlación entre síntomas de padres e hijos, impacto en la vida diaria de los padres, nivel de estrés parental, percepción de la efectividad del tratamiento.

Variable	Escala de Medición	Definición	Valor o Medida
Síntomas de TDAH en padres	CAARS y ASRS	Evalúan la presencia e intensidad de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad en adultos.	Puntuación en la escala de inatención y/o hiperactividad/impulsividad (evaluación cuantitativa en escala Likert).
Síntomas de TDAH en niños	CPRS y CTRS	Evalúa los síntomas de TDAH en diferentes entornos del niño (hogar y escuela).	Puntuación total en subescalas de inatención, hiperactividad/impulsividad y conducta
Prevalencia de síntomas de TDAH	Estadísticas descriptivas	Proporción de padres e hijos diagnosticados con TDAH y/o con síntomas del trastorno.	Porcentaje de padres e hijos diagnosticados o con síntomas presentes en la muestra.
Correlación entre padres e hijos	Coeficiente de correlación de Pearson o Spearman	Mide la relación estadística entre los síntomas de TDAH en los padres y en los niños, identificando asociaciones significativas.	Valor de correlación (r) que indica la fuerza y dirección de la relación entre las variables.
Gravedad de los síntomas en padres	CAARS + ASRS	Mide la severidad de los síntomas de TDAH en los padres.	Puntuación total en ambas escalas.
Gravedad de los síntomas en niños	CPRS + CTRS + Criterios DSM5	Evalúa la severidad de los síntomas y grado de afectación funcional.	Puntuación total e interpretación clínica

Interacción padre-hijo	Cuestionario de interacción familiar	Mide la calidad y frecuencia de las interacciones entre los padres y sus hijos, considerando su rol en el apoyo o el manejo de los síntomas del TDAH.	Puntuación en un cuestionario estandarizado sobre la calidad de la relación y las interacciones diarias (escala Likert).
Factores ambientales	Cuestionario sobre factores de entorno familiar	Evalúa factores de entorno y crianza que podrían influir en la expresión de los síntomas de TDAH, como estilo de crianza, apoyo familiar, y estrés ambiental.	Puntuación en un cuestionario estructurado que mida factores ambientales (factores estresantes, apoyo familiar, etc.).
Presencia de comorbilidades en padres	PHQ-9 (depresión), HADS (ansiedad y depresión)	Evalúa la presencia de otras condiciones de salud mental asociadas, como ansiedad o depresión, en los padres.	Puntuación por escala y diagnóstico clínico sugerido
Presencia de comorbilidades en niños	Evaluación clínica	Evalúa la presencia de comorbilidades en niños con TDAH, como trastornos de ansiedad, depresión, o dificultades de aprendizaje.	Diagnóstico formal de comorbilidades basado en los criterios del DSM-5 y otros instrumentos diagnósticos estandarizados.

Aspectos Sociodemográficos:

Variable	Escala de Medición	Definición	Valor o Medida
Edad de los padres	Variable continua	Edad de los padres, medida en años completos.	Edad en años completos.
Sexo de los padres	Categoría (binaria)	Género del padre/madre.	Masculino/Femenino
Nivel educativo de los padres	Escala ordinal	Grado máximo de educación alcanzado por los padres.	Primaria, Secundaria, Preparatoria, Licenciatura, Posgrado.
Estado civil de los padres	Categoría (nominal)	Estado civil de los padres.	Soltero, Casado, Divorciado, Viudo.
Ingreso económico familiar	Escala ordinal	Nivel de ingreso económico mensual de la familia, que puede influir en el acceso a tratamiento y recursos.	Bajo, Medio, Alto.
Número de hijos	Variable continua	Número total de hijos que tienen los padres.	Número de hijos.
Tipo de hogar (nuclear o extendido)	Categoría (binaria)	Tipo de estructura familiar en la que se encuentra el niño.	Nuclear/Extendido
Lugar de residencia	Categoría (nominal)	Ubicación geográfica del hogar de los participantes.	Urbana/Rural

6.5. Método de recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo en el área de consulta externa del CESM, específicamente en el área de Paidopsiquiatría. Durante el proceso de consulta habitual, se identificó a los padres de familia que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos en el protocolo. Una vez confirmada su elegibilidad, se les invitó a participar de manera voluntaria en el estudio y se procedió a brindarles información detallada sobre los objetivos, beneficios y condiciones éticas del mismo. En caso de aceptar, se solicitará la firma del consentimiento informado.

Posteriormente, se otorgó un juego de escalas autoaplicables, el cual se entregó después de la consulta, y los participantes lo devolvió completo en la siguiente visita programada, según las indicaciones clínicas.

Los instrumentos aplicados fueron:

- **Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS):** Cuestionario diseñado para evaluar la presencia y severidad de los síntomas del TDAH en adultos, incluyendo inatención, hiperactividad/impulsividad y problemas asociados con el trastorno.
- **Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS):** Cuestionario autoadministrado desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), utilizado para la detección de síntomas de TDAH en adultos, con un enfoque en indicadores clínicos de inatención e hiperactividad/impulsividad.
- **Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9):** Instrumento para la detección de síntomas depresivos (incluido con el fin de identificar posibles comorbilidades).
- **Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS):** Cuestionario que evalúa la presencia de síntomas de ansiedad y depresión.
- **Conners Teacher Rating Scale (CTRS):** Se entregó a los profesores para evaluar la presencia y severidad de los síntomas en el entorno escolar del niño.
- **Conners Parent Rating Scale (CPRS):** Se aplicó a los padres para obtener su perspectiva sobre el comportamiento y los síntomas de TDAH en el hogar.

Todos los instrumentos son auto aplicables y se otorgó acompañamiento de personal capacitado para explicar las instrucciones de llenado, resolver dudas, y verificar la completitud del material entregado.

Posteriormente, se mantuvo contacto estrecho con los participantes con el propósito de complementar información faltante y asegurar la integridad de los datos recolectados. Este



seguimiento se llevó a cabo de manera remota mediante la plataforma Google Forms, a través de la cual se solicitaron aclaraciones o datos adicionales cuando fue necesario. Asimismo, se proporcionó a los padres un manual informativo sobre TDAH (“paso a paso contigo, manual para madres, padres y cuidadores de infancias con TDAH”), que incluía estrategias y herramientas psicoeducativas para el manejo de los síntomas en el hogar, con el fin de brindar apoyo y orientación adicional.

Los datos recolectados fueron digitalizados y organizados en una base de datos confidencial, protegida mediante el uso de códigos únicos de identificación alfanuméricos para cada participante, a fin de garantizar la anonimización y resguardo seguro de la información, de acuerdo con la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados y los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki.

6.6. Técnicas y procedimientos

Previo a la entrega de los instrumentos, se brindó una explicación breve y clara sobre los objetivos del estudio, así como sobre el contenido y propósito de cada una de las escalas. Esta orientación se realizó de forma verbal, en un lenguaje accesible, y se resolvieron todas las dudas planteadas por los participantes antes de proceder con la firma del consentimiento informado.

Una vez firmado dicho consentimiento, se entregó el paquete de escalas auto aplicables correspondiente a cada participante. La aplicación se diseñó de manera flexible: algunos participantes completaron los instrumentos durante la misma sesión, mientras que otros los devolvieron en consultas subsecuentes, según su disponibilidad y circunstancias personales. Esta estrategia permitió no interferir con la atención clínica y fomentó una participación cómoda y voluntaria.

Al momento de recibir los cuestionarios ya respondidos, el personal investigador revisó cada instrumento para identificar omisiones, inconsistencias o respuestas atípicas. En los casos en que fue necesario, se aclararon dudas o se corrigieron errores con el propio participante, de forma inmediata y respetuosa.

Este procedimiento permitió asegurar que la información recopilada fuese completa, coherente y representativa de la realidad de cada sujeto, lo que facilita un análisis más fiable y preciso de los datos obtenidos.

6.7. Análisis de datos

El procesamiento de los datos se desarrolló en varias etapas con el propósito de garantizar su calidad, consistencia y confiabilidad. Inicialmente, se realizó una depuración exhaustiva de



la base, eliminando registros con información incompleta, respuestas incongruentes o que no cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión establecidos para el estudio.

Posteriormente, todas las variables fueron codificadas y organizadas siguiendo criterios previamente definidos. Las variables sociodemográficas y clínicas de naturaleza cualitativa se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas —como edad y puntajes de CAARS, ASRS y Conners— se resumieron utilizando medias, desviaciones estándar y valores mínimos y máximos.

Antes de proceder con los análisis inferenciales, se exploró la distribución estadística de las variables cuantitativas mediante las pruebas de Kolmogorov–Smirnov y Shapiro–Wilk, con el fin de determinar si cumplían el supuesto de normalidad. La mayoría de los puntajes mostró distribuciones no normales, lo cual orientó la selección posterior de pruebas estadísticas no paramétricas.

Toda la depuración, codificación y análisis descriptivo se realizó con el programa IBM SPSS Statistics versión 27.0, siguiendo los estándares metodológicos para estudios clínicos y psicológicos con datos mixtos.

6.7.1. Hipótesis estadística

La **hipótesis nula (H0)** establece que no existe una correlación significativa entre los síntomas de TDAH en los padres y los síntomas de TDAH en los hijos. La **hipótesis alternativa (H1)** propone que sí existe una correlación significativa entre los síntomas de TDAH en padres e hijos.

6.7.2. Pruebas estadísticas

Una vez establecida la estructura y distribución de los datos, se aplicaron pruebas estadísticas específicas para responder los objetivos e hipótesis del estudio. La elección de dichas pruebas se basó en la naturaleza de las variables y en la ausencia de normalidad identificada en los puntajes de las escalas.

Para comparar los puntajes de sintomatología de TDAH entre padres y madres se empleó la prueba U de Mann–Whitney, adecuada para muestras independientes y distribuciones no paramétricas. Las asociaciones entre variables categóricas —como sexo, presencia de ansiedad o depresión y estado de tratamiento— se evaluaron mediante la prueba de Chi-cuadrado (χ^2).

Con el propósito de determinar la relación entre la sintomatología de los padres y la de sus hijos, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), apropiado para variables ordinales y distribuciones no normales. Esta prueba permitió estimar la fuerza y dirección de la asociación entre los puntajes parentales (CAARS y ASRS) y los puntajes del niño en los contextos de hogar y escuela (Conners).



En todos los casos, se empleó un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$ y un intervalo de confianza del 95%, criterios necesarios para garantizar la validez de las inferencias obtenidas.

7. LOGISTICA

7.1. Recursos Humanos

El estudio fue desarrollado y ejecutado por el investigador principal, residente de la especialidad en Psiquiatría, quien se encargó de todas las etapas del proceso: diseño del protocolo, elaboración del material psicoeducativo, aplicación de instrumentos, recolección de datos y análisis preliminar.

Se contó con la asesoría metodológica y clínica de docentes expertos en salud mental, quienes orientaron la validez del diseño, la elección de instrumentos y la interpretación de los resultados. Además, durante las entrevistas y aplicación de pruebas, se entregó el manual psicoeducativo digital (“Paso a paso contigo: Manual para madres, padres y cuidadores de infancias con TDAH”) elaborado por el investigador, destinado a padres de niños con TDAH. Este incluyó información clara sobre el trastorno, recomendaciones prácticas de acompañamiento, y estrategias para mejorar la convivencia y el seguimiento terapéutico.

7.2. Recursos Materiales

Los recursos materiales utilizados fueron básicos pero suficientes para el desarrollo efectivo del estudio:

- Laptop personal para el diseño de cuestionarios, almacenamiento de datos y análisis estadístico.
- Cuestionarios diagnósticos impresos (*CAARS*, *ASRS*, *PHQ-9*, *HADS*, *CPRS* y *CTRS*).
- Material de oficina: hojas blancas, plumas, clips, grapas, carpetas, y etiquetas para identificación de cuestionarios.
- Acceso a internet: para realización y envío de formularios digitales y manual psicoeducativo, respaldo de datos y comunicación con asesores.
- Dispositivo USB o disco duro externo: para respaldo físico seguro de la base de datos.
- Acceso a espacios físicos dentro del Centro Estatal de Salud Mental de Puebla (CESM), adecuados para la aplicación de las pruebas en condiciones de privacidad, tranquilidad y supervisión directa

7.3. Recursos financieros

El financiamiento del estudio provino de los recursos económicos propios del investigador principal, obtenidos a través de la beca de especialidad médica otorgada por Servicios Públicos de Salud IMSS Bienestar de Puebla. Con dichos fondos se cubrieron:

- Costos de impresión de cuestionarios y manuales.
- Material de papelería general.
- Traslados necesarios



No se requirió apoyo financiero externo ni se realizó ningún tipo de pago o remuneración a los participantes. La participación fue completamente voluntaria y se priorizó la confidencialidad y el respeto ético en todo momento.

7.4. Cronograma de actividades

7.4.1. Gráfica de Gantt

ACTIVIDAD	MARZO – AGO 2024	SEP 2024	OCT 2024 – MAR 2025	ABR – SEP 2025	OCT – NOV 2025	DIC 2024 – FEB 2026	MAR 2026	
REVISION BIBLIOGRAFICA	X	X	X	X	X	X		
DISEÑO DE PROTOCOLO	X	X	X					
APROBACIÓN DE PROTOCOLO		X	X					
IDENTIFICACION DE PARTICIPANTES		X	X					
APLICACIÓN DE ESCALAS Y RECOLECCIÓN DE DATOS		X	X	X				
ANALISIS DE DATOS PRELIMINARES				X	X			
EVALUACION FINAL DE RESULTADOS					X	X		
REDACCION DE INFORME FINAL						X	X	
PRESENTACION Y DEFENSA DE TESIS							X	
PUBLICACION DE RESULTADOS(OPCIONAL)								X

8. BIOETICA

Aprobación del Comité de Ética: El protocolo se presentó ante el Comité de Ética del Hospital psiquiátrico “Dr. Rafael Serrano” (HPDRS) y del Centro Estatal de Salud Mental (CESM) en Puebla para su revisión y aprobación, conforme a los lineamientos éticos establecidos. En todo momento, el proyecto se adherirá a las normativas nacionales e internacionales para la investigación en salud.

Consentimiento Informado: Todos los participantes, tanto padres como niños diagnosticados con TDAH, deberán firmar un consentimiento informado previo a su inclusión en el estudio. En el consentimiento, se indicará que los datos obtenidos serán tratados de manera confidencial y que se preservará el anonimato de los participantes durante la recolección y análisis de datos. Además, se detallarán los procedimientos que se realizarán en caso de efectos adversos derivados de la intervención o evaluación.

Estrategias para Manejo de Efectos Adversos: En el caso de que se identifiquen efectos adversos derivados de las pruebas o intervenciones aplicadas, se establecerán procedimientos inmediatos para la evaluación y mitigación de dichos efectos. Los participantes recibirán atención médica inmediata, si es necesario, y se les orientará sobre la consulta con profesionales en salud.

Protocolos de Intervención: Si los efectos adversos persisten o son graves, el participante será excluido del estudio y se tomará la decisión de derivarlo a los servicios de salud



adecuados. Se proporcionará un seguimiento a cada caso de efecto adverso, garantizando que la intervención no cause daño adicional al bienestar de los participantes.

