



Universidad de Valladolid



**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN
TRANSDISCIPLINAR EN EDUCACIÓN**

TESIS DOCTORAL

**EXPLORACIÓN DE LOS FACTORES GENERALES
Y ESPECÍFICOS EN LA ESTRUCTURA DEL TDAH.**

Presentada por **JONATAN FRUTOS DE MIGUEL** para
optar al grado de
Doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

Dr. Victor B. Arias González

Dra. Henar Rodríguez Navarro

Valladolid, 2018

*“Porque la ciencia nos enseña a ver lo que todo el mundo ha visto,
pero a pensar, lo que nadie ha pensado”*

Radio Clásica

A Tamara, gracias por ser la luz que le dio sentido a mi vida

AGRADECIMIENTOS

El por qué decidí afrontar el desafío doctoral se basa en distintas razones que caminan a modo de variables independientes y, otras tantas, variables dependientes. Entre las razones independientes me encontré al amor, al tiempo y a la muerte, tres constructos que conectan a todos los seres humanos. Anhelamos amor, deseamos tener más tiempo y tememos a la muerte. Esto me llevo a hacerme preguntas y a intentar buscar las respuestas en el cosmos; sin que estas respuestas llegaran, pero sobre todo me hizo cuestionarme mi por qué, es decir cuál es mi por qué en la vida, y me di cuenta de que estamos aquí para conectar. La vida se basa en las personas, la investigación se basa en intentar mejorar la vida de las personas y decidí aprender a investigar para tener un por qué.

A lo largo de este proceso de evolución personal, la vida me cruzando a personas a la cuales debo agradecer el haber contribuido a mi desarrollo académico y personal. Gracias a la Dra. Henar Rodríguez por facilitar el proceso y muchas gracias al Dr. Víctor Arias, padre académico, por guiarme durante tal ardua y profusa tarea como es la escritura de una tesis. Además de enseñarme y aprender muchas cosas de ti, me has ayudado a mejorar en mi capacidad reflexiva y a cuestionarme la “realidad” de las cosas. Ha sido todo un privilegio y un honor poder contar contigo y siempre te estaré agradecido por toda la ayuda que me has brindado.

También, muchas gracias al Dr. Benito Arias, una de las razones por las que tomé la decisión de doctorarme. Quizás, y muy probablemente, si el profesor Arias no se hubiera cruzado en mi vida, no hubiera sentido la chispa que encendió la luz del camino de la investigación. Si pudiera definir al profesor Arias con una palabra, ésta sería el nombre de Sócrates. Una de las personas con más pasión por el saber que he conocido, un ser sabio capaz de inspirar y enseñar a partes iguales. Poder trabajar a su lado produce una efervescencia cerebral, junto a su inestimable ayuda y buen hacer, te enseña que el saber es una parte de la felicidad.

Gracias al profesor Higinio Arribas, pero sobre todo gracias a Quico (su álter ego). Del profesor Arribas aprendí lo que es el corazón de la enseñanza, me ha enseñado y me enseña cómo luchar por cambiar las cosas, la entrega, nobleza y honor de lo más nimio a lo más importante. Y a mi amigo Quico, gracias por estar ahí siempre que te he necesitado, un ejemplo de persona, un referente como ser humano. Gracias al profesor Bartolomé Rubia y a la profesora Sara Villagra por esas largas conversaciones de ánimo en momentos de zozobra, donde tener a gente noble y de buen corazón dispuesta a sembrar palabras amables y sinceras es un gran privilegio.

Gracias a todos los centros escolares que participaron en la muestra y que sin ellos esta tesis no hubiera sido posible que fuera realidad, pero en especial gracias al CEIP El Abrojo, a su director Juan Tamayo y a todo el profesorado por lo bien que me trataron y el cariño que demostraron por mí y por lo que estaba llevando a cabo.

Gracias a mi madre, a mi abuelo materno y a mi abuela materna por contribuir a que pudiera formarme, invertir en mi educación y estar ahí siempre para apoyarme si necesitaba algo. Aunque abuelo ya no estés entre nosotros, sé que te habría hecho ilusión ver que todos esos “papelotes” con los que iba de un lado a otro han contribuido a desarrollar esta tesis.

Gracias a mis dos amigos, Diego Palacio por compartir frustraciones juntos, por tu apoyo y por estar ahí para mantener el rumbo viento en popa a toda vela y, a Daniel Vicente, por esas charlas hablando de todo y de nada, buenos momentos bañados de alegría.

Y gracias a Tamara Delgado, la persona que cambió mi vida, la persona que me cambió, que me hizo mejor de lo que nunca pensé que pudiera llegar a ser. Un ser increíble que ilumina el mundo y que cuando sonrío, el mundo sonrío con ella. Gracias por cruzarte en mi vida, esta tesis es también tuya por haberme inspirado a ser mejor persona cada día.

Para concluir este espacio, gracias a la vida por cada reto y momento al que me he tenido que enfrentar, porque todos han contribuido para ser, la persona que soy.

"Somos meros exploradores del infinito, persiguiendo la percepción absoluta".

RESUMEN

En los últimos años se ha producido un intenso debate en torno a si la estructura subyacente de los trastornos psicológicos es de tipo categorial o dimensional, como en el caso del Trastorno por Déficit de Atención (TDAH). En la visión categorial, los trastornos psicológicos están representados por categorías de diagnóstico que sitúan a una persona como afectada o no afectada o, bien, la ubican dentro de un subtipo específico. Esta ha sido la visión predominante, ya que tiene la ventaja de satisfacer las necesidades clínicas. Alternativamente, los trastornos psicológicos se han considerado de naturaleza dimensional, representándose como una distribución continua donde cada persona tiene una cierta cantidad del trastorno, lo cual proporciona una medida más precisa del funcionamiento y una mayor potencia para los análisis posteriores, que los resultados categóricos. El propósito primordial de la presente investigación fue aplicar la metodología Bifactor ESEM al estudio de la estructura latente del TDAH en niños en edad escolar, comparar los resultados con los modelos estimados mediante ICM-CFA y determinar qué aproximación metodológica es la más adecuada en función del grado de ajuste y la interpretabilidad de cada modelo. Así mismo, se implementó el uso de los Modelos Factoriales Mixtos (FMM) para poner a prueba la validez de los subtipos dentro del trastorno con los datos obtenidos. Para ello se utilizó una muestra de 871 discentes españoles (53,4% niños; $M=8,95$; $DT=2,52$) y otra muestra de 632 discentes chilenos (43,7% niños; $M=10,46$; $DT=2,35$). La muestra española fue sometida a una escalada de respuesta de los 18 síntomas del TDAH propuestos por el DSM-IV-TR (APA, 2002), transformándose en una escala de respuesta de frecuencia de cinco puntos. La formulación de los ítems coincidió de forma literal con la versión española del DSM-IV-TR, con la salvedad de que se eliminó la expresión adverbial “a menudo” con la que comienza la redacción de todos los síntomas, dado que el uso de tal expresión anularía de facto la escala de frecuencia. En cuanto a la muestra chilena, fue sometida al inventario de Comportamiento Infantil y Adolescente: versión para padres y madres (CABI; Burns, Taylor y Rusby, 2001), el cual evalúa diferentes aspectos del comportamiento en niños y jóvenes, así como aspectos sociales y académicos. Teniendo en cuenta ambas muestras, parece que el modelo de dos factores y tres clases es el más plausible de acuerdo con los valores BIC. En el caso de los CFA, el modelo Bifactor fue mejor que el de dos factores, de acuerdo de nuevo al valor BIC, con una diferencia de ocho puntos en las dos muestras. Por otro lado, la distribución de las clases fue prácticamente idéntica en ambas. Los resultados apuntan a que el TDAH se distribuye como un único continuo de severidad. Al menos en dichas muestras no parece haber diferentes perfiles o subtipos, en cuanto que no se observan elevaciones específicas en ningún clúster de síntomas. Lo anterior apoya, en muestras escolares de población general, la evaluación del TDAH como un único continuo de severidad.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN	4
PARTE TEÓRICA	7
Capítulo 1. El concepto del TDAH	8
1.1. Introducción: la evolución de la psicopatología	9
1.2. TDAH: el concepto a lo largo del tiempo	17
1.3. El daño cerebral, las características comportamentales y la pobre inhibición como moduladores del concepto a lo largo del Siglo XX	30
1.4. Concepto actual	36
1.4.1. Concepto actual desde la perspectiva clínica (categorial)	42
1.4.2. Concepto actual desde la perspectiva empírica (dimensional)	47
1.5. Comorbilidad y otros problemas frecuentemente asociados al TDAH	52
Capítulo 2. La etiología del TDAH	56
2.1. Introducción: buscando el origen y la causa	57
2.2. El Modelo Médico: biogenética y neuroimagen	69
2.3. El Modelo Psicológico: factores cognitivos	75
2.4. El Modelo Pedagógico: factores psicosociales y ambientales	79
2.5. Procesos neurológicos y psicológicos implicados en la definición operativa del TDAH	82
2.5.1. El Sistema Ejecutivo: función y estructura	84
2.5.2. La atención	86
2.5.3. Explicaciones basadas en la dopamina y la noradrenalina	90
2.6. El TDAH en adultos	92
2.7. Tempo Cognitivo Lento	96

Capítulo 3. Evaluación y tratamiento en el TDAH	98
3.1. Introducción: los sofismas del diagnóstico y su tratamiento farmacológico	99
3.2. Las entrevistas en el diagnóstico del TDAH	105
3.3. Las escalas y cuestionarios en el diagnóstico del TDAH	107
3.4. Los tests psicométricos y pruebas específicas en el diagnóstico del TDAH	110
3.5. El tratamiento del TDAH	115
3.5.1. Tratamiento psicológico	115
3.5.2. Tratamiento psicopedagógico	117
3.5.3. Tratamiento farmacológico	118
3.5.4. Tratamiento combinado	120
ESTUDIO EMPÍRICO	121
Capítulo 4. Enfoque metodológico	122
4.1. Introducción: el camino a recorrer	123
4.2. Posibles aplicaciones de los Modelos de Ecuaciones Estructurales (SEM)	129
4.3. Fundamentos del análisis de datos con el uso de SEM	133
4.4. Condiciones de aplicación y análisis	141
Capítulo 5. Los Modelos de Ecuaciones Estructurales en la investigación del TDAH	151
5.1. Uso de la Teoría de Respuesta al Ítem (TRI) y funcionamiento diferencial en la evaluación sintomatológica del TDAH	152
5.2. Enfoque exploratorio de los modelos de ecuaciones estructurales (ESEM) en la evaluación multidimensional de los síntomas del TDAH	156
5.3. Modelos Bifactor en la evaluación de los índices psicométricos, propiedades del TDAH	162

Capítulo 6: Objetivos, método y resultados previos	166
6.1. Objetivos e hipótesis	167
6.2. Método	172
6.2.1. Participantes	173
6.2.1.1. Muestra española	173
6.2.1.2. Muestra chilena	182
6.2.2. Instrumentos	190
6.2.2.1. Escala de Respuesta de los 18 Síntomas del TDAH	190
6.2.2.2. Inventario de comportamiento infantil y adolescente (CABI)	195
6.2.3. Análisis de los datos	201
6.2.3.1. Análisis Factorial Confirmatorio	203
6.2.3.2. Análisis de Clases Latentes	205
6.2.3.3. Modelos Factoriales Mixtos	206
6.3. Resultados previos muestra española	210
6.3.1. Comparación por sexo mediante la prueba de t para grupos independientes	211
6.3.2. Análisis de la matriz de correlaciones entre los ítems	212
6.3.3. Análisis de consistencia interna mediante alfa de Cronbach	213
6.3.4. Análisis factorial exploratorio con factor común y rotación Promax.	215
6.4. Resultados previos muestra chilena	223
6.4.1. Comparación por sexo mediante la prueba de t para grupos independientes	223
6.4.2. Análisis de la matriz de correlaciones entre los ítems	224
6.4.3. Análisis de consistencia interna mediante alfa de Cronbach	224
6.4.4. Análisis factorial exploratorio con factor común y rotación Promax.	227

Capítulo 7. Resultados del estudio empírico: exploración de los factores generales y específicos en la estructura del TDAH	232
7.1. Análisis de los datos del estudio empírico	233
7.2. Resultados de los análisis factoriales (AF)	237
7.3. Resultados de los Modelos Factoriales Mixtos (FMM)	239
7.4. Resultados del Análisis de Varianza (ANOVA) de los Modelos Factoriales Mixtos 13 y 14	246
7.4.1. ANOVA M13 (FMM)	246
7.4.2. ANOVA M14 (FMM)	252
7.4.3. Tamaño del Efecto (d de Cohen)	258
Capítulo 8. Discusión de los resultados y conclusiones	260
8.1. Discusión de los resultados	264
8.2. Conclusiones	275
Capítulo 9. Referencias bibliográficas	277

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1. Resumen de la evolución del término del TDAH	29
Tabla 1.2. Evolución de la descripción sintomática por parte del DSM en el siglo	34
Tabla 1.3. Principales instrumentos de evaluación para el TDAH	40
Tabla 1.4. Otros instrumentos de evaluación en el diagnóstico del TDAH y sus factores asociados	41
Tabla 1.5. Modelos diagnósticos actuales del DSM y del CIE	46
Tabla 1.6. Principales trastornos comórbidos del TDAH	55
Tabla 2.1. Principales genes que han mostrado una posible implicación etiológica	64
Tabla 2.2. Elementos básicos del modelo psicológico de Barkley	76
Tabla 2.3. Bloques generales propuestos por Brown (2006) que se verían afectados en niños, niñas y adolescentes con TDAH	78
Tabla 2.4. Principales características de los componentes atencionales (extraído de Portellano y García, 2014)	87
Tabla 2.5. Características de los niveles atencionales y sus modalidades	88
Tabla 2.6. Principales modelos multidimensionales de la atención	89
Tabla 2.7. Criterios de Utah – Wender, Reimberr y Wood (1981)	93
Tabla 2.8. Criterios diagnósticos propuestos por Russell Barkley (2009) para la evaluación del TDAH en adultos (recomendaciones para el DSM-5)	95
Tabla 3.1. Escalas generales para el diagnóstico del TDAH	107
Tabla 3.2. Escalas específicas para el diagnóstico del TDAH	108
Tabla 4.1. Etapas del Modelado	140
Tabla 6.1. Distribución de la muestra por género	173
Tabla 6.2. Estadísticos descriptivos de la muestra según la edad	174
Tabla 6.3. Resumen del procesamiento de los casos	174
Tabla 6.4. Pruebas de normalidad	174
Tabla 6.5. Percentiles de edad por sexo	174
Tabla 6.6. Estadísticos descriptivos edad	175
Tabla 6.7. Descriptivos: Total Déficit de Atención	178
Tabla 6.8. Descriptivos: Total Hiperactividad/Impulsividad	179

Tabla 6.9. Descriptivos: Total (DA + Hi/Im)	179
Tabla 6.10. Percentiles de las puntuaciones totales	180
Tabla 6.11. Distribución de la muestra por género (Chile)	182
Tabla 6.12. Estadísticos descriptivos de la muestra según la edad (Chile)	182
Tabla 6.13. Resumen del procesamiento de casos (Chile)	182
Tabla 6.14. Pruebas de normalidad (Chile)	182
Tabla 6.15. Estadísticos descriptivos edad (Chile)	183
Tabla 6.16. Percentiles de edad por sexo (Chile)	183
Tabla 6.17. Descriptivos: Total Déficit de Atención (DA) (Chile)	186
Tabla 6.18. Descriptivos: total Hiperactividad/Impulsividad (Hi/Im) (Chile)	187
Tabla 6.19. Descriptivos Total (DA + Hi/Im) (Chile)	187
Tabla 6.20. Percentiles de las puntuaciones totales (Chile)	188
Tabla 6.21. Relación con el niño o la niña (Chile)	190
Tabla 6.22. Frecuencia Item 1 (escala)	190
Tabla 6.23. Frecuencia Item 2 (escala)	191
Tabla 6.24. Frecuencia Item 3 (escala)	191
Tabla 6.25. Frecuencia Item 4 (escala)	191
Tabla 6.26. Frecuencia Item 5 (escala)	191
Tabla 6.27. Frecuencia Item 6 (escala)	192
Tabla 6.28. Frecuencia Item 7 (escala)	192
Tabla 6.29. Frecuencia Item 8 (escala)	192
Tabla 6.30. Frecuencia Item 9 (escala)	192
Tabla 6.31. Frecuencia Item 10 (escala)	193
Tabla 6.32. Frecuencia Item 11 (escala)	193
Tabla 6.33. Frecuencia Item 12 (escala)	193
Tabla 6.34. Frecuencia Item 13 (escala)	193
Tabla 6.35. Frecuencia Item 14 (escala)	194
Tabla 6.36. Frecuencia Item 15 (escala)	194
Tabla 6.37. Frecuencia Item 16 (escala)	194
Tabla 6.38. Frecuencia Item 17 (escala)	194
Tabla 6.39. Frecuencia Item 18 (escala)	195

Tabla 6.40. Frecuencia Item 1 (CABI)	195
Tabla 6.41. Frecuencia Item 2 (CABI)	196
Tabla 6.42. Frecuencia Item 3 (CABI)	196
Tabla 6.43. Frecuencia Item 4 (CABI)	196
Tabla 6.44. Frecuencia Item 5 (CABI)	197
Tabla 6.45. Frecuencia Item 6 (CABI)	197
Tabla 6.46. Frecuencia Item 7 (CABI)	197
Tabla 6.47. Frecuencia Item 8 (CABI)	198
Tabla 6.48. Frecuencia Item 9 (CABI)	198
Tabla 6.49. Frecuencia Item 10 (CABI)	198
Tabla 6.50. Frecuencia Item 11 (CABI)	199
Tabla 6.51. Frecuencia Item 12 (CABI)	199
Tabla 6.52. Frecuencia Item 13 (CABI)	199
Tabla 6.53. Frecuencia Item 14 (CABI)	200
Tabla 6.54. Frecuencia Item 15 (CABI)	200
Tabla 6.55. Frecuencia Item 16 (CABI)	200
Tabla 6.56. Frecuencia Item 17 (CABI)	201
Tabla 6.57. Frecuencia Item 18 (CABI)	201
Tabla 6.58. Estadísticos de grupo	211
Tabla 6.59. Prueba T de muestras independientes	211
Tabla 6.60. Matriz de correlaciones policóricas	212
Tabla 6.61. Consistencia interna dimensión DA	213
Tabla 6.62. Estadísticos de los elementos DA	213
Tabla 6.63. Estadísticos de la escala DA	214
Tabla 6.64. Consistencia interna dimensión Hi/Im	214
Tabla 6.65. Estadísticos de los elementos Hi/Im	214
Tabla 6.66. Estadísticos de la escala Hi/Im	214
Tabla 6.67. Inversa de la matriz de correlaciones	215
Tabla 6.68. KMO y prueba de Bartlett	215
Tabla 6.69. Matriz de covarianza anti-imagen	217
Tabla 6.70. Matriz de correlación anti-imagen	217
Tabla 6.71. Comunalidades	218
Tabla 6.72. Varianza total explicada	219

Tabla 6.73. Matriz de configuración (matriz rotada)	221
Tabla 6.74. Matriz de estructura	222
Tabla 6.75. Matriz de correlaciones entre los factores	222
Tabla 6.76. Estadísticos de grupo (Chile)	223
Tabla 6.77. Prueba T de muestras independientes (Chile)	223
Tabla 6.78. Matriz de correlaciones policóricas (Chile)	224
Tabla 6.79. Consistencia interna dimensión DA (Chile)	224
Tabla 6.80. Estadísticos de los elementos DA (Chile)	225
Tabla 6.81. Estadísticos de la escala DA (Chile)	225
Tabla 6.82. Consistencia interna dimensión Hi/Im (Chile)	225
Tabla 6.83. Estadísticos de los elementos Hi/Im (Chile)	226
Tabla 6.84. Estadísticos de la escala Hi/Im (Chile)	226
Tabla 6.85. KMO y prueba de Bartlett (Chile)	226
Tabla 6.86. Inversa de la matriz de correlaciones (Chile)	227
Tabla 6.87. Matriz de covarianza anti-imagen (Chile)	227
Tabla 6.88. Matriz de correlación anti-imagen (Chile)	228
Tabla 6.89. Varianza total explicada (Chile)	228
Tabla 6.90. Comunalidades (Chile)	229
Tabla 6.92. Matriz de configuración (matriz rotada) (Chile)	230
Tabla 6.93. Matriz de estructura (Chile)	230
Tabla 6.94. Matriz de correlaciones entre los factores (Chile)	231
Tabla 7.1. Modelos factoriales puesto a prueba	233
Tabla 7.2. Modelos Factoriales Mixtos (FMM) replicado	234
Tabla 7.3. Índices de ajuste de los modelos factoriales (España)	237
Tabla 7.4. Índices de ajuste de los modelos factoriales (Chile)	237
Tabla 7.5. Índice de ajuste de los modelos estimados (España)	240
Tabla 7.6. Índice de ajuste de los modelos estimados (Chile)	241
Tabla 7.7. Descriptivos Anova M13 (Chile)	246
Tabla 7.8. Prueba de homogeneidad de varianzas M13 (Chile)	247
Tabla 7.9. ANOVA M13 (Chile)	247
Tabla 7.10. Pruebas robustas de igualdad de las medias	247
Tabla 7.11. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples ansiedad M13 (Chile)	248

Tabla 7.12. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples depresión M13 (Chile)	248
Tabla 7.13. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples Trastorno Negativista Desafiante (ODD) M13 (Chile)	249
Tabla 7.14. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples rendimiento académico M13 (Chile)	249
Tabla 7.15. Descriptivos Anova M14 (Chile)	252
Tabla 7.16. Prueba de homogeneidad de varianzas M14 (Chile)	253
Tabla 7.17. ANOVA M14 (Chile)	253
Tabla 7.18. Pruebas robustas de igualdad de las medias	253
Tabla 7.19. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples ansiedad M14 (Chile)	254
Tabla 7.20. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples depresión M14 (Chile)	255
Tabla 7.21. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples Trastorno Negativista Desafiante M14 (Chile)	256
Tabla 7.22. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples rendimiento académico M14 (Chile)	257
Tabla 7.23. Tamaño del Efecto M13 (Chile)	258
Tabla 7.24. Tamaño del Efecto M14 (Chile)	258
Tabla 8.1. Principales investigaciones sobre la estructura factorial del TDAH en edades tempranas	270

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1. Esquema del TDA en su aparición en el DSM-III en 1980	21
Figura 1.2. Ejemplo del uso de la neuroimagen funcional	35
Figura 1.3. Imagen de conectividad funcional mediante imagen por resonancia magnética funcional	35
Figura 1.4. Tomografía por emisión de positrones (PET) en un paciente con TDAH medicado	35
Figura 1.5. Ejemplo de tipos de respuestas de las escalas de clasificación	39
Figura 2.1. Resumen de las posibles causas etiológicas del TDAH	68
Figura 4.1. Relación espuria y relación indirecta	134
Figura 6.1. Histograma niños según la edad	176
Figura 6.2. Histograma niñas según la edad	176
Figura 6.3. Gráfico Q-Q normal de edad (niños)	177
Figura 6.4. Gráfico Q-Q normal de edad (niñas)	177
Figura 6.5. Gráfico 'box-and-whisker' de la distribución de la muestra por edad	178
Figura 6.6. Gráfico 'box-and-whisker' valor: total DA	180
Figura 6.7. Gráfico 'box-and-whisker' valor total: Hi/Im	181
Figura 6.8. Gráfico 'box-and-whisker' valor TOTAL	181
Figura 6.9. Histograma niños según la edad (Chile)	184
Figura 6.10. Histograma niñas según la edad (Chile)	184
Figura 6.11. Gráfico Q-Q normal de edad (niños Chile)	185
Figura 6.12. Gráfico Q-Q normal de edad (niñas Chile)	185
Figura 6.13. Gráfico 'box-and-whisker' de la distribución de la muestra por edad (Chile)	186
Figura 6.14. Gráfico 'box-and-whisker' valor: total DA	188
Figura 6.15. Gráfico 'box-and-whisker' valor total: Hi/Im (Chile)	189
Figura 6.16. Gráfico 'box-and-whisker' valor TOTAL (Chile)	189
Figura 6. 17. Tipos de hipótesis	210
Figura 6.18. Gráfico de sedimentación (España)	220
Figura 6.19. Gráfico de sedimentación (Chile)	229

Figura 7.1. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 M13 (España)	241
Figura 7.2. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 M13 (3F) (España)	242
Figura 7.3. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("muchas veces") o más a cada ítem – M14 (España)	242
Figura 7.4. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("muchas veces") o más a cada ítem – M14 (3F) (España)	243
Figura 7.5. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M13 (Chile)	243
Figura 7.6. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M13 (3F) (Chile)	244
Figura 7.7. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M14 (Chile)	244
Figura 7.8. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M14 (3F) (Chile)	245
Figura 7.9. Gráfico de medias de la dimensión de ansiedad M13 (Chile)	250
Figura 7.10. Gráfico de medias de la dimensión de depresión M13 (Chile)	250
Figura 7.11. Gráfico de medias de la dimensión de Trastorno Negativista Desafiante (ODD) M13 (Chile)	251
Figura 7.12. Gráfico de medias de la dimensión de rendimiento académico M13 (Chile)	251
Figura 7.13. Gráfico de medias de la dimensión de ansiedad M14 (Chile)	254
Figura 7.14. Gráfico de medias de la dimensión de depresión M14 (Chile)	255
Figura 7.15. Gráfico de medias de la dimensión de ODD M14 (Chile)	256
Figura 7.16. Gráfico de medias de la dimensión académica M14 (Chile)	257
Figura 7.17. Diferencias del Tamaño del Efecto del Modelos M13	259
Figura 8.1. El Pangea del TDAH	271

INTRODUCCIÓN

Ignoro, si los escritos que hayan podido leer sobre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (en adelante TDAH) han causado en ustedes sólo una parte de la inquietud que han generado en mí y en las personas que han guiado mi camino a lo largo de este trabajo. Se han recitado palabras tan seductoras a este respecto que casi han conseguido impresionarme. Sin embargo, mi intención es demostrar que lejos del conocimiento que se cree tener sobre el TDAH, es mejor empezar a reconocer qué no sabemos y, a partir de ahí, construir. No en vano, como ya dijese Sócrates, *“la ciencia humana consiste más en destruir errores que en descubrir verdades”*. De todos los versos derramados bajo el amparo de deidades investigadoras referentes en este tipo de trastorno del comportamiento infantil y ahora también, sin saber muy bien por qué, del adulto. Hay uno que me deja lleno de asombro y es su cronicidad. Esa aberrante losa que sin ningún pudor se está cargando a la espalda de miles de niños y niñas haciéndoles creer que van a padecer *“algo”* durante toda su vida.

Quizás, el constructo del TDAH ha querido abarcar demasiado, no siendo un trastorno tan amplio como aparenta, sino la mezcla de dos problemas del comportamiento infantil, como son la hiperactividad y la falta de atención. Lo que antes de la aparición de las Leyes de Educación modernas era llamado comúnmente «un *niño inquieto*» y «un *niño despistado*», ahora se ha querido «*demonizar*». Aunque por suerte no se ha llegado al extremo de la trepanación de cráneos, mito de las sociedades anteriores a la aparición de la escritura, donde se realizaba un agujero en el cráneo de la persona en cuestión para permitir que escapasen los demonios responsables de la dolencia. En la época contemporánea, la trepanación ha sido sustituida por el metilfenidato, medicamento derivado de las anfetaminas que se usa, mayoritariamente, para tratar este trastorno infantil.

Así pues, si pensáramos en la hiperactividad deberíamos enfocarlo en el uso que hacemos del tiempo, convirtiéndose en una diatriba del conjunto de la vida de las personas. De modo que hoy en día se utiliza el término hiperactividad como sinónimo de dificultad. El movimiento se ha convertido en una forma contemporánea de responder con el propio cuerpo al mundo que nos rodea, pero como todo idioma requiere de un tiempo para saber utilizarlo. A veces ocurre que el niño no hace sino in-

terrumpir al docente, al padre o madre o simplemente lo desatiende. Ambos casos muestran una asincronía que nos habla de la dificultad para regular lo que se agita en el cuerpo. El TDAH, lejos ya de su uso clasificatorio en psicopatología, ha adquirido el poder de nombrar al malestar principal de la infancia y la adolescencia y, por si eso fuera poco, ahora se está queriendo extender a la edad adulta.

No son pocos los años transcurridos desde 1865 cuando, con el poema del médico alemán Heinrich Hoffman, se diera la señal de salida a lo que ahora, lejos de poder controlar, se ha convertido en un trastorno con números más próximos a los de una pandemia a nivel mundial que a los de un trastorno infantil más. Y es que hoy vivimos en otro tiempo, el nivel y forma de vida actual poco se parece a aquel que se vivía en el siglo XX, la época en el que se dio cuerpo científico al TDAH. El ansia por el consumo instantáneo, dado por las facilidades y comodidades con las que se cuenta en la actualidad, ha llevado al empuje del goce inmediato como la vía soberana de la búsqueda de la excelencia y la felicidad, produciendo algo que ha pasado desapercibido por no considerarse de vital importancia en el momento actual. El abandono del cuerpo a su autosatisfacción psíquica confiando en que él encontrara su propia regulación.

Tres disciplinas científicas: la psicología, la psiquiatría y la neurología, a través de tres vías diferentes (conductual, funcional y estructural), han competido para ver cuál conseguía resolver el puzle, sin haber logrado aún descifrar el enigma del TDAH. Por tanto, para poder encontrar el origen y la causa de este problema vamos a necesitar a las tres, a modo de triángulo equilátero. Al igual que un cardiólogo, no entiende el sistema circulatorio como un sistema independiente y aislado, sino que lo entiende como un sistema integrado dentro del cuerpo humano, no podemos pretender entender este trastorno desde un único punto de vista. Sócrates dijo una vez, *"el grado sumo del saber es contemplar el por qué"* y hemos querido correr mucho en el qué, cómo, dónde, cuándo sin preguntarnos primero por qué.

No olvidemos que el movimiento es el lenguaje universal del ser humano, y como tal lenguaje, no siempre es sencillo de entender. Por todo ello, el propósito primordial de la presente investigación es aplicar la metodología Bifactor ESEM al estudio de la estructura latente del TDAH en niños en edad escolar, comparar los resultados con los modelos estimados mediante ICM-CFA y determinar qué aproximación metodológica es la más adecuada en función del grado de ajuste y la interpretabilidad de cada modelo. Así mismo, se estimará la invarianza del modelo final

entre subgrupos formados por sexos y grado de adhesión a los criterios diagnósticos, hasta un nivel de invarianza de medias latentes. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio en aplicar metodología Bifactor ESEM a la investigación de la estructura factorial del TDAH. Así mismo, es el primer estudio en estimar modelos bifactor del TDAH en una muestra hispanohablante.

El trabajo está estructurando en dos grandes partes: la parte teórica, donde socavaremos en los tres puntos que consideramos necesarios para entender la complejidad del problema, como son: el origen, la controversia etiológica y el diagnóstico y tratamiento del TDAH y la parte empírica, donde se buscará contribuir con las aportaciones de este trabajo al campo de la ciencia y, si es posible, dar un poco de luz a la oscuridad que envuelve al TDAH.

Capítulo 1. El concepto del TDAH

1.1. Introducción: la evolución de la psicopatología

Durante la Edad Antigua se pensó que la melancolía era una enfermedad cuyo origen residía en la bilis negra, una sustancia quimérica que ascendía hasta el cerebro desde el bazo y lo secaba. Por aquel entonces, en la Grecia Clásica se creía en el origen sobrenatural de las enfermedades, aunque se concebía la existencia de causas naturales a las dolencias. Se distinguía entre la locura humana y divina, una debida a causas corporales y la otra producida por impurezas del alma como la melancolía. Muchos pueblos primitivos reconocieron y vivenciaron las enfermedades como intervenciones de seres divinos sobre el conjunto de la humanidad a través de los «*daimones*», criaturas intermedias entre el ser mortal y el inmortal que debían transmitir los asuntos humanos a los dioses y los asuntos divinos a los hombres (Platón, *versión* 2011). Si nos remontamos un poco más atrás en la historia, la época prehistórica no está exenta de acontecimientos relacionados con la psicopatología. Se puede decir que la preocupación por la salud mental es más antigua que el propio Zeus. De la época neolítica no existen pruebas documentales, por lo que no se sabe con exactitud nada sobre el modo en qué eran tratados los seres humanos que manifestasen conductas no habituales, ni si estas eran similares a las actuales. Incluso, se podría llegar a pensar que, ante la ausencia de pruebas, no merecía la pena tener en cuenta lo acontecido antes de la aparición de la escritura, pero no podemos obviar hechos como el mito de la trepanación de cráneos.

Este mito se recoge en distintos trabajos (Bootzin, 1980; Coleman, Butcher y Carson, 1980; Lahey y Ciminero, 1980; Vallejo, 1991). La suposición sobre el uso de este procedimiento por el hombre neolítico para liberar a los demonios o «*daimones*», de los que luego se habló en la Grecia Clásica, fue debido a la creencia de que los demonios estaban presos en la cabeza y necesitaban un agujero para escapar de ella. Los arqueólogos descubrieron distintos cráneos con orificios (Mahen y Mahen, 2014), a este procedimiento quirúrgico que consistía en realizar un agujero en el cráneo se lo denominó trepanación y tiene una larga cronología en la medicina. Aunque inicialmente no se creía que el ser humano, previo a la aparición de la escritura, pudiera ser capaz de realizar una intervención de este calibre, MacCurdy (1924) hizo énfasis en las eviden-

cias de las pruebas para afirmar que se utilizó como herramienta quirúrgica ya en esa época. La reciente reaparición de este mito se puede considerar como una manifestación convincente del poder del mito sobre los hechos (Maher y Maher, 2014).

En la Edad Antigua, los pensadores de la Grecia presocrática fueron pioneros en el estudio de la base de la vida utilizando la palabra «*psyque*» para explicar los procesos psicológicos y fisiológicos, sin establecer una delimitación clara sobre ellos. Brett (1963) explicó el intento en esa época por entender qué significaba estar vivo y comprender la naturaleza de la realidad. Todo ello sin la posibilidad de contemplar por separado las preguntas qué y cómo; qué es la naturaleza de la realidad y cómo llegamos a conocerla. Se sospechaba de un sustrato material para la psique – el alma o principio de la vida – que transfería las capacidades al ser humano para realizar las tareas que acometían. Para afianzar esta teoría apareció el término de «*neuma*» como ayuda a todas las funciones fisiológicas y psicológicas, siendo esencial para la vida.

El neuma viajaba por la sangre depurándose en los órganos de la digestión y seguidamente ascendiendo a la parte superior del cuerpo. Desde allí continuaba limpiándose hasta llegar al cerebro, lugar donde alcanzaba la purificación pasando a ser un neuma psíquico especial, esencial para las funciones psicológicas. Esta teoría se asentó desde los periodos de Grecia y Roma dentro de la teoría médica sobre las funciones psicofisiológicas hasta principios del siglo XIX (Maher y Maher, 2014). El *Corpus Hipocrático* recoge estos conceptos que se expusieron en diversos documentos médicos conservados del periodo 450 al 350 a.C. Inicialmente, estos conceptos fueron atribuidos a Hipócrates (460 – 370 a.C.) exclusivamente, pero ya Galeno (129-198 a.C.), médico griego de la corte del emperador romano Marco Aurelio, desarrolló aún más estas teorías formando en su conjunto la base de la escuela galenicohipocrática del pensamiento médico. Los procesos corporales estaban regulados por el equilibrio de cuatro «humores», como eran: la sangre (*sanguis*), la bilis negra (*melancholer*), la bilis amarilla (*cholera*) y la flema, originada en el cerebro; siendo la salud mental causa del equilibrio adecuado de estos humores. Cada uno de estos 4 elementos estaban relacionados con los cuatro elementos básicos de los que hablaba Empédocles (495–430 a.C.) y, por los cuales, se pensaba que estaba compuesto el mundo (aire, tierra, fuego y agua). Cada ser humano poseía su propio equilibrio, aunque estos humores eran vulnerables a cambios externos debidos a factores como la alimentación, el clima, el envejecimiento, etc.

Las conjeturas humorales contemplaban al trastorno mental y a la enfermedad física como la consecuencia de la deformación del cuerpo debido a desequilibrios biológicos. Las razones que rodeaban al trastorno mental como la incapacidad de usar la razón para controlar la emoción, dominar los impulsos y regular la conducta se apreciaban en la Edad Antigua también, apoyadas en el dualismo psicofísico de la teoría de Platón. Los seres humanos estaban provistos de un principio inmortal del alma situado en la cabeza, el cual se podía separar del cuerpo mortal. Además, al igual que los animales, los seres humanos también tenían un alma inferior y mortal mezcla de dos partes. Una llena de coraje y pasión situada en el pecho y controlada por las normas de la razón para ayudar a manejar a la otra parte; referida a los instintos más bajos, a la reproducción y a la alimentación, como los animales salvajes, situada por debajo del diafragma. El trastorno psicológico habría aparecido cuando la práctica de la inteligencia desaparece en favor de la satisfacción de los deseos corporales y las ambiciones terrenales.

Próximos ya al siglo I d.C. aparece la figura de Celso y su tratado médico «*De Medicina*». Celso fue bautizado en la época renacentista como el “*Cicerón de la medicina*” después de que, en 1478, con la aparición de la imprenta, su libro se publicase alcanzando una gran popularidad. En él, describía distintos tipos de locura que revelaban similitudes con categorías diagnósticas contemporáneas. Narró sobre personas que estaban tristes y otras eufóricas, también habló sobre personas que manifestaban problemas de comportamiento, siendo algunas violentas y actuando impulsivamente, mientras que otras mostraban apariencia normal esperando el momento para hacer daño. Con el paso del tiempo, el naturalismo científico del periodo clásico fue sustituido poco a poco por la superstición religiosa. Zilboorg (1969) realizó una afirmación ampliamente citada a través de la cual enunció que durante el milenio cristiano – la época que va desde la caída del Imperio Romano hasta el siglo XV – Europa Occidental se había convertido en un «*asilo de locos*».

El médico más importante de la alta Edad Media, Avicena (980 d.C. –1037), influido por Hipócrates reconoció distintos niveles de funcionamiento cerebral (Scheerenberger, 1984). No fue partidario de la teoría de los humores y en su lugar prefirió aludir a tres facultades: la «*física*»; que se encargaría de la nutrición y el crecimiento (localizada en el hígado), la «*nerviosa*»; que permitiría las sensaciones y el movimiento (localizada en el cerebro) y la «*vital*»; imprescindible para la vida y todos los órganos y tejidos. Las fluctuaciones en esta energía determinarían el grado de funcionamiento cerebral (Scheerenberger, 1984).

En cambio, Maimóides (1135–1204), médico árabe de gran reputación, prestó una notable atención a la teoría de los humores que relacionó con el funcionamiento cerebral. Paracelso (1493–1541) mostró un profundo interés por los trastornos mentales al señalar la gran variabilidad que existía en el grado de manifestación de cada trastorno, aludiendo a la vez a múltiples variaciones y formas en sus estructuras. Estas declaraciones suscitaron grandes controversias a raíz de sus aportaciones en el campo de la medicina, al cumplirse el 400º aniversario de su muerte, la Real Sociedad de Medicina llegó a tacharle de rudo y oscurantista (Scheerenberger, 1984). Igualmente importante fue Félix Platter (1536–1614), el cual centró sus trabajos de manera especial en la «*alienación mental*» que englobó a los trastornos mentales. En sus trabajos describió comportamientos de personas con signos de simplicidad en los movimientos y conductas de inatención con poca constancia en las tareas que realizaban y que se distraían con facilidad (Scheerenberger, 1984).

Un extraño punto de vista medieval desde la perspectiva actual fue la constitución de los pobres, inválidos y enfermos como una ayuda necesaria para alcanzar la salvación, ya que propiciaban a los donantes la oportunidad para que pudieran hacer actos de caridad y alcanzar la redención. A finales del siglo XII, se comienza a fundar los hospitales cerca de los monasterios, donde personas que estaban consideradas como locas eran tratadas como enfermas, encontrando allí un cobijo. En el siglo XIII en Noruega, se inició la práctica de ofrecer hospedaje a los desamparados y a las personas con trastornos mentales. Se les proporcionó cuidado, supervisión y protección. En Suecia, se decretaron leyes para proteger y conservar los bienes de las personas consideradas irresponsables desde el punto de vista psicológico, nombrando a guardianes para que velasen por los intereses de esas personas.

Durante el siglo XVI los hospitales pasaron a estar bajo control del Estado, lo que trajo consigo cambios en las posturas religiosas debido al aumento del número de mendigos que se hacían pasar por personas enfermas, cuando cambiaban sus circunstancias económicas. Esto derivó en un problema social grave, por lo que pedir limosna dejó de considerarse ético y quien siguió manteniendo esta práctica se le consideró como fomentador del perjuicio social, además de convertirse ahora en una actitud inmoral. Todo ello conllevó un fuerte cambio de mentalidad. Se empezó a considerar que la responsabilidad sobre los pobres y enfermos era de la comunidad, no de la Iglesia, y la holgazanería se convirtió en un problema moral y social. A pesar de que el Estado se hizo cargo de los hospitales, la influencia del clero seguía patente, solo había que fijarse en

la popular afirmación de que, durante la Edad Media y el Renacimiento, la causa de los trastornos psicológicos, sobre todo de la locura, era debida a los demonios o espíritus malvados que poseían a la persona. No obstante, la causa de las enfermedades psicológicas estaba alejada de limitarse solo a la demonología. Durante muchos siglos el razonamiento médico continuó bajo la influencia de la teoría del desequilibrio de los cuatro humores. Esta teoría se completó con la demonología, pero nunca llegó a sustituirla.

Con la llegada del siglo XIX, apenas hubo cambios en el pensamiento psicopatológico, continuando la influencia de los hechos anteriores. Fue el siglo XX, cuando se produce un cambio en el desarrollo de la psicopatología por las líneas que hoy en día conocemos. Las explicaciones sobre los trastornos psicológicos cambian y se introducen nuevos términos como el de genética. Aunque en el siglo XVIII, ya se admitía la idea de las anomalías sensoriales y motoras derivadas de defectos estructurales del sistema nervioso central, se pensaba que los procesos psicológicos, en general, eran manifestaciones de una mente unitaria y consciente. John Locke (2005) consideró que las conexiones defectuosas que producían los trastornos de la mente se formaban, a menudo, en la infancia y con el paso del tiempo se volvían cada vez más resistentes.

La locura pasó a ser considerada un razonamiento imperfecto como consecuencia de asociaciones indebidas, dando lugar a un pensamiento incoherente e ilógico y, todo esto, producido por cadenas de asociaciones irracionales dispuestas por situaciones poco adecuadas para el aprendizaje. Lo que da lugar a pensar que los síntomas psicopatológicos se imponían por el ambiente y no por la biología del paciente. La locura pasó a ser fruto del aprendizaje y, por consiguiente, podría ser curada siguiendo un adecuado proceso de reaprendizaje. Este punto de vista sienta la base de las intervenciones que se llevaron a cabo a principios del siglo XIX, donde se contempla la posibilidad de plantear una sociedad ordenada sin cabida para los trastornos mentales. Se llegó a considerar que la locura se podía curar, tras suponer que la salud mental era un proceso racional del pensamiento y del uso de la voluntad guiada por la razón para dirigir las emociones y las pasiones. Atendiendo a esto, se consideró que para curar a las personas con problemas psicológicos había que sacarlos de sus ambientes, que según se creía eran la causa del origen de estos problemas, siendo trasladados a ambientes terapéuticos desde donde poder reinsertarlos en la sociedad a través de técnicas de rehabilitación del control moral. Como ejemplo de esta práctica típica del siglo XIX, podemos considerar a los asilos británicos como los pione-

ros en el uso del control de la moral, que en esa época les dio la fama de poder curar a los enfermos psicológicos (Maher y Maher, 2014).

Durante este siglo también se intentó explicar la psicopatología desde el punto de vista eléctrico. Una modificación del pensamiento que planteaba desequilibrios del «*neuma*», sugirió que los trastornos de la mente eran causados por una mala distribución de la energía eléctrica a lo largo del cuerpo. El cirujano británico James Braid (1843) promovió el término de «*hipnotismo*», resultante de que determinadas fuerzas magnéticas se hallaban ocultas bajo las quejas físicas. Las conclusiones de su trabajo se dirimieron bajo la premisa de que determinadas quejas aparentemente físicas, las que respondían a la hipnosis, podían paliarse por medio del tratamiento psicológico. De ahí que se interpretase la neurosis como una mala distribución de la energía eléctrica, siendo ya conscientes del hecho de la naturaleza eléctrica de la actividad muscular y nerviosa. Aunque James Braid (1795–1860) había sido el precursor del término «*hipnotismo*», Anton Mesmer (1734–1815) fue el precursor de la hipnosis y de su empleo sistemático, seguro de que el magnetismo podría curar las enfermedades. Su argumento se basaba en la luna y el poder que ejercía esta sobre el mar, aludiendo a que también podría influir en los fluidos del cuerpo humano y mejorar el estado de salud. Según Mesmer (1779), las personas estarían bajo el dominio de los fluidos magnéticos, refiriéndose a la enfermedad como una sugestión del organismo que podría tener solución a través de la transmisión de ondas magnéticas.

Si seguimos el avance de las investigaciones durante el siglo XIX nos conducirán hasta los estudios de neurofisiología que, en aquel momento de la historia, empezaron a adquirir una relevancia considerable al plantear la importancia del cerebro como el órgano del pensamiento y la conducta. La psicopatología se presentó como una morbilidad del sistema nervioso central causada por deficiencias hereditarias, enfermedades, una mala alimentación y el contacto con toxinas. Todo este proceso trajo consigo que se comenzara a focalizar su estudio en posibles lesiones cerebrales (Maher y Maher, 2014). Ejemplo de lo anterior, tenemos al fisiólogo alemán Franz Joseph Gall (1758–1828) fundador de la frenología, la cual situaba cada facultad mental en una zona concreta del cerebro. Este hecho dio fuerza al argumento de que la psicopatología se debía a problemas en la organización cerebral. Situó los trastornos de la conducta y del pensamiento como un infra o supra desarrollo de zonas concretas del cerebro. Posteriormente, la frenología fue desacreditada, aunque investigaciones posteriores en neurofisiología, como por ejem-

pló la localización de las funciones motoras, volvió a dar fuerza a la teoría de la neurolocalización de las funciones psicológicas.

El convencimiento de que se debía de dar cierta lesión en algún lugar del sistema nervioso vino dado por el descubrimiento de que los cerebros de los pacientes con demencia sufrían una paresia general como resultado de infecciones sifilíticas. Aun así, el conato por establecer una correlación entre síntomas psicopatológicos y zonas específicas en el cerebro no ha sido fecundo. Lo que dio paso a considerar que los trastornos mentales se debían a perturbaciones dinámicas en el funcionamiento del sistema nervioso, en lugar de lesiones estructurales en el cerebro (Maher y Maher, 2014). Con la aparición de Charles Darwin (1809–1882) y el darwinismo social resultante de su teoría de la selección natural y la idea del progreso evolutivo, aparece el asentimiento de que en el proceso evolutivo brotan tanto seres vivos superiores como seres vivos inferiores y, si se permitiese la proliferación de estos segundos seres, se extenderían los genes defectuosos por la población provocando una inferencia en el progreso de forma natural. Por este camino, la psiquiatría francesa propuso que esta «*degeneración*», proveniente de una transferencia hereditaria para la predisposición a la inestabilidad del sistema nervioso, era la causa principal de dos factores sociales importantes: la locura en personas concretas y la conmoción política en las clases menos favorecidas.

Se había asentado la creencia firme de que la locura estaba causada por un estado patológico del cerebro, aunque en las autopsias practicadas a la mayoría de las personas con trastornos mentales no se habían encontrado indicios de lesiones específicas o estructuras cerebrales patológicas que pudieran vincularse con la enfermedad. Esto supuso, en principio, considerar que las causas podrían no ser somáticas. Aunque como contrapunto a este hecho, la teoría de la degeneración hereditaria que producía un desequilibrio funcional difuso del sistema nervioso sirvió para justificar que la enfermedad no fuera detectada en la autopsia, además de servir en esa época también para explicar su resistencia a la curación. Este camino nos conduce hacia uno de los puntos más negros de la historia de la psicopatología. Al considerarse los trastornos mentales como hereditarios e incurables, se consideró que el problema no haría otra cosa que aumentar con el paso de los años. Por lo tanto, se tomó la determinación de que, si no era posible su cura la mejor solución era evitar su reproducción. Para ello se pensó en tres métodos posibles: la encarcelación, la esterilización y la eutanasia.

Después de esto pronto aparecería la figura de Sigmund Freud (1856–1939) usando fármacos, hipnosis, tratamientos eléctricos e incluso llegando a usar cocaína para el tratamiento de la neurosis. Otras grandes figuras de la psicopatología harían también su aparición poco después de Freud, como es el caso de Kraepelin (1856–1926) fundador de la psicopatología experimental. Kraepelin (1919) creía que la fatiga originaba toxinas causantes de un deterioro mental de la capacidad de trabajo del paciente. Pavlov (1849 – 1936) estudió el aprendizaje por discriminación en perros y desarrolló la teoría de la neurosis experimental al observar una perturbación conductual en uno de sus experimentos, donde un perro entrenado para discriminar entre un círculo y una elipse se trastornó cuando la tarea fue más difícil. Lo que le llevó a concluir que un trastorno surge del conflicto entre los procesos opuestos de la excitación y la inhibición. Durante mucho tiempo la teoría psicodinámica de Freud consiguió con su entusiasmo interferir en la interpretación de las observaciones empíricas. Esto provocó la disminución de las investigaciones experimentales reales a tenor de que, ante una teoría no falsable, no había razón para comprobar un posible argumento falaz, lo que originó una disminución del interés hacia la tarea de clasificación y diagnóstico en psicopatología. Pese a ello, en Estados Unidos no se siguió esta tónica y se continuó con las investigaciones experimentales.

En conclusión, este pequeño repaso del estado de la psicopatología a lo largo de la historia nos debe hacer reflexionar sobre la diversidad de causas posibles, tanto biológicas, como ambientales que durante años se han contemplado sin llegar a resultados concluyentes, debido a lo cual el origen de muchos trastornos sigue siendo un misterio por resolver. Actualmente, existe la falsa creencia de que nos encontramos en una mejor situación sobre la comprensión y el tratamiento, y aunque es cierto que ha habido avances, la idea de que ya tenemos todas las respuestas de muchos trastornos ha llevado a conclusiones precipitadas, incluso a asumir afirmaciones falaces avaladas por años de estudio que se han asumido férreamente como válidas y fiables. Es necesario ser humilde cuando se reflexione sobre los avances neurológicos y cautos con las afirmaciones que se realicen. En gran medida, el mayor conocimiento que se ha experimentado en los trastornos mentales, desde el punto de vista neurológico, se ha debido a los avances en la tecnología gracias a las imágenes cerebrales del electroencefalograma de rayos X, del microscopio de electrones, de la neuroimagen por morfometría, de la resonancia magnética funcional por tensor de difusión, etc.

1.2 TDAH: el concepto a lo largo del tiempo

Es paradójico que en la época en la que nos encontramos con la cantidad de medios disponibles, se asuma con tal firmeza que el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) tiene una historia de 100 años (GPC, 2010; Miranda y Santamaría, 1986; Ramos-Quiroga, Bosch y Casas, 2009), cuando ni si quiera hay un acuerdo en la fecha de su inicio. ¿1845 o 1902?, formalmente se acepta 1902 como fecha del inicio científico del trastorno, cuando Sir George Frederic Still realizase las primeras descripciones sintomáticas de «algo» que posteriormente se tomó como antecedente del TDAH, tal como hoy se conoce; y 1845 como el inicio «anecdótico» del trastorno con la aparición del libro “Der Struwwelpeter” (en español “Pedro El Despelujado”), donde el médico alemán Heinrich Hoffman habría descrito una sintomatología hiperactiva a través de un poema titulado “Felipe el Enredador”.

La pregunta que debemos hacernos ahora es si algo existe a partir de ser descubierto o si, bien, las cosas tienen entidad propia independientemente al ser humano sin necesidad de él para existir, porque entonces el ser humano no descubre, sino inventa; así que preguntémonos si el mundo nos necesita para existir o existe por sí solo. Es un tanto pretencioso pensar que la aparición del TDAH, si es que realmente existe como tal, fuera en un momento concreto de la historia y que antes de 1902 aquello no fuese nada. Si así fuera, habría que preguntarse qué cambio en el interior de los niños y niñas en 1902 para que, de repente, sus comportamientos pasasen a ser patológicos. Inevitable en este punto no aludir a la historia de Crátilo y su estudio de la «*rectitud de los nombres*», en el sentido en que un nombre o palabra puede considerarse correcto en relación a aquello que nombra dentro del complejo nexo existente entre el lenguaje y realidad, y la posibilidad de revelar la verdad por medio de las palabras: “*En efecto, Sócrates, yo no encuentro otra rectitud en los nombres que esta: que me sea posible otorgar a cada cosa el nombre que yo establezca y a ti el que, por tu parte, establezcas tú [...]. Luego si ni todo es de la misma manera para todos al mismo tiempo y por siempre, ni cada cosa es individual para cada persona, está claro que las mismas cosas ostentan por sí mismas una esencia estable, independientemente de nosotros y sin que se vean arrastradas de un lado a otro por nuestra imaginación, sino que existen por sí mismas en virtud de la esencia que por naturaleza les corresponde.*” (Platón, versión 2014, pp.150–152).

Teniendo en cuenta que, a veces, las preguntas ya están condicionado las respuestas, uno de los principales problemas de la historia etiológica de los trastornos del cerebro es saber por dónde empezar. Por lo tanto, cabría la posibilidad de preguntarse qué explicación actual de la conducta nos resulta totalmente satisfactoria o, bien, hasta qué punto podemos aceptar que todas las formas de la conducta humana son inteligibles para decidir qué es lo normal y qué no lo es a lo largo del tiempo. Bennett Simon (1984) profesor emérito de psiquiatría clínica en la Cambridge Health Alliance concluyó que muchos psiquiatras, entre los que él se incluyó, daban mayor importancia a las explicaciones que establecían una causa o correlación física de un aspecto cualquiera de la conducta que a otra que señalara el motivo.

Y es que pensar hoy en hiperactividad requiere pensar el uso que hacemos del tiempo en nuestra vida cotidiana, si entendemos que un discurso crea una modalidad de lazo social, el TDAH se alza como el símbolo rey de un alegato que define una nueva manera de relacionarse (Lacan, 1992). El filósofo Nelson Goodman (2013) afirmó que una clase de sujetos se define a partir de los miembros que la conforman e incluye a sus rasgos más comunes teniendo la capacidad de reconfigurar el pasado, definir el presente y anticipar el futuro. Por eso, el TDAH tiene hoy en día la autoridad de aludir al malestar en la infancia y la adolescencia. De ahí, que se haya reconfigurado su pasado otorgándosele un inicio concreto y se anticipe, con muy poca exactitud, un futuro incierto para este trastorno. Por qué no pensar entonces que la hiperactividad, la impulsividad y el déficit de atención existían ya en la Edad Antigua. Por qué no pensar que en época de Sócrates ya existía alguien despistado, inquieto o lanzado. Quizás, lo que no existía hasta 1902 era un concepto que los relacionase. Pero, y si ya existían como entidades individuales. Lo que ahora cambió ha podido ser la manera de combinar los «*ingredientes*» que han dado a luz a la «*receta*» del TDAH.

Entonces, partamos de la asunción histórica sobre la existencia real de los tres síntomas nucleares – déficit de atención, hiperactividad e impulsividad – del ahora denominado Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, de manera independiente e individual desde la Antigua Grecia y, dudemos pues, de la existencia de la denominación moderna y su constructo actual apoyado en 100 años de historia, que como veremos más adelante, no es así. Aunque no es el propósito de este trabajo, quizás si se indagase en la literatura clásica a través de sus mitos se encontrarían descripciones del estilo del Dr. Hoffman en su poema “Felipe El Enredador”.

Al inicio del libro 23 de la Odisea, la nodriza Euriclea apresura a contar a su patrona, Penélope, que Ulises ha vuelto y que este ha aniquilado a sus pretendientes. Penélope, incrédula contesta: *“Ama querida, los dioses te han vuelto loca, ellos son capaces de transformar a una persona sensata en otra privada de sentido, y de volver a una privada de razón por los caminos de la discreción. A ti te han vuelto del revés; antes tus pensamientos eran ordenados”* (Homero, versión 1972, p.238). Durante la época homérica la descripción de la actividad mental perturbada acaece al tiempo que la descripción de los estados mentales normales (Simon, 1984). La expresión *“los dioses te han vuelto loca”* era una forma habitual en ese tiempo para describir a algunas personas que se comportaban de un modo poco recurrente, aunque en ningún momento aparecía la idea en los relatos de sus obras de que las perturbaciones del cerebro se debieran a una anomalía de una estructura mental, ya que por aquel entonces no existía la noción de estructura. Tampoco se detectaba evidencia de que estos comportamientos se asociasen a una alteración en las conexiones de las diferentes partes del cerebro (Simon, 1984).

Homero relata, solamente, situaciones de conflictos internos que ocurren derivados de los impulsos orientados a una acción determinada. En sus poemas podemos encontrar situaciones que describen escenas de tensión, conflicto y conductas inadecuadas que parecen volverse en contra de sus protagonistas. Un ejemplo de este tipo de comportamiento lo encontramos al comienzo de libro 20, donde Ulises se atormenta por el impulso de matar a los pretendientes de su esposa o inhibir esa conducta y poderse controlar para estar sereno (Homero, versión 1972). Esto podría interpretarse como un precedente al síntoma de impulsividad del TDAH o a los problemas de inhibición de conducta asociados también al trastorno.

Anaxágoras (500 – 428 a.C.) muestra la transformación del lenguaje y de los conceptos que aparecen con el surgimiento de los presocráticos: *“Todas las restantes cosas tienen algo de todas las demás, pero la razón es infinita y se autogobierna, no está mezclada con nada, está aislada, pero es ella misma... Tiene pleno conocimiento de todas las cosas y es lo más poderoso; la razón lo controla todo, domina todo lo dotado de vida, ya sea lo grande o lo pequeño.”* (en Kirk y Raven, 1962 p. 372). La razón, «nous», se contempla como algo separado de aquello de lo que forma parte. Por esta línea Anaxágoras impulsa la teoría de la razón como una fuerza poderosa que organiza y crea el universo. Se pasa a conferir ese honor a la razón, per se, dejando de lado a Zeus, el cual contenía hasta ese momento ese privilegio y con ello a la mitología. Esto produce que se otorgue

una importancia mayor de la que tenía a la mente incorpórea; totalmente opuesta a la idea que transmitía las nociones mito-poéticas de la épica homérica. Se desarrolla un lenguaje completamente nuevo para concretar la oposición entre lo abstracto y lo concreto. Bien es cierto que Homero utilizó la palabra «*nous*» como un término más cerebral que nombraba la vida mental. La cita anterior ahonda mucho más allá que cualquier alusión homérica, en lo que a explicar la razón se refiere, como un elemento de unicidad. Por lo tanto, se podría interpretar ese fragmento como la transición del sentido de la razón como antecedente al término que utilizará Platón para aludir a lo intelectual, lo abstracto y para definir la labor de la psique (Fritz, 1994).

Heráclito (535 – 475 a.C.) nos muestra otro ejemplo de la evolución en el sentido dado al término «*psique*» desde Homero, en su afirmación: “*Nunca encontraras los límites de la psique en el camino, aunque recorras toda la ruta*” (en Simon, 1984 p. 191). Muestra una estructura tenaz para afianzar la premisa de cambio que se ha producido desde la concepción homérica de que siempre había sido un dios el causante de la conducta irracional del ser humano, hacia la nueva visión platónica de que la persona es la única responsable de sus propias acciones. Como se puede apreciar, desde mucho tiempo atrás se ha intentado vislumbrar y dar respuesta a los problemas de conducta que, desde que el ser humano ha existido, han convivido con él. Con estos ejemplos, se podría seguir indagando mucho más, pero como anteriormente se dijo no es el objetivo de este trabajo. Todo lo anterior permite reflexionar y ver lo pernicioso de querer fechar como algo nuevo este trastorno del comportamiento infantil, a través de una aparente preocupación del siglo XX en adelante, cuando ya en tiempos de Platón se intentaba dar respuesta a la conducta irracional mostrada por algunas personas y que, en la era moderna, hemos querido vestir con ropajes nuevos.

Volviendo al presente, empecemos a indagar en los más de 100 años de historia del TDAH moderno. En 1986, Ana Miranda Casas en su libro «*Hiperactividad y dificultades de aprendizaje*» evidenció a Sir George Frederic Still (1902) como el primer antecedente histórico del trastorno afirmando que fue: “*el primero que describió las características del síndrome en 1902*” (Miranda y Santamaría, 1986 p.13). Si avanzamos en el tiempo la «*Guía de Práctica Clínica sobre TDAH*» es mucho más contundente: “*la primera definición del TDAH la realizó G. Still, en 1902*” (GPC, 2010 p.33). Pero esto no quedaría aquí, Josep Antoni Ramos-Quiroga enunció que: “*las primeras referencias científicas de niños con TDAH datan de 1902*” (Ramos-Quiroga, Bosch y Casas, 2009, p.10). Pese

a las constantes alusiones al preludio del siglo XX, el TDAH nace como trastorno realmente en 1980 con la aparición de la tercera versión del «Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales», (DSM-III) (APA, 1980). El TDAH emergió como un subtipo del *Trastorno por Déficit de Atención (TDA)*, que también apareció ese año definido en el DSM-III por primera vez, dado que las dos versiones anteriores del DSM no contemplaban el TDA. Este nuevo trastorno aglutinó comportamientos de falta de atención y de impulsividad, tales como «*a menudo no parece escuchar*» o «*cambia con excesiva frecuencia de una actividad a otra*».

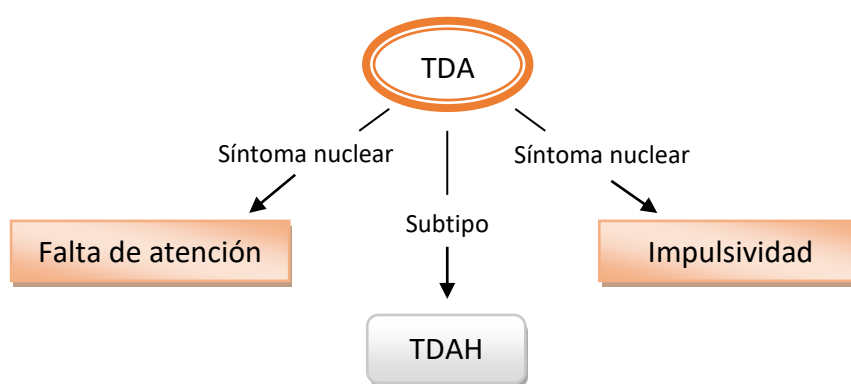


Figura 1.1. Esquema del TDA en su aparición en el DSM-III en 1980

El subtipo TDAH añadió a la falta de atención e impulsividad – síntomas nucleares del TDA – conductas hiperactivas como, por ejemplo: “*le cuesta mucho quedarse quieto en un sitio*” (APA, 1980 p.50). Es curioso, no obstante, que inicialmente la impulsividad tuviera un carácter de primer orden respecto al modelo del trastorno y ya no lo tenga. En la actualidad, el modelo latente más replicado ha sido el de dos factores de primer orden (Déficit de atención e Hiperactividad/Impulsividad) y, en menor medida, el de tres segmentando la impulsividad de la hiperactividad (Bauermeister, Canino, Polanczysk y Rhode, 2010; Willcut, Nigg, Pennington et al., 2012). Siete años después, en 1987, aparece la versión revisada, el DSM-III-R (APA, 1987), donde el TDAH pasa a convertirse de subtipo del TDA a trastorno discreto. El por qué de este cambio viene sentenciado por algunos autores que sostuvieron la existencia de estudios que demostraban, en muchos casos, que la hiperactividad no se atenúa con la edad (Cantwell, 1987). En consecuencia, la hiperactividad

dentro del TDA no era un síntoma poco frecuente, sino todo lo contrario, una particularidad que se daba junto con la impulsividad y la falta de atención de forma constante a lo largo del tiempo.

El juego de fechas que se ha sucedido hasta ahora hace que sea sencillo confundirse y pensar en el TDAH como un trastorno longevo que ha sido investigado desde 1902, cuando en realidad apareció en 1980. Es posible que haya una explicación para esto, la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), la cual es la responsable y editora del manual DSM, al tratar de esclarecer una serie de síntomas comportamentales que habían constituido parte de diferentes textos médicos y psicológicos populares durante varias décadas del siglo XX, enunció en el DSM-III lo siguiente: “*En el pasado a este tipo de trastornos se les había dado una gran variedad de nombres, entre los que se destacan el de reacción hipercinética de la infancia, síndrome hipercinético, síndrome del niño hiperactivo, lesión cerebral mínima y la disfunción cerebral menor*” (APA, 1980, p.47). Así, justificaba su aparición la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), enmarcándolo como un cambio de nomenclatura para acreditar su presentación en 1980 con el peso de casi 80 años de investigación. En el manual para la formación de los médicos en el TDAH denominado, «*ADHD Across the Lifespan*» (Bierderman, 2006) se declaró que este conjunto de síntomas que formaba el TDAH había sido renombrado cinco veces desde 1902 (Manos, 2006).

George Frederic Still realizó tres ponencias en el Real Colegio de Médicos de Londres los días 4, 6 y 11 de marzo de 1902. Su presentación se basó en la descripción de lo que nombró como «*defecto mórbido del control moral*», una realidad que se pensaba que sufrían niños con inteligencia dentro de la normalidad que no habían padecido ninguna enfermedad grave y que, en consecuencia, este comportamiento, el cual consideraba patológico, no se podía atribuir a ninguna deficiencia cognitiva ni daño orgánico. Los únicos signos visibles que atribuía G. F. Still, ya que el resto de las manifestaciones de la enfermedad eran esencialmente a través de conductas de comportamiento inadecuado, eran signos físicos menores como un cráneo de dimensiones poco frecuentes, algo que catalogó como «estigmas de degeneración» (Still, 1902, p.130).

Still interpretó que había niños con un control moral por debajo de lo normal, comparado con en el resto de sus congéneres, evidenciando que ese defecto sobre el control moral era la condición patológica causante de estos comportamientos, que además residía ajeno a cualquier circunstancia ambiental. Para apoyar esta afirmación presentó el caso de

un niño que siendo de familia acomodada y viviendo bajo unas condiciones ambientales privilegiadas para esa época, padecía este defecto de control moral. Esta divergencia entre un ambiente adecuado y un acen tuado mal comportamiento fue explicada por el autor como “*extremadamente sugerente de un estado mental patológico*” (Still, 1902, p.129). Estas conclusiones las obtuvo de veinte pacientes observados directamente y de otros casos, los cuales no atendió personalmente, pero de los que tuvo constancia y que la literatura del TDAH se ha encargado de encumbrar como el germen del trastorno. Still también aludió a un hecho importante y que ha desarrollado un peso considerable en la genealogía del trastorno, el autor citaba que “*un rasgo notable en muchos de los caos de defecto moral en ausencia de discapacidad intelectual es una marcada y anormal incapacidad para la atención sostenida*” (Still, 1902, p.133). Este suceso fue explicado a través del ejemplo de un niño de seis años con una conducta de inatención que le impedía estar atento incluso cuando jugaba. En la actualidad, se manifiesta también la incapacidad de atención sostenida que muestran algunos niños que sufren el trastorno, pero con la salvedad contraria a lo que decía Still de que los niños con TDAH no sufren de un deterioro permanente, sino que pueden atender a las cosas que les interesan e incluso pueden llegar a una hiper-atención (Brown, 2006).