Documentación de Efectos Adversos: Cualquier efecto adverso será documentado de forma detallada, y los procedimientos para su manejo serán revisados por el Comité de Ética y el personal médico responsable del estudio.

Protección de Datos y Confidencialidad: Se tomará especial cuidado en garantizar la confidencialidad y protección de los datos personales, siguiendo las normativas sobre privacidad y manejo de la información.

Cumplimiento de Normativas Internacionales y Nacionales:

- **Código de Nüremberg:** La investigación se alinearán con los principios éticos establecidos en el Código de Nüremberg (2008), que prohíbe la experimentación sin el consentimiento libre e informado del sujeto de estudio y establece normas para el manejo ético de los efectos adversos.
- **Declaración de Helsinki:** La investigación será conducida bajo los lineamientos de la Declaración de Helsinki (última modificación en el Congreso de Tokio, 1983), que establece que los procedimientos de investigación deben ser diseñados para evitar o minimizar los riesgos para los participantes.
- **Informe Belmont:** Se asegurará que la investigación se realice de acuerdo con los principios del Informe Belmont (1979), que se centra en la beneficencia, la justicia y el respeto por la autonomía de los participantes.
- **Ley General de Salud en México:** El estudio se llevará a cabo conforme al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, en los artículos 13, 14 (fracciones I y IV-VIII), 16, 17 (fracción II), 18, 20-23 que regulan la investigación científica y tecnológica en seres humanos, y establece que los estudios de riesgo mínimo deben cumplir con los más altos estándares de seguridad y protección.
- **Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2007:** El protocolo cumplirá con los criterios de la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2007, que regula los aspectos éticos, administrativos y metodológicos de los proyectos de investigación en salud, con énfasis en la protección de los sujetos humanos y en los procedimientos para gestionar los efectos adversos.

Minimización de Riesgos: El estudio será clasificado como de riesgo mínimo según las normativas de la Ley General de Salud en México, y los procedimientos empleados en el diagnóstico del TDAH (como el uso de escalas diagnósticas y entrevistas clínicas) son no invasivos. Sin embargo, se tendrá especial atención a cualquier efecto adverso asociado con el tratamiento farmacológico o psicológico que se pudiera recomendar como parte del manejo del TDAH.



Beneficencia y Respeto a la Autonomía: Se garantizará que el bienestar de los participantes sea la prioridad del estudio. En todo momento se respetará la autonomía de los participantes, asegurándose de que puedan tomar decisiones informadas sobre su participación en el estudio, incluyendo su derecho a retirarse en cualquier momento sin que esto afecte su atención médica. Además, se garantizará que los beneficios potenciales de la investigación (por ejemplo, la mejora en los diagnósticos y tratamientos del TDAH) superen los riesgos.

Utilización de los Resultados: Los resultados obtenidos se utilizarán exclusivamente para la tesis titulada “Correlación de síntomas en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) entre padres e hijos”, y como antecedentes para futuras investigaciones sobre el manejo y tratamiento del TDAH en la población infantil. Los resultados se manejarán con la debida confidencialidad, y se publicarán de manera que no identifiquen a los participantes.

9. RESULTADOS

9.1. Resultados generales

La muestra final del estudio estuvo conformada por 34 familias, lo que corresponde a un total de 102 participantes, integrados por 68 adultos (34 madres y 34 padres) y 34 hijos previamente diagnosticados con TDAH. El contacto inicial se estableció con 50 familias, de las cuales únicamente 34 completaron de manera satisfactoria el proceso de evaluación, al cumplir con la totalidad de los criterios de inclusión y exclusión establecidos, así como con la ratificación del consentimiento informado.

Las familias que no fueron incluidas en el análisis final fueron excluidas por incompletitud de los cuestionarios, falta de seguimiento o por retiro voluntario del estudio. De esta manera, la muestra final representa el total de casos con información completa y válida para efectos del análisis estadístico.

9.2. Características sociodemográficas familiares

En relación con las características sociodemográficas de las 34 familias participantes, se observó que la mayoría de ellas radicaba en Puebla capital, correspondiente al 47.1% ($n = 16$), mientras que el 52.9% ($n = 18$) restante provenía de municipios aledaños al estado de Puebla o de otras entidades federativas, concentrándose en zonas urbanas y semiurbanas.

Respecto al estado civil, se encontró una distribución similar entre las familias conformadas por parejas en unión libre (50.0%, $n = 17$) y aquellas casadas (47.1%, $n = 16$), mientras que únicamente el 2.9% ($n = 1$) de las familias correspondió a padres divorciados. En concordancia con estos datos, el tipo de hogar predominante fue el hogar nuclear, presente en el 82.4% ($n = 28$) de los casos, en contraste con el 17.6% ($n = 6$) correspondiente a hogares extendidos.



En cuanto al nivel socioeconómico, la mayor proporción de las familias se ubicó en el nivel medio (55.9%, $n = 19$), seguido del nivel medio-bajo (35.3%, $n = 12$). Los niveles bajo y medio-alto representaron cada uno el 2.9% ($n = 1$) y el 5.9% ($n = 2$) respectivamente.

Finalmente, respecto al número de hijos por familia, el 48.5% ($n = 33$) reportó tener dos hijos, seguido del 29.4% ($n = 20$) con un hijo, el 13.2% ($n = 9$) con tres hijos, el 7.4% ($n = 5$) con cuatro hijos, y un 1.5% ($n = 1$) con siete hijos.

9.3. Datos individuales de padres y madres

La muestra adulta estuvo conformada por 34 madres y 34 padres, totalizando 68 participantes. La edad promedio de las madres fue de 36.1 años ($DE = 8.24$), mientras que la de los padres fue de 37.7 años ($DE = 8.15$). El rango de edad global de los adultos osciló entre 21 y 65 años.

En cuanto al nivel educativo, predominó la preparatoria/bachillerato (39.7%, $n = 27$), seguida de la licenciatura (29.4%, $n = 20$) y la secundaria (14.7%, $n = 10$). Los niveles de técnico (7.4%, $n = 5$), posgrado (7.4%, $n = 5$) y primaria (1.5%, $n = 1$) estuvieron representados en menor proporción.

Respecto al autorreporte de diagnóstico psiquiátrico, el 88.2% ($n = 30$) de las madres y el 88.2% ($n = 30$) de los padres refirió no contar con un diagnóstico previo. Los diagnósticos reportados incluyeron trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad generalizada y TDAH en la adultez, en proporciones reducidas.

Al evaluar la sintomatología ansiosa mediante la escala HAD, se observó que el 64.7% ($n = 44$) de los participantes se ubicó en el rango de ansiedad probable, el 23.5% ($n = 16$) en el rango dudoso, y únicamente el 11.8% ($n = 8$) en el rango de no caso.

Por otra parte, la sintomatología depresiva evaluada mediante el PHQ-9 mostró que el 39.7% ($n = 27$) presentó síntomas mínimos, el 29.4% ($n = 20$) síntomas leves, el 19.1% ($n = 13$) síntomas moderados, el 5.9% ($n = 4$) síntomas severos, y únicamente el 5.9% ($n = 4$) no presentó sintomatología depresiva.



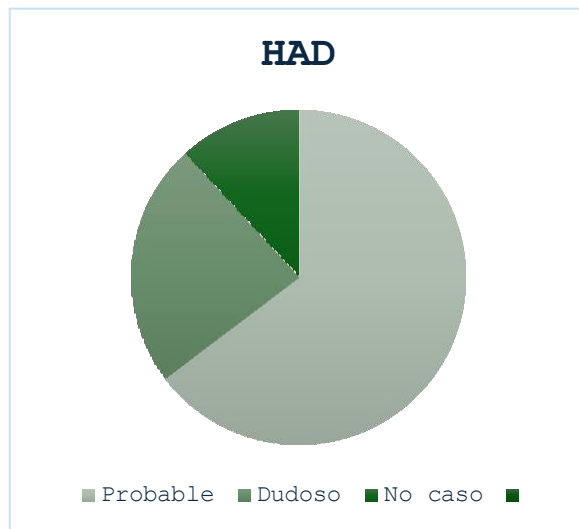


Figura 1. Clasificación de ansiedad en padres según HAD.
La gráfica representa la proporción de participantes clasificados como ansiedad probable (64.7%), ansiedad dudosa (23.5%) y no caso (11.8%).

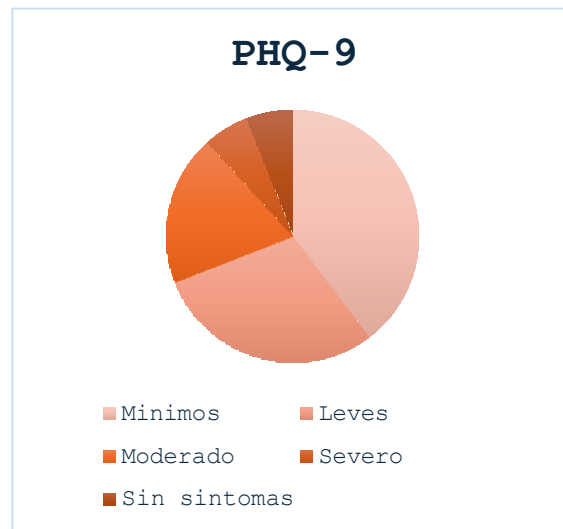


Figura 2. Niveles de sintomatología depresiva en padres según PHQ-9
La gráfica representa los niveles registrados de síntomas depresivos: mínimos 39.7%, leves 29.4%, moderados 19.1%, severos 5.9%, sin síntomas.

Finalmente, respecto a la sintomatología de TDAH en adultos, el puntaje promedio del CAARS fue de 52.9 puntos (DE = 32.75), mientras que el puntaje promedio del ASRS fue de 13.22 puntos (DE = 9.72), observándose una amplia dispersión de los valores en la muestra.

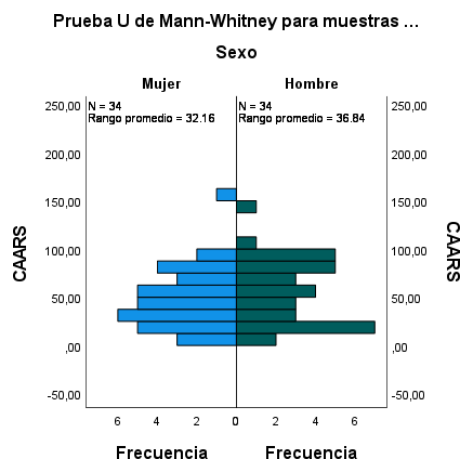


Figura 3. Distribución de los puntajes CAARS por sexo.
Las distribuciones de hombres y mujeres son similares, con rangos promedio cercanos (32.16 vs. 36.84), concordando con la ausencia de diferencias significativas según la prueba U de Mann-Whitney ($p > 0.05$).

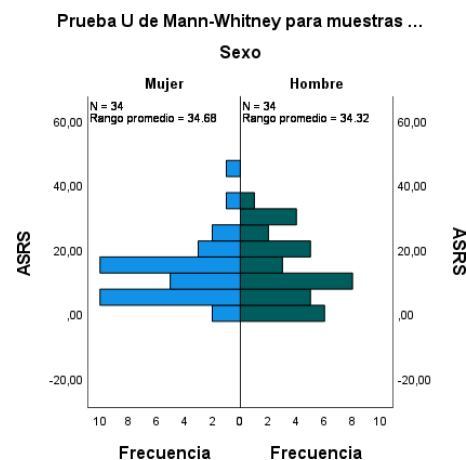


Figura 4. Distribución de los puntajes ASRS por sexo.
Los puntajes muestran distribuciones semejantes entre hombres y mujeres (34.68 vs. 34.32), consistentes con los resultados de la prueba U de Mann-Whitney, que no identificó diferencias significativas ($p > 0.05$).

9.3.1. Subclasificación por dominios

Se exploró la distribución de síntomas específicos en los distintos dominios que evalúan los instrumentos. Las escalas permiten desagregar la sintomatología en cuatro áreas principales: inatención y problemas de memoria, hiperactividad/inquietud, impulsividad/labilidad

emocional y autoconcepto negativo. Esta subclasificación permitió obtener una visión más precisa de los patrones sintomáticos en los participantes adultos.

En el caso de las **madres**, el dominio con mayor puntuación promedio fue el de *inatención y problemas de memoria* ($M = 18.47$, $DE = 12.30$), seguido por *impulsividad/labilidad emocional* ($M = 11.76$, $DE = 8.15$) y *hiperactividad/inquietud* ($M = 8.35$, $DE = 7.18$). El dominio de *autoconcepto negativo* mostró niveles moderados ($M = 8.50$, $DE = 5.63$).

En los **padres**, el puntaje promedio más alto correspondió igualmente al dominio de *inatención y problemas de memoria* ($M = 20.91$, $DE = 14.28$), seguido de *hiperactividad/inquietud* ($M = 12.67$, $DE = 7.87$) y *impulsividad/labilidad emocional* ($M = 12.44$, $DE = 8.68$). El dominio de *autoconcepto negativo* presentó valores similares a los de las madres ($M = 7.50$, $DE = 5.64$).

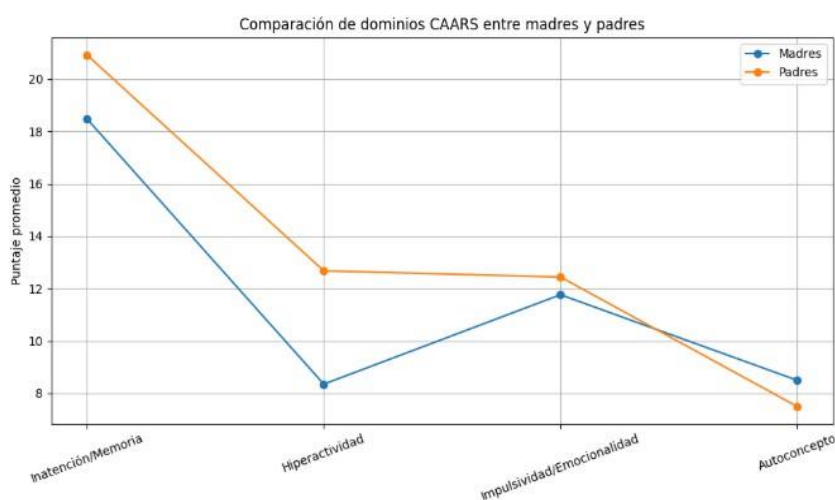


Figura 5. Comparación de los puntajes promedio por dominios de la escala CAARS entre madres y padres.

La figura ilustra las diferencias en los puntajes promedio de los cuatro dominios evaluados por CAARS. En ambos grupos, el dominio de inatención/memoria presentó los valores más altos (madres = 18.47; padres = 20.91). Los padres mostraron puntajes superiores en hiperactividad e impulsividad/labilidad emocional, mientras que el autoconcepto negativo fue similar entre ambos grupos.

9.4. Datos individuales de muestra infantil

La muestra infantil estuvo conformada por 34 menores correspondientes a las díadas parentales incluidas en el estudio. La edad promedio de los menores fue de 8.6 años ($DE = 2.3$), con un rango que osciló entre 5 y 15 años. En cuanto a la distribución por sexo, se observó un predominio masculino, con el 67.6% ($n = 23$) de los casos, frente al 32.4% ($n = 11$) de mujeres, proporción consistente con la epidemiología reportada del TDAH.