Así que G. F. Still no habló del TDAH y tampoco aportó evidencias, lo necesariamente sólidas, como para poder hablar de enfermedad alguna en una excasa muestra de niños y niñas (en su estudio contó con quince niños y cinco niñas), que quizás sólo fueran particularmente complicados de educar, aunque oportunamente la descripción de sus casos se haya tomado a modo de pretexto para dar un impulso al TDAH. Los niños diagnosticados en la actualidad no se parecen a las descripciones de Still, pero aún así son diagnosticados de TDAH, aquel originario del *Defecto del Control Moral*. Por tanto, queda preguntarse dónde están hoy en día aquellas anomalías físicas de las que habló Still, a modo de “*estigmas de degeneración*”, en los niños con TDAH, si de verdad el trastorno proviene de la enfermedad que enunció en 1902. En la mayoría de los casos actuales de TDAH, el examen físico no presenta anomalía alguna (Fernández Jaén, 2013). Teniendo en cuenta todas estas discrepancias, habría más, entre la descripción de Still y las que se han realizado por los expertos sobre el TDAH en la actualidad y detalladas en el DSM-5 (APA, 2014), se observa que no se está hablando del mismo problema. Dado que, aunque ahora se usa la denominación de trastorno, Still siempre habló de una enfermedad, y pese a que ambos conceptos compartan alguna semejanza,

como el que sean niños que se distraen con facilidad, las diferencias son mayores. Por esto, como se dijo al principio, atreverse a afirmar que el TDAH tiene más de 100 años de historia es una presuntuosa afirmación que concede una incierta longevidad al trastorno, hecho que ha proporcionado una falsa validez a la fuerza de su diagnóstico.

A principios del siglo XX, ya eran frecuentes las referencias clínicas hacia comportamientos de inadaptación, de ausencia de disciplina, de impulsividad, de fácil irritabilidad y de labilidad emocional en la niñez; unas veces asociadas a un daño orgánico del cerebro y otras en ausencia de este. Francisco Ortega Bevia (1981) habló de niños que mostraban síntomas de irritabilidad y comportamientos disruptivos después de sufrir traumatismos craneoencefálicos. Apuntó también, que anteriormente a que Alfred A. Strauss y Laura E. Lehtinen esgrimieran el término «*lesión cerebral*» en 1943, los pacientes que revelaban clínicas similares a los síntomas a los que habían aludido en su término Strauss y Lehtinen (1947) habían sido denominados bajo el nombre de: deficientes inquietos, deficientes indisciplinados, dementes traumáticos, perversidad infantil, perversidad postraumática, trastornos postraumáticos de la conducta, psicópatas excitables e inestabilidad infantil (Ortega Bevia, 1981).

Alfred Frank Tredgold, neurólogo inglés de principios del siglo XX, dedicó parte de sus esfuerzos en buscar factores psicológicos y biológicos que pudieran subyacer bajo los problemas de mala conducta. Afirmó que personas que durante una etapa de su vida no habían mostrado conductas de inatención o hiperactividad, después de sufrir un accidente como el hecho de los soldados combatientes de la Primera Guerra Mundial que sufrieron un balazo en la cabeza, mostraban conductas desafiantes, eran poco cuidadosos, adictos a las drogas o reproducían conductas inadecuadas de comportamiento (Tredgold, versión 2013). A este grupo de personas los denominó «*imbéciles morales*», personas que sin una patología concreta y sin problemas de inteligencia, manifestaban comportamientos proclives a la impulsividad a través del vicio o del delito. Tredgold justificó este comportamiento aludiendo a la mala conducta que podía deberse a una evolución tardía de las funciones de inhibición. Por eso, el «*imbécil moral*» no podía controlar su mala conducta a causa de una incapacidad para desarrollar las funciones de inhibición (Tredgold, versión 2013).

Goldstein (1939) investigó casos de pacientes que, como consecuencia de un daño cerebral, padecían trastornos de atención y problemas en la capacidad de respuesta a estímulos. Estas personas manifesta-

ban problemas de atención al padecer una incapacidad para inhibir su respuesta ante cualquier estímulo externo (en McGhie, 1969). Ebaugh (1923), siguiendo la línea de G. F. Still y su concepto de «*deficiencia del autocontrol moral*», enumeró una serie de casos con una gran similitud a los descritos por Still en niños que habían padecido encefalitis. Los niños en cuestión manifestaban comportamientos hiperactivos, tiempos breves de atención e impulsividad, sin tener antecedentes registrados antes de sufrir la encefalitis, denominándolo como «*síndrome de daño cerebral*» (Braswell y Bloomquist, 1991). Además, esta terminología fue usada también poco tiempo después para nombrar a niños que mostraban comportamientos sintomatológicos de ese tipo, pero de los cuales no se había podido demostrar daño cerebral alguno.

Las alusiones al daño cerebral, sin evidencias de este, fue la tónica dominante durante la mitad del siglo XX para poder justificar los problemas de comportamiento asociado a conductas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad. Este panorama sobre los problemas de conducta, consecuencia de un defecto orgánico, propició que al asumir que un daño cerebral había generado estos comportamientos, la existencia de los comportamientos por sí mismos estaría evidenciando un daño cerebral, aceptado pues, una correlación causal recíproca. Se divulgó que, si tales muestras de comportamiento podían funcionar como evidencias de daño cerebral, los comportamientos podrían tomarse como pruebas de lesiones cerebrales sin la necesidad de intentar buscar primero la existencia de una anomalía que explicase el conjunto de comportamientos de lo que se denominó como «*síndrome del daño cerebral*» (Shaywitz y Shaywitz, 1989).

El paso del tiempo y la falta de pruebas que apoyasen este supuesto daño en el cerebro, como justificación de los síntomas conductuales, originó que el término evolucionase a «*daño cerebral mínimo*» y, de este, se pasó al de «*disfunción cerebral mínima*», por la misma razón (Clements y Peter, 1962). A partir de 1960, el término «*disfunción cerebral mínima*» se usó, sobre todo, para aludir a comportamientos hipercinéticos, pero se extendió también a los niños y niñas que padecían problemas de aprendizajes y signos neurológicos menores, como problemas de percepción o problemas motores (Shaywitz y Shaywitz, 1989). Los niños que se veían afectados, principalmente, por problemas de aprendizaje fueron etiquetados bajo el término de «*discapacidades de aprendizaje*» (*learning disabilities*) y a los que manifestaban problemas de conducta se los encasilló bajo el vocablo de «*hiperactivos*», término recopilado por el DSM-II (APA, 1968) bajo el concepto de «*reacción hipercinética de la in-*

fancia» (Shaywitz y Shaywitz, 1989). Ahora, lo que debemos preguntarnos es por qué todos los conceptos que se esgrimieron en torno al daño cerebral tuvieron que ser rechazados finalmente. Gran cantidad de niños y niñas fueron diagnosticados del «*síndrome de daño cerebral*», siguiendo las descripciones de Ebaugh (1923) sobre niños con encefalitis que sufrían comportamientos de elevada activación, dispersión y rebeldía. Años después, Strauss y Lethinen (1947) añadirían la hiperactividad como un síntoma más de lo anterior bajo el término de «*lesión cerebral exógena*», donde se responsabilizó a algún factor genético externo de la persona (Strauss y Lehtinen, 1947).

Se llegó a tomar el Coeficiente Intelectual a modo de criterio de selección del diagnóstico de daño cerebral en función de sus puntuaciones (McGhie, 1969). Como contraste a la corriente que se había llevado desde principios de siglo, en 1962 un grupo de expertos de la *Oxford International Study Group of Child Neurology* propusieron la sustitución del concepto de «*lesión cerebral mínima*» por la de «*disfunción cerebral mínima*», apartando la idea de daño cerebral por la de alteración funcional, más en sintonía con la complejidad neurobiológica cerebral (Lasa, 2008). Posteriormente, Ortega Bevia (1981) explicó que la noción de «*disfunción cerebral mínima*» había sido muy dispar en sus síntomas: chuparse el dedo, torpeza motora, hipocinesia, hipercinesia, enuresis, onicofagia entre otros, junto a los inconvenientes derivados de la incongruencia de designar un grupo de niños bajo una categoría restrictiva subyugada a un daño cerebral no demostrado, lo que condujo a la pérdida de su identidad como categoría. Shepherd, Oppenheim y Mitchell (1972) presentaron los datos de un estudio epidemiológico realizado durante la década de 1960 en seis mil niños y niñas de Inglaterra, donde se demostraba la prevalencia increíblemente alta de muchos tipos de conducta que habían sido considerados como síntomas de enfermedad mental anteriormente en niños.

Al cambiar de década, en los años setenta se empezó a utilizar el término de «*inestabilidad psicomotriz*» o «*síndrome hiperkinético*». Ajuariaguerra (2007) habló del concepto de «*inestabilidad motriz*», propio de los psiquiatras franceses y del concepto de «*síndrome hiperkinético*», propio de los psiquiatras ingleses. También afirmó que los diagnósticos eran cuestionados y puestos en tela de juicio por diversos autores que negaban la existencia de la inestabilidad psicomotriz, como es el caso de Whalen (1993), el cual manifestó su desacuerdo sobre si la hiperactividad existía como un trastorno diferenciado realmente, a pesar de las investigaciones precedentes hasta el momento. A tenor de todo lo anterior,

podemos vislumbrar que el siglo XX estuvo marcado por el empeño de hallar en todo comportamiento infrecuente de niños, niñas y adolescentes un origen biológico basado en el daño cerebral que justificase esa conducta. Cuando se evaluaba a los niños en edad escolar sobre diversas dimensiones de la conducta, entre un 30% y un 50% de la muestra normal puntuaban como hiperactivos, inquietos o con falta de atención (Whalen, 1993). No parece adecuado pues, tomar estas evaluaciones como válidas para el diagnóstico al poder estar recogiendo en ellas el agotamiento o la escasa paciencia ante los requerimientos energéticos de los niños y niñas. A partir de aquí, surgirían dos caminos a seguir: uno, se basó en aceptar los argumentos que indicaban una falta de evidencias sobre la existencia como tal de un trastorno (mucho menos de una enfermedad), abandonando el deseo de que tales conductas fueran patológicas y, el otro camino, estribó en continuar cambiando de etiqueta hasta dar con la que más convenciera, naciendo así el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDA/H) en 1980.

La psicóloga canadiense Virginia Douglas (1972) afianzó las bases del TDA/H, al explicar que el problema de estos niños inquietos no estaba en un exceso de movimiento, sino más bien en la falta de capacidad para mantener la atención o inhibir sus conductas motrices. Douglas estableció y sistematizó diversos criterios en el discurso que ofreció en la *Canadian Psychological Association* (Douglas, 1972; Campbell, Schleifer y Weiss 1978; Miranda y Santamaría, 1986). Por ejemplo, los niños que debían ser evaluados tenían que haber presentado inquietud motora, cortos periodos de atención y escaso control de sus impulsos desde la primera infancia, sin proceder de ambientes familiares caóticos.

Años después, llegó el DSM-IV (APA, 1994) donde se desarrollaría su sintomatología, tomando el relevo de la edición antecesora, sin añadir grandes cambios a lo ya dicho. La llegada del DSM-IV-R (APA, 2002) significó la aparición de la definición que dominaría el panorama del trastorno durante los siguientes 15 años. El TDAH se convirtió en un fenómeno de cifras muy peligrosas con tasas de prevalencia de entre el 3% y 7% de la población en edad escolar (DSM-IV-R, 2002) o del 10% de la población infantil (Barkley, Murphy y Fisher, 2008), llegando a ser en Estados Unidos el segundo diagnóstico más frecuente a largo plazo en niños y niñas, cerca ya del asma (Ubieto, 2014).

Graell Berna (2013) detalló al TDAH como el trastorno de comportamiento más recurrente en edad escolar. Sería entonces, cuando al año siguiente de esta afirmación, que la Asociación Americana de Psiquiatría

publicara la última versión de su manual, el DSM-5 (APA, 2014), donde el trastorno lejos de suponer una ruptura con su evolución durante el siglo XX facilitará si cabe, aún más, el diagnóstico con una serie de cambios que veremos más adelante. Cabe mencionar que esta última versión ha sido la más discutida de todas, no solo por el TDAH, sino en general por los cambios que se han llevado a cabo con el resto de los trastornos. Un ejemplo de ello es la supresión del Síndrome de Rett.

El Instituto Nacional de Salud Mental de EE.UU. (National Institute of Mental Health – NIMH) anunció que había decidido dar la espalda a la clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM) y elaborar una nueva clasificación diagnóstica basada en marcadores objetivos y biológicos. Polémica que aún fue a más por parte de la División de Psicología Clínica de la Asociación Británica de Psicología (British Psychological Society – BPS) que mostró su oposición a la aplicación del modelo biomédico para la comprensión de los trastornos mentales. El director del NIMH, Thomas Insel, señaló a la prensa que la decisión fue tomada dado que el DSM carece de validez y aseverando que los pacientes con trastornos mentales son merecedores de un trato mejor del que se les está dando. El NIMH también informó que desde ese momento financiará de manera preferente las investigaciones que no se ajustasen a la clasificación del DSM (“El NIMH”, 2013).

Un tortuoso camino ha sido el que ha recorrido el TDAH hasta la actualidad, lleno de controversias manifiestas y que no se pueden negar; como el hecho de que ahora esta etiqueta no esté asociada a nada relativo al daño cerebral, a lesiones sufridas en el cerebro o disfunciones cerebrales que durante tanto tiempo se han mencionado. Aunque nada de eso se piense en este momento, no ha habido impedimento para que, aun así, se hayan tomado como antecedentes del TDAH. La palabra enfermedad ha sido sustituida por la de trastorno, entendido como un puñado de síntomas que en realidad son más bien unas pautas de comportamiento subjetivas, aunque cierto es que cuando se habla del tratamiento psicofarmacológico vuelve a ser denominado enfermedad, otra incongruencia más en esta historia.

Tabla 1.1. Resumen de la evolución del término del TDAH

Autor	Referencia	Características principales
Heinrich Hoffman (1845)	Der Struwwelpeter	- Comportamientos disruptivos - Incontinencia motriz
Bourneville (1897)	Tratado médico-pedagógico	- Inquietud psicomotora - Inatentos - Desobedientes
Demoor (1901)	Corea mental	- Déficit en la inhibición conducta - Necesidad constante de movimientos - Falta de atención
George Still (1902)	Defecto mórbido del control moral	- Destructivos e inquietos - Incapacidad para mantener la atención - Ausencia de déficit intelectual y de anomalías congénitas
Tredgold (1908)	Imbéciles morales	- Conductas desafiantes - Reproducían conductas inadecuadas - Comportamientos proclives a la impulsividad
Hohman (1922)	Síndrome de inestabilidad psicomotriz	- Secuelas neurológicas y conductuales - Exhícionismo - Reacciones histéricas
Ebaugh (1923)	Síndrome de daño cerebral	- Comportamientos hiperactivos - Tiempos breves de atención e impulsividad - Sin antecedentes previos de encefalitis
Kramer y Pollow (1930)	Trastorno hipercinético	- Alto grado de distracción - Inquietud extrema - Problemas de articulación del habla
Kahn y Cohen (1934)	Síndrome de Impulsividad Orgánica	- Hiperactividad - Impulsividad - Labilidad emocional
Strauss y Lehtinen (1947)	Lesión cerebral exógena	- Elevada activación - Dispersión y rebeldía - Hiperactividad
Strauss y Kephart (1955)	Síndrome de daño cerebral infantil	- Irritabilidad - Empeoramiento en la atención y la memoria - Hiperactividad
Clements y Peters (1962)	Daño cerebral mínimo	- Déficit en el aprendizaje - Trastornos de conducta - Inteligencia normal
Oxford International Study Group of Child Neurology (1963)	Disfunción cerebral mínima	- Defectos perceptivos y motores - Alteraciones de aprendizaje y de conducta - Hiperactividad e impulsividad - Trastorno de atención
DSM-II (1968)	Reacción hipercinética de la infancia	- Signos neurológicos menores - Problemas de conducta - Problemas de aprendizaje
DSM-III (1980)	TDA	- Inatención - Impulsividad - Subtipo: hiperactivo
DSM-III-R (1987)	TDA/H	- Inatención
DSM-IV (1996)	TDAH	- Impulsividad - Hiperactividad

1.3. El daño cerebral, las características comportamentales y la pobre inhibición como moduladores del concepto a lo largo del siglo XX

Charles Bradley (1937) estudió a niños con hiperactividad que mejoraban su comportamiento y rendimiento cuando eran medicados con benzedrina (*benzedrine*), un derivado anfetamínico. Al ser este fármaco precisamente una sustancia estimulante, Bradley denominó a este efecto «*efecto de la calma paradójica*». El vínculo de la hiperactividad con la encefalitis letárgica, y la mejora sintomática que los niños con hiperactividad experimentaban con el tratamiento farmacológico, condujo a la idea de que estos niños presentaban algún tipo de problema cerebral (Bradley, 1937; Bradley y Green, 1940; Bradley y Bowem, 1941).

Strauss y Kephart (1955) acuñaron el término «*síndrome de daño cerebral infantil*», considerando el daño cerebral como única causa de los síntomas. Posteriormente, al observarse que los problemas de atención y comportamiento sufridos por los niños y niñas no siempre eran producidos por discapacidades psíquicas o lesiones cerebrales evidentes, el término cambio al nombre de «*disfunción cerebral mínima*» (*Minimal Brain Damage*) (Burks, 1960; Mackeith y Bax, 1963; Paine, Werry y Quay, 1968). Tras muchos estudios realizados con la intención de probar la relación entre daño cerebral e hiperactividad, no se había conseguido demostrar que existiera dicha relación. Esto trajo consigo que, la afirmación de que el daño cerebral era la causa más probable de la hiperactividad, dejase de realizarse de forma tan contundente como se había hecho en décadas anteriores. Pese a ello, el término perduró en el ámbito psiquiátrico en paralelo a los cambios que han sufrido las denominaciones del DSM y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (Boucugnani y Jones, 1989; Robertson, 2000; Spencer, Biederman y Mick, 2007; Bello, Allen y Mayfield, 2008).

En la década de los 60, Clements (1966), a través del Departamento Americano de Salud, Educación y Bienestar propone el cambio de terminología desde «*daño cerebral mínimo*» a «*disfunción cerebral mínima*», como la causa del déficit en aprendizaje y trastornos de conducta en niños sin problemas de inteligencia. En lo referente a los niños con hiperactividad, la perturbación en aspectos como la inestabilidad emocional, déficit de memoria, problemas de lenguaje, signos neurológicos menores, dificultades específicas de aprendizaje e irregularidades electroencefálicas

cas tuvieron su origen en desviaciones genéticas, trastornos bioquímicos, daño pre o perinatal o problemas durante la maduración del sistema nervioso central (Clements y Peters, 1962).

Clements (1966) otorgó un papel predominante a la génesis del trastorno referida a disfunciones en el sistema nervioso central, describiendo el TDAH como un trastorno de conducta y aprendizaje derivado de una disfunción cerebral denominada «*mínima*», ya que no había evidencias físicas que sustentasen su existencia. Las investigaciones durante la década de los años 60 erraron en hallar la relación entre los comportamientos típicos del niño hiperactivo y un daño o disfunción cerebral determinado. La llegada de la psicobiología trajo consigo que la hiperactividad fuese vista como un problema psicobiológico que necesitaba de un tratamiento psicofarmacológico. Laufer, Denhoff y Solomons (1957) administraron metrazol a niños con alteraciones clínicas de comportamiento; induciéndoles posteriormente, a través de estímulos luminosos (flashes), estados cuasi-epilépticos. Dichos niños hiperactivos mostraron un déficit en la zona del tálamo del sistema nervioso central. El sistema para filtrar la información sensorial y las áreas corticales fallaban al recibir una estimulación excesiva.

En los años 70, se buscaron definiciones más operativas del trastorno, basadas en aspectos conductuales y cognitivos que favoreciesen el desarrollo de programas educativos y de tratamiento efectivos. El estudio del daño cerebral mínimo comenzó a abandonarse, dando a su vez importancia a las causas y explicaciones de la conducta, especialmente la de tipo hiperactivo, basadas en factores psicológicos y ambientales. El cambio de dirección se vio reflejado en el contenido del DSM-II (APA, 1968), donde se había clasificado al trastorno bajo el término de «*Reacción Hiperkinética en la Infancia y la Adolescencia*», caracterizado por la excesiva inquietud y la facilidad para distraerse de la tarea en curso. En esta década surgió la preocupación acerca de los factores de riesgo relacionados con la hiperactividad. Morrison y Steward (1971) indicaron la presencia de algún tipo de psicopatología en los padres, tales como el alcoholismo y/o los problemas afectivos, como factores de riesgo. Aunque la nueva definición y los criterios que se fueron proponiendo por parte de la APA no estuvieron exentos de críticas, como las realizadas por autores como Barkley (1987), el cual consideraba los síntomas de déficit de atención no como primarios, sino como secundarios a los problemas en la inhibición y gobierno de la propia conducta.

Las críticas vertidas a la clasificación nosológica del DSM-III favorecieron una revisión de sus criterios que dio como resultado la publicación de la tercera edición revisada. El DSM-III-R (APA, 1987) agrupó los síntomas en una única forma, el «*Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad*», mientras que el «*Déficit de Atención sin Hiperactividad*» no tuvo reconocimiento como entidad clínica, quedando desplazado a una categoría anecdótica de «*Déficit de Atención Indiferenciado*». El DSM-III-R fue acusado de mostrar dos trastornos diferenciados de manera precipitada, el TDAH. Este nuevo ajuste en la conceptualización del trastorno sufrió fuertes críticas debido a su controversia. Una de las críticas estuvo centrada en la escasa referencia que se hacía a los instrumentos necesarios para evaluar el trastorno, la ausencia de criterios psicométricos definitorios de la alteración, la escasa atención prestada al grado de severidad de los problemas de conducta necesarios para considerar al niño o la niña como hiperactivo/a y la escasa especificidad del criterio temporal, entre otras (García y Polaino, 1997).

Muchas de las teorías actuales sobre el TDAH señalan a la impulsividad, caracterizada por la pobre inhibición conductual, como la propiedad esencial del trastorno (Barkley, 1997; Tannock, 1998). La característica que diferenciaría, en ese momento, en mayor grado al trastorno no sería el déficit de atención ni la impulsividad, sino la dificultad para inhibir o controlar ciertas conductas. Uno de los modelos más aceptados del TDAH es el propuesto por Barkley (1997), el cual ampara que estos niños presentan un déficit en la capacidad para inhibir la conducta ante un estímulo. Según esto, la maduración de los niños supondría la adquisición de la capacidad de poner en práctica estrategias mentales que ayudasen a evitar las distracciones, a fijar objetivos y a dar los pasos necesarios para lograrlos. En definitiva, desarrollar las funciones ejecutivas necesarias para la resolución de problemas y la adaptación al medio. Los niños y niñas que padecen TDAH flaquearían en ese autocontrol y capacidad de inhibición de la conducta, debido a un fallo en la adquisición y funcionamiento de las funciones ejecutivas. Según Barkley (1997), las funciones ejecutivas se agruparían en cuatro tipos de actividades mentales:

(1) La *memoria operativa*: pese a haber desaparecido el estímulo original, cierta información necesaria se mantiene fija para la realización de la tarea.

(2) La *interiorización del habla*: permite al niño o niña describir situaciones, planificar pasos, seguir instrucciones y barajar hipótesis. Este hecho es importante, dado que hacia los seis

años el niño o niña acostumbra a hablar consigo mismo al realizar una tarea que requiere esfuerzo. Según aumenta la edad dichas conversaciones pasan a ser internas, y finalmente inaudibles.

(3) La *autorregulación de las emociones, la motivación y la atención*: capacidad que ayuda al niño y niña a lograr sus objetivos, permitiéndole manejar sus reacciones emocionales ante un acontecimiento determinado que actúa como distractor. La demora en la respuesta facilita realizar una evaluación objetiva y racional de la situación.

(4) La *reconstrucción*: consta de dos procesos distintos, la segmentación de las conductas observadas (análisis) y la combinación de sus partes en nuevas acciones no aprendidas de la experiencia (síntesis). La capacidad de reconstruir posibilita crear nuevos comportamientos a partir de otros ya alcanzados.

Barkley (1997) aseguró que los niños con TDAH presentaban fallos en la inhibición conductual que retardaban la adquisición de la capacidad para interiorizar y efectuar las cuatro funciones ejecutivas. El déficit de atención, la hiperactividad y la impulsividad tendrían su origen en un fallo del sistema de inhibición conductual, especialmente en la autorregulación. Los problemas de atención eran explicados como una dificultad para dirigir las conductas hacia un objetivo y seguir un plan para conseguir lograr la motivación necesaria a la hora de mantener la conducta, resistiendo las distracciones. En los años 90, hubo un auge en los avances de neuroimagen y genética, hecho que ha llevado a la neurobiología a asumir en la actualidad una infra-activación cortical y una disfunción ejecutiva (Nigg, 2006).

Tabla 1.2. Evolución de la descripción sintomática por parte del DSM en el siglo XX

	<i>Síntomas de Hiperactividad</i>	<i>Síntomas de Falta de Atención</i>	<i>Síntomas de Impulsividad</i>
DSM-III (1980) y DSM-III-R (1987)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Corre de un lado a otro en exceso, o se sube a los muebles 2. Le cuesta mucho quedarse quieto en un sitio o se mueve excesivamente 3. Le cuesta estar sentado 4. Se mueve mucho durante el sueño 5. Está siempre “en marcha” o actúa “como si lo moviese un motor” 6. Inquietud frecuente, que se aprecia por movimientos de manos o pies o por moverse en el asiento 7. Dificultad para permanecer sentado cuando la situación lo requiere 8. Dificultad para jugar con tranquilidad 9. A menudo habla excesivamente, verborrea 10. A menudo interrumpe o se implica en actividades de otros niños 	<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo no puede acabar las cosas que empieza 2. A menudo no parece escuchar 3. Se distrae con facilidad 4. Tiene dificultades para concentrarse en el trabajo escolar o en tareas que exigen una atención sostenida 5. Tiene dificultades para concentrarse en un juego 6. A menudo se distrae fácilmente por estímulos ajenos a la situación 7. A menudo tiene dificultades para seguir las instrucciones de los demás 8. A menudo tiene dificultad para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas 9. A menudo no escucha lo que se le dice 10. A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades escolares 	<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo actúa antes de pensar 2. Cambia con excesiva frecuencia de una actividad a otra 3. Tiene dificultades para organizarse en el trabajo 4. Necesita supervisión constantemente 5. Hay que llamarle la atención en casa con frecuencia 6. Le cuesta guardar turno en los juegos o en las situaciones grupales 7. Dificultad para aguardar turno en los juegos o situaciones de grupo 8. Frecuencia de respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas 9. Frecuentes cambios de una actividad incompleta a otra
DSM-IV (1994) y DSM-IV-R (2002)	<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento 2. A menudo abandona su asiento en a clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado 3. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud) 4. A menudo no tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio 5. A menudo “está en marcha” o suele actuar como si tuviera un motor 6. A menudo habla en exceso 	<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas 2. A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas 3. A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente 4. A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo 5. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades 6. A menudo evita dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido 7. A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades 8. A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes 9. A menudo es descuidado en las actividades diarias 	<ol style="list-style-type: none"> 1. A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas 2. A menudo tiene dificultades para guardar turno 3. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de los otros

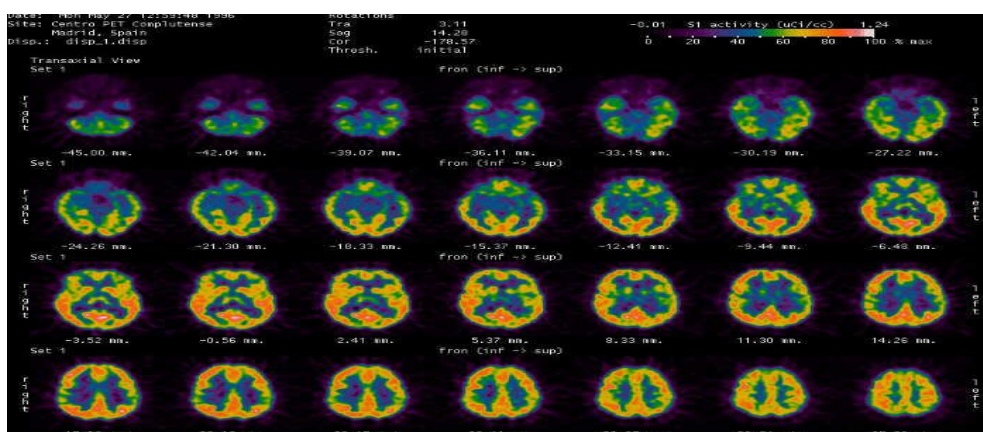


Figura 1.2. Ejemplo del uso de la neuroimagen funcional mediante la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) para el estudio cerebral normal con 18-FDG (metabolismo de la glucosa en el cerebro).

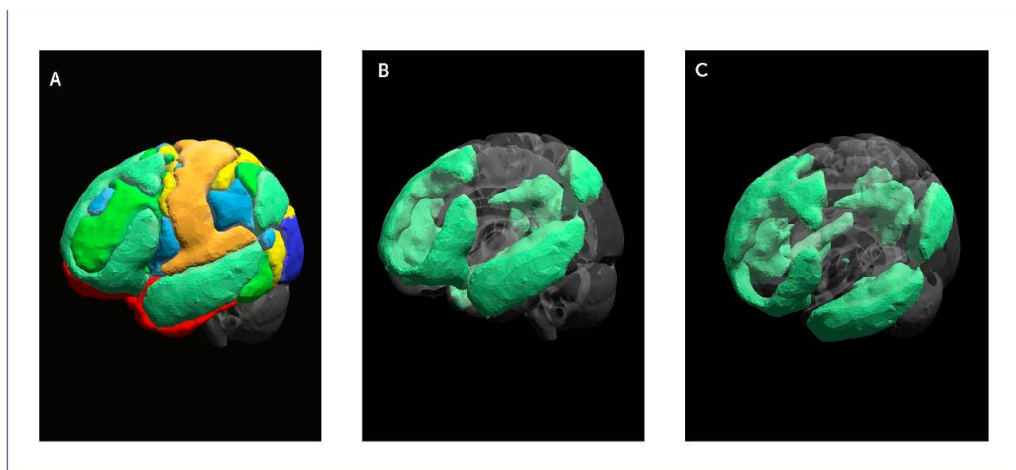


Figura 1.3. Imagen de conectividad funcional mediante imagen por resonancia magnética funcional.

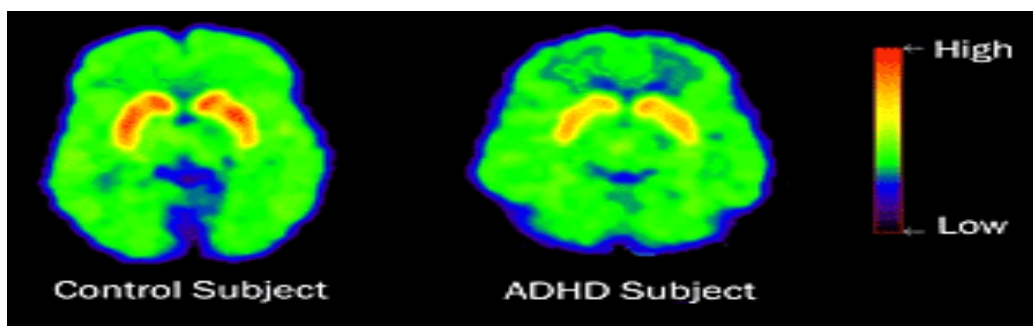


Figura 1.4. Tomografía por emisión de positrones (PET) en un paciente con TDAH medicado.

1.4. El concepto actual

En la actualidad, el TDAH es considerado como un trastorno del neurodesarrollo muy frecuente en niños, niñas y adolescentes (Barkley, 2006; Nicolau, Diez y Soutullo, 2014), cuyas consecuencias tienen efectos negativos en la vida del niño o niña con repercusiones a nivel conductual, académico, social y familiar. Su tasa de prevalencia mundial varía según los autores, encontramos tasas de prevalencia de entre el 3% y el 7% (APA, 2000); del 5% (APA, 2014); del 10% (Barkley, Murphy y Fisher, 2008); del 5,29% (Polanczyk, de Lima, Horta et al., 2007) y del 5,9% al 7,1% (Willcut, 2012). Por tanto, los datos son notablemente dispares según los criterios diagnósticos usados, el origen de las muestras (clínicas o poblacionales), la metodología, las edades y el sexo. Los rangos de prevalencia mostrados se sitúan entre el 1,9 y 14,4% (DuPaul McGoe, Eckert y VanBrakle, 2001). Un estudio realizado en el año 2009 en la Comunidad Autónoma de Castilla y León arrojó una tasa de prevalencia del 6,66% entre los niños y niñas de esta región (Rodríguez, López, Garrido et al., 2009).

Hasta no hace mucho tiempo, el TDAH era considerado como un trastorno infantil únicamente y se tenía la idea de que los síntomas desaparecían al iniciarse la pubertad (Hechtman, 2009). La presentación del DSM-5 (APA, 2014) trajo consigo la ampliación del trastorno a los adultos, una de las grandes novedades del manual, junto con la reducción a cinco síntomas requeridos para ser diagnosticado en adultos (Ubieto, 2014). Estudios de seguimiento realizados en los últimos 25 años han afirmado que entre el 30 y el 70% de los niños y niñas con TDAH continúan sufriendo el trastorno en la etapa adulta (Barkley, 2002b; Bierderman et al., 1993; Weiss y Hechtman, 1993). Kessler, Adler, Ames et al., (2005) llevaron a cabo un estudio con 10.000 adultos donde encontraron una tasa de prevalencia del 4,4%. Lo que resulta sorprendente no es este hecho, sino que la tasa de prevalencia entre la población infantil y la población adulta sea tan dispar, cuando se afirma que el trastorno es crónico (Barkley, Murphy y Fisher, 2008).

Esto quiere decir que todos los niños y niñas diagnosticados en la etapa infantil deberían seguir dando positivo en la etapa adulta, pero las tasas de prevalencia ni coinciden, ni se asemejan. De hecho, el DSM-5 (APA, 2014) arroja una tasa del 2,5% en adultos, mientras que como hemos mencionado antes en dicho manual para niños es de un 5%, así que o bien, las tasas de prevalencia están mal calculadas o el trastorno

no es crónico como se afirma, al reducirse la tasa de prevalencia en un 50% en adultos respecto a la de los niños y las niñas. En cuanto a la tasa de prevalencia según el sexo, el trastorno es más frecuente en varones 9:1 en población clínica, 4:1 en población normal, y 2:1 en adultos (Cardo y Servera-Barceló, 2005; Nicolau, Díez y Soutullo, 2014). El DSM-5 (APA, 2014) es más conservador en este aspecto y muestra una tasa de 2:1 para niños y de 1,6:1 para adultos, también a favor de los varones. Además, puntualiza que el sexo femenino tiene una mayor tendencia a presentar, sobre todo, síntomas de inatención. Esto podría llevar al pensamiento equívoco de que los niños son hiperactivos y las niñas, en cambio, solo son inquietas. Los niños son despistados y, en cambio, las niñas inatentas, aceptando comúnmente que es un trastorno más frecuente en varones que en mujeres.

Criado y Romo (2003) dieron unas tasas de prevalencia de entre 2,5:1 a 5,6:1; donde el trastorno fue más recurrente en los niños una vez más. En los trabajos de DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid (1998) o Buitelaar y Engeland (1996) también existió disparidad en las tasas, pero siempre favorables a los varones. En contra posición a lo anterior, en un estudio llevado a cabo en Brasil sobre población juvenil, las diferencias desaparecieron en adolescentes con una prevalencia cercana al 1:1 (Rhode, Biederman, Busnello et al., 1999). En otro trabajo se observó que la prevalencia del trastorno se mantuvo estable en las mujeres, mientras que en los varones parecía disminuir significativamente con la edad (Gabú y Carlson, 1997). Algunas revisiones hechas sobre este tema (DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid, 1998; Gershon, 2002) han apuntado al hecho de que no se había utilizado criterios diferenciales en cuanto al género, favoreciendo un infradiagnóstico en las niñas. Montiel-Nava, Peña, López et al. (2002) realizaron un trabajo con una muestra de 1.141 niños y niñas de Maracaibo, donde utilizaron las escalas CRS-R de Connors para maestros y padres, dando una prevalencia total del 7,19% siendo mayor, en este caso, en niñas que en niños.

El argumento, que podría explicar el por qué los estudios arrojaban mayores tasas sobre el sexo masculino, se debe a que los síntomas podrían expresarse con mayor severidad (puntuaciones más elevadas) en niños, que en niñas. Este hecho apoyaría el predominio del diagnóstico en chicos en ambientes clínicos. Otras investigaciones advierten que esta prevalencia mayor en el caso de los niños es debido a que los problemas de exceso de actividad motora son más marcados, mientras que los problemas de atención pasan más desapercibidos. En cambio, en las niñas aparecerían síntomas de impulsividad e hiperactividad con me-

nor intensidad (Barkley, 2003; Biederman, Faraone, Monuteaux et al., 2004). Por contra; Arias, Arias, Gómez y Calleja (2013) llevaron a cabo un estudio con el objetivo de poner a prueba la invarianza de la sintomatología del TDAH en función del género en una muestra de 634 niños y niñas. Los resultados pusieron de manifiesto que no había funcionamiento diferencial del ítem (DIF) en función del género en la muestra evaluada, refrendando el hecho de que el DSM-IV-R (APA, 2002) no hubiera establecido diferenciales en el diagnóstico para niños y niñas (Arias et al., 2013).

La media de edad de inicio de los síntomas se sitúa entre los cuatro y cinco años. Los niños presentan impulsividad, hiperactividad, desobediencia y tienen mayor propensión a tener accidentes (Bonati y Clavenna, 2005). El TDAH está formado por tres síntomas nucleares, como ya mencionamos: el déficit de atención, la hiperactividad y la impulsividad; y en la actualidad sigue siendo diagnosticado, principalmente, a través del DSM-5 (APA, 2014) como manual diagnóstico clínico (Ubieto, 2014). Los cambios más importantes que ha sufrido esta nueva versión del manual DSM referidos al TDAH han sido:

- Elevar la edad requerida de inicio del trastorno de siete a doce años.
- Reducir a cinco el número de síntomas requeridos para su diagnóstico en adultos.
- Permitir el diagnóstico en presencia de autismo.
- Colocarlo en el capítulo de trastornos del desarrollo neurológico para reflejar una relación del TDAH con problemas del desarrollo del cerebro.

En el diagnóstico realizado con el DSM-5 se requiere la presencia de seis síntomas de déficit de atención o seis síntomas de hiperactividad/impulsividad, o bien de ambos. Mientras que el CIE10 (OMS, 1992), elaborado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), exige la existencia de seis síntomas de déficit de atención, tres de hiperactividad y uno de impulsividad. En la actualidad, no existe prueba biológica o test psicométrico que por sí solo sea capaz de detectar el trastorno (Soutullo y Díez, 2007), por lo que el único método diagnóstico es el diagnóstico clínico y, por tanto, subjetivo de un psiquiatra, neurólogo, psicólogo, etc. Aunque el TDAH no disponga de pruebas médicas específicas para su diagnóstico, no quiere decir que no se use otro tipo de pruebas. Por un lado, están las pruebas psicopedagógicas o neuropsicológicas, las cuales son respondidas por los propios niños y que se centran en comprobar el

estado de la atención, la impulsividad y ciertas aptitudes perceptivas. Algunos de estos tests son: los Tests de Caras; que evalúan aptitudes de atención y percepción, los Tests de Ejecución Continua (CPT); para evaluar la atención sostenida o el Test de Stroop; usado para evaluar aptitudes perceptivas y la impulsividad, en otros tantos tests neuropsicológicos.

Por otro lado, están las escalas de clasificación (checklists) las cuales responderían los padres, madres y los docentes. Normalmente, estas escalas se contestan respondiendo a una serie de ítems con respuestas tipo «nunca», «siempre», «a veces» o «casi nunca», sobre preguntas relacionadas con el comportamiento del niño o niña en el hogar o en el colegio. Este método ha sido el más usado para el diagnóstico del TDAH (Barkley, 2006; Conners, 1997). Muchas de ellas se han elaborado tomando como base la sintomatología descrita por el DSM-IV-R (Burns, Walsh y Gomez, 2003; Barkley, 2006; Gomez, 2007). En concreto, las escalas de Conners (Conners, 1997) son posiblemente los instrumentos más utilizados en los últimos años en la evaluación del TDAH.

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.				

Figura 1.5. Ejemplo de tipos de respuestas de las escalas de clasificación.

Tabla 1.3. Principales instrumentos de evaluación para el TDAH

<i>Nombre</i>	<i>Autor/es</i>	<i>Descripción</i>	<i>Edad</i>
ADHD Rating Scale – IV	DuPaul, et al. (1998)	Escala con 18 ítems tipo Likert de 4 grados. Dos subescalas: Inatención e Hiperactividad, y una puntuación total. Cada ítem representa cada uno de los síntomas del TDAH según criterios DSM-IV.	De 5 a 18 años
Escalas de Conners	Conners (1997)	Hay una versión para padres y otra para docentes. La escala de Conners para padres tiene 93 preguntas agrupadas en 8 factores, y cuenta con una forma abreviada con 48 preguntas agrupadas en 5 factores. La escala de Conners para profesores cuenta con 39 preguntas agrupadas en 6 factores, y también cuenta con una versión abreviada.	De 3 a 17 años
Cuestionario TDAH	Amador, Santacana, Olmos y Cebollero (2006)	Escala con 18 ítems tipo Likert de 4 grados. Dos subescalas: Inatención e Hiperactividad, y una puntuación total. Cada ítem representa cada uno de los síntomas del TDAH según criterios DSM-IV.	De 4 a 12 años
Escalas EDAH	Farré y Narbona (1997)	20 ítems tipo Likert de 4 grados. Dos escalas: Hiperactividad-Déficit de atención y Trastornos de conducta. Una sola versión para maestros.	De 6 a 12 años
Escalas Magallanes	García Pérez y Magaz (2000)	17 ítems con 3 subescalas: Hipercinesia-Hiperactividad, Déficit atencional y Déficit de reflexividad. Dos versiones: padres y maestros.	De 6 a 16 años (E. padres) De 6 a 12 años (E. docentes)
SNAP-IV	Swanson (2003)	18 ítems tipo Likert de 4 grados organizados en 2 subescalas: Inatención e Hiperactividad/ Impulsividad, y una puntuación total. Dos versiones: padres y maestros.	De 5 a 11 años
K-SADS-PL	Kaufman, Birmaher, Brent et al. (1997)	Entrevista semiestructurada para evaluar psicopatología presente y pasada. Valora todos los trastornos según criterios DSM, a excepción del autismo.	De 6 a 18 años

Tabla 1.4. Otros instrumentos de evaluación en el diagnóstico del TDAH y sus factores asociados

Nombre	Autor/es	Descripción	Edad
ASEBA	Achenbach y Rescorla (2003)	Evaluación dimensional del TDAH y su comorbilidad.	De 11 a 18 años
SDQ	Goodman (1997)	Evalúa síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad y conducta prosocial.	De 3 a 16 años
BRIEF	Gioia, Isquith, Guy y Kenworthy (2000)	Evalúa las funciones cognitivas. Mide la regulación de la conducta y las funciones metacognitivas	De 5 a 18 años
WISC-IV	Wechsler (2003)	Escala de inteligencia para niños.	Más de 6 años
STROOP	Golden (2005)	Evalúa las funciones ejecutivas.	Más de 7 años
CARAS	Thurstone y Yela (2012)	Evalúa la atención y la percepción de diferencias.	Más de 6 años
Test de copia de la figura compleja	Rey (2003)	Evalúa habilidades visoconstructivas, visoespaciales, memoria visual y funciones ejecutivas.	A partir de 5 años
D2	Brickenkamp y Zillmer (2004)	Evalúa la atención.	De 8 a 18 años
Conners'Continuous Performance Test II (CPT y K-CPT)	Conners (2000) (2006)	Evalúa la atención.	Mayores de 3 años
Torre de Londres	Culbertson y Zillmer (2005)	Evalúa las funciones ejecutivas, la capacidad de planificación y la resolución de problemas	De 7 a 15 años
WCST	Heaton, Chelune, Talley, et al. (1997)	Evalúa las funciones ejecutivas	Mayores de 6 años

1.4.1. Concepto actual desde la perspectiva clínica (categorial)

Los modelos categoriales, como el de los manuales DSM o CIE, implican una clasificación cualitativa de naturaleza dicotómica, mediante la cual una persona pertenece o no pertenece a una clase o categoría concreta (Vázquez, Sánchez y Romero, 2014). El modelo «*platónico*» categorial que refleja un supuesto mundo real apoyaría la hipótesis de la existencia de categorías independientes que tienen límites relativamente separados de otras categorías próximas (Goldberg, 2000). Sin embargo, para el infortunio de muchos seguidores de este tipo de organización platónica se producen tasas de comorbilidad muy altas, debido a que los miembros propios de cada categoría no están relativamente alejados de los otros miembros de las demás categorías. Los datos sostienen que con este sistema la comorbilidad es difícil de explicar, como en el caso del TDAH.

Con el uso de estos modelos, un 59% de las personas que tienen una psicopatología diagnosticada presentan, al menos, dos problemas comórbidos (Kessler, McGonagle, Zhao y Nelson, 1994). Una de las explicaciones que subyace a esta cuestión es que los trastornos compartan etiologías comunes (Andrews, Slade y Issakidis, 2002; Krueger, 1999), aunque también pudiera ser debido a las propias debilidades de estos tipos de sistemas clasificatorios. En Europa, la psicología ha sido la disciplina científica que ha estudiado en profundidad todo lo referente al proceso de la atención, con un carácter ciertamente anatomista (García de Vinuesa, González y Pardo, 2014).

La psicología experimental ha querido indagar y estudiar aquellos mecanismos que permiten, por ejemplo, atender al mismo tiempo varios estímulos, averiguar cuántos se pueden atender simultáneamente, cuánto tiempo y con qué precisión. La difusión de los problemas atencionales en el TDAH defiende que las personas con el trastorno sufren un déficit de la atención sostenida (Ramos-Quiroga, Bosch y Casas, 2009). Lo singular en este caso es que se afirme que los problemas de atención solo se produzcan en actividades que no les agradan (Fernández Jaén, 2013), como si el cerebro del niño pudiera elegir en qué momento funcionar y en cuál no; si es que es debido a un fallo en las funciones de autocontrol. Barkley (2002) explicó este hecho con la siguiente afirmación: “*realmente el problema no es la atención, sino la automotivación*” (Barkley, 2002a, p. 76). Por lo que, tomando este enunciado por verdadero, estaríamos hablando de un déficit motivacional que induciría a una falta de atención sostenida. Además, señaló que la hiperactividad y la impulsividad eran la

parte de un mismo problema subyacente relacionado con la inhibición de la conducta. Estas afirmaciones se basaban en que durante los primeros años de vida no se posee la capacidad de inhibir la conducta. Esta capacidad que se desarrollaría desde el final del primer año de vida, hasta bien entrada la adolescencia, permitiría a las cuatro funciones ejecutivas mencionadas en el apartado anterior, controlar la respuesta de los estímulos recibidos por el niño y la niña (Barkley, 2002a).

La característica principal del trastorno es su patrón permanente de inatención y/o hiperactividad/impulsividad el cual dificulta el desarrollo del niño/a. La **inatención** se expresa mediante conductas que llevan a la desviación de la atención en el desarrollo de tareas, a la falta de persistencia, a la dificultad para mantener niveles atencionales requeridos por la actividad a realizar y a la desorganización que no se deba a una falta de comprensión. La **hiperactividad** se centraría en aquellas conductas que presentan una actividad motora excesiva cuando la situación no lo requiere. En los adultos, esta hiperactividad se manifestaría de distinta forma a través de una inquietud extrema que desesperaría a la gente que los rodea. En cuanto a la **impulsividad**, se centraría en aquellos hechos apresurados que se producen sin meditar, y que exponen a la propia persona o las personas que le rodean a un riesgo de sufrir daños.

Todos estos comportamientos se deberían manifestar como una tendencia continuada dentro de la vida del niño/a. Algunos trabajos de investigación han encontrado que los síntomas y las conductas relacionadas con el TDAH son cambiantes durante el desarrollo y que varían en frecuencia e intensidad según la edad y el sexo (Amador, Santacana, Olmos y Cebollero, 2006). Los padres y madres, además de los docentes, consideran que los niños en edad preescolar presentan más síntomas de hiperactividad-impulsividad que de desatención, recibiendo puntuaciones más elevadas en los síntomas de hiperactividad-impulsividad que los de mayor edad (Amador, Forns, Guàrdia y Peró, 2006; DuPaul, Reid, Anastopoulos, et al., 2016). Los síntomas de desatención son más frecuentes en los niños de cinco a catorce años y, menos frecuentes, en los de cuatro a cinco y catorce a dieciocho años (DuPaul, et al., 2016). Además, los niños presentan a priori un mayor número de síntomas de TDAH que las niñas (Amador et al., 2006; DuPaul et al., 2016), aunque en algún estudio no se han encontrado diferencias significativas según la edad y el sexo, como ya se mencionó con anterioridad.

La estructura factorial del TDAH ha sido investigada durante bastantes años, dando lugar a un importante corpus de investigación. El mo-

delo latente del TDAH más replicado ha sido el de dos factores de primer orden (Déficit de atención, DA e Hiperactividad/Impulsividad, HI/IM) y, en menor medida, el de tres; segmentando la impulsividad de la hiperactividad (Bauermeister, Camino, Polanczyk et al., 2010; Willcut, Nigg, Pennington et al., 2012). Tras todo este tiempo y dadas las manifestaciones clínicas del TDAH, se podría pensar que el modelo bidimensional no es consistente con la estructura del trastorno tal y como está reflejado en los subtipos DSM, ni puede dar cuenta suficiente de la marcada heterogeneidad en las manifestaciones del síndrome (Martel, Von Eye y Nigg, 2010). El modelo factorial confirmatorio (CFA) de segundo orden – una dimensión general de TDAH que refleje las dimensiones IM/HI e IN – tampoco ha obtenido apenas apoyo empírico (Willcut, Nigg, Pennington et al., 2012).

Miranda y Amado (1999) realizaron una descripción de las principales características clínicas del TDAH:

1. **Excesivas conductas inapropiadas.** Sin relación con la tarea que están realizando. Es una conducta molesta, sin un objetivo y fuera del contexto. Según crece el niño o la niña estos comportamientos tienden a disminuir.

2. **Baja atención sostenida.** Esto provoca un trabajo inadecuado y un bajo rendimiento escolar. La atención no es constante y depende de la motivación, lo que hace que el niño se distraiga fácilmente por estímulos externos.

3. **Problemas para inhibir impulsos.** No es capaz de retrasar la respuesta a una señal. Este sería el síntoma más duradero que podría persistir hasta la edad adulta, con rendimientos académicos y sociales pobres debido a acciones y decisiones impulsivas. No espera su turno, interrumpe a los demás, responder sin pensar, y tener mayor propensión a accidentes.

4. **Rechazo social.** Suelen tener problemas de integración en la escuela debido a su comportamiento que los lleva a meterse en problemas y meter a otros también, además de que les es difícil ajustar su respuesta a situaciones concretas.

5. **Rendimiento escolar pobre.** Tienen problemas de aprendizaje debido a todos los problemas mencionados en los puntos anteriores.

6. **Autoestima baja.** Debido a sus problemas de comportamiento, hecho que los lleva a sentirse inseguros.

El TDAH comenzaría en la infancia según el DSM-5 (APA, 2014), mediante el requisito de que varios síntomas estuviesen presentes antes de los doce años. Para poder realizar un diagnóstico, no sólo se requiere la presencia de suficientes síntomas de forma persistente, sino que tienen que estar presentes en más de un ambiente de la vida del niño o niña (casa y colegio; principalmente) y, además, crear problemas importantes que interfieran con el funcionamiento social, académico o laboral (APA, 2014). Los síntomas deben estar presentes por encima de lo que se considera normal para la edad del niño/a, siendo entre un 40% y 60% de los niños diagnosticados de TDAH los que seguirán teniendo los síntomas en la edad adulta (Miranda y Amado, 1999). A partir de aquí, el DSM plantea la existencia de tres subtipos: el «*subtipo inatento*»; cuando se cumplen al menos seis síntomas de inatención, el «*subtipo hiperactivo*»; cuando se cumplen al menos seis síntomas de hiperactividad/impulsividad y el «*subtipo combinado*»; cuando se cumplen al menos seis síntomas de ambos. Asimismo, se distingue un «subtipo sin especificar» cuando los niños o niñas no cumplen todos los requisitos en alguno de los subtipos para su diagnóstico.

Tabla 1.5. Modelos diagnósticos actuales del DSM y del CIE

<i>Crterios Diagnósticos Clínicos</i>	
<i>DSM-5 (APA, 2014)</i>	<i>CIE-10 (OMS, 1992)</i>
<p>A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad/impulsividad que interfiere en el funcionamiento o en el desarrollo del niño/a, que se caracteriza por 6 o más síntomas de inatención y/o 6 o más síntomas de hiperactividad/impulsividad. Ambos grupos de síntomas se deben de haber manifestado durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a la vida social y académica del niño o niña.</p> <p>B. Algunos síntomas de inatención o hiperactividad/impulsividad estaban presentes antes de los 12 años.</p> <p>C. Varios síntomas de inatención o hiperactividad/impulsividad están presentes en dos o más contextos.</p> <p>D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.</p> <p>E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explica mejor por otro trastorno mental.</p>	<p>G1. Déficit de atención. Al menos se dan 6 de los síntomas de déficit de atención con una persistencia de al menos 6 meses, en un grado mal adaptativo e inadecuado al nivel de desarrollo del niño.</p> <p>G2. Hiperactividad. Al menos tres de los síntomas de hiperactividad persisten durante al menos seis meses, en un grado mal adaptativo e inadecuado al nivel de desarrollo del niño.</p> <p>G3. Impulsividad. Al menos se da uno de los síntomas de impulsividad de manera persistente por un tiempo mínimo de 6 meses, en un grado mal adaptativo e inadecuado al nivel de desarrollo del niño.</p> <p>G4. El inicio del trastorno no es posterior a los siete años.</p> <p>G5. Carácter generalizado. Los criterios deben cumplirse para más de una sola situación, es decir, los síntomas deben estar presentes tanto en el hogar como en el colegio, o en el colegio y en otros ambientes donde el niño puede ser observado.</p> <p>G6. Los síntomas de los criterios diagnósticos.</p> <p>G1 a G3 ocasionan un malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.</p> <p>G6. El trastorno no cumple los criterios para el trastorno generalizado del desarrollo, episodio maníaco, episodio depresivo o trastornos de ansiedad.</p>

1.4.2. Concepto actual desde la perspectiva empírica (dimensional)

Mientras que el modo de pensar categorial era más propio de la medicina, en psicología clínica se ha tendido hacia modelos más dimensionales de la conducta humana (Vázquez, 1990). Un modelo dimensional, como opción, no favorece que las personas sean suscritas a categorías según criterios disyuntivos de permanencia o no permanencia, sino que lo hace a lo largo de un grupo de dimensiones (Vázquez, Sánchez y Romero, 2014). La clasificación es por tanto cuantitativa, utilizando un criterio continuo sobre el grado en que es representada una característica concreta en la clasificación. En la psicología clínica, las técnicas multivariantes están ayudando desde la perspectiva dimensional a avances importantes (Vázquez y Sanz, 2008). Los modelos dimensionales ofrecen como alternativa el provecho de mezclar diversos atributos clínicos al mismo tiempo, favoreciendo una interpretación de la psicopatología y la normalidad como puntos extremos de un mismo todo, y no como hechos separados y excluyentes. El inconveniente de este tipo de aproximación diagnóstica reside en el complejo método de diagnóstico e interpretación de los resultados (Vázquez, Sánchez y Romero, 2014).

La nosología psiquiátrica agrupada por los sistemas de clasificación del CIE y del DSM ha creado diferentes entidades diagnósticas a partir de una serie de atributos confluentes de tipo cualitativo, que a diferencia de las nosologías médicas las cuales están relacionadas con la salud del cerebro, han llevado a la aceptación de premisas, procesos y mediciones de una elevada carga subjetiva. De ahí, que la nosología psiquiátrica tenga que rechazar la hipótesis de que, para llegar al mismo rigor científico del que disponen disciplinas como la física o la biología, se deban asumir las características de estas ciencias (Zachar y Kendler, 2010).

El TDAH, al igual que otras entidades diagnósticas, no es un suceso que pueda ser medido de una forma objetiva, puesto que este constructo está definido operacionalmente mediante un proceso inductivo, ya que todavía no se ha localizado un indicador patognomónico del trastorno (Fenollar, 2015). El DSM y su sistema taxonómico muestran deficiencias que han provocado la búsqueda de causas que subyazcan a su sintomatología, con el objetivo de fijar modelos causales que proporcionen validez etiológica al constructo. Además de cumplir dos requisitos básicos: la validez psicométrica y que los problemas disfuncionales sean demostrables de manera empírica (Nigg, Willcutt, Doyle y Sonuga, 2005), lo que ha ocasionado dificultades para validar empíricamente los modelos causales

(Coghill, Nigg, Rothenberger, et al., 2005). El cambio de los modelos unicausales a multicausales permitió otorgar explicaciones sobre la heterogeneidad clínica del TDAH de manera mucho más completa (Sonuga, 2005). Han sido numerosas las vías neuropsicológicas de tipo causal que han intentado dar una explicación sobre el TDAH, como la propuesta por Coghill, Seth y Mathews (2014) que incluye la memoria, el procesamiento temporal y la conducta inhibitoria entre otros aspectos. Fair, Bathula, Nikolas y Nigg (2012) expusieron a través de la teoría de grafos poder distinguir a las personas según su rendimiento en la conducta inhibitoria.

Un diseño nosológico apropiado, en materia de enfermedades mentales, debe responder a la controversia que supone la concepción «*lumping*», enfocada hacia la agrupación por similitud y la concepción «*splitting*», enfocada hacia la diferenciación por rasgos distintivos (Nigg, Tanock y Rohde, 2010). Hyman (2010) indica que no es creíble una conceptualización del TDAH dada como una realidad clínica cualitativa distinta de la normalidad. El uso de un acercamiento dimensional del TDAH, frente a uno categorial, facilitaría una mayor capacidad heurística del modelo, asumiendo así las desigualdades individuales y grupales que se producen debido a la gran heterogeneidad del trastorno y su naturaleza cambiante (Haslam, Williams, Prior, et al., 2006; Lahey y Willcutt, 2010; Marcus y Barry, 2011; Willcutt, 2012). Un modelo híbrido, que combine una aproximación dimensional y una categorial, podría dar una respuesta más completa a la heterogeneidad clínica (Fenollar, 2015). Por eso, algunos autores han propuesto que las próximas ediciones del DSM incorporen medidas objetivas como por ejemplo: test de laboratorio, pruebas bioquímicas, biológicas y genéticas (Kendler, 2014), además de añadir medidas ordinales para calificar la gravedad de los síntomas en su funcionamiento general (Ransay y Rostain, 2006).

Dado que, por ahora, no existe un marcador biológico que permita el diagnóstico del TDAH, los manuales de diagnóstico no han podido avanzar más allá de precisar un fenotipo conductual que posibilite el avance investigador y el abordaje terapéutico. Los síntomas son la manifestación conductual, accesible a la observación sistematizada del déficit en el funcionamiento cognitivo, sin que se haya llegado a un consenso en este aspecto. Los modelos cognitivos sobre los que se trabaja actualmente oscilan entre modelos de déficit único y modelos duales o de déficit múltiple. Un modelo de déficit único supondría que la baja eficacia del mecanismo cognitivo básico podría explicar, per se, las manifestaciones del TDAH, mientras que los modelos de déficit múltiple, al contrario, supondrían la interacción de varios aspectos cognitivos sin un único origen.

Modelos Cognitivos de Déficit Único

- **Modelo de Déficit en el Control Inhibitorio de Russel Barkley:** sustentado en la capacidad de inhibición de respuesta como la acción conjunta de tres procesos independientes: capacidad de inhibir respuestas, interrupción de respuestas y control de la interferencia, que en definitiva son formas diferentes de expresión de un mismo mecanismo (Barkley, 1997). Una baja capacidad de inhibición influiría negativamente en las funciones ejecutivas a diferentes niveles. La incapacidad de los citados mecanismos conduciría a una conducta descontrolada debido a la falta de persistencia, que generaría un incremento de la desmotivación. El concepto de atención queda bastante difuminado en esta conceptualización, entendiéndose más como una disfunción ejecutiva que como un déficit de atención. En definitiva, la falta de atención sería un aspecto transversal de un fallo general en el sistema ejecutivo. Barkley (1997) indicó que de los seis tipos de atención definidos – arousal, estado de alerta, atención selectiva, atención dividida, amplitud de atención y atención sostenida – solo la atención sostenida sería propia del TDAH.

- **Modelo de la regulación del estado Sergeant:** este modelo plantea que para conseguir cualquier objetivo se necesita la activación y movilización de energía mental, con el objetivo de adecuar las energías cognitivas a las demandas y, así, optimizar la respuesta. Es un concepto muy parecido al de motivación, ya que la regulación del comportamiento es considerada como una función ejecutiva, dependiente del lóbulo frontal y sus conexiones con el sistema límbico (Sergeant, Oosterlaan y Van der Meere, 1999). El supuesto en este modelo, al igual que en el modelo anterior, aceptaría la disfunción ejecutiva como aspecto nuclear del TDAH, con la salvedad de que en este modelo se reemplaza el déficit en el control inhibitorio por un déficit en la capacidad de regulación del esfuerzo y la motivación, que actúan como mecanismos habilitadores o limitadores de las funciones ejecutivas. El déficit en la regulación del estado se evidenciaría en la alteración en el tiempo de reacción según las pruebas neuropsicológicas, sobre todo las pruebas computarizadas. Las respuestas estarían desajustadas tanto por su lentitud como por su irregularidad. Por lo que, una baja capacidad para generar el ajuste energético necesario para responder a las demandas del entorno, supondría la relación entre los síntomas del trastorno y la variabilidad en el tiempo de respuesta. Esto ha sido evaluado mediante los tests computarizados de ejecución continua, donde se ha podido explicar, tanto con muestras clínicas (Johnson, Kelly, Bellgrove, et al., 2007), como con muestras poblacionales (Berwid, Curko-Kera, Marks, et al., 2005).

- **Modelo motivacional de aversión a la demora de Sonuga:** supone una propuesta alternativa fundamentada en la aversión a la demora. Esta teoría habría adquirido importancia en los últimos años, en la medida que han surgido objeciones acerca de la explicación basada de manera exclusiva en la disfunción ejecutiva (Sonuga, Taylor, Sembi y Smith, 1992; Castellanos, Sonuga, Milham y Tannock, 2006). La aversión a la demora mantiene que las personas con TDAH se decantan preferentemente por la adquisición de una gratificación inmediata, aunque sea pequeña, por encima de una gratificación de alcance, pero más tardía. Así, la impulsividad se mantendría como un fin para reducir el tiempo de demora a la hora de obtener la gratificación, cuando el niño controla su entorno. Mientras que, cuando no tiene ningún control sobre él, se desconecta y deja que el tiempo vaya pasando. El modelo se basaría en los circuitos cerebrales de recompensa modulados por catecolaminas que conectan regiones frontales.

Modelos Cognitivos Duales o de Déficit Múltiple

- **Modelo Cognitivo/Energético:** el modelo se establece como una ampliación del modelo de la regulación del estado de Sergeant (Sergeant, 2005), basado en la falta de eficacia en el procesamiento de la información determinada por la interacción entre tres niveles de procesamiento: 1) el nivel computacional de los mecanismos atencionales que incluye la codificación, la búsqueda/decisión y la organización motora; 2) el nivel del estado que incluye los mecanismos de energía agrupados en nivel de alerta (arousal), esfuerzo y activación y, por último, 3) el nivel de gestión/funcionamiento ejecutivo que incluye la capacidad para planificar, monitorizar, detectar errores y corregirlos. El déficit inhibitorio aparecería cuando existe un problema en cualquiera de los niveles.

- **Modelo dual de Sonuga:** es una ampliación de su modelo cognitivo de déficit único de aversión a la demora descrito antes. Este modelo se apoya en la concurrencia de dos déficits de naturaleza distinta (Sonuga, 2003). Por un lado, se observa una alteración en los circuitos de recompensa que causa que no sea localizada la señal de compensación retardada. Tal como se ha afirmado en el TDAH, sería la conducta impulsiva propia del trastorno. De ahí, que exista un déficit en las habilidades organizativas relacionadas con la demora, mientras que a la vez se aprecie un déficit ejecutivo en la capacidad de control inhibitorio que produce los déficits ejecutivos propios del TDAH, tal como lo describe Barkley, siendo en definitiva una síntesis entre el modelo inicial de Sonuga y el modelo de Barkley.

- **Modelo dual de comorbilidad con la dislexia:** este modelo, aparte de intentar dar forma a la estructura del TDAH, también ha intentado contribuir a la comprensión de algunas comorbilidades, como es el caso de la dislexia. Los niños con dislexia han mostrado problemas en habilidades deficitarias en el TDAH como la velocidad de procesamiento y la flexibilidad cognitiva (Rucklidge y Tannock, 2002; Weyandt, Rice, Linterman et al., 1998). Uno de los problemas simultáneos a ambos trastornos es el bajo rendimiento en la velocidad de denominación automática rápida. Los niños con dislexia y TDAH muestran una puntuación alterada en las pruebas de denominación rápida de objetos, colores, letras y números; ante la presentación de distintas láminas con series de dichos estímulos. La aplicación de esta prueba a pacientes afectados por ambos trastornos ha evidenciado que es un factor cognitivo compartido, mostrando una correlación entre la velocidad de denominación y capacidad lectora (Shanahan, Pennington, Yerys, et al., 2006)

- **Modelo dual de comorbilidad con el autismo:** hay evidencias de que los déficits ejecutivos son muy evidentes en los niños con autismo de nivel alto o en los niños con trastorno de Asperger (Pennington y Ozonoff, 1996; Ruggieri, 2006). Estos niños presentarían problemas de teoría de la mente y de coherencia central (Booth, Charlton, Hughes y Happé, 2003). Las investigaciones comparativas entre TDAH y autismo, no de forma concluyente, han hallado déficits compartidos entre ambos trastornos. Por ejemplo, el TDAH y el autismo compartirían el déficit en el control inhibitorio, pero no la flexibilidad cognitiva presente sólo en el TDAH (Nyden, Gillberg, Hjelmquist y Heiman, 1999). También, se ha hallado en los niños con autismo déficit en todas las medidas de función ejecutiva, excepto en control de interferencia y memoria de trabajo (Geurts, Verte, Oosterlaan, et al., 2004). Por contra, en el TDAH se evidenciaron mayores déficits en la capacidad de inhibición de respuesta. Las medidas de función ejecutiva no pudieron discriminar entre TDAH y autismo de alto nivel, con la excepción única de la capacidad de inhibición.

Un elevado número de los estudios cruciales en la divulgación del TDAH, cuyos resultados se han usado para mostrar diferencias entre los niños y niñas afectados por el trastorno y los llamados «normales», surgen de la asignación de la etiqueta TDAH basándose en observaciones sobre investigaciones como las que se han detallado arriba. Por esto, cuando se escuchan afirmaciones del tipo: «*los niños con TDAH mostraron conductas distintas que el grupo de niños normal*», ¿quién es ese grupo TDAH?

1.5. Comorbilidad y otros problemas frecuentes asociados al TDAH

La complejidad del trastorno y la pluralidad de los signos clínicos ponen de manifiesto las contradicciones que sufre el TDAH, siendo su alta comorbilidad uno de los signos más controvertidos (Ubieto, 2014). La comorbilidad se usa para hacer alusión a aquellos casos donde hay una entidad clínica adicional manifiesta o, en casos, donde el niño/a recibe dos o más diagnósticos clínicos. El TDAH ha sido reconocido por diversos autores como el trastorno psicológico que más aparece combinado con otros trastornos psicopatológicos (Soutullo y Díez, 2007; Stahl y Mignon, 2011). Aunque el concepto de comorbilidad no lleva implícito necesariamente una relación de causalidad o interdependencia entre los diferentes trastornos que coexisten, sí que hace referencia a la elevada probabilidad de asociación de dichas patologías en una misma persona. Entre un 45% y un 65% de niños con TDAH manifiestan otros problemas de conducta y/o emocionales (Faraone, Biederman, Mennin et al., 1997), como el trastorno disocial con tasas de prevalencias de hasta el 14%, trastorno oposicionista-desafiante con tasas de prevalencia de hasta un 40%, trastornos de ansiedad con tasas de entre el 25 y 33%. (San Sebastián, Soutullo y Figueroa, 2010).

Las cifras son variables, pero se ha generado un consenso en torno al cual más del 70% de los diagnósticos de TDAH cumplen criterio de, al menos, otro trastorno psiquiátrico añadido; así que es poco frecuente la presentación aislada del trastorno. Jensen, Hinshaw, Kraemer et al. (2001) encontraron en una muestra clínica que más del 85% de los pacientes presentaban al menos un trastorno comórbido y cerca del 60% tenían, al menos, dos trastornos comórbidos a mayores, siendo los más frecuentes el trastorno negativista desafiante, el trastorno de ansiedad y el trastorno disocial (Jensen et al., 2001). Szatmari, Offord y Boyle (1989), en una muestra no clínica, indicaron que alrededor del 44% de los pacientes presentaban al menos una comorbilidad, el 32% dos comorbilidades y el 11% tres o más comorbilidades.

El concepto de comorbilidad ha sido ampliamente discutido, ya que en una gran parte de los casos no queda claro si, el diagnóstico que se realiza está asociado con la presencia de otras entidades clínicas diferentes o bien, hacen referencia a múltiples manifestaciones de lo mismo, de una única unidad diagnóstica (Maj, 2007). Las diferentes versiones del DSM están apoyadas en criterios diagnósticos operacionales, lo que pro-

voca que no sea posible expresar la naturaleza de cada entidad diagnóstica (Ubieto, 2014). Los altos índices de comorbilidad han provocado que el TDAH sea considerado un trastorno heterogéneo, el cual se manifiesta normalmente acompañado de otros problemas psicopatológicos. Esos problemas interactúan y modifican el constructo diagnóstico de forma considerable, tanto en la fenomenología clínica, como en las características psicológicas; además de en las consecuencias psicosociales, el curso clínico, en el pronóstico y la respuesta al tratamiento (Fergusson, Horwood y Lynskey, 1993).

Los niños que presentan TDAH asociado a otros trastornos revisten mayor gravedad desde un punto de vista clínico, se ven afectados en más campos del desarrollo infantil (conducta social, académica, emocional y física) y siguen una evolución más desfavorable que los niños con TDAH sin comorbilidad (Jensen, Watanabe, Richters, et al., 1996). El estado de las investigaciones actuales apunta a la posibilidad de establecer subgrupos de niños en función de las comorbilidades que presenten con otros trastornos, ya que su existencia complica el proceso diagnóstico, al igual que el proceso terapéutico. Esto invita a reflexionar sobre cómo puede ser posible que niños con comportamientos tan distintos, con vivencias tan diferentes y con manifestaciones tan dispares, compartan un mismo diagnóstico. En un estudio desarrollado con una muestra española Roselló, Amado y Bó (2000) analizaron los patrones de comorbilidad y la presencia asociada de trastornos externalizantes en los diferentes subtipos del TDAH, hallando diferencias significativas entre los tres subtipos en cuanto a la presencia comórbida del trastorno oposicionista desafiante. En el subtipo combinado se presentaba asociado en el 44% de los casos, frente al 30% en el subtipo hiperactivo/impulsivo y un 14% en el inatento.

Por otro lado, el Trastorno Disocial aparecía en porcentajes superiores en el TDAH subtipo combinado (19%), pero las diferencias no eran significativas respecto a los otros subtipos. El hiperactivo-impulsivo lo presentaba en un 7,7% y el inatento un 7,1%. Los patrones de comorbilidad internalizantes (ansiedad, fobia, depresión) mostraban que los tres subtipos del TDAH presentaban patrones de comorbilidad de tipo internalizante, sin que se pudiera establecer diferencias significativas entre ellos; el subtipo combinado en un 38,9% de los casos, seguido del inatento en un 32,2% y del subtipo hiperactivo/impulsivo en un 30,8%.

Una de las características del TDAH, como ya se dijo anteriormente, sería la persistencia de los síntomas hasta la edad adulta en un alto por-

centaje de los casos (Biederman, Faraone, Spencer et al., 1993; Mannuzza, Klein, Bessler, et al., 1998). Pese a que los síntomas variarían a lo largo del desarrollo del niño/a, de manera que al principio fueran más frecuentes las conductas relativas a exceso de actividad e impulsividad, mientras que los síntomas atencionales emergerían más tarde – cuando aparecen las exigencias académicas, laborales y sociales – ambos se mantendrían a lo largo del tiempo (Hart, Lahey, Loeber, et al., 1995; Levy, Hay, McStephen, et al., 1997). Biederman, Newcorn y Sprich (1991), en una revisión sobre la comorbilidad del TDAH, concluyeron que existía una asociación considerable entre este trastorno y el trastorno de conducta, el trastorno negativista desafiante, los trastornos afectivos, la ansiedad, las dificultades en el aprendizaje, el síndrome Gilles de la Tourette y los trastornos de la personalidad. Además de manifestar que los factores de riesgo prenatal y perinatal jugaban un importante papel en la aparición del trastorno, los autores también encontraron en la muestra de niños con TDAH que un 85,6% de ellos presentaba comorbilidad, siendo los trastornos comórbidos más comunes el trastorno de conducta (39,2%) y el oposicionista-desafiante (20,6%).

Gregorio Marañón indicó que la silla había sido el aparato que más había contribuido al progreso de la medicina (en Izquierdo, 1965), pues permitía al médico sentarse al lado del paciente para escucharle con detenimiento. Para comprender actitudes, sentimientos o comportamientos el médico primero debía sentarse en la silla a escuchar al niño/a. Tiempo que ya no se dedica en las evaluaciones del TDAH y las comorbilidades actuales. Ahora, en las evaluaciones del trastorno, la silla es necesaria como mucho para que el niño responda a algún test.

Tabla 1.6. Principales trastornos comórbidos en el TDAH

Trastorno comórbido	Porcentaje de prevalencia	Principales características
Trastorno del ánimo	Entre un 15% y un 75% de los niños/as con TDAH (Biederman, Newcorn y Sprich, 1991; Pfiffner, McBurnett, Lahey, et al., 1999; Spencer, Wilens, Biederman, et al., 2000)	Malestar o deterioro significativo provocado por la tristeza o irritabilidad que conlleva una capacidad para concentrarse menor, fatiga, alteraciones psicomotoras y sentimientos de culpa.
Trastorno de la ansiedad infantil	Aproximadamente el 25% de los niños/as con TDAH (Biederman et al., 1991)	Preocupación irreal por eventos futuros, preocupación excesiva por el propio comportamiento, quejas somáticas e hipersensibilidad.
Trastorno negativista desafiante (TND) y trastorno disocial (TS)	Entre un 30% y 50% de los niños/as con TDAH (Campistol, Arroyo, Póo y Ruggieri, 2011)	Patrón recurrente de comportamiento negativista, desafiante, desobediente y hostil, dirigido hacia figuras de autoridad, violación de las normas sociales y conductas agresivas.
Trastornos específicos del aprendizaje	Un 25% de los niños/as con TDAH (Campistol et al., 2011)	Se refiere al niño que no alcanza los objetivos marcados al desarrollar su habilidades o capacidades específicas apropiadas a su edad. El principal trastorno específico del aprendizaje al que se asocia el TDAH es la dislexia.
Trastorno de Tourette	Entre un 25% y un 85% de los niños/as con TDAH (Campistol et al., 2011)	Presencia de TICs motores y TICs verbales.
Trastorno obsesivo compulsivo	Entre el 6% y el 33% de los niños/as con TDAH (Campistol et al., 2011)	Permanentes comportamientos obsesivos, perturbadores, recurrentes y/o compulsivos
Trastornos generalizados del desarrollo	El 74% de los niños (Jensen, Martin y Cantwell, 1997)	Los niños con trastorno generalizado del desarrollo no especificado (TGDNOS) muestran síntomas del TDAH.
Trastorno bipolar	El 20% de los niños con TDAH sufren también trastorno bipolar (Wozniak, Biederman, Kiely, et al., 1995)	Baja capacidad de juicio, impulsividad, irritabilidad, grandiosidad delirante, euforia, labilidad emocional y psicosis.
Autismo y síndrome de Asperger	Entre un 40% y un 60% de personas con autismo y un 85% de personas con síndrome de Asperger tienen criterios del TDAH (Canadian ADHD Resource Alliance, 2011)	La impulsividad se puede detectar con rabietas intensas o agitación, o bien cuando no entienden las demandas del entorno o ante críticas o castigos.

Capítulo 2. La etiología del TDAH

2.1. Introducción: buscando el origen y la causa

La exploración de las causas biológicas para explicar las características comunes del comportamiento infantil como la inquietud motriz, la predisposición hacia la impulsividad o los problemas para mantener la atención, sobre todo, cuando estos contratiempos perjudican al correcto desarrollo del niño o la niña, se elevan al menos hasta el siglo XVIII (Palmer y Finger, 2001). La conceptualización médica de lo que hoy se conoce como TDAH, en términos psiquiátricos, se ha explicado principalmente por argumentos históricos y sociales, más que por descubrimientos científicos que ayuden a entender el trastorno (Baumeister, Vohs, Aaker y Garbinsky, 2012; Mayes y Rafalovich, 2007; Smith, 2012).

Hubo un empeño desmesurado por encontrar una relación entre los problemas de conducta de estos niños/as y un posible daño cerebral. A pesar del colosal número de investigaciones llevadas a cabo durante años, en la actualidad, no existe ni un solo marcador genético que sirva para el diagnóstico, lo que provoca que este no sea posible ni por técnicas de neuroimagen cerebral, ni por técnicas neurofisiológicas. Además, no se conocen causas posibles implicadas en el diagnóstico, lo que conlleva que no sea posible su consideración como una enfermedad neuroconductual (Cortese y Castellanos, 2012; Furman, 2008; Lange, Reichl, Lange, et al., 2010; Singh, 2008; Thapar, Cooper, Eyre y Langley, 2013).

Un informe de la Federación Mundial de Sociedades de Psiquiátrica Biológica y la Federación Mundial del TDAH, realizado en 2012, afirmó que no había sido posible hallar ningún biomarcador fiable hasta ese momento y que posiblemente no existiera ningún marcador biológico del trastorno (Thome, Ehli, Fallgatter, et al., 2012); entendiendo por biomarcador cualquier cambio en los parámetros bioquímicos, anatómicos o fisiológicos que se pudiera medir en relación con el posible diagnóstico. La Guía de Práctica Clínica británica del National Institute for Health and Clinical Evidence (NICE, 2009a) ha asumido una postura más coherente con las evidencias científicas y clínicas manifestadas. Esta guía hace una discusión breve sobre el concepto del TDAH que aparece en el manual DSM y del trastorno hiperactivo que aparece en el manual CIE, aludiendo a que estas definiciones están apoyadas en altos niveles desadaptativos de impulsividad, inatención e hiperactividad; basadas en observacio-

nes realizadas sobre el comportamiento de los niños, sin mencionar nada sobre marcadores biológicos (NICE, 2009a). Esto quiere decir que el trastorno estaría definido a nivel conductual y su aparición no traería consigo problema neurológico alguno. Además, la guía considera que los factores genéticos que se aluden al TDAH no tienen la consistencia necesaria como para ser la causa, siendo multitud de factores ambientales los que correlacionarían con el diagnóstico (NICE, 2009a).

Estas afirmaciones de la guía NICE siguen criterios coherentes con estudios actuales que manifiestan que no se han encontrado factores de riesgo genético implicados en el TDAH, así pues, las pruebas genéticas no podrían ser valoradas como medio de diagnóstico (Neale, Medland, Ripke, et al., 2010; Thapar, Cooper, Eyre y Langley, 2013). Otro aspecto relevante en la guía NICE (2009a) es que se señala la ausencia de resultados consistentes en los estudios de neuroimagen los cuales evidencien que, la multitud de anomalías de las regiones cerebrales tengan influencia sobre el desarrollo del trastorno, dada la escasa replicación de estos descubrimientos en distintas investigaciones. Teniendo en cuenta, además, que no se pudo tener en consideración el papel de la medicación en los cambios que se observaron en la estructura o el volumen cerebral. Dichos testimonios están en línea con otras revisiones científicas que no recomiendan el uso de técnicas de neuroimagen para el diagnóstico del TDAH, dada la poca consistencia en los resultados a nivel anatómico y funcional (Baumeister y Hawkins, 2001; Cohen y Leo, 2004; Cortese y Castellanos, 2012; Kelly, Biswal, Craddock, et al., 2012; Leo y Cohen, 2009). Queda ostensible pues, la división de opiniones que impera respecto al origen biológico del trastorno.

Un informe de evaluación de tecnologías sanitarias publicado hace unos años por el gobierno del País Vasco, en donde se analizó la independencia de la industria farmacéutica y las recomendaciones de seis guías de práctica clínica sobre el TDAH (Escocia, Nueva Zelanda, Canadá, Reino Unido y Estados Unidos), mostró que existía una gran desigualdad en la concepción y etiología del trastorno (Lasa y Jorquera, 2009). Dentro de la desigualdad en el concepto, algunas guías lo valoraron como «*un trastorno del comportamiento*», otras como «*un trastorno del desarrollo neuropsiquiátrico*», mientras que otras guías lo consideraron «*una discapacidad educacional basada es aspectos biológicos*» o siguieron la línea de Russel Barkley mostrándolo como «*una condición psiquiátrica neurobiológica*». En la citada guía NICE se definió el trastorno como «*un síndrome comportamental heterogéneo*» (NICE, 2009a).

El origen del TDAH también dista mucho de un consenso por parte de los distintos investigadores debido a que, mientras algunas guías han hablado de un origen genético y neurobiológico como base del trastorno, otras han hecho hincapié en la poca certeza que existe y han aludido la importancia de otros factores, haciendo referencia a su naturaleza multi-dimensional. A pesar de la cantidad de publicaciones llevadas a cabo, no hay un acuerdo en muchos de los aspectos etiológicos que conforman el TDAH, debido a diferentes intereses sociales, económicos y profesionales que están distorsionando la objetividad necesaria para ofrecer las causas, los factores y las formas reales del trastorno (NICE, 2009a).

La gran incertidumbre generada es tal que, en 1998, el National Institute of Health (NIH) celebró una conferencia con 31 expertos para publicar una declaración, corroborada por todos ellos, sobre el diagnóstico y tratamiento del TDAH. Entre los expertos se encontraban Russel Barkley, Joseph Biederman, Keith Conners y Peter Jensen, todos ellos autores de renombre y partidarios del uso del tratamiento psicofarmacológico y la visión neurobiológica del trastorno (NIH, 1998). Contradictoriamente, esta declaración asentía que no existía ningún test válido e independiente para la evaluación del TDAH, ni datos que explicasen que el trastorno se debía a una disfunción cerebral.

Si se consultase las siglas del TDAH en inglés (ADHD), en el servicio de información sanitaria pública estadounidense (MedlinePlus), nos percataríamos de que no se muestra al lector su posible naturaleza biológica y sí se sigue apuntando hacia una falta de información sobre las causas (García de Vinuesa, González y Pérez, 2014). En cambio, si se consultara la página web del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) observaríamos que el TDAH aparece como un «*trastorno neuro-conductual*» (NINDS, 2013), mientras que el National Institute of Health (NIH) lo define como un «*trastorno cerebral infantil*» (NIH, 2013).

El psiquiatra británico Sami Timimi publicó en 2004 – junto a un numeroso grupo de profesores, psiquiatras y psicólogos – una crítica donde señalaba que el debate sobre la validez diagnóstica aún estaba abierto, y que las evidencias de los trabajos de investigación no tenían el apoyo necesario como para afirmar que el TDAH fuera un trastorno neurobiológico, puesto que los resultados de los estudios de neuroimagen eran inconsistentes e incompletos (Timimi, Moncrieff, Jureidini et al., 2004).

Los medios de comunicación han contribuido notablemente a la hora de divulgar la idea del origen genético del trastorno, dos trabajos cien-

tíficos examinaron la amplitud de las noticias científicas en relación con el TDAH y su análisis periodístico (Gonon, Bezaud y Boraud, 2011; Gonon, Kongsman, Cohen y Boraud, 2012). Durante los años noventa, la difusión de las investigaciones del TDAH ayudó a la aceptación del origen por factores neurológicos y genéticos por encima de los factores ambientales (Mayes, Bagwell y Erkulwater, 2008). El trabajo de Gonon et al. (2012) analizó las diez investigaciones científicas más citadas por los periódicos, de las cuales siete fueron de neurobiología y del tratamiento farmacológico, dos sobre aspectos referidos a la conducta y una de carácter epidemiológico. Estas investigaciones que aparecieron en los medios de comunicación fueron a posteriori refutadas o no obtuvieron una confirmación válida. Incluso, algunas de las investigaciones no fueron confirmadas por los propios autores de los trabajos (Gonon et al., 2012). Además de encontrarse una interpretación equivocada en 61 artículos periodísticos, los cuales indicaban causas genéticas y alteraciones en los neurotransmisores cerebrales en el TDAH (Gonon et al., 2011).

Por otro lado es habitual escuchar, como argumento que busca ofrecer una defensa sobre el diagnóstico médico del trastorno, su carácter hereditario (Banerjee, Middleton y Faraone, 2007; Ramos-Quiroga, Ribasés, Bosch, et al., 2007; Thapar, Jefferies y Stergiakouli, 2012). Este aserto se apoya en que las pautas de comportamiento asociadas al diagnóstico del TDAH tienden a aparecer en los miembros de una misma familia (Biederman, Spencer, Wilens, et al., 1995; Faraone, Biederman, Keenan y Tsuang, 1991). Pese a ello, este hecho no probaría tal cosa, puesto que hay otros casos de enfermedades, como es el caso de la pelagra – enfermedad de la piel, del sistema digestivo y del sistema nervioso que se origina por una deficiencia de las vitaminas del grupo B – la cual a principios del siglo XX se pensaba que era una enfermedad hereditaria, al aparecer asociada a miembros de una misma familia (Joseph, 2000). Parecidos argumentos son los que se usaron en las investigaciones que planteaban cómo la predisposición a fumar o cómo la ideología política podría tener un componente hereditario, sin llegar a que se demostrara científicamente, en ninguno de los casos, la condición de heredabilidad genética (Alford, Funk y Hibbing, 2005; Schnoll, Johnson y Lerman, 2007). La circunstancia de que ocurriese dentro de un mismo núcleo familiar no tenía por qué deberse a una razón hereditaria, es decir de carácter genética, sino que podría vincularse al hecho de que compartiesen el mismo entorno físico y social (García de Vinuesa, González y Pérez, 2014).

Muchas de las investigaciones sobre genética del TDAH han basado sus hallazgos en investigaciones realizadas en familias donde se paragonaba la semejanza de características en gemelos monocigóticos (*que tienen en común algo menos del cien por ciento de sus genes*), frente a gemelos dicigóticos (*que comparten una media del cincuenta por ciento de sus genes*) de igual sexo. Estos estudios tienen importantes dilemas conceptuales y a nivel metodológico, lo cual les impide realizar conclusiones consistentes sobre los aspectos genéticos de heredabilidad (Colbert, 2001; Joseph, 2009; Horwitz, 2002). Barkley (1997) afirmó que los trabajos sobre gemelos evidenciaban cómo a través de la genética se podía influir en el TDAH, debido a que la mayoría de las investigaciones en gemelos monocigóticos habían mostrado una mayor correspondencia que en gemelos dicigóticos. Hecho que, de ser así, indicaría una influencia genética de entre el 60 y el 90 por ciento (Hudziak y Faraone, 2010).

Las investigaciones llevadas a cabo para justificar la base genética han tenido limitaciones considerables que complicaban la diferenciación entre factores genéticos o ambientales. En los trabajos con gemelos, ya sean con gemelos monocigóticos o dicigóticos, se ha aceptado, por lo general, que se compartía el mismo ambiente, independientemente de su naturaleza genética. En consecuencia, aparte del componente genético, también se habría compartido el componente ambiental, lo que dificultaría diferenciar la causa (Joseph, 2006). En cuanto a que, existe una mayor correspondencia en gemelos monocigóticos, esta afirmación no parece ser cierta, debido a que se ha encontrado una mayor concordancia entre las características de su comportamiento y la probable cantidad de factores ambientales que comparten estos, frente a los gemelos dicigóticos (Bouchard y McGue, 2003; Joseph, 1998, 2006; Rowe, 1994).

La falsa dicotomía entre el ambiente y la genética se ha debido al abuso dentro del ámbito genético de la conducta del término heredabilidad, que viene fundamentalmente de la investigación con gemelos. La heredabilidad es medida a nivel de población y no de manera individual, refiriéndose a la fracción de variabilidad de una característica concreta del organismo (fenotipo), la cual es medible y atribuida a la variabilidad genética (genotipo) en una población y momento concreto (García Vinuesa et al., 2014). Este cálculo fue explicado, por primera vez, para ser aplicado en agricultura con el fin de conseguir plantas comestibles, favoreciendo características a través de un cultivo selectivo (Lush, 1945). Muchos de los estudios de heredabilidad, aplicados a las personas, han comparado la concordancia de ciertas características entre gemelos monocigóticos y dicigóticos con la problemática descrita anteriormente en el diseño

y la metodología. Las investigaciones sobre TDAH llevadas a cabo con gemelos han dado valores de concordancia de entre el 50 y el 80 por ciento con gemelos monocigóticos y, cerca de un 30 por ciento, en estudios con gemelos dicigóticos. Estos resultados habrían permitido arrojar tasas de heredabilidad del 0,6/0,7; es decir del 60 y 70 por ciento (Bayes, Ramos-Quiroga, Cormand, et al., 2005).

Unos 20 estudios realizados, en su mayoría en Estados Unidos, mostraron un amplio rango que iba desde un 60 a un 100 por ciento (Faraone, Perlis, Doyle et al., 2005). Al igual que pasaba con la tasa de prevalencia, en los valores de heredabilidad, hay variaciones en las cifras según el autor. Soutullo y Díez (2007) han situado la tasa de heredabilidad en una media del 0,76 (un 76 por ciento). Esto indicaría que, si alguno de los progenitores tuviera TDAH, la probabilidad de que sus hijos lo tuvieran se multiplicaría por ocho. El problema de todo lo anterior reside en que, la validez y la interpretación del valor de heredabilidad, no señalaría el riesgo individual de sufrir el trastorno, aunque existiera algún familiar cercano que lo tuviese. Un alto valor de heredabilidad tampoco supone una gran influencia genética en el desarrollo del trastorno, ya que el «*fenotipo*» depende de complejas interacciones entre el «*genotipo*» (*conjuntos de genes de un ser vivo*) y el ambiente (Andrade, 2006; García de Vinuesa et al., 2014). Por lo tanto, la heredabilidad ha de entenderse como una noción de carácter estadístico aplicada a una población concreta y no a una persona concreta. Su valor será válido para la población la cual fue objeto de estudio y en un determinado periodo, dado que es variable con el tiempo (García de Vinuesa et al., 2014).

Recientemente, se han publicado investigaciones aludiendo a factores epigenéticos para explicar cómo el ambiente interacciona con el *genotipo* a la hora de incidir sobre el *fenotipo*, incluyendo aspectos comportamentales a la hora del desarrollo de los trastornos mentales (Masterpasqua, 2009; Zhang y Meaney, 2010). El concepto de epigenética es atribuido al paleontólogo y geólogo escocés Conrad Waddington, quien en 1942 definió como las interacciones causales entre los genes, sus mecanismos y los factores ambientales daban lugar a los distintos fenotipos (González-Pardo y Pérez-Álvarez, 2013; Lester, Tronick, Nestler, et al., 2011; Waddington, 1942). Este concepto permitió explicar cómo fue posible que gemelos monocigóticos, que supuestamente compartían el 100 por ciento de sus genes, tuvieran distinto fenotipo y, por consiguiente, distinta predisposición a padecer enfermedades o trastornos mentales. Estas diferencias en la activación de sus genes estarían producidas por el ambiente (Francis, 2011). Todo ello hace que los estudios de heredabili-

dad sean difíciles de interpretar, al asumir falsamente la dicotomía entre genotipo y fenotipo.

En los estudios de investigación cuyo objetivo fue la correlación genética, y su análisis se centró en la búsqueda de las causas del TDAH, se señalaron como genes candidatos al desarrollo del trastorno, aquellos relacionados con neurotransmisores como la dopamina, la noradrenalina o la serotonina. Esta teoría del desequilibrio químico no es reciente, ya que desde 1970 se ha intentado demostrar, sin éxito. Lo que si se ha evidenciado es que el tratamiento psicofarmacológico empleado también causa ese mismo desequilibrio en el cerebro (Baumeister, Vohs, Aaker y Garbinsky, 2012; Zametkin y Rapoport, 1987). Aunque no se puede negar la existencia de estos desequilibrios químicos, en su mayoría han sido producidos por los psicofármacos utilizados en el tratamiento de los diferentes trastornos mentales, no por la creencia extendida de su existencia innata en el cerebro (Moncrieff, 2009). En concreto, ningún trabajo de investigación genético, farmacológico, neuroquímico o de neuroimagen ha hallado evidencias que pudieran probar la «hipótesis dopaminoenergética» del TDAH, como se muestra en una revisión de estas investigaciones (Gonon, 2009).

Algunas investigaciones han atribuido a estos genes, los receptores de dopamina (DRD4 y DRD5), las proteínas que los transportan (DAT-1) o que transporta a la serotonina (SCLC6A4-5HTT); la posible causa neurológica del trastorno (Franke, Neale y Faraone, 2009), dado el alto polimorfismo genético – variaciones de un gen – atribuido a los niños/as con TDAH a la hora de producir dichos genes. La mayoría de estos descubrimientos han sido replicados de manera escasa, con resultados positivos o negativos según el estudio, utilizando distintas metodologías y muestras pequeñas. En algunos casos, ni si quiera se han conseguido replicar los resultados genéticos de una muestra a otra, ya que algunos de estos genes no solo están implicados en la etiología del TDAH, sino también en la comorbilidad o en la respuesta al tratamiento farmacológico (Franke et al., 2009). Esto ha limitado su poder estadístico, con lo que no han sido de gran utilidad diagnóstica (Furman, 2008; Sánchez-Mora, Ribases, Mullas, et al., 2012).

Otro camino que se ha seguido fue la técnica de genética molecular del estudio de asociación del genoma completo (genomewide association study o GWAS, en inglés), donde no se busca de manera específica un gen candidato, sino que se rastrea todo el genoma de la persona en busca de alguna variación genética mínima que se pueda asociar de forma especí-

fica con el diagnóstico del TDAH, en comparación con un grupo control sin el trastorno. Aunque hasta el momento, ninguna investigación de este tipo ha podido mostrar la existencia de alguna variante genética que se pudiera asociar significativamente con el diagnóstico del trastorno (Neale, Medland, Ripke et al., 2010).

Esto se justifica aludiendo, por un lado, a la heterogeneidad en el diagnóstico psiquiátrico; el comodín de la comorbilidad, así como debido a la contribución pobre de genes individuales, el uso de muestras de población pequeñas o la posible interacción con factores ambientales (Stergiakouli, Hamshere, Holmans et al., 2012). Pese a que el TDAH es considerado como un trastorno o conjunto de síntomas conductuales al que no se le puede conceder el rango de enfermedad neurobiológica, se ha llegado a afirmar que el TDAH es un trastorno de etiología multifactorial compleja y factores genéticos y biológicos (Biederman, 2005; Biederman y Faraone, 2005).

Tabla 2.1. Principales genes que han mostrado una posible implicación etiológica

<i>Vías con supuesta implicación genética</i>	<i>Gen y función</i>
Vías dopaminérgicas	- Receptores de dopamina (DRD4 y DRD5) - Transportado de la dopamina (DAT-1 y SCL6A3) - Enzima transformadora de la dopamina en noradrenalina (DBH)
Vías noradrenérgicas	- Transportador de noradrenalina (NET1)
Vías serotoninérgicas	- Transportador de la serotonina (SCL6A4/5HTT) - Receptor de serotonina B1 (HTRB1)
Proteínas implicadas en la exocitosis de neurotransmisores	- Desde las vesículas de almacenamiento de las neuronas hasta el espacio sináptico (SNAP25)

Como ya vimos, hay una larga historia sobre la búsqueda de alteraciones cerebrales en niños con conductas problemáticas. Bradley (1937) descubrió los efectos de las anfetaminas en relación con la conducta inadecuada en niños y niñas, pero también utilizó un método de exploración neurológica muy utilizado en la época actual, la electroencefalografía o EEG; una técnica que fue desarrollada en la década de 1920 para registrar la actividad eléctrica que producían las neuronas en el cerebro (García de Vinuesa, González y Pérez, 2014). En la actualidad, se usa sobre todo para el diagnóstico de la epilepsia mediante una amplificación

minúscula de las corrientes eléctricas que producen grandes agrupaciones de neuronas, detectadas sobre la superficie de la cabeza a través de cables conductores adheridos a la piel de manera indolora. En uno de los primeros trabajos que publicó el equipo de Bradley, en niños con diversos problemas de conducta, se afirmó que el 38 por ciento de ellos habían mostrado una EEG anómala, aunque no se observó previamente daño neurológico obvio (Jasper, Solomon y Bradley, 1938). Más tarde, Laufer, Denhoff y Solomons (1957), creadores del concepto de «*trastorno de impulso hiperkinético de la infancia*», utilizaron también la EEG en niños considerados como hiperactivos. Observaron que estos niños precisaban una dosis de metrazol menor de la habitual para alterar la EEG. La inyección de metrazol causaba una intensa ansiedad seguida de convulsiones epilépticas (Laufer et al., 1957). Pese a lo primitivo que pudiera parecer esta práctica aplicada a niños supuestamente hiperactivos, en Estados Unidos, se ha aprobado el primer dispositivo médico que se basa en el análisis de la EEG como ayuda para el diagnóstico del TDAH (FDA, 2013). Aunque se advierte sobre su no aplicación como única prueba para el diagnóstico del trastorno, indicando que solo sirve como una ayuda para hacer más preciso el diagnóstico clínico basado en el manual DSM, los tests psicológicos o las observaciones clínicas.

Recientemente, se ha cuestionado bastante la validez y fiabilidad diagnóstica de los fundamentos teóricos en los que se ha basado esta prueba mediante EEG (cociente elevado entre dos tipos de actividad eléctrica cerebral, conocidos como ritmos *theta* y *beta*), lo que la convertiría en una prueba diagnóstica no válida para el TDAH (Arns, Conners y Kraemer, 2013; Liechti, Valko, Müller et al., 2013). Las técnicas de neuroimagen, cada vez más modernas, también ha sido extensamente usadas intentado hallar posibles anomalías a nivel estructural o funcional en el cerebro de niños y niñas con TDAH. Pese al número de publicaciones referentes al uso de técnicas de imagen cerebral, aún no es posible el diagnóstico del TDAH – ni de ningún otro trastorno mental – mediante estas técnicas, debido a la poca consistencia de los resultados y la superposición con la población general (Farah y Gillihan, 2012; Weyandt, Swentosky y Gudmundsdottir, 2013). Por lo que la neuroimagen, hoy en día, no puede servir como instrumento de diagnóstico para ninguno de los trastornos psiquiátricos primarios (Kim, Schulz, Wilde y Yudofsky, 2008).

Además de que la hipotética patofisiología que subyace en los trastornos mentales no ha alcanzado un apoyo empírico suficiente, lo que ha producido que no se hayan descubierto biomarcadores útiles a nivel clínico (Hyman, 2002; Linden, 2012; Nestler y Hyman, 2010). La psiquiatría

aún sigue basándose solo en sistemas de clasificaciones diagnósticas que han derivado de grupos de síntomas basados en la observación de la conducta, más que de fundamentos etiológicos o neurobiológicos (Hyman, 2007; Nesse y Stein, 2012; Van Praag, 2008).

Uno de los autores españoles más reconocidos en la neurobiología del TDAH, Francisco Javier Castellanos, ha llegado a afirmar que no existen actualmente biomarcadores de imagen cerebral que puedan ser clínicamente útiles para cualquier categoría diagnóstica en psiquiatría (en First, Botteron, Carter et al., 2012). Esta afirmación se apoya en la inconsistencia mostrada por los estudios de neuroimagen, en general, y en particular sobre el TDAH, además de por una replicación mínima de estos resultados que podría deberse a muestras insuficientes, errores metodológicos y los propios efectos de la medicación sobre el cerebro. (First et al., 2012). A pesar de esto, es relativamente fácil encontrar escritos aludiendo que los niños y niñas afectados por el TDAH en relación con otros niños/as de su edad, sin ningún tipo de problema, mostraban un volumen cerebral menor (Castellanos, Lee, Sharp et al., 2002), menor sustancia gris en los ganglios basales del hemisferio derecho únicamente (Nakao, Radua, Rubia y Mataix-Cols, 2011) o una disminución en el volumen de la corteza prefrontal y del cerebro (Krain y Castellanos, 2006). En general, gran parte de los estudios que han usado la neuroimagen han tenido una baja potencia estadística, lo que se traduce en unos resultados poco fiables. Por esta razón, han sido en la mayoría de los casos apenas replicables (Button, Ioannidis, Mokrysz et al., 2013; Seidman, Valera y Makris, 2005).

Otro hecho importante es que las muestras de niños y niñas, utilizadas en estos de estudios de imagen cerebral, fueron extremadamente heterogéneas en aspectos como el historial médico y psicosocial (García de Vinuesa, González y Pérez, 2014). Además de que los episodios traumáticos, el maltrato físico, el maltrato psicológico o la falta de cuidados fueron relacionados con alteraciones comportamentales similares a los síntomas del TDAH y, también, con alteraciones en la estructura y funcionalidad del cerebro (Hart y Rubia, 2012). En concreto, el maltrato infantil se ha asociado mediante el uso de neuroimagen con problemas de disminución del volumen cerebral en áreas como la corteza prefrontal, la corteza cingulada anterior, el núcleo caudado y el cerebelo (Hart y Rubia, 2012). Distintos autores, que basaron sus investigaciones en estudios de imagen cerebral, han sugerido que los niños/as con TDAH verían afectada el área del circuito cerebral fronto-estriado con una influencia en la modulación del cerebelo (Giedd, Blumental, Molloy y Castellanos, 2001).

Este tipo de afirmaciones tienen un error de sesgo poblacional debido a la ausencia de grupos control sin medicar. Como ya se dijo, los niños y niñas que han recibido tratamiento psicofarmacológico con estimulantes sufren alteraciones estructurales y funcionales, a largo plazo, por el uso de estos medicamentos (Leo y Cohen, 2009; Schweren, De Zeeuw y Durston, 2012; Van Der Marel, Klomp, Meerhoff et al., 2013). Otro problema, en estos casos, es que la mayoría de los trabajos son transversales, haría falta estudios longitudinales de imagen cerebral anatómica y funcional sobre el TDAH con poblaciones de niños/as no medicados (Weyandt, Swentosky y Gudmundsdottir, 2013).

El por qué, de que se haya extendido la afirmación sobre la base biológica del TDAH como patología cerebral, es debido a que los tratamientos que han recibido los niños/as diagnosticados han sido, en su mayoría, a base de estimulantes que supuestamente habrían restaurado los déficits en los niveles de dopamina y noradrenalina (Graell Berna, 2013). Esto seguiría la línea del criterio médico «*Ex Juvantibus*», diagnóstico que se realiza cuando se comprueba que el tratamiento aplicado ha dado el resultado apropiado para la patología la cual se sospecha. Es decir que, si un tratamiento curase la enfermedad, confirmaría que se trata de dicha enfermedad. Este argumento es un argumento falaz, pero sirve para ejemplificar lo que se ha llevado a cabo respecto a las afirmaciones sobre el origen biológico del trastorno.

La teoría de la respuesta específica a los estimulantes, conocida como el efecto paradójico, del cual se hablará en el capítulo tres, ha sido desechada debido a que los niños sin diagnóstico de TDAH manifiestan la misma respuesta ante estos psicoestimulantes que los niños diagnosticados (Rapoport e Inoff-Germain, 2002). Así que podríamos decir, sin querer herir la sensibilidad de nadie, que estos medicamentos psicoestimulantes, lejos de «curar» el trastorno, lo que hacen es dopar a estos niños.

Aun así, se puede encontrar libros como el escrito por Isabel Orjales, donde se cita lo siguiente: “*desde el punto de vista neuroquímico, la respuesta positiva de los niños hiperactivos a los fármacos estimulantes apoya la hipótesis de una deficiencia en la producción regulada de importantes transmisores cerebrales, la dopamina y la noradrenalina*” (Orjales, 2011, p.31). Esta hipótesis del déficit dopaminérgico ha sido cuestionada por la falta de consistencia científica, dado que estas deficiencias dopaminérgicas cerebrales sufridas en personas con TDAH y detectadas mediante técnicas de neuroimagen, serían debidas a un efecto adaptativo neuronal a la exposición prolongada a los medicamentos estimulantes y

no, por un desequilibrio dopaminérgico basal anterior (Fusar-Poli, Rubia, Rossi et al., 2012; Gonon, 2009).

Frente a las afirmaciones del libro escrito por Isabel Orjales, el equipo investigador de la doctora Nora D. Volkow, experta en el estudio de la neurobiología y psicofarmacología del TDAH a través de técnicas de imagen cerebral, sostiene que pese a la propuesta de la hipótesis dopaminérgica del TDAH de hace décadas, no está claro que los estimulantes actúen favoreciendo la actividad dopaminérgica, razón por la que se debería debatir intensamente el por qué del aumento o disminución de la actividad dopaminérgica (Swanson, Baller y Volkow, 2011).

En resumen, aún no estaría probada la base neurobiológica del TDAH, a pesar de todas las investigaciones al respecto. La revisión del estado del arte existente no permite realizar afirmaciones férreas y consistentes sobre la naturaleza neuroconductual y neurobiológica del diagnóstico del trastorno. Así pues, la consideración del TDAH como un trastorno del neurodesarrollo, incluyendo los casos en adultos, no es asumible debido a los resultados científicos actuales (Furman, 2008, 2005; Moncrieff y Timimi, 2010; Timimi, Moncrieff, Jureidini et al., 2004).

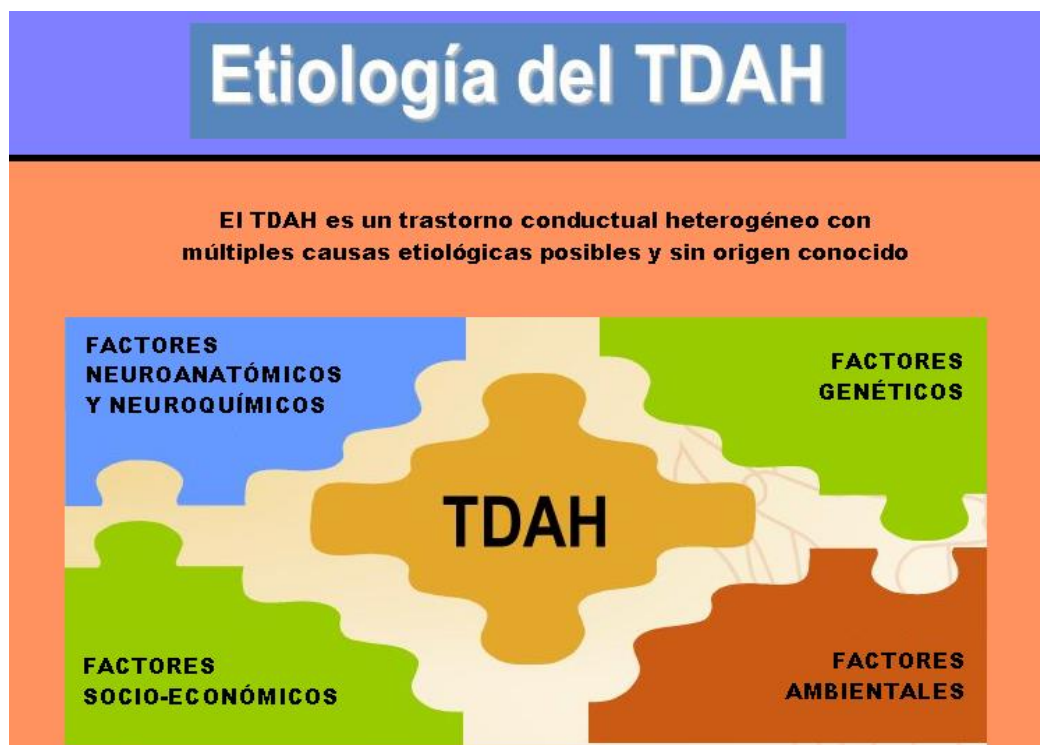


Figura 2.1. Resumen de las posibles causas etiológicas del TDAH

2.2. El Modelo Médico: aspectos biogenéticos y neuroanatómicos

La llegada de los años noventa trajo consigo una importante novedad referente al componente genético, este aspecto empezaría a ser atribuido a las enfermedades. El componente genético no residiría en un locus concreto, sino que sería poligénico (Ubieta, 2014). El inicio de los estudios de genes candidatos se complementó con el análisis comparativo entre casos diagnosticados y grupos control de variantes, a lo largo del genoma a través del enfoque «*Genome Wide*». Este enfoque se apoyaba en la hipótesis de «*enfermedad común – variante común*». Hipótesis que relacionaba el posible determinismo genético que subyacía, con la existencia de variantes comunes en un número concreto y limitado de genes (Ubieta, 2014).

En enfermedades como la esquizofrenia, se realizaban asociaciones a variantes comunes de los genes, teniendo cada una de estas variantes un efecto mínimo sobre el desarrollo de la enfermedad. Uno de los trabajos que se llevó a cabo por el grupo de Neale, Medland, Ripke et al. (2010) no halló asociaciones significativas al TDAH, aunque apareció una hipótesis alternativa, la de múltiples variantes extrañas. Esta aproximación en el caso de trastornos como el TDAH, solo ofrecería explicaciones de una fracción mínima de los casos. El equipo de investigación de Castellanos proporcionó en el año 2002 el estudio neuroanatómico más importante hasta ese momento sobre el TDAH. Este estudio fue realizado durante diez años y, afirmó, que el cerebro de los niños afectados era un 3% más pequeño que el de los niños de los grupos control (Castellanos, Lee, Sharp et al., 2002). Más adelante, Shaw y Rabin (2009), al realizar una revisión más reciente, mostraron la alta heterogeneidad que presentaban estudios como el anterior, además del pequeño tamaño de la muestra analizada en este tipo de investigaciones.

En la actualidad, se desconocen las causas directas del TDAH. Los avances en las técnicas de imagen cerebral han sido, realmente, lo que ha producido que se consideren conocidas las posibles causas del trastorno, a pesar de que aún se desconocen las evidencias que expliquen sus orígenes. Las primeras investigaciones que partieron de las hipótesis neurobiológicas orientadas a averiguar el origen del trastorno asumieron el concepto de «*Minimal Brain Damage*», aunque después de muchos años tuvieron que descartar cualquier daño cerebral. Pese al fracaso en la idea de que los niños y niñas con TDAH sufrieran un daño cerebral mínimo, el

concepto de «*Minimal Brain Damage*» ha evolucionado en los últimos años debido a los avances tecnológicos en los estudios de áreas de neurobiología y fisiopatología, neuroimagen y genética (Barkley, 2006; Cantwell, 1996; Hechtman, 1996). Por esta razón, los investigadores continuaron creyendo en el origen neurológico del trastorno, dando un giro en busca de fallos biogenéticos que pudieran explicarlo.

Recientemente, se han buscado evidencias que puedan demostrar cómo el TDAH está asociado, al menos en parte, a anormalidades estructurales y/o funcionales, sobre todo en el lóbulo frontal, además de en los ganglios basales, el cerebelo y el cíngulo anterior (Barkley, 2006). Estudios neuropsicológicos realizados en torno a las funciones del lóbulo frontal han hallado déficits en personas con TDAH, que afectaban al correcto funcionamiento de las funciones ejecutivas en relación con esa parte del cerebro (Barkley, 1997; Bradley y Golden; 2001). Del mismo modo en que se valora al TDAH como un trastorno heterogéneo; Herberos, Rubio, Sánchez y Gracia (2002) manifestaron que las evidencias etiológicas hasta el momento impedían afirmar la posibilidad de encontrar una causa única del trastorno. Estos autores consideraron el resultado de una serie de vulnerabilidades, más bien, de tipo biológico que interactuarían entre sí a través de variables ambientales, tanto de orden psicosocial, como de orden biológico.

Asimismo, y aunque en la actualidad los factores psicosociales no hayan sido considerados etiológicamente como primarios, estudios llevados a cabo sobre disfunciones familiares manifiestas en niños/as con esta patología han revelado su influencia en el desarrollo de los síntomas, en la aparición de las comorbilidades conductuales y, por consiguiente, en las intervenciones psicoterapéuticas (López, Alcántara, Romero y Belchí, 2013). Los trabajos realizados por Barkley, Edwards y Robin (1999), Biederman, Faraone, Keenan et al. (1992) y Pauls (1991) indicaron que los factores socioambientales contribuían a la mayor gravedad de los síntomas, produciendo un diagnóstico más grave, y a un riesgo de sufrir trastornos comórbidos añadidos; pero no se podrían considerar a estos factores como el origen del TDAH, sino más bien como moduladores de la intensidad manifiesta por los síntomas del trastorno.

Los estudios neurológicos que utilizaron instrumentos de tipo psicofisiológico, como el electroencefalograma (EEG), en las medidas de respuesta galvánica de la piel – resistencia, conductancia, ritmo cardíaco, etc. – no mostraron resultados sólidos a la hora de hallar diferencias significativas entre niños diagnosticados y sin diagnosticar. Los estudios,

que sí encontraron diferencias, estaban relacionados con niveles significativamente menores de activación en niños con TDAH (Barkley, 2006). En contraste a esto, los trabajos de imagen cerebral que habían utilizado el electroencefalograma cuantitativo (QEEG), sí arrojaron resultados en cuanto a diferencias entre grupos con TDAH y grupos control. El hecho más relevante fue las diferencias en el incremento de ondas «*theta*» en el lóbulo frontal y la disminución de la actividad de ondas «*beta*» (Barkley, 1997, 2006). Si bien, aún no existe evidencia firme sobre este respecto.

Los patrones de flujo de sangre en el cerebro de niños y niñas diagnosticados de TDAH, que fueron medidos a través de la tomografía computarizada por emisión de fotones individuales (SPECT), mostraban una disminución del flujo de la sangre hacia las regiones prefrontales del cerebro, especialmente hacia el lóbulo derecho y el cerebelo (Hendren, De-Backer y Pandina, 2000). Desde el punto de vista funcional, en estudios realizados con tomografía por emisión de positrones (PET), se mostró una disminución en el metabolismo cerebral de la glucosa dentro del lóbulo frontal (Zametkin, Liebenauer, Fitzgerald et al., 1993; Zametkin, Nordah, Gross et al., 1990). Mientras que, otros estudios realizados por tomografía por emisión de fotón único (SPECT), hallaron la posible existencia de una relación inversa entre el flujo de sangre cerebral en las regiones frontales del hemisferio derecho y la gravedad en los síntomas conductuales (Gustafsson, Thernlund, Ryding et al., 2000).

Por otro lado, desde un punto de vista anatómico, se han descrito diferencias a nivel estructural en zonas del cerebro al comparar a niños con TDAH y niños sin ningún tipo de trastorno (Lavigne y Romero, 2010). En concreto, distintos estudios han arrojado los siguientes datos:

- Los lóbulos frontales tienden a ser más pequeños en niños que padecen el trastorno (Castellanos, Giedd, Hamburger et al., 1996; Castellanos y Acosta, 2004; Filipek, Semrud-Clikeman, Steingard et al., 1997).

- Los niños diagnosticados de TDAH mostrarían un volumen cerebral menor en distintas zonas de los ganglios basales, siendo el cuerpo estriado el que se encontraría más afectado (Castellanos et al., 1996; Filipek, et al., 1997; Ernest, Zametkin, Philips y Cohen, 1997).

- El volumen hemisférico del cerebelo sería también más pequeño. Concretamente, los lóbulos posteroinferiores del vermis cerebeloso (Castellanos, Giedd, Marsh et al., 1996; Castellanos, Lee, Sharp et

al., 2002; Castellanos y Acosta, 2004; Berquin, Giedd, Jacobsen et al., 1998; Bussing, Grudnik, Manson et al., 2002).

Herreros, Rubio, Sánchez y Gracia (2002) realizaron una revisión de los estudios de déficits cognitivos y alteraciones conductuales que habían sido realizados en niños y niñas con TDAH comparando los resultados con los estudios realizados en adultos. Dichos resultados fueron similares en niños y adultos, mostrando alteraciones en el lóbulo frontal y, en ambos casos, se vieron afectadas las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo. Dichos estudios se habrían realizado con técnicas de neuroimagen, tanto estructural como funcional. El problema de este tipo de investigaciones reside en que las pruebas realizadas contaron con muestras muy pequeñas, siendo en la mayoría de los casos sesgadas, lo que llevó a cuestionarse su representatividad y poder estadístico (Barkley, 2006).

En cualquier caso, tanto los estudios por tomografía axial computarizada, como por resonancia magnética nuclear, han encontrado anomalías en la corteza frontal derecha y en los ganglios basales (Castellanos, Giedd, Hamburger et al., 1996; Filipek et al., 1997). Los estudios funcionales de imagen cerebral – Tomografía por emisión de positrones (PET), Tomografía por emisión de fotón simple (SPECT) o Resonancia Magnética Funcional – han encontrado disfunciones en el metabolismo cerebral (Amen y Carmichael, 1997; Ernst, Zakmetkin, Philips y Cohen, 1997; Sieg, Gaffney, Preston y Hellings; 1995). Pese a todos estos estudios, hoy en día, la marcada heterogeneidad y comorbilidad del trastorno impiden establecer relaciones causales sobre el origen del TDAH en relación con la afección de estas zonas cerebrales.

Recientemente, publicaciones sobre trabajos realizados con DTI (Imagen por tensor de difusión) han estudiado la sustancia blanca y las conexiones de las redes neuronales (Nicolau, Díez y Soutullo, 2014). Estos trabajos habrían indicado posibles alteraciones de la cápsula interna, el cerebelo y la corona radiata anterior con la etiología del TDAH (Cortese y Castellanos, 2012). Sin embargo, una investigación, llevada a cabo con DTI, afirmó que la relación entre el TDAH y la conectividad de la sustancia blanca no había sido bien establecida aún. Especialmente, para los niños menores de diez años. Además, los efectos del tratamiento farmacológico sobre la estructura del cerebro no habrían sido suficientemente explorados, desde una perspectiva de imagen cerebral, a través de la técnica del tensor de difusión de imágenes (DTI) (De Luís, Cabús, Imaz et al., 2014). En este estudio se valoró la influencia del tratamiento con metilfenidato en la materia blanca cerebral de niños diagnosticados de TDAH.

Los autores utilizaron métodos distintos y complementarios al método de análisis de DTI, mediante estadística espacial de la base del tracto (TBSS) y una selección de métodos de tractografía. No se encontraron diferencias significativas en la anisotropía fraccional (FA) entre pacientes no tratados previamente con metilfenidato y los grupos control sanos (De Luís et al., 2014). Lo que sí se halló fue una reducción en la difusividad media (DM) – medida escalar de la difusión total dentro de un voxel – en los pacientes con TDAH tratados psicofarmacológicamente respecto a los grupos control sanos y pacientes con TDAH sin tratamiento farmacológico. Además, se encontraron correlaciones en el aumento de la difusividad media y los indicadores de rendimiento de TDAH (De Luís et al., 2014). Estos hallazgos podrían ayudar a dilucidar la naturaleza de las alteraciones de la sustancia blanca en el TDAH, su relación con los síntomas y los efectos del tratamiento con psicoestimulantes.

Los estudios de genética llevados a cabo se han centrado, sobre todo, en el estudio de gemelos monocigóticos, como explicamos en la introducción de este capítulo. Conviene no olvidar que, pese a la importancia de los estudios genéticos relacionados con las posibles causas del TDAH, la evolución genética se manifiesta a través de la interacción con el ambiente, y será este, quien condicione la evolución sintomática del trastorno (Lavigne y Romero, 2010). Los estudios sobre genética molecular en el TDAH surgieron como un intento de búsqueda en el genoma de las regiones, que pudieran mostrar genes susceptibles de ser la causa del desarrollo del trastorno.

A diferencia de los cambios en la base del ADN, más conocido como «*polimorfismo del nucleótido único*», las alteraciones que aparecen en los estudios actuales muestran cambios más amplios en la estructura, denominados «*variaciones en el número de copias*» (Copy Number Variations, CNV). Estas CNV serían fragmentos del ADN que faltarían o que se duplicarían y que, normalmente, tienen un papel importante en muchas enfermedades, como el autismo y la esquizofrenia. Todas las personas portarían estas CNV en su ADN, pero no todas estas variaciones se producirían en las localizaciones que afectan al funcionamiento de un gen (López, Alcántara, Romero y Belchí, 2013).

Elia, Gai, Xie et al. (2010) identificaron variaciones genéticas que se producían con más frecuencia en niños con TDAH. Aunque muchos de esos genes ya habían sido relacionados con problemas de aprendizaje, problemas de conducta, el funcionamiento cerebral y el neurodesarrollo; no habían sido asociados hasta ese momento con el TDAH. Estos investi-

gadores analizaron los genomas de 335 pacientes con TDAH y sus familias comparándolos con más de 2000 niños sanos sin parentesco alguno. Los resultados indicaron una cantidad parecida de variaciones en el número de copias (CNV) en cada grupo, pero aparecieron distintos patrones, por lo que algunos de los mecanismos biológicos que son participes en el TDAH podrían ser comunes también a otros trastornos neurológicos.

Los resultados de los estudios de genética realizados hasta el momento son, en algunos casos, contradictorios o no se replican de una muestra a otra. Esto se debe a que algunos de los genes están implicados, no solo en la etiología del TDAH, sino que, como ya se haya mencionado con anterioridad, influyen en otros trastornos, en la alta comorbilidad y en la heterogeneidad de los síntomas manifestados en los niños y niñas diagnosticados (Franke, Neale y Faraone, 2009). No habría por qué descartar que en el futuro se obtuviese una perspectiva neurobiológica o genética definida y precisa del TDAH, pero ahora mismo esa posibilidad parece remota, en el caso de que vaya a ser posible esclarecerla. Cabe recordar al respecto que ni siquiera para algo tan prevalente como la depresión mayor se dispone de una explicación neurobiológica que sea satisfactoria (Ubieto, 2014). Los trabajos científicos existentes sobre la etiología genética del TDAH muestran una gran heterogeneidad en la metodología y en los resultados. Además, la ausencia de marcadores morfológicos y bioquímicos claros no ha ayudado en el proceso. Todo esto ha producido que los datos resultantes hasta el momento muestren un panorama confuso que impide poder establecer una asociación precisa con el trastorno (Peteiro, 2010).

Lo mismo ha ocurrido con los estudios de imagen cerebral. Las explicaciones basadas en trabajos de neuroimagen sobre la actividad cerebral referida al trastorno del TDAH han dado lugar a conclusiones precipitadas, que pretenden mostrar más de lo que hay, como la razón y causa del origen (Pérez-Álvarez, 2011). Las tesis de estas investigaciones parecen confundir la subsecuencia con la consecuencia, admitiendo que por el hecho de que algo se produzca detrás de otro hecho, este último es la causa del anterior (Ubieto, 2014).

2.3. El Modelo Psicológico: factores cognitivos

Desde el ámbito de la psicología se han propuesto también explicaciones del origen y las causas de TDAH. Por un lado, el conductismo se centró en la explicación de la hiperactividad, como síntoma principal, desde donde se derivan la impulsividad y la inatención. Por otro lado, el psicoanálisis sostuvo la existencia de traumas emocionales infantiles que no habían sido resueltos y que daban origen al trastorno. Por ejemplo, Quay (1997) partió del modelo neuropsicológico de Gray (1987) para la ansiedad, a la hora de explicar el origen de la pobre inhibición conductual presente en el TDAH.

Este autor propuso que la impulsividad, característica del TDAH, era consecuencia de una pobre actividad del sistema de inhibición conductual (Quay, 1997). Más actual, en cambio, es la hipótesis sobre el déficit en el desarrollo de los procesos de inhibición causante de los problemas de autocontrol y demora de la gratificación (Barkley, 2006). En concreto, estas teorías defenderían un posible fallo en el sistema de autorregulación, provocando una hipoactividad en las vías catecolaminérgicas implicadas en el desarrollo correcto de los procesos llevados a cabo en el sistema ejecutivo. Esto originaría conductas como dificultades en el control inhibitorio y en la activación (Douglas, Barr, Desilets y Sherman, 1995) o problemas a la hora de gestionar situaciones donde se requiera un autocontrol (Rosembaum y Baker, 1984).

En esta misma línea de dificultades en la inhibición se encuentra el trabajo de Schachar, Tannock y Logan (1993). Según estos autores los problemas del TDAH se deberían a un retardo en el inicio de la inhibición de respuesta y en la incapacidad para detener o modificar la respuesta una vez iniciada. Esto ocurre porque los estímulos del medio externo, inicialmente, son tanto de activación como de inhibición de respuesta, con lo cual se produce un conflicto a la hora de determinar si lo que se requiere es una activación o una inhibición. De modo que, si la elección no es correcta, no habrá una funcionalidad adecuada de respuesta al estímulo. Barkley (2006), partiendo del concepto de inhibición como precursor del TDAH, apoyó la teoría de la existencia de un retraso en el desarrollo de los procesos de inhibición de respuesta o, dicho de otro modo, una hipoactivación de los sistemas de inhibición. Este autor consideró que una correcta inhibición conductual era esencial para el eficaz funcionamiento de las funciones ejecutivas, que a su vez controlarían el sistema motor en

el inicio y realización de las tareas dirigidas a la consecución de un objetivo y orientadas hacia las conductas futuras (Barkley, 2006).

Tabla 2.2. Elementos básicos del modelo psicológico de Barkley

A. Desinhibición conductual	1. Incapacidad para inhibir respuestas prepotentes con reforzador presente.
	2. Mantenimiento de respuestas a pesar de demostrarse ineficaces.
	3. Pobre control de interferencia, incapacidad para demorar respuestas y dirigirse a objetivos más lejanos.
B. Déficit de las funciones ejecutivas	1. Débil memoria de trabajo
	2. Retraso en la internalización del habla
	3. Inmadurez en procesos de autorregulación
	4. Reconstitución dañada, problemas en la capacidad para sintetizar acontecimientos y cadenas conductuales.

A la hora de explicar las dificultades, a las que estarían expuestos los niños y niñas con TDAH, habría que tener claro los conceptos de inhibición conductual y el autocontrol motor. La inhibición conductual permitiría la actuación de cuatro funciones ejecutivas – la memoria de trabajo no verbal, la internalización del habla, la autorregulación de la motivación y la reconstitución – apoyando su desarrollo a la hora de ejecutar conductas dirigidas a un objetivo a lo largo del tiempo. Estas funciones, a su vez, tendrían una influencia sobre el autocontrol motor, permitiendo así cambiar el control sobre las conductas en función del ambiente inmediato mediante la información recibida intermitentemente (López, Alcántara, Romero y Belchí, 2013).

Las explicaciones centradas en las conductas hiperactivas, como los trastornos del comportamiento, atribuyen un papel principal a la actividad motora excesiva. Describen al niño/a como una persona que manifiesta de manera constante e involuntaria una hiperactividad motriz significativamente superior en comparación a personas de su misma edad cronológica, cuyas conductas hiperactivas van orientadas hacia intereses propios. Autores como Strauss y Lehtine (1947), Clements y Peters (1962) o Werry (1968) han defendido este tipo de explicaciones, en lo referido a qué o cuál sería el origen de dichas conductas.

Otros autores, como Polaino (1981), argumentaron que la hiperactividad resultaba del aprendizaje por imitación recurrente en la interacción madre/padre – hijo/a. En cambio, autores como Ribes (1980), indicaron que la hipercinesia era una conducta operante en sí misma, producida por el refuerzo social. Brown (2003, 2006) desarrolló un modelo psicológico sobre las funciones o capacidades cognitivas complejas que estarían afectadas en los niños y niñas con TDAH, además de los déficits que sufrirían las personas diagnosticadas como tal en las funciones ejecutivas, similares a las propuestas por Barkley (2006). Brown (2003) sugirió aspectos más importantes sobre la motivación y la regulación de las emociones, ya mencionados por Barkley, pero poniendo un mayor énfasis. Brown (2006) comparó los problemas de atención entre niños/as con TDAH y grupos control sanos e indicó seis bloques generales que se verían afectados por el trastorno (Tabla 2.3.).

Dentro de la regulación emocional, un factor que también estaría alterado en el TDAH es el control de la frustración. Una explicación posible para este hecho sería el «*modelo de trastorno evolutivo del control de la frustración*» de Green (2003). En determinados grupos de niños y niñas – entre ellos los que padecen TDAH – existiría según este autor una dificultad para el control de su frustración que se podría observar a lo largo de su desarrollo evolutivo. A estos niños/as se les podría describir como explosivos e inflexibles en su carácter, incapaces de tolerar situaciones de frustración y de mantener la tranquilidad en esas situaciones, tendiendo hacia una conducta explosiva. Es decir, estas personas tendrían dificultad evolutiva para ser flexibles y tolerar la frustración (Green, 2003).

La falta de flexibilidad sería observable a través de la dificultad que manifiestan para los cambios y su rigidez de pensamiento. Esto los empujaría a una frustración constante, perdiendo fácilmente el control sobre sí mismos y presentando agitación y agresividad física y/o verbal. Además de responder mal ante medidas disciplinarias y sistemas conductuales de puntos, como la economía de fichas. También tendrían problemas para seguir normas (Green, 2003). En conclusión, y siguiendo las palabras de Zuloaga (2009), los factores ambientales y psicológicos – cognitivo/conductuales – podrían influir en mayor o menor medida en el desarrollo del TDAH y, por lo tanto, no toda la etiología sería de origen genético o hereditario. El TDAH se originaría por múltiples causas de diferente índole y cada una contribuiría de distinta manera en el desarrollo y manifestación del trastorno, siendo a veces originado por una única causa y, otras veces, por la superposición de varias causas.

Tabla 2.3. Bloques generales propuestos por Brown (2006) que se verían afectados en niños, niñas y adolescentes con TDAH

A) Activación	Organiza las tareas y los materiales necesarios, incluyendo la estimación de su duración, priorización de actividades y comienzo de la tarea. Las personas con TDAH tendrían serios problemas en estos aspectos, lo que los llevaría a una vida al límite sin planificación o dosificación de esfuerzos.
B) Concentración	Mantener la concentración o adecuar a focalización atencional al cambiar de tareas es algo complicado para las personas afectadas de TDAH.
C) Esfuerzo	La capacidad para mantener el esfuerzo, mantenerse alerta y despejados para seguir procesando información de manera rápida. Estas capacidades se verían alteradas en personas con TDAH, resultándoles difícil acabar las tareas en un tiempo determinado.
D) Emoción	Las personas con TDAH tendrían problemas para manejar sus frustraciones y modular sus emociones, lo que produce que se frustren fácilmente.
E) Memoria	Estas personas tienen buena memoria para lo sucedido hace mucho tiempo atrás, pero les resulta complicado recordar lo que ha ocurrido recientemente. Además, a veces tienen problemas de evocación de recuerdos en momentos concretos.
F) Acción	Suelen tener importantes problemas para regular sus acciones. Frecuentemente se adelantarían a la acción, siendo impulsivos al hablar, al hacer algo o al decidir algo.

2.4. El Modelo Pedagógico: factores psicosociales y ambientales

El ambiente psicosocial ha sido y es una variable moduladora en la evolución del TDAH, además de afectar al grado de manifestación sintomática del trastorno y a la presencia de otros trastornos comórbidos o problemas asociados (Nicolau, Díez y Soutullo, 2014). Las teorías explicativas de la génesis del TDAH a partir de elementos ambientales han recibido poco apoyo empírico. Por el contrario, si bien el entorno no parece tener influencia en el origen del trastorno, sí que presentaría una influencia sobre el desarrollo y transcurso de la intensidad de los síntomas, la manera en que los síntomas centrales se manifiestan a través de conductas observables y la forma en que se adquieren los síntomas secundarios (Faraone y Biederman, 1998; Barkley, 2006).

El efecto ambiental más influyente es el ejercido por los estilos educativos de la familia. Estos estilos se relacionan con la aparición de trastornos de conducta por lo que, en el ambiente familiar de un niño o una niña vulnerable a sufrir el TDAH, el estilo educativo que se aplicara podría influir en el desarrollo del trastorno o en el desarrollo de problemas de conducta (Nicolau, Díez y Soutullo, 2014). Ambientes de pobreza, malnutrición, exclusión social, cuidados inadecuados pre y postnatales, problemáticas familiares (consumo de alcohol o/y drogas) y violencia en el domicilio familiar favorecerían la aparición de los síntomas, contribuyendo a su desarrollo y perpetuación (Biederman y Cols, 1995; Hechtman, 1996).

Battle y Lacey (1972) realizaron una investigación donde sugirieron que la hiperactividad podía ser consecuencia de un estilo parental coercitivo en el que abundarían el control, el castigo y donde habría pocas recompensas. Esta idea coincidió con el modelo explicativo, propuesto por Patterson, de los trastornos de conducta (Patterson, 1982).

Patterson, Reid y Dishion (1992), a fin de explicar el desarrollo y mantenimiento de las conductas disruptivas, expusieron la hipótesis de la coerción. Estos autores consideraron que algunos comportamientos como gritar, llorar, etc., eran conductas instintivas, las cuales servían al recién nacido para adaptarse, cumpliendo la función de supervivencia como, por ejemplo, conseguir alimento. A medida que el niño fuese creciendo, cambiaría estas conductas por otras más complejas y las habilidades de comunicación por otras más evolucionadas. Los padres, en de-

terminadas situaciones, favorecerían en cambio que dichas conductas se mantuvieran, desatendiendo las conductas adecuadas y respondiendo solo ante conductas coercitivas como gritar, llorar, etc. Entonces, la conducta disruptiva se vería reforzada, lo que produciría que el niño continuase usándolas.