Respecto al grado escolar, la mayoría de los menores se encontraba cursando el nivel de primaria (64.7%, $n = 22$), seguido de secundaria (32.4%, $n = 11$). Únicamente un caso (2.9%, $n = 1$) correspondió al nivel preescolar.

Como criterio de inclusión en la muestra infantil, el 100% de los menores contaba con un diagnóstico previo de TDAH, o sus variables diagnósticas, registrado en el expediente clínico. En lo referente a la comorbilidad psiquiátrica, el 41.2% ($n = 14$) de la muestra infantil presentó uno o más diagnósticos adicionales al TDAH. Las comorbilidades más frecuentes

correspondieron a trastornos del neurodesarrollo, trastornos de ansiedad, alteraciones específicas del aprendizaje y dificultades conductuales.

En relación con el abordaje terapéutico, se identificó que el 47.1% ($n = 16$) de los menores no se encontraba bajo tratamiento psicofarmacológico al momento de la evaluación, el 47.1% ($n = 16$) sí recibía tratamiento farmacológico, y el 5.9% ($n = 2$) se encontraba únicamente en tratamiento psicoterapéutico. Dentro del grupo que recibía tratamiento farmacológico, el metilfenidato, en sus distintas presentaciones y dosificaciones, fue el fármaco más frecuentemente utilizado.

9.5. Relación de síntomas entre padres e hijos

El análisis correlacional se realizó utilizando el coeficiente rho de Spearman entre los puntajes de TDAH de los padres (CAARS y ASRS) y los puntajes obtenidos por los hijos en la escala Conners, en sus versiones de hogar y escuela. Los resultados mostraron que, entre todas las combinaciones evaluadas, únicamente la sintomatología reportada por los padres varones presentó asociaciones estadísticamente significativas con los puntajes de TDAH de los hijos.

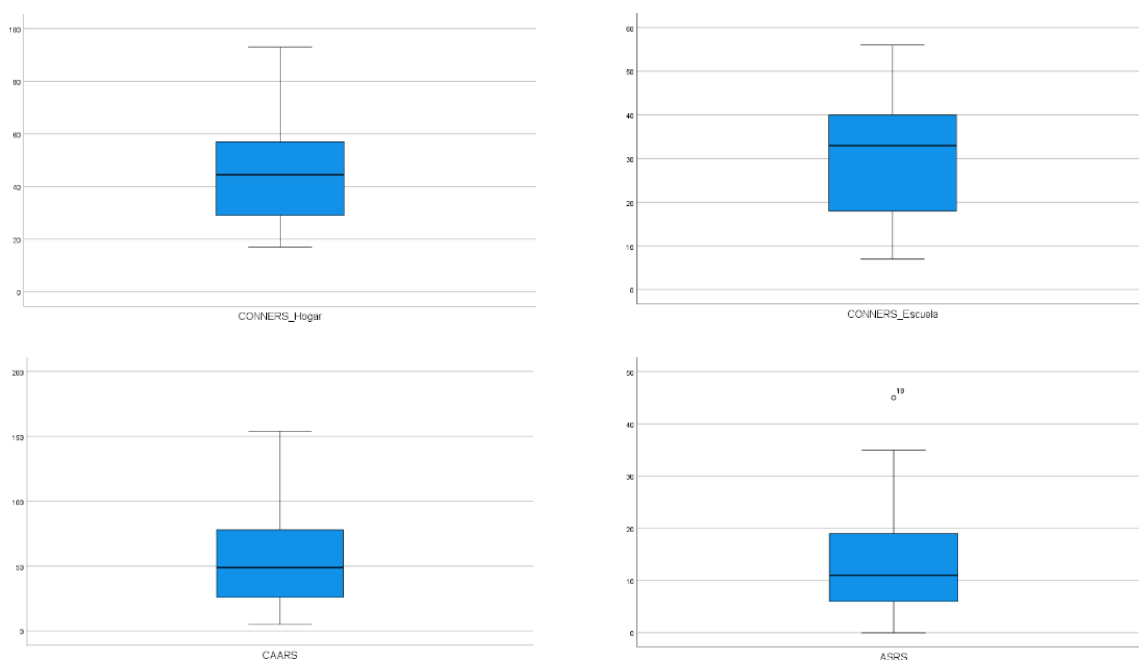


Figura 6. Distribución de los puntajes en Conners (hogar y escuela), CAARS y ASRS.

1) los puntajes de Conners Hogar tienden a ser más altos que los de Conners Escuela; (2) en padres, CAARS muestra una gran dispersión y presencia de valores atípicos, mientras que ASRS se concentra en rangos más bajos; (3) la variabilidad observada en ambas generaciones apoya la pertinencia de analizar si existe una relación entre los síntomas reportados por los padres y los observados en sus hijos.

De manera específica, el puntaje CAARS del padre mostró una correlación moderada y significativa con los puntajes de Conners en el contexto del hogar ($\rho = 0.374$, $p = 0.029$), mientras que no se observaron correlaciones significativas con la puntuación de Conners en

el contexto escolar ($p = 0.474$). Asimismo, el puntaje ASRS del padre también presentó una correlación significativa con Conners-hogar ($\rho = 0.346$, $p = 0.045$), sin asociación con la puntuación escolar ($p = 0.830$).

Por el contrario, los puntajes de CAARS y ASRS obtenidos por las madres no mostraron correlaciones significativas con los puntajes de Conners en ninguno de los dos contextos evaluados (hogar: $p = 0.126$ y 0.312 ; escuela: $p = 0.239$ y 0.155 , respectivamente).

Para estimar el poder explicativo de la sintomatología paterna sobre los puntajes de Conners, se realizó un análisis de regresión lineal utilizando los rangos de ambas variables. El modelo evidenció que el puntaje CAARS del padre explicó aproximadamente el 14 % de la variabilidad en los puntajes de Conners-hogar ($R^2 = 0.140$, $p = 0.029$), lo cual coincide con la magnitud de la correlación observada.

Finalmente, se identificó una correlación significativa entre las versiones escolar y de hogar de la escala Conners ($\rho = 0.427$, $p = 0.012$), indicando un grado de concordancia moderado entre los reportes provenientes de ambos contextos.

En conjunto, los análisis muestran que la presencia y magnitud de los síntomas de TDAH reportados por los padres varones se relaciona de manera significativa con la sintomatología observada en los hijos, mientras que los puntajes maternos no evidencian asociaciones estadísticamente significativas dentro de los parámetros evaluados.

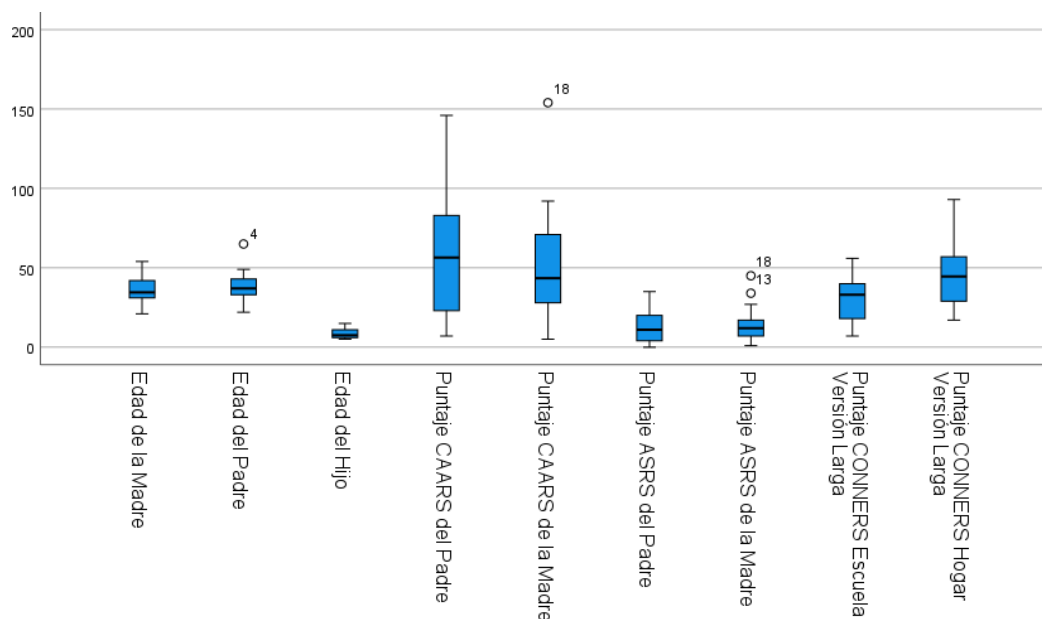


Figura 8. Boxplots generales de variables sociodemográficas y clínicas.

Se muestran las distribuciones de edad y de los puntajes CAARS, ASRS y Conners, destacando la variabilidad observada en las escalas parentales e infantiles.

10. DISCUSION

El presente estudio tuvo como objetivo analizar la correlación entre la sintomatología de TDAH en padres y en hijos previamente diagnosticados, así como describir las características clínicas y sociodemográficas de ambas poblaciones. Los resultados obtenidos confirman que el TDAH se presenta dentro de un contexto familiar complejo, en el que convergen factores genéticos, clínicos y psicosociales, tal como ha sido ampliamente documentado por la literatura internacional (Faraone et al., 2021; López-Martín et al., 2024; Uchida et al., 2021). Uno de los hallazgos más relevantes del estudio fue que, a pesar de que la mayoría de los padres no reportó diagnóstico psiquiátrico previo ni tratamiento farmacológico, una proporción considerable presentó sintomatología ansiosa y depresiva clínicamente relevante, evaluada mediante instrumentos estandarizados de tamizaje. Este patrón es consistente con lo descrito por estudios que señalan que los padres de niños con TDAH presentan con frecuencia alteraciones emocionales subclínicas o no diagnosticadas, asociadas al estrés parental crónico, a la sobrecarga del cuidado y a la propia vulnerabilidad psicopatológica (Havdahl et al., 2022; Mundal et al., 2021; Cherkasova et al., 2021).

Asimismo, los puntajes obtenidos en las escalas CAARS y ASRS evidencian la presencia de síntomas de TDAH en un sector de la población adulta evaluada, aun cuando estos no contaran con un diagnóstico formal. Este hallazgo coincide con múltiples investigaciones que han demostrado una alta frecuencia de síntomas actuales o retrospectivos de TDAH en padres de niños con este trastorno, lo que refuerza la hipótesis de una transmisión intergeneracional del TDAH (Cortellazzo-Wiel et al., 2022; Vélez-van-Meerbeke et al., 2017; Uchida et al., 2023).

En la población infantil, todos los participantes presentaban un diagnóstico previo de TDAH o sus variables diagnosticas, observándose un predominio del sexo masculino, una alta frecuencia de comorbilidades psiquiátricas y un porcentaje relevante de menores bajo tratamiento farmacológico, predominantemente con metilfenidato. Estos hallazgos son congruentes con la epidemiología y el perfil clínico ampliamente descritos en la literatura, que señalan al TDAH como un trastorno del neurodesarrollo de curso crónico, alta comorbilidad y frecuente necesidad de abordaje farmacológico (Faraone et al., 2021; Claussen et al., 2022).

En conjunto, los resultados del presente estudio refuerzan la concepción del TDAH como un trastorno de agregación familiar, en el que confluyen la vulnerabilidad genética, la psicopatología parental y el ambiente familiar. Esta interacción ha sido demostrada por estudios que documentan un mayor riesgo de TDAH en hijos de padres con TDAH (Uchida et al., 2021; López-Martín et al., 2024), así como por investigaciones que señalan que la sintomatología parental influye de manera directa en la expresión, evolución y respuesta al tratamiento del TDAH en los hijos (Park et al., 2017; Williamson et al., 2016).



10.1. sintomatología en padres y madres

Uno de los hallazgos clínicamente más relevantes del presente estudio fue la alta prevalencia de sintomatología ansiosa y depresiva en los padres de niños con TDAH, identificada mediante instrumentos de tamizaje estandarizados (HAD y PHQ-9), a pesar de que la mayoría de los participantes no reportó diagnóstico psiquiátrico previo ni tratamiento farmacológico. Esta discrepancia entre el autorreporte diagnóstico y los resultados obtenidos en escalas psicométricas sugiere la presencia de sintomatología afectiva subclínica o no diagnosticada, fenómeno ampliamente documentado en cuidadores de niños con trastornos del neurodesarrollo.

La literatura ha señalado de manera consistente que los padres de niños con TDAH presentan mayores niveles de ansiedad, depresión y malestar psicológico en comparación con la población general, incluso cuando no cumplen criterios diagnósticos formales (Mundal et al., 2021; Cherkasova et al., 2021). La elevada proporción de padres clasificados en rangos de ansiedad probable y síntomas depresivos leves a moderados en el presente estudio se alinea con estos hallazgos y refuerza la noción de que el impacto emocional de la crianza de un niño con TDAH suele manifestarse de manera progresiva y persistente.

Diversos estudios han señalado que las demandas conductuales, académicas y emocionales asociadas al TDAH infantil incrementan de forma significativa la carga psicológica de los cuidadores, favoreciendo la aparición de sintomatología ansiosa y depresiva (Park et al., 2017; Huhdanpää et al., 2021). En este contexto, la presencia de síntomas afectivos en los padres no debe interpretarse únicamente como una consecuencia del estrés ambiental, sino también como un factor que puede influir activamente en la dinámica familiar y en la expresión clínica del trastorno en el niño.

Desde una perspectiva etiológica más amplia, la sintomatología afectiva observada en los padres podría reflejar, al menos en parte, una vulnerabilidad genética compartida. Estudios recientes basados en modelos de riesgo poligénico han demostrado que la carga genética asociada al TDAH en los padres se relaciona no solo con la transmisión del trastorno a los hijos, sino también con una mayor probabilidad de ansiedad y depresión en los propios progenitores (Havdahl et al., 2022). Estos hallazgos respaldan un modelo de riesgo familiar compartido, en el que el TDAH y los trastornos afectivos coexisten dentro de un mismo continuo psicopatológico.

Desde el punto de vista clínico, los resultados del presente estudio subrayan la importancia de evaluar sistemáticamente la salud mental de los padres como parte integral del abordaje del niño con TDAH. La evidencia sugiere que intervenciones dirigidas a los cuidadores, particularmente aquellas de tipo psicoeducativo y familiar, contribuyen de manera significativa a reducir la carga emocional parental y a mejorar el funcionamiento global del sistema familiar (Iyidobi et al., 2022; Wong et al., 2023).



Los puntajes obtenidos en las escalas CAARS y ASRS evidenciaron la presencia de sintomatología compatible con TDAH en una proporción significativa de los padres evaluados, aun cuando la mayoría no contaba con un diagnóstico formal del trastorno. Este hallazgo es consistente con estudios previos que han documentado una elevada frecuencia de síntomas actuales o persistentes de TDAH en padres de niños diagnosticados, frecuentemente no reconocidos en el ámbito clínico (Cortellazzo-Wiel et al., 2022; Cherkasova et al., 2021).

La ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre madres y padres en los puntajes globales de TDAH coincide con la literatura que señala que, en la adultez, la expresión general del trastorno tiende a ser comparable entre sexos, aunque con variaciones en la manifestación clínica específica (Faraone et al., 2021). No obstante, el análisis por dominios permitió identificar patrones sintomáticos diferenciados que aportan una comprensión más fina del perfil clínico parental.