En la interacción entre padres e hijos tiene lugar la trampa del reforzamiento. Los padres conseguirían que la conducta aversiva cesase a corto plazo, incrementando sin ser conscientes la probabilidad de que esta conducta volviese a aparecer en el futuro (Giménez-García, 2014). Para estos casos, el entrenamiento de padres y madres sería la estrategia que más se estaría eligiendo como primera opción, de entre los diferentes tipos de intervenciones psicosociales, para el tratamiento de los problemas de conducta a edades tempranas (Maciá, 2012). Distintos estudios realizados establecerían los programas de entrenamiento a padres como un tratamiento eficaz para estos problemas (Robles y Romero, 2011). Este entrenamiento se apoyaría en el criterio general de que gran parte de la conducta problemática del niño tiene lugar y se favorece en el hogar, mediante interacciones desadaptativas entre los progenitores y sus hijos, teniendo los padres un gran poder a la hora de generar cambios. Por tanto, el entrenamiento buscaría el desarrollo de habilidades y técnicas para los padres y madres con el fin de modificar la conducta de sus hijos a través de la interacción, buscando potenciar la conducta social y disminuir las conductas desadaptativas (Maciá, 2012). La economía de fichas sería una buena herramienta para este fin, ayudando a que se produjera la adquisición de conductas adecuadas y la eliminación de las inadecuadas (Loro-López et al, 2009).

Ney (1974) clasificó la hiperactividad en relación con su supuesta etiología presentándolo en subgrupos de la siguiente forma:

- **Hiperactividad de comportamiento:** debido a que los padres refuerzan más al niño o niña cuando presenta conductas hiperactivas, sin prestarles atención normalmente. El niño/aa buscaría la atención de sus progenitores a través de conductas hiperactivas.

- **Hiperactividad reactiva:** se generaría en ambientes donde hay discordancia y una alta desorganización.

La sintomatología manifestada por los niños con TDAH podría llevar a los padres a una desconfianza en su capacidad cuyo resultado podría ser: estados de estrés, aislamiento social o sentimientos de culpa. Esto repercutiría en el desarrollo emocional y la autoestima del niño/a, creando un círculo de interacciones y sentimiento negativos que perpe-

tuarían las manifestaciones sintomáticas del TDAH (Herreros et al., 2002). Algunos estudios que aluden a la continuidad de las conductas hiperactivas a lo largo del desarrollo y, en concreto, al mantenimiento de conductas oposicionistas que estarían relacionadas con el uso abusivo de órdenes y críticas por parte de los padres, con un estilo educativo hipercontrolado e intrusivo (Barkley, Fisher, Edelbrock y Smallish, 1991; Campbell y Ewing, 1990); influyendo las adversidades psicosociales significativamente en la expresión de los síntomas del TDAH (Biederman et al., 2002). Los datos indicarían que la conducta negativa de los padres no es una de las causas del trastorno, sino más bien una respuesta a la conducta disruptiva que se deriva de los síntomas del trastorno. Por otro lado, el mantenimiento o empeoramiento de los comportamientos hiperactivos y negativistas estarían mantenidos en el tiempo por un estilo parental coercitivo y excesivamente controlador.

Uno de los últimos factores ambientales sobre los que se ha incidido es el grado en que actividades como ver la televisión o el uso de videojuegos puedan influir en el desarrollo de los síntomas del TDAH. Christakis, Zimmerman, DiGiuseppe y McCarty (2004) afirmaron haber hallado una relación significativa entre ver la televisión en exceso en edades tempranas y la aparición a posteriori de problemas para mantener la atención. Los autores explicaron el efecto indicando que, según los tiempos en los que se suceden los hechos en los programas de televisión, pueden alterar el desarrollo neurológico durante periodos críticos del desarrollo infantil. En cambio, Barkley (2006) criticó este estudio aludiendo a deficiencias en el diseño que dificultaban el poder establecer correlaciones fuertes, lo cual impedía en cualquier caso establecer conclusiones validas en cuanto a relaciones causales.

En conclusión, pese a que no se haya demostrado evidencias de que existan factores psicosociales que estén al inicio de la cadena causal que da origen al TDAH. No cabe ninguna duda, sobre el hecho de que los factores ambientales influyen en el trascurso del trastorno, en la manifestación conductual de este y en los trastornos comórbidos y otros síntomas asociados.

2.5. Procesos neurológicos y psicológicos implicados en la definición operativa del TDAH

Si el TDAH se ha vuelto popular en los últimos años, no menos popular ha sido el término de «*Funciones Ejecutivas*» (en adelante, FE) en ese mismo periodo. El concepto de FE ha tratado de definir una serie de procesos cognitivos que regulan gran parte del comportamiento de las personas. Expertos como Barkley (2006) o Brown (2006) han indicado que el TDAH no era sino el resultado de un mal funcionamiento de las FE. Afirmaciones como estas han contribuido a la recurrente asociación de ambos términos.

Si nos preguntaran qué son las «*Funciones Ejecutivas*», pese a toda la literatura vertida al respecto, no resulta fácil definir las. El constructo psicológico de las FE se debe Joaquín Fuster (1980), mientras que la divulgación del concepto es atribuible a la neuropsicóloga Muriel Lezak (1982), anteriormente Baddeley y Hitch (1974) habrían esbozado las primeras ideas similares a lo que luego se denominó «*Funciones Ejecutivas*». Pero sin duda, el gran mérito de su conceptualización se debe a Alexander Luria (1970). Más allá de un constructo teórico, las FE constituirían una realidad como han mostrado los estudios de neuroimagen funcional y las lesiones en el área prefrontal. A pesar de su uso en el campo de la neurociencia y la psiquiatría como un término paraguas, existe una amplia controversia científica acerca de su propia definición y su naturaleza neurobiológica. No existe, hoy en día, una sola definición consensuada o precisa, ni siquiera un acuerdo de si se trata de un concepto unitario (Jurado y Rosselli, 2007). La utilización generalizada del término FE es relativamente reciente, puesto que en los manuales de neuropsicología de hace tres décadas aún no se empleaba dicha denominación (Portellano y García, 2014).

En la actualidad, el constructo de las FE abarca un número creciente y diverso de capacidades cognitivas como: la planificación y control del comportamiento, el autocontrol y la capacidad de inhibir conductas inapropiadas, el uso de la memoria a corto plazo para resolver problemas, la capacidad de atención sostenida, etc. (García de Vinuesa, González y Pérez, 2014). Inicialmente, las FE fueron relacionadas con el área de la región prefrontal del lóbulo frontal. Actualmente, muchas de las capacidades mentales asociadas al constructo de FE son relacionadas,

además de con la anterior zona, con otras partes del cerebro como los ganglios basales y el cerebelo (Jurado y Rosselli, 2007).

Existen numerosas patologías neurológicas, como el párkinson y el alzhéimer, y trastornos mentales como la esquizofrenia y la depresión que compartirían graves alteraciones en las FE (Elliott, 2003). Por lo tanto, si se asumiera la existencia de las FE como constructo unitario y se localizara su base neurológica en la corteza prefrontal principalmente, se estaría asemejando a los niños/as diagnosticados de TDAH con los pacientes con «*síndrome frontal*». Lesión producida en esa misma área del cerebro que ocasiona graves alteraciones en la conducta de quien la padece, como problemas en la planificación y organización de su conducta, problemas en la toma de decisiones, conducta social inapropiada, etc. (Jurado y Roselli, 2007).

En la literatura del TDAH aparece reiteradamente la asociación del trastorno con problemas en las *Funciones Ejecutivas*. Brown (2006) afirmó que todas las personas con un diagnóstico correcto de TDA padecerían un deterioro significativo de las FE del cerebro. En este caso, la asociación se hace directamente sobre el déficit de atención, pero no se alude en absoluto a la hiperactividad o la impulsividad. Por lo tanto, cabría entender que solo los niños y niñas con subtipo inatento o subtipo combinado verían afectadas sus FE, mientras que para el subtipo hiperactivo/impulsivo no quedaría claro.

Este autor hace referencia a que los deterioros en el cerebro de los niños y niñas con TDA – de la hiperactividad e impulsividad vuelve a no hacer alusión – se deberían principalmente, pero no en exclusiva, a la dopamina y a la noradrenalina. Esta afirmación la defiende debido a que, según su criterio, los fármacos psicoestimulantes que son empleados para el TDAH aliviarían los síntomas en un 80 por ciento (Brown, 2006). Está muy extendida y aceptada la idea de que el TDAH es una patología real con unas bases biológicas definidas, ya que los niños/as diagnosticados de TDAH “*responderían*” al tratamiento con psicoestimulantes. Estos psicoestimulantes incidirían sobre la dopamina y la noradrenalina, lo cual estaría “*demonstrando*” que, el responder a estos tratamientos, es consecuencia del déficit en dichos neurotransmisores (Graell Berna, 2013). Es decir, que en lo que se estaría apoyando esta afirmación, como ya se dijo anteriormente, es un diagnóstico «*Ex Juvantibus*», diagnóstico que se realiza cuando se comprueba que el tratamiento aplicado ha dado el resultado apropiado para la enfermedad sospechada.

2.5.1. Sistema Ejecutivo (SE): función y estructura

Los procesos neurológicos y psicológicos como la memoria, el aprendizaje, la motivación, etc.; están constituidos por estructuras funcionales neurológicas, cognitivas y conductuales, son comunes a todo el mundo y, a su vez, nos permite diferenciarnos unos de otros. El Sistema Ejecutivo (en adelante, SE) ha sido ampliamente estudiado a lo largo del tiempo en el marco de la psicología del procesamiento de la información mediante modelos que intentaban explicar el control de la conducta (Lavigne y Romero, 2010).

En el procesamiento de la información distinguiríamos dos procesos: el automático y el controlado. El primer proceso no requeriría de un esfuerzo cognitivo, resistiría a la interferencia provocada por estímulos que pudiera distraerlo y no estaría vinculado a la percepción consciente de la persona. En cambio el segundo proceso, el proceso controlado, requeriría un esfuerzo por parte de la persona, consciente y susceptible de ser distraída por otros estímulos no relevantes, y que requeriría la actuación del SE (Sánchez y Narbona, 2001).

El SE pues, funciona como una herramienta que se activa cuando la acción, no rutinaria, busca la consecución de un objetivo. Cuando hay una demora temporal entre los elementos de la secuencia de la conducta, existiría un conflicto entre las consecuencias inmediatas y a largo plazo. Los requerimientos de la acción supondrían una respuesta compleja que necesitaría organizarse en el tiempo (Barkley, 2002). En consecuencia, el SE no intervendría en todas las situaciones, sino solo en aquellas que exigiesen inhibir las respuestas habituales que requieren planificación, toma de decisiones y que precisaran la actividad de procesos psicológicos como la memoria de trabajo (Lavigne y Romero, 2010).

Por tanto, se trataría de un sistema consciente del control sobre conductas complejas, novedosas y dirigidas a un fin de manera determinada. El sistema sería responsable de controlar los procesos necesarios para resolver problemas y conseguir objetivos (Pennington y Ozonoff, 1996). Además, el SE serviría para organizar e integrar los procesos cognitivos a lo largo del tiempo, a medida que los niños maduran, llevando a cabo tareas cada vez más complejas, a la vez que participan en actividades cada vez más independientes y menos regladas (Denckla, 1996). En lo referido a los componentes estructurales del SE que se verían afectados en el TDAH, se haría referencia a los lóbulos frontales, el cerebelo y los ganglios basales (Barkley, 2006; Casey, Castellanos, Giedd et al., 1997;

Castellanos y Acosta, 2004; Faraone y Biederman; 1998; Willcutt, Doyle, Nigg et al., 2005).

Las conexiones neuronales llevadas a cabo gracias a los neurotransmisores y los neuromoduladores generarían dentro de la neurona una señal eléctrica o potencial de acción, produciendo una comunicación entre ambas. El punto de contacto entre las neuronas (la sinapsis) es donde llegaría dicho potencial de acción, liberando pequeñas cantidades de neurotransmisores, los cuales atraviesan la sinapsis y se unen a los receptores (moléculas altamente especializadas). Mientras, la activación de receptores postsinápticos daría lugar al potencial postsináptico. Varios potenciales postsinápticos simultáneos producirían un ulterior potencial de acción, proceso que ocurriría una y otra vez permitiendo codificar información tremendamente compleja (Goldberg, 2004). Todo el anterior proceso neuronal tendría lugar dentro de una compleja red integradora como un sistema autoorganizado.

La teoría del «*Self-Organizing Systems*» (en adelante, SOS) sirve para aportar una visión del funcionamiento cerebral integrado y organizado en relación con el concepto general del TDAH (Aloyzy, 2001; Courchesne, Chisum y Townsend, 1994; Cherkes-Julkowski, 1996). A través de esta teoría se acepta que el cerebro se especializa para ser dominante en algunas funciones. Estas funciones localizadas en zonas concretas formarían parte a su vez de una red de trabajo neurocognitivo, donde una disfunción localizada en una zona podría provocar en otras áreas efectos negativos debido al fallo de las funciones que le son propias (Casey, Rouke y Picard, 1991; Mesulam, 2000).

La teoría del SOS está basada en dos conceptos interrelacionados: la sobreocupación, cuando un área trata de realizar más funciones de las que tiene asignadas y la plasticidad, que permite la reorganización para ajustarse a las disfunciones producidas por demoras en el desarrollo. La acomodación funcional y el desbordamiento de las funciones favorecidas por la plasticidad cerebral en ciertas áreas sería la consecuencia de las alteraciones cerebrales que constituirían el núcleo del SOS (Kelso, 1995; Lavigne y Romero, 2010). Así pues, la teoría del SOS supone una perspectiva sistémica del funcionamiento cerebral donde todo se sitúa en un proceso de cambio no lineal, mediante un proceso de conducta emergente de los sistemas neuronales interconectados en una red de trabajo (Lavigne y Romero, 2010).

2.5.2. La atención

La atención es un mecanismo que permite llevar a cabo el acceso a cualquier actividad mental, antesala de la cognición, funcionando como un sistema de filtro capaz de seleccionar, priorizar y supervisar información (Portellano y García, 2014). El sistema nervioso de manera continua recibe una ingente cantidad de estímulos tanto propioceptivos (provenientes del propio organismo), como exteroceptivos (provenientes del exterior). Se podría afirmar que la atención ejerce una función prioritaria para la supervivencia, pues de no existir un sistema de recepción y selección de estímulos, sería complicado poder responder adecuadamente los requerimientos del entorno.

El estudio de los procesos atencionales ha constituido una de las prioridades dentro de la psicología experimental durante el siglo XIX. Autores como William James expusieron los aspectos más relevantes que definirían la atención. James (1890) incluyó los rasgos más definitorios de la atención, resaltando su carácter focal y su capacidad para establecerse prioridades a la hora de seleccionar determinados estímulos para su procesamiento. Sherrington (1906) enunció la teoría del «*Campo Motor*» para explicar el modo de acción de los mecanismos atencionales, de modo que las aferencias que entrarían al sistema nervioso son mayores que las aferencias que saldrían, dando lugar a un «*efecto embudo*». Broadbent (1958) también habría incidido en la importancia del filtro selectivo como el componente central de los procesos de la atención.

La atención se encuentra vinculada a muchas funciones mentales, como: la memoria a corto plazo, la motivación, las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo. Para que todo ello funcione de manera correcta, la atención necesita la orientación hacia un estímulo concreto, identificándolo y seleccionando los componentes más importantes a través de un estado de alerta que disponga de la intensidad necesaria para procesar dicho estímulo (Portellano y García, 2014). Por lo tanto, la atención permite focalizar de manera selectiva el interés hacia un estímulo concreto, desechando, activando, filtrando o inhibiendo las informaciones que no son relevantes, cuyas características principales son: ver *tabla 2.4*.

La atención, como un proceso de alto espectro, participa en los procesos más pasivos e involuntarios, y en las tareas más complejas. Las diferentes modalidades atencionales se agrupan en dos niveles: la atención activa y la atención pasiva. En la *tabla 2.5* se pueden ver las características de las diferentes modalidades de atención.

Tabla 2.4. Principales características de los componentes atencionales
(extraído de Portellano y García, 2014)

<i>Principales características de la atención</i>	
<i>a) Sistema neural complejo</i>	No existe estructura neurológica que por sí sola permita la gestión de los procesos atencionales, sino que siempre participan distintas estructuras del encéfalo, interactuando de forma armónica y coordinada.
<i>b) Sistema multimodal</i>	Múltiples subfunciones, desde las más pasivas, hasta las que exigen una mayor selectividad y esfuerzo cognitivo, que incluiría disponer de adecuados niveles de alerta, orientación, concentración, velocidad de procesamiento, motivación, dirección y alternancia.
<i>c) Filtro selectivo</i>	A través de los procesos atencionales se toma decisiones sobre qué estímulos son más relevantes, dándoles prioridad y focalizando la actividad para su posterior procesamiento en el Sistema Nervioso Central (SNC).
<i>d) Sistema jerárquico</i>	La atención forma un sistema jerárquico constituido por redes con una estructura piramidal. En la base de este sistema estarían los procesos atencionales pasivos e involuntarios, mientras que los procesos con mayor requerimiento cognitivo estarían en la cúspide.
<i>e) Sistema dinámico</i>	La atención es un proceso activo, que se adapta a las distintas contingencias, modulando su intensidad en función de la necesidad. El carácter dinámico dota a las respuestas adaptativas de un mayor grado de flexibilidad.
<i>f) Supervisión de la actividad mental</i>	No solo permite seleccionar la información más importante para llevar a cabo el procesamiento de la información, sino que permite supervisar y regular los procesos cognitivos.

Las numerosas aportaciones realizadas han permitido definir la atención, desde William James hasta la actualidad, por medio de ámbitos como la neurología, la neurociencia cognitiva y la psicología. Pese a ello, aún no existe una teoría unificada de la atención, ni son conocidos de manera minuciosa el funcionamiento de todos sus componentes, dada su complejidad. Para solucionar este problema, surgieron los modelos multidimensionales de la atención (ver tabla 2.6.) que son aceptados desde el punto de vista científico, tratando de relacionar cada uno de los componentes con las estructuras cerebrales donde suceden.

Tabla 2.5. Características de los niveles atencionales y sus modalidades

<i>Modalidades de la atención</i>	
Atención Pasiva	<p>Está relacionada con los procesos de la atención involuntaria y se localiza en las áreas más basales del encéfalo. Esta modalidad no se dirigirá hacia el objeto o situación de manera intencionada y estaría relacionada con los motivos, necesidades o intereses inmediatos de la persona.</p>
Estado de alerta	<p>Base fundamental de los procesos atencionales que permite el acceso a los estímulos, facilitando la disposición general del organismo para procesar la información. Permite al SNC disponer de la necesaria capacidad para la recepción de la información externa o interna. Se distinguen dos modalidades dentro de este estado:</p>
Alerta fásica:	<p>estado de preparación para poder procesar el estímulo donde el paradigma es el tiempo de reacción.</p>
Alerta tónica:	<p>umbral de vigilancia mínimo que se necesita para mantener la atención durante el tiempo de realización de una tarea prolongada</p>
Respuesta de orientación	<p>Modalidad de atención pasiva común a todos los mamíferos que permite la supervivencia del ser vivo en cuestión y le prepara para responder ante cualquier estímulo externo sorpresivo. Esta respuesta surge cuando un estímulo no se espera, provocando un estado de alerta general.</p>
Atención Activa	<p>Es un proceso atencional en el que participan los aspectos motivacionales de la persona. Es llevado a cabo mediante una actuación consciente, intencionada, volitiva y con una utilidad práctica.</p>
Atención focalizada	<p>Capacidad mediante la cual el foco atencional se concentra en un objetivo concreto, resistiendo al incremento de la fatiga y las condiciones de distrabilidad.</p>
Atención sostenida	<p>Capacidad mediante la cual el foco atencional se puede mantener activo durante un periodo más o menos prolongado de tiempo, resistiendo la fatiga y la presencia de elementos distractores.</p>
Atención selectiva	<p>Capacidad para seleccionar y activar los procesos cognitivos enfocándolos sobre aquellos estímulos o actividades que más interesan y anulando los estímulos que son irrelevantes.</p>
Atención alternante	<p>Capacidad para cambiar el foco de atención desde un estímulo a otro voluntariamente o ante demandas externas.</p>
Atención dividida	<p>Habilidad para dar varias respuestas simultáneas ante diferentes estímulos, realizando tareas igualmente diferentes ante cada uno de ellos.</p>

Tabla 2.6. Principales modelos multidimensionales de la atención

Modelos multidimensionales de la atención	
Modelo de Posner y Petersen (1990)	La atención se articularía en tres sistemas de alerta, de orientación y ejecución, que estarían sustentados por un circuito neural formado por el tálamo, el cuerpo estriado y la corteza de asociación.
	Sistema de alerta Encendido mínimo que es necesario para que se desarrollen los mecanismos atencionales.
	Nivel de activación Activación general e inespecífica del sistema nervioso, que tiene carácter involuntario.
	Sistema de orientación Permite orientar la atención hacia un estímulo potencialmente relevante.
	Sistema ejecutivo Sistema de atención consciente encargado de ejercer el control voluntario de la atención.
Modelo de Sohlberg y Mateer (1987)	Introduce el concepto de arousal o activación, entendida como la capacidad para permanecer despierto y mantener el estado de alerta.
	Atención focalizada Habilidad que permite enfocar la atención sobre un determinado estímulo visual, auditivo o táctil.
	Atención sostenida Habilidad para mantener la atención dirigida a un determinado estímulo.
Modelo de Stuss y Benson (1986)	El proceso de la atención se lleva a cabo a través de un circuito que incluye: un sistema reticular activador ascendente, un sistema de proyección talámica, implicado en los cambios de alerta y un sistema fronto-talámico, capaz de dirigir la atención de un modo selectivo.
Modelo de Broadbent (1958)	Pone su énfasis en la naturaleza selectiva de la atención. La imposibilidad de procesar todas las informaciones sensoriales que tratan de acceder al SNC, haría imprescindible la existencia de filtros atencionales con la misión de determinar qué información es la relevante.
Modelo de Norman y Shallice (1986)	El procesamiento atencional funcionaría del siguiente modo. Cuando un estímulo llega a la base de datos atencional, operarían dos sistemas: de arbitraje, encargado de regular los automatismos atencionales y sistema supervisor, responsable del procesamiento atencional controlado.
Modelo de Mesulam (2000)	La estructura de la atención estaría formada por cuatro componentes: el sistema reticular, el sistema límbico, el sistema parietal, el sistema frontal. Articulándose entre sí mediante dos sistemas interdependientes denominados Matriz Atencional y Vector Atencional.

2.5.3. Explicaciones basadas en la dopamina y la noradrenalina

Pese a que, actualmente, no son conocidas con exactitud las causas bioquímicas del TDAH, se ha aceptado la existencia de una disfunción de los impulsos nerviosos en algunos circuitos frontoestriados donde se verían afectados los neurotransmisores de la dopamina y la noradrenalina, lo que podría originar un déficit ejecutivo en los procesos cognitivos (Adell y Artigas, 2004). La dopamina es un neurotransmisor inhibitorio que se deriva de la tirosina, aminoácido no esencial (*no confundir con la tiroxina, hormona segregada por la glándula tiroides que regula los procesos metabólicos*), y que se encuentra en los ganglios basales y en el cuerpo estriado. Este neurotransmisor modula diversas funciones cerebrales que se verían afectadas en el TDAH, como los procesos psicológicos del Sistema Ejecutivo y sus funciones, y el control motor (Taylor, Döpfner, Sergeant et., 2004).

Una de las teorías neuroquímicas más extendidas del TDAH es la existencia de una alteración en el gen de los receptores de la dopamina que provocaría alteraciones en la corteza frontal y en los circuitos subcorticales que modulan a la dopamina (Barkley, 2006; Cook, Stein, Krasowski et al., 1995). Según Taylor (2011), el metilfenidato bloquearía la vía de la dopamina (DAT). Esta teoría intentaría explicar el conocido como «*efecto paradójico*» del beneficio en los pacientes con TDAH del uso de agonistas – impulsores de la actividad dopaminérgicos – como los psicoestimulantes. En definitiva, esta disfunción en el proceso de transmisión de la dopamina en las personas con TDAH se pondría de manifiesto a través del déficit en la inhibición conductual y el autocontrol, que impediría funcionar de manera adecuada a los componentes psicológicos del Sistema Ejecutivo (Taylor, 2011).

La noradrenalina es otro importante neurotransmisor que participa en diversos procesos cognitivos que parecen verse afectados en personas con TDAH. Del correcto funcionamiento de este neurotransmisor dependería un buen nivel de vigilancia y atención a través de la modulación que las catecolaminas ejercen sobre la corteza prefrontal. La mayor cantidad de neuronas adrenérgicas se situaría en el locus coeruleus, cuyos axones se reparten por el tronco encefálico, la médula, el cerebelo, el hipocampo y, especialmente, en la corteza cerebral. Esta distribución generalizada hace sostener que podría tener funciones múltiples en relación con la excitabilidad, el mantenimiento de la activación y la regulación de las funciones sobre las áreas en las que actúa (Rebollo y Montiel, 2006).

Las personas con TDAH padecerían también una alteración en la producción de la noradrenalina que afectaría a los niveles de este neurotransmisor en el córtex prefrontal dorsolateral. La cantidad de noradrenalina estaría por debajo de los niveles óptimos, lo cual podría explicar el déficit de atención, mnésico y en las Funciones Ejecutivas. Mientras que en el locus coeruleus, este neurotransmisor estaría incrementando, generando un aumento del umbral de arousal (Lavigne y Romero, 2010). De manera global se aceptaría pues, la existencia de una disfunción en los circuitos frontoestriados donde interviene la mediación de la dopamina y la noradrenalina (Mulas, Mattos, Hernández-Muela y Gandía, 2005). Las alteraciones sufridas en estos neurotransmisores afectarían a los mecanismos de inhibición y de vigilancia de los genes encargados de la recepción y/o transporte (Bierderman y Faraone, 2002; Pliszka, 2005).

2.6. El TDAH en adultos

Los primeros trabajos de Still sobre el TDAH, ya consideraban al trastorno como crónico y, como consecuencia, duradero hasta la edad adulta, aunque no será hasta los años sesenta cuando se investigó en personas adultas de manera directa. Menkes, Rowe y Menkes (1967) llevaron a cabo un estudio sobre 18 pacientes diagnosticados de TDAH, 25 años más tarde de haber sido realizado el diagnóstico inicial, se encontró la permanencia de síntomas de hiperactividad en solo tres de ellos.

Este resultado iría en línea con la afirmación realizada por Barkley (2009), donde sostiene que los síntomas de hiperactividad se atenúan con el desarrollo y maduración de la persona, siendo el déficit de atención el síntoma más manifiesto en adultos. Lo que esto puede significar, en términos más mundanos, es que con el paso de los años los niños/as borrarían dicha característica sintomatológica hiperactiva/impulsiva. Desvelando que la sintomatología mostrada no era propia de una patología o de un trastorno determinado, sino de una infancia perfectamente sana con un desarrollo propio de la edad. Los años, a no ser que se produzca una cura, no borran consigo los síntomas de una enfermedad.

Los años ochenta prosiguieron con investigaciones que dieron continuidad al estudio de los síntomas del TDAH en la edad adulta. Un estudio realizado por Weiss, Hechtman, Milroy y Perlman (1985) mostró que alrededor de un 66% de las muestras en adultos diagnosticados de TDAH en su infancia, continuaban en la edad adulta. Por otro lado, Wender, Reimberr y Wood (1981) realizaron el trabajo más relevante de la época, estos autores consideraron escasos los criterios diagnósticos del DSM-III (APA, 1980) para el diagnóstico del TDAH en adultos, así que desarrollaron una nueva tabla de criterios diagnósticos, conocidos como criterios de Utah, así como nuevos métodos de evaluación del trastorno para adultos (Tabla 2.7.). Respecto al criterio de inatención, los adultos con TDAH manifestarían problemas como pérdida de objetos continua, dificultad para planificarse, problemas de concentración o dificultades en tareas que exijan una atención sostenida (Wilens y Dodson, 2004). En cuanto a los síntomas relativos a la hiperactividad es donde los adultos manifestarían más diferencias respecto a los niños y niñas. En la época adulta, los síntomas de hiperactividad se manifestarían a través de percepciones internas de inquietud, dificultad para relajarse y ansiedad al tener que permanecer quietos, además de tendencia a la verborrea y

tono elevado de voz (Ramos-Quiroga, Bosch y Casas, 2009 y Wilens y Dodson, 2004).

Tabla 2.7. Criterios de Utah – Wender, Reimberr y Wood (1981)

<i>Criterios de Utah para el diagnóstico del TDAH en adultos</i>	
<i>Características del TDAH en la edad adulta</i>	A. Presencia en la edad adulta de las características 1 y 2 (obtenidas mediante la exploración con el paciente o los datos aportados por otros observadores), juntamente con dos de las otras cinco características (3-7). <ol style="list-style-type: none"> 1. Hiperactividad Motora Persistente 2. Falta de atención 3. Labilidad emocional 4. Irritabilidad y mal carácter 5. Mala tolerancia al estrés 6. Desorganización 7. Impulsividad
	B. Ausencia de un trastorno antisocial de la personalidad y de un trastorno afectivo mayor.
	C. Ausencia de signos y síntomas de esquizofrenia y de un trastorno esquizofrénico.
	D. Ausencia de un trastorno límite de la personalidad y de un trastorno esquizotípico o rasgos de esos trastornos
	E. Características asociadas: inestabilidad matrimonial, resultados académicos y profesionales por debajo de las posibilidades esperadas en base a la inteligencia y la educación recibida, abuso de alcohol o de drogas, respuesta atípica a medicaciones psicoactivas, antecedentes familiares de TDAH en la infancia, personalidad antisocial y síndrome de Briquet.

Todos estos intentos de esclarecer el nexo de existencia entre la infancia y la adultez llevaron a Barkley, Murphy y Fisher (2008) a admitir que los criterios del DSM iban siendo cada vez menos sensibles al trastorno según avanzaba la edad. Las dos dimensiones del trastorno estarían muy relacionadas entre sí (Lahey, Applegate, McBurnett et al., 1994). Esto llevaría al DSM-III-R (APA, 1987) a adoptar una única lista de síntomas, donde las sucesivas investigaciones en genética conductual que prosiguieron al citado manual mostraron que dichas listas represen-

taban una única dimensión en las poblaciones de personas afectas por el trastorno y que, los subtipos basados en dicha lista de síntomas solo reflejarían la gravedad variable del mismo rasgo subyacente de la población (Lubke, Muthen, Moilanen et al., 2007).

Barkley (2009) sugirió un nuevo modelo diagnóstico para adultos a través de una nueva serie de criterios (Tabla 2.8.). La intención de este autor fue adelantarse a la elaboración del DSM-V, donde por primera vez se iba a incluir al TDAH como un trastorno en la edad adulta, para ayudar en su elaboración; aunque finalmente estos criterios no fueron tenidos en cuenta y se han seguido utilizando los mismos criterios en niños y niñas, que en adultos. Antonio Terán Prieto, médico especialista en el TDAH, afirmó que la ampliación diagnóstica del TDAH a los adultos constituye uno de los retos más importantes de la psiquiatría hoy en día (Terán-Prieto, 2013). El TDAH hasta la edición del DSM-V (APA, 2014) había sido vinculado con la población infantil, pero esto ha cambiado. Esta nueva categoría dentro del trastorno parece compartir la misma anatomía que en los niños/as.

El diagnóstico se llevaría a cabo sobre adultos que cuenta con capacidad de discernimiento, de estudio, de análisis y de aceptación o rechazo ante distintas situaciones, y se basaría en la misma fundamentación científica que su homólogo infantil. Estos diagnósticos están llevando a que los adultos que no estén satisfechos con sus vidas o con una parte de ellas, y que quieran ser más eficaces en su día a día, busquen respuestas en la psicofarmacología, bien a través del metilfenidato, las anfetaminas o los antidepresivos, que así hagan más llevaderas sus vidas (Frances, 2014; Terán-Prieto, 2013)

Tabla 2.8. Criterios diagnósticos propuestos por Russell Barkley (2009) para la evaluación del TDAH en adultos (recomendaciones para el DSM-5)

Criterios diagnósticos para la evaluación del TDAH en adultos

A. Presenta seis (o más) de los siguientes síntomas que han persistido durante al menos seis meses a un nivel que es inadaptado y que no concuerda con el nivel de desarrollo:

1. A menudo se distrae con facilidad por los estímulos externos

 2. A menudo toma decisiones de forma impulsiva

 3. A menudo tiene dificultad para dejar de lado actividades o conductas cuando deberá hacerlo

 4. A menudo empieza un proyecto o tarea sin leer ni escuchar las indicaciones atentamente

 5. A menudo ignora las promesas o compromisos adquiridos con los demás

 6. A menudo tiene problemas para hacer cosas en su orden o secuencia correcto

 7. A menudo conduce un vehículo de motor mucho más deprisa que los demás (exceso de velocidad)

 8. A menudo tiene dificultad para mantener la atención en tareas o actividades de ocio

 9. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
-

B. Algunos síntomas que causaron la alteración estaban presentes antes de los 16 años.

C. Alguna alteración de los síntomas está presente en dos o más configuraciones (por ejemplo: trabajo, actividades educativas, vida doméstica, educación de los hijos, etc.).

D. Debe haber signos claros de alteración clínicamente significativa en el funcionamiento social, académico, doméstico, comunitario o profesional.

D. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otros trastornos psiquiátricos, y no pueden explicarse mejor por otro trastorno mental (por ejemplo: trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o trastorno de la personalidad).

2.7. Tempo Cognitivo Lento

El tempo cognitivo lento (en adelante, TCL), como constructo, ha surgido en gran forma por las investigaciones sobre el TDAH. Dada su asociación, los estudios han ahondado en averiguar si el TCL es un constructo empíricamente distinto con dimensiones propias y diferenciadas del TDAH o no, así como en su funcionamiento. Los últimos 14 años han estado marcados por el incremento de investigaciones relacionadas con el TCL (Becker, Marshal y McBurnett, 2014). Las características manifestadas dentro del subtipo inatento del TDAH incluirían síntomas similares al llamado TCL. Por este motivo, se han presentado cuestiones acerca de si el TCL podría reflejar una categoría diagnóstica discreta distinta del TDAH (Becker, 2013). Esta idea surgió debido a la existencia de niños y niñas diagnosticados de TDAH que manifestaban problemas atencionales, pero que eran cualitativamente diferentes a aquellos con el subtipo inatento. Estos niños/as se caracterizarían por una ensoñación excesiva, confusión mental, apariencia deslocalizada «*como en las nubes*», somnolientos y con comportamientos y pensamientos más lentos de lo normal para niños/as de su edad (Barkley, 2014).

Los primeros intentos de concretar el fenotipo de TCL indicaron que los niños/as con estas características conformarían un subgrupo dentro del subtipo inatento del TDAH por las altas tasas de inatención y la poca hiperactividad e impulsividad (Carlson y Mann, 2002), pero las investigaciones llevadas a cabo no ha apoyado esta hipótesis (Marshall, Evans, Eiraldi et al., 2014; Willcutt, Chhabildas, Kinnear et al., 2014). Más bien, los trabajos de investigación realizados se han centrado en el TCL como un conjunto de síntomas distinto al TDAH (Becker, Langberg, Luebke et al., 2014; Penny, Waschbusch, Klein et al., 2009).

Saxbe y Barkley (2014) han afirmado que el TCL podría ser un trastorno psiquiátrico propio, separado del TDAH, con una tasa de prevalencia estimada entre los jóvenes del 5-6 por ciento, según estos dos autores. Las investigaciones apoyarían la idea de que el TCL afectaría a dominios distintos y tendría unos síntomas diferentes a los del TDAH. Pese a ello, podrían concurrir tanto el TCL, como el TDAH a la vez en una misma persona, puesto que según los estudios realizados aproximadamente el 60% de los jóvenes con TCL también tendrían síntomas clínicos del TDAH (Barkley, 2013; 2014). Con estos datos se podría entender al TCP como un trastorno comórbido más del TDAH o, simplemente, hacer que nos cuestionemos la integridad del TDAH como trastorno indepen-

diente y, plantear más bien, que lo que ahora llamamos TDAH, sea sino un síntoma más dentro de otros muchos trastornos.

En la última década ha habido un creciente cuerpo de investigación que sugiere que una cantidad significativa de personas diagnosticadas de TDAH – subtipo inatento – se caracterizaría por la presencia de síntomas de TCL, en ausencia de síntomas de hiperactividad/impulsividad (Carlson y Mann, 2002), aunque se sabe poco acerca de la relación entre los síntomas del TCL y el deterioro de las funciones cognitivas en personas con TDAH (Garner, Marceaux, Mrug et al., 2010; Harrington y Waldman, 2010). Las personas con un perfil de TCL mostrarían síntomas opuestos a aquellos con características clásicas de TDAH. En vez de ser hiperactivos, extrovertidos, impulsivos, etc.; serían pasivos, soñadores despiertos, excesivamente tímidos, hipoactivos, etc.

Algunas investigaciones han indicado que los niños y niñas que presentan esta sintomatología experimentan problemas sociales similares a los niños con TDAH (Langberg, Arnold, Flowers et al., 2010), pero unas tasas menores de agresión (Becker y Langberg, 2012). En la actualidad, el TCL es un término descriptivo no formalizado, usado para identificar lo que parece ser un subgrupo de pacientes dentro del TDAH subtipo inatento, según el manual DSM. El término TCL apareció como constructo para aglutinar características que manifestasen estados de alerta y orientación irregulares. Algunas características conductuales importantes de los síntomas del TCL serían la falta de motivación, la falta de energía o la falta de drive o impulso para realizar tareas típicas de la vida diaria (modelo de Stuss y Benson, 1986).

La etiología del TCL está siendo controvertida, al igual que la del TDAH. En la actualidad, lo que se plantea, sobre todo desde el punto de vista de la epigenética, es que el ser humano y sus trastornos son el resultado de la genética por aprendizaje. Los datos clínicos parecen indicar que la región cortical prefrontal del cerebro estaría involucrada en este hecho. Al igual que en los niños y niñas con TDAH, en las personas con TCL se considera que tales síntomas se ocasionados por variaciones en los neurotransmisores de la dopamina y la noradrenalina (Barkley, 2009; Volk, Todorov, Hay y Todd, 2009).

Capítulo 3

Evaluación y tratamiento en el TDAH



Capítulo 3. Evaluación y tratamiento en el TDAH

3.1. Introducción: los sofismas del diagnóstico y el tratamiento psicofarmacológico

En las evaluaciones y diagnósticos, realizados a niños y niñas con indicios de TDAH, es muy posible escuchar que tanto la evaluación como el diagnóstico han sido el resultado de una acción multiprofesional (Orjales, 2010). De ser así, la valoración de estos niños/as se habría realizado por distintas personas especializadas en diferentes campos de conocimiento como la psicología, psiquiatría, neurología o la pediatría. Esto supondría que el proceso se extendiera a lo largo de varios días o incluso semanas, al pasar el niño/a por las distintas personas que habrían de realizar diferentes pruebas y evaluaciones. Por otro lado, hay expertos en TDAH que diagnostican después de estar con el niño o la niña tan solo un breve periodo de tiempo, pasarle algunos tests y escuchar el testimonio de sus padres, en el mejor de los casos.

El trastorno ha sido nombrado como un fallo orgánico del cerebro, y como un trastorno neurogenético y crónico, pese a que no existe ninguna prueba médica objetiva que así lo corrobore (Martín, Fernández-Jaén, García Segura y Quiñones, 2010). Las conductas infantiles están compuestas por una gran diversidad en los comportamientos conductuales, siendo muy poco similares entre ellas en muchos de los casos. Esto nos induce a pensar en la posibilidad de que no se acabe descubriendo un proceso etiológico unitario (Fernández-Jaén, 2013; Whalen, 1993).

Durante el siglo XX los niños y niñas que presentaron algún tipo de problema de conducta fueron recibiendo diferentes tipos de diagnóstico, como el síndrome de lesión cerebral o la lesión cerebral mínima, entre otros. Todas estas nomenclaturas se vieron abocadas a su desaparición, ya que se basaron en un daño cerebral que nunca fue demostrado. Pese a este hecho, y aunque las nomenclaturas se fueron modificando, la idea de que los problemas conductuales que sufrían esos niños/as eran debidos a un fallo de naturaleza cerebral, perduró en el tiempo. Por lo que este hecho de fe, más que de ciencia, ha afianzado al TDAH como un trastorno orgánico cerebral. Argumento que ha

servido y sirve cada año para justificar el abusivo tratamiento farmacológico que sufren los niños/as.

La diferencia principal, entre cómo es diagnosticado el TDAH y el resto de los trastornos psiquiátricos, reside en el protagonismo que tiene el niño/a en el propio proceso. Cuando un adulto acude a su médico y este le impone un tratamiento, el adulto puede decidir si lo sigue o no. En cambio, los niños/as que son enviados a una evaluación diagnóstica del TDAH parte de una realidad totalmente distinta. Ellos no son conscientes, en la mayoría de los casos, de que tengan ningún problema hasta que se ven delante del médico, psicólogo, psiquiatra... Juegan, ríen y lloran ajenos a toda esa realidad a la que van a ser enviados, y también son ajenos a todo lo que se les puede venir encima. A diferencia del adulto, el niño/a no podrá elegir qué camino seguir o negarse a recibir cualquier tratamiento, ya que ese camino le será impuesto.

Llegados a cierto punto, podríamos hacernos muchas preguntas como, por ejemplo, la de si el TDAH es realmente un déficit o, en cambio, es como afirma Barkley (2006), un problema de la motivación en lo referente a la falta de atención y un problema de inhibición de conducta en lo referente a la hiperactividad. Imaginemos que, de repente, nos diera por pensar que las personas que empatizan en exceso (y habría que empezar por matizar, qué es eso de «*en exceso*») viendo las noticias en televisión, padeciesen un trastorno que arbitrariamente vamos a definir como «*Trastorno Empático Irracional*» (TEI). Una enfermedad que comportara el sentirse afectado de manera desmesurada por las noticias dramáticas, y que conllevara también, el derramamiento de lágrimas al ver situaciones trágicas en películas emitidas en la televisión. ¿No daría pie también a lanzar los argumentos ambiguos usados para defender la existencia del TDAH? Un conjunto de comportamientos que tienen infinidad de personas sanas, pero que podrían resultar incómodos para ciertas personas y que requerirían de cierta dedicación y/o apoyo.

En la divulgación del TDAH se ha usado la comorbilidad como un gran comodín a la hora de dar fuerza al constructo que lo define. Este comodín ha consistido en relacionar cualquier otro trastorno con el TDAH, cualquier niño o niña que atienda poco y sea nueva de manera constante, hoy en día, tiene una alta probabilidad de ser llevado por el camino del TDAH. A esto, hay que añadir que cualquier niño/a al que le sea diagnosticado un trastorno de ansiedad, depresión o cualquiera del

resto de los trastornos comórbidos asociados al TDAH, tendrá muchas probabilidades de padecer este también.

Para explicar cómo es posible que personas con comportamientos tan dispares, con vivencias tan distintas y con manifestaciones tan diferentes compartan una misma etiqueta, el fenómeno de la comorbilidad se convierte en el argumento fundamental. Pero quizás, estemos mirando por el lado equivocado al prisma de la comorbilidad, pese a que las cifras son variables, aproximadamente en el 70 por ciento de los casos de TDAH se cumplen criterios de, al menos, otro trastorno psiquiátrico adicional (Jensen, Hinshaw, Kraemer et al., 2001). Habría que considerar entonces que, quizás, cuando «*algo*» está en tantas cosas a la vez, no tiene la consistencia como para existir de manera independiente. Puede que el TDAH no tenga la entidad propia de un trastorno y solo sea un síntoma más dentro de otros trastornos.

El gran incremento mundial en el diagnóstico del TDAH, sobre todo, a partir de 1990, ha sido vinculado a una mayor prescripción de los psicofármacos de carácter psicoestimulante (Singh, 2008). Según la Organización de las Naciones Unidas (ONU), entre los años 2000 y 2011, el consumo de metilfenidato – sustancia psicoestimulante con estructura química parecida a las anfetaminas y que más se emplea a nivel mundial para el tratamiento del TDAH – se multiplicó por veinte en España y por cuatro en Estados Unidos; el mayor consumidor mundial de este psicofármaco (International Narcotics Control Board, 2012).

España ha sido uno de los países donde más ha aumentado la prescripción de psicoestimulantes en los último diez años. En el futuro se espera un incremento aún mayor de este psicofármaco, con un crecimiento de un ocho por ciento anual entre 2012 y 2018, llegando a superar incluso a Estados Unidos (GBI Research, 2013). Como ejemplo, el gasto de farmacia en psicoestimulantes solo en la Comunidad de Madrid se ha quintuplicado entre 2005 y 2011 (Morell y Ortega González, 2013). En el año 2010, en Estados Unidos, alrededor del 88 por ciento de los jóvenes menores de 18 años diagnosticados de TDAH tomaron medicación psicoestimulante (Garfield, Dorsey, Zhu et al., 2012).

Este aumento desproporcionado, dentro del consumo de psicofármacos estimulantes para el tratamiento del TDAH en Europa desde 1990, fue mencionado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en un informe realizado por el Observatorio Europeo de Políticas y Sistemas Sanitarios hace años (Knapp, McDaid, Mossialos y Thornicroft, 2007). Este incremento es atribuido a determinados cambios sociales y

científicos que derivan hacia una concepción cada vez más biológica de los trastornos mentales. Esta concepción es promovida por las teorías basadas en la descripción de la acción de diversas sustancias químicas y psicofármacos sobre las neuronas del cerebro, y su relación con síntomas particulares de trastornos mentales (Knapp et al., 2007).

El aumento del consumo de psicofármacos no fue homogéneo en toda Europa. El número de unidades de dosificación estándar de psicoestimulantes por cada mil habitantes en España en el año 2002, que se reflejó en el informe de la OMS, fue de 262; en el Reino Unido y Alemania de 700; mientras que en Luxemburgo y Holanda fue de 1191 y 1423, respectivamente; siendo Irlanda y Francia los países menos consumidores, con cifras de entre 23 y 77 unidades de dosificación por cada mil habitantes (Knapp et al., 2007). El motivo de esta disparidad en la prescripción de psicoestimulantes fue debido a distintas concepciones sobre las etiologías de los trastornos mentales infantiles – factores psicosociales frente a factores biológicos – además del rechazo social y médico al uso de psicofármacos en la población pediátrica en países como Francia (Eisenberg y Belfer, 2009).

Los fármacos psicoestimulantes empezaron a ser usados para tratar el TDAH, a partir de que el psiquiatra estadounidense Charles Bradley descubriese, por casualidad, el efecto que las anfetaminas tenían en la mejora del rendimiento escolar y, a la vez, en la disminución de la conducta problemática de los niños/as (Bradley, 1937). Una de las investigaciones que más fuerza aportó al uso de psicoestimulantes en niños y niñas con TDAH fue el «*Estudio de Tratamiento Multimodal*» (MTA) en pacientes que sufrían el trastorno (The MTA Cooperative Group, 1999a, 1999b; Jensen, Arnold, Swanson et al., 2007; Molina, Hinshaw, Swanson et al., 2009). Este estudio fue el mayor y más completo trabajo realizado hasta el momento a largo plazo y patrocinado por el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH).

Para esta investigación se seleccionaron 579 niños/as con edades comprendidas entre los siete y los diez años, diagnosticados de TDAH. Esta muestra de niños y niñas fue dividida en cuatro grupos de tratamiento durante un periodo de 14 meses. El primer grupo de personas recibió medicación (tratamiento diario con metilfenidato), el segundo grupo recibió tratamiento conductual (terapia de conducta), el tercer grupo recibió tratamiento combinado (medicación y terapia de conducta), y el cuarto grupo de personas tuvo un tratamiento comunitario convencional donde no había un tratamiento único específico, pero en

su mayoría – un 68 por ciento – tomaban psicofármacos como antidepresivos, anfetaminas, etc.

Los principales resultados del estudio MTA indicaron que el uso continuado y diario de metilfenidato superaba de forma significativa tanto al tratamiento combinado como al tratamiento conductual o al tratamiento comunitario convencional a los 14 meses (The MTA Cooperative Group, 1999a, 1999b). Sin embargo, una vez que los distintos tratamientos concluyeron, en el control de seguimiento que se realizó a los tres años, todos los grupos habían mejorado en sus puntuaciones de criterios del TDAH, pero sin diferenciarse en ninguna variable de comportamiento entre los cuatro grupos de tratamiento (Jensen, Arnold, Swanson et al., 2007).

A los seis y ocho años de seguimiento, la mayoría de los niños y niñas que habían participado en el estudio mantenían en la adolescencia el diagnóstico de TDAH con puntuaciones similares en sus síntomas con independencia del uso de psicofármacos. Por lo que los autores de la investigación indicaron que los beneficios a largo plazo de la medicación psicoestimulante (más de dos años) eran dudosos o, bien, no eran necesarios (Molina, Hinshaw, Swanson et al., 2009). Con este estudio podemos intuir que los tratamientos psicofarmacológicos no son mejores, para nada, que los tratamientos conductuales, aunque a corto plazo los primeros muestran resultados más inmediatos, a largo plazo no son más eficaces que los tratamientos sin psicoestimulantes.

La prevalencia del diagnóstico del TDAH ha sido muy variable y ha tenido distinta presencia en los diferentes países según el manual diagnóstico que se haya utilizado. Por ejemplo, en el año 2005, en Estados Unidos la presencia del trastorno fue de un promedio del 9,5 por ciento de los niños/as en edad escolar, donde fue usado de forma mayoritaria el manual DSM para su diagnóstico, mientras que en Europa fue del 4,6 por ciento de niños/as, donde también fue usado el manual CIE (Polanczyk, de Lima, Horta et al., 2007).

En Estados Unidos, país creador del manual DSM y también de la etiqueta del TDAH, ha sido donde la prevalencia del diagnóstico ha crecido de manera más considerable en los últimos diez años, con un incremento de la población diagnosticada con TDAH en edad escolar de un 11 por ciento, entre los 4 y 17 años (CDC, 2013). Estas cifras habrían supuesto el incremento en un 41 por ciento del diagnóstico del TDAH entre el año 2000 y 2010 en EE.UU. (Schwarz y Cohen, 2013). En España, el 6,8 por ciento de los niños/as y jóvenes recibirían un diagnóstico

basado en el manual DSM, pero con una gran variabilidad – entre un uno y catorce por ciento – de los resultados en distintos estudios epidemiológicos (Catalá López, Peiró, Ridaó et al., 2012).

En cambio, en muchos países de la Unión Europea además del manual DSM se utilizan otro tipo de manuales como, por ejemplo, la «*Clasificación Internacional de Enfermedades*» (CIE) elaborada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en donde los criterios diagnósticos son bastante más restrictivos que los del manual DSM. En la clasificación CIE, a diferencia que en el DSM, la hiperactividad se incluye dentro de los llamados «*trastornos hipercinéticos*» (F90). Se estima que el diagnóstico del TDAH puede llegar a ser hasta cuatro veces mayor si se usa el manual DSM frente al CIE (Santosh, Taylor, Swanson et al., 2005).

3.2. Las entrevistas en el diagnóstico del TDAH

La mayoría de los especialistas están de acuerdo en que la entrevista clínica es el método más importante en la evaluación del diagnóstico del TDAH. Sin embargo, no existe ningún instrumento de evaluación que permita por sí mismo diagnosticar la presencia del TDAH (Barkley, 2006). La entrevista ha sido considerada como la primera herramienta para obtener información y valorar las dificultades del niño/a (Clavel, Carballo, García Campos et al., 2009). Con ella se pretenden elaborar una completa historia clínica que debería de recoger, al menos: el desarrollo evolutivo, los antecedentes médicos y clínicos del paciente y su familia, el rendimiento académico, los síntomas específicos para el diagnóstico, el contexto en el que aparecen los síntomas, su discordancia con la edad y el deterioro causado.

Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas dirigidas al paciente serían las más útiles a la hora de valorar un posible caso de TDAH, completándose la información con otras entrevistas realizadas a padres, madres y docentes. A continuación, se muestran las entrevistas diagnósticas más utilizadas para el TDAH:

- **Entrevista Clínica Estructurada del DSM-IV, SCID-IV** (Spitzer y Williams, 1987): Instrumento completo para realizar valoraciones diagnósticas basadas en el DSM-IV. Sin embargo, en lo referido al TDAH la entrevista es incompleta y requiere de la utilización de una versión del Protocolo para el Estado de Ánimo para su aplicación en adolescentes y adultos.

- **Entrevista para TDAH de Barkley** (Barkley, 2006): entrevista estructurada que engloba un gran número de signos del TDAH. Fue diseñada específicamente para valorar este trastorno, aportando información acerca de la gravedad de las manifestaciones del trastorno, diferenciando entre los subtipos.

- **Formulario diagnóstico del TDA de Brown, ADD Diagnostic** (Brown, 1996): es una entrevista semi-estructurada para evaluar a adolescentes y adultos con un probable caso de TDA. Proporciona pruebas para obtener información acerca de los síntomas presentes, historia evolutiva, escolar y laboral, patrones familiares e historia de tratamiento.

- **Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS)**: consta de un conjunto de

entrevistas semi-estructuradas para el diagnóstico de diferentes trastornos en la infancia, entre ellos el TDAH. Todas ellas realizan diagnósticos basados en las evidencias del manual DSM y están diseñadas para ser usadas exclusivamente por médicos o clínicos especializados. Dentro de esta familia de entrevistas, las más usadas para el TDAH son: K-SADS-P IVR (Ambrosini, 1996), Epidemiological versions K-SADS-E (Orvaschel y Puig-Antich, 1987) y K-SADS-PL (Kaufman, Birmaher, Brent et al., 1997).

- **The Child and Adolescent Psychiatric Assessment, CAPA** (Angold, Cox, Prendergast et al., 1995): entrevista diagnóstica de las más sólidamente diseñadas para la valoración de una amplia variedad de factores de riesgo en la manifestación o el posible desarrollo de un trastorno psiquiátrico en niños/as y adolescentes, entre los que se encuentra el TDAH.

- **Entrevista Diagnóstica para niños y adolescentes, DICA** (Reich, 1982): esta entrevista tiene una versión autoaplicada para niños/as entre seis y doce años, y otra para niños/as entre trece y diecisiete años. Los síntomas se codifican en una escala de tres puntos para ítems-síntomas emocionales, y otra escala de dos puntos para los ítems-síntomas referentes a problemas de conducta.

- **Informe Parental de Síntomas Infantil, PACS** (Taylor, Schachar, Thorley y Wieselberg, 1986): permite valorar el comportamiento del niño/a en el hogar. La entrevista se divide en tres subescalas de valoración: hiperactividad, trastorno de conducta y trastorno emocional.

- **Pauta de Entrevista para Padres, PEP** (Pelechano, 1979): sirve para la exploración psicológica de la infancia, muy similar a la anterior, en donde los padres y madres seleccionan entre varias opciones la que mejor describe la conducta de su hijo/a y la situación que atraviesa.

3.3. Las escalas y cuestionarios en el diagnóstico del TDAH

Las escalas de valoración del TDAH se organizan en dos categorías principales: las generales o de amplio espectro, que son adecuadas para diferenciar distintos indicadores de los trastornos de comportamiento y las escalas específicas para el TDAH (Barkley, 1991). Las escalas son el instrumento de valoración más utilizado para obtener información, pero el inconveniente que tienen es que reflejan impresiones subjetivas (Rappley, 2005). La obtención de datos desde distintas fuentes suele acarrear problemas de desacuerdo entre las partes implicadas ya que, dependiendo del contexto donde se analicen, no siempre se presentan los síntomas de la misma manera, frecuencia e intensidad (Clavel, Carballo, García Campos et al., 2009). A continuación, se presentan las escalas de valoración global y específicas del TDAH más usadas.

Tabla 3.1. Escalas generales para el diagnóstico del TDAH

<i>Escalas de valoración global para el TDAH</i>	
<i>Inventario de Conductas Infantiles, CBCL (Achenbach, 1991a, 1991b)</i>	Es la escala estandarizada más usada en ambientes clínicos y de investigación. Se presenta como uno de los instrumentos más fiables para diferenciar a niños/as con psicopatologías de la población general. Aporta información sobre los trastornos emocionales, comportamentales y sociales; entre los que se incluye al TDAH
<i>Sistema de Valoración Conductual para niños, BASC (Reynolds y Kamphaus, 1992)</i>	Es un conjunto de instrumentos que permiten valorar los aspectos adaptativos y no adaptativos de la conducta de los niños/as y adolescentes.

<i>Test Autoevaluativo multifactorial de Adaptación Infantil, TAMAI</i> (Hernández, 2004)	Valora la inadaptación personal, social, escolar y familiar, y de las actitudes educadores de los padres y madres. La escala está destinada a la apreciación del grado de adaptación, analiza también las actitudes educadoras de los progenitores.
<i>Inventarios de Síntomas para la Infancia</i> (Gadow y Sprafkin, 1994)	Los inventarios son actuaciones preliminares para elaborar un diagnóstico, incluyen múltiples ítems para que tanto los padres, madres y docentes lleven a cabo la evaluación.
<i>Escala de Evaluación del Autocontrol</i> (Kendall y Wilcox, 1979)	La escala está dirigida a valorar la hiperactividad e impulsividad para intentar encontrar relaciones relevantes entre sus ítems y comportamientos adaptados en el colegio.
<i>Cuestionario de Autocontrol Infantil y Adolescente, CACIA</i> (Capafons y Silva, 1995)	Su constitución hace referencia a una serie de elementos seleccionados para que muestren los diferentes aspectos implicados en la autorregulación y autocontrol, la resistencia al dolor y al estrés, la resistencia a la tentación y el retardo de la gratificación.

Tabla 3.2. Escalas específicas para el diagnóstico del TDAH

Escalas específicas para síntomas del TDAH	
<i>Escala de Valoración de Conners</i> (Conners, 1997)	Está basada en los criterios diagnósticos del manual DSM para el TDAH. Además, proporcionan información sobre problemas asociados al trastorno.
<i>Inventario de los trastornos de la atención para niños/as</i> (Barkley, 2006)	Establecen valoraciones tanto de la atención como de la hiperactividad y la impulsividad.
<i>ADHD Rating Scale-IV</i> (DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid, 1998)	Instrumento de fácil aplicación para la valoración del TDAH aportado por el DSM-IV según sus criterios de diagnóstico.
<i>Valoración del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, EDAH</i> (Farré y Narbona, 2001)	La finalidad del EDAH es recoger información sobre la conducta habitual del niño/a de 6 a 12 años, ofreciendo un método estructurado de observación que después se desglosan en una escala global.

<i>SNAP-IV</i> (Swanson, 2003)	Es un instrumento categorial y dimensional dirigido a padres, madres y docentes.
<i>Escala de Valoración de Vanderbilt, NI-CHQ</i> (AACAP, 1997)	Surge de la iniciativa nacional para la calidad de la atención sanitaria infantil en EE.UU. En esta escala se valora, sobre todo, la frecuencia de aparición del síntoma.
<i>Escalas para el TDAH de Brown</i> (Brown, 1996)	Dirigida al control de los síntomas del TDAH. Esta escala es respondida también por el paciente.
<i>Escalas de Valoración del Trastorno por Déficit de Atención, ADDES</i> (McCarney y Bauer, 2004)	Deriva de la definición de la APA para el TDAH según los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR.
<i>ADD-H Comprehensive Teacher/Parent Rating Scales, ACTeRS</i> (Ullman, Sleator, Sprague et al., 1997)	Es un formulario estandarizado para padres, madres y docentes que mide cuatro factores: atención, hiperactividad, sociabilidad y conducta opositora.
<i>Cuestionario de Hiperactividad de Werry, Weiss y Peters</i> (Werry, 1968)	Permite explicar el comportamiento del menor en actividades de la vida cotidiana, y favorece poder planificar programaciones terapéuticas concretas.
<i>Escalas de Magallanes de Valoración del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, EMTDAH</i> (García Pérez y Magaz, 2000)	Se han construido a partir del modelo conceptual del TDAH, dando preferencia a los criterios diagnósticos CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) frente a los criterios del DSM-IV.

3.4. Los tests psicométricos y pruebas específicas en el diagnóstico del TDAH

Los tests psicométricos y las pruebas específicas para la evaluación del TDAH son instrumentos aplicados directamente sobre el paciente – a diferencia de las escalas y cuestionarios que en su mayoría son cumplimentados por padres, madres y docentes – en este caso la información proviene directamente del propio niño/a. A continuación, se describen los tests y pruebas más utilizados para la evaluación del trastorno en menores, clasificados en tres grupos: evaluación de la atención, evaluación de la impulsividad y del control inhibitorio, y evaluación de la organización y planificación.

A) Evaluación de la atención

- **Tests de caras** (Thurstone y Yela, 2012): test de percepción de diferencias que mide la atención sostenida del menor a través del análisis de las aptitudes perceptivas y de atención del niño/a. Se compone de 60 elementos gráficos de dibujos esquemáticos con trazos básicos, dándole una apariencia lúdica y sencilla. Para pasar la prueba son necesarios tres minutos.

- **Test de Cancelación de Figuras** (Rudel, Denkla y Broman, 1978): está formado por tareas sencillas encaminadas a valorar la persistencia visual de los niños/as con edades comprendidas entre cuatro y trece años. Se cuantifica el número total de errores de omisión y de comisión, y el tiempo total de realización de la tarea.

- **Test de Ejecución Continua** (Continuous Performance Test, CPT): en los últimos años han sido habituales las publicaciones sobre el TDAH que han utilizado el *Test de Ejecución Continua*. Su uso y aplicación en el TDAH ha sido relacionado con el Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test (IVA/CPT). Los trabajos realizados con este tipo de prueba sugieren dos utilidades importantes: una, como instrumento complementario para la evaluación y diagnóstico y, dos, como prueba para la valoración de la eficacia de las intervenciones terapéuticas realizadas.

El CPT es una prueba objetiva administrada para evaluar la atención, la velocidad de respuesta, la resistencia a las dis-

tracciones y la capacidad de inhibición. En las últimas décadas ha cobrado gran interés debido a la administración de registros electroencefalográficos (Kim, Lee, Han et al., 2015). En la actualidad, también ha sido empleado para evaluar la eficacia de diversas intervenciones, mostrándose muy útil a la hora de monitorizar el efecto del tratamiento farmacológico (Bedard Stein, Halperinet al., 2015; Riccio, Cohen, Hynd et al., 1996), el neurofeedback (Moreno, Delgado, Camacho et al., 2015; Moreno, Lora, Aires y Meneres, 2011) y la realidad virtual (Yan, Wang, Liu et al., 2008; Delgado Pardo y Moreno, 2012). Su primera versión surgió de la investigación realizada por Rosvold, Mirsky, Sarason et al. (1956) con pacientes que sufrían daño cerebral. Posteriormente, han aparecido distintos tipos de CPT de características similares que difieren en la modalidad de presentación (visual/auditiva), tipo de estímulo (números, letras, figuras geométricas), frecuencia y duración de los estímulos presentados, así como, de las instrucciones proporcionadas a los pacientes evaluados (Riccio, Reynolds y Lowe, 2001; Albrecht, Sandersleben, Wiedmann y Rothenberger, 2015). Los distintos tipos de TCP difieren en las variables que son consideradas en la evaluación de la ejecución del paciente. Por ejemplo, se pueden contabilizar las respuestas correctas, el tiempo de reacción, los errores de omisión; cuando paciente no responde a un estímulo diana y errores de comisión; cuando el paciente responde a un estímulo irrelevante (Riccio, Cohen, Hynd et al., 1996). El número de respuestas correctas refleja la precisión general, mientras que los errores de omisión están asociados a la falta de atención y los errores de comisión a la impulsividad e hiperactividad (Albrecht, Sandersleben, Wiedmann, y Rothenberger 2015).

Habitualmente, los CPT se administran formando parte de una batería de pruebas que pretenden determinar el funcionamiento ejecutivo y la capacidad del paciente para manejar información (Willcutt, Doyle, Nigg et al., 2005), relacionando esta ejecución con las variables edad (Mani, Bedwell, Miller et al., 2005) y sexo (Burton, Pfaff, Bolt et al., 2010). Su administración y empleo en el caso del TDAH ha sido ampliamente apoyada (Nichols y Waschbusch, 2004; Huang-Pollock, Karalunas, Tam y Moore, 2012; Moreno, Delgado y Roldán, 2015).

- **Subtest de Integración Visual del ITPA (*Test de Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas*)** (Kirk, McCarthy y Kirk, 1986): en este subtest el paciente tiene que reconocer objetos familiares (martillo, serrucho, botella...), que aparecen de manera visible encuadrados en un fondo distractor. Es una tarea compleja que evalúa la atención sostenida, además de la habilidad reflexiva y de perseverancia.

- **Test de atención selectiva y sostenida, TASS** (Batlle y Tomás, 1999): diseñado para evaluar la capacidad de atención, así como la persistencia y constancia en el tiempo. Está creado con figura geométricas, combinándolas en distintos colores. El TASS cuantifica y obtiene datos acerca de distintas variables que permiten obtener una puntuación directa. Las variables poseen un valor propio en el análisis de los datos y han de ser explicadas de forma independiente para hacer una interpretación descriptiva del test.

B) Evaluación de la impulsividad y del control inhibitorio

- **Test de Emparejamiento de Figuras Familiares, MFFT (*Matching Familiar Figures Test*)** (Kagan, Rosman, Day et al., 1964): se compone de cuatro ensayos para la práctica y dieciséis ensayos para la realización de la prueba. Para cada uno de los ensayos hay una figura superior y seis inferiores, entre las cuales hay cinco similares y una idéntica. El participante debe señalar con el ratón qué figura de las inferiores es igual a la superior. Cuando se comete un error, se debe volver a contestar hasta lograr el acierto. Para cada ensayo se registra el número de errores y la latencia de la primera respuesta. De estos valores se extraen los índices de impulsividad; restando los valores estandarizados de errores y latencia, y eficacia; sumando los valores estandarizados de errores y latencia.

- **Test de Stroop** (Golden, 2005): El «*efecto Stroop*» es un error cometido al nombrar un color cuando este se presenta como el color en el que está escrita la palabra que significa otro color distinto. Es decir, se produce una incongruencia entre el significado de la palabra y el color en el que está escrita. Hay que atender a la señal principal dada, que bien puede ser nombrar el color de la tinta o leer la palabra, para acertar la respuesta correcta.

- **Sun-Moon Stroop** (Gerstad, Hong y Diamond, 1984): consta de 16 tarjetas en las que aparecen en una secuencia cuasialeatoria, el sol y la luna. Si aparece el «sol», el niño o la niña tiene que responder «noche», y si aparece la «luna», debe contestar «día». Esta versión es útil con menores de edad que no tienen adquiridas de manera correcta las habilidades lectoescritoras.

- **Tarea de Stop** (Logan y Cowan, 1984): está basada en la realización de dos tareas concomitantes, la tarea principal y la de stop. La tarea principal busca determinar de la forma más rápida posible si un estímulo es una "X" o una "O" respondiendo sobre dos teclas distintas en el ordenador. A veces, aparecerá un círculo de color verde (señal de stop) durante 150 milisegundos, lo cual indica al niño/a que no debe ejecutar la respuesta de la actividad principal.