En ambos progenitores, el dominio de inatención y problemas de memoria fue el que presentó los puntajes promedio más elevados, lo que coincide con evidencia previa que señala que la inatención constituye la dimensión más persistente del TDAH en la adultez (Uchida et al., 2023). Este predominio resulta clínicamente relevante, ya que la inatención parental se ha asociado con dificultades en la organización, la supervisión y la consistencia en las prácticas de crianza.

En los padres varones, además, se observaron puntajes relativamente más altos en los dominios de hiperactividad/inquietud e impulsividad/labilidad emocional, lo cual sugiere un perfil sintomático más externalizante. Estudios previos han señalado que este tipo de sintomatología se asocia con mayores dificultades en la regulación emocional, la disciplina y la interacción padre-hijo, factores que pueden amplificar la expresión conductual del TDAH infantil (Williamson et al., 2016; Park et al., 2017).

En el caso de las madres, la subclasificación por dominios mostró un perfil caracterizado principalmente por puntajes elevados en el dominio de inatención y problemas de memoria, seguido por impulsividad/labilidad emocional, mientras que la hiperactividad presentó valores relativamente menores. Este patrón es congruente con lo descrito en la literatura sobre la expresión del TDAH en mujeres adultas, donde predominan manifestaciones internalizantes y cognitivas, con menor expresión conductual externa, lo que puede contribuir a un menor reconocimiento clínico del trastorno (Faraone et al., 2021; Vélez-van-Meerbeke et al., 2017).

Aunque en el presente estudio la sintomatología materna no mostró asociaciones estadísticamente significativas con los puntajes de TDAH de los hijos, su presencia resulta clínicamente relevante. La inatención y la labilidad emocional maternas pueden influir de manera indirecta en la dinámica familiar, la organización del entorno y la respuesta a las demandas del cuidado cotidiano, especialmente en contextos de alta carga emocional. Estos hallazgos sugieren que la ausencia de correlaciones significativas no excluye un impacto



funcional relevante, sino que podría reflejar mecanismos de influencia más sutiles o mediadas por otros factores contextuales.

Por su parte, el dominio de autoconcepto negativo mostró valores moderados y similares entre madres y padres, lo que podría reflejar el impacto acumulativo del funcionamiento cotidiano con síntomas de TDAH no diagnosticados, así como la presencia concomitante de sintomatología afectiva. Este hallazgo resulta congruente con estudios que han documentado una mayor vulnerabilidad a la baja autoestima y al malestar emocional en adultos con TDAH, particularmente cuando el trastorno no ha sido identificado ni tratado oportunamente (Vélez-van-Meerbeke et al., 2017).

En conjunto, la subclasificación por dominios permite reforzar la concepción del TDAH parental como un fenómeno clínicamente heterogéneo, cuya expresión específica puede influir de manera diferencial en la dinámica familiar y en el desarrollo del niño. Estos hallazgos respaldan la necesidad de evaluaciones parentales más detalladas, que consideren no solo la presencia global de síntomas, sino también los dominios específicos predominantes, como parte del abordaje integral del TDAH infantil.

10.2. Características clínicas de los niños con TDAH

En la muestra infantil del presente estudio se observó un claro predominio del sexo masculino, hallazgo que coincide con la literatura internacional, la cual reporta una mayor prevalencia del TDAH en varones durante la infancia, con una razón aproximada de 2–3:1 respecto a las mujeres (Faraone et al., 2021; Claussen et al., 2022). Esta diferencia por sexo ha sido atribuida tanto a factores neurobiológicos como a sesgos en la detección clínica, dado que las niñas tienden a presentar con mayor frecuencia síntomas internalizantes y perfiles predominantemente inatentos, lo que favorece el subdiagnóstico.

Respecto a la edad, la media encontrada en este estudio se ubica dentro del rango típico en el que el TDAH suele manifestarse clínicamente de manera más evidente en el ámbito escolar, particularmente durante la educación primaria, etapa en la que se incrementan las demandas atencionales, organizativas y conductuales (Faraone et al., 2021). Esto refuerza la noción de que el diagnóstico del TDAH suele coincidir con el inicio de mayores exigencias académicas y sociales.

En cuanto a la comorbilidad psiquiátrica, se identificó que un porcentaje relevante de los menores presentaba al menos un diagnóstico comórbido, principalmente asociado a trastornos del neurodesarrollo, ansiedad, dificultades específicas del aprendizaje y alteraciones conductuales. Estos resultados son consistentes con numerosos estudios que señalan que entre el 60 % y 80 % de los niños con TDAH presentan al menos un trastorno comórbido a lo largo de su desarrollo (Faraone et al., 2021; Claussen et al., 2022). La presencia de comorbilidad ha sido vinculada con un mayor deterioro funcional, mayor severidad sintomática, peor pronóstico académico y mayor carga familiar.



Desde una perspectiva etiopatogénica, la alta frecuencia de comorbilidades en el TDAH se explica por la existencia de vulnerabilidades neurobiológicas compartidas, así como por la influencia de factores genéticos y ambientales comunes (López-Martín et al., 2024; Soto-Vega et al., 2022). En este mismo sentido, estudios sobre desarrollo temprano han demostrado que alteraciones en la regulación emocional y atencional pueden observarse desde etapas muy precoces en niños con alto riesgo genético, incluso antes de que se establezca el diagnóstico formal de TDAH (Joseph et al., 2025).

En relación con el tratamiento, se observó que cerca de la mitad de los menores se encontraba bajo tratamiento psicofarmacológico, siendo el metilfenidato el fármaco más frecuentemente utilizado, lo cual es congruente con las guías clínicas nacionales e internacionales, que lo consideran el tratamiento de primera línea para el TDAH en la infancia (Faraone et al., 2021). No obstante, una proporción importante de los niños no recibía tratamiento farmacológico al momento de la evaluación, lo que puede explicarse por múltiples factores, entre ellos la variabilidad en la gravedad del trastorno, la presencia de comorbilidades, la resistencia familiar al uso de fármacos o las limitaciones en el acceso a servicios especializados.

Diversos estudios han señalado que el tratamiento del TDAH es más efectivo cuando se implementa desde un modelo multimodal, que combine intervención farmacológica, psicoeducación y abordaje familiar (Wong et al., 2023; Iyidobi et al., 2022). En este sentido, la literatura ha demostrado que la sola intervención farmacológica, aunque eficaz para la reducción de síntomas nucleares, es insuficiente para abordar las dificultades emocionales, conductuales y familiares que acompañan al trastorno.

En conjunto, los hallazgos del presente estudio confirman que la población infantil con TDAH presenta un perfil clínico altamente complejo, caracterizado por predominio masculino, elevada comorbilidad y necesidades terapéuticas múltiples, lo que refuerza la importancia de un abordaje clínico integral, individualizado y centrado no solo en el niño, sino también en su contexto familiar.

10.3. Relación clínica entre padres e hijos

El análisis correlacional del presente estudio reveló la existencia de una asociación significativa entre la sintomatología de TDAH en los padres y la manifestación de síntomas en sus hijos, particularmente en el entorno familiar. Las escalas de autoinforme utilizadas en adultos (CAARS y ASRS) mostraron una adecuada coherencia interna, lo que respalda la confiabilidad del autoreporte en esta población. De manera específica, se identificó que únicamente los padres varones presentaron una correlación moderada y estadísticamente significativa con los síntomas de TDAH de sus hijos en el hogar ($r = 0.374$; $p < 0.05$), explicando aproximadamente el 14 % de la variabilidad en la sintomatología infantil. Este



hallazgo sugiere una influencia particularmente relevante del TDAH paterno en la conducta de los hijos.

Estos resultados son congruentes con la evidencia que señala que los hijos de padres con TDAH presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar el trastorno, tanto por la vía genética como por la influencia del entorno familiar (Uchida et al., 2021; Uchida et al., 2023; López-Martín et al., 2024). Meta-análisis recientes han documentado que el TDAH presenta un claro patrón de agregación familiar, con tasas elevadas de transmisión intergeneracional (Faraone et al., 2021; Vélez-van-Meerbeke et al., 2017).

La especificidad del hallazgo en los padres varones puede interpretarse desde distintos enfoques. Desde la perspectiva genética, diversos estudios han planteado que la transmisión del riesgo para TDAH puede verse modulada por la carga genética parental, la cual puede expresarse de manera diferencial según el progenitor (Uchida et al., 2023; López-Martín et al., 2024). Desde el enfoque psicosocial, investigaciones previas han demostrado que la sintomatología de TDAH en los padres se asocia con estilos de crianza más inconsistentes, mayor impulsividad en la disciplina y menor regulación emocional, factores que influyen directamente en la conducta del niño (Park et al., 2017; Williamson et al., 2016).

En particular, Williamson et al. (2016) observaron que la inatención paterna se asocia de manera significativa con mayores dificultades en la dinámica familiar y en la coparentalidad, lo que puede amplificar la expresión conductual del TDAH en los hijos. Estos hallazgos coinciden con lo encontrado en el presente estudio, donde la correlación significativa se concentró exclusivamente en los padres varones, mientras que la sintomatología materna, aunque internamente consistente, no mostró una relación estadísticamente significativa con los síntomas infantiles.

Este patrón diferencial también ha sido descrito en estudios previos, donde se ha observado que, si bien ambos progenitores pueden presentar sintomatología de TDAH, los mecanismos de impacto sobre el niño podrían variar en función del rol parental, el estilo de interacción y el tipo de sintomatología predominante (Vélez-van-Meerbeke et al., 2017; Park et al., 2017). Asimismo, se ha planteado que la influencia paterna podría estar mediada por factores conductuales y ambientales específicos del entorno familiar, tales como la regulación de límites, la supervisión y el manejo de la conducta disruptiva.

Adicionalmente, en el presente estudio se identificó una concordancia moderada entre los reportes del hogar y de la escuela, lo que fortalece la validez contextual de los síntomas observados en los menores. Este hallazgo coincide con la literatura que señala que, si bien el TDAH puede manifestarse de manera diferencial según el contexto, existe una estabilidad moderada de los síntomas entre distintos entornos cuando el trastorno es clínicamente significativo (Faraone et al., 2021; Claussen et al., 2022).



En conjunto, estos resultados refuerzan la concepción del TDAH como un trastorno de origen multifactorial e intergeneracional, en el que la psicopatología parental, particularmente la del padre, no solo representa un factor de riesgo genético, sino también un modulador ambiental de la expresión sintomática del niño. Desde el punto de vista clínico, estos hallazgos subrayan la importancia de evaluar sistemáticamente la presencia de TDAH en ambos padres, pero especialmente en los padres varones, como parte integral del abordaje diagnóstico y terapéutico del niño con TDAH.

11. LIMITACIONES

Es fundamental enmarcar los resultados del presente estudio dentro de una serie de limitaciones metodológicas y de alcance que deben ser consideradas cuidadosamente al interpretar los hallazgos y al proyectar su validez externa. Una primera y significativa restricción radica en la técnica de muestreo no probabilístico por conveniencia empleada. La selección de las familias se basó en su accesibilidad y disponibilidad, lo cual limita la generalización de los resultados a la población total de díadas parentales con hijos diagnosticados con TDAH. Esta limitación se ve acentuada por el tamaño reducido de la muestra final (34 díadas parentales), lo que condiciona la potencia estadística de los análisis y la representatividad de las inferencias realizadas.

Otra limitación relevante corresponde al diseño transversal del estudio. Al evaluar las variables en un único momento temporal, no es posible establecer relaciones causales entre la psicopatología parental y la sintomatología de TDAH en los hijos, sino únicamente asociaciones de tipo correlacional. Para comprender la evolución de estas relaciones a lo largo del tiempo, sería necesario implementar diseños longitudinales.

Adicionalmente, la dependencia del autorreporte en la recolección de datos, tanto para las variables clínicas de los padres como para la información complementaria de los menores, introduce un posible sesgo de información. El sesgo de deseabilidad social, así como la subjetividad en la percepción del propio estado emocional o del comportamiento del hijo, pueden influir en la precisión de los datos obtenidos. Si bien se utilizaron instrumentos estandarizados de tamizaje (CAARS, ASRS y Connors), estos no sustituyen una entrevista clínica diagnóstica, por lo que los resultados deben interpretarse como estimaciones de sintomatología y no como diagnósticos formales en la población adulta.

Asimismo, la aplicación de los instrumentos se realizó en más de una fase debido a diferencias en los tiempos de entrega por parte de las familias, lo que obligó a recuperar información faltante mediante nuevos contactos y aplicaciones digitales. Esta modalidad de recolección mixta (presencial y en línea) pudo introducir variaciones en la forma de respuesta de algunos participantes.



En relación con el análisis detallado de la sintomatología por dominios en las escalas de autorreporte para adultos, si bien fue posible obtener puntajes globales confiables, la interpretación clínica fina por subescalas se ve limitada por la falta de baremos normativos completos para la población estudiada, lo que restringe la precisión en la caracterización detallada de los perfiles sintomatológicos.

Finalmente, no fue posible controlar de manera exhaustiva algunas variables contextuales potencialmente influyentes, como el nivel socioeconómico, el tipo y la adherencia al tratamiento previo, la severidad de las comorbilidades psiquiátricas y otros factores ambientales que podrían modular tanto la sintomatología parental como la infantil.

A pesar de estas limitaciones, el estudio aporta evidencia relevante sobre la relación intergeneracional del TDAH en un contexto clínico real, sentando bases para futuras investigaciones con muestras más amplias, diseños longitudinales y abordajes clínicos más integrales.

12. PERSPECTIVAS A FUTURO

Los hallazgos del presente estudio abren diversas líneas de investigación futuras que permitirán profundizar en la comprensión del desde un enfoque intergeneracional y sistémico. En primer lugar, se considera fundamental la realización de estudios longitudinales que permitan analizar la evolución de la sintomatología de TDAH en padres e hijos a lo largo del tiempo, con el objetivo de identificar trayectorias de riesgo, factores protectores y predictores de respuesta terapéutica.

Asimismo, futuras investigaciones deberán contemplar muestras de mayor tamaño y con muestreo probabilístico, con el fin de aumentar la potencia estadística y fortalecer la validez externa de los resultados. Esto permitiría establecer comparaciones más robustas entre distintos perfiles clínicos parentales y su impacto en la expresión del TDAH infantil.

Se propone también la incorporación de entrevistas clínicas estructuradas para la evaluación diagnóstica tanto de los padres como de los hijos, lo que permitiría complementar los instrumentos de tamizaje utilizados en el presente estudio y mejorar la precisión diagnóstica, particularmente en la detección del TDAH en adultos.

Otra línea relevante de investigación se orienta al análisis detallado de los perfiles sintomatológicos por dominios clínicos (inatención, hiperactividad e impulsividad) en padres e hijos, a fin de explorar patrones específicos de transmisión intergeneracional, así como su relación con variables neuropsicológicas, conductuales y emocionales.

Desde el ámbito de la intervención, resultaría de gran interés el desarrollo y evaluación de programas de tratamiento multimodales dirigidos simultáneamente a padres e hijos, que



integren abordajes farmacológicos, psicoeducativos, psicoterapéuticos y de entrenamiento en habilidades parentales, con el objetivo de mejorar el pronóstico clínico y el funcionamiento familiar global.

Finalmente, se sugiere que futuras investigaciones integren y exploren con mayor detalle variables contextuales como nivel socioeconómico, estilos de crianza, calidad de vida familiar, adherencia, tipo y eficacia al tratamiento, así como redes de apoyo social, con el fin de construir modelos explicativos más amplios que permitan comprender el TDAH dentro de un verdadero enfoque biopsicosocial.

13. CONCLUSIONES

El presente estudio permitió analizar la relación entre la sintomatología de TDAH en padres y en hijos previamente diagnosticados, evidenciando que el TDAH constituye un trastorno de clara agregación familiar e intergeneracional. Los resultados muestran que, a pesar de la baja tasa de diagnóstico formal en la población adulta, una proporción relevante de padres presentó sintomatología compatible con TDAH, así como síntomas ansiosos y depresivos clínicamente significativos, lo que sugiere un importante subdiagnóstico de la psicopatología parental.

En la población infantil se confirmó un perfil clínico caracterizado por predominio del sexo masculino, elevada frecuencia de comorbilidades psiquiátricas y una proporción considerable de menores bajo tratamiento farmacológico, principalmente con metilfenidato, lo que concuerda con el perfil clínico reportado en la literatura.

Uno de los hallazgos centrales del estudio fue la existencia de una correlación significativa entre la sintomatología de TDAH en los padres varones y los síntomas de los hijos en el entorno familiar, lo que refuerza la hipótesis de una transmisión intergeneracional del TDAH mediada por factores genéticos y psicosociales. La ausencia de una correlación significativa con la sintomatología materna sugiere la necesidad de seguir explorando los diferentes mecanismos de influencia parental en la expresión clínica del trastorno.

En conjunto, los resultados obtenidos respaldan la importancia de concebir el TDAH desde un enfoque clínico integral y familiar, en el que la evaluación sistemática de los padres, la detección temprana de su psicopatología y la implementación de intervenciones dirigidas al sistema familiar constituyen elementos clave para optimizar el abordaje terapéutico de los niños con TDAH.

Finalmente, este estudio aporta evidencia relevante en el contexto clínico nacional sobre la relación entre TDAH parental e infantil, sentando bases para futuras investigaciones y para el desarrollo de estrategias de intervención más completas, orientadas no solo al niño, sino al núcleo familiar en su totalidad.



14. ANEXOS

14.1. Definiciones operacionales

Variable	Definición operacional
TDAH en niños	Diagnóstico confirmado por un especialista en paidopsiquiatría, con base en los criterios diagnósticos del DSM-5 y la aplicación de escalas estandarizadas (CPRS y CTRS de Conners). Se registra como presente o ausente.
Síntomas de TDAH en padres	Medido a través de las escalas CAARS (Conners' Adult ADHD Rating Scales) y ASRS (Adult ADHD Self-Report Scale). Se obtienen puntuaciones específicas de inatención e hiperactividad/impulsividad, clasificadas por percentiles o puntos de corte clínico.
Gravedad del TDAH en padres	Puntuación total en CAARS y ASRS. Se categoriza en: leve, moderada o grave, según los rangos establecidos por los manuales respectivos.
Gravedad del TDAH en niños	Determinada con base en el juicio clínico especializado, apoyado en las puntuaciones de las escalas CPRS (versión padres) y CTRS (versión maestros), clasificadas según rangos clínicos de severidad.
Comorbilidades en padres	Evaluadas mediante las escalas PHQ-9 (para síntomas depresivos) y HADS (para síntomas de ansiedad). Un puntaje ≥ 10 en cada escala indica posible comorbilidad clínica.
Nivel de estrés parental	Medido con la Escala de Estrés Percibido (PSS). Se clasificará en bajo (0–13), moderado (14–26) o alto (27–40), según la puntuación obtenida.
Interacción padre-hijo	Evaluada a través de un cuestionario de interacción familiar (si se aplicó), categorizada en baja, media o alta calidad, con base en los puntajes obtenidos.
Adherencia al tratamiento (padres e hijos)	Autoevaluada en escala Likert de 1 a 5, donde 1 representa nula adherencia y 5 máxima adherencia al tratamiento prescrito.
Percepción de efectividad del tratamiento	Valoración subjetiva de los padres sobre el tratamiento recibido, medida en una escala de Likert de 1 (muy inefectivo) a 5 (muy efectivo).
Tipo de tratamiento recibido	Clasificación nominal basada en la modalidad del tratamiento (farmacológico, psicológico, combinado o ninguno). Se obtiene por autorreporte.



14.2. Definiciones conceptuales

Término	Definición conceptual
Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)	Es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por un patrón persistente de inatención, hiperactividad y/o impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo. Sus síntomas deben estar presentes antes de los 12 años, observarse en al menos dos contextos (como hogar y escuela), y no explicarse mejor por otro trastorno mental. (American Psychiatric Association, 2022).
Síntomas de inatención	Se refiere a la dificultad para mantener la atención, seguir de instrucciones, terminar tareas, organizar actividades y evitar distracciones, de forma crónica y desproporcionada a la edad evolutiva del individuo.
Síntomas de hiperactividad e impulsividad	Comportamientos que incluyen exceso de movimiento, dificultad para permanecer quieto, hablar en exceso, interrumpir a otros, y actuar sin pensar. Se consideran clínicamente significativos cuando afectan el rendimiento académico, social o laboral.
Comorbilidad	Presencia simultánea de uno o más trastornos adicionales en un individuo que ya presenta un diagnóstico principal. En el caso del TDAH, las comorbilidades más comunes incluyen trastornos de ansiedad, depresión y trastornos del aprendizaje.
Estrés parental	Nivel de tensión o sobrecarga psicológica que experimentan los cuidadores en relación con las demandas de la crianza, especialmente cuando se enfrentan a conductas desafiantes asociadas a trastornos del neurodesarrollo como el TDAH.
Adherencia al tratamiento	Grado en el que el paciente (o cuidador) sigue las recomendaciones médicas, terapéuticas o farmacológicas prescritas. En TDAH, incluye la continuidad y constancia en el uso de medicamentos, asistencia a sesiones terapéuticas y cumplimiento de indicaciones en el hogar.
Percepción de efectividad del tratamiento	de Juicio subjetivo del paciente o cuidador respecto a la utilidad del del tratamiento recibido para mejorar los síntomas, el funcionamiento diario o la calidad de vida.
Interacción padre-hijo	padre- Conjunto de conductas y procesos emocionales que ocurren entre un progenitor y su hijo, influyendo en el desarrollo psicológico,



Término**Definición conceptual**

emocional y conductual de ambos. En el contexto del TDAH, estas interacciones pueden moderar o exacerbar la expresión del trastorno.

Prevalencia

Proporción de individuos en una población específica que presenta una condición o enfermedad en un momento determinado. En este estudio, hace referencia a la proporción de padres con síntomas de TDAH cuyos hijos también han sido diagnosticados.

Heredabilidad

Grado en que las diferencias individuales en un rasgo (como el TDAH) pueden atribuirse a factores genéticos. La heredabilidad del TDAH es alta, estimándose entre el 70% y 80%, lo que implica una fuerte transmisión familiar del trastorno.



14.3. Formatos de captura de datos

14.3.1. Cuestionario de conducta de Conners para PADRES

Cuestionario de conducta de CONNERS para Padres
(C.C.I.; Parent's Questionnaire, C. Keith Conners). Forma abreviada.

ÍNDICE DE HIPERACTIVIDAD PARA SER VALORADO POR LOS PADRES				
	Nada	Poco	Bastante	Mucho
1. Es impulsivo, irritable.				
2. Es llorón/a.				
3. Es más movido de lo normal.				
4. No puede estar quieto/a.				
5. Es destructor (ropas, juguetes, otros objetos).				
6. No acaba las cosas que empieza				
7. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
8. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
9. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
10. Suele molestar frecuentemente a otros niños.				
TOTAL.....				

Instrucciones:

- Asigne puntos a cada respuesta del modo siguiente:

NADA = 0 PUNTOS.
POCO = 1 PUNTO.
BASTANTE = 2 PUNTOS.
MUCHO = 3 PUNTOS

- Para obtener el **Índice de Déficit de Atención con Hiperactividad** sume las puntuaciones obtenidas.
- Puntuación:

Para los **NIÑOS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >16 es **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

Para las **NIÑAS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >12 en Hiperactividad significa **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.



14.3.2. Cuestionario de conducta de Conners para PROFESORES

Cuestionario de conducta de CONNERS para PROFESORES (C.C.E.; Teacher's Questionnaire, C. Keith Conners). Forma abreviada

ÍNDICE DE HIPERACTIVIDAD PARA SER VALORADO POR LOS PROFESORES				
	Nada	Poco	Bastante	Mucho
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Tiene explosiones impredecibles de mal genio.				
3. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
4. Molesta frecuentemente a otros niños.				
5. Tiene aspecto enfadado, huraño.				
6. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
7. Intranquilo, siempre en movimiento.				
8. Es impulsivo e irritable.				
9. No termina las tareas que empieza.				
10. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
TOTAL.....				

Instrucciones:

- Asigne puntos a cada respuesta del modo siguiente:

NADA = 0 PUNTOS.
POCO = 1 PUNTO.
BASTANTE = 2 PUNTOS.
MUCHO = 3 PUNTOS

- Para obtener el **Índice de Déficit de Atención con Hiperactividad** sume las puntuaciones obtenidas.
- Puntuación:

Para los **NIÑOS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >17 es **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

Para las **NIÑAS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >12 en Hiperactividad significa **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.



14.3.3. Cuestionario de conductas en la ESCUELA

CUESTIONARIO DE CONDUCTA EN LA ESCUELA (C.C.E.; Teacher's Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada.

Utilizar este cuestionario para obtener una descripción de las conductas de los alumnos. Los datos obtenidos deben trasladarse a la tabla diagnóstica del DSM-IV.

Descriptores	Nada	Poco	Bastante	Mucho
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Emite sonidos molestos en situaciones inapropiadas.				
3. Exige inmediata satisfacción de sus demandas				
4. Se comporta con arrogancia, es irrespetuoso.				
5. Tiene explosiones impredecibles de mal genio.				
6. Es susceptible, demasiado sensible a la crítica.				
7. Se distrae fácilmente, escasa atención.				
8. Molesta frecuentemente a otros niños.				
9. Está en las nubes, ensimismado.				
10. Tiene aspecto enfadado, huraño.				
11. Cambia bruscamente sus estados de ánimo				
12. Discute y pelea por cualquier cosa.				
13. Tiene actitud tímida y sumisa ante los adultos.				
14. Intranquilo, siempre en movimiento.				
15. Es impulsivo e irritable.				
16. Exige excesivas atenciones del profesor.				
17. Es mal aceptado en el grupo.				
18. Se deja dirigir por otros niños.				
19. No tiene sentido de las reglas del "juego limpio".				
20. Carece de aptitudes para el liderazgo.				
21. No termina las tareas que empieza.				
22. Su conducta es inmadura para su edad.				
23. Niega sus errores o culpa a los demás.				
24. No se lleva bien con la mayoría de sus compañeros.				
25. Tiene dificultad para las actividades cooperativas.				
26. Sus esfuerzos se frustran fácilmente, es inconstante.				
27. Acepta mal las indicaciones del profesor.				
28. Tiene dificultades de aprendizaje escolar.				



14.3.4. Cuestionario de conductas en el HOGAR

CUESTIONARIO DE CONDUCTA EN EL HOGAR

(C.C.I.; Parent's Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada.

Utilizar este cuestionario para obtener una descripción de las conductas de los alumnos. Los datos obtenidos deben trasladarse a la tabla diagnóstica del DSM-IV.

Descriptores	Nada	Poco	Bastante	Mucho
1. Se manosea los dedos, uñas, pelo, ropa.				
2. Trata irrespetuosamente a personas mayores				
3. Tiene dificultad para hacer o mantener amistades.				
4. Es impulsivo, irritable.				
5. Quiere controlar y dirigir en cualquier situación.				
6. Se chupa el dedo, la ropa o las mantas.				
7. Es llorón.				
8. Es desgarbado en su porte externo.				
9. Está en las nubes, ensimismado.				
10. Tiene dificultad para aprender.				
11. Es más movido de lo normal.				
12. Es miedoso.				
13. No puede estarse quieto.				
14. Es destructor (ropas, juguetes, otros objetos).				
15. Es mentiroso.				
16. Es retraído, tímido.				
17. Causa más problemas que otro de su misma edad.				
18. Su lenguaje es inmaduro para su edad.				
19. Niega sus errores o echa la culpa a otros.				
20. Es discutiador.				
21. Es huraño, coge berrinches.				
22. Roba cosas o dinero en casa o fuera.				
23. Es desobediente, obedece con desgana.				
24. Le preocupa excesivamente estar solo, la enfermedad.				
25. No acaba las cosas que empieza.				



CUESTIONARIO DE CONDUCTA EN EL HOGAR (Continuación)

(C.C.I.; Parent's Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada.

Descriptores	Nada	Poco	Bastante	Mucho
26. Es susceptible, se "pica" fácilmente.				
27. Tiende a dominar, es un "matón".				
28. Hace movimientos repetitivos durante ratos.				
29. Es a veces cruel con los animales o niños pequeños.				
30. Pide ayuda y seguridad como si fuese más pequeño.				
31. Se distrae fácilmente, escasa atención.				
32. Le duele la cabeza frecuentemente.				
33. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
34. No acepta restricciones o reglamentos, desobediente.				
35. Se pelea con mucha frecuencia por cualquier motivo				
36. No se lleva bien con sus hermanos.				
37. Sus esfuerzos se frustran fácilmente, es inconstante.				
38. Suele molestar frecuentemente a otros niños.				
39. Habitualmente es un niño triste.				
40. Tiene poco apetito, caprichoso con las comidas.				
41. Se queja de dolores de vientre.				
42. Tiene trastornos de sueño.				
43. Tiene otros tipos de dolores.				
44. Tiene vómitos con cierta frecuencia.				
45. Se siente marginado o engañado en su familia.				
46. Suele ser exagerado, "fardón".				
47. Deja que le manipulen o abusen de él.				
48. No controla bien el pis o tiene dificultades de defecación.				