C) Evaluación de la organización y planificación

- **Test Trail-Making** (Corrigan e Hinkeldey, 1987): diseñada para evaluar la velocidad de atención, la secuencialidad, la flexibilidad mental, así como la búsqueda visual y la función motora.

- **Figura Compleja de Rey** (Rey, 2003): es una prueba gestáltica que valora la actividad perceptiva y la memoria visual. Se utiliza con frecuencia en niños/as para estimar el nivel de desarrollo cognitivo y perceptivo-motor, el desarrollo atencional, la memoria de trabajo y la memoria a medio/largo plazo.

- **ENFEN. Evaluación Neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas en Niños/as** (Portellano, Martínez y Zumárraga, 2009): permite valorar diferentes aspectos relacionados fuertemente con la habilidad para solucionar problemas y programar el comportamiento: atención sostenida, memoria de trabajo, fluidez verbal, etc.

- **Torre de Londres** (Shallice, 1982): se presentan tres bolas de diferentes colores, las cuales se pueden situar en tres cilindros de alturas distintas ordenados de mayor a menor. El niño/a ha de colocar las bolas en los cilindros, puestos en una determinada posición, de igual forma que el modelo que se le presenta, y solo puede tener una bola en la mano en cada mo-

vimiento, con un número determinado de movimientos posibles en cada ejercicio. Esto genera la necesidad de planificar las secuencias necesarias en un número concreto de movimientos.

- **Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin** (Heaton, 1981): lo componen 64 cartas con figuras que presentan variaciones en cuanto a la forma (triángulo, cuadrado, círculo...), el color y el número. A través de la prueba se obtienen diferentes variables importantes, entre ellas el número de errores perseverantes y el número de errores no perseverantes.

A parte del uso de los tests psicométricos es útil llevar a cabo observaciones del comportamiento infantil en el contexto natural del niño/a. Este tipo de valoración suele verse simplificada por el uso de códigos concretos de observación. Estos códigos ofrecen diferentes ventajas como, por ejemplo, proporcionar el registro de comportamientos manifiestos característicos del trastorno y, por su estructura, facilitar la valoración continua de sus tratamientos (Moreno, 1999).

La utilización de estrategias de observación en la evaluación de la hiperactividad se ha llevado a cabo desde hace algunas décadas, aplicándose en ciertas ocasiones instrumentos concretos sin garantías de tipo psicométrico (López, Alcántara, Castro et al., 2013). Sin embargo, los códigos de observación presentan ventajas tales como facilitar el registro de conductas manifiestas del trastorno. Entre los instrumentos de observación estandarizada más usados, encontramos:

- **Sistema de Codificación de Conductas Hiperactivas** (Barkley, 2006): se utiliza en situaciones controladas y la observación se realiza mientras el niño resuelve distintas tareas escolares.

- **Código de observación de conducta en el aula** (Abikoff y Gittelman, 1985): permite registrar la conducta del niño hiperactivo en el aula. Consta de categorías conductuales que engloban diferentes comportamientos que se dan durante la clase.

- **Registro de conducta infantil** (Achenbach, 1986): diseñado siguiendo la misma línea que los métodos de observación anteriores, ofrece resultados de la conducta del niño/a en diferentes categorías.

3.5. El tratamiento en el TDAH

Dentro de la salud mental, los trastornos mentales han sido considerados enfermedades cerebrales causadas por un desequilibrio de los neurotransmisores, anormalidades genéticas y/o defectos estructurales o funcionales del cerebro que se podrían corregir mediante psicofármacos. Por esta razón, entre otras, el modelo biomédico en salud mental ha expandido el uso de los fármacos psiquiátricos, cuyo uso ha crecido exponencialmente en la última década. Este hecho generalizado, apoyado en la fe de la neurociencia por revolucionar la práctica en salud mental, se ha caracterizado por la concatenación de afirmaciones parciales o no replicables en muchos de los casos. Un fallo en la identificación de las bases biológicas de un trastorno puede propiciar argumentos infundados, arrojados por pobres resultados a largo plazo de los tratamientos farmacológicos (Ubieto, 2014). En consecuencia, ha quedado manifiesto que el TDAH solo podrá ser comprendido si tomamos en cuenta los distintos factores que intervienen: neurobiológicos, psicológicos, educativos, familiares y sociales.

Siguiendo por esta línea, los tratamientos deberían de ser globales, incluyendo: el contexto social del niño/a, la calidad de escolarización que recibe, el tipo y naturaleza de la relación con los padres y madres y las posibles alteraciones psicopatológicas (Ubieto, 2014). El plan general de actuación del TDAH tiene cuatro grandes pilares: el tratamiento psicológico, el tratamiento psicopedagógico, el tratamiento farmacológico y el tratamiento combinado.

3.5.1. Tratamiento psicológico

La intervención psicológica más usada se ha basado en los principios de la terapia cognitivo conductual (TCC). Esta es **la terapia de conducta**, la cual se centra en un análisis funcional conductual donde se identifican los factores que están produciendo la conducta inadecuada, delimitándose aquello que se desean cambiar. Después, se lleva a cabo su observación y registro, se analizan las contingencias existentes, se construye un nuevo sistema acorde con los objetivos propuestos y, por último, se planifica un programa de reforzamiento que se evaluará durante el tratamiento.

Dentro de los refuerzos positivos nos encontramos la alabanza, la atención positiva, las recompensas y los privilegios. Las técnicas para reducir los comportamientos no deseados incluyen el coste de respuesta, el tiempo fuera o aislamiento, la sobrecorrección, la extinción y el castigo. Además de la economía de fichas que combina el refuerzo positivo, el coste de respuesta y el contrato de contingencias.

Otro tipo de intervención psicología que también ha sido usada es **el entrenamiento para padres**. Se trata de un programa de tratamiento conductual que tiene como objetivo dar información sobre el trastorno, proporcionando técnicas de modificación de conducta para mejorar el manejo del comportamiento sus hijos/as, incrementar la competencia de los progenitores y mejorar la relación paterno y materno filial a través de una mejor comunicación y atención al desarrollo del niño/a. Los programas son estructurados, se desarrollan en un número específico de sesiones y se realizan habitualmente en grupo. Ejemplos de programas son: Triple P (Sanders, Mazzucchelli y Studman, 2004), The Incredible Years (Webster-Stratton, Reid y Hammond, 2004) y The Community Parent Education Program (Cunningham, Bremner y Secord, 1998).

Por otro lado, tenemos **la terapia cognitiva**, que tiene como objeto identificar y modificar los comportamientos desadaptativos, poniendo el valor sobre el impacto en la conducta y las emociones para sustituirlas por otros comportamientos más adecuados. Estos objetivos se llevan a cabo mediante diversos procedimientos, entre los que destacan: el entrenamiento en técnicas de autoinstrucciones, autocontrol y resolución de problemas.

Y finalmente, tendríamos **el entrenamiento en habilidades sociales**, donde los niños/as y adolescentes con TDAH presentarían a menudo problemas de relación con la familia, tendrían dificultad en sus habilidades sociales y problemas de relación con los iguales. El entrenamiento en habilidades sociales emplea técnicas de la TCC y se realiza habitualmente en formato grupal.

Hay evidencias que sugieren que la intervención psicológica mantiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH y los problemas de conducta referidos por los padres en el seguimiento a corto-medio plazo (3-6 meses) (NICE, 2009b). También se apunta a que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre la autoeficacia en el seguimiento a corto-medio plazo (3-6 meses) (NICE, 2009b). Se han realizado estudios donde se valoró la efectividad de los entrenamientos

de intervención para padres y madres de niños con TDAH, tanto en formato grupal como individual. En este análisis se incluyeron aquellos estudios de calidad que habían tenido una intervención conductual para padres tanto a nivel grupal (Hoath y Sanders, 2002), como individual (Sonuga-Barke, Daley, Thompson et al., 2001; Bor, Sanders y Markie-Dadds, 2002), concluyendo que el tratamiento conductual de entrenamiento para padres en formato grupal es más efectivo que en formato individual.

3.5.2. Tratamiento psicopedagógico

La intervención psicopedagógica implica un conjunto de prácticas institucionalizadas de intervención en el campo del aprendizaje, bien sea como prevención y tratamiento de trastornos o como modificación del proceso de aprendizaje escolar. La intervención psicopedagógica comprende los procesos de enseñanza-aprendizaje en contextos escolares y extraescolares para intervenir de manera eficaz en su mejora, permitiendo a la persona abordar las situaciones de aprendizaje de un modo más eficaz.

Este tipo de intervención está fundamentado en la guía de la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (2009), la revisión de Wells, Pelham, Kotkin et al. (2000) sobre el Programa Paraprofesional de Irvine, el estudio del programa de Langberg Epstein, Urbanowicz et al. (2008) y el metaanálisis de DuPaul y Eckert (1997). Se han llevado a cabo distintas experiencias con intervenciones en la escuela para mejorar el funcionamiento académico de los niños/as y adolescentes con TDAH, algunas de ellas de carácter multimodal o multisistémico, como el Programa Paraprofesional de Irvine utilizado en el estudio de la MTA Cooperative Group (2004), que incluye desde la intervención individual hasta el entrenamiento de los docentes y progenitores, todo ello con el fin de mejorar el rendimiento académico general.

El Irvine Paraprofessional Program (Wells, Pelham, Kotkin et al., 2000) es una intervención educativa basada en técnicas de modificación de conducta que está diseñada para tratar problemas en el ámbito escolar para niños/as con TDAH. Sus resultados demostraron la importancia de la generalización de los programas de intervención dentro de las aulas. Las intervenciones más específicas también han demostrado una mejora en el desempeño académico general. Un sistema

concreto de enseñanza en competencias y habilidades académicas es relativamente más fácil y simple de ejecutar que otros multiprogramas. Uno de estos sistemas concretos sería la intervención individual propuesta por Langberg, Epstein, Urbanowicz et al. (2008) para enseñar habilidades académicas a los niños/as con TDAH, con el fin de ayudarles a alcanzar el éxito en la escuela, abarcando la organización y la gestión de tareas y potenciando comportamientos adecuados para llevarlas a cabo (trabajar en silencio, levantar la mano, persistencia en la tarea, etc.). El metaanálisis de DuPaul y Eckert (1997) sobre las intervenciones psicosociales en el contexto escolar señaló que las estrategias de manejo de contingencias y las intervenciones académicas eran más efectivas para el cambio conductual que las estrategias cognitivo-conductuales para niños/as con TDAH.

Por otro lado, está la reeducación psicopedagógica, la cual consiste en un refuerzo escolar individualizado que es llevado a cabo durante o después del horario escolar y que tiene como objetivo paliar los efectos negativos del TDAH en el niño/a o adolescente que lo presenta, en relación con su aprendizaje o competencia académica. Se trabaja sobre la repercusión negativa del déficit de atención, la impulsividad y la hiperactividad en el proceso del aprendizaje escolar.

3.5.3. Tratamiento farmacológico

Hoy en día, los tratamientos están centrados mayoritariamente en la psicofarmacología como se detalló en la introducción de este capítulo. Los fármacos más empleados en la actualidad para el tratamiento en jóvenes y adolescentes diagnosticados de TDAH se han contemplado como agentes simpaticomiméticos de acción central por la mayoría de las guías farmacológicas médicas como, por ejemplo, el Vademécum. Los efectos derivados del uso de estos fármacos en la activación del sistema nervioso simpático, implicado en la activación general del organismo incluyen, sobre todo: la estimulación del sistema cardiovascular, la disminución de la actividad del sistema digestivo, la sudoración y el aumento de la temperatura corporal; debido al incremento del metabolismo energético (Westfall y Westfall, 2011). A nivel cerebral, las sustancias simpaticomiméticas que actúan sobre el cerebro producen: insomnio, pérdida del apetito, ansiedad y excitación psíquica (Aruosal), además de la alteración de la regulación del sistema endocrino (García de Vinuesa, González y Pérez, 2014).

El fármaco simpaticomimético más usado para el tratamiento del TDAH ha sido el metilfenidato, pero también se han usado y se usan las anfetaminas, antidepresivos y la atomoxetina (Garnock-Jones y Keating, 2009). En España, a nivel de jurisprudencia las anfetaminas se consideran como drogas duras o causantes de grave daño para la salud (Herrero Álvarez, 2003), y no se comercializan como psicofármacos. Sin embargo, hace poco tiempo se ha aprobado una forma de la anfetamina – lisdexanfetamina – para su venta legal en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Recientemente, se ha publicado una investigación que relaciona de manera directa el uso de metilfenidato con el aumento del riesgo de arritmia cardíaca en una persona joven poco después de su administración. Shin, Roughead, Park y Pratt (2016) examinaron posibles asociaciones del metilfenidato con eventos cardiovasculares usando datos de una base nacional de seguros de salud de Corea del Sur. Se recogieron datos de 114.647 niños de 17 años o más jóvenes que habían recibido recientemente la prescripción de metilfenidato para el tratamiento del TDAH. De todos ellos, se observaron 1.224 complicaciones cardíacas entre 2008 y 2011, que incluían arritmias, hipertensión, infarto de miocardio, ictus isquémico o insuficiencia cardíaca. Estos autores observaron un incremento del 61 por ciento de riesgo a sufrir una arritmia cardíaca en todos los períodos de tratamiento con metilfenidato, en especial durante los dos primeros meses de su uso. Los investigadores, en cambio, no encontraron un aumento significativo en el riesgo de infarto de miocardio, ni tampoco en el riesgo de hipertensión, ictus isquémico o insuficiencia cardíaca.

Por tanto, el riesgo de abuso de los fármacos psicoestimulantes en niños/as, adolescentes y adultos diagnosticados de TDAH es un tema tremendamente controvertido en la actualidad. El propio diagnóstico se relaciona con un riesgo dos o tres veces mayor, que la población general, de desarrollar drogodependencia durante la etapa adulta (Lee, Humphreys, Flory et al., 2011). Por otro lado, estudios realizados por el Dr. Joseph Biederman indican precisamente todo lo contrario, que el uso de medicación psicoestimulante disminuiría el riesgo de desarrollar futuras adicciones a las drogas de abuso (Biederman, Monuteaux, Spencer et al., 2008). Sin embargo, un reciente estudio desmiente estos resultados, ya que indica que el uso de medicación psicoestimulante en niños/as con TDAH sería totalmente independiente del futuro abuso de drogas en la adolescencia (Humphreys, Eng y Lee, 2012). Esto quie-

re decir que, no aumentaría, ni tampoco disminuiría, la probabilidad de abuso de sustancias adictivas en la adolescencia.

3.5.4. Tratamiento combinado

El tratamiento combinado para el TDAH consiste en el empleo de una mezcla de tratamientos que posibiliten el incremento de los efectos de las intervenciones en diferentes ámbitos: la medicación dirigida a los síntomas nucleares y el tratamiento psicológico a los problemas secundarios y comórbidos asociados al TDAH. Un aspecto importante para tener en cuenta en relación con el tratamiento combinado es la posibilidad de reducir el riesgo de los efectos secundarios de la medicación, ya que las dosis son más bajas. La comparación de un tratamiento combinado intensivo, llevado a cabo mediante medicación, más un tratamiento psicológico multimodal para el TDAH – que consistió en una intervención con el paciente, sus progenitores y, además, una intervención en el aula – permitió realizar una comparación del tratamiento intensivo con el cuidado estándar (MTA 1999a). En el estudio MTA, los niños con TDAH fueron asignados aleatoriamente a los cuatro grupos: a) tratamiento farmacológico, b) tratamiento conductual, c) tratamiento habitual, y d) tratamiento combinado. Las conclusiones que se alcanzaron fueron (Conners, Epstein, March et al., 2001):

- En los cuatro casos se redujeron los síntomas de forma significativa. Los grupos a) y d) fueron estadísticamente superiores al b) y al c) en cuanto al control de los síntomas nucleares del trastorno.

- El tratamiento combinado ofreció pequeñas, pero importantes, ventajas frente al resto de las opciones, al permitir reducir la dosis del fármaco, incrementó el grado de satisfacción de padres, madres y docentes. Además, se mejoró las habilidades sociales de los niños.

- El grupo combinado se diferenció del grupo con tratamiento conductual en la agresividad (puntuada por los padres), los síntomas internalizantes (valorados también por ellos) y el rendimiento escolar en lectura.

- El tratamiento combinado fue la medida terapéutica con mayor porcentaje de respuestas, mientras que el tratamiento farmacológico sólo fue más eficiente que el combinado en el tratamiento de niños/as con TDAH; en particular en aquellos sin trastornos comórbidos.

Capítulo 4. Enfoque metodológico

4.1. Introducción: el camino a recorrer

“2001: Una odisea en el espacio” fue un clásico del cine de los años sesenta. Una de las películas más valientes de la época, con un guión que se tardó en escribir más de 2500 horas elaborado por el cineasta Stanley Kubrick (1928 – 1999) y el escritor Arthur Charles Clark (1917 – 2008). El alto reconocimiento de esta película, donde se realizó una metáfora de la evolución del ser humano, dio paso a multitud de interpretaciones científico-filosóficas sobre su contenido. La elipsis temporal que suscitó el desarrollo de la historia hace referencia al nacimiento de la humanidad y, su desarrollo posterior, invita a la reflexión sobre la curiosidad singular del ser humano hacia la búsqueda del conocimiento a través de la observación de las relaciones de causa y efecto.

Distintos elementos a lo largo de la película llevan a pensar en la importancia de los estímulos externos como implemento en el progreso y desarrollo de la mente humana y, de cómo la tecnología, de la cual las personas han generado cierta dependencia en la actualidad, ayuda en el camino del éxito desde que se produce el descubrimiento hasta que se alcanza el saber. El deseo de saber más o, quizás, de saber mejor ha conducido a la búsqueda de explicaciones, de respuestas y de nuevas preguntas, transformándose en la razón de ser de la conducta de la especie humana. El conjunto de toda esta información, adquirida a lo largo del tiempo sobre la naturaleza del ser humano y su desarrollo, ha constituido y constituye el conocimiento sobre nosotros mismos y sobre lo que nos rodea. Y todo parte, de ese primer estímulo que ocasiona el progreso de la mente humana.

No hay otro camino pues, que intentar mejorar la realidad que percibimos a través del conocimiento científico, de tal forma que sirva para tomar las decisiones más adecuadas en cada situación. De esta manera, solo si se está preparado para conocer, explicar y comprender los fenómenos sociales y educativos, reuniremos las condiciones necesarias para poder interactuar de manera correcta con ellos y, en definitiva, se estará preparado para construir una sociedad más justa, equitativa y cohesionada.

La psicología estudia, entre otros aspectos, las diferencias existentes entre los seres humanos y sus comportamientos e intenta valorar y evaluar en qué medida las personas poseen distintas habilidades y capacidades para interactuar en el medio social en el que cohabitan. Para explicar estos hechos, las investigaciones empíricas necesitan hallar las relaciones causales entre las variables; tarea no siempre sencilla. Por lo tanto, bien sigamos una metodología experimental o no experimental estaremos avocados al uso de hipótesis que nos permitan operativizar modelos estadísticos que estimen y contrasten la influencia de los efectos entre las variables causa y efecto. Aunque no siempre una relación estadística sea una condición suficiente para explicar una relación causal.

Distintas variables tienden a establecer una relación aparente de causalidad: motivación y rendimiento en el trabajo o tasa de natalidad y población de cigüeñas. Está ampliamente contrastado que, cuanto mayor es el nivel de motivación, mayor será el rendimiento en el trabajo, aunque pudiera encontrarse algún caso donde esta correlación causal no se cumpliera. Mientras que, aunque se haya observado un descenso de la natalidad acompañado de un descenso de la población de cigüeñas, a nadie se le ocurría afirmar que el descenso de la población de cigüeñas sea la causa del descenso de la natalidad. Por lo tanto, en el primer caso podríamos suponer e incluso afirmar que una de las causas de un mejor rendimiento en el trabajo sea la motivación, pero en el segundo caso nadie se atrevería a defender dicha tesis.

En este momento, los modelos de ecuaciones estructurales conforman una de las herramientas estadísticas más potentes para el estudio de las relaciones causales con datos extraídos a través de una metodología no experimental (Asparouhov y Muthén, 2009; Batista y Coenders, 2000; Marsh, Morin, Parker y Kaur, 2014). A pesar de su fuerza estadística, estos modelos nunca llegan a probar la causalidad, pero si ayudan a encontrar aquellas hipótesis causales más importantes y permiten descartar aquellas que aporten menos evidencias empíricas. Todo ello se basa en el principio de la «falsación» de Popper (2002), conocido en la lógica proposicional como «*modus tollens*», donde se rechaza la hipótesis si no se observada la consecuencia que deriva de ella. Con esto se logra que las teorías causales puedan ser estadísticamente susceptibles de ser rechazadas, si hay contradicciones en los datos, es decir contradicciones en las covarianzas o correlaciones entre las variables y, aun así, las teorías no rechazadas no podrían ser confirmadas estadísticamente.

Un error importante, al que se le han dedicado largos versos, es la falacia que supone inducir relación causal a partir de la correlación. Muchas de las críticas surgidas a las teorías causales alegaban que la simultaneidad de dos sucesos ocurridos no significaba la existencia de un nexo causal. La existencia de una correlación causal entre dos variables en donde se está indicando que ciertos valores de una variable se dan a menudo asociados a ciertos valores de la otra variable. El matiz fundamental se encuentra en que no se puede afirmar que, aunque se produzca una relación de covarianza entre las variables, se suponga que todo cambio en una de las dos variables (causa), forzara obligatoriamente la variación en la otra (efecto).

En consecuencia, la covariación explica un tipo de relación simétrica entre variables. En cambio, la causalidad es asimétrica, dado el hecho de que V1 sea causa de V2, no se produciría necesariamente lo contrario. Por consiguiente, si lo que queremos es reflejar el efecto causal de V1 sobre V2, suponiendo que la relación establecida entre las dos variables es lineal y que ambas representan sus desviaciones sobre la media, será necesario emplear una ecuación de regresión. Es decir, que para poder inferir una relación causal de V1 en V2 se ha de exigir, además de la correlación existente, el establecimiento de la dirección del efecto y el aislamiento de otras posibles causas.

En lo que se refiere a la dirección del efecto en la investigación no experimental, que es la nos atañe en este caso, se establece un requisito de prioridad temporal estableciéndose que la causa debe preceder al efecto. Así, se descartan situaciones en las que la causalidad sea recíproca. Por otro lado, en lo que se refiere al aislamiento de la variable se usa el control estadístico, el cual consiste en incluir en el análisis de los datos las variables que se sospecha que van a influir en la variable efecto, asumiendo que las variables omitidas del análisis no tienen relación con la variable causa o, bien, no existe relación con las variables incluidas. En la mayoría de los casos, estas suposiciones son demasiado aventuradas y se hacen de acuerdo con los modelos teóricos previos. Cuando se ha asumido que no existe relación alguna con las variables incluidas se está incurriendo en un «*pseudo-aislamiento*», estableciéndose una incorrelación entre la variable de perturbación y el resto de las variables explicativas incluidas. A pesar de todo lo anterior, este supuesto puede ser quebrantado cuantas menos variables sean incluidas en el estudio, lo que provoca la consiguiente obligación de no llevar a cabo enunciados definitivos acerca de relaciones causales.

Esta forma no es la única posible de llevar a cabo un control estadístico para aislar la variable objeto de estudio, sino que además y de manera equivalente, se podría usar la «*correlación parcial*». En este procedimiento los coeficientes de correlación parcial son calculados describiendo la relación lineal existente entre dos variables, mientras se controlan los efectos de una o más variables adicionales, siendo las correlaciones resultantes medidas de asociación lineal. Las variables pueden estar perfectamente relacionadas, pero si la relación no es lineal, el coeficiente de correlación no es un estadístico adecuado para medir la asociación.

El análisis de interdependencia, mediante la técnica de análisis de varianza, dentro de la exploración estadística en el estudio de las relaciones causales fue desarrollado a principios del siglo XX. Aunque inicialmente su uso fue pensado para el análisis de datos experimentales, donde en su forma más sencilla se examinaba el efecto de una variable explicativa (dependiente) sobre la explicada (independiente). Este hecho establecía en qué medida las diferencias observadas en la variable dependiente habrían influido sobre la independiente. Diversos modelos estadísticos, como los modelos para el análisis de relaciones de dependencia entre los que destacaría el modelo de regresión, siguen una estrategia general sobre el análisis de la varianza donde se analiza primero la variación de aquellas variables que se consideran que son explicadas por otras.

En Ciencia Sociales, los primeros en utilizar modelos de análisis de dependencia como forma de estudio de las relaciones causales con datos no experimentales fueron los econométricos Haavelmo (1944) y Tinbergen (1940). En su ámbito era común encontrarse el uso de ecuaciones simultáneas donde las variables que, en una ecuación aparecían como explicadas, también realizaban el papel de explicativas en otras. Por otro lado, los sociométricos habrían promovido paralelamente la técnica del «*Path Analysis*» (Wright, 1934), haciendo referencia a una técnica de descomposición de varianzas y covarianzas en función de los parámetros de un sistema de ecuaciones simultáneas. Estos modelos no diferían demasiado de los modelos promovidos anteriormente por los econométricos en la formulación, pero sí en el enfoque. El análisis se realizaba, no solo de la varianza de una variable dependiente, sino también de las covarianzas entre todas las variables que constituían la base y el sentido de los modelos para el análisis de relaciones de interdependencia, entre los cuales se encontrarían los «*Modelos de Ecuaciones Estructurales (SEM)*».

Con el paso del tiempo, las Ciencias del Comportamiento se dieron cuenta de que se estaba midiendo con error. Este «*error de medida*» y su naturaleza latente, la cual no era observable en muchas de las variables de interés, dio paso a los primeros modelos de estudio sobre conceptos abstractos y, en general, no físicos que debían de ser medidos de manera indirecta, los «*constructos*». Esto produjo la aparición de técnicas de análisis como el «*Análisis Factorial Exploratorio*» (EFA) (Spearman, 1904) y el «*Análisis Factorial Confirmatorio*» (CFE) (Jöreskog, 1969).

Ambos modelos de análisis establecieron una relación formal entre las variables observables (indicadores) y las variables latentes o factores que conformaban el constructo y, en definitiva, en los cuales se iba a centrar el interés de estudio. Tras la aparición del EFA y del CFA llegó lo que hoy conocemos como «*Modelos de Ecuaciones Estructurales*» (SEM) (Golberger y Duncan, 1973). A partir de este momento, y con su nacimiento que permitió el análisis de la causalidad, se dio por primera vez la misma importancia a la teoría que consideraba la relación entre indicadores y constructos, como a la que se fijaba en las relaciones de los constructos entre sí. Fue esta interdisciplinariedad en la estructura del método – unos habían aportado la experiencia de la estimación y otros la experiencia de la confrontación del error de medida – lo que permitió que se incluyera todos los modelos lineales – recursivos y no recursivos, con y sin variables latentes – utilizados dentro de la investigación no experimental que buscaba la causalidad de los hechos objeto de estudio y todos los modelos de análisis factorial.

Esto facilitó el análisis de datos individuales extraídos de muestras aleatorias donde se asumía la independencia observacional, pero no la ausencia del error de medida. Este hecho fue la diferencia fundamental entre los modelos macroeconómicos, donde se sustituye el supuesto de medida sin error por el de independencia entre las observaciones. En la actualidad, el estudio centrado en el ámbito de los trastornos del comportamiento humano es cada vez más complejo de analizar debido a la multitud de causas posibles tanto extrínsecas o ambientales como intrínsecas o propias de la persona o grupo de personas en cuestión. Multitud de variables, que obedecen a multitud de causas las cuales son medidas con error, provocan una tremenda dificultad para la identificación del origen de su variabilidad.

Por esta razón es necesario la utilización de métodos multivariantes que permitan asumir dentro de los cálculos el error de medida

y, además, considerar relaciones recíprocas entre constructos. En los últimos años, autores como K. Jöreskog, P. Bentler y B. Muthén han sido precursores en el desarrollo y perfeccionamiento de los Modelos de Ecuaciones Estructurales (SEM), a la vez que diferentes programas como: LISREL, EQS, AMOS, LISCOMP, LAVAAN o MPLUS han ido apareciendo para estimar y contrastar estos modelos, siempre con la voluntad de intentar hallar y descifrar los complejos entresijos de aquellas causas que componen el comportamiento del ser humano.

4.2. Aplicaciones de los Modelos de Ecuaciones Estructurales (SEM)

El *análisis factorial exploratorio* (EFA), el *análisis factorial confirmatorio* (CFA), el *path analysis* (PA) y los *modelos de ecuaciones estructurales* (SEM) tienen una extensa trayectoria en la investigación clínica. Aunque el CFA ha suplido en gran medida al EFA, las construcciones multidimensionales realizadas mediante CFA no han cumplido siempre con los estándares de medición de la bondad de ajuste, la invarianza de medida, la falta de funcionamiento diferencial de elementos y los factores bien diferenciados en apoyo de la validez discriminante.

Parte del problema subyacente reside en una dependencia indebida del CFA donde cada elemento carga excesivamente en un solo factor. Jennrich y Sampson (1966) resolvieron un problema significativo en la rotación de la matriz de carga de factor EFA derivando la rotación oblicua directa. Además, Jennrich también fue la primera persona en desarrollar la idea de los errores estándar, pero sus logros fueron en parte eclipsados por el posterior desarrollo del *Análisis Factorial Confirmatorio* (CFA) por Jöreskog (1969). El desarrollo del CFA y el estricto requisito de la carga cruzada cero, impuesto por estos modelos, a menudo causó un mal ajuste en los datos. En tales casos, era necesario la búsqueda de un modelo de medición que ajustase correctamente, el cual se podría llevar a cabo de manera correcta por el modelo EFA (Browne, 2001). Además, la especificación errónea de cargas cero, que sugería el modelo de Jöreskog, conducía a factores distorsionados con correlaciones de factores sobreestimados y relaciones estructurales erróneas.

Con la aparición de los *Modelos de Ecuaciones Estructurales* (SEM) se logró una mejor integración de los aspectos del CFA y de los EFA, proporcionando pruebas confirmatorias de estructuras factoriales. Cudeck y O'Dell (1994) aportaron una línea útil de desarrollo sobre los beneficios de considerar errores estándar para las cargas de factor rotatorio y la matriz de correlación de factores en el análisis factorial exploratorio (AFE). Bollen (2002) en la revisión que realizó sobre los modelos de variables latentes indicó que, en el análisis factorial exploratorio, los factores eran extraídos de los datos sin especificar el número y el patrón de cargas entre las variables observadas y las variables de los factores latentes.

Por el contrario, en el *Análisis Factorial Confirmatorio* (CFA) se especificó el número, el significado, las asociaciones y el patrón de parámetros libres en la matriz de carga de los factores. De manera similar, Strauss y Smith (2009) manifestaron que una ventaja importante de CFA en la investigación de validez de constructo es la posibilidad de comparar directamente modelos alternativos de relaciones entre constructos. El uso del modelo de medición de CFA en SEM también tiene desventajas y es probable que esto haya contribuido a una mala praxis en la aplicación del modelo donde la credibilidad y replicabilidad final ha quedado en entredicho (Asparouhov y Muthén, 2009).

A pesar de ser técnicamente más potente, el CFA necesita de una fuerte medición del estado de la cuestión que, a menudo, no es posible en la práctica. Frecuentemente, los instrumentos de medida pueden contener pequeñas cargas cruzadas, que bien puede estar motivadas por el modelo teórico previo o por la formulación de las mediciones. En el enfoque del CFA al fijar muchas o todas las cargas cruzadas a cero, el investigador/a puede verse forzado a la realización de un modelo más parsimonioso del necesario según los datos extraídos. Por esta razón, es frecuente que los modelos no se ajusten bien a los datos y haya una tendencia hacia la manipulación de estos. Así pues, la búsqueda de un modelo de medición que ajuste de forma adecuada es llevada a cabo normalmente por el uso de «*índices de modificación*». Por el contrario, MacCallum, Roznowski y Necowit (1992) realizaron una crítica sobre el uso de este tipo de índices como método para la búsqueda de nuevos modelos.

Dada esta situación de incertidumbre dentro del modelo, Browne (2001) respaldó realizar el análisis a través de enfoques exploratorios en vez de confirmatorios, usando los procedimientos de análisis factorial confirmatorio con fines exploratorios. Además, es frecuente que se rechace el uso del análisis factorial confirmatorio cuando se realiza con cargas preespecificadas, y se lleve a cabo una secuencia de modificaciones del modelo en un intento de mejorar el ajuste. Para descubrir la existencia de cargas mal especificadas es más útil el uso de la rotación de la matriz factorial, en lugar del uso de índices de modificación del modelo (Asparouhov y Muthén, 2009).

El enfoque ESEM, «*Exploratory Structural Equation Modeling*» ha sido recientemente implementado dando acceso a todos los parámetros SEM y proporcionando una rotación de carga originada en una transformación de los coeficientes estructurales, consecuencia todo

ello de una mejor integración global de los aspectos más relevantes del CFA y del EFA, tradicionales. Esto ha proporcionado pruebas confirmatorias de estructuras de factores, relaciones entre factores latentes y pruebas multigrupo e invarianza de medida completa (Asparouhov y Muthén, 2009). En ESEM, la rotación de la matriz de carga proporciona una transformación de los coeficientes de medición y estructurales. Siguiendo las aportaciones del trabajo de Jennrich (2007), ESEM proporcionaría errores estándar para todos los parámetros; obteniéndose además ensayos globales del ajuste del modelo con el modelado producido por los análisis factoriales exploratorios. Además, incorpora todas las combinaciones de factores CFA, factores ESEM, covarianzas, variables de causas múltiples con diversos indicadores (MIMIC), crecimientos latentes y estructuras complejas que tradicionalmente han requerido del CFA. También, se incorpora la obtención de los errores estándar y las pruebas generales de ajuste del modelo y se discuten las rotaciones de Geomin y Target. En los ejemplos de modelos ESEM se incluyen análisis EFA de múltiples grupos con ensayos de medida y de invarianza, covariables y efectos directos y residuos correlacionados (Marsh, Morin, Parker y Kaur, 2014).

Los parámetros de los modelos ESEM pueden ser establecidos con el estimador de probabilidad (ML) o con estimadores de «*mínimos cuadrados ponderados*». También, muchos de los conjuntos de factores ESEM pueden ser definidos como factores CFA. Los factores ESEM pueden ser divididos en bloques de factores de modo que, se utiliza una serie de indicadores para estimar todos los factores dentro de un solo bloque y se utiliza conjuntos diferentes de indicadores para estimar los bloques de los factores ESEM (Marsh et al., 2014). Sin embargo, es posible asignar elementos específicos a más de un conjunto de factores ESEM o CFA. La asignación de ítems se determina generalmente sobre la base de expectativas teóricas, a priori, sobre consideraciones prácticas o, posthoc, sobre la base de pruebas preliminares realizadas sobre los datos.

El marco de integración proporcionado por ESEM demuestra que esta metodología es apropiada para cualquier combinación de factores ESEM y CFA, ampliándose fácilmente para acomodar SEM con carácter predictivo, lo cual implica factores ESEM y CFA. Si el modelo ESEM incluye un solo factor o sólo factores ICM-CFA, entonces es equivalente al modelo clásico CFA/SEM. Cuando el modelo ESEM general contiene más de un factor ESEM ($m > 1$) con cargas cruzadas se requiere un conjunto diferente de restricciones para lograr una solución identificada

(Asparouhov y Muthen 2009; Marsh, Muthén, Asparouhov et al. 2009; Marsh, Lüdtke, Muthén et al., 2010; Sass y Schmitt 2010). Debido a que el modelo ICM-CFA básico está asentado bajo el modelo ESEM correspondiente, los enfoques convencionales de comparación pueden servir para comparar el ajuste de los dos modelos, junto con una evaluación detallada de estimaciones de parámetros basadas en los dos enfoques. ESEM es más apropiado cuando se ajusta mejor a los datos que su modelo CFA correspondiente. De lo contrario, la estructura del factor CFA será preferible sobre un principio de parsimonia (Marsh, Nagengast y Morin, 2013). Sin embargo, un cuerpo creciente de investigaciones sugiere que los modelos ICM-CFA son demasiado restrictivos para proporcionar un ajuste aceptable a cualquier instrumento psicológico (Marsh, 2007; Morin, Marsh y Nagengast, 2013).

Las primeras aplicaciones de los modelos ESEM (Marsh et al., 2009, 2010) se basaron en una rotación geométrica que se desarrolló para representar la estructura simple de Thurstone (1947) e incorporar un parámetro de complejidad « ϵ » que aumentaría con el número de factores (Asparouhov y Muthen 2009, Browne 2001), aunque Marsh et al. (2009, 2010) utilizaron un valor « ϵ » de 0,5 para evitar correlaciones de factores inflados. Más recientemente, Marsh, Lüdtke, Muthén et al., (2010) recomendaron el uso de «rotaciones *Target*», cuando alguno de los ítems de cada factor sean mediciones puras de ese factor, es decir que las cargas cruzadas de factor sean próximas a cero (Browne, 2001; Dolan, Oort, Stoel y Wichterts, 2009; Marsh, Lüdtke, Nagengast et al., 2013).

4.3. Fundamentos del análisis de datos con el uso de los modelos ecuaciones estructurales

Históricamente, los investigadores se han basado en el análisis de factores exploratorios (EFAs) para identificar y distinguir entre los constructos psicológicos clave, pero muchos de los análisis que han sido esenciales para la realización de las investigaciones, no se han podido realizar fácilmente con *Análisis Factorial Exploratorio* (EFA). Es decir, en el EFA no es fácil probar medidas de invariancia, que es una parte importante en muchas investigaciones, siendo necesario para incorporar factores latentes en la secuencia de análisis que se relacionan a su vez con otros constructos con intervenciones o con cambios a lo largo del tiempo (Marsh, Morin, Parker y Kaur, 2014).

En cuanto al análisis multivariante de variables manifiestas, por ejemplo: *pruebas t*, *ANOVA*, *Análisis de Varianza Multivariante* (MANOVAs), como casos especiales de regresión múltiple, a pesar de la flexibilidad de estos métodos, aún no se han podido incorporar variables latentes corregidas para errores de medición. Debido a esto, los constructos psicométricos latentes identificados a través de EFA, todavía deben ser convertidos a escalas de puntuaciones de factores. La aparición del *Análisis Factorial Confirmatorio* (CFA) y los *Modelos de Ecuaciones Estructurales* (SEM) han hecho posible llevar a cabo ensayos sistemáticos de invariancia de medida (Jöreskog y Sörbom 1979; Meredith, 1993), lo que condujo a muchos avances adicionales, incluyendo el análisis de las relaciones entre constructos latentes estimados después de la corrección del error de medición.

Cuando los sistemas de ecuaciones se complicaron a la hora de representar teorías debido a la necesidad de introducir muchas relaciones dentro de las variables, se buscó la representación visual en diagramas causales o «*Path Diagrams*» (Duncan, 2014). En estos casos, la relación causal entre las variables era reflejada con una flecha que iba desde la variable causa a la variable efecto. Las distintas flechas estaban afectadas por parámetros o «*coeficientes Path*», indicando la magnitud del efecto entre ambas. En el caso de que no existiera flecha, significaría que la carga entre esas dos variables era cero.

Este tipo de método permitió representar teorías causales y de medición de forma equivalente a cómo lo realizaban los modelos SEM, siempre que todas las relaciones causales fueran lineales y el diagrama

causal fuera lo más parsimonioso posible; conteniendo únicamente las relaciones que pudieran ser explicadas a partir de la teoría. Esta construcción gráfica del diagrama causal establecía el primer paso del «*Path Analysis*» que inherentemente trataba de descomponer la magnitud de la covarianza entre las variables para proporcionar información acerca de los parámetros del proceso causal.

Fueron los modelos estructurales desarrollados por Boudon (1965) y Duncan (1966) los que establecieron la relación exacta entre los efectos causales y las medidas de covariación. Una relación causal puede generar que dos variables V1 y V2 covaríen entre ellas. Si V1 es causa de V2, podríamos aceptar un modelo de regresión de V2 sobre V1. También podrían covariar, si se diese el caso contrario, y V2 fuese la causa de V1, lo que daría lugar a un modelo de regresión inverso al anterior, V1 sobre V2.

Tanto, en un caso, como en el otro, se estaría hablando de relaciones directas (las relaciones directas pueden ser recíprocas, también). Por otro lado, V1 y V2 covariarán sí, tanto una como la otra, tuviesen una causa común V3; este tipo de caso se le denomina relación espuria. Así mismo, V1 y V2 también covariarían si ambas estuvieran relacionadas a través de una variable moduladora o interviniente V3 (relación indirecta).

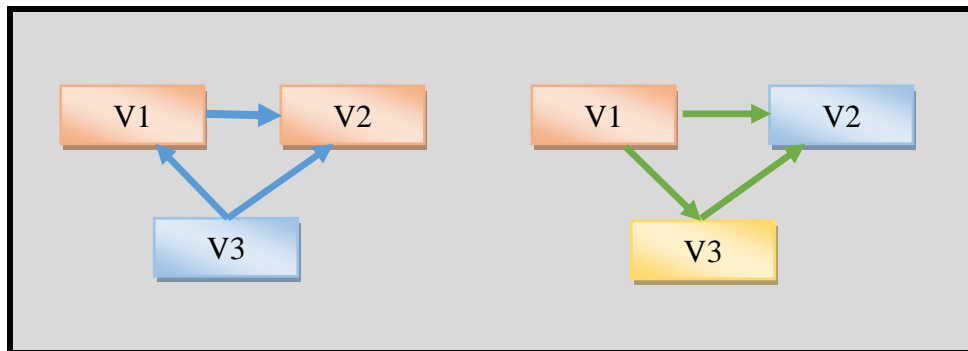


Figura 4.1. Relación espuria y relación indirecta

En los orígenes del «*Path Analysis*» se tomó en consideración variables estandarizadas además de parámetros estandarizados, y se asumió el coeficiente de correlación como medida de relación entre variables. Mientras que, en los Modelos de Ecuaciones Estructurales (SEM), se solía ajustar sobre matrices de covarianzas. Las varianzas y covarianzas referidas a variables exógenas formaban, por sí mismas, parámetros constituyentes del modelo.

La covarianza surgida, a partir de esas dos variables, era igual a la suma del efecto directo, indirecto, espurio... Representando cada uno de estos efectos una posible manera de unir diferentes variables dentro del «*Path Diagram*» (Batista y Coenders, 2000). El «*Path Analysis*» era también utilizado para evaluar la contribución causal directa, indirecta y total de una variable respecto a otra. En este caso concreto, el efecto directo se calculaba como el valor del parámetro asociado, y cada uno de los efectos directos como el parámetro de todos los productos asociados hasta llegar a la variable dependiente desde la variable explicativa.

Las covarianzas resultantes podían proporcionar información relativa a las relaciones causales subyacentes. Desafortunadamente, la información proporcionada en estos casos se quedaba corta a menudo, debido a que multitud de efectos podían contribuir a una misma covarianza. El término, modelado causal, que fue usado frecuentemente hasta los años setenta, se consideró poco apropiado a la hora de describir lo que estadísticamente se podía inferir respecto a las relaciones causales. Poder establecer la validez de una teoría causal requeriría de otros argumentos además de los derivados de la aplicación de los modelos estadísticos (Batista y Coenders, 2000). Siendo covarianzas inconsistentes con la teoría causal, quienes propiciarían la base para negarlas, aunque sí, por el contrario, fuesen covarianzas consistentes con la teoría, este hecho no indicaría que se está reflejando un verdadero proceso causal.

Somos meros exploradores del infinito, en busca de la percepción absoluta. Solo porque no encontremos contradicciones en los modelos a la hora de observar los datos, no podremos afirmar que estemos en lo correcto. Puede que haya otros modelos a la vez plausibles y coherentes sobre la realidad observada que aún no hayan sido descubiertos, pero estén ahí, esperando ser encontrados. Por lo que, debemos evitar caer en la falacia lógica de afirmar la veracidad de un modelo, a partir de sus consecuencias sobre lo que creemos haber percibido de la realidad, solo por el simple hecho de no haber encontrado nada que diga que eso no es cierto. Otro aspecto para tener en cuenta, dentro de los fundamentos del análisis de datos con metodología SEM, es el modelo lineal de regresión simple (Etxeberria, 2007). Los modelos SEM comparten distintos elementos con el modelo de regresión que, constituiría un caso particular de estos, y que estaría relacionado con el enfoque habitual de *mínimos cuadrados*. La especificación de un modelo

SEM se forma a partir de los conjuntos de supuestos del comportamiento de las variables implicadas.

Esta especificación de los modelos tendría una primera parte sustantiva que requiere el esfuerzo de conversión en un conjunto de ecuaciones de las teorías previas, razonando los efectos que se darán y los que no. Una segunda parte, sería la parte estadística donde se produciría la estimación y contraste del modelo en cuestión, y que contendría la distribución aleatoria de las variables involucradas. «*Simplex sigillum veri*» o, lo que es lo mismo, “*la sencillez es el signo de la verdad*”. En igualdad de condiciones, la explicación más sencilla suele ser la más probable. Este es el principio que se sigue a la hora de modelar, debido a la tremenda complejidad de los fenómenos objeto de estudio, lo cual dificulta el establecimiento de manera totalmente correcta de la relación funcional entre variables. Como cualquier modelo estadístico que aspira a ser eficaz, el modelo de regresión cuenta con una lista de supuestos sobre el comportamiento de las fuentes de variación de las variables.

Estos supuestos son: la **distribución normal bivariante**; que quedaría determinada por un vector de esperanzas y una matriz de varianzas y covarianzas, la **incorrelación**; donde la varianza de la variable explicada se analizaría o descompondría según la varianza de la variable explicativa y la varianza del grado de perturbación, explicada a través del «*coeficiente de determinación*» (R^2) y la **homoscedasticidad**; que se basaría en una distribución idéntica para todas las observaciones, constituyendo la independencia de las mismas. El planteamiento del análisis de la dependencia está determinado por el objetivo de aproximar los valores de la variable dependiente. A la hora de llevar a cabo esta aproximación y poder comprobar sí, se verifican las hipótesis estructurales en el ajuste de un modelo lineal, el análisis de residuos juega un papel fundamental. El residuo asociado a una observación muestral se define como la diferencia entre la observación y la predicción. Este residuo, o más bien, su suma de cuadrados se utiliza como una función criterio a la hora de optimizar la estimación del modelo y como medida de la bondad de ajuste de los datos.

Con la aparición de variables moduladoras en los modelos, surgen efectos indirectos entre las variables dependientes y explicativas. En estos casos se sigue manteniendo los postulados del modelo de regresión simple, incluyendo la incorrelación entre los términos de perturbación y las variables explicativas. Además, es posible seguir usan-

do las reglas de descomposición del «*Path Analysis*». La novedad surge con la aparición del concepto introducido por Ronald A. Fisher (1890 – 1962) de «*grados de libertad*» (g), el cual es equivalente a la diferencia entre el número de elementos de la matriz de covarianza y el número de parámetros disponibles en el modelo.

La aparición de los grados de libertad tuvo dos interesantes consecuencias que añadieron ventajas relacionadas con la parsimonia o sencillez del modelo. Por un lado, introdujeron restricciones en el espacio de las posibles matrices de covarianzas, en el sentido de que el modelo explicaría el caso de estudio a partir de un número menor de parámetros; facilitando la interpretación. Por otro lado, permitió contrastar la adecuación del modelo; esto favorece poder extraer conclusiones sobre la adecuación de la hipótesis. Un modelo con $g > 0$ impondría una serie de restricciones en la matriz mientras que, si el modelo tuviera $g = 0$ cualquier conjunto de datos ajustaría perfectamente, aunque fuesen aleatorios.

Por consiguiente, el modelo con más grado de libertad es, también, más fácil de poder ser rechazado. Siguiendo esta filosofía, los econométricos anglosajones acuñaron el acrónimo KISS o “*Keep It Simple, Stupid*”. En un modelo adecuado con $g > 0$, las covarianzas poblacionales corresponderían a las ecuaciones sobrantes dentro de este. En la medida en que las posibles discrepancias entre la matriz de covarianzas y los parámetros del modelo sean lo suficientemente pequeñas como para ser atribuidas al error de estimación muestral, no existirá la evidencia que indique que el modelo deba de ser rechazado.

De este mismo modo, al igual que en los modelos de análisis de dependencia, una vez que en la estimación se haya alcanzado el óptimo que minimice el conjunto de los residuos, será el tamaño de estos residuos quien constituirá la herramienta clave de diagnóstico de la bondad de ajuste, permitiendo el contraste estadístico del modelo. Siempre y cuando, los supuestos sobre la distribución de las fuentes de variación se cumplan, y el modelo sea correcto, la función de ajuste o una transformación de la misma constituirá el estadístico para el cual es posible establecer una distribución de referencia, **Chi-Cuadrado** o χ^2 , lo cual permite contrastar la bondad de ajuste estadísticamente. Un valor alto de este estadístico informará de grandes discrepancias entre la matriz de covarianzas y los parámetros del modelo.

Pese a que la especificación en el modelado estadístico es muy importante, se dedica mucho tiempo a la discusión de los resultados propios del análisis de datos, pero relativamente poco tiempo a lo plausible o no que puedan ser los supuestos sustantivos. Errores de especificación tales como, la omisión de variables causales relevantes o suponer de manera errónea las implicaciones causales, pueden conducir a la utilización de un modelo incorrecto; en estadística llamado «*error de tercera especie*» (Raiffa, 1997). Debido a que existen muchos más modelos incorrectos que correctos, el error de especificación puede ser algo habitual.

En el análisis de datos de actitudes o comportamientos procedentes, por ejemplo, de la información recabada en una encuesta o en un test, se asume que la medida con error es algo que ocurre. Incluso cuando las encuestas se han referido a la situación personal del encuestado/a se han llegado a producir errores de medida considerables (Fuller, 2006). Esta universalización del error de medición ha requerido del uso de *indicadores múltiples* para minimizar su efecto (Turner, Baker y Kam, 2004). Por otro lado, la presencia de errores de medición en variables que no son explicativas de ninguna otra variable, en general, no tendrían consecuencias graves a la hora de la interpretación del modelo. Con la llegada de los errores de medida apareció un nuevo concepto, la «*saturación*». Este parámetro, el cual juega un papel parecido al del coeficiente de regresión y que relaciona dos variables observables, indicará en cuántas unidades se ha incrementado la esperanza de la variable observable, si el valor de la variable latente aumentase una unidad. Existe el problema de que sus factores no sean observables por lo que su varianza y unidades de medida pueden ser desconocidas.

Por eso, se acostumbra a interpretar las *saturaciones estandarizadas*, en lugar de las originales. Una «*saturación estandarizada*» indicará en cuántas desviaciones tipo se ha incrementado la esperanza de la variable observable, si el valor de la latente aumentara en una desviación tipo. Otra forma es anclar cada factor a las unidades de medida de una de las variables observables, fijando hacia la unidad, una cualquiera de las saturaciones sobre el factor. Otro aspecto a tener en cuenta es el «*error aleatorio de medición*», causante de discrepancias entre las distintas mediciones de un mismo factor realizadas en condiciones idénticas e independientes. Para compensar este tipo de error se debe promediar un gran número de mediciones.

En cambio, el «*error sistemático de medición*» causaría diferencias entre la medición de las variables y el factor de interés que discurre en sucesivas mediciones y, no se corregirá, al promediar un gran número de ellas. Este segundo tipo de error puede deberse al método de medición empleado. A veces, también ocurre que la variable no solo dependa de un factor, sino que además mida otras variables. Un instrumento de medida es válido cuando mide aquello y, solo aquello, que debe medir, aunque esto no lo exime de sufrir el *error aleatorio de medición*, si evita el *error sistemático*.

Por lo tanto, si se asume que la variable sea un indicador válido del factor, se podrá definir la fiabilidad como el porcentaje de varianza de la variable que puede ser explicado por el factor. Una primera condición para la validez de un indicador es que solo un único factor del modelo tenga efecto directo sobre el mismo. A su vez, ningún factor desconocido que esté excluido del modelo debería tener efecto directo sobre el indicador, de no cumplirse esta condición estaríamos incurriendo en el efecto de *valor excluido* dentro del error de medición. En consecuencia, es conveniente dictaminar con especial cuidado la correcta especificación de las relaciones de medición antes de realizar inferencias sobre las relaciones entre factores.

A modo de resumen y conclusión de este capítulo, toda investigación que estudia las variables del comportamiento humano debe plantar cara en algún momento al problema de la inferencia de variables o procesos que, como ocurre con la causalidad, no siempre puede ser observada directamente según los datos disponibles. Este proceso de inferencia científica se lleva a cabo de acuerdo con el paradigma *hipotético-deductivo*, donde se supone un modelo para dar estructura a lo no observable, a partir de lo cual se deducen consecuencias observables y donde el método empírico tiene como objetivo demostrar si las consecuencias que se esperan obtener son las que realmente aparecen en los datos. “*Todo conocimiento empieza con la experiencia, pero no por eso todo él procede de la experiencia*” (Imanuel Kant, 1724 – 1804). Así pues, la inferencia científica, y en particular la causal, permiten construir hipótesis, que serán rechazadas o no, según los datos recogidos. Un conjunto limitado de supuestos acerca del cómo los datos han sido recogidos será necesario para la interpretación de los datos. Ayudados en todo este largo proceso por una metodología estadística que permita elaborar un modelo en consonancia a un proceso interactivo de teoría y práctica.

Tabla 4.1. Etapas del modelado

Modelado estadístico	
<i>Etapa 1)</i> <i>Especificación</i>	<p>En esta etapa toma protagonismo el conocimiento teórico sobre el fenómeno objeto de estudio. Esta teoría será traducida en un conjunto de modelos, teniendo en cuenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Las variables latentes o dimensiones que deben ser consideradas - Los efectos entre las variables latentes y su tipo - Los indicadores asignados a cada dimensión - Las covarianzas entre variables latentes exógenas
<i>Modelo: ecuaciones y supuestos</i>	
<i>Etapa 2)</i> <i>Identificación</i>	<p>Asumiendo que partimos de la teoría correcta se podrá derivar a partir del modelo las varianzas y covarianzas entre las distintas variables observables. Procurando tener en cuenta el diseño previo de las variables de modelo donde los parámetros puedan ser derivados a partir de las varianzas y covarianzas, hecho que determinará si el modelo puede ser estimado.</p>
<i>Modelo estimable</i>	
<i>Etapa 3)</i> <i>Recogida de datos</i>	<p>Establecer un procedimiento óptimo en la recogida de la información muestral es muy importante para un buen progreso de la investigación. Un desarrollo incorrecto de esta etapa puede tener nefastas consecuencias en los resultados y, por consiguiente, en las conclusiones</p>
<i>Análisis exploratorio de los datos. Matriz S</i>	
<i>Etapa 4)</i> <i>Estimación</i>	<p>En esta etapa se elegirán los criterios para determinar los mejores estimadores, así como sobre sus propiedades estadísticas. El éxito en esta etapa viene muy marcado por un buen desarrollo de los pasos previos.</p>
<i>Métodos para el ajuste perfecto de $\Sigma(p)$ y S</i>	
<i>Etapa 5)</i> <i>Diagnóstico</i>	<p>Los datos empíricos deben de ser contrastados mediante pruebas de significación adecuadas. Si la teoría de partida es correcta, las covarianzas obtenidas a partir de los efectos estimados deberían de coincidir con las covarianzas obtenidas a partir de los datos, exceptuando la fluctuación muestral. De no ser así, la teoría debería rechazarse y el modelo debería de ser modificado, siendo incluso necesario volver a la etapa 1</p>
<i>Evaluación de las discrepancias</i>	
<i>Etapa 6)</i> <i>Utilización</i>	<p>Una vez superada la etapa de diagnóstico, y verificado con éxito el modelo, se podrá evaluar la intensidad de las relaciones entre los factores y sus indicadores.</p>
<i>Validación de teorías</i> <i>Medicación de fiabilidad</i> <i>Predicción</i>	

4.4. Condiciones de aplicación y análisis

Cualquier modelo estadístico se basa en supuestos sustantivos. Esto ha conducido a muchos investigadores/as a asumir, o al menos a no comprobar, si los datos extraídos de la realidad están en concordancia. Es decir, si en definitiva están de acuerdo o no con los supuestos escritos por el investigador/a, y si estos son asumidos por el modelo en cuestión. Ignorar esto, no lleva a otro camino que, a conclusiones o aplicaciones, a veces falaces, a veces sin sentido. Por esta razón, es importante dedicar cierto tiempo a descubrir en qué medida los datos de los que se dispone, se apartan o no de los supuestos que se han realizado sobre los mismos. Para tanto, es importante valorar la distribución de las variables antes de la estimación del modelo dentro de una etapa previa de análisis exploratorio de los datos (Hair, Anderson, Tatham y Black, 1995).

Los objetivos principales del análisis exploratorio de datos se centran en determinar si las medidas de asociación utilizadas pueden distorsionarse por falta de linealidad en la relación de las variables o por la presencia de valores atípicos, y en detectar si se ha vulnerado el supuesto de distribución normal multivariante sobre las variables observables. Tanto la varianza, como la correlación, aspiran a representar el grado de asociación lineal entre las variables, constituyendo estadísticos poco resistentes ante desviaciones de este patrón. El *coeficiente de correlación* y de *covarianza* podrían interpretarse solamente cuando el patrón de las relaciones entre las variables fuese lineal. Si se produjese desviaciones del patrón lineal, se reduciría la magnitud de ambos coeficientes llegando incluso a alcanzar valores próximos a cero. Una observación anómala – denominada en términos científicos como un «*ourlier*» – indicaría una combinación de características singulares muy diferentes al resto. Esto llevaría al punto de tener que decidir qué hacer con esta observación atípica. Si se debe a un error en la recogida de datos, debería ser eliminada. En cambio, si se debe a un extraordinario suceso debido a su relevancia, habría que decidir si incluirla o no dentro de la muestra.

Es necesario sopesar con mucho cuidado que hacer en estos casos ya que, la presencia de este tipo de casos puede distorsionar los resultados de los análisis de covarianza, basados en sumas de distancias con respecto a las medias y, por tanto, muy sensibles a la existencia de valores extremos. Un primer paso para identificar distorsiones de la

linealidad o presencia de valores atípicos son los *gráficos bivariantes de dispersión* o *nubes de puntos*. Estos gráficos son útiles a la hora de verificar aquellas correlaciones que fuesen menores o mayores a lo esperado, siempre podremos ayudarnos de esta herramienta como instrumento de apoyo en la interpretación de las correlaciones y la confirmación de ausencia de valores atípicos respecto al patrón lineal.

Hay que ser cauto con este procedimiento anterior ya que, la aproximación del coeficiente de correlación a partir de un diagrama bivariante es adecuado, pero intentar inferir el patrón de base a la magnitud de este, puede no serlo. Esta detección de valores atípicos podría desarrollarse bajo la perspectiva univariante, donde un valor anómalo univariante sería aquel que toma los valores alejados de la media de la variable que se considera o, bien, mediante una perspectiva multivariante, donde una observación atípica, aun encontrándose entre los valores frecuentes de cada una de las variables por separado, posee una combinación específica que la convierte en un elemento extraño.

Si el supuesto de normalidad no se cumpliera, las propiedades de determinados estimadores podrían quedar afectadas y, por consiguiente, los contrastes entre hipótesis quedarían distorsionados. Esto produciría el rechazo de hipótesis nulas correctas; excepto si se usaran métodos de contraste robustos adecuados. Distintos procesos para comprobar la normalidad univariante serían los histogramas, los diagramas probabilísticos normales o los «*contraste de Kolmogorov*» y «*Chi-Cuadrado*»; basados en el conjunto de la distribución. Otro tipo de contraste de la normalidad univariante sería la curtosis o asimetría igual a cero. Pese a que cada variable se distribuye más o menos de forma normal, el conjunto podría no mantener esta normalidad. Una solución factible a la no linealidad, a valores anómalos o a la no normalidad sería la transformación de las variables observables. Este tipo de transformaciones han sido desarrolladas por Box y Cox (1964), y aplicadas en una o más variables han constituido la forma más directa y sencilla. Este proceso es adecuado en variables que toman valores positivos, por lo que se debería de realizar previo al centrado con respecto a la media, incluso podría ser necesario el uso de una constante positiva a la variable original.

Por otro lado, a la hora de corregir la no linealidad se busca la transformación de una de las variables implicadas para que se adapte lo más posible a la forma de la relación funcional de ambas variables,

teniendo en cuenta el diagrama bivalente de dispersión. Para realizar una transformación se deberá tener en cuenta que el efecto de esta será más apreciable cuanto menor sea la ratio entre media y desviación tipo de la variable (Hair et al., 1995).

En cuanto a la no normalidad, una solución posible sería la eliminación de los valores atípicos, previamente a realizar el cálculo de la *matriz S*. Se detectarían aquellas observaciones anómalas y se evaluaría el tipo de influencia, en cuanto a la relación y estimación de los parámetros. La dificultad en este punto reside en que, una vez el valor atípico ha sido identificado, hay que decidir si se le incluye o excluye del análisis de los datos, según los objetivos propuestos en la investigación. No se debería eliminar de manera tajante solo porque pudiera afectar a la consistencia sobre el resto de las observaciones, ya que podemos estar cometiendo un sesgo importante en cuanto a la representatividad de la muestra y, aunque se mejore el ajuste, se puede estar limitando la posibilidad de estimaciones generales.

Si todo lo anteriormente dicho no solucionara el problema, habría que utilizar métodos de contraste, como:

- No hacer ninguna transformación. Determinados contrastes se comportan razonablemente bien, si se cumplen ciertas condiciones.
- Utilizar contrastes no paramétricos apoyados en el uso de bootstrap.
- Valerse del método de estimación de Mínimos Cuadrados Ponderados (ADF).
- Usar contrastes robustos.

Otro aspecto importante para tener en cuenta en las condiciones de aplicación y análisis es la «*bondad de ajuste*», la cual se refiere a la corrección de los supuestos sustantivos del modelo especificado. En la etapa de diagnóstico de la *bondad de ajuste* se busca comprobar si el modelo es útil y adecuado para los objetivos propuestos. Por lo tanto, debemos entender como modelo adecuado, aquel que incorpora aquellas restricciones y supuestos implícitos que se cumplen en la población y, por consiguiente, que sería capaz de especificar correctamente las relaciones entre variables sin la omisión de ningún parámetro.

Como consecuencia de todo lo anterior, podríamos afirmar que un modelo correcto predice de manera adecuada la realidad observada, conduciendo a diferencias reducidas y aleatorias entre las varianzas y covarianzas que se han observado y las implicadas en el modelo.

Se busca, por tanto, que el modelo sea una aproximación razonable de la realidad observada y no una reproducción exacta de la misma, ya que eso sería algo casi imposible. Así que será más probable especificar modelos con un gran número de parámetros, que incluyan escasas restricciones y se adecuen de manera adecuada a la matriz de varianzas y covarianzas, ayudando a la consistencia de los datos. Si realizásemos una analogía con el «Principio de Indeterminación» de Heisenberg (1901 – 1975), el cual afirmó que, con cuanta mayor certeza se busca determinar la posición de una partícula, menos se conoce su cantidad de movimiento lineal; con cuanta mayor exactitud se quiera conocer la realidad social, menos se conocerá sobre ella puesto que, en cuanto dejemos de observarla, habrá cambiado.

Esta idea fue considerada ya en la Antigua Grecia, Heráclito de Éfeso (535a.C. – 484a.C.) manifestó que todo estaba en continuo movimiento sin que nada durase eternamente. Por eso, no podremos descender dos veces el mismo río (*ni observar dos veces la misma realidad*), ya que cuando lo descendamos por segunda vez, ni el río, ni nosotros, seremos los mismos. En resumen, la etapa de diagnóstico de la *bondad de ajuste* permite diferenciar modelos que se adecuan de manera incorrecta a los datos, frente a aquellos que ajustan razonablemente bien. Cuando se obtengan distintos modelos que ajusten aproximadamente igual de bien, será bastante complicado discernir cuál de ellos es el mejor. El caso más sencillo de equivalencia lo constituyen los modelos sin grados de libertad que ajustan perfectamente a los datos. Virtualmente, existirían multitud de modelos igualmente identificados. De hecho, existe casi siempre la posibilidad de construir modelos alternativos equivalentes (Lee y Hershberger, 1990; MacCallum, Wegener, Uchino y Fabrigar, 1993). Esta etapa de diagnóstico nunca servirá por sí misma para demostrar que un modelo es correcto, sino para demostrar que es incorrecto. La principal preocupación debe ser maximizar en la medida que sea posible la probabilidad de detectar aquellos modelos que no se adecuen de manera adecuada a los datos.

Es recomendable, en primer lugar, especificar la parte de la medición del modelo, sin limitar en modo alguno las covarianzas entre variables latentes a través de modelos de análisis factorial confirmatorio. A partir de que el ajuste sea satisfactorio se podrá proceder a especificar y diagnosticar el ajuste de las relaciones entre variables latentes. Si se cometieran errores en este proceso, se correría el riesgo de un mal ajuste de la parte de medición que sesgaría las estimaciones de las relaciones entre variables latentes y, además, la invalidez de

ciertos indicadores que miden otros factores distintos a los que se su-
pongan. Es importante insistir en la idea de que el diagnóstico del mo-
delo de medición, al igual que cualquier diagnóstico, nunca podrá de-
mostrar que el modelo es correcto, ni si quiera, que los indicadores son
válidos, sino que se podrá averiguar si no es correcto o si los indicado-
res no son válidos. Todo método de estimación conduce a los «*p* valo-
res» de los parámetros minimizando una determinada función de ajust-
te, considerando la discrepancia entre S y $\Sigma(p)$. Un valor reducido re-
presentaría una menor discrepancia entre lo observado y lo que se ha
predicho en el modelo. Por tanto, habrá un mejor ajuste, siempre y
cuando, los supuestos de la distribución sobre las fuentes de variación
se cumplan y la muestra sea lo suficientemente amplia.

Entonces, existirá una transformación del mínimo de la función
de ajuste, el «estadístico χ^2 de bondad de ajuste». Siguiendo una distri-
bución χ^2 con los mismos grados de libertad «*g*» que el modelo, este
estadístico permitirá contrastar la hipótesis nula de que el modelo es
correcto. Valores altos de χ^2 en comparación con «*g*», indicarían un
ajuste pobre. El objetivo de la prueba χ^2 no consiste en detectar posi-
bles parámetros o variables a eliminar del modelo, sino todo lo contra-
rio, sirve para detectar parámetros que deban añadirse. Este enfoque
lleva a que la fuerza de la prueba deba entenderse como probabilidad
a la hora de detectar errores de especificación. Sin embargo, no debe
considerarse la parquedad como un criterio secundario en el modela-
do de la interdependencia. Respecto a la fuerza de la prueba, solo será
sensible a la incorporación de parámetros que ya estuvieran identifi-
cados al ser introducido el modelo.

Para un diagnóstico global del modelo adecuado se debe evitar
ciertos problemas ciertamente graves, tales como: errores estándar de
estimación elevados, parámetros no identificados o estimaciones no
admisibles, por ejemplo, varianzas negativas o correlaciones mayores
que la unidad. A parte del estadístico χ^2 , hay otros índices de la bondad
de ajuste de tipo global, pero son descriptivos y no dependen tanto del
tamaño de la muestra. La discrepancia entre S y $\Sigma(p)$ tiende a reducir-
se en cierto modo cuando se relajan las restricciones del modelo, pese
a que estas fueran lo más correctas posibles. En la regresión ocurre al-
go parecido, donde R^2 se incrementa al incluir nuevas variables. Por lo
tanto, será adecuado seleccionar índices de la bondad de ajuste que
penalicen a modelos con excesivos parámetros.

Los índices descriptivos globales más sencillos son aquellos que consideran de manera directa el tamaño global de los residuos de la *matriz* $S-\Sigma(p)$. Con frecuencia, los residuos resultan difíciles de interpretar, así que se acostumbra a estandarizarlos, al menos que, se esté bastante familiarizado con las unidades de medida de las variables. Estos residuos estandarizados son definidos como discrepancias entre las correlaciones observadas y las predichas por el modelo. Dichas correlaciones se acotan entre -1 y $+1$, sea cual sea la escala de las variables, algo que permite una sencilla interpretación de la magnitud de los residuos estandarizados. Una posible manera para poder sintetizar este tipo de residuos será calcular la «*raíz del residuo estandarizado cuadrático medio*» (SRMR). Este estadístico no castiga a los modelos con poca parquedad, siendo un estadístico de uso frecuente a pesar de su sencillez. Por lo general, debe estar por debajo de $0,05$ pero es un criterio que se ha de interpretar con cierta flexibilidad atendiendo al modelo (Batista y Coenders, 2000).

Otro tipo de *índices de bondad de ajuste global descriptivo* son los «*índices de ajuste incremental*» (Bentler, 1990), que comparan los estadísticos χ^2 de los distintos modelos. Sus valores suelen estar acotados entre cero y uno (*el uno representaría un ajuste perfecto*). Esto hace que su interpretación se simplifique y permite comparar el ajuste de los modelos que analizan distintos datos o que incluyan distintas variables. En concreto, estos índices comparan el estadístico χ^2 del modelo principal con un modelo más restrictivo, denominado «*modelo base*». Por esta razón, uno de los puntos débiles de estos índices es que su valor dependerá del modelo base que se haya seleccionado. Normalmente, se coge como modelo base aquel que no restringe de ninguna manera las varianzas de las variables, pero que asume todas sus covarianzas como cero y que se le denomina, «*modelo de independencia*».

El estadístico χ^2 del modelo base tiende a tomar valores bastante elevados, así pues, los estadísticos del ajuste incremental tenderán a tomar valores cercanos a la unidad, lo que proyectara una visión excesivamente optimista del modelo. Este inconveniente ha llevado a que se exijan valores superiores a $0,95$ a la hora de hacer referencia a un ajuste adecuado. A estos problemas anteriores, hay que añadir el gran número que existe y el poco acuerdo sobre cuál es el mejor.

Un índice de la bondad de ajuste que ha tenido gran popularidad se basó en el «*error de aproximación*», el cual es definido a partir de la comparación entre la matriz de covarianzas poblacional Σ y la matriz

de ajuste $\Sigma(\mu)$, obtenida cuando el modelo se estima a partir de Σ en lugar de S . Un tipo de error usado como índice de la bondad de ajuste ha sido el «*error cuadrático medido de aproximación*» (RMSEA), interpretado como el error de aproximación medio por grado de libertad. Los valores de este índice que se consideran aceptables se establecen en torno al 0,05 (Browne y Cudeck, 1993).

Los anteriormente citados, *índices de la bondad de ajuste*, son usados normalmente de forma descriptiva, aunque es posible combinar la idea de la cuantificación descriptiva del grado de desajuste con la idea de contraste estadístico. Si la distribución en el muestreo del RMSEA se ha derivado, se permitirá la construcción de intervalos de confianza y, a su vez, se podrá contrastar la hipótesis nula de ajuste adecuado y no solamente la idea de ajuste exacto en la línea que sigue el *estadístico* χ^2 . Si ambos extremos del intervalo de confianza del RMSEA se sitúan en puntuaciones inferiores a 0,05; entonces se puede aceptar la idea de un buen ajuste. En cambio, si ambos extremos del intervalo de confianza son superiores a 0,05 estaremos hablando de un ajuste aceptable. Hu y Bentler (1999) mostraron que los índices SRMR, RMSEA, NNFI y CFI tendían a rechazar modelos adecuados cuando el tamaño de la muestra era pequeño, por lo que recomendaron no utilizar únicamente un índice, sino una combinación de ellos. Después de este análisis de la *bondad de ajuste* se podría pensar que el diagnóstico del modelo ya está completo, pero se deberá continuar con un análisis pormenorizado y realizar una valoración de las estimaciones de los parámetros, de los residuos, distintos contrastes y determinados estadísticos. Respecto a la estimación de los parámetros, es conveniente determinar si sus valores son razonables y si su signo es el que se esperaría según la teoría previa.

Residuos elevados, entre distintas parejas de variables, implicarían la necesidad de introducir parámetros adicionales que ayudasen a explicar la posible relación entre las variables en cuestión. Existe la posibilidad de poder derivar *estadísticos t* con la finalidad de poder identificar mejor la magnitud de los residuos. Un valor absoluto superior a dos unidades reflejaría residuos estadísticamente significativos. Pese a esta ayuda, la dificultad recae en encontrar qué parámetros son necesarios para que el modelo quede mejor explicado. Afortunadamente, hay contrastes que podrán indicar de modo más concreto si es necesario añadir parámetros al modelo. El *estadístico* χ^2 permite comparar un modelo con otros distintos que incluyan las mismas variables y que solo se distinga del modelo primero en una o más restricciones

o, lo que es lo mismo, por haber añadido uno o más parámetros libres a estimar, conocidos estos como «*modelos anidados*». Para que la aplicación de este contraste tenga sentido será necesario que el modelo menos restrictivo de los dos modelos a comparar sea el correcto.

El método de «*los multiplicadores de Lagrange*» o, conocido también como, «*índices de modificación*», es un sistema que sirve para hallar los máximos y los mínimos de modelos de múltiples variables sujetos a restricciones. Es asintóticamente equivalente a la prueba de razón de verosimilitudes de la significación del parámetro adicional en cuestión, pero en este caso, requiere de la estimación del modelo que omita el parámetro únicamente. También sería de interés, considerar el valor aproximado que se obtendría al estimar el modelo, al incluir el nuevo parámetro.

En situaciones de elevada potencia, parámetros que pudieran mostrar magnitudes despreciables tenderán a aparecer como significativos en la prueba de los *multiplicadores de Lagrange* y, por tanto, no será necesario incluirlos en el modelo. Realizar este tipo de prueba, junto con el análisis de los residuos, sugiere la adición de parámetros con el fin de optimizar el ajuste entre S y $\Sigma(p)$. No se debe olvidar que un modelo, además de ajustar bien a la realidad observada, debe ser tan parsimonioso como sea posible. Por lo tanto, otra forma de mejorar un modelo podrá basarse en añadir restricciones que eliminen los parámetros poco relevantes. Examinar los errores estándar de estimación puede ser también útil, debido a que errores estándar desmesuradamente altos indicarán la existencia de parámetros que apenas están identificados en el modelo. Seguir este camino podrá ayudar a simplificar el modelo introduciendo restricciones adicionales. Esta situación es comparable a la multicolinealidad extrema que puede darse en los modelos de regresión.

El «*coeficiente de determinación*» R^2 también resulta útil a la hora de analizar la adecuación del modelo predicho. Si el valor de este estadístico es bajo posiblemente la ecuación de la variable, en cuestión, pueda estar omitiendo variables explicativas relevantes. Si el valor bajo esta referido a una variable latente puede estar indicando que no todas las variables latentes necesarias para su predicción han sido incorporadas. En cambio, si se tratase de una variable observable estaría indicando una validez pobre. Puede ser habitual que los modelos no superen con éxito la etapa de diagnóstico debido a su complejidad y al gran número de restricciones implícitas y explícitas que se incluyen.

Así pues, es necesario en muchos de los casos modificar el modelo con la finalidad de optimizar su ajuste o su parquedad, donde lo que se busca es suprimir parámetros en el caso de estar buscando un modelo más parsimonioso o añadirlos, si lo que se está buscando es mejorar el ajuste.

La «*estrategia de generación de modelos*» (Jöreskog y Sörbom, 1998) se basó en la comparativa de las relaciones predichas por el modelo y los datos recogidos, es decir que la consistencia entre el modelo y los datos no fuese errónea. El contraste del modelo con la realidad observada es lo que nos permite contrastar teorías y, además, es muy útil para construir las y/o modificarlas también. Pese a todo ello, hay que tener cuidado a la hora de realizar modificaciones en los modelos, sin abandonar la responsabilidad que se tiene a la hora de realizar dichos cambios en favor de índices estadísticos.

Para realizar distintas modificaciones de un modelo se debe plantear distintos tipos de preguntas. Por un lado, qué modificaciones añadir, cómo y en qué secuencia y, por otro lado, cuándo detenerse y cuál de los modelos modificados elegir. Es aconsejable, introducir las modificaciones una a una y comprobar que funcionan, mejorar la bondad de ajuste antes que la parquedad del modelo, evitar las modificaciones que sean teóricamente no interpretables. En cambio, no sería aconsejable ignorar totalmente la información que está contenida en los datos empíricos, al igual que basarse únicamente en ello. Así que de lo que se debe estar sobre todo seguro es de la utilidad y sentido del modelo. Una vez este proceso ha sido completado con éxito, habrá que comprobar hasta qué punto el modelo ajusta correctamente o se aproxima a las características de la población y no solo de la muestra escogida. Pese a la interpretación teórica de los parámetros agregados o suprimidos, la modificación se habrá basado en los resultados de una muestra concreta y durante la realización de este proceso existe la posibilidad de cometer dos tipos de errores.

La posible introducción de cambios adecuados para el ajuste del modelo a la muestra, pero que fuesen inadecuados para el ajuste a la población, se denomina «*capitalización del azar*», en donde se cometen «errores de tipo I», al añadir o no suprimir parámetros superfluos y, «errores de tipo II», al suprimir o no añadir parámetros relevantes. Este segundo tipo de error suele ser el más frecuente. Este proceso llevaría a la interpretación de estimaciones e índices de bondad de ajuste con sumo cuidado.

En un modelo modificado, las estimaciones puntuales y los *estadísticos t* podrían sesgarse al alza, si solo ha sido considerado la adición de parámetros relevantes en la muestra analizada. Por lo que emplear tamaños de muestra grandes (más de quinientos), emplear el menor número de variables en la medida que sea posible o realizar modificaciones que puedan ser defendidas teóricamente, reducirán la capitalización del azar, aunque no la evitaren. Puesto que es imposible evitar sus efectos completamente, estos deben ser identificados y corregidos. La solución constaría en mostrar que los resultados y el modelo final puedan ser replicados más allá de la muestra concreta utilizada en el estudio, a través de la validación del modelo con una nueva muestra extraída independientemente de la misma población. Este tipo de replicación, que compara la capacidad predictiva del modelo con nuevos datos, es denominada como «*validación cruzada*». Como medio alternativo, si la muestra es amplia, se podría partir en dos mitades y usar la primera mitad para la estimación, diagnóstico y modificación del modelo y, la segunda, para la validación cruzada.

Para realizar la validación cruzada es posible utilizar el estadístico conocido como «*índice de validación cruzada*» (CVI), que mostraría la adecuación del ajuste del modelo a las estimaciones obtenidas en la muestra inicial, también en la nueva muestra. Otro método más simple, sería la estimación nuevamente del modelo que se ha establecido con la muestra inicial sobre la otra muestra. En este caso, sería posible emplear directamente el *estadístico* χ^2 y llevar a cabo un diagnóstico detallado de la *bondad de ajuste* sobre la nueva muestra permitiendo detectar la posible existencia de los *errores de tipo I y II* que se hayan podido cometer. Se asumirá que la validación cruzada ha tenido éxito, si el modelo ajusta razonablemente bien en la segunda muestra además de, en la muestra inicial.

Por último y en referencia también a la validación cruzada, esta no podrá resolver el problema en su totalidad. Pese a que una asociación sea observada en más de una muestra, no implica la posibilidad de que sea espúrea en vez de causal. Mientras más consistencia con la realidad observada implica mayor consistencia con los datos, no necesariamente se cumple la relación al revés. El verdadero modelo será solo uno de los muchos que puedan llegar a ajustar con la población, cabe recordar el concepto de *modelos equivalentes*. Por ello, la consistencia con los datos no podrá asegurarse con la realidad observada. Ni, aunque se utilizasen datos de toda la población existente, se estaría garantizada la obtención del modelo correcto.

Capítulo 5

Los Modelos de Ecuaciones Estructurales en la investigación del TDAH



Capítulo 5. Los Modelos de Ecuaciones Estructurales en la investigación del TDAH

5.1. Uso de la Teoría de Respuesta al Ítem (TRI) y funcionamiento diferencial en la evaluación sintomatológica del TDAH

Los métodos para la evaluación del TDAH, que con más frecuencia fueron usados, han sido las escalas de clasificación cumplimentadas por progenitores y docentes. Para su desarrollo se siguió, en la mayoría de los casos, la base sintomatológica descrita en los manuales DSM (Barkley, 2006; Burns, Walsh y Gomez, 2003; Gomez, 2007). De entre todas las escalas, fue la escala de Conners (Conners, 1997) la que más fama alcanzó a la hora de evaluar este trastorno del comportamiento infantil. Estas escalas de Conners mostraron propiedades psicométricas apropiadas de fiabilidad y validez en muestras de población estadounidense (Barkley, 2006). Donde el rango de los coeficientes de consistencia interna mostró un intervalo de 0,77 a 0,97; mientras que los coeficientes de fiabilidad test-retest fueron de 0,71 a 0,98. Para establecer las evidencias de validez que se han indicado anteriormente se usó un análisis factorial exploratorio y confirmatorio, determinándose que las escalas contaban con suficientes evidencias de la validez del constructo, a través de la comparación con otras medidas para discriminar entre personas diagnosticadas y no diagnosticadas de TDAH.

Es necesario recalcar que, tanto para la investigación científica, como para la práctica clínica, dispone de los instrumentos de evaluación cuyas características psicométricas hayan sido determinadas con precisión es de gran importancia. Para poder realizar una óptima calibración psicométrica es primordial conocer las ventajas del uso de métodos tales como la Teoría de Respuesta al Ítem (TRI) o el Modelo de Rash sobre el uso de otros métodos como la Teoría Clásica de los Tests (TCT) (Andrich, 1988; Ayala, 2009; Bond y Fox, 2001; Croker y Algina, 2008; Fidalgo, 2005; Prieto y Delgado, 2000).

Entre otras ventajas dentro de la TRI o el Modelo de Rasch se encuentra: la invarianza de los parámetros en diferentes muestras, la posibilidad de realizar estimaciones del grado de precisión con la que ca-

da ítem, de forma individual, mida los diferentes niveles de habilidad de las personas examinadas (sin importar la estimación de θ), respecto a la prueba utilizada), objetividad específica, propiedades de intervalo o, por ejemplo, la especificidad en el error típico.

Hasta 2013 en España no se había dedicado ningún estudio a la calibración del Índice de Hiperactividad de Conners (IHC), usando el modelo de Escalas de Clasificación (Rating Scale Model o RSM de Rasch-Andrich), calibrado y validado psicométricamente mediante procesos vinculados con la Teoría de Respuesta al Ítem (Arias, Arias y Gómez, 2013). Este estudio mostró que los requisitos de alineación de los ítems con la variable latente, así como la objetividad específica, y la interdependencia local, se habían cumplido adecuadamente.

En términos generales Arias et al. (2013) encontraron un ajuste apropiado entre las personas y los ítems al modelo. Los ítems del IHC permitieron identificar un rango amplio de síntomas hiperactivos y tanto el índice de fiabilidad promedio de los ítems, como el de las personas, y el índice de fiabilidad global resultaron asumibles. Esto ayudó a localizar dónde aportaba la máxima información cada ítem, permitiendo crear tests en función de los niveles que se deseen de comportamiento hiperactivo. Así, este comportamiento sería considerado como un continuo, que iría de niveles muy bajos de actividad hasta niveles extremadamente elevados que podrían estar indicando la presencia de un trastorno de conducta.

El modelo de respuesta graduada (GRM), basado en la Teoría de Respuesta al ítem (TRI), también se ha utilizado para evaluar las propiedades psicométricas de los síntomas de falta de atención e hiperactividad/impulsividad en escalas de calificación del TDAH (Gomez, 2008). El objetivo del trabajo realizado por Gomez (2008) fue estudiar el uso del GRM para examinar las propiedades psicométricas de la TRI en los síntomas del TDAH para padres y maestros de las evaluaciones de la DSM-IV ADHD Rating Scale (DARS) (Gomez, Harvey, Quick et al., 1999). Hubo similitudes generales en algunas de las propiedades psicométricas a través de ambos encuestados en los síntomas de inatención y los síntomas de hiperactividad. Los resultados de los parámetros de discriminación mostraron que todos los síntomas para ambos grupos de encuestados (progenitores y docentes) eran generalmente buenos a la hora de discriminar sus respectivos rasgos latentes. Prácticamente, todos los valores umbrales de los síntomas mostraron un aumento de moderado a grande en el nivel de los rasgos latentes. Los

valores de la función de información de los ítems para la mayoría de los síntomas indicaron una fiabilidad razonable (Gomez, 2008).

Por otra parte, distintos estudios han indicado que los síntomas asociados al TDAH pueden variar a lo largo del desarrollo en frecuencia e intensidad, según el género y la edad (Amador, Forns, Guàrdia y Però, 2006; DuPaul, Anastopoulos, Power et al., 1998). Los síntomas relativos a la hiperactividad e impulsividad estarían más acentuados en la etapa infantil, en comparación con los síntomas de déficit de atención. Además, los niños mostrarían un número mayor de síntomas relacionados con el TDAH que las niñas (Amador et al., 2006; DuPaul et al., 1998). Independientemente de todo lo anterior, en lo referente a las diferencias de género en el TDAH, se utilizan idénticos criterios para el diagnóstico en niños y niñas, con el establecimiento de un único punto de corte para ellos. Un mínimo de seis o más síntomas durante un mínimo de seis meses y manifestables estos síntomas en, al menos, dos ambientes distintos.

Por tanto, parece clara la necesidad de realizar investigaciones que determinen si es necesario o no establecer puntos de corte diferentes, en función del género en cuanto a la sintomatología incluyendo a todo el rango de edades, tanto en muestras comunitarias como subclínicas y clínicas, desde la primera infancia a la adolescencia. Tampoco existen estudios que hayan llegado a conclusiones sólidas respecto a si los niños y niñas responden de manera diferencial en función del contexto social y de su desarrollo personal. Información que es necesaria conocer a lo largo de todo el periodo evolutivo del niño/a y sus variaciones respecto a los datos normativos. Antes de los 5 años, el diagnóstico es complicado y no se debería aceptar los comportamientos hiperactivos o desatentos en el niño/a como patológicos, ya que estos comportamientos pueden ser normales desde el punto de vista evolutivo.

Los estudios que se han centrado en el estudio de la estructura factorial del TDAH, para poder diferenciar aquellos comportamientos que distarían de una tendencia común en una edad concreta, coinciden de manera frecuente en la existencia de dos factores correlacionados evidenciando una mayor diferencia entre las fuentes – docentes y progenitores – que entre las propias variables latentes (Balluerka, Gómez, Stock y Canterino, 2000; Cardo, Servera y Llobera, 2007; Servera y Cardo, 2007). Dado que, el DSM-V (APA, 2014), al igual que su predecesor sigue asignado los mismos criterios para diagnosticar el TDAH

en niños que en niñas; se ha asumido que los síntomas son invariantes para ambos géneros. La invarianza de género es entendida como la equivalencia en las puntuaciones de niños y niñas cuando, al ser evaluados, han sido igualados en la variable latente.

Arias, Arias, Gómez y Calleja (2013) buscaron contrastar el ajuste a los datos empíricos de distintos modelos que eran relativos a la estructura sintomatológica del TDAH propuesta por el DSM-IV-TR (APA, 2002). Sometieron a prueba cinco tipos de modelos de los cuales el que presentó mejor ajuste fue el de tres factores correlacionados – *déficit de atención, hiperactividad e impulsividad* – pese a que la mayor parte de los estudios previos se habían declinado por el modelo de dos factores correlacionados (*Déficit de Atención; DA e Hiperactividad/Impulsividad; HI/IM*), que en este estudio alcanzó un ajuste aceptable.

También, se analizó la presencia del «*Funcionamiento Diferencial de Ítem*» (DIF) dentro de los 18 síntomas que formaban parte de la escala, teniendo en cuenta el género de la persona evaluada, a fin de poder obtener evidencias empíricas de la invarianza de los síntomas del TDAH en niños y niñas. El estudio concluyó que, en la subescala de déficit de atención y en subescala de impulsividad, el tamaño del efecto era tan insignificante que ninguno de los ítems presentaba DIF en ninguna de las modalidades de clasificación (Arias et al., 2013). Mientras que, en la subescala de hiperactividad, se mostró un ítem dudoso de presentar DIF (**Ítem 13**: “*tiene problemas para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio*”). También en la clasificación binaria apareció un ítem, el número 15 (“*habla en exceso*”), el cual se mostró sospechoso de poder presentar DIF. Finalmente, no se pudo admitir dicha presencia dado que, el tamaño del «*efecto de Zumbo-Thomas*» (χ^2) no alcanzó el valor crítico de 0,13 (Arias et al., 2012).

5.2. Enfoque exploratorio de los modelos de ecuaciones estructurales (ESEM) en la evaluación multidimensional de los síntomas del TDAH

Los estudios específicos sobre la estructura factorial del TDAH en niños/as de edades tempranas son escasos y han producido resultados inconsistentes (Bauermeister, Canino, Polanczyk, y Rohde, 2010). Tanto en el estudio realizado por Sterba, Egger y Angold (2007), con una muestra clínica de niños con edades comprendidas entre los dos y los cinco años y la investigación realizada por Strickland, Keller, Lavigne et al., (2011), en una muestra general de niños de cuatro años surgió la presencia de dos factores (IN, HI/IM) que fueron distintos de otros trastornos como el trastorno negativista desafiante (TND).

Anteriormente, Bauermeister (1992) había obtenido un mejor ajuste en un modelo unidimensional del TDAH y TND en una muestra de niños de cuatro y cinco años. Willoughby, Pek, Greenberg y the Family Life Project Investigators (2012) observaron en una muestra de tres a cinco años que la sintomatología del TDAH estaba mejor representada por un único factor latente. Hardy, Kollins, Murray et al., (2007) obtuvieron índices de ajuste marginalmente aceptables para los modelos de dos y tres factores sobre las respuestas de los padres y madres e índices poco aceptables en el caso de los maestros/as. El trabajo realizado por Amador, Forns, Guardia y Però (2006) mostró como el modelo tridimensional presentaba el mejor ajuste evaluado por los docentes, mientras que el modelo bidimensional presentaba el mejor ajuste en el caso de los padres.

Una posible explicación de esta inconsistencia sería que el contexto y las características del neurodesarrollo típicas de las primeras etapas del desarrollo están asociadas a diferentes patrones de comportamiento relacionados con el TDAH. Estas especificidades podrían no reflejarse adecuadamente en el modelo tradicional, que fue construido para niños en edad escolar. En un estudio longitudinal con muestras clínicas y generales llevado a cabo por Curchack, Chacko y Halperin (2014) se observó que los síntomas de *déficit de atención* tenían una baja capacidad discriminativa en niños menores de cinco años, mientras que lo contrario era cierto para los síntomas de hiperactividad e impulsividad. Este patrón se invirtió en niños mayores de seis años.

Cabe destacar que, en este estudio, los síntomas de impulsividad se observaron en una alta proporción de niños de cuatro a cinco años. Por lo tanto, los autores indicaron que los comportamientos impulsivos podían ser indicadores específicos de niños en edad infantil, pero menos discriminatorios en relación con la presencia de TDAH. Estos resultados coincidieron con el estudio longitudinal realizado por Lahey, Pelham, Loney et al., (2005) donde se observó una relación significativa entre edades tempranas y síntomas de HI/IM, una alta volatilidad del subtipo hiperactivo y un porcentaje considerable de niños con un perfil hiperactivo que experimentó la remisión de los síntomas.

Los perfiles típicos de los niños pequeños también han mostrado algunos marcadores cognitivos específicos asociados con el TDAH. Por ejemplo, Sonuga, Dalen, Daley y Remington (2002) y Schoemaker, Bunte, Wiebe et al., (2012) indicaron la existencia de un patrón diferente en la función ejecutiva de los niños en edad infantil, con niños que cumplieran los criterios para el TDAH y que mostraban déficit en el control inhibitorio, pero no en la memoria de trabajo. Contrariamente a lo observado en niños mayores que mostraban déficit en ambos aspectos de la función ejecutiva (Willcut, Doyle, Nigg et al., 2005).

Diferencias en el género también denotaron diferentes aspectos con respecto a las manifestaciones del TDAH. En muestras en edad escolar, se observó una mayor frecuencia de comportamientos relacionados con el TDAH en varones (APA, 2002). Sin embargo, la proporción niño-niña es sustancialmente menor en niños pequeños (Nolan, Gadow y Sprafkin, 2001) y se produce una ausencia de diferencias de género en los subtipos inatento e hiperactivo en jóvenes de dos a seis años (Gimpel y Kuhn, 2000).

Durante la última década, un gran número de estudios han proporcionado un nuevo enfoque metodológico para el estudio de la estructura del TDAH. Estos estudios han utilizado modelos bifactor (Holzinger y Swineford, 1937) para representar los síntomas del trastorno a través de un factor general y dos o tres factores específicos. Una de las principales ventajas de los modelos bifactor es que, la varianza debida al origen común (es decir, el factor general G), puede diferenciarse de la varianza asociada con las fuentes específicas de cada grupo de indicadores (es decir, los factores específicos IN y HI/IM).

El modelo bifactor es una herramienta potente para explorar aspectos centrales del trastorno, como la validez de los subtipos de TDAH (Toplak, Pitch, Flora et al., 2009) o la equivalencia de los mode-

los factoriales del trastorno basados en las teorías del procesamiento neuropsicológico, planteadas por la existencia de dos o más vías de desarrollo con una etiología compartida (Burns, de Moura, Beauchaine et al., 2014; Nigg, 2012; Sonuga, Bitsakou y Thompson, 2010).

En la última década, se han publicado alrededor de 22 estudios que han utilizado modelos bifactor confirmatorios para estimar la estructura interna del TDAH, los más actuales son Matte, Anselmi, Salum et al. (2015); Ogg, Bateman, Dedrick y Suldo (2016); Wagner, Martel, Cogo et al., (2016) o Willoughby, Blanton y the Family Life Project Investigators (2015). Todos ellos coincidieron en que, el modelo bifactor del TDAH, presentaba unos índices globales de ajuste sustancialmente mejores que los modelos tradicionales de factores de primer orden. Además, se considera que este modelo representa óptimamente la estructura latente del trastorno.

En estos estudios, el *factor general G* es estable y consistente, estando bien representado en todos los síntomas a través de diversos tipos de muestras, informantes, medidas y condiciones de estudio. Por el contrario, los factores específicos tienen mayor variación, tanto en su configuración (dos o tres factores) como en la magnitud de las cargas factoriales. Este hallazgo sugiere que el modelo bifactor puede separar la información asociada con aspectos centrales y estables del síndrome de la varianza atribuible a otras fuentes.

A pesar de sus ventajas y de sus éxitos recientes, el funcionamiento del modelo bifactor del TDAH no ha sido probado específicamente en niños menores de seis años. Por lo tanto, no sabemos si es posible modelar adecuadamente los diferentes patrones de comportamiento observados para este rango de edad, utilizando una estructura bifactor. Dentro de las ventajas de la aproximación ESEM en los estudios citados anteriormente sobre el uso del modelo básico de cluster independiente del *Análisis Factorial Confirmatorio* (ICM-CFA), existen algunas limitaciones en la representación adecuada de ciertas construcciones psicológicas complejas (Asparouhov y Muthén, 2009; Marsh, Morin, Parker y Kaur, 2014). En primer lugar, el enfoque ICM-CFA supone que cada elemento representa solo su factor teórico, lo que en la práctica significa la especificación de todas las cargas cruzadas a cero.

Sin embargo, es razonable suponer que la superposición entre ciertas construcciones psicológicas complejas denote que los ítems no sean indicadores "puros" de un solo factor. De hecho, los estudios de la

estructura del TDAH que han empleado el *Análisis Factorial Exploratorio* (EFA) han observado de manera consistente múltiples cargas cruzadas entre los indicadores (Döpfner, Steinhausen, Coghil et al., 2006; Hardy, Kollins, Murray et al., 2007). Este hallazgo supuso una amenaza para la validez discriminante del síntoma en casos de cargas cruzadas altas.

Cuando las cargas cruzadas son especificadas como cero, se impide la evaluación de la validez discriminante de los síntomas con el uso de los ICM-CFA. Esta restricción presenta un problema adicional, la limitación de las cargas cruzadas desvía una parte de la varianza compartida entre los indicadores hacia las correlaciones entre factores, que se inflan artificialmente (Schmitt y Sass, 2011). Todo esto conduce a una interpretación sesgada del modelo. Además, la fijación de las cargas cruzadas a cero puede conducir a errores de especificación en los modelos de medición que podrían conducir al rechazo de hipótesis correctas.

En segundo lugar, posibles fuentes de multidimensionalidad incluirían la presencia de un *factor G* subyacente para todos los indicadores de la escala (Morin, Arens y Marsh, 2016). Cuando ocurre esto, el uso del modelo bifactor resulta apropiado para la adecuación del componente común – *el factor G* – aislándolo así de los componentes específicos y distribuyendo la varianza de una forma más eficiente e interpretable. Sin embargo, dado que establece las cargas cruzadas a cero entre factores específicos, el modelo bifactor CFA comparte algunas de las limitaciones indicadas anteriormente. Este procedimiento podría conducir a una sobrestimación de la varianza explicada por el *factor G* (Murray y Johnson, 2013), socavando así la capacidad representativa de factores específicos.

Recientemente, se ha utilizado una alternativa para modelar datos que supera las limitaciones descritas (Asparouhov y Muthén, 2009; Marsh et al., 2009). El *Exploratory Structural Suation Modeling* (ESEM) integra los procedimientos de Análisis Factorial Exploratorio (EFA) con los de Análisis Factorial Confirmatorio (CFA). De esta manera, ESEM combina la flexibilidad del EFA con las ventajas críticas del CFA, incluyendo la estimación de índices globales de ajuste que son comparables entre diferentes modelos, la posibilidad de evaluar y modelar fuentes locales de inadaptación o la posibilidad de análisis multi-grupo.

La metodología ESEM ha demostrado la capacidad para modelar constructos psicológicos complejos, como por ejemplo la personalidad, de manera más eficiente que el ICM-CFA (Marsh, Lüdtke, Muthén et al., 2010). ESEM también ha demostrado ser más eficaz en el estudio de la estructura latente y la validez de los instrumentos utilizados a la hora de medir el TDAH y el Trastorno Negativista Desafiante (Burns, Walsh, Servera et al., 2013). El método ESEM ofrece ventajas sobre el ICM-CFA porque permite detectar síntomas con menor capacidad discriminativa y ofrece estimaciones más precisas de las cargas de factor primario y las correlaciones entre factores. Además, los modelos bifactor han sido incorporados recientemente en ESEM (Jennrich y Bentler, 2011, 2012; Reise, Moore y Habiland, 2010). Esto permite el modelado simultáneo de ambos tipos de elementos multidimensionales debido a la influencia de factores non-target, como los resultantes de la presencia de un factor de orden superior. Por lo tanto, el ESEM es una herramienta con un alto potencial a la hora de aportar información valiosa en el análisis de la compleja multidimensionalidad inherente a algunos constructos psicológicos (Morin, Arens y Marsh, 2016).

Por otro lado, no existiría una evidencia consistente sobre la estructura óptima del *factor G* del TDAH en niños pequeños. Hasta el momento, no ha habido un estudio específico de la estructura bifactor del TDAH en niños menores de seis años. Debido a esto, se desconoce si los resultados obtenidos en niños y niñas de mayor edad podrían ser replicados dentro de este rango de edades tempranas. Pese a las posibles evidencias sobre aspectos del comportamiento asociado al TDAH en niños de Educación Infantil, se desconoce cómo estas diferencias afectan la configuración de los hipotéticos factores G y S del TDAH.

Así pues; Arias, Ponce, Martínez et al., (2016) buscaron precisar la estructura latente del TDAH en niños de cuatro a seis años, de acuerdo con los síntomas presentados en el DSM-IV (APA, 1994). Para ello, compararon las diferentes estructuras de factores obtenidas a partir de dos aproximaciones analíticas (ICM-CFA y ESEM), sobre la base de los resultados de investigaciones anteriores con la intención de saber: si el modelo bifactor presentaba el mejor ajuste e interpretabilidad, si el *factor G* adquiriría mayor poder explicativo con respecto a las respuestas de los participantes, si las cargas de factores específicos mostraban una configuración parcialmente diferente de la observada en niños en edad escolar, con mayor relevancia del factor HI/IM, o si las diferencias de género eran inferiores a las observadas en los estudios sobre niños/as en edad escolar (entre otros objetivos), los cuales

todos se cumplieron (Arias, Ponce, Martínez et al., 2016). Debido a la carencia de evidencias empíricas sobre la validez del constructo, la comparación intercultural de la estructura interna del trastorno no ha podido ser consolidada (Wu, Li y Zumbo, 2007). Hasta el momento, este ha sido el primer estudio científico donde se ha evaluado la idoneidad del modelo bifactor del TDAH específicamente en niños pequeños y uno de los pocos que han usado modelos ESEM para estudiar la estructura del TDAH.

5.3. Modelos Bifactor en la evaluación de los índices psicométricos, propiedades del TDAH

En los últimos 10 años, el modelo bifactor ha ganado importancia como una alternativa al modelo tradicional oblicuo del TDAH (Reise, 2012). Este modelo se compone de un *factor general (G)* y *j factores específicos (S)*. Los factores G y S son ortogonales entre sí, es decir, la correlación entre ellos se limita a cero. Esta ortogonalidad permite el aislamiento de la varianza compartida por todos los elementos con respecto a la asociada con grupos específicos.

Los *factores S* están normalmente delimitados de acuerdo con el contenido de los ítems y/o enfoques teóricos. Así, en un modelo bifactor confirmatorio, cada ítem se explica simultáneamente por el factor G y el factor S, al que teóricamente pertenece. En el caso del TDAH, el modelo de bifactor más frecuente ha sido el de un *factor general (G_{ih})*, más dos factores específicos de IN y HI, como ya se ha mencionado.

Un modelo bifactorial confirmatorio puede explicar las respuestas a los ítems por tres fuentes de variabilidad: error, influencia directa del factor general y la influencia directa del factor específico. Debido a que los *factores G y S* son independientes, se puede dirimir con precisión cómo cada factor contribuye a la variación sistemática en cada ítem. La posibilidad de segmentar la varianza en fuentes independientes es una de las principales ventajas del modelo bifactor (Reise, 2012). Esto permite, por ejemplo, investigar la fiabilidad de cada factor por separado o la contribución única de cada factor a la predicción de un criterio.

Las investigaciones realizadas sobre el modelo bifactor del TDAH (p. ej. Gomez, 2014; Lee, Burns, Beauchaine y Becker, 2015; Li, Reise, Chronis et al., 2016; Ogg, Bateman, Dedrick y Becker, 2014) han cubierto un rango de edad comprendido entre la primera infancia y la edad adulta. Los informantes más frecuentes han sido los padres, madres y docentes (81,8%), seguidos de cuestionarios de autoinforme (18,2%) en el caso de adolescentes y adultos. En la mayoría de los casos (95,5%), las medidas fueron reproducciones casi literales de los 18 síntomas del TDAH propuestos por el DSM-IV (APA, 1994). La mayoría de los análisis se realizaron en escalas de calificación (93,2%), seguidas de las entrevistas clínicas (6,8%) (Arias, Ponce y Nuñez, 2016). Las muestras clasificadas como clínicas estuvieron compuestas de perso-

nas diagnosticadas con TDAH (82% de los modelos), o por niños clínicamente referidos (18%). Geográficamente, los estudios han cubierto una variedad relativamente amplia con dieciséis países de cinco continentes. Estos estudios han llegado a confirmar unánimemente la superioridad empírica del modelo bifactor del TDAH sobre el modelo oblicuo, según el ajuste obtenido por el Análisis Factorial Confirmatorio (CFA) y los ESEM.

El modelo final más frecuente (86,4%) fue el bifactor con un factor general y dos factores específicos (INs y HIs), seguido del bifactor con tres factores específicos (INs, HIs e IMs). Aparte del ajuste de los modelos confirmatorios, los estudios se han centrado principalmente en buscar otros aspectos relevantes de la validez. En particular, la invariancia de medición y la validez predictiva de los factores generales y específicos sobre criterios teóricamente relevantes (Arias, Ponce y Núñez, 2016). En consecuencia, cuando el modelo sí converge, la estructura bifactor tiende a encajar mejor que los modelos más restringidos (Murray y Johnson, 2013).

La interpretación correcta de un modelo bifactor no sólo depende por tanto del ajuste, sino también de la calidad del modelo de medición. Una de sus principales ventajas es la capacidad para evaluar las virtudes de cada factor independientemente. Esto podría hacerse mediante la obtención de estimaciones de la fiabilidad basada en modelos como la omega jerárquica (Zinbarg, Yovel, Revelle y McDonald, 2006), estimaciones de la unidimensionalidad de la escala (Brunner, Nagy y Wilhelm, 2012; Ten Berge y Sôcan, 2004), y estimaciones de estabilidad y replicabilidad de construcción para cada factor (Hancock y Mueller, 2001).

Estos índices ayudan a responder a preguntas que no pueden ser abordadas únicamente por el ajuste del modelo, tales como: ¿Son los factores generales y específicos psicométricamente interpretables? ¿Están los factores suficientemente bien definidos para servir en un contexto de Modelación de Ecuaciones Estructurales (SEM) como predictores o criterios? ¿Es preferible utilizar una puntuación global, por subescalas o una puntuación compuesta? ¿Hay factores específicos que capturan información sustantiva más allá del factor general?

Por ejemplo, en los modelos bifactor del TDAH mencionados anteriormente, el *factor específico HIs* tiende a mostrar muy baja (o incluso negativa) la carga entre los factores. Esto implica que el HIs está capturando alguna varianza residual más allá del factor general del

TDAH, lo que produce que su interpretación psicométrica sea extremadamente difícil, si no imposible.

En este caso, la estimación de las puntuaciones del *factor específico HIs*, como parte de una puntuación compuesta no tendría utilidad, dado que en la construcción global del TDAH ya está explicando la mayor parte de la varianza de los síntomas de hiperactividad. Al final, es necesario entender cómo el intervalo de confianza de la varianza se estructura en un modelo de medición para juzgar con precisión el significado de los resultados de los análisis (Canivez, 2015).

A pesar de ello, pocos estudios han proporcionado los índices psicométricos necesarios para la adecuada interpretación del modelo bifactor del TDAH (Arias, Ponce y Núñez, 2016, Burns et al., 2014, DuPaul et al., 2015; Li et al., 2015; Rodenacker, Hautmann, Görtz-Dorten y Döpfner, 2017; Wagner et al., 2016). Los resultados de estos estudios sugieren que las escalas de calificación del TDAH presentaban un alto nivel de unidimensionalidad y el intervalo de confianza que ocupó la varianza de los factores específicos fue baja para INs y muy baja para HIs.

Esto origina consecuencias a la hora de interpretar el modelo, ya que las puntuaciones representarían en gran medida una construcción unidimensional, donde tanto los factores de IN como los de HI no alcanzan suficiente especificidad más allá del factor general. Por lo tanto, su utilidad en contextos clínicos y de investigación podría ser muy limitada, y tanto la precisión como la validez de las predicciones basadas en factores específicos podrían ser cuestionadas. Los índices discutidos anteriormente han sido apenas replicados y, por lo tanto, si estos resultados son representativos de una tendencia general sigue siendo una cuestión pertinente.

En resumen, y como conclusión de este capítulo, el modelo bifactor del TDAH resulta un modelo robusto, invariable entre sexo, edad y país, que acomoda mejor los datos respecto al modelo oblicuo tradicional y permite una mejor interpretación psicométrica de las fuentes de variabilidad de los datos. Su validación requerirá de una serie de investigaciones sobre ciertas propiedades métricas, particularmente en lo referido a la invariancia de medida entre muestras clínicas y generales, su replicación con instrumentos alternativos a los derivados directamente del DSM y el comportamiento longitudinal de las puntuaciones latentes en los factores generales y específicos, como una

representación exacta de la estructura "verdadera" del TDAH, el modelo bifactor seguiría siendo una hipótesis de trabajo.

Una interpretación sustantiva, derivada de la especificación del modelo bifactor del TDAH, muestra que una sola raíz esencial causa, en su mayoría, todos los síntomas que podrían ser empíricamente identificables a través de un fuerte factor general. Sin embargo, esta interpretación debe considerar que ninguna disfunción endógena cumple los criterios para ser tomada como el núcleo común del TDAH (Sonuga y Castellanos, 2005). Además, la variabilidad observada entre muestras clínicas y generales y los correlatos únicos de INs y G_{ih} sugieren que el TDAH está mejor representado como una construcción multidimensional compleja, aunque aún son necesarias pruebas adicionales a favor de una interpretación sustantiva de los factores generales y específicos. El modelo bifactor del TDAH debe trascender su naturaleza descriptiva para dar lugar a interpretaciones útiles que permitan comprender mejor el trastorno, de tal forma que este modelo pueda servir como puente entre las manifestaciones conductuales del trastorno y sus correlatos cognitivos y neurobiológicos (Arias, Ponce y Núñez, 2016).

Capítulo 6

Objetivos, método y resultados previos



Capítulo 6. Objetivos, método y resultados previos

6.1. Objetivos generales y específicos

El principal propósito de la presente investigación ha sido aplicar la metodología Bifactor ESEM al estudio de la estructura latente del TDAH en niños y niñas en edad escolar. Además, se compararon los resultados con otros modelos estimados mediante análisis factorial confirmatorio de clúster (ICM-CFA). Con ello, se pretendió determinar qué aproximación es la más adecuada según el grado de ajuste y la interpretabilidad de cada modelo. Así mismo, se estimó la invarianza del modelo final entre subgrupos formados por sexo y grado de adhesión a los criterios diagnósticos, hasta un nivel de invarianza de medidas latentes. A continuación, se enumeran los objetivos generales y específicos que fueron marcados para alcanzar mediante la realización de la presente investigación.

- **Objetivos Generales:**

- 1) Analizar la estructura subyacente – categorial y dimensional – de la(s) variable(s) latente(s) que configuran el constructo TDAH, a través de un análisis taxométrico utilizando procedimientos como MAXEIGEN, MAXCOV, MAXSLOPE o MAMBAC.
- 2) Realizar un análisis factorial donde se pongan a prueba diez modelos distintos (confirmatorios, ESEM, ortogonales), con el programa MPlus, buscando el mejor ajuste.
- 3) Complementar todo lo anterior con un análisis de clases latentes y Mixture Models Factorial-LCA.

- **Objetivos específicos:**

- a) Realizar un primer acercamiento a la estructura latente de los datos y explorar las diversas fuentes de multidimensionalidad de los síntomas.
- b) Comparar el ajuste e interpretabilidad de los modelos ESEM frente a los modelos ICM-CFA.

c) Estimar la invarianza completa del modelo final entre grupo por sexo y adhesión al diagnóstico del TDAH.

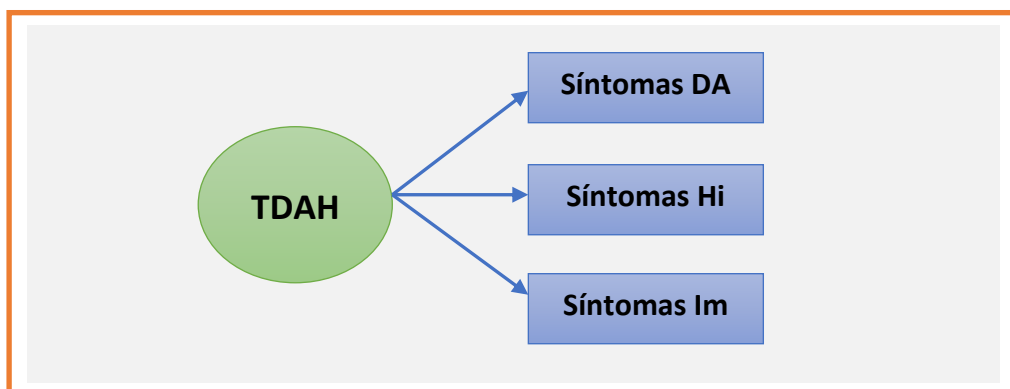
d) Explorar la estructura latente del TDAH en niños y niñas de cinco a catorce años, de acuerdo con los síntomas presentados en el DSM-IV-R (2002).

e) Analizar si el modelo bifactor presenta el mejor ajuste e interpretabilidad, siendo el *factor G* quien adquiere el mayor poder explicativo con respecto a las respuestas de los participantes.

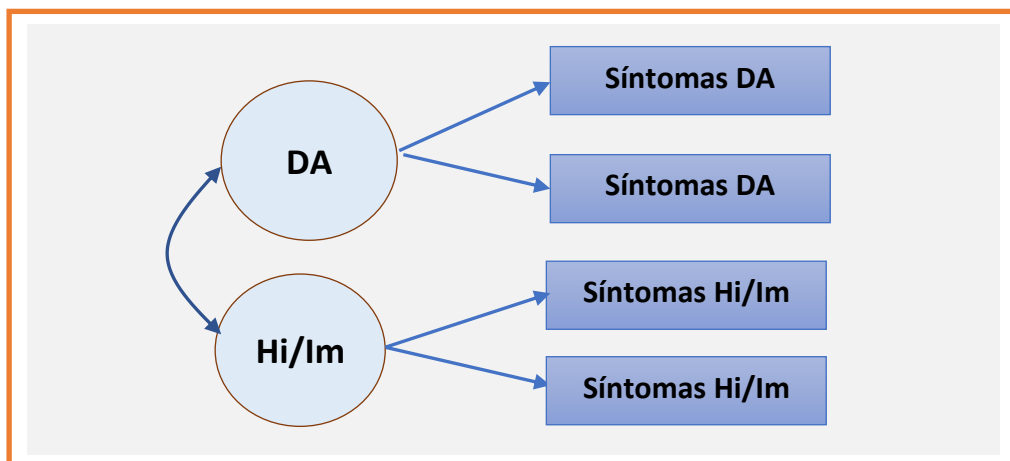
f) Comprobar si los modelos ESEM muestran estimaciones más precisas de los parámetros y una mayor eficiencia en la distribución de la varianza del ítem.

A continuación, se muestra esquemáticamente los diez modelos que se pondrán a prueba en el Análisis Factorial.

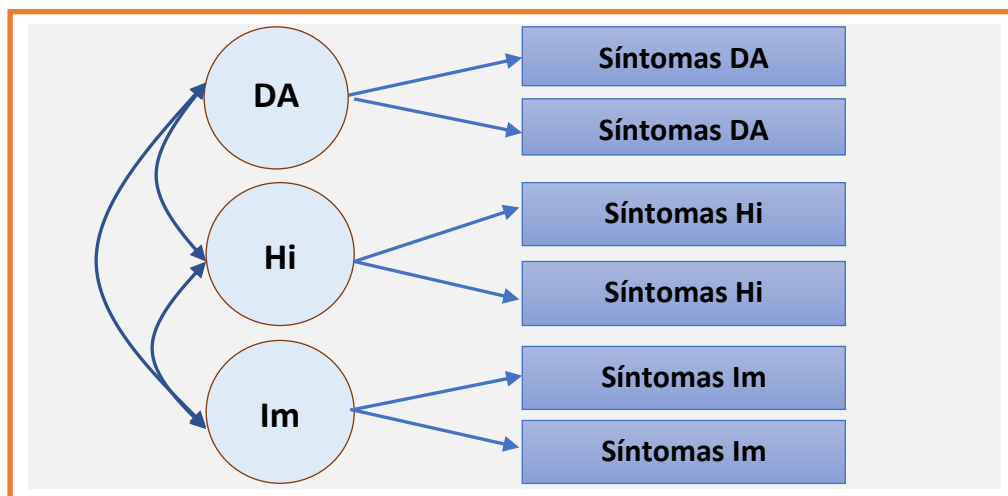
Modelo 1: Unidimensional Confirmatorio



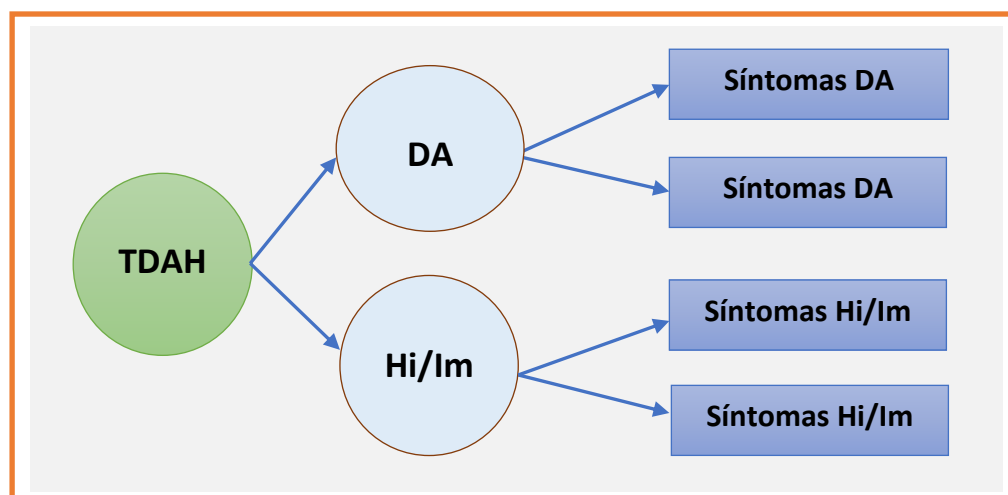
Modelo 2: Bidimensional Confirmatorio



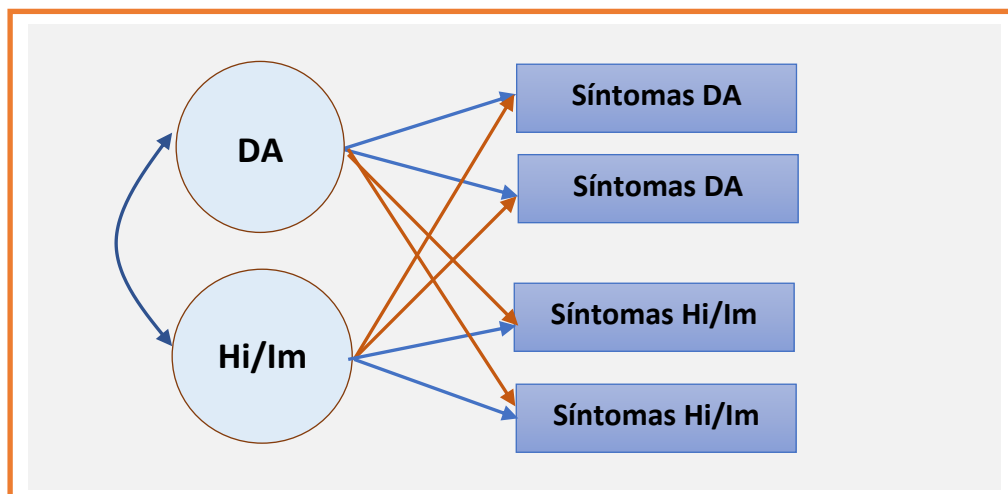
Modelo 3: Tridimensional Confirmatorio

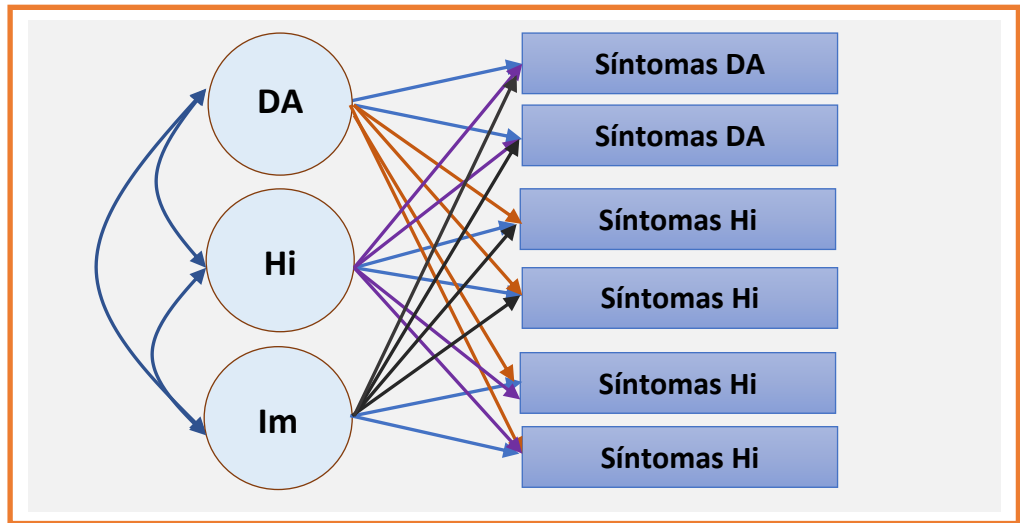
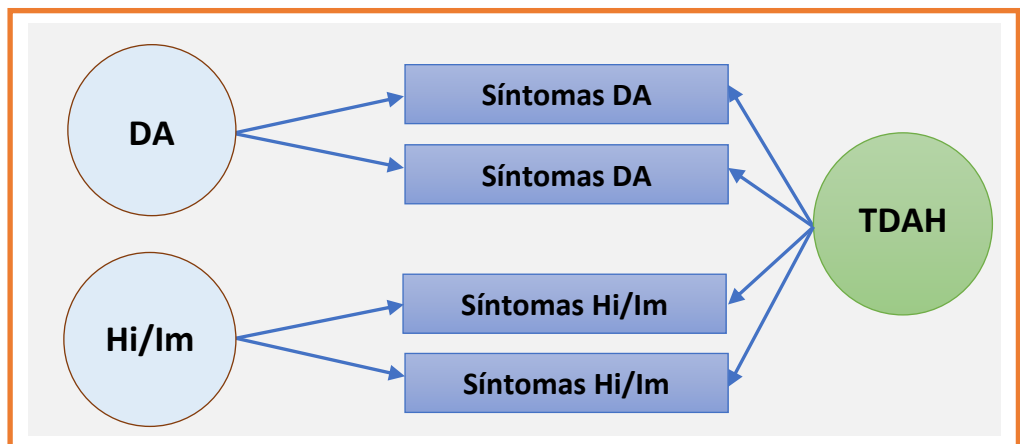
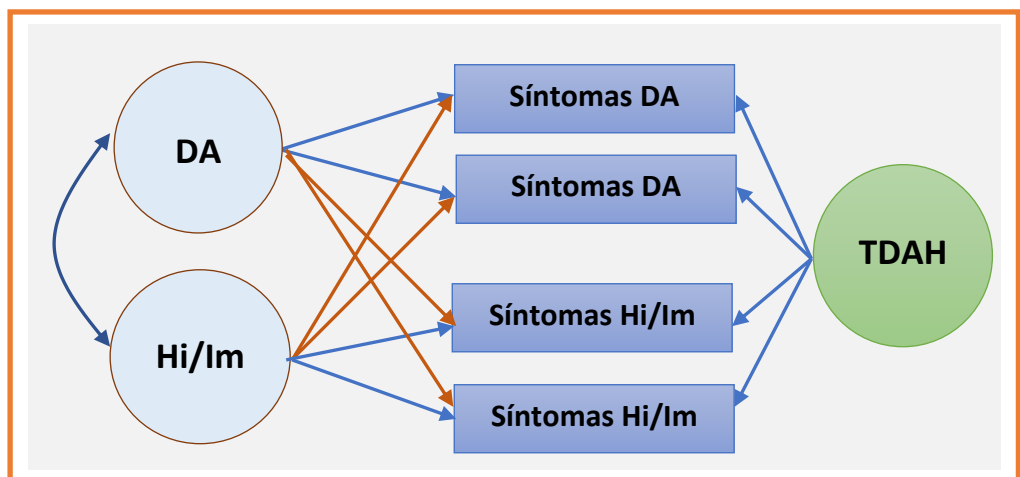


Modelo 4: Jerárquico Confirmatorio

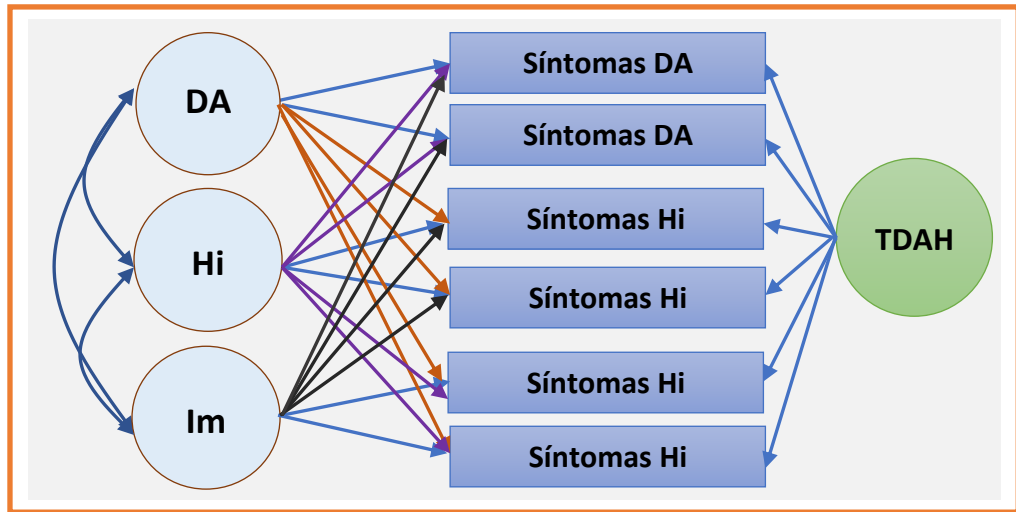


Modelo 5: Bidimensional ESEM

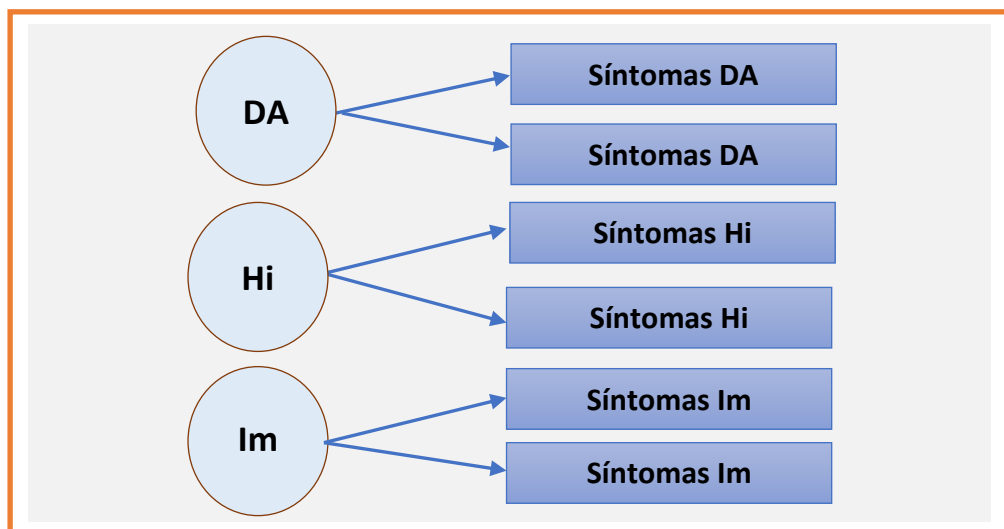


Modelo 6: Tridimensional ESEM**Modelo 7:** Bifactor CFA**Modelo 8:** Bifactor ESEM

Modelo 9: Tridimensional ESEM Bifactor



Modelo 10: Tridimensional Ortogonal



6.2. Método

En los últimos diez años, los diagnósticos del TDAH se han multiplicado sin tener hoy una prueba fiable y objetiva que pueda confirmar que las manifestaciones conductuales que son observadas en los niños/as forman parte de este trastorno y no están impulsadas por otro tipo de factores. Los síntomas y las conductas asociadas al trastorno cambian durante el desarrollo, variando en frecuencia e intensidad según la edad y el sexo. Los síntomas de desatención han sido más frecuentes en aquellos niños con edades comprendidas entre los cinco y catorce años y, menos frecuentes, de los catorce a los dieciocho años.

También, se ha dicho que los niños presentan un mayor número de síntomas de TDAH que las niñas (Amador, Forns, Guardi et al, 2006), aunque hay estudios que muestran que esto no se cumple, no encontrando diferencias significativas según la edad y el sexo (Arias, Arias, Gómez y Calleja, 2011; Rhode, Barbosa, Polanczyk et al., 2001). La estructura factorial del TDAH ha sido intensamente estudiada durante años dando lugar a un importante cuerpo de investigación. El modelo latente del TDAH más replicado ha sido el de dos factores de primer orden (déficit de atención e hiperactividad/impulsividad) y, en menor medida, el de tres factores, segmentado la impulsividad (Bauermeister, Canino, Polanczyk y Rhode, 2010; Willcut, Nigg, Pennington et al., 2012).

Sin embargo, dadas las manifestaciones clínicas del TDAH, se podría considerar que el modelo bidimensional no es consistente con la estructura del trastorno tal y como se refleja en los subtipos DSM, ni se puede dar la necesaria cuenta de la marca heterogeneidad en las manifestaciones del síndrome (Martel, Von Eye y Nigg, 2010). Una posible solución, a este problema, podría ser la incorporación de un factor de orden superior capaz de representar el frecuente solapamiento observado entre síntomas. Sin embargo, el modelo CFA de segundo orden (i.e., una dimensión general de TDAH que refleje las dimensiones IM/HI y DA) no ha obtenido apenas apoyo empírico (Willcut et al., 2012).

Recientemente, ha surgido una alternativa para el modelado de datos que supera las debilidades arriba descritas. El «*Exploratory Structural Equation Modeling*» (ESEM, Asparouhov y Muthén, 2009; Marsh, Muthén, Asparouhov et al., 2009), integra los procedimientos propios del análisis factorial exploratorio con los del análisis factorial

confirmatorio. De este modo, los métodos ESEM combinan la flexibilidad del EFA con las ventajas críticas del CFA, tales como: la estimación de índices globales de ajuste comparables entre distintos modelos, la posibilidad de evaluar y modelar fuentes locales de desajuste o la capacidad para el análisis multigrupo. El ESEM ha demostrado su capacidad para modelar de forma más eficiente que el CFA constructos psicológicos complejos tales como la personalidad (e.g., Booth y Hughes, 2014; Marsh, Lüdtke, Muthén et al., 2010). De forma adicional y también recientemente, los modelos bifactor han sido incorporados al procedimiento ESEM. La rotación bifactor en ESEM (Jennrich y Bentler, 2011, 2012) permite modelar simultáneamente ambos tipos de multidimensionalidad del ítem, tanto la debida a la influencia de los factores non-target, como la que obedece a la presencia de un factor de orden superior.

6.2.1. Participantes

Para realizar este estudio se contó con dos muestras de niños y niñas. Se obtuvo una muestra de 871 niños/as residentes en España y otra muestra formada por 632 niños/as residentes en Chile.

6.2.1.1. Muestra española

La muestra española estuvo formada por 871 niños y niñas de entre cinco y catorce años, donde la distribución por sexo fue la siguiente: 465 niños y 406 niñas, siendo obtenida de modo incidental en distintos centros escolares de poblaciones en Castilla y León.

Tabla 6.1. Distribución de la muestra por género

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
Niño	465	53,4	53,4
Niña	406	46,6	100
<i>Total</i>	871	100	

La media general de edad en la muestra (sin valores perdidos) fue de 8,95 años (DT = 2,51). En el caso de los niños, se alcanzó un valor de 8,92 años (DT = 2,49), y en el caso de las niñas, se obtuvo un valor de 8,99 años (DT = 2,53).

Tabla 6.2. Estadísticos descriptivos de la muestra según la edad

	<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Media	8,95	
Desv. típ.	2,506	
Varianza	6,279	
Asimetría	,390	,083
Curtosis	-,805	,166

Tabla 6.3. Resumen del procesamiento de los casos

	<i>Válidos</i>		<i>Perdidos</i>		<i>Total</i>	
	<i>N</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>N</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>N</i>	<i>Porcentaje</i>
Niño	465	100%	0	0%	465	100%
Niña	406	100%	0	0%	406	100%

La distribución muestral de niños y niñas, en función de la edad, presentó unos valores moderados tanto en asimetría como en curtosis y una distribución no normal.

Tabla 6.4. Pruebas de normalidad

	<i>Kolmogorov-Smirnov^a</i>			<i>Shapiro-Wilk</i>		
	<i>Estadístico</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i>	<i>Estadístico</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i>
Niño	,139	465	,000	,940	465	,000
Niña	,120	406	,000	,932	406	,000

Tabla 6.5. Percentiles de edad por sexo

		<i>Percentiles</i>						
		5	10	25	50	75	90	95
Prom. ponderado	Niño	6,00	6,00	7,00	9,00	11,00	12,00	14,00
	Niña	6,00	6,00	7,00	9,00	11,00	12,00	14,00
Bisagras de Tukey	Niño			7,00	9,00	11,00		
	Niña			7,00	9,00	11,00		

Tabla 6.6. Estadísticos descriptivos edad

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	8,92	,115
	Mediana	9,00	
	Varianza	6,175	
	Desv. típica	2,485	
	Mínimo	5	
	Máximo	14	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	,401	,113
	Curtosis	-,757	,226
	Niña	Media	8,99
Mediana		9,00	
Varianza		6,412	
Desv. típica		2,532	
Mínimo		5	
Máximo		14	
Amplitud intercuartil		4	
Asimetría		,378	,121
Curtosis		-,854	,242

La distribución muestral en niños y niñas es bastante similar, lo que permitió realizar comparaciones en torno al sexo partiendo de muestras semejantes. Ambas, indican una asimetría positiva y son platicúrticas. Además, tanto la media como la varianza tienen valores muy próximos y la mediana coincide en ambas muestras.