14.3.5. Escala de autoevaluación del TDAH en adultos - Adult ADHD Rating Scale (ASRS)

11.3. Escala de Autoevaluación del TDAH en Adultos (Adult ADHD Rating Scale)

Nombre y Apellidos: _____	Fecha: ____/____/____			
Por favor, circule el número al lado de cada ítem que mejor describa su comportamiento durante los pasados 6 meses.				
	Nunca o casi nunca	Algunas veces	Frecuentemente	Muy frecuentemente
1. Al hacer mi trabajo no logro fijar mi atención en los detalles o cometo errores por no tener cuidado	0	1	2	3
2. Meneo las manos o los pies o me muevo constantemente en mi asiento	0	1	2	3
3. Tengo dificultad para sostener mi atención en las tareas o en las actividades de diversión	0	1	2	3
4. Me levanto del asiento en situaciones en donde se espera que permanezca sentado	0	1	2	3
5. No presto atención cuando se me habla directamente	0	1	2	3
6. Me siento inquieto	0	1	2	3
7. No sigo instrucciones de principio a fin y no termino el trabajo asignado	0	1	2	3
8. Tengo dificultades para llevar a cabo actividades en mi tiempo libre de manera calmada o para hacer cosas divertidas tranquilamente	0	1	2	3
9. Tengo dificultad para organizar las tareas y actividades	0	1	2	3
10. Me siento como si tuviese que "moverme continuamente" o "como si me empujara un motor"	0	1	2	3
11. Me disgusta, evito o estoy reticente a llevar a cabo trabajo que requiera esfuerzo mental sostenido	0	1	2	3
12. Hablo en exceso	0	1	2	3
13. Pierdo cosas que son necesarias para llevar a cabo tareas o actividades	0	1	2	3
14. Contesto abruptamente antes de que otros terminen de hacerme la pregunta	0	1	2	3
15. Me distraigo fácilmente	0	1	2	3
16. Tengo dificultad para esperar mi turno	0	1	2	3
17. Soy olvidadizo en las actividades diarias	0	1	2	3
18. Interrumpo a los demás o soy entrometido	0	1	2	3



14.3.6. Escala de Conners para la evaluación del TDAH del adulto (CAARS – Autoinforme: Version Larga)(Conners Adult ADHD Rating Scale, CAARS-S:L)

11.4. Escala de Conners para la Evaluación del TDAH del Adulto (CAARS-Autoinforme: Versión Larga) (Conners Adult ADHD Rating Scale, CAARS-S:L)

1

Nombre y Apellidos: _____	Sexo: __ H __ M
Fecha: __/__/____	Fecha de hoy: __/__/____

Instrucciones: A continuación hay una serie de ítems relacionados con conductas y problemas que a veces pueden tener los adultos. Por favor, lea cada uno de ellos y decida con qué frecuencia le ha ocurrido dicho comportamiento recientemente. Haga un círculo sobre la respuesta más adecuada, usando la escala siguiente: 0= No es verdad (nunca, rara vez); 1= Algo cierto (en ocasiones); 2= Bastante cierto (a menudo); 3= Muy cierto (muy frecuente). Por favor, responda a todos los enunciados.

	No es verdad (Nunca, rara vez)	Algo cierto (En ocasiones)	Bastante cierto (A menudo)	Muy cierto (Muy frecuente)
1. Me gusta hacer actividades movidas	0	1	2	3
2. Extravío objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, notas, lápices, libros o material)	0	1	2	3
3. No planifico las cosas con antelación	0	1	2	3
4. Suelto lo primero que se me pasa por la cabeza	0	1	2	3
5. Soy temerario, me arriesgo	0	1	2	3
6. Me desanimo	0	1	2	3
7. No acabo las cosas que empiezo	0	1	2	3
8. Me frustró con facilidad	0	1	2	3
9. Hablo demasiado	0	1	2	3
10. Estoy siempre en marcha, como si tuviera un motor	0	1	2	3
11. Soy desorganizado	0	1	2	3
12. Digo las cosas sin pensar	0	1	2	3
13. Me cuesta estar en un mismo sitio durante mucho tiempo	0	1	2	3
14. Tengo dificultades para realizar actividades de ocio con tranquilidad	0	1	2	3
15. No tengo confianza en mí mismo	0	1	2	3
16. Me cuesta seguir el hilo de varias cosas a la vez	0	1	2	3
17. Siempre estoy moviéndome incluso cuando debería estar quieto	0	1	2	3
18. Tengo dificultades para recordar las cosas	0	1	2	3
19. Tengo mucho genio / pierdo los estribos con facilidad	0	1	2	3
20. Me aburro con facilidad	0	1	2	3
21. Me levanto del asiento cuando no debería hacerlo	0	1	2	3
22. Tengo dificultades para hacer cola o esperar mi turno	0	1	2	3
23. Todavía tengo rabietas	0	1	2	3
24. Tengo problemas para mantener la atención cuando trabajo	0	1	2	3
25. Busco hacer actividades excitantes y de riesgo	0	1	2	3



11.4. Escala de Conners para la Evaluación del TDAH del Adulto
(CAARS-Autoinforme: Versión Larga) (Conners Adult ADHD
Rating Scale, CAARS-S:L)

2

26. Evito nuevos retos porque no confío en mis capacidades	0	1	2	3
27. Me siento inquieto por dentro incluso cuando estoy sentado sin moverme	0	1	2	3
28. Las cosas que veo u oigo me distraen de lo que estoy haciendo	0	1	2	3
29. Soy olvidadizo en las actividades cotidianas	0	1	2	3
30. Muchas cosas me alteran con facilidad	0	1	2	3
31. No me gustan las actividades tranquilas y de reflexión o de pensar sobre mí mismo (introspección)	0	1	2	3
32. Pierdo cosas que necesito	0	1	2	3
33. Tengo problemas para escuchar lo que otras personas están diciendo	0	1	2	3
34. Rindo por debajo de mis posibilidades	0	1	2	3
35. Interrumpo a los demás cuando hablan	0	1	2	3
36. Cambio de planes o de trabajos dejándolos a medias	0	1	2	3
37. Actúo correctamente de cara a los demás pero por dentro me siento inseguro de mí mismo	0	1	2	3
38. Estoy siempre en marcha	0	1	2	3
39. Hago comentarios u observaciones que me gustaría no haber hecho	0	1	2	3
40. No puedo acabar las cosas a no ser que tenga una fecha límite improrrogable	0	1	2	3
41. Muevo en exceso manos o pies, o me remuevo en mi asiento	0	1	2	3
42. Cometo errores por descuido o no presto atención a los detalles	0	1	2	3
43. Ofendo a los demás sin querer	0	1	2	3
44. Tengo problemas para empezar una tarea	0	1	2	3
45. Interrumpo o me inmiscuyo en las actividades de los otros	0	1	2	3
46. Me supone un gran esfuerzo estar sentado quieto	0	1	2	3
47. Tengo cambios de humor impredecibles	0	1	2	3
48. No me gustan los deberes o actividades laborales en los que tenga que pensar mucho	0	1	2	3
49. Me distraigo durante las actividades cotidianas	0	1	2	3
50. Soy inquieto, siempre estoy en movimiento, hiperactivo	0	1	2	3
51. Dependo de los demás para mantener mi vida ordenada y para atender a los detalles	0	1	2	3
52. Molesto a los demás sin querer	0	1	2	3
53. En ocasiones focalizo tanto la atención en detalles que no me doy cuenta de nada más; en otras ocasiones, mi atención es tan dispersa que todo me distrae	0	1	2	3



11.4. Escala de Conners para la Evaluación del TDAH del Adulto
(CAARS-Autoinforme: Versión Larga) (Conners Adult ADHD
Rating Scale, CAARS-S:L)

3

54. No paro quieto, jugueteo con manos o pies	0	1	2	3
55. No puedo mantener la atención en algo que no sea realmente interesante	0	1	2	3
56. Desearía tener más confianza en mis capacidades	0	1	2	3
57. No puedo estar sentado quieto durante mucho tiempo	0	1	2	3
58. Respondo antes de que se acabe de hacer la pregunta	0	1	2	3
59. Prefiero estar activo y en movimiento más que quedarme en un único sitio	0	1	2	3
60. Tengo problemas para acabar las actividades escolares o las tareas laborales	0	1	2	3
61. Soy irritable	0	1	2	3
62. Interrumpo a los demás cuando están trabajando o jugando	0	1	2	3
63. Mis fracasos anteriores hacen que me cueste confiar en mí mismo	0	1	2	3
64. Me distraigo con las cosas que ocurren a mi alrededor	0	1	2	3
65. Tengo problemas para organizar mis tareas y actividades	0	1	2	3
66. Calculo mal cuánto tardaré en hacer una cosa o ir a un sitio	0	1	2	3

Traducción y adaptación de Departament de Personalitat, Avaluació i Tractament Psicològic. Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona (2003) y Servei de Psiquiatria, Hospital Universitari de la Vall d'Hebron.
Adapted and reproduced by special permission from the Publisher, Multi-Health Systems, Inc., from the Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS).
Copyright © by C. Keith Conners. Multi-Health Systems Inc., 1999.



14.3.7. Cuestionario de Salud del paciente – 9 (Patient Health Questionnaire, PHQ-9)

6.1.8. Cuestionario de Salud del Paciente – 9 (Patient Health Questionnaire, PHQ-9)

¿Durante las últimas 2 semanas ¿con qué frecuencia le ha afectado alguno de los siguientes problemas? (Para indicar su respuesta rodee el número con un círculo)	Nunca	Varios días	Más de la mitad de los días	Casi cada día
1. Poco interés o alegría por hacer cosas	0	1	2	3
2. Sensación de estar decaído, deprimido o desesperanzado	0	1	2	3
3. Problemas para quedarse dormido, para seguir durmiendo o dormir demasiado	0	1	2	3
4. Sensación de cansancio o de tener poca energía	0	1	2	3
5. Poco apetito o comer demasiado	0	1	2	3
6. Sentirse mal consigo mismo; sentir que es un fracasado o que ha decepcionado a su familia o a sí mismo	0	1	2	3
7. Problemas para concentrarse en algo, como leer el periódico o ver la televisión	0	1	2	3
8. Moverse o hablar tan despacio que los demás pueden haberlo notado. O lo contrario: estar tan inquieto o agitado que se ha estado moviendo de un lado a otro más de lo habitual	0	1	2	3
9. Pensamientos de que estaría mejor muerto o de querer hacerse daño de algún modo	0	1	2	3
SUBTOTALES	0	+	+	+
	= Puntuación total:			

Si ha marcado alguno de los problemas de este cuestionario, ¿hasta qué punto estos problemas le han creado dificultades para hacer su trabajo, ocuparse de la casa o relacionarse con los demás?

Ninguna dificultad	Algunas dificultades	Muchas dificultades	Muchísimas dificultades
☐	☐	☐	☐



14.3.8. Escala Hospitalaria de ansiedad y Depresion (Hospital Anxiety and Depression scale, HADS)

6.2.5. Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS)

1

Los médicos conocen la importancia de los factores emocionales en la mayoría de enfermedades. Si el médico sabe cuál es el estado emocional del paciente puede prestarle entonces mejor ayuda.
Este cuestionario ha sido confeccionado para ayudar a que su médico sepa cómo se siente usted afectiva y emocionalmente. No es preciso que preste atención a los números que aparecen a la izquierda. Lea cada pregunta y subraye la respuesta que usted considere que coincide con su propio estado emocional en la última semana.
No es necesario que piense mucho tiempo cada respuesta; en este cuestionario las respuestas espontáneas tienen más valor que las que se piensan mucho.

A.1. Me siento tenso/a o nervioso/a:

- 3. Casi todo el día
- 2. Gran parte del día
- 1. De vez en cuando
- 0. Nunca

D.1. Sigo disfrutando de las cosas como siempre:

- 0. Ciertamente, igual que antes
- 1. No tanto como antes
- 2. Solamente un poco
- 3. Ya no disfruto con nada

A.2. Siento una especie de temor como si algo malo fuera a suceder:

- 3. Sí, y muy intenso
- 2. Sí, pero no muy intenso
- 1. Sí, pero no me preocupa
- 0. No siento nada de eso

D.2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas:

- 0. Igual que siempre
- 1. Actualmente, algo menos
- 2. Actualmente, mucho menos
- 3. Actualmente, en absoluto

A.3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones:

- 3. Casi todo el día
- 2. Gran parte del día
- 1. De vez en cuando
- 0. Nunca

D.3. Me siento alegre:

- 3. Nunca
- 2. Muy pocas veces
- 1. En algunas ocasiones
- 0. Gran parte del día

A.4. Soy capaz de permanecer sentado/a tranquilo/a y relajado/a:

- 0. Siempre
- 1. A menudo
- 2. Raras veces
- 3. Nunca

D.4. Me siento lento/a y torpe:

- 3. Gran parte del día
- 2. A menudo
- 1. A veces
- 0. Nunca

A.5. Experimento una desagradable sensación de «nervios y hormigueos» en el estómago:

- 0. Nunca
- 1. Sólo en algunas ocasiones
- 2. A menudo
- 3. Muy a menudo



6.2.5. Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión
(Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS)

2

D.5. He perdido el interés por mi aspecto personal:

3. Completamente
2. No me cuido como debería hacerlo
1. Es posible que no me cuide como debiera
0. Me cuido como siempre lo he hecho

A.6. Me siento inquieto/a como si no pudiera parar de moverme:

3. Realmente mucho
2. Bastante
1. No mucho
0. En absoluto

D.6. Espero las cosas con ilusión:

0. Como siempre
1. Algo menos que antes
2. Mucho menos que antes
3. En absoluto

A.7. Experimento de repente sensaciones de gran angustia o temor:

3. Muy a menudo
2. Con cierta frecuencia
1. Raramente
0. Nunca

D.7. Soy capaz de disfrutar con un buen libro o con un buen programa de radio o televisión:

0. A menudo
1. Algunas veces
2. Pocas veces
3. Casi nunca



14.3.9. Manual psicoeducativo - Paso a paso contigo “Manual para madres, padres y cuidadores de infancias con TDAH”



14.3.10. Formatos de consentimiento informado

**CONSENTIMIENTO INFORMADO
PARA LA EVALUACIÓN DE SÍNTOMAS DEL TRASTORNO POR DÉFICIT**



DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN PADRES DE NIÑOS YA DIAGNOSTICADOS CON EL MISMO

Heroica Puebla de Zaragoza, a: _____

Folio: _____

PROYECTO: “Correlación de síntomas del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) entre padres e hijos”

INSTITUCIÓN: Centro Estatal de Salud Mental (CESM), Paidopsiquiatría

Investigador principal: Carlo Giovanni Torres Salcedo

Contacto del Investigador: torressalcedocarlo@gmail.com, Tel: 3324587569

Objetivo del Estudio:

El propósito de este estudio es evaluar la presencia de síntomas de inatención, hiperactividad y/o impulsividad en padres cuyos hijos han sido diagnosticados con Trastorno TDAH. Para ello, se aplicarán las escalas HAD, PHQ-9, Conners para padres y profesores, CAARS y ASRS. Los resultados permitirán determinar la correlación de síntomas entre padres e hijos, aportando información relevante para entender las bases genéticas y ambientales del TDAH y su transmisión intergeneracional.

Procedimiento:

- Escalas HAD y PHQ-9: Evaluación del estado emocional, incluyendo síntomas de ansiedad y depresión.
- Escalas Conners para Padres y Profesores: Identificación de síntomas conductuales y emocionales de los niños en diferentes contextos.
- Escalas CAARS y ASRS: Evaluación de síntomas relacionados con el TDAH en adultos.

La aplicación de estas pruebas se realizará durante su visita al CESM, con una duración total estimada de 45 a 60 minutos. En caso de experimentar malestar emocional, podrá interrumpir su participación en cualquier momento. Se le proporcionará apoyo psicológico si lo requiere.

Riesgos y Posibles Incomodidades:

- Riesgo Psicológico: Puede experimentar incomodidad emocional al responder preguntas sobre salud mental. Se ofrecerá apoyo psicológico si es necesario.
- Riesgo de Privacidad: Se asignará un código a cada participante para garantizar la confidencialidad de los datos, los cuales se almacenarán de forma segura.
- Riesgo de Tiempo: La duración del estudio podría percibirse como una carga. Se procurará que el proceso sea eficiente.