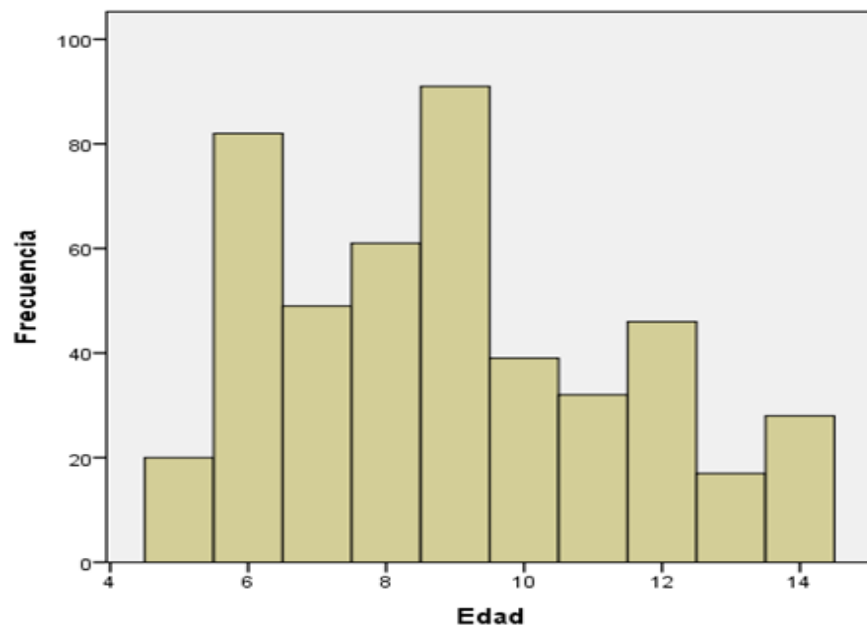


Figura 6.1. Histograma niños según la edad

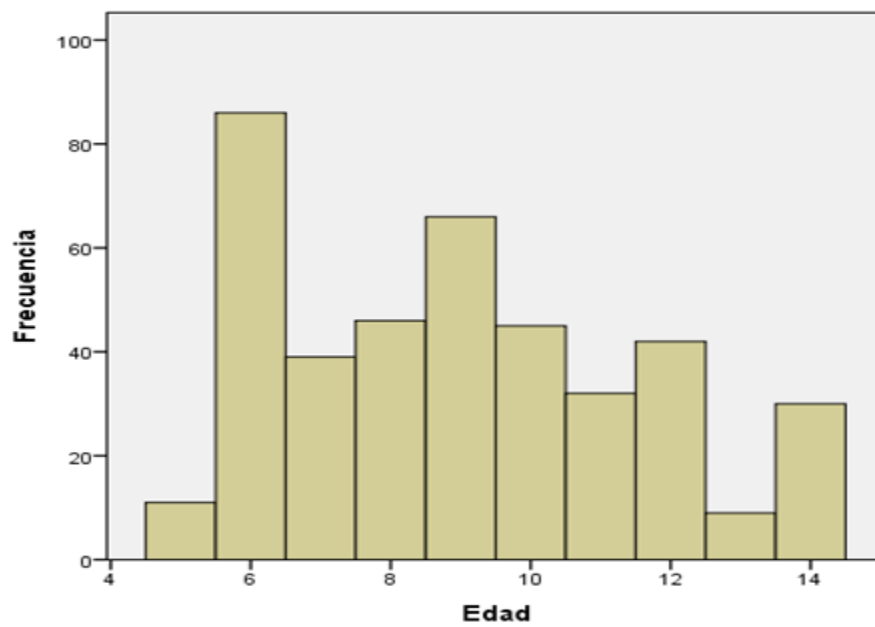


Figura 6.2. Histograma niñas según la edad

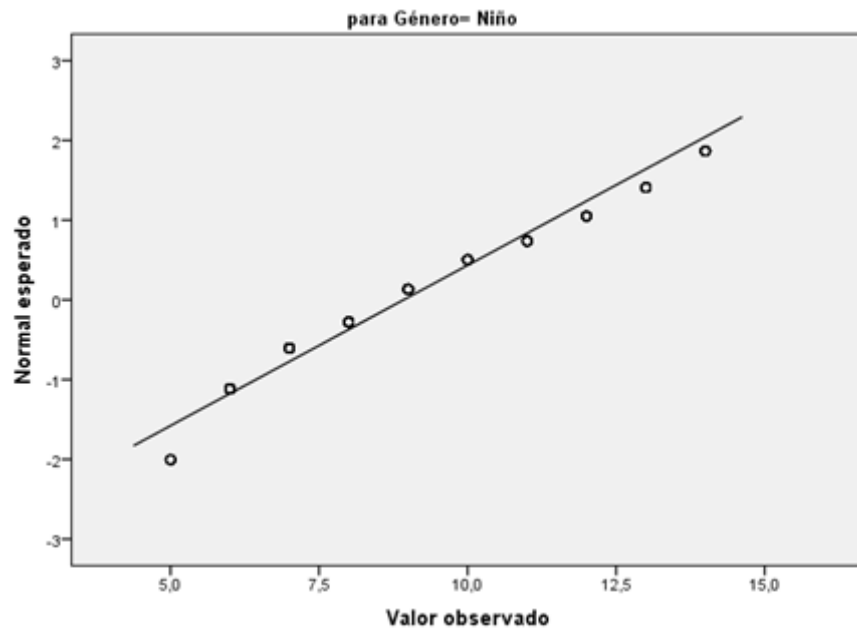


Figura 6.3. Gráfico Q-Q normal de edad (niños)

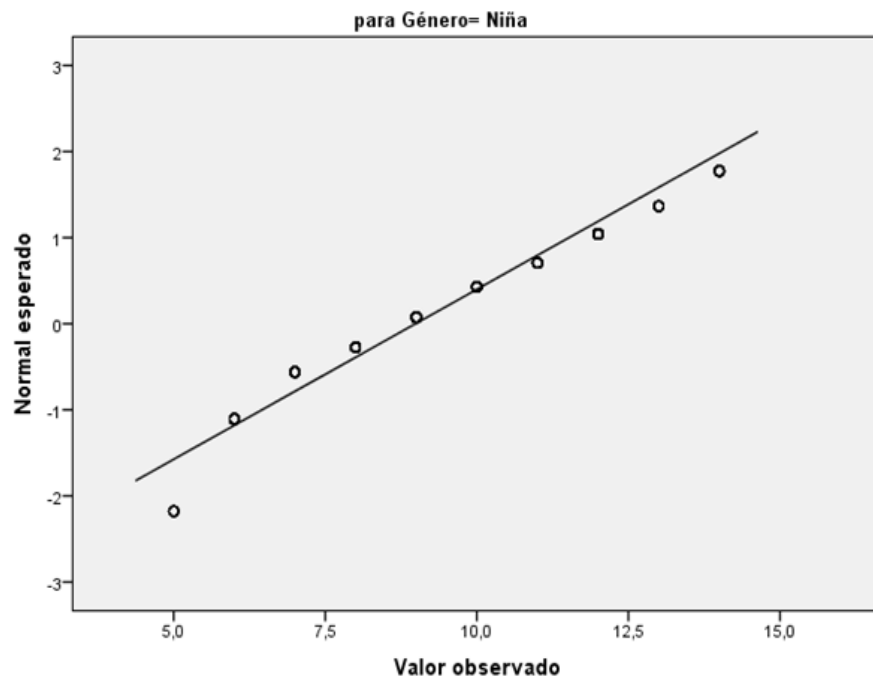


Figura 6.4. Gráfico Q-Q normal de edad (niñas)

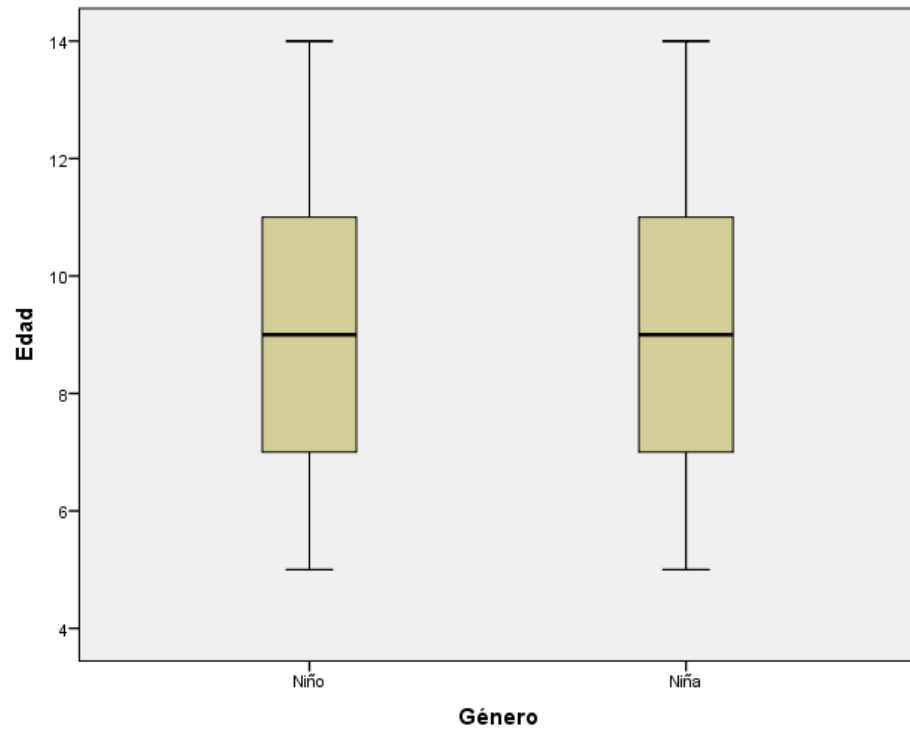


Figura 6.5. Gráfico 'box-and-whisker' de la distribución de la muestra por edad

Tabla 6.7. Descriptivos: Total Déficit de Atención (DA)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	19,753	,405
	Mediana	17	
	Varianza	76,191	
	Desv. típica	8,729	
	Mínimo	9	
	Máximo	43	
	Amplitud intercuartil	12	
	Asimetría	,851	,113
	Curtosis	-,200	,226
	Niña	Media	16,860
Mediana		15	
Varianza		44,793	
Desv. típica		6,693	
Mínimo		9	
Máximo		45	
Amplitud intercuartil		7	
Asimetría		1,519	,121
Curtosis		2,339	,242

Tabla 6.8. Descriptivos: Total Hiperactividad/Impulsividad (Hi/Im)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	19,486	,359
	Mediana	17	
	Varianza	59,992	
	Desv. típica	7,745	
	Mínimo	9	
	Máximo	44	
	Amplitud intercuartil	11	
	Asimetría	,982	,113
	Curtosis	,480	,226
Niña	Media	17,815	,333
	Mediana	16	
	Varianza	44,971	
	Desv. típica	6,706	
	Mínimo	9	
	Máximo	44	
	Amplitud intercuartil	8	
	Asimetría	1,194	,121
	Curtosis	1,314	,242

Tabla 6.9. Descriptivos: Total (DA + Hi/Im)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	39,239	,699
	Mediana	35	
	Varianza	227,156	
	Desv. típica	15,072	
	Mínimo	18	
	Máximo	85	
	Amplitud intercuartil	20	
	Asimetría	,973	,113
	Curtosis	,346	,226
Niña	Media	34,675	,604
	Mediana	32	
	Varianza	148,067	
	Desv. típica	12,168	
	Mínimo	19	
	Máximo	89	
	Amplitud intercuartil	13	
	Asimetría	1,548	,121
	Curtosis	2,339	,242

Tabla 6.10. Percentiles de las puntuaciones totales

		Percentiles							
		5	10	25	50	75	90	95	
Promedio ponderado	total_da	Niño	9	10	13	17	25	34	37
		Niña	10	10	12	15	19	26	32
	total_hi	Niño	10	11	13	17	24	30	36
		Niña	10	11	13	16	21	27	33
	TOTAL	Niño	21	24	28	35	48	61	69,70
		Niña	21,35	22	26	32	39	49	63,65
Bisagras de Tukey	total_da	Niño			13	17	25		
		Niña			12	15	19		
	total_hi	Niño			13	17	24		
		Niña			13	16	21		
	TOTAL	Niño			28	35	48		
		Niña			26	32	39		

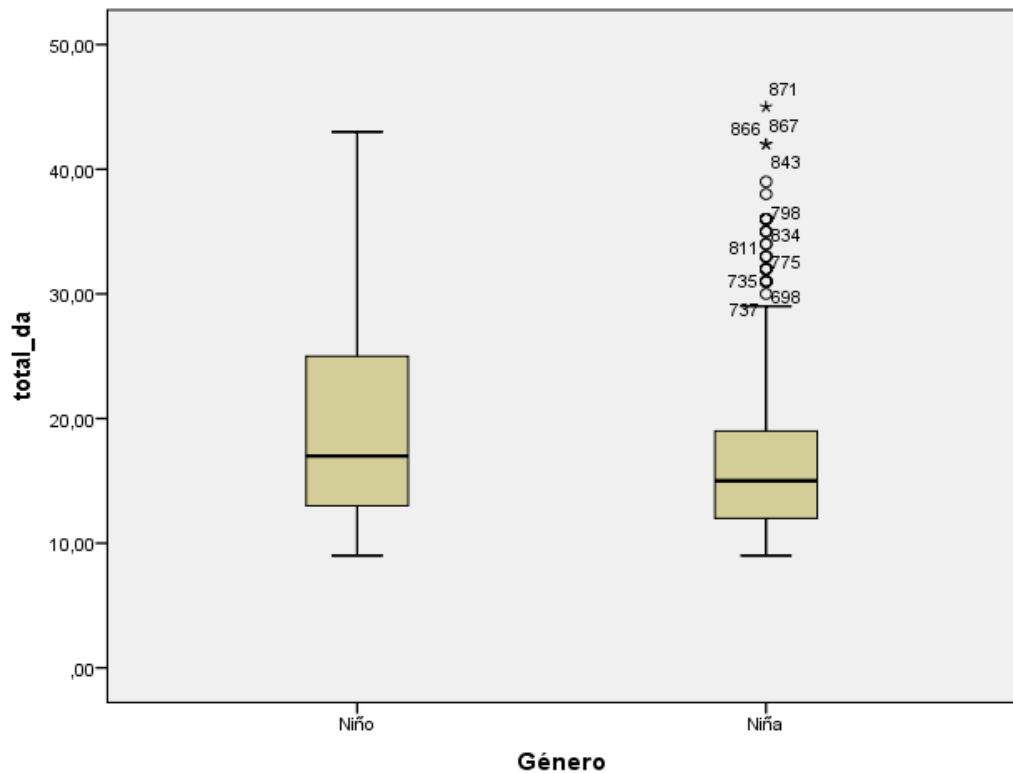


Figura 6.6. Gráfico 'box-and-whisker' valor: total DA

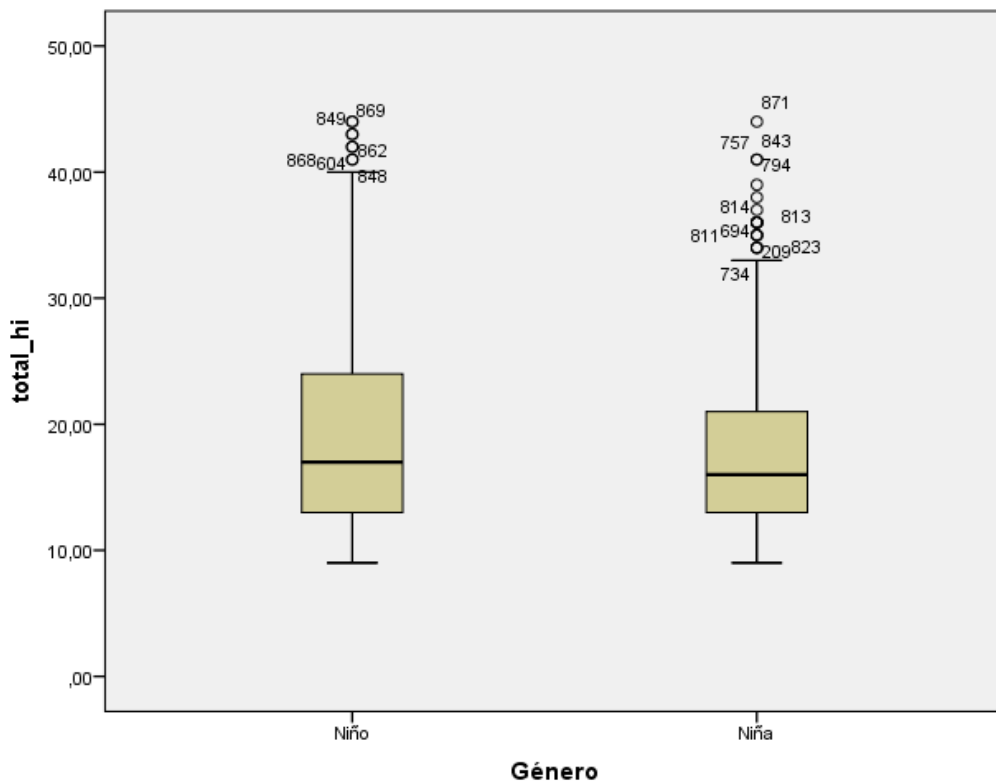


Figura 6.7. Gráfico 'box-and-whisker' valor total: Hi/Im

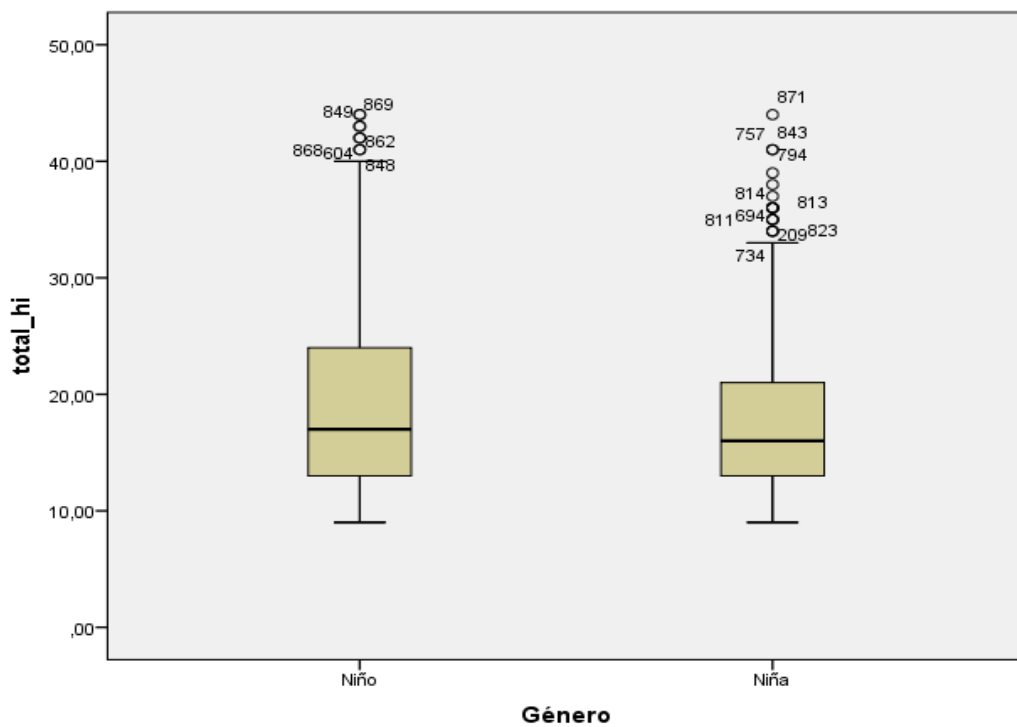


Figura 6.8. Gráfico 'box-and-whisker' valor TOTAL

6.2.1.2. Muestra chilena

La muestra chilena estuvo formada por 632 niños y niñas de entre seis y dieciséis años, donde la distribución por sexo fue la siguiente: 465 niños y 406 niñas, siendo obtenida de modo incidental.

Tabla 6.11. Distribución de la muestra por género (Chile)

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
Niño	276	43,7	43,7
Niña	356	56,3	100
<i>Total</i>	632	100	

La media general de edad en la muestra (sin valores perdidos) fue de 10,46 años (DT = 2,35). En el caso de los niños, se alcanzó un valor de 10,57 años (DT = 2,45), y en el caso de las niñas, se obtuvo un valor de 10,13 años (DT = 2,62).

Tabla 6.12. Estadísticos descriptivos de la muestra según la edad (Chile)

	<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Media	10,46	
Desv. típ.	2,346	
Varianza	5,504	
Asimetría	-,044	,097
Curtosis	-1,036	,194

Tabla 6.13. Resumen del procesamiento de casos (Chile)

	<i>Válidos</i>		<i>Perdidos</i>		<i>Total</i>	
	<i>N</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>N</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>N</i>	<i>Porcentaje</i>
Niño	276	100%	0	0%	276	100%
Niña	356	100%	0	0%	356	100%

Tabla 6.14. Pruebas de normalidad (Chile)

	<i>Kolmogorov-Smirnov^a</i>			<i>Shapiro-Wilk</i>		
	<i>Estadístico</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i>	<i>Estadístico</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i>
Niño	,133	276	,000	,949	276	,000
Niña	,121	356	,000	,955	356	,000

La distribución muestral de niños y niñas, en función de la edad, presentó unos valores de ligera asimetría negativa en ambos sexos y una fuerte distribución platicúrtica, lo que indicó un grado reducido de valores en la zona central, mostrando una distribución no normal (sig. < 0,05).

Tabla 6.15. Estadísticos descriptivos edad (Chile)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	10,57	,147
	Mediana	11	
	Varianza	5,998	
	Desv. típica	2,449	
	Mínimo	6	
	Máximo	16	
	Amplitud intercuartil	5	
	Asimetría	-,062	,147
	Curtosis	-1,096	,292
Niña	Media	10,37	,120
	Mediana	10	
	Varianza	5,118	
	Desv. típica	2,262	
	Mínimo	6	
	Máximo	15	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,046	,129
	Curtosis	-,998	,258

Tabla 6.16. Percentiles de edad por sexo (Chile)

		<i>Percentiles</i>						
		5	10	25	50	75	90	95
Prom. ponderado	Niño	7,00	7,00	8,00	11,00	13,00	14,00	14,00
	Niña	7,00	7,00	8,00	10,00	12,00	13,00	14,00
Bisagras de Tukey	Niño			8,00	11,00	13,00		
	Niña			8,00	10,00	12,00		

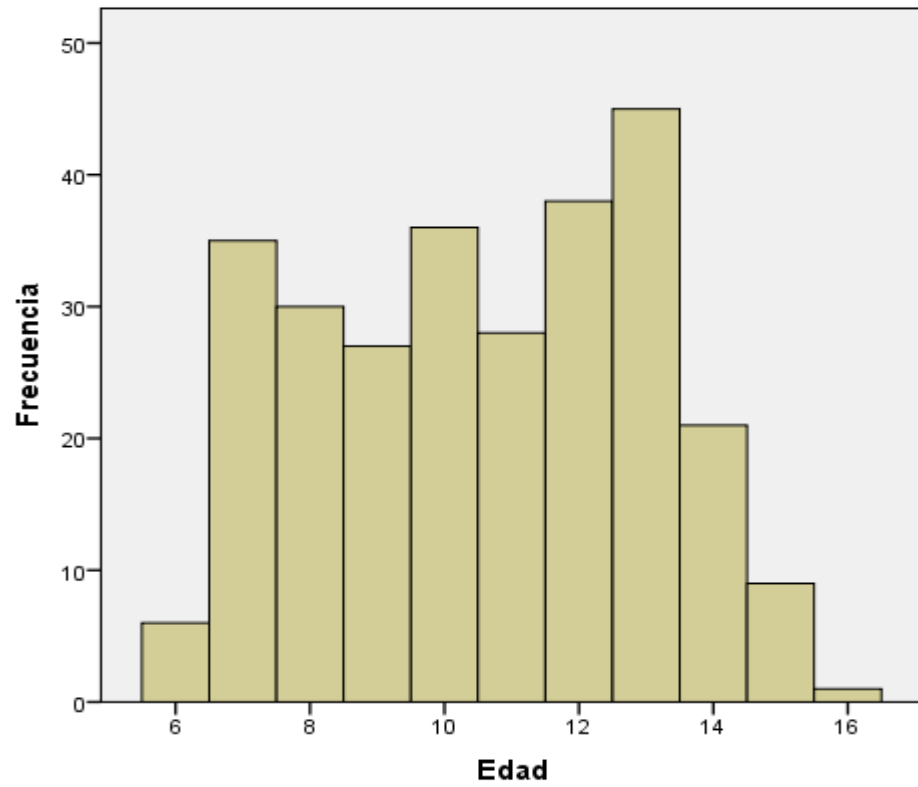


Figura 6.9. Histograma niños según la edad (Chile)

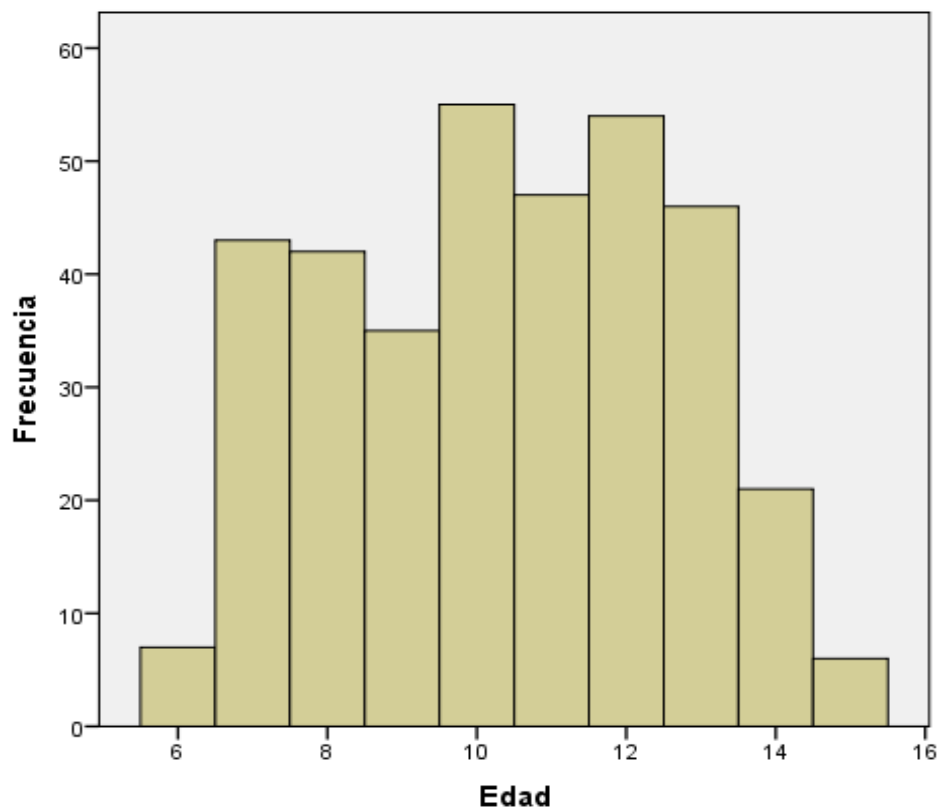


Figura 6.10. Histograma niñas según la edad (Chile)

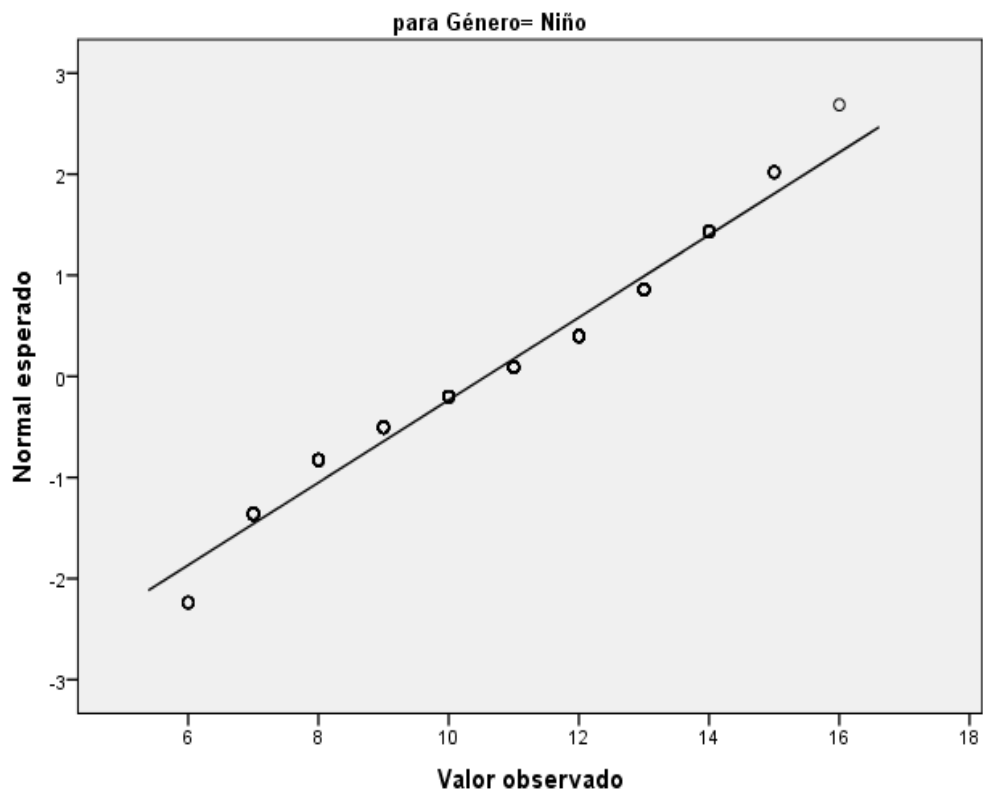


Figura 6.11. Gráfico Q-Q normal de edad (niños Chile)

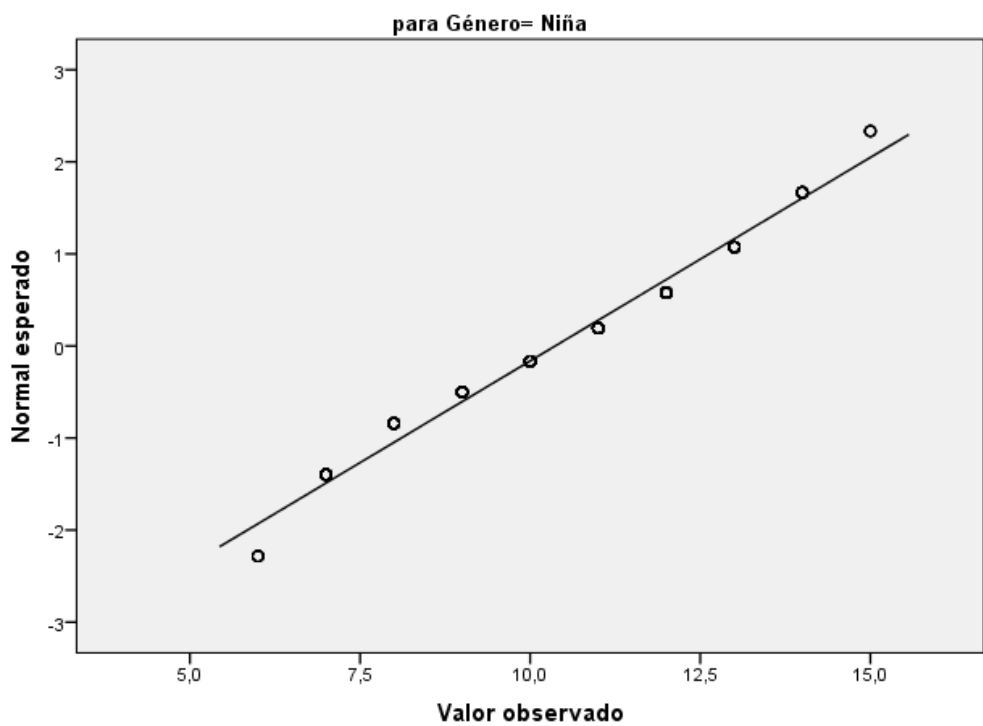


Figura 6.12. Gráfico Q-Q normal de edad (niñas Chile)

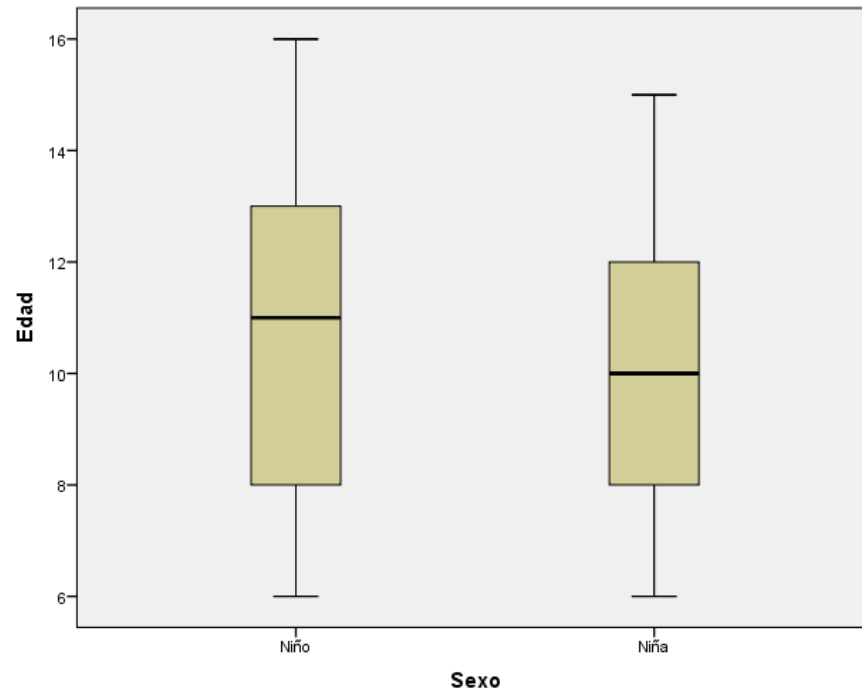


Figura 6.13. Gráfico 'box-and-whisker' de la distribución de la muestra por edad (Chile)

Tabla 6. 17. Descriptivos: Total Déficit de Atención (DA) (Chile)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	13,020	,642
	Mediana	10	
	Varianza	113,614	
	Desv. típica	10,659	
	Mínimo	0	
	Máximo	45	
	Amplitud intercuartil	13	
	Asimetría	1,131	,147
	Curtosis	,660	,292
Niña	Media	12,800	,571
	Mediana	10	
	Varianza	116,224	
	Desv. típica	10,781	
	Mínimo	0	
	Máximo	45	
	Amplitud intercuartil	15	
	Asimetría	,978	,129
	Curtosis	,366	,258

Tabla 6.18. Descriptivos: total Hiperactividad/Impulsividad (Hi/Im) (Chile)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	11,120	,681
	Mediana	8	
	Varianza	127,982	
	Desv. típica	11,313	
	Mínimo	0	
	Máximo	45	
	Amplitud intercuartil	14	
	Asimetría	1,281	,147
	Curtosis	,883	,292
Niña	Media	11,130	,586
	Mediana	8	
	Varianza	122,263	
	Desv. típica	11,057	
	Mínimo	0	
	Máximo	45	
	Amplitud intercuartil	14	
	Asimetría	1,330	,129
	Curtosis	1,166	,258

Tabla 6. 19. Descriptivos Total (DA + Hi/Im) (Chile)

		<i>Estadístico</i>	<i>Error típico</i>
Niño	Media	24,140	1,198
	Mediana	18	
	Varianza	396,100	
	Desv. típica	19,902	
	Mínimo	0	
	Máximo	90	
	Amplitud intercuartil	26	
	Asimetría	1,202	,147
	Curtosis	1,014	,292
Niña	Media	23,920	1,065
	Mediana	19	
	Varianza	403,484	
	Desv. típica	20,087	
	Mínimo	0	
	Máximo	90	
	Amplitud intercuartil	25	
	Asimetría	1,187	,129
	Curtosis	1,104	,258

Tabla 6.20. Percentiles de las puntuaciones totales (Chile)

			Percentiles						
			5	10	25	50	75	90	95
Promedio ponderado	total_da	Niño	1,00	2,00	5,00	10,00	18,00	30,00	36,00
		Niña	,00	1,00	4,00	10,00	19,00	29,30	36,00
	total_hi	Niño	,00	,00	2,25	8,00	16,00	30,00	38,00
		Niña	,00	,00	3,00	8,00	16,75	27,30	37,15
	TOTAL	Niño	2,00	4,00	9,00	18,00	34,75	55,30	68,00
		Niña	1,00	2,70	9,00	19,00	34,00	51,30	66,30
Bisagras de Tukey	total_da	Niño			5,00	10,00	18,00		
		Niña			4,00	10,00	19,00		
	total_hi	Niño			2,50	8,00	16,00		
		Niña			3,00	8,00	16,50		
	TOTAL	Niño			9,00	18,00	34,50		
		Niña			9,00	19,00	34,00		

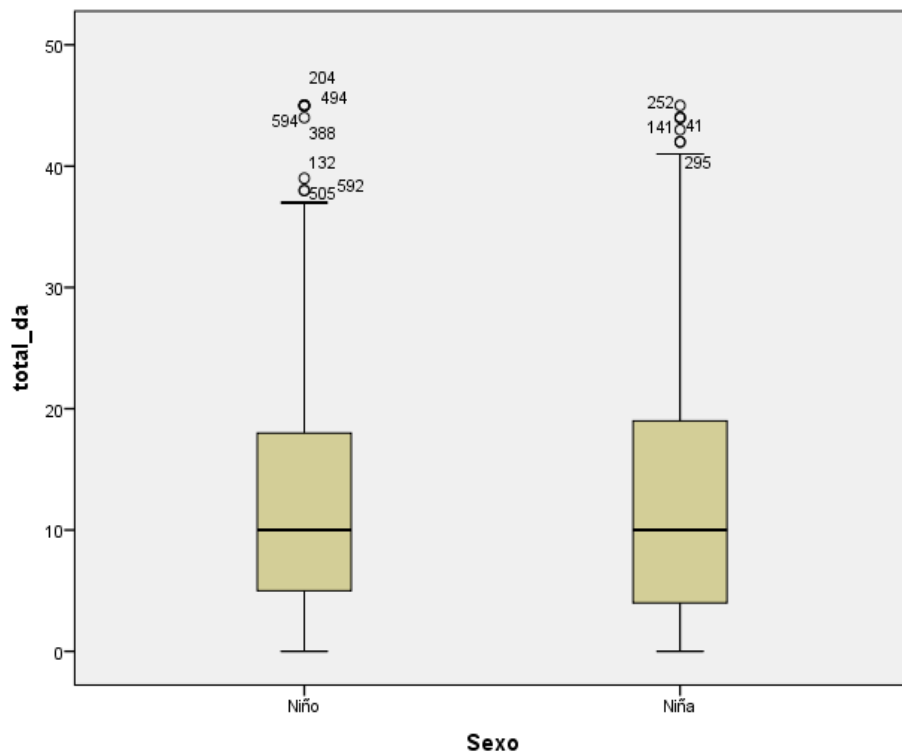


Figura 6.14. Gráfico 'box-and-whisker' valor: total DA

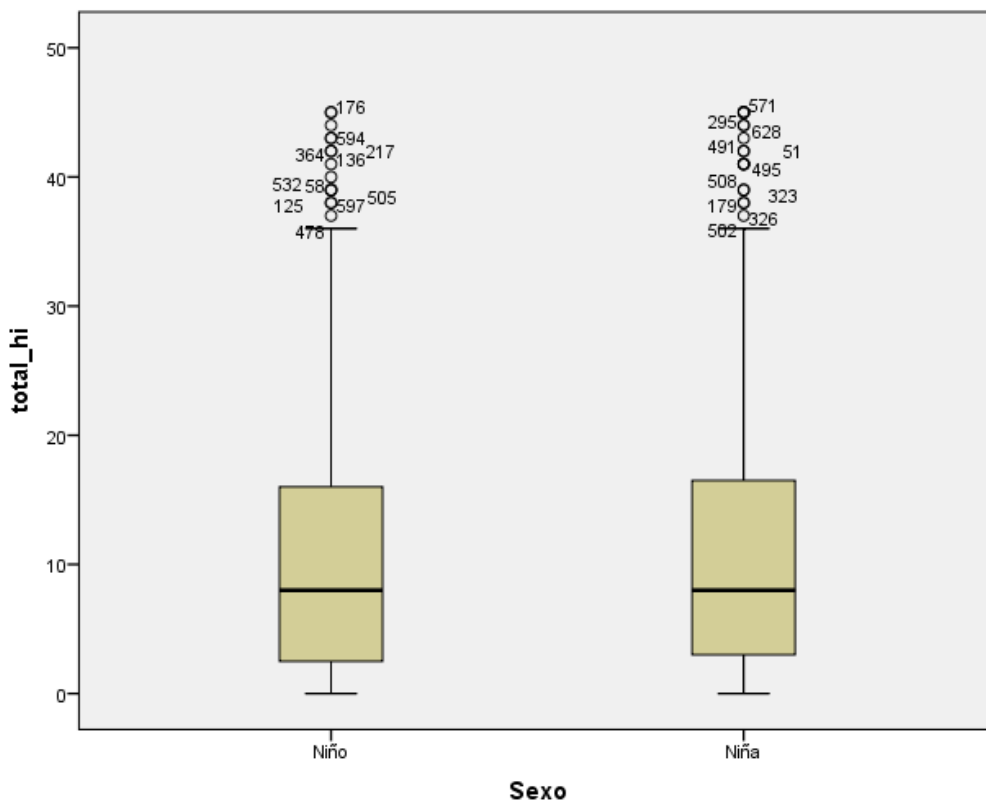


Figura 6.15. Gráfico 'box-and-whisker' valor total: Hi/Im (Chile)

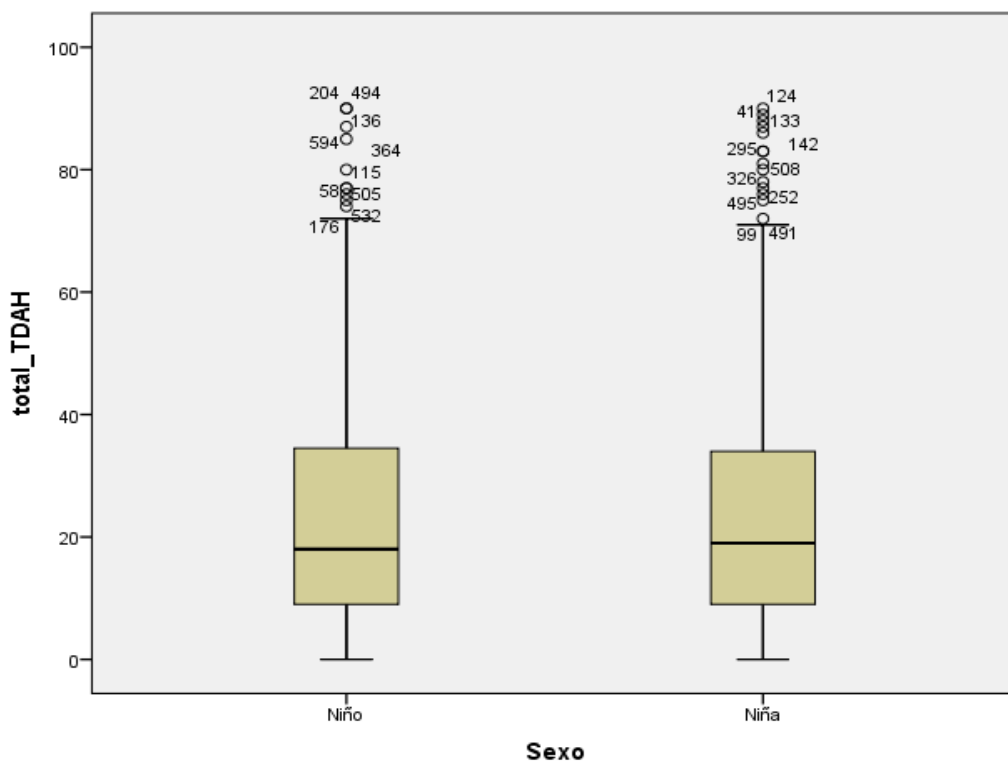


Figura 6.16. Gráfico 'box-and-whisker' valor TOTAL (Chile)

6.2.2. Instrumentos

6.2.2.1. Escala de Respuesta de los 18 Síntomas del TDAH

Se convirtieron los 18 síntomas propuestos por el DSM-IV-TR (APA, 2002) en una escala de respuesta de frecuencia de cinco puntos (1 = casi nunca, 2 = algunas veces, 3 = bastantes veces y 4 = muchas veces y 5 = casi siempre). La formulación de los ítems coincidió de forma literal con la versión española del DSM-IV-TR, con la salvedad de que se eliminó la expresión adverbial “*a menudo*”, con la que comienza la redacción de todos los síntomas, dado que el uso de tal expresión anularía de facto la escala de frecuencia. La justificación del uso de la mencionada escala queda refrendada por el hecho de que es común, a la hora de intentar evaluar la sintomatología del TDAH que propone el DSM-IV-TR, trasladar tales síntomas a escalas similares a la aquí utilizada (Amador, Forns, Guàrdia y Però, 2006; Barkley, 2006; Barkley, Murphy y Fisher, 2006; Gadow y Sprafkin, 1994; Gomez, 2007; Gomez, Harvey, Quick et al., 1999). Del total de la muestra, 645 escalas fueron respondidas por maestros/as y 226 por padres y madres.

Tabla 6.21. Relación con el niño o la niña

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
Maestros/as	645	74,1	74,1
Padres/Madres	226	25,9	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

A continuación, se muestran las frecuencias de respuesta para cada uno de los ítems.

Tabla 6.22. Frecuencia ítem 1: falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	258	29,6	29,6
<i>Algunas veces</i>	350	40,2	69,8
<i>Bastantes veces</i>	141	16,2	86,0
<i>Muchas veces</i>	86	9,9	95,9
<i>Casi siempre</i>	36	4,1	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.23. Frecuencia ítem 2: tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	451	51,8	51,8
<i>Algunas veces</i>	218	25,0	76,8
<i>Bastantes veces</i>	93	10,7	87,5
<i>Muchas veces</i>	75	8,6	96,1
<i>Casi siempre</i>	34	3,9	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.24. Frecuencia ítem 3: Parece no escuchar cuando se le habla directamente

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	320	36,6	36,6
<i>Algunas veces</i>	338	38,8	75,4
<i>Bastantes veces</i>	108	12,4	87,8
<i>Muchas veces</i>	82	9,4	97,2
<i>Casi siempre</i>	23	2,6	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.25. Frecuencia ítem 4: Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	342	39,3	39,3
<i>Algunas veces</i>	315	36,2	75,4
<i>Bastantes veces</i>	95	10,9	86,3
<i>Muchas veces</i>	89	10,2	96,6
<i>Casi siempre</i>	30	3,4	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.26. Frecuencia ítem 5: Tiene dificultad para organizar tareas y actividades

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	330	37,9	37,9
<i>Algunas veces</i>	299	34,3	72,2
<i>Bastantes veces</i>	126	14,5	86,7
<i>Muchas veces</i>	81	9,3	96,0
<i>Casi siempre</i>	35	4,0	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.27. Frecuencia ítem 6: Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	342	39,3	39,3
<i>Algunas veces</i>	304	34,9	74,2
<i>Bastantes veces</i>	96	11,0	85,2
<i>Muchas veces</i>	91	10,4	95,6
<i>Casi siempre</i>	38	4,4	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.28. Frecuencia ítem 7: Pierde cosas necesarias para tareas o actividades

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	342	39,3	39,3
<i>Algunas veces</i>	304	34,9	74,2
<i>Bastantes veces</i>	96	11,0	85,2
<i>Muchas veces</i>	91	10,4	95,6
<i>Casi siempre</i>	38	4,4	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.29. Frecuencia ítem 8: se distrae con facilidad por estímulos extensos

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	195	22,4	22,4
<i>Algunas veces</i>	377	43,3	65,7
<i>Bastantes veces</i>	122	14,0	79,7
<i>Muchas veces</i>	115	13,2	92,9
<i>Casi siempre</i>	62	7,1	100
<i>Total</i>	871	100	

Tabla 6.30. Frecuencia ítem 9: Olvida las actividades cotidianas

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	346	39,7	39,7
<i>Algunas veces</i>	339	38,9	78,6
<i>Bastantes veces</i>	98	11,3	89,9
<i>Muchas veces</i>	64	7,3	97,2
<i>Casi siempre</i>	24	2,8	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.31. Frecuencia ítem 10: Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	273	31,3	31,3
<i>Algunas veces</i>	245	28,1	59,5
<i>Bastantes veces</i>	160	18,4	77,8
<i>Muchas veces</i>	149	17,1	94,9
<i>Casi siempre</i>	44	5,1	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.32. Frecuencia ítem 11: Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	245	28,1	28,1
<i>Algunas veces</i>	313	35,9	64,1
<i>Bastantes veces</i>	150	17,2	81,3
<i>Muchas veces</i>	119	13,7	94,9
<i>Casi siempre</i>	44	5,1	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.33. Frecuencia ítem 12: Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	383	44,0	44,0
<i>Algunas veces</i>	271	31,1	75,1
<i>Bastantes veces</i>	109	12,5	87,6
<i>Muchas veces</i>	82	9,4	97,0
<i>Casi siempre</i>	26	3,0	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.34. Frecuencia ítem 13: Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	568	65,2	65,2
<i>Algunas veces</i>	193	22,2	87,4
<i>Bastantes veces</i>	39	4,5	91,8
<i>Muchas veces</i>	49	5,6	97,5
<i>Casi siempre</i>	22	2,5	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.35. Frecuencia ítem 14: Está “ocupado,” actuando como si “lo impulsara un motor”

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	397	45,6	45,6
<i>Algunas veces</i>	224	25,7	71,3
<i>Bastantes veces</i>	110	12,6	83,9
<i>Muchas veces</i>	116	13,3	97,2
<i>Casi siempre</i>	24	2,8	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.36. Frecuencia ítem 15: Habla en exceso

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	230	26,4	26,4
<i>Algunas veces</i>	323	37,1	63,5
<i>Bastantes veces</i>	160	18,4	81,9
<i>Muchas veces</i>	121	13,9	95,8
<i>Casi siempre</i>	37	4,2	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.37. Frecuencia ítem 16: Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	384	44,1	44,1
<i>Algunas veces</i>	309	35,5	79,6
<i>Bastantes veces</i>	85	9,8	89,3
<i>Muchas veces</i>	69	7,9	97,2
<i>Casi siempre</i>	24	2,8	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.38. Frecuencia ítem 17: Le es difícil esperar su turno

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	316	36,3	36,3
<i>Algunas veces</i>	322	37,0	73,2
<i>Bastantes veces</i>	120	13,8	87,0
<i>Muchas veces</i>	81	9,3	96,3
<i>Casi siempre</i>	32	3,7	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

Tabla 6.39. Frecuencia ítem 18: Interrumpe o se inmiscuye con otros

	<i>Frecuencia</i>	<i>% válido</i>	<i>% acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	252	28,9	28,9
<i>Algunas veces</i>	372	42,7	71,6
<i>Bastantes veces</i>	124	14,2	85,9
<i>Muchas veces</i>	93	10,7	96,6
<i>Casi siempre</i>	30	3,4	100,0
<i>Total</i>	871	100,0	

6.2.2.2. Inventario de comportamiento infantil y adolescente: versión para padres y madres (CABI)

El Inventario de comportamiento infantil y adolescente (CABI) (Burns, Taylor y Rusby, 2001) evalúa diferentes aspectos del comportamiento en niños y jóvenes, así como aspectos sociales y académicos. El instrumento consta de nueve cuestionarios breves donde cada pregunta describe un comportamiento concreto del niño/a, y cuya respuesta señala la frecuencia con la que dicha conducta apareció en el niño o niña durante el último mes, con una escala liker de respuesta de seis opciones que oscilan desde «*casi nunca*» hasta «*casi siempre*». Además, cada cuestionario viene acompañado de dos preguntas donde se pide la valoración global, indicando si los comportamientos producen dificultades a nivel social y académico en el niño/a. A continuación, se muestran las frecuencias de respuesta para cada uno de los 18 ítems del TDAH:

Tabla 6.40. Frecuencia ítem 1: falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	143	22,6	22,6
<i>Rara vez</i>	227	35,9	58,5
<i>Algunas veces</i>	163	25,8	84,3
<i>A menudo</i>	52	8,2	92,6
<i>Muy a menudo</i>	15	2,4	94,9
<i>Casi siempre</i>	32	5,1	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.41. Frecuencia ítem 2: tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	175	27,7	27,7
<i>Rara vez</i>	162	25,6	53,3
<i>Algunas veces</i>	152	24,1	77,4
<i>A menudo</i>	58	9,2	86,6
<i>Muy a menudo</i>	36	5,7	92,2
<i>Casi siempre</i>	49	7,8	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.42. Frecuencia ítem 3: Parece no escuchar cuando se le habla directamente

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	213	33,7	33,7
<i>Rara vez</i>	178	28,2	61,9
<i>Algunas veces</i>	127	20,1	82,0
<i>A menudo</i>	52	8,2	90,2
<i>Muy a menudo</i>	32	5,1	95,3
<i>Casi siempre</i>	30	4,7	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.43. Frecuencia ítem 4: Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	272	43,0	43,0
<i>Rara vez</i>	157	24,8	67,9
<i>Algunas veces</i>	106	16,8	84,7
<i>A menudo</i>	42	6,6	91,3
<i>Muy a menudo</i>	27	4,3	95,6
<i>Casi siempre</i>	28	4,4	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.44. Frecuencia ítem 5: Tiene dificultad para organizar tareas y actividades

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	245	38,8	38,8
<i>Rara vez</i>	171	27,1	65,8
<i>Algunas veces</i>	126	19,9	85,8
<i>A menudo</i>	33	5,2	91,0
<i>Muy a menudo</i>	34	5,4	96,4
<i>Casi siempre</i>	23	3,6	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.45. Frecuencia ítem 6: Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	238	37,7	37,7
<i>Rara vez</i>	174	27,5	65,2
<i>Algunas veces</i>	109	17,2	82,4
<i>A menudo</i>	52	8,2	90,7
<i>Muy a menudo</i>	27	4,3	94,9
<i>Casi siempre</i>	32	5,1	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.46. Frecuencia ítem 7: Pierde cosas necesarias para tareas o actividades

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	202	32,0	32,0
<i>Rara vez</i>	182	28,8	60,8
<i>Algunas veces</i>	113	17,9	78,6
<i>A menudo</i>	57	9,0	87,7
<i>Muy a menudo</i>	27	4,3	91,9
<i>Casi siempre</i>	51	8,1	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.47. Frecuencia ítem 8: se distrae con facilidad por estímulos extensos

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	147	23,3	23,3
<i>Rara vez</i>	184	29,1	52,4
<i>Algunas veces</i>	136	21,5	73,9
<i>A menudo</i>	55	8,7	82,6
<i>Muy a menudo</i>	41	6,5	89,1
<i>Casi siempre</i>	69	10,9	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.48. Frecuencia ítem 9: Olvida las actividades cotidianas

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	202	32,0	32,0
<i>Rara vez</i>	200	31,6	63,6
<i>Algunas veces</i>	96	15,2	78,8
<i>A menudo</i>	54	8,5	87,3
<i>Muy a menudo</i>	32	5,1	92,4
<i>Casi siempre</i>	48	7,6	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.49. Frecuencia ítem 10: Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	318	50,3	50,3
<i>Rara vez</i>	135	21,4	71,7
<i>Algunas veces</i>	80	12,7	84,3
<i>A menudo</i>	29	4,6	88,9
<i>Muy a menudo</i>	27	4,3	93,2
<i>Casi siempre</i>	43	6,8	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.50. Frecuencia ítem 11: Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	320	50,6	50,6
<i>Rara vez</i>	148	23,4	74,1
<i>Algunas veces</i>	78	12,3	86,4
<i>A menudo</i>	32	5,1	91,5
<i>Muy a menudo</i>	23	3,6	95,1
<i>Casi siempre</i>	31	4,9	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.51. Frecuencia ítem 12: Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	392	62,0	62,0
<i>Rara vez</i>	107	16,9	79,0
<i>Algunas veces</i>	73	11,6	90,5
<i>A menudo</i>	21	3,3	93,8
<i>Muy a menudo</i>	13	2,1	95,9
<i>Casi siempre</i>	26	4,1	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.52. Frecuencia ítem 13: Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	293	46,4	46,4
<i>Rara vez</i>	147	23,3	69,6
<i>Algunas veces</i>	93	14,7	84,3
<i>A menudo</i>	23	3,6	88,0
<i>Muy a menudo</i>	27	4,3	92,2
<i>Casi siempre</i>	49	7,8	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.53. Frecuencia ítem 14: Está “ocupado,” actuando como si “lo impulsara un motor”

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	324	51,3	51,3
<i>Rara vez</i>	128	20,3	71,5
<i>Algunas veces</i>	72	11,4	82,9
<i>A menudo</i>	26	4,1	87,0
<i>Muy a menudo</i>	30	4,7	91,8
<i>Casi siempre</i>	52	8,2	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.54. Frecuencia ítem 15: Habla en exceso

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	166	26,3	26,3
<i>Rara vez</i>	150	23,7	50,0
<i>Algunas veces</i>	124	19,6	69,6
<i>A menudo</i>	58	9,2	78,8
<i>Muy a menudo</i>	42	6,6	85,4
<i>Casi siempre</i>	92	14,6	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.55. Frecuencia ítem 16: Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	204	32,3	32,3
<i>Rara vez</i>	178	28,2	60,4
<i>Algunas veces</i>	120	19,0	79,4
<i>A menudo</i>	47	7,4	86,9
<i>Muy a menudo</i>	30	4,7	91,6
<i>Casi siempre</i>	53	8,4	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.56. Frecuencia ítem 17: Le es difícil esperar su turno

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	299	47,3	47,3
<i>Rara vez</i>	146	23,1	70,4
<i>Algunas veces</i>	83	13,1	83,5
<i>A menudo</i>	33	5,2	88,8
<i>Muy a menudo</i>	27	4,3	93,0
<i>Casi siempre</i>	44	7,0	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

Tabla 6.57. Frecuencia ítem 18: Interrumpe o se inmiscuye con otros

	<i>Frecuencia</i>	<i>% Válido</i>	<i>% Acumulado</i>
<i>Casi nunca</i>	253	40,0	40,0
<i>Rara vez</i>	174	27,5	67,6
<i>Algunas veces</i>	96	15,2	82,8
<i>A menudo</i>	39	6,2	88,9
<i>Muy a menudo</i>	21	3,3	92,2
<i>Casi siempre</i>	49	7,8	100,0
<i>Total</i>	632	100,0	

6.2.3. Análisis de los datos

Para los análisis se siguieron estos tres principios a la hora de guiar el proceso: a) explorar las diversas fuentes de multidimensionalidad de los síntomas, b) comparar el ajuste e interpretabilidad de los modelos ESEM frente a los modelos ICM-CFA, y c) estimar la invarianza completa del modelo final entre grupos por sexo y adhesión al diagnóstico de TDAH; siguiendo las recomendaciones de Morin, Marsh y Nagengast (2013) para la realización del test integrado de multidimensionalidad. Se estimaron los modelos mediante Exploratory Structural Equation Modeling (ESEM, Asparouhov y Muthén, 2009, Marsh et al., 2009), utilizándose la rotación TARGET oblicua o rotación GEOMIN. La rotación TARGET permite que los ítems saturen libremente en su factor de referencia y establece que el resto de las saturaciones (i.e., las saturaciones cruzadas o 'crossloadings'), sean lo más cercanas a la cantidad que el investigador estime oportuna. En este caso, se establecerá que las «*non-target loadings*» sean lo más cercanas posibles a cero.

De este modo, al permitir la expresión de hipótesis, a priori, sobre el patrón de saturaciones y saturaciones cruzadas, la rotación TARGET podrá permitir emplear el ESEM en una vía confirmatoria (Asparouhov y Muthén, 2009). Se estimó los modelos TDAH clásicos de dos factores (Déficit de Atención, DA; Hiperactividad/Impulsividad, HI/IM) y tres factores (DA, HI, IM). Una vez comprobada la bondad de ajuste para ambos modelos, se investigó las «*target and nontarget loadings*», al objeto de explorar la posible presencia de un factor de orden superior.

De forma paralela, se estimó los mismos modelos mediante ICM-CFA, al objeto de contrastar con los modelos ESEM: la bondad de ajuste global, la magnitud y disposición de las saturaciones factoriales, además de la magnitud de las correlaciones inter-factores. Tomando como base los resultados del paso anterior, se estimó un modelo ESEM bifactor de tres factores específicos con rotación TARGET ortogonal. Los modelos bifactor (Holzinger y Swineford, 1937; Reise, 2012), consisten en la estimación de un factor general y de j factores específicos.

Al contrario que en los modelos de segundo orden, en el bifactor los factores específicos no son reflejo del factor general, sino que están dispuestos simétricamente al mismo. De modo que, cada ítem representa directa y simultáneamente al factor general y al factor específico de referencia. En el caso particular del B-ESEM, cada ítem es reflejo tanto del factor general, como de todos los factores específicos. Ya que todos los factores son ortogonales entre sí, es posible aislar la varianza debida a una fuente de información común a todos los indicadores (i.e., el factor G), de la asociada a fuentes específicas. En el modelo B-ESEM se estimó libremente las saturaciones de los ítems hacia su factor específico y hacia el general (G). Se instruyó al programa para que mantuviese las «*crossloadings*» entre factores específicos lo más cercanos a cero que fuese posible. A continuación, se compararon los modelos ESEM y B-ESEM en relación con la magnitud y patrón de saturaciones y saturaciones cruzadas, así como en el ajuste global del modelo y su interpretabilidad. En todos los modelos se considerarán salientes las saturaciones factoriales superiores a 0,3 (Hair, Sarstedt, Ringle y Mena, 2012).

En último lugar, se comprobó la invarianza del modelo final en submuestras seleccionadas por sexo y adhesión al diagnóstico de TDAH. Para conformar este último grupo, se transformó la escala de respuesta a un formato binario (siendo las respuestas cuatro y cinco entendidas como indicativas de mayor adhesión al síntoma), y se segmentó aquellos niños y niñas que cumplieran los criterios DSM-IV-TR para alguno de

los tres subtipos TDAH (i.e., una puntuación de seis o más en cualquiera de las dos subescalas –DA y/o HI/IM–).

La invarianza se estimó en cuatro niveles progresivos (Meredith, 1999; Millsap, 2012): configural (equivalencia de configuración de factores), débil (equivalencia de saturaciones factoriales – también de saturaciones cruzadas en un modelo ESEM-), fuerte (equivalencia en los umbrales) y estricta (equivalencia en los errores de medida de los ítems). Cada grado de invarianza requiere del cumplimiento de la condición del nivel precedente. De forma adicional, se investigó la invarianza de las medias latentes para cada grupo, y se estimó la magnitud y significatividad de sus diferencias. Todos los modelos se estimaron mediante Weighted Least Squares Mean and Variance Adjusted (WLSMV) dada la naturaleza ordinal de los datos de entrada.

La bondad de ajuste se evaluó en todos los casos mediante el Comparative Fit Index (CFI), el Tucker-Lewis Index (TLI) y el Root Mean Square Error of Aproximation (RMSEA). Para los índices CFI y TLI se estimó que los valores por encima de 0,90 y 0,95 indicaban grados de ajuste aceptables y buenos, respectivamente (Hu y Bentler, 1999; Marsh y Hau, 1996). En el caso del RMSEA, valores iguales o inferiores a 0,05 y 0,08 se aceptaron como buenos y aceptables, respectivamente (Browne y Cudeck, 1993; Hu y Bentler, 1999). Para establecer la relevancia en las diferencias de ajuste entre modelos anidados, se siguieron las recomendaciones de Chen (2007) y Cheung y Rensvold (2002). Según estos autores, los incrementos menores a 0,01 en CFI y TLI, y los decrementos menores a 0,015 en RMSEA sugieren que no hay cambios relevantes en el ajuste de un modelo respecto del siguiente más restrictivo. Todos los análisis se realizarán mediante el programa MPlus v. 7.3 (Muthén y Muthén, 2014).

6.2.3.1. Análisis Factorial Confirmatorio (CFA)

La lógica que subyace al Análisis Factorial Confirmatorio (CFA, en inglés), y en general, a los modelos de ecuaciones estructurales, se basa en reducir las diferencias existentes entre la matriz de varianzas-covarianzas o de correlaciones observada en la muestra y la predicha por el modelo de estudio elegido, de acuerdo con la hipótesis de partida.

En términos generales, hay que diferenciar entre el modelo de medida y el modelo estructural. Mediante el primero son definidas las posibles relaciones entre las variables observadas y las variables laten-

tes (no observadas), también denominadas factores. Es decir, se trata de concretar las relaciones que existen entre las puntuaciones obtenidas mediante un instrumento de medida. Mientras que, el modelo estructural, definirá las relaciones entre los distintos factores.

Bauermeister, Canino, Polanczyk y Rhode (2010) y Willcut, Nigg, Pennington et al. (2012) llevaron a cabo sendas revisiones exhaustivas exponiendo que, en la mayor parte de los estudios sobre la estructura del TDAH donde se habían utilizado análisis factorial confirmatorio, se había indicado que el modelo de dos factores relacionados entre sí (Déficit de Atención e Hiperactividad/Impulsividad) mostraba un ajuste superior a modelos de uno o tres factores. Sin embargo, si tenemos en cuenta las manifestaciones clínicas del TDAH, se podría considerar que dicho modelo bidimensional no es consistente con la estructura del trastorno, tal y como se refleja en los subtipos del DSM, ni podría dar una respuesta a la marcada heterogeneidad del trastorno en las manifestaciones del síndrome (Martel, Von Eye y Nigg, 2010).

A pesar de lo anterior, existen distintos estudios donde se ha utilizado el CFA, aportando evidencias sobre la existencia de una dimensión general de TDAH (Dumenci, McConaughy y Achenbach, 2004; Martel, Von Eye y Nigg, 2010; Toplak et al., 2009). En dichas investigaciones se utilizaron modelos de tipo bifactor. El modelo bifactor asume la existencia de factores unitarios e independientes entre sí (HI/IM e IN, en el caso del TDAH) acompañados de un factor general, ortogonal a las otras dimensiones. Mientras que, los factores individuales dan cuenta de la heterogeneidad observada, el factor general captura la homogeneidad compartida por los factores unitarios. De este modo, el modelo puede describir tanto la unicidad de los síntomas (a través de los factores específicos), como el solapamiento entre los mismos (a través del factor general). En los tres estudios citados, el modelo bifactor mostró sensiblemente mejor ajuste que los otros modelos sometidos a contraste; modelos de uno, dos y tres factores relacionados, y modelos de segundo orden.

Pese a la necesidad de realizar más investigaciones que sumen evidencias a estos resultados, sería necesario hacer ciertas consideraciones derivadas sobre la posible existencia de un “*factor G*” de TDAH. Por lo tanto, se aportaría una perspectiva nueva a la comprensión de la estructura interna del trastorno y a la naturaleza aditiva de los dominios tradicionales de los síntomas del TDAH. Además, esto tendría unas consecuencias lógicas sobre la investigación en genética y neurología,

así como en su evaluación y tratamiento. De confirmarse, sería necesario evaluar de forma separada los síntomas específicos de inatención, de hiperactividad/impulsividad y aquellos relativos a la dimensión general de TDAH, al objeto de obtener la máxima información sobre el perfil de cada niño/a y poder predecir con más precisión el curso del trastorno (Martel et al., 2010).

6.2.3.2. Análisis de Clases Latentes (ACL)

Lazarsfeld (1950) utilizó por primera vez el Análisis de Clases Latentes (ACL) como herramienta para construir una tipología en el análisis de un conjunto de variables dicotómicas. Años después, Lazarsfeld y Henry (1968) continuaron utilizando un modelo latente en el estudio sobre actitudes para determinar la presencia de diferentes grupos entre los sujetos observados.

Por otro lado, Leo Goodman (1974) logró que los modelos de clases latentes pudieran aplicarse en una mayor diversidad de estudios, desarrollando un algoritmo para obtener las estimaciones por máxima verosimilitud. Propuso la extensión del modelo para variables manifiestas politómicas y realizó importantes mejoras para la identificación de los modelos. El ACL permite detectar la heterogeneidad de una población identificando el menor número posible de grupos presentes en el universo que se estudia.