Beneficios Potenciales:

- Directos: En caso de detectarse síntomas relevantes, se ofrecerá derivación para evaluación y tratamiento en el CESM u otras instituciones de salud.
- Indirectos y Sociales: Contribuir al conocimiento sobre la transmisión intergeneracional del TDAH, lo que podría influir positivamente en su manejo clínico y en políticas de salud mental.

Confidencialidad:



Toda la información recopilada será estrictamente confidencial, identificada mediante códigos numéricos. Los datos se almacenarán en servidores seguros y se destruirán una vez finalizado el estudio. Solo el equipo de investigación tendrá acceso a esta información.

Participación Voluntaria y Derecho a Retiro:

Su participación es completamente voluntaria. Puede retirarse en cualquier momento sin que esto afecte su atención médica ni su relación con los servicios del CESM.

Declaración de Consentimiento:

Yo, _____,
he leído y comprendido la información proporcionada en esta carta. Se me ha explicado el estudio en detalle, he hecho preguntas y se me han respondido satisfactoriamente. Entiendo los riesgos, beneficios y mi derecho a retirarme en cualquier momento sin repercusiones.

Estoy de acuerdo en participar en este estudio.

Nombre del Participante: _____

Firma: _____

Fecha: _____

Testigos:

TESTIGO 1

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha y Hora: _____

Relación con el participante: _____

TESTIGO 2

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha y Hora: _____

Relación con el participante: _____

15. BIBLIOGRAFIA

- 1- Wolraich, M. L., Chan, E., Froehlich, T., Lynch, R. L., Bax, A., Redwine, S. T., Ihyembe, D., & Hagan, J. F. (2019). ADHD Diagnosis and Treatment Guidelines: A Historical Perspective. *PEDIATRICS*, 144(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1682>; (Wolraich et al., 2019)



- 2- Antshel, K. M., & Barkley, R. (2020). Attention deficit hyperactivity disorder. *Handbook Of Clinical Neurology*, 37-45. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-64148-9.00003-x>; (Antshel & Barkley, 2020)
- 3- Lange, K. W., Reichl, S., Lange, K., Tucha, L., & Tucha, O. (2010). The history of attention deficit hyperactivity Disorder. *Adhd Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 2(4), 241-255. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0045-8>; (Lange et al., 2010)
- 4- González, M., & García-Villamisar, D. (2010). El concepto de hiperactividad infantil en perspectiva: breve análisis de su evolución histórica. *Revista de historia de la psicología*, 31(4), 23-36. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3399009.pdf>; (M. González & García-Villamisar, 2010)
- 5- Smith, M. (2017). Hyperactive around the world? The history of ADHD in global perspective. *Social History of Medicine*, hkw127. <https://doi.org/10.1093/shm/hkw127>; (Smith, 2017)
- 6- Ibarra, J. H. A., Checa, E. y. V., & Cabanillas, Z. L. (2013). El Tdah en el Adolescente. *Ra Ximhai*, 67-76. <https://doi.org/10.35197/rx.09.03.e2.2013.06.ja>; (Ibarra et al., 2013)
- 7- Ángel, L. M. (2015). El iceberg del TDAH : de lo visible a lo invisible. *TORROSSA*, 215-255. <https://doi.org/10.1400/241510>; (Ángel, 2015)
- 8- González, M. I. N., & García-Villamisar, D. A. (2010). El concepto de hiperactividad infantil en perspectiva: Breve análisis de su evolución histórica. *Revista de Historia de la Psicología*, 31(4), 23-36. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3399009.pdf>; (González & García-Villamisar, 2010)
- 9- Fraticelli, S., Caratelli, G., De Berardis, D., Ducci, G., Pettorruso, M., Martinotti, G., Di Cesare, G., & Di Giannantonio, M. (2022). Gender Differences in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: An update of the current evidence. *PubMed*, 57(4), 159-164. <https://doi.org/10.1708/3855.38380>; (Fraticelli et al., 2022)
- 10- Caponi, S., Vázquez, M. F., Manzon, M., Brzozowski, F. S., & Ladron De Guevara, J. (2023). Saberes expertos e medicalização no domínio da infância e da juventude: Vol. II, VOLUMEN 2 (1ra edicion). *LiberArs Ltda.*; (Caponi et al., 2023)
- 11- Abdelnour, E., Jansen, M., & Gold, J. A. (2022). ADHD diagnostic trends: Increased recognition or overdiagnosis? *PubMed*, 119(5), 467-473. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36337990>; (Abdelnour et al., 2022)



- 12- Morales, M. G., & Sánchez-Ventura, J. G. (2015). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: ¿incrementa su prevalencia o se promueve su diagnóstico? *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 17(65), e95-e98. <https://doi.org/10.4321/s1139-76322015000100024>; (Morales & Sánchez-Ventura, 2015)
- 13- Gerhand, S., & Saville, C. W. N. (2021b). ADHD prevalence in the psychiatric population. *International Journal Of Psychiatry In Clinical Practice*, 26(2), 165-177. <https://doi.org/10.1080/13651501.2021.1914663>; (Gerhand & Saville, 2021b)
- 14- Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021b). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *Journal Of Global Health (Print)*, 11. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>; (Song et al., 2021b)
- 15- Choi, W., Woo, Y. S., Wang, S., Lim, H. K., & Bahk, W. (2022b). The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: A systematic literature review. *PloS One*, 17(11), e0277175. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277175>; (Choi et al., 2022b)
- 16- Suzuki, T., Wada, K., Nakazato, M., Ohtani, T., Yamazaki, M., & Ikeda, S. (2023). Associations between adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) traits and sociodemographic characteristics in Japanese workers. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, Volume 19, 759-773. <https://doi.org/10.2147/ndt.s398478>; (Suzuki et al., 2023)
- 17- Rowland, A. S., Skipper, B. J., Rabiner, D. L., Qeadan, F., Campbell, R. A., Naftel, A. J., & Umbach, D. M. (2017). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): interaction between socioeconomic status and parental history of ADHD determines prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(3), 213-222. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12775>; (Rowland et al., 2017)
- 18- Schein, J., Cloutier, M., Gauthier-Loiselle, M., Bungay, R., Arpin, E., Guerin, A., & Childress, A. (2023). Risk factors associated with newly diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a retrospective case-control study. *BMC Psychiatry*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12888-023-05359-7>; (Schein et al., 2023)
- 19- Balogh, L., Pulay, A. J., & Réthelyi, J. M. (2022). Genetics in the ADHD Clinic: How Can Genetic Testing Support the Current Clinical Practice? *Frontiers In Psychology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.751041>; (Balogh et al., 2022)



- 20- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2018). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 24(4), 562-575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>; (Faraone & Larsson, 2018)
- 21- Stiernborg, M., Debelius, J., Liu, Y., Skott, E., Millischer, V., Giacobini, M., Melas, P. A., Boulund, F., & Lavebratt, C. (2023). Bacterial gut microbiome differences in adults with ADHD and in children with ADHD on psychostimulant medication. *Brain Behavior and Immunity*, 110, 310-321. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2023.03.012>; (Stiernborg et al., 2023)
- 22- Kim, J., Kim, J., Lee, J., Jeong, G., Lee, E., Lee, S., Lee, K., Kronbichler, A., Stubbs, B., Solmi, M., Koyanagi, A., Hong, S., Dragioti, E., Jacob, L., Brunoni, A. R., Carvalho, A. F., Radua, J., Thompson, T., Smith, L., . . . Fusar-Poli, P. (2020). Environmental risk factors, protective factors, and peripheral biomarkers for ADHD: an umbrella review. *The Lancet Psychiatry*, 7(11), 955-970. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(20\)30312-6](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(20)30312-6); (Kim et al., 2020)
- 23- Meseguer-Beltrán, M., Sánchez-Sarasúa, S., Landry, M., Kerekes, N., & Sánchez-Pérez, A. M. (2023). Targeting Neuroinflammation with Absciscic Acid Reduces Pain Sensitivity in Females and Hyperactivity in Males of an ADHD Mice Model. *Cells*, 12(3), 465. <https://doi.org/10.3390/cells12030465>; (Meseguer-Beltrán et al., 2023)
- 24- Blum, K., Chen, A. L. C., Braverman, E. R., Comings, D. E., Chen, T. J. H., Arcuri, V., Blum, S. H., Downs, B. W., Waite, R. L., Notaro, A., Lubar, J., Williams, L., Prihoda, T. J., Palomo, T., & Oscar-Berman, M. (2008). Attention-deficit-hyperactivity disorder and reward deficiency syndrome. *Neuropsychiatric Disease And Treatment*, 893. <https://doi.org/10.2147/ndt.s2627>; (Blum et al., 2008)
- 25- Berg, L. M., Gurr, C., Leyhausen, J., Seelemeyer, H., Bletsch, A., Schaefer, T., Pretzsch, C. M., Oakley, B., Loth, E., Floris, D. L., Buitelaar, J. K., Beckmann, C. F., Banaschewski, T., Charman, T., Jones, E. J. H., Tillmann, J., Chatham, C. H., Bourgeron, T., Ahmad, J., . . . Ecker, C. (2023). The neuroanatomical substrates of autism and ADHD and their link to putative genomic underpinnings. *Molecular Autism*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s13229-023-00568-z>; (Berg et al., 2023)
- 26- Hoogman, M., Muetzel, R., Guimaraes, J. P., Shumskaya, E., Mennes, M., Zwiers, M. P., Jahanshad, N., Sudre, G., Wolfers, T., Earl, E. A., Vila, J. C. S., Vives-Gilabert, Y., Khadka, S., Novotny, S. E., Hartman, C. A., Heslenfeld, D. J., Schweren, L. J., Ambrosino, S., Oranje, B., . . . Franke, B. (2019). Brain Imaging of the Cortex in ADHD: A Coordinated Analysis of Large-Scale Clinical and Population-Based Samples. *American Journal Of Psychiatry*, 176(7), 531-542. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2019.18091033>; (Hoogman et al., 2019)



- 27- Erskine, D., Taylor, J., Bakker, G., Brown, A., Tasker, T., & Nathan, P. J. (2019). Cholinergic muscarinic M1 and M4 receptors as therapeutic targets for cognitive, behavioural, and psychological symptoms in psychiatric and neurological disorders. *Drug Discovery Today*, 24(12), 2307-2314. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2019.08.009>; (Erskine et al., 2019)
- 28- Baboli, R., Cao, M., Halperin, J. M., & Li, X. (2022). Distinct thalamic and frontal neuroanatomical substrates in children with familial vs. Non-Familial Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Brain Sciences*, 13(1), 46. <https://doi.org/10.3390/brainsci13010046> ; (Baboli et al., 2022)
- 29- Dunn, G. A., Nigg, J. T., & Sullivan, E. L. (2019). Neuroinflammation as a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder. *Pharmacology, Biochemistry And Behavior*, 182, 22-34. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2019.05.005>; (Dunn et al., 2019)
- 30- Kim, Y. S., Choi, J., & Yoon, B. (2020). Neuron-Glia Interactions in Neurodevelopmental Disorders. *Cells*, 9(10), 2176. <https://doi.org/10.3390/cells9102176>; (Y. S. Kim et al., 2020)
- 31- Soheilipour, F., Shiri, S., Ahmadkhaniha, H. R., Abdollahi, E., & Hosseini-Baharanchi, F. S. (2020). Risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder: a case-control study in 5 to 12 years old children. *Medicine And Pharmacy Reports*. <https://doi.org/10.15386/mpr-1407>; (Soheilipour et al., 2020)
- 32- Bhadana, S., & Malik, N. (2023). A review on learning disability - Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *INTEGRATED JOURNAL OF SOCIAL SCIENCES*, 10(1), 1-5.; (Bhadana & Malik, 2023)
- 33- Robinson, R., Girchenko, P., Pulakka, A., Heinonen, K., Lähdepuro, A., Lahti-Pulkkinen, M., Hovi, P., Tikanmäki, M., Bartmann, P., Lano, A., Doyle, L. W., Anderson, P. J., Cheong, J. L., Darlow, B. A., Woodward, L. J., Horwood, L. J., Indredavik, M. S., Evensen, K. A. I., Marlow, N., . . . Räikkönen, K. (2022). ADHD Symptoms and diagnosis in Adult Preterms: Systematic review, IPD Meta-analysis, and register-linkage study. *Pediatric Research*, 93(5), 1399-1409. <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01929-1>; (Robinson et al., 2022)
- 34- Wiel, L. C., Rispoli, F., Peccolo, G., Rosolen, V., Barbi, E., & Skabar, A. (2022). ADHD symptoms and school impairment history in parents of ADHD children are a fundamental diagnostic and therapeutic clue. *Italian Journal of Pediatrics*, 48(1). <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01240-7>; (Wiel et al., 2022)
- 35- Berenguer, C., Miranda, B. R., Diago, C. C., Baixauli, I., & Miranda, A. (2018b). Children with autism and attention deficit hyperactivity disorder. relationships



between symptoms and executive function, theory of mind, and behavioral problems. *Research in Developmental Disabilities*, 83, 260-269. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2018.10.001>; (Berenguer et al., 2018b)

- 36- Olsson, P., Wiktorsson, S., Strömsten, L., Renberg, E. S., Runeson, B., & Wærn, M. (2022). Attention deficit hyperactivity disorder in adults who present with self-harm: a comparative 6-month follow-up study. *BMC Psychiatry*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12888-022-04057-0>; (Olsson et al., 2022)
- 37- Antshel, K. M., & Russo, N. (2019b). Autism Spectrum Disorders and ADHD: Overlapping phenomenology, diagnostic issues, and treatment considerations. *Current Psychiatry Reports*, 21(5). <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1020-5>; (Antshel & Russo, 2019b)
- 38- Orm, S., Andersen, P., Teicher, M. H., Fossum, I. N., Øie, M. G., & Skogli, E. W. (2022). Childhood executive functions and ADHD Symptoms Predict psychopathology symptoms in emerging adults with and without ADHD: a 10-year longitudinal study. *Research on Child and Adolescent Psychopathology*, 51(2), 261-271. <https://doi.org/10.1007/s10802-022-00957-7>; (Orm et al., 2022)
- 39- Kittel-Schneider, S., Wolff, S., Queiser, K., Wessendorf, L., Meier, A. M., Verdenhalven, M., Brunkhorst-Kanaan, N., Grimm, O., McNeill, R. V., Grabow, S., Reimertz, C., Nau, C., Klos, M., & Reif, A. (2019b). Prevalence of ADHD in Accident Victims: Results of the PRADA Study. *Journal Of Clinical Medicine*, 8(10), 1643. <https://doi.org/10.3390/jcm8101643>; (Kittel-Schneider et al., 2019b)
- 40- Salvi, V., Ribuoli, E., Servasi, M., Orsolini, L., & Volpe, U. (2021). ADHD and Bipolar Disorder in Adulthood: Clinical and Treatment Implications. *Medicina*, 57(5), 466. <https://doi.org/10.3390/medicina57050466>; (Salvi et al., 2021)
- 41- Castellano-García, F., Benito, A., Jovani, A., Fuertes, A., Marí-Sanmillán, M. I., & Haro, G. (2022). Sex differences in substance use, prevalence, pharmacological therapy, and mental health in Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Brain Sciences*, 12(5), 590. <https://doi.org/10.3390/brainsci12050590>; (Castellano-García et al., 2022)
- 42- Mierau, S. B. (2024). Do I Have ADHD? Diagnosis of ADHD in Adulthood and Its Mimics in the Neurology Clinic. *Neurology Clinical Practice*, 15(1). <https://doi.org/10.1212/cpj.0000000000200433>; (Mierau, 2024)
- 43- Ali, J. B., Goodwin, A., Mason, L., Pasco, G., Charman, T., Johnson, M. H., Jones, E. J. H., & Author_id, N. (2022b). Altered theta–beta ratio in infancy associates with family history of ADHD and later ADHD-relevant temperamental traits. *Journal of*



Child Psychology and Psychiatry, 63(9), 1057-1067.
<https://doi.org/10.1111/jcpp.13563>; (Ali et al., 2022b)

- 44- Chamberlain, S. R., Cortese, S., & Grant, J. E. (2021). Screening for adult ADHD using brief rating tools: What can we conclude from a positive screen? Some caveats. *Comprehensive Psychiatry*, 106, 152224.
<https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2021.152224>; (Chamberlain et al., 2021)
- 45- Spencer, T. J., Adler, L. A., Qiao, N. M., Saylor, K. E., Brown, T. E., Holdnack, J. A., Schuh, K. J., Trzepacz, P. T., & Kelsey, D. K. (2009). Validation of the Adult ADHD Investigator Symptom Rating Scale (AISRS). *Journal Of Attention Disorders*, 14(1), 57-68. <https://doi.org/10.1177/1087054709347435>; (Spencer et al., 2009)
- 46- Walls, B. D. (2016). Utility of the CAARS Validity Scales in Identifying Feigned ADHD, Random Responding, and Genuine ADHD in a College Sample. *University Of Kentucky*. <https://doi.org/10.13023/etd.2016.325>; (Walls, 2016)
- 47- Hines, J. L., King, T. S., & Curry, W. J. (2012). The Adult ADHD Self-Report Scale for Screening for Adult Attention Deficit-Hyperactivity Disorder (ADHD). *The Journal Of The American Board Of Family Medicine*, 25(6), 847-853.
<https://doi.org/10.3122/jabfm.2012.06.120065>; (Hines et al., 2012)
- 48- Pawlowski, J. (2020). Test de Atención d2: Consistencia interna, estabilidad temporal y evidencias de validez. *Revista Costarricense de Psicología*, 39(2), 145-165.
<https://doi.org/10.22544/rcps.v39i02.02>; (Pawlowski, 2020)
- 49- Jiménez, J. E., Hernández, S., García, E., Díaz, A., Rodríguez, C., & Martín, R. (2012). Test de atención D2: Datos normativos y desarrollo evolutivo de la atención en educación primaria. *European Journal Of Education And Psychology*, 5(1), 93.
<https://doi.org/10.30552/ejep.v5i1.79> ; (Jiménez et al., 2012)
- 50- Van Voorhees, E. E., Hardy, K. K., & Kollins, S. H. (2010). Reliability and Validity of Self- and Other-Ratings of Symptoms of ADHD in Adults. *Journal Of Attention Disorders*, 15(3), 224-234. <https://doi.org/10.1177/1087054709356163>; (Van Voorhees et al., 2010)
- 51- Ghassemi, F., Moradi, M. H., Tehrani-Doost, M., & Abootalebi, V. (2010). Evaluation of estimating missed answers in conners adult ADHD rating scale (screening version). *DOAJ (DOAJ: Directory Of Open Access Journals)*.
<https://doaj.org/article/1a255bcbd2144d8591c6f285fdde6ed0>; (Ghassemi et al., 2010)



- 52- Ghassemi, F., Moradi, M. H., Doust, M. T., & Abootalebi, V. (2009). Extracting principal components and determining critical questions in conners ADHD questionnaire. *Biomedical Engineering Faculty Of Amirkabir University Of Technology, Tehran, Iran*, 1-5. <https://doi.org/10.1109/iccme.2009.4906630>; (Ghassemi et al., 2009)
- 53- Liu, B., Liu, X., Wei, J., Sun, S., Chen, W., & Deng, Y. (2024). Global research progress of electroencephalography applications in attention deficit hyperactivity disorder: Bibliometrics and visualized analysis. *Medicine*, 103(38), e39668. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000039668>; (Liu et al., 2024)
- 54- Christiansen, H., Kis, B., Hirsch, O., Matthies, S., Hebebrand, J., Uekermann, J., Abdel-Hamid, M., Kraemer, M., Wiltfang, J., Graf, E., Colla, M., Sobanski, E., Alm, B., Rösler, M., Jacob, C., Jans, T., Huss, M., Schimmelmann, B., & Philipsen, A. (2011). German validation of the Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS) II: Reliability, validity, diagnostic sensitivity and specificity. *European Psychiatry*, 27(5), 321-328. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2010.12.010>; (Christiansen et al., 2011)
- 55- Yato, Y., Hirose, S., Wallon, P., Mesmin, C., & Jobert, M. (2018). d2-R test for Japanese adolescents: Concurrent validity with the attention deficit-hyperactivity disorder rating scale. *Pediatrics International*, 61(1), 43-48. <https://doi.org/10.1111/ped.13735>; (Yato et al., 2018)
- 56- Kwan, D., Davin, N., Harrison, A. G., & Gillie, S. (2024). Determining cutoff scores on the Conners' adult ADHD rating scales that can definitively rule out the presence of ADHD in a clinical sample. *Applied Neuropsychology Adult*, 1-11. <https://doi.org/10.1080/23279095.2024.2336204>; (Kwan et al., 2024)
- 57- Kooij, J. J. S. (2021). Adult ADHD. En *Springer eBooks*. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-82812-7>; (J. J. S. Kooij, 2021)
- 58- Macey, K. (2003). Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). By C.K. Conners, D. Erhardt, M.A. Sparrow. New York: Multihealth Systems, Inc., 1999. *Archives Of Clinical Neuropsychology*, 18(4), 431-437. [https://doi.org/10.1016/s0887-6177\(03\)00021-0](https://doi.org/10.1016/s0887-6177(03)00021-0); (Macey, 2003)
- 59- MULTI-HEALTH SYSTEMS, Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. P. (s. f.). *Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS): Technical manual.*; (MULTI-HEALTH SYSTEMS et al., s. f.)
- 60- Anduaga, J. J. C. (2007). Cuestionario breve de tamizaje y diagnóstico de problemas de salud mental en niños y adolescentes: Algoritmos para síndromes y su prevalencia



en la Ciudad de México. Segunda parte. *Salud Mental*, 30(1), 48-55.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/salmen/sam-2007/sam071g.pdf>; (Anduaga, 2007)

61- Leahy, L. G. (2018). Diagnosis and treatment of ADHD in children vs adults: What nurses should know. *Archives of Psychiatric Nursing*, 32(6), 890-895.
<https://doi.org/10.1016/j.apnu.2018.06.013>; (Leahy, 2018)

62- Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en pediatría en primer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC-158-2022 Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-CENETEC-158.22/ER.pdf>; (CENETEC-158-2022)

63- Gallardo-Saavedra, G. A., Del Consuelo Martínez-Wbaldo, M., & Padrón-García, A. L. (2019). Prevalence of ADHD in Mexican schoolchildren through screening with Conners scales 3. *PubMed*, 47(2), 45-53.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31017272/>; (Gallardo-Saavedra et al., 2019)

64- Anbarasan, D., Kitchin, M., & Adler, L. A. (2020). Screening for adult ADHD. *Current Psychiatry Reports*, 22(12). <https://doi.org/10.1007/s11920-020-01194-9>; (Anbarasan et al., 2020)

65- Association, A. P. (2022). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5-TR.*; (Association, 2022)

66- Drechsler, R., Brem, S., Brandeis, D., Grünblatt, E., Berger, G., & Walitza, S. (2020). ADHD: Current Concepts and Treatments in Children and Adolescents. *Neuropediatrics*, 51(05), 315-335. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1701658> (Drechsler et al., 2020)

67- Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. (2018). *National Institute For Health And Care Excellence, NICE Guideline*. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng87>; (NICE, 2018)

68- Selfridge, N. J., & Watson, G. (2020). Mindfulness Interventions for ADHD: Neurobiologic Antidote? *RELIAS MEDIA*, 23.; (Selfridge & Watson, 2020)

69- Solanto, M. V. (2013). *Cognitive-Behavioral Therapy for Adult ADHD: Targeting Executive Dysfunction*. Guilford Publications.; (Solanto, 2013)

70- Mucci, F., Carpita, B., Pagni, G., Della Vecchia, A., Bjedov, S., Pozza, A., & Marazziti, D. (2021). Lifetime evolution of ADHD treatment. *Journal of Neural*



Transmission, 128(7), 1085-1098. <https://doi.org/10.1007/s00702-021-02336-w>; (Mucci et al., 2021)

- 71- Wolraich, M. L., Hagan, J. F., Allan, C., Chan, E., Davison, D., Earls, M., Evans, S. W., Flinn, S. K., Froehlich, T., Frost, J., Holbrook, J. R., Lehmann, C. U., Lessin, H. R., Okechukwu, K., Pierce, K. L., Winner, J. D., & Zurhellen, W. (2019). Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *PEDIATRICS*, 144(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2019-2528>; (Wolraich, Hagan, et al., 2019)
- 72- Claussen, A. H., Bitsko, R. H., & al. (2022). *All in the family? A systematic review and meta-analysis of parenting and family environment as risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 132, 1047–1064. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.11.012>; (Claussen et al., 2022)
- 73- Cortellazzo Wiel, L., Biederman, J., et al. (2022). *ADHD symptoms and school impairment history in parents of ADHD children are a fundamental diagnostic and therapeutic clue*. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 31, 507–518. <https://doi.org/10.1007/s00787-021-01739-2>; (Cortellazzo-Wiel et al., 2022)
- 74- Cherkasova, M. V., Sulla, E. M., Dalena, K. L., Ponde, M. P., & Hechtman, L. (2021). *Adult outcome as seen through controlled prospective follow-up studies of children with ADHD followed into adulthood*. *CNS Spectrums*, 26(3), 1–16. <https://doi.org/10.1017/S1092852920001455>; (Cherkasova et al., 2021)
- 75- Faraone, S. V., Banaschewski, T., Coghill, D., et al. (2021). *The World Federation of ADHD international consensus statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder*. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 128, 789–818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>; (Faraone et al., 2021)
- 76- Havdahl, K. A., Evans, S., et al. (2022). *Associations between pregnancy-related predisposing factors for offspring neurodevelopmental conditions and parental genetic liability to ADHD, autism, and schizophrenia (MoBa)*. *JAMA Psychiatry*, 79(6), 558–567. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.0591>; (Havdahl et al., 2022)
- 77- Huhdanpää, H., Morales-Muñoz, I., et al. (2021). *Prenatal and postnatal predictive factors for children's inattentive and hyperactive symptoms at 5 years of age*. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 30, 1739–1752. <https://doi.org/10.1007/s00787-020-01648-0>; (Huhdanpää et al., 2021)



- 78- Iyidobi, E. C., et al. (2022). *The effect of structured psychoeducation on caregiver burden in carers of patients with schizophrenia in Nigeria*. South African Journal of Psychiatry, 28, a1703. <https://doi.org/10.4102/sajpsy psychiatry.v28i0.1703>; (Iyidobi et al., 2022)
- 79- Joseph, H., Stene-Larsen, K., et al. (2025). *Neonatal neurobehavior and infant temperament amongst offspring born to parents with and without ADHD*. Early Human Development, 195, 105073; (Joseph et al., 2025)
- 80- Liu, X., et al. (2022). *Parental smoking exposure before and during pregnancy and offspring ADHD risk*. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 63(2), 180–190. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13487>; (Liu et al., 2022)
- 81- López-Martín, S., Albert, J., & al. (2024). *Genética del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la práctica clínica*. Revista de Psiquiatría y Salud Mental, 17(1), 25–38; (López-Martín et al., 2024); (López-Martín et al., 2024)
- 82- Mundal, I., et al. (2021). *Assessment of the quality of life in parents of children with ADHD*. Health and Quality of Life Outcomes, 19, 83. <https://doi.org/10.1186/s12955-021-01720-8>; (Mundal et al., 2021)
- 83- Ortega-Rojas, J., et al. (2016). *Estudio de variantes de los genes BDNF, COMT, DAT1 y SERT en niños colombianos con déficit de atención*. Revista Colombiana de Psiquiatría, 45(3), 166–173; (Ortega-Rojas et al., 2016)
- 84- Park, J. L., et al. (2017). *Parental ADHD symptoms and parenting behaviors: A meta-analytic review*. Clinical Psychology Review, 52, 25–39. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.11.002>; (Park et al., 2017)
- 85- Singh, M. K., et al. (2021). *Changes in intrinsic brain connectivity in family-focused therapy versus standard psychoeducation among youth at high risk for bipolar disorder*. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 60(8), 966–977; (Singh et al., 2021)
- 86- Soto-Vega, A., et al. (2022). *Marcadores genéticos que predicen el TDAH en hermanos en alto riesgo*. Salud Mental, 45(4), 167–176; (Soto-Vega et al., 2022)
- 87- Uchida, M., et al. (2021). *Assessing the magnitude of risk for ADHD in offspring of parents with ADHD: A systematic review and meta-analysis*. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 60(4), 421–433; (Uchida et al., 2021)



- 88- Uchida, M., et al. (2023). *The heritability of ADHD in children of ADHD parents: A post-hoc analysis of longitudinal data*. European Psychiatry, 66, e26; (Uchida et al., 2023)
- 89- Vélez-van-Meerbeke, A., et al. (2017). *Attention deficit hyperactivity disorder: From parents to children*. Revista Colombiana de Psiquiatría, 46(1), 21–28; (Vélez-van-Meerbeke et al., 2017)
- 90- Williamson, D., et al. (2016). *ADHD symptoms in mothers and fathers: Family-level interactions in relation to parenting*. Journal of Abnormal Child Psychology, 44, 485–500; (Williamson et al., 2016)
- 91- Wong, S. Y. S., et al. (2023). *The effects of mindfulness for youth (MYmind) versus group cognitive behavioral therapy in improving attention and reducing behavioral problems among children with ADHD and their parents*. Journal of Attention Disorders, 27(7), 736–748; (Wong et al., 2023)
- 92- Farias, M., et al. (2023). *Condiciones de nacimiento y TDAH en adultos: Evidencia de dos cohortes brasileñas*. Revista de Psiquiatría Clínica, 50(2), 65–74; (Farias et al., 2023)
- 93- Claussen, A. H., et al. (2022). *Parenting and family environment as risk factors for ADHD*. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 132, 1047–1064; (Claussen et al., 2022)
- 94- Marca Mora, K. (2023). *Factores genéticos y ambientales relacionados con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad* [Tesis de licenciatura]. Universidad de Guayaquil; (Marca Mora, 2023)
- 95- Iyidobi, E. C., et al. (2022). *Structured psychoeducation and caregiver burden*. South African Journal of Psychiatry, 28, a1703; (Iyidobi et al., 2022)