En el Análisis de Clases Latentes (ACL) se propone que una variable discreta no observable (latente) describa las relaciones entre las variables manifiestas. Diversos investigadores (Agesti, 2002; Bartholomew, Steele, Moustaki et al., 2002; Hagenaars, 1990) han resaltado algunas de las bondades de los modelos de clases latentes, entre las que destacan: la posibilidad de reducir la complejidad de los datos identificando un número pequeño de variables (clases latentes) que sean suficientes para explicar las relaciones entre las variables manifiestas, posibilitar la estimación de la probabilidad que tiene cada uno de los participantes de pertenecer a una de las clases latentes o, por ejemplo, poder analizar datos categóricos en las escalas en que fueron medidos, sin requerir transformaciones para lograr normalidad multivariada. El ACL puede servir como una herramienta exploratoria que evalúa el ajuste de modelos con diferente número de clases. Se utiliza también para confirmar hipótesis respecto a la estructura latente de un conjunto de variables, hipótesis re-

lativas al tamaño de los grupos o clases o, bien, hipótesis sobre relaciones específicas entre las variables manifiestas.

En los últimos años, un importante número de investigaciones se ha dedicado a la identificación de subtipos TDAH a través del estudio de los síntomas mediante análisis de clases latentes (e.g., Elia, Arcos, Bolton et al., 2009, Rasmussen, Neuman, Health et al., 2002; 2004; Todd, Sitdhiraksa, Reich et al., 2002; Van Lier, Verhust y Crijnen, 2003). El ACL permite identificar agrupaciones o clusters de síntomas sin la necesidad de establecer umbrales diagnósticos (McCutcheon, 1987). Se asume que las clases son heterogéneas entre sí, y homogéneas internamente (p.ej., las correlaciones observadas entre las puntuaciones de una persona son interpretadas como resultado de su pertenencia a una clase concreta). El método implica la extracción del número de clases que presente mejor ajuste dada cierta distribución observada en las respuestas de los sujetos.

Los estudios de la estructura del TDAH que han utilizado análisis de clases latentes han coincidido en extraer entre dos y ocho clases (Bauermeister, Canino, Polanczyk y Rhode, 2010). Sin embargo, aunque el ACL es una aproximación útil para la validación de fenotipos psiquiátricos (Leoutsakos, Zandi, Bandeen-Roche y Lyketsos, 2010), se han realizado las siguientes consideraciones respecto a sus resultados en el ámbito del TDAH. En primer lugar, los estudios dedicados a la comparación entre distintos métodos – principalmente comparando ACL con el Análisis Factorial Confirmatorio – han coincidido en que los modelos factoriales arrojan mejores indicadores de ajuste (Willcut et al., 2012) y, en segundo lugar, el ACL no ofrece la posibilidad de modelar diferencias en severidad intraclase. Ello podría dar lugar a la interpretación errónea de los grados de severidad como clases distintas (Lubke y Neale, 2008).

6.2.3.3. Modelos Factoriales Mixtos (FMM)

A pesar de que, tanto la perspectiva categorial, como la perspectiva dimensional, ha recibido apoyo empírico; ambas aproximaciones han mostrado dificultades, donde en alguna de ellas aún no se ha encontrado solución (Borsboom, Rhemtulla, Cramer et al., 2016). La ventaja de la perspectiva dimensional reside en que, cada trastorno, puede ser representado como una puntuación cuantitativa, proporcionando una medida más precisa de su funcionamiento. Además de, una mayor potencia estadística a la hora de realizar otros análisis frente a los resultados aportados

desde la vertiente categórica (Muthén, 2006). En la literatura, cada uno de estos puntos de vista no ha estado exento de controversia. La perspectiva categórica está representada por el Análisis de Clase Latente (ACL), a través de modelos heterogéneos mediante el uso de variables latentes categóricas. El problema con el Análisis de Clases Latentes y el enfoque categórico en la psicopatología es que, las categorías, no tienen en cuenta el rango de severidad y deterioro a través de los distintos tipos de diagnóstico.

En cambio, la perspectiva dimensional de los trastornos psicológicos tiene su contraparte con el Análisis Factorial. En este caso, las variables latentes continuas – llamadas factores – se utilizan para poder modelar las correlaciones entre los síntomas. Cada uno de estos factores representarían una dimensión subyacente del trastorno. Un inconveniente de este enfoque es que, por lo general, no hay una manera sencilla de poder clasificar a las personas en grupos, lo cual es una necesidad clínica.

Una solución al debate propuesto por Muthén (2006) es el Modelo Factorial Mixto (FMM). El FMM es un híbrido de ambas variables latentes categóricas y continuas, que permite que la estructura subyacente pueda ser simultáneamente categorial y dimensional. La estructura se considera categórica porque el modelo permite la clasificación de las personas en los grupos de diagnóstico mediante el uso de variables de clase latentes, pero a la vez, también es considerada dimensional debido a que, una vez que las personas se clasifican en grupos, la FMM permite la variación en la gravedad de la enfermedad mediante el uso de variables latentes continuas.

Este enfoque es bastante útil ya que no tiene las limitaciones de las dos perspectivas convencionales de la psicopatología. Si bien, los estudios que han introducido al FMM en la literatura han explicado su conceptualización, su uso todavía no es frecuente. Una razón para esto es que, a pesar de todo lo anterior, se ha realizado pocas investigaciones acerca de cómo estos modelos se deben aplicar en la práctica y una vez que se ha obtenido el modelo apropiado, cómo debe interpretarse. Recientemente, se ha incorporado al estudio de los síntomas de este trastorno el uso de técnicas FFM. Naturalmente surge la cuestión de si, una perspectiva que agrupase ambas visiones podría dar lugar a modelos complejos que describiesen con mayor potencia y precisión la heterogeneidad característica de los síntomas y perfiles del TDAH. La técnica de Análisis Factorial Mixto (Muthén y Shedden, 1999) permite que las variables observadas covaríen dentro de cada clase, para de forma poste-

rior, modelar dicha relación mediante Análisis Factorial. En la actualidad, hay tres estudios que lo han reportado (Gomez, Vance y Gomez, 2013, Lubke et al., 2007; Ranby, Boynton, Kollins et al., 2012), siendo los resultados obtenidos hasta la fecha prometedores.

Los tres estudios obtuvieron resultados similares, en forma de un modelo de dos clases (afectados y no afectados), dos factores (HI/IM e IN), y variabilidad en la severidad de los síntomas dentro de cada clase; especialmente en la clase de afectados. En los tres estudios el modelo FMM mostró un ajuste superior a los resultados del Análisis de Clases Latentes (modelos de uno a nueve clases) y del Análisis Factorial Confirmatorio (modelos de dos factores relacionados y bifactor). Los estudios citados aportan indicios preliminares, pero que necesitan ser contrastados con evidencias resultantes de nuevas investigaciones. A raíz de los resultados, los autores refirieron aspectos para tener en cuenta en posteriores investigaciones donde se analice la estructura del TDAH mediante FMM, como:

a) El hecho necesario de investigar si el modelo se reproduce (p.ej., presenta ajuste superior) en otras poblaciones, edades, culturas y países.

b) Tener en cuenta que, en ninguno de los estudios, se trabajó con una muestra de niños que agrupase a participantes pertenecientes a población general y clínica de forma simultánea y que fuera suficientemente amplia. Lo cual plantea a priori dificultades para la comprensión de cómo diversas presentaciones del trastorno pueden constituirse en soluciones híbridas entre continuo y categoría (Ranby et al., 2012).

c) Disponer de una muestra clínica de tamaño insuficiente podría llevar a rechazar la aparición de una hipotética tercera clase, ya que a partir de la misma la estimación precisa de parámetros requiere tamaños muestrales considerablemente mayores (Gómez et al., 2013).

d) La posibilidad de que el uso de muestras clínicas con mayor presencia y variabilidad de sintomatología diera lugar a la aparición de clases/subtipos adicionales (Lubke, et al., 2007; Ranby, et al., 2012).

e) El hecho de que los dos estudios que analizaron muestras de niños se basaron en las respuestas de los padres. No está claro, por tanto, que la estructura encontrada se reproduzca en el caso de que sean otras personas quienes respondan (p.ej., los maestros), ya que

se han aportado evidencias de diferencias entre las apreciaciones de padres/madres y maestros/as (Arias, Arias, Gómez y Calleja 2013).

En conclusión, es necesario realizar más pruebas en diferentes tipos de muestra para comprender de qué manera los síntomas del TDAH se presentan como un continuo de severidad, si existen síntomas que sólo son observables en una minoría afectada, y si se observan formas de presentación del trastorno que se constituyan en soluciones híbridas entre un continuo y una categoría (Ranby, et al., 2012).

6.3. Resultados previos muestra española

Dentro de la fase de análisis previos se realizó: una comparación por sexo con la prueba de t-student para grupos independientes, se analizó la matriz de correlaciones entre los ítems, se efectuó un análisis de consistencia interna mediante alfa de Cronbach para cada una de las dos dimensiones (DA e Hi/Im) y, por último, se llevó a cabo un análisis factorial exploratorio con factor común y rotación Promax.

Para realizar estos análisis se utilizó el programa estadístico SPSS versión 20 y el programa FACTOR. Se usaron métodos y procedimientos de la estadística inferencial para deducir propiedades de la población objeto de estudio. Se trabajó con un intervalo de confianza del 95 por ciento o, lo que es lo mismo, un error asumido del 5 por ciento.

Para la interpretación de los resultados es importante tener claro el concepto de hipótesis nula e hipótesis alterna. Estadísticamente, cuando se quiere comprobar la hipótesis con la que se está trabajando, en realidad lo que se busca es lo contrario, verificar si es cierta la hipótesis nula y, si no lo es, aceptar la alterna.

La **hipótesis nula** (sig. > 0,05) nos ayuda a saber si las diferencias encontradas en la muestra, si las hubiera, pueden ser explicadas por el azar. Es decir, que no hay diferencias significativas. La **hipótesis alterna** (sig. < 0,05) sería aquella que se pretende demostrar y que viene dada por la investigación que se esté realizando. Indica la existencia de diferencias significativas que no pueden ser explicadas por el azar. Matemáticamente la expresión sería la siguiente:

Hipótesis nula $\rightarrow H_0 : \mu_1 = \mu_2$

Hipótesis alterna $\rightarrow H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$

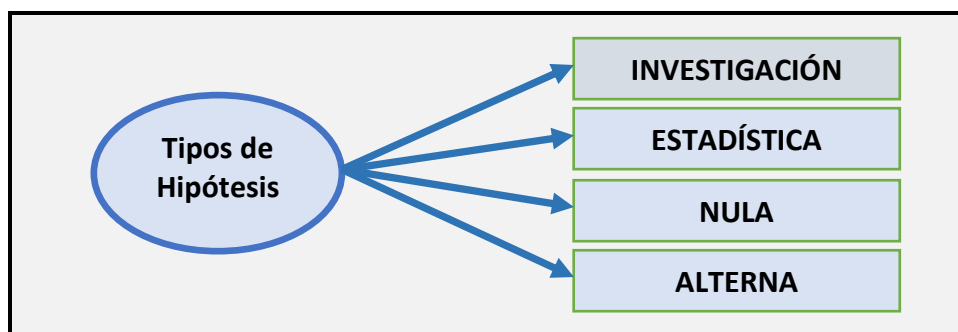


Figura 6.17. Tipos de hipótesis

6.3.1. Comparación por sexo mediante la prueba de t para grupos independientes

Tabla 6.58. Estadísticos de grupo

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación típica</i>	<i>Error típ. de la media</i>
total_da	<i>Niño</i>	465	19,752	8,729	,40479
	<i>Niña</i>	406	16,860	6,693	,33215
total_hi	<i>Niño</i>	465	19,486	7,745	,35919
	<i>Niña</i>	406	17,815	6,706	,33281
TOTAL	<i>Niño</i>	465	39,239	15,072	,69893
	<i>Niña</i>	406	34,675	12,168	,60390

La prueba T para grupos independientes mostró la existencia de diferencias significativas tanto en la dimensión de déficit de atención, como en la dimensión de hiperactividad/impulsividad, así como en la puntuación total de las dos dimensiones (DA y Hi/Im).

Tabla 6.59. Prueba T de muestras independientes

		<i>Prueba Levene para igualdad de varianzas</i>		<i>Prueba T para la igualdad de medias</i>				
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig. (bilat.)</i>	<i>Diferencia de medias</i>	<i>Error típ. diferencia</i>
total_da	varianzas iguales	47,423	,000	5,43	869	,000	2,893	,533
	varianzas no iguales			5,53	855,07	,000	2,893	,524
total_hi	varianzas iguales	11,570	,001	3,38	869	,001	1,671	,494
	Varianzas no iguales			3,41	868,94	,001	1,671	,490
TOTAL	varianzas iguales	31,229	,000	4,87	869	,000	4,564	,937
	Varianzas no iguales			4,94	863,83	,000	4,564	,924

de la Hiperactividad e Impulsividad (Hi/Im) no mostraron unos índices de correlación tan altos, como en la otra dimensión.

6.3.3. Análisis de consistencia interna mediante alfa de Cronbach

Ambos análisis de fiabilidad, llevados a cabo con la herramienta Alpha de Cronbach, arrojaron valores muy altos de consistencia interna, tanto en la dimensión de déficit de atención, como en la dimensión de hiperactividad e impulsividad.

⇒ Dimensión del factor de Déficit de Atención (DA)

Tabla 6.61. Consistencia interna dimensión DA

<i>Alfa de Cronbach</i>	<i>N de elementos</i>
,929	9

Tabla 6.62. Estadísticos de los elementos (consistencia interna)

	Media	Desv. típica	N	α de Cronbach
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	2,19	1,092	871	,921
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	1,88	1,143	871	,918
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	2,04	1,094	871	,924
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	2,02	1,105	871	,919
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	2,07	1,120	871	,920
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	2,06	1,145	871	,920
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	1,81	1,076	871	,923
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	2,39	1,174	871	,918
9. Olvida las actividades cotidianas	1,94	1,025	871	,925

Tabla 6.63. Estadísticos de la escala DA

<i>Media</i>	<i>Varianza</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>N</i>
18,40	63,572	7,973	9

⇒ **Dimensión del factor de Hiperactividad/Impulsividad (Hi/Im)**

Tabla 6.64. Consistencia interna dimensión Hi/Im

<i>Alfa de Cronbach</i>	<i>N de elementos</i>
,892	9

Tabla 6.65. Estadísticos de los elementos (consistencia interna)

	<i>Media</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>N</i>	<i>α de Cronbach</i>
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	2,36	1,227	871	,876
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	2,32	1,165	871	,875
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	1,96	1,100	871	,871
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	1,58	,987	871	,886
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	2,02	1,168	871	,875
15. Habla en exceso	2,32	1,132	871	,885
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	1,90	1,046	871	,883
17. Le es difícil esperar su turno	2,07	1,095	871	,875
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	2,17	1,068	871	,888

Tabla 6.66. Estadísticos de la escala Hi/Im

<i>Media</i>	<i>Varianza</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>N</i>
18,71	53,626	7,323	9

La medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) compara la magnitud de los coeficientes de correlación observados con la magnitud de los coeficientes de correlación parcial, contrastando si las correlaciones parciales entre variables son suficientemente pequeñas. Al ser el valor muy próximo a uno, se está indicando que los datos se corresponden con una estructura factorial.

Por otro lado, la prueba de esfericidad de Bartlett constata la hipótesis nula de que, la matriz de correlaciones observada es en realidad una matriz identidad, en cuyo caso no existirían correlaciones significativas entre las variables y el modelo factorial no sería pertinente. Asumiendo que, los datos provienen de una distribución normal multivariante, este estadístico se distribuiría, aproximadamente, según el modelo de probabilidad de chi-cuadrado, siendo una transformación del determinante de la matriz de correlaciones. Al ser el nivel crítico (Sig.) menos que 0,05 se puede rechazar la hipótesis nula de esfericidad y, consecuentemente, se puede afirmar que el modelo factorial puede ser adecuado para explicar los datos.

La matriz de covarianza anti-imagen comprende los valores negativos de las covarianzas parciales y la matriz de correlaciones anti-imagen contiene los coeficientes de correlación parcial cambiados de signo. Las correlaciones entre dos variables se parcializan teniendo en cuenta el resto de las variables incluidas en el análisis.

La diagonal de la matriz de correlaciones anti-imagen incluye los coeficientes de adecuación muestral para cada variable individualmente considerada. Si el modelo factorial elegido es adecuado para explicar los datos los elementos de la diagonal de correlaciones anti-imagen deben de estar próximos a uno y el resto de los elementos deben arrojar valores bajos, como ocurre en este caso.

En este contexto, un coeficiente de correlación parcial expresa el grado de relación existente entre dos variables tras eliminar el efecto de las restantes variables incluidas en el análisis. En otro orden de cosas, las correlaciones parciales son también estimaciones de las correlaciones entre los factores únicos y dado que, los factores únicos deben ser independientes entre sí, las correlaciones han sido próximas a cero.

Tabla 6.71. Comunalidades

	<i>Inicial</i>	<i>Extracción</i>
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	,746	,655
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	,812	,724
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	,769	,612
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	,767	,695
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	,752	,711
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	,761	,659
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	,725	,587
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	,814	,713
9. Olvida las actividades cotidianas	,706	,535
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	,703	,621
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	,688	,624
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,747	,727
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	,757	,573
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	,702	,647
15. Habla en exceso	,491	,451
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	,580	,420
17. Le es difícil esperar su turno	,705	,588
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	,555	,344

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

La comunalidad de una variable es la proporción de su varianza que ha podido ser explicada por el modelo factorial. Estudiando la tabla 6.73. se puede observar qué variables son peor explicadas por el modelo. El método que se usó para su extracción fue el de mínimos cuadrados no ponderados. Este método de extracción de factores minimiza la suma de los cuadrados de las diferencias entre las matrices de correlación observada y reproducida, ignorando las diagonales. En la tabla 6.74. de porcentajes de varianza total explicada se muestra un listado de los autovalores de la matriz de varianzas-covarianzas y de los porcentajes de varianza que representa cada uno de ellos. Los autovalores expresan la cantidad de la varianza total que está explicada por cada factor, y los porcentajes de varianza explicada, asociados a cada factor, que se han obtenido dividiendo su correspondiente autovalor por la suma de todos los autovalores, la cual coincide con el número de variables. Se muestra que un 54,92% de la varianza se explica según los datos.

Tabla 6.72. Varianza total explicada

	Autovalores iniciales			Sumas de las saturaciones al cuadrado de la extracción			Suma de las saturaciones al cuadrado de la rotación ^a
	Total	% de la varianza	% acumulado	Total	% de la varianza	% acumulado	Total
1	9,579	53,219	53,219	9,579	53,219	53,219	7,677
2	2,075	11,527	64,746	2,075	11,527	64,746	6,795
3	,992	5,552	70,298				
4	,767	4,262	74,560				
5	,605	3,361	77,921				
6	,498	2,768	80,689				
7	,451	2,510	83,199				
8	,421	2,341	85,540				
9	,371	2,066	87,066				
10	,339	1,885	89,491				
11	,326	1,815	91,306				
12	,295	1,639	92,945				
13	,266	1,481	94,426				
14	,243	1,350	95,776				
15	,213	1,187	96,963				
16	,208	1,157	98,120				
17	,192	1,067	99,187				
18	,153	,849	100				

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

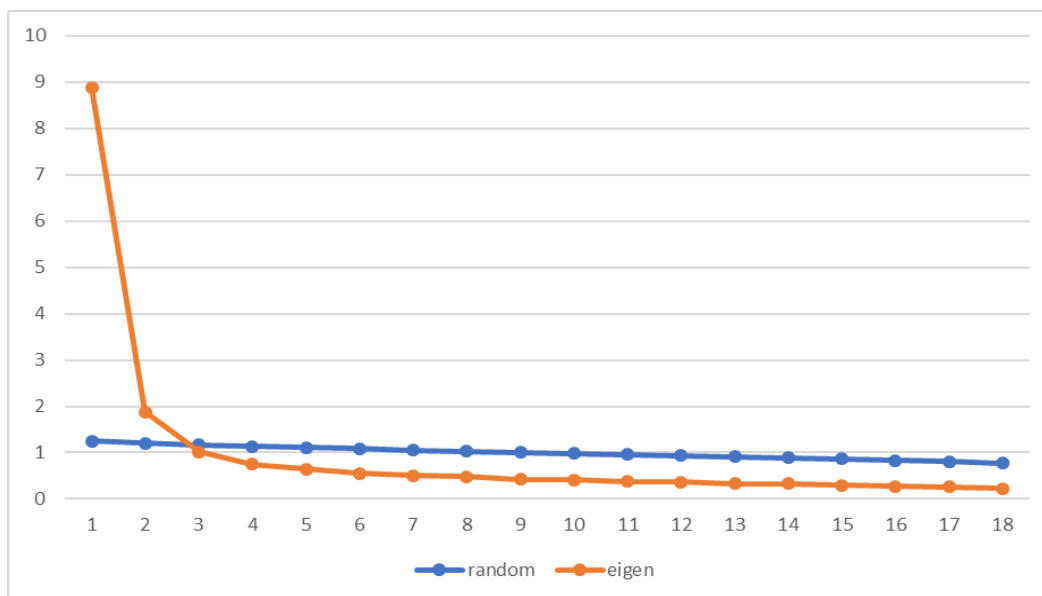
a. Cuando los factores están correlacionados, no se pueden sumar las sumas de los cuadrados de las saturaciones para obtener una varianza total.

El método de extracción utilizado fue el de mínimos cuadrados no ponderados. Este método, en vez de usar la matriz reducida como input, con las comunalidades estimadas en la diagonal, minimiza la suma de los cuadrados de las diferencias entre las matrices de correlaciones observadas y reproducidas. Este método es el más recomendado actualmente (ver por ejemplo Flora, LaBrish y Chalmers, 2012), ya que funciona bien incluso cuando el número de variables es elevado, especialmente si el número de factores a retener es pequeño (Jung, 2013). Además, evita la aparición de casos Heywood (saturaciones mayores que la unidad y varianzas de error negativas), más frecuentes con otros métodos de estimación.

El *Gráfico de Sedimentación* consiste en una representación gráfica donde los factores están en el eje de abscisas y los valores propios en el de ordenadas, donde los factores con varianzas altas suelen ser distinguidos de los factores con varianzas bajas. El punto de distinción

viene representado por un punto de inflexión en la gráfica. En este caso, dos factores serían suficiente para explicar el modelo factorial.

Figura 6.18. Gráfico de sedimentación



Se eligió el método Promax como método de rotación, ya que la rotación oblicua permite que los factores estén correlacionados, siendo útil para grandes conjuntos de datos. El método consiste en alterar los resultados de una rotación ortogonal hasta crear una solución con cargas factoriales que sean lo más próximas a la estructura ideal, a partir de la *matriz factorial*, la cual presenta las saturaciones de las variables en los factores no rotados. Dicha estructura, se obtendrá elevando las cargas factoriales obtenidas en una rotación ortogonal, a una potencia que suele estar entre dos y cuatro, siendo mayor esta potencia, cuanto más oblicua es la solución obtenida.

A diferencia de lo que ocurriría en una rotación ortogonal, los resultados de la rotación oblicua, no se pueden representar en una única matriz. Si los factores son ortogonales (independientes entre sí), la saturación de la variable en un factor es igual a la correlación de esa variable con el factor. Mientras que, si los factores son oblicuos (correlacionados entre sí), la saturación y la correlación de una misma variable, no coincide en un mismo factor.

Tabla 6.73. Matriz de configuración (matriz rotada)

	<i>Factor</i>	
	<i>1</i>	<i>2</i>
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	,849	-,063
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	,825	,039
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	,675	,153
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	,877	-,070
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	,930	-,145
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	,823	-,018
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	,759	,011
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	,792	,077
9. Olvida las actividades cotidianas	,682	,073
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	,059	,748
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	,014	,781
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,026	,836
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	,514	,314
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	,015	,795
15. Habla en exceso	-,197	,783
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	,056	,610
17. Le es difícil esperar su turno	,124	,680
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	,150	,478

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Método de rotación: Promax.

De este modo, la estructura factorial rotada se muestra a través de dos tablas: la matriz de configuración (*Tabla 6.75.*) y matriz de estructura (*Tabla 6.76.*). En consecuencia, la *matriz de configuración* presenta aquellas saturaciones de variables que se dan en los factores de la solución rotada. Estas saturaciones representan la contribución neta de cada variable en cada factor, por lo que constituyen una forma posible de interpretar la solución factorial. Por otra parte, la *matriz de estructura* comprende las correlaciones de las variables con los factores de la solución rotada.

Estas correlaciones representan la contribución bruta de cada variable a cada factor. Si los factores, en este caso, hubieran tenido correlaciones altas entre sí, la matriz de estructura hubiera mostrado fuertes correlaciones entre todas las variables y los factores, lo cual habría complicado su interpretación, ante la imposibilidad de precisar a qué factor único habría que asignar cada variable.

Tabla 6.74. Matriz de estructura

	<i>Factor</i>	
	<i>1</i>	<i>2</i>
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	,808	,488
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	,850	,575
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	,774	,591
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	,832	,500
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	,836	,459
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	,812	,516
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	,766	,503
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	,842	,592
9. Olvida las actividades cotidianas	,729	,516
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	,545	,787
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	,521	,790
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,568	,852
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	,718	,648
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	,531	,805
15. Habla en exceso	,311	,655
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	,452	,646
17. Le es difícil esperar su turno	,566	,761
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	,461	,576

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Método de rotación: Promax.

Tabla 6.75. Matriz de correlaciones entre los factores

Factor	1	2
1	1,000	,649
2	,649	1,000

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Método de rotación: Promax.

6.4. Resultados previos muestra chilena

A continuación, se exponen los resultados previos de la muestra poblacional de Chile. El proceso seguido ha sido el mismo descrito en el apartado anterior de la muestra española.

6.4.1. Comparación por sexo mediante la prueba de t para grupos independientes

Tabla 6.76. Estadísticos de grupo (Chile)

		<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación típica</i>	<i>Error típ. de la media</i>
total_da	<i>Niño</i>	276	13,020	10,659	,642
	<i>Niña</i>	356	12,800	10,781	,571
total_hi	<i>Niño</i>	276	11,120	11,313	,681
	<i>Niña</i>	356	11,130	11,057	,586
TOTAL	<i>Niño</i>	276	24,140	19,902	1,198
	<i>Niña</i>	356	23,920	20,087	1,065

Tabla 6.77. Prueba T de muestras independientes (Chile)

		<i>Prueba Levene para igualdad de varianzas</i>		<i>Prueba T para la igualdad de medias</i>				
		<i>F</i>	<i>Sig.</i>	<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig. (bilat.)</i>	<i>Diferencia de medias</i>	<i>Error típ. diferencia</i>
total_da	varianzas iguales	,186	,666	,260	630	,795	,224	,860
	varianzas no iguales			,261	594,50	,794	,224	,859
total_hi	varianzas iguales	,237	,626	-,008	630	,994	-,007	,896
	Varianzas no iguales			-,008	584,73	,994	-,007	,898
TOTAL	varianzas iguales	,001	,978	,135	630	,892	,217	1,605
	Varianzas no iguales			,135	593,92	,892	,217	1,603

Tabla 6.80. Estadísticos de los elementos (Chile)
(análisis de consistencia interna)

	Media	Desv. típica	N	α de Cronbach
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	1,47	1,272	632	,937
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	1,63	1,499	632	,933
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	1,37	1,396	632	,935
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	1,18	1,389	632	,935
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	1,22	1,347	632	,937
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	1,29	1,411	632	,936
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	1,49	1,516	632	,942
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	1,79	1,584	632	,933
9. Olvida las actividades cotidianas	1,46	1,509	632	,935

Tabla 6.81. Estadísticos de la escala DA (Chile)

Media	Varianza	Desv. típica	N
12,90	114,915	10,720	9

⇒ **Dimensión del factor de Hiperactividad/Impulsividad (Hi/Im)**

Tabla 6.82. Consistencia interna dimensión Hi/Im (Chile)

Alfa de Cronbach	N de elementos
,939	9

Tabla 6.83. Estadísticos de los elementos (Chile)
(análisis de consistencia interna)

	Media	Desv. típica	N	α de Cronbach
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	1,12	1,509	632	,932
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	1,02	1,395	632	,931
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,79	1,292	632	,934
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	1,19	1,532	632	,932
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	1,16	1,586	632	,927
15. Habla en exceso	1,90	1,718	632	,935
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	1,49	1,529	632	,932
17. Le es difícil esperar su turno	1,17	1,512	632	,932
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	1,28	1,504	632	,933

Tabla 6.84. Estadísticos de la escala Hi/Im (Chile)

<i>Media</i>	<i>Varianza</i>	<i>Desv. típica</i>	<i>N</i>
11,12	124,562	11,161	9

Tabla 6.85. KMO y prueba de Bartlett (Chile)

Medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin.		,954
Prueba de esfericidad de Bartlett	Chi-cuadrado aproximado	9721,2
	gl	153
	Sig.	,000

Tabla 6.90. Comunalidades (Chile)

	<i>Inicial</i>	<i>Extracción</i>
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	,752	,630
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	,799	,785
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	,804	,713
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	,809	,755
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	,731	,727
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	,742	,730
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	,683	,489
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	,837	,771
9. Olvida las actividades cotidianas	,771	,687
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	,782	,675
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	,841	,741
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,779	,685
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	,749	,696
14. Está “ocupado,” actuando como si “lo impulsara un motor”	,813	,825
15. Habla en exceso	,705	,672
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	,763	,690
17. Le es difícil esperar su turno	,791	,703
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	,762	,661

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Figura 6.19. Gráfico de sedimentación (Chile)

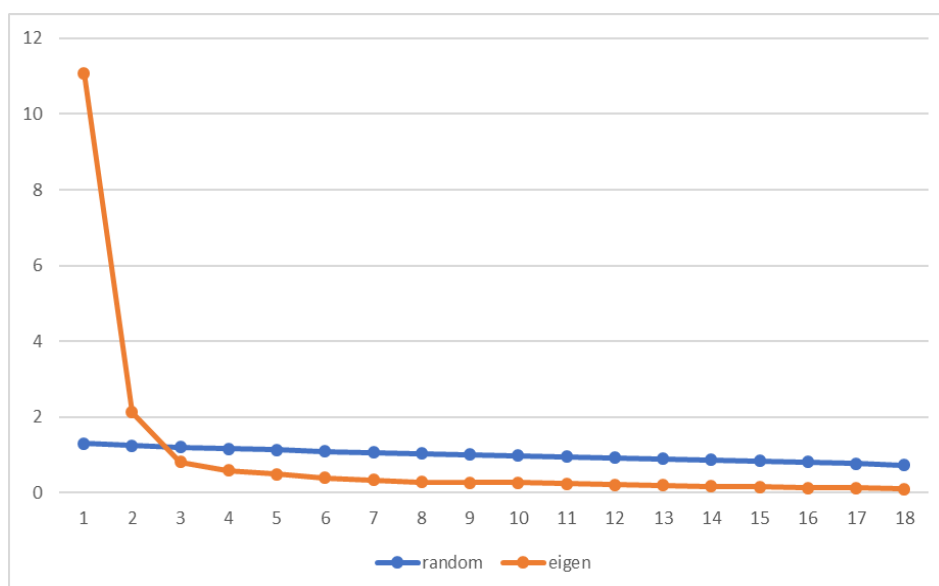


Tabla 6.92. Matriz de configuración (matriz rotada) (Chile)

	<i>Factor</i>	
	<i>1</i>	<i>2</i>
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	,720	,104
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	,907	-,032
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	,757	,123
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	,832	,054
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	,941	-,141
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	,928	-,115
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	,554	,193
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	,781	,136
9. Olvida las actividades cotidianas	,794	,050
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	,115	,740
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	,230	,689
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,076	,774
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	-,048	,866
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	-,060	,947
15. Habla en exceso	-,134	,904
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	,006	,827
17. Le es difícil esperar su turno	,087	,777
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	,062	,770

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Método de rotación: Promax.

Tabla 6.93. Matriz de estructura (Chile)

	<i>Factor</i>	
	<i>1</i>	<i>2</i>
1. Falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares o durante otras actividades	,790	,588
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas, o actividades recreativas	,885	,578
3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente	,840	,632
4. Le cuesta seguir las instrucciones y terminar las tareas escolares	,868	,613
5. Tiene dificultad para organizar tareas y actividades	,847	,493
6. Evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido	,850	,510
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades	,684	,566
8. Se distrae con facilidad por estímulos externos	,872	,661
9. Olvida las actividades cotidianas	,828	,585
10. Juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento	,613	,817
11. Se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado	,694	,844
12. Corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado	,597	,826
13. Es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas	,534	,833
14. Está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor"	,578	,907
15. Habla en exceso	,474	,814
16. Responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta	,562	,831
17. Le es difícil esperar su turno	,610	,836
18. Interrumpe o se inmiscuye con otros	,580	,812

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Método de rotación: Promax.

Tabla 6.94. Matriz de correlaciones entre los factores (Chile)

Factor	1	2
1	1,000	,673
2	,673	1,000

Método de extracción: Mínimos cuadrados no ponderados.

Método de rotación: Promax.

Capítulo 7. Resultado del estudio empírico: exploración de los factores generales y específicos en la estructura del TDAH

7.1. Análisis de los datos del estudio empírico

Para este estudio empírico se han llevado a cabo dos tipos de análisis, principalmente. En primer lugar, se examinó el índice de ajuste factorial del constructo, comparando diez posibles modelos uni, bi y tridimensionales bifactor como es el modelo con dos factores específicos (DA e Hi/Im), el modelo con tres factores específicos (DA, Hi e Im) o un modelo con un factor general y dos factores específicos del TDAH (DA e Hi/Im). El resto de los modelos desarrollados pueden verse en la tabla 7.1. y fueron descritos gráficamente en el capítulo seis. Los análisis se llevaron a cabo a través del programa Mplus v7.4 (Muthén y Muthén, 2015).

Tabla 7.1. Modelos factoriales puesto a prueba

<i>Modelo</i>	<i>Tipo</i>	<i>Estructura</i>
M1	CFA	Unidimensional
M2	CFA	Dos factores correlacionados
M3	CFA	Tres factores correlacionados
M4	CFA	Segundo orden
M5	ESEM	Dos factores correlacionados
M6	ESEM	Tres factores correlacionados
M7	CFA	Bifactor (dos factores específicos)
M8	ESEM	Bifactor (dos factores específicos)
M9	ESEM	Bifactor (tres factores específicos)
M10	CFA	Tres dimensiones ortogonales

El uso de la metodología ESEM como aproximación al enfoque de la estructura latente del TDAH apenas ha sido replicado (Rodenacker, Hautmann, Görtz-Dorten y Döpfner, 2017), lo cual hizo que se optara por comparar los modelos descritos usando el Análisis Factorial Confirmatorio Bifactor (Bi-CFA) y Bifactor ESEM, dado el creciente apoyo existente a la teoría de la estructura bifactorial del TDAH (Arias, Ponce y Núñez, 2016; Arias, Ponce, Arias et al., 2016; Marsh, Morin, Parker y Kaur, 2014; Morin, Arens y Marsh, 2016). En segundo lugar, se pusieron

a prueba una serie de Modelos Factoriales Mixtos (FMM) (ver tabla 7.2.). En concreto, quince modelos a través del Análisis Factorial Confirmatorio (CFA), el Análisis de Clases Latente (LCA), el Análisis Factorial de Clases Latentes (LCFA) y el Análisis Factorial Mixto (MFA). Los FMM son modelos que permiten un mejor ajuste a la estructura subyacente de los trastornos del comportamiento, dado que permite el uso de variables latentes categóricas y continuas, lo que permite que la estructura sea simultáneamente categorial y dimensional (Clark, Muthén, Kaprio et al., 2013).

Tabla 7.2. Modelos Factoriales Mixtos (FMM) replicados

	Modelo	Clases	Factores
CFA	M1	0	1
	M2	0	2
	M2 (BF)	0	2 (BF)
	M3	0	3
	M3 (BF)	0	3 (BF)
LCA	M4	2	0
	M5	3	0
	M6	4	0
	M7	5	0
LCFA	M8	2	2
	M8 (3F)	2	3
	M9	3	2
	M9 (3F)	3	3
	M10	4	2
	M10 (3F)	4	3
	M11	5	2
M11 (3F)	5	3	
MFA	M12	2	2
	M12 (3F)	2	3
	M13	3	2
	M13 (3F)	3	3
	M14	4	2
	M14 (3F)	4	3
	M15	5	2
M15 (3F)	5	3	

Esto es útil dado que, tanto la pertenencia a la clase de diagnóstico, como el rango de gravedad dentro y entre las clases de diagnóstico, pueden ser modelados simultáneamente. Aunque la conceptualización de los FMM ha sido explicada en la literatura, su uso aún no es prevalente. Una de las razones son las pocas investigaciones existentes sobre cómo estos modelos deben ser aplicados en la práctica y cómo han de ser interpretados; una vez que se ha obtenido un modelo bien ajustado.

Desde un punto de vista categórico, los trastornos psicológicos están representados por categorías diagnósticas que indican si una persona está afectada o no por un trastorno o si una persona tiene un subtipo específico. Esta visión ha sido predominante dentro de la psicopatología ya que tiene la ventaja de satisfacer las necesidades clínicas (Muthén, 2006). Alternativamente, los trastornos psicológicos han sido considerados de naturaleza dimensional y representados como una distribución continua, diferenciando entre el grado de afectación que tiene cada persona dentro de un determinado trastorno.

La ventaja que tiene el punto de vista dimensional es que cada trastorno puede ser representado como una puntuación cuantitativa. Este hecho proporcionaría una idea más precisa del funcionamiento y permitiría un mayor control para análisis estadísticos posteriores que los resultados categóricos (Muthén, 2006); pero en la literatura psicométrica cada una de estas opiniones ha tenido su contrapartida (Bauer y Curran, 2004).

La visión categórica se ha visto representada por el Análisis de Clases Latentes (LCA), que utiliza variables latentes categóricas (clases latentes), para encontrar grupos homogéneos de personas en una muestra. En este análisis, las personas son agrupadas en su clase latente más probable según los síntomas observados, de modo que las clases pueden interpretarse como categorías o subtipos diagnósticos (Clark et al., 2013).

El problema con el análisis de clase latente y el enfoque categórico de la psicopatología es que las categorías no estarían considerando el rango de gravedad y deterioro dentro y entre las clases de diagnóstico. La visión dimensional de los trastornos psicológicos tiene su contrapartida en el Análisis Factorial (FA). Aquí, las variables latentes continuas (factores) se utilizan para modelar las correlaciones entre los síntomas, siendo cada uno de estos factores quienes representarían realmente la dimensión subyacente del trastorno (Lubke y Muthén, 2005).

Un inconveniente de este enfoque es que generalmente no existe una manera sencilla de clasificar a las personas en grupos, algo que actualmente es una necesidad clínica. Por lo tanto, una posible solución al debate, propuesta por Muthén (2006), podrían ser los Modelos Factoriales Mixtos (FMM). La estructura del trastorno sería considerada como categórica dado que el modelo permite clasificar a las personas en grupos de diagnóstico mediante el uso de variables de clase latentes; a la vez que también se consideraría dimensional, ya que permite que las

personas sean clasificadas en grupos. Esta heterogeneidad dentro de los grupos es posible gracias al uso de variables latentes continuas. Este enfoque es útil porque no tiene las limitaciones de las dos representaciones convencionales de la psicopatología.

Una vez llevado a cabo este proceso se observó que el modelo de dos factores y tres clases (M13), y el modelo de dos factores y cuatro clases (M14) mostraba un mejor ajuste, así que se procedió a realizar una Análisis de Varianza (ANOVA) usando el programa SPSS v20 con la muestra obtenida en Chile, donde además de contar con la información de los 18 síntomas, se había registrado ítems de otras dimensiones como la ansiedad, la depresión, el Trastorno Negativista Desafiante (ODD) y el rendimiento académico.

En consecuencia, se tomó la clase de pertenencia de cada niño/a dentro de estos dos modelos y las puntuaciones obtenidas en las dimensiones citadas anteriormente, observándose diferencias significativas en todas las dimensiones. Por consiguiente, se estimó el tamaño del efecto (d de Cohen) enfrentando a la clase tres (niños/as afectados por el TDAH) con el resto de las clases con el fin de observar las diferencias existentes entre la clase afectada y las no afectadas. Para calcular el tamaño del efecto se usó del programa G*Power v3.1. (Faul, Erdfelder, Lang y Buchner, 2007).

7.2. Resultados de los Análisis Factoriales (AF)

Los índices que se muestran en las tablas se agrupan en:

- **Índices de ajuste Global o Absoluto:** como indica su nombre evalúan el modelo en general, sin tener en cuenta un posible sobre ajuste. En este escaso se usa los indicadores de Chi-cuadrado y el RMSEA, aunque existirían otros como el GFI o el NFI.
- **Índices de ajuste Incremental o Comparativo:** estos índices comparan el modelo propuesto con el modelo de independencia o de ausencia de relación entre las variables. Para este estudio se valió del indicador TLI y CFI.

Tabla 7.3. Índices de ajuste de los modelos factoriales (España)

Modelo	Tipo	Estructura	RMSEA	CFI	TLI	Chi-sq	gl	pl
M1	CFA	Unidimensional	0,153	0,87	0,852	2894	135	90
M2	CFA	Dos factores correlacionados	0,099	0,946	0,938	1285	134	91
M3	CFA	Tres factores correlacionados	0,099	0,947	0,939	1249	132	93
M4	CFA	Segundo orden			NC			
M5	ESEM	Dos factores correlacionados	0,088	0,963	0,952	905	118	107
M6	ESEM	Tres factores correlacionados	0,066	0,982	0,972	493	102	123
M7	CFA	Bifactor (dos factores específicos)	0,083	0,967	0,956	822	117	108
M8	ESEM	Bifactor (dos factores específicos)	0,066	0,982	0,972	493	102	123
M9	ESEM	Bifactor (tres factores específicos)	0,050	0,991	0,984	279	87	138
M10	CFA	Tres dimensiones ortogonales	0,274	0,583	0,527	8978	135	90

Nota: CFA=Confirmatory factor analysis. ESEM=Exploratory structural equation model. RMSEA=Root mean square error of approximation; CFI=Comparative fit index; TLI=Tucker-Lewis index; gl=grados de libertad; pl=parámetros libres; NC=No converge.

Tabla 7.4. Índices de ajuste de los modelos factoriales (Chile)

Modelo	Tipo	Estructura	RMSEA	CFI	TLI	Chi-sq	gl	pl
M1	CFA	Unidimensional	0,165	0,897	0,88	2448	135	108
M2	CFA	Dos factores correlacionados	0,098	0,964	0,96	941	134	109
M3	CFA	Tres factores correlacionados	0,092	0,969	0,96	840	132	111
M4	CFA	Segundo orden			NC			
M5	ESEM	Dos factores correlacionados	0,113	0,958	0,95	1062	118	125
M6	ESEM	Tres factores correlacionados	0,084	0,98	0,97	555	102	141
M7	CFA	Bifactor (dos factores específicos)			NC			
M8	ESEM	Bifactor (dos factores específicos)	0,084	0,98	0,97	555	102	141
M9	ESEM	Bifactor (tres factores específicos)	0,070	0,988	0,98	356	87	156
M10	CFA	Tres dimensiones ortogonales	0,332	0,585	0,53	9501	135	108

Nota: CFA=Confirmatory factor analysis. ESEM=Exploratory structural equation model. RMSEA=Root mean square error of approximation; CFI=Comparative fit index; TLI=Tucker-Lewis index; gl=grados de libertad; pl=parámetros libres; NC=No converge.

El valor **Chi-cuadrado** establece una comparación entre los datos observados y los esperados. La prueba comprueba si las relaciones halladas en la muestra existen también en la población y si esta relación es significativa como para poder afirmar que hay dependencia entre las variables. Cuando el valor $p < 0,05$ el resultado es significativo y por tanto se rechaza la hipótesis nula de dependencia, lo que nos permite concluir que las variables objeto de estudio son dependientes, como ha ocurrido en este caso en los diez modelos.

El **RMSEA** (Root Mean Squared Error of Aproximation o Error de Aproximación Cuadrático Medio), desarrollado por Steiger y Lind (1980), es un índice que permite comprobar la discrepancia en grados de libertad, pero medido en términos de población. El valor es representativo de la bondad de ajuste que podría esperarse si el modelo fuese estimado con la población. Los valores que pueden considerarse aceptables oscilan entre 0.05 y 0.08; proporciona intervalos de confianza. En este caso, los modelos M8 y M9 mostraron los mejores valores, tanto en la muestra de España como en la de Chile, siendo sensiblemente mejores en la muestra española.

El valor **CFI** (Comparative Fit Index o Índice de Ajuste Comparado), propuesto por Bentler y Bonett (1980), compara entre el modelo estimado y el modelo nulo o independiente. Los valores oscilan entre cero y uno, indicando un buen ajuste del modelo cuanto más próximos se sitúen estos a uno, pero se recomienda siempre tomar valores superiores a 0.95. Observando las tablas se aprecia que varios modelos se posicionan por encima de este valor, siendo una vez más los modelos M8 y M9 los que mejor ajuste presentan.

El valor **TLI** (Tucker-Lewis Index) indica la mejora del ajuste del modelo propuesto con relación a un modelo base de contraste, superado las limitaciones del Índice de Ajuste Normalizado al considerar los grados de libertad del modelo propuesto y nulo (modelo de ausencia de relación entre las variables), lo que permite comparar modelos alternativos, sustituyendo el modelo alternativo por el nulo. Este índice tiende a uno para modelos con muy buen ajuste, considerándose aceptables valores superiores a 0.90, aunque lo ideal sería que fueran mayores a 0.95; como es el caso de los modelos M8 y M9, siendo el modelo M9 el que mejor ajuste presentaría en ambas muestras.

7.3. Resultados de los Modelos Factoriales Mixtos (FMM)

En este apartado se han utilizado cuatro indicadores estadísticos para valorar el índice de ajuste en los modelos estimados: Log-Likelihood, el Criterio de Información Bayesiano (BIC), la entropía y el test Lo-Mendell-Rubin.

El **Criterio de Información Bayesiano** (BIC) propuesto por Schwarz (1978) es una medida de bondad de ajuste del modelo estadístico, y a menudo es utilizado como un criterio para la selección de modelos entre un conjunto finito de ellos. Se basa en la función de probabilidad logarítmica (LLF) y está estrechamente relacionado con el criterio de información de Akaike. Cuanto menor sea este valor, mejor ajuste mostrara el modelo en comparación con el resto.

El concepto de **entropía** proviene de la termodinámica asimilado a diferentes conceptos, como el desorden y la información, convirtiéndose en una medida de variación para variables cualitativas. La entropía es nula cuando la variable es determinística, es decir cuando todas las probabilidades son nulas salvo una que vale uno. Por tanto, su valor oscila entre cero y uno, siendo mejor cuanto más cerca a la unidad se sitúe. Así pues, la entropía se puede considerar como la cantidad media de información que se tiene.

El criterio de máxima verosimilitud se basa en el uso de una cantidad llamada **log-likelihood**. La idea fundamental de este método es tomar como estimación del parámetro el valor que tenga mayor probabilidad de obtenerse en la muestra observada. Se utilizada para comparar la bondad de ajuste de dos modelos, uno de los cuales (el modelo nulo) es un caso especial del otro (el modelo alternativo). La prueba se basa en la razón de verosimilitud, que expresa cuántas veces es mayor la probabilidad de que los datos pertenezcan a un modelo antes que al otro.

Esta razón de verosimilitud o de forma equivalente, su logaritmo, puede utilizarse para calcular un *valor p*, comparándose con un valor crítico para decidir si se rechaza o no el modelo nulo. Cuanto menor sea su valor, mejor ajuste mostrará el modelo.

Tabla 7.5. Índice de ajuste de los modelos estimados (España)

	Modelo	Clases	Factores	Log-Likelihood	Par.	BIC	Entropy	LMR p.	CLASES PROP.
CFA	M1	0	1	17540	90	35690			
	M2	0	2	16989	91	34594			
	M2 (BF)	0	2 (BF)	16961	99	34592			
	M3	0	3	16923	93	34475			
	M3 (BF)	0	3 (BF)	16837	106	34393			
LCA	M4	2	0	18425	145	37832	0,95	<.01	73, 26
	M5	3	0	17596	218	36667	0,92	<.01	41, 40, 17
	M6	4	0	17228	291	36427	0,92	>.05	37, 27, 18, 16
	M7	5	0	16922	364	36307	0,92	>.05	38, 24, 18, 11, 6
LCFA	M8	2	2	18589	91	37795	0,94	<.01	73, 27
	M8 (3F)	2	3	18589	91	37795	0,94	<.01	73, 27
	M9	3	2	17857	94	36350	0,90	<.01	44, 41, 15
	M9 (3F)	3	3	16858	101	34401	0,83	>.05	81, 14, 5
	M10	4	2	17610	97	35878	0,88	>.05	40, 29, 15, 14
	M10 (3F)	4	3	17608	99	35887	0,88	>.05	40, 29, 15, 14
	M11	5	2	17387	100	35451	0,87	<.05	31, 25, 19, 13, 9
	M11 (3F)	5	3	17387	103	35463	0,86	<.05	31, 26, 19, 13, 9
MFA	M12	2	2	16986	95	34615	0,82	<.01	80, 20
	M12 (3F)	2	3	17091	95	34826	0,85	<.01	75, 25
	M13	3	2	16945	100	34566	0,68	>.05	49, 40, 11
	M13 (3F)	3	3	16936	101	34555	0,78	<.01	52, 36, 12
	M14	4	2	16931	105	34574	0,72	>.05	52, 28, 15, 3
	M14 (3F)	4	3	16897	107	34518	0,79	>.05	49, 30, 16, 4
	M15	5	2	16925	110	34594	0,76	>.05	50, 37, 5, 3, 2
	M15 (3F)	5	3	16862	113	34490	0,71	<.05	34, 32, 18, 14, 2

Nota: Par= Number of Free Parameters. BIC= Bayesian information criterion. LMR p.= Lo-Mendell-Rubin Adjusted Test. CLASES PROP= proporción para cada clase latente final.

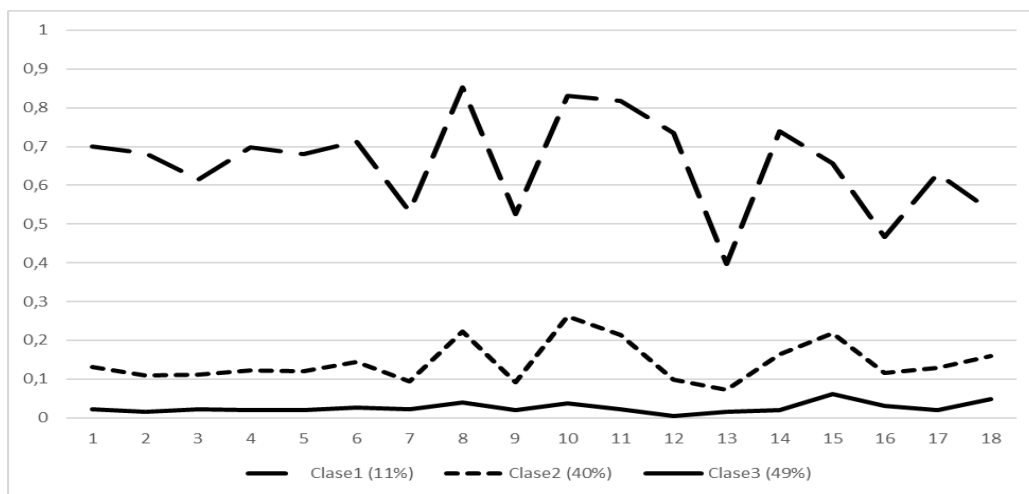
Los modelos en ambas muestras parecen replicarse bastante bien. Teniendo en cuenta esto, parece que el modelo de dos y tres factores - tres clases (M13 y M13 (3F)) es el más plausible teniendo en cuenta los valores BIC, no existiendo una gran desigualdad entre ambos. Sería necesario que la diferencia fuese de más de 10 puntos entre los valores BIC. En el caso de los CFA, el modelo bifactor de tres factores es el que mejor ajuste presenta, incluso mejor que el de dos factores bifactor.

Por otra parte, la distribución de las clases es prácticamente idéntica en ambas muestras (*Figuras 7.1. / 7.2. / 7.3.*). De modo que se podría tomar el modelo MFA de 2F-3C y el de 3F-3C como mejor resultado, aunque en la muestra chilena puedan existir dudas con el modelo de 3F-4C.

Tabla 7.6. Índice de ajuste de los modelos estimados (Chile)

	Modelo	Clases	Factores	Log-Likelihood	Par.	BIC	Entropy	LMR p.	CLASES PROP.
CFA	M1	0	1	13720	108	28137			
	M2	0	2	13078	109	26860			
	M2 (BF)	0	2 (BF)	13049	117	26852			
	M3	0	3	13061	111	26839			
	M3 (BF)	0	3 (BF)	12948	124	26696			
LCA	M4	2	0	14896	181	30959	0,95	<.01	61, 38
	M5	3	0	14102	272	29959	0,94	>.05	40, 36, 22
	M6	4	0	13608	363	29556	0,95	>.05	37, 31, 20, 11
	M7	5	0	13310	454	29546	0,93	>.05	31, 29, 15, 13, 11
LCFA	M8	2	2	14937	109	30577	0,94	<.01	61, 38
	M8 (3F)	2	3	15014	109	30732	0,94	<.01	62, 38
	M9	3	2	14250	112	29221	0,92	<.05	45, 35, 18
	M9 (3F)	3	3	14249	113	29226	0,92	<.05	46, 35, 19
	M10	4	2	13910	115	28562	0,91	>.05	40, 29, 22, 7
	M10 (3F)	4	3	13908	117	28570	0,92	>.05	41, 30, 22, 7
	M11	5	2	13698	118	28156	0,91	>.05	37, 27, 14, 13, 7
	M11 (3F)	5	3	13679	121	28139	0,91	>.05	30, 26, 19, 17, 6
MFA	M12	2	2	13147	113	27022	0,71	<.01	72, 27
	M12 (3F)	2	3	13410	113	27550	0,86	<.01	62, 38
	M13	3	2	13159	118	27079	0,68	>.05	51, 36, 12
	M13 (3F)	3	3	13165	119	27098	0,85	<.05	42, 42, 16
	M14	4	2	13126	123	27045	0,69	>.05	37, 35, 22, 5
	M14 (3F)	4	3	13077	125	26961	0,81	>.05	38, 26, 26, 10
	M15	5	2	13122	128	27069	0,63	<.05	37, 28, 20, 9, 6
	M15 (3F)	5	3	13041	131	26928	0,78	>.05	28, 26, 20, 17, 8

Nota: Par= Number of Free Parameters. BIC= Bayesian information criterion. LMR p.= Lo-Mendell-Rubin Adjusted Test. CLASES PROP= proporción para cada clase latente final.



F

Figura 7.1. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 (“muchas veces”) o más a cada ítem – M13 (España)

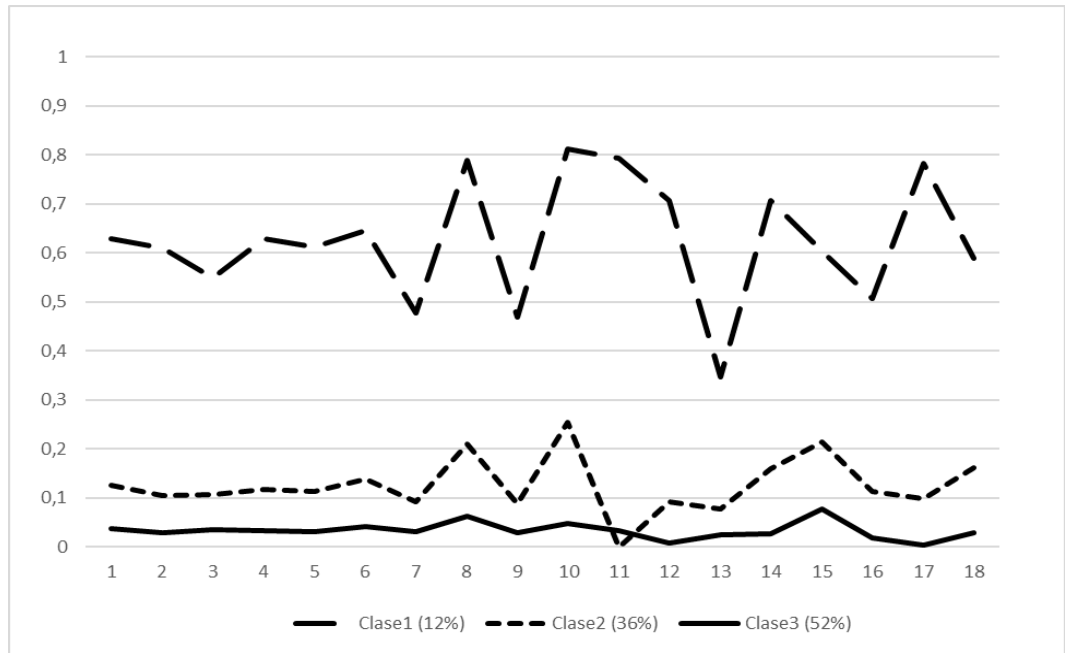


Figura 7.2. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 (“muchas veces”) o más a cada ítem – M13 (3F) (España)

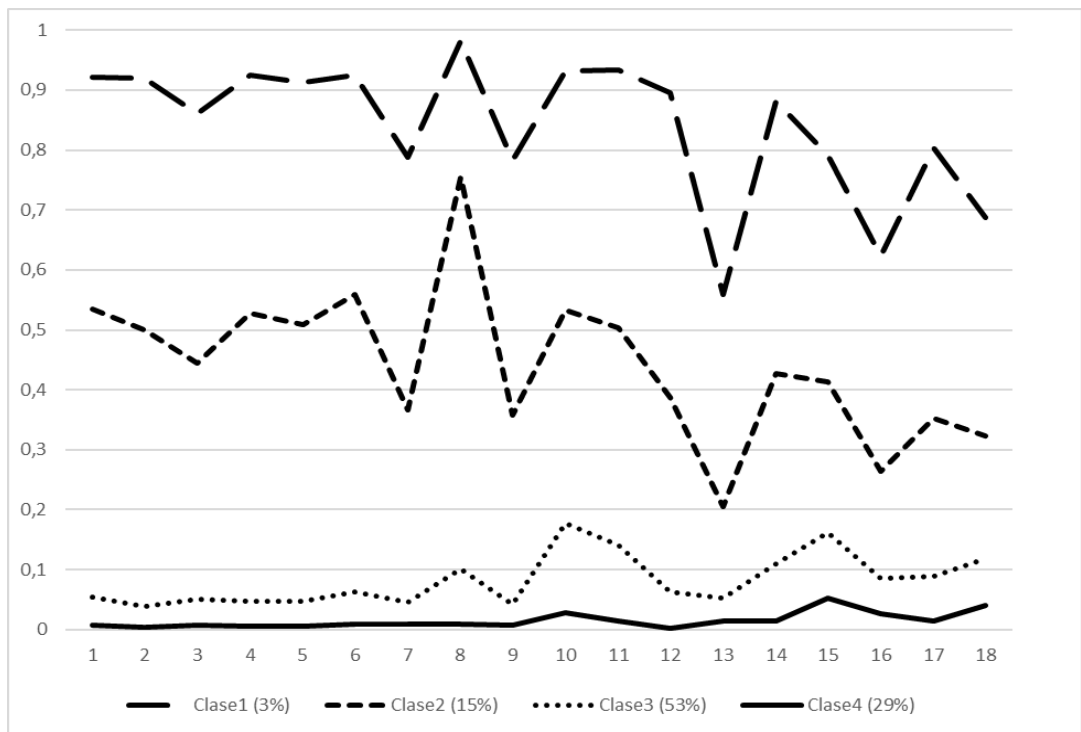


Figura 7.3. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 (“muchas veces”) o más a cada ítem – M14 (España)

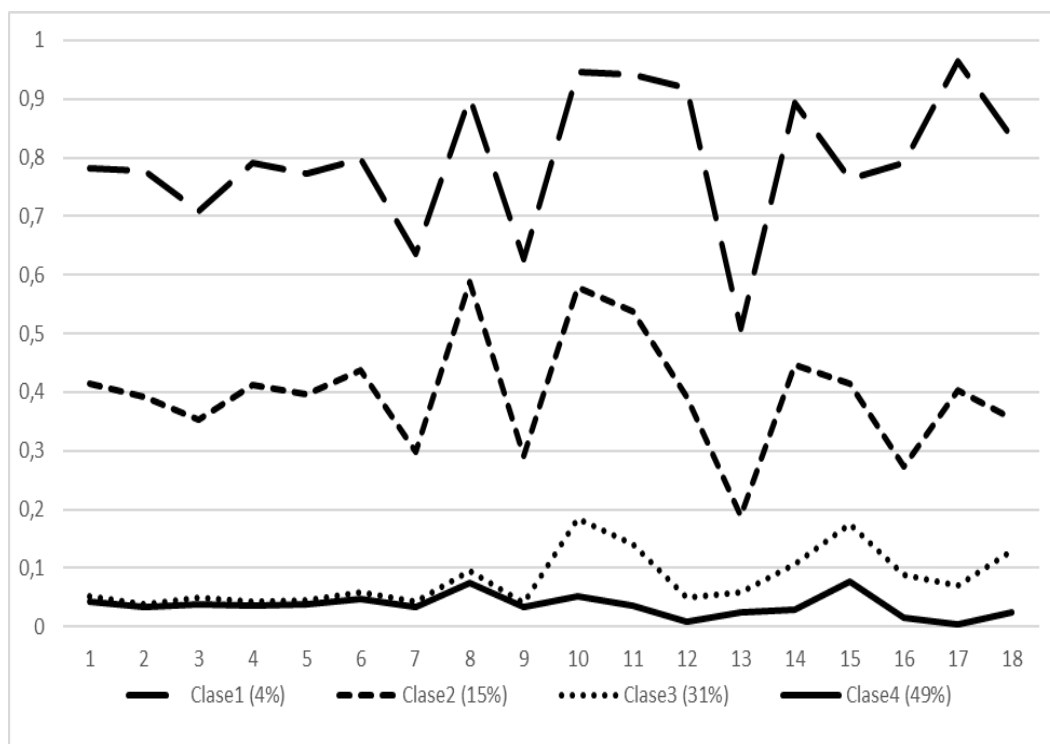


Figura 7.4. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 (“muchas veces”) o más a cada ítem – M14 (3F) (España)

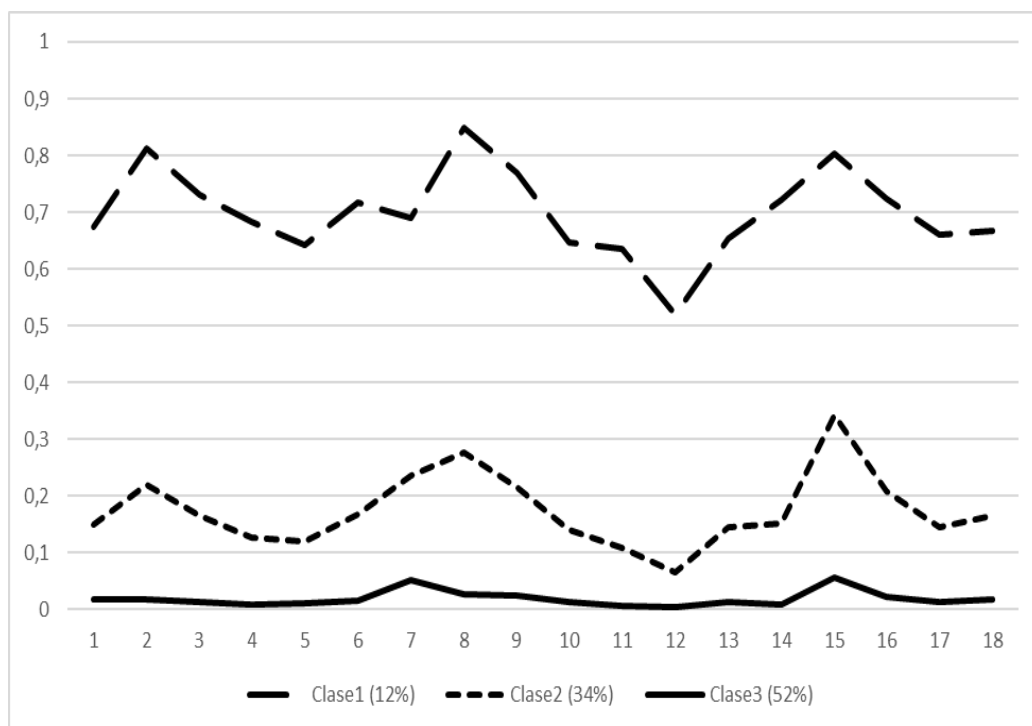


Figura 7.5. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 (“a menudo”) o más a cada ítem – M13 (Chile)

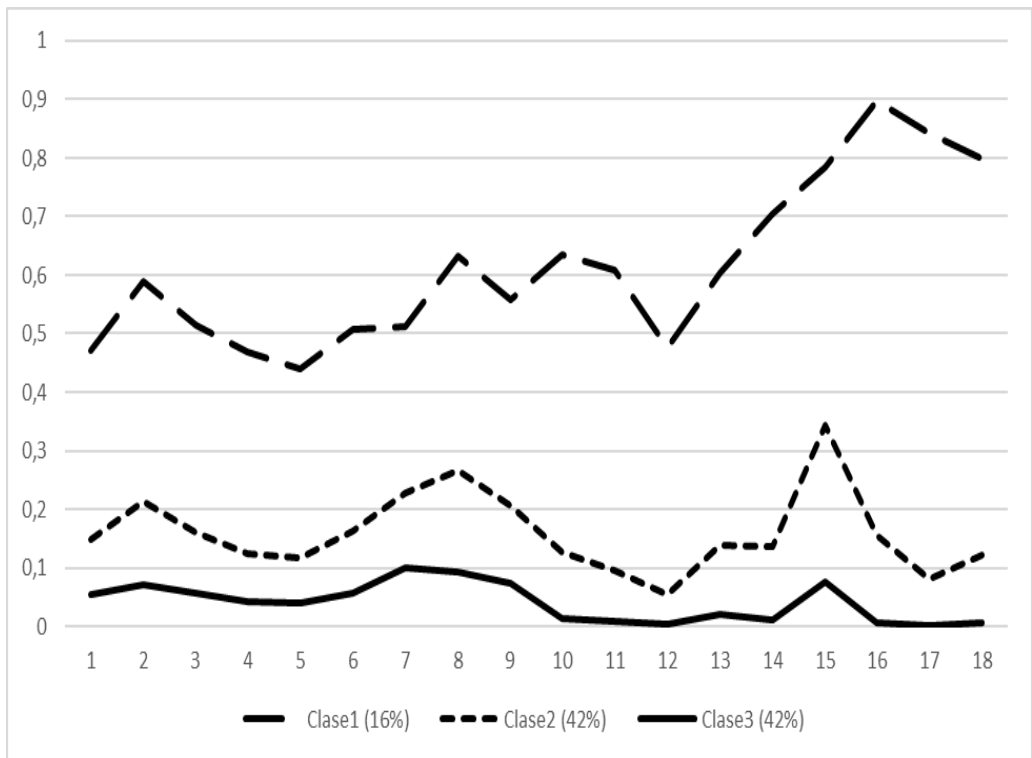


Figura 7.6. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M13 (3F) (Chile)

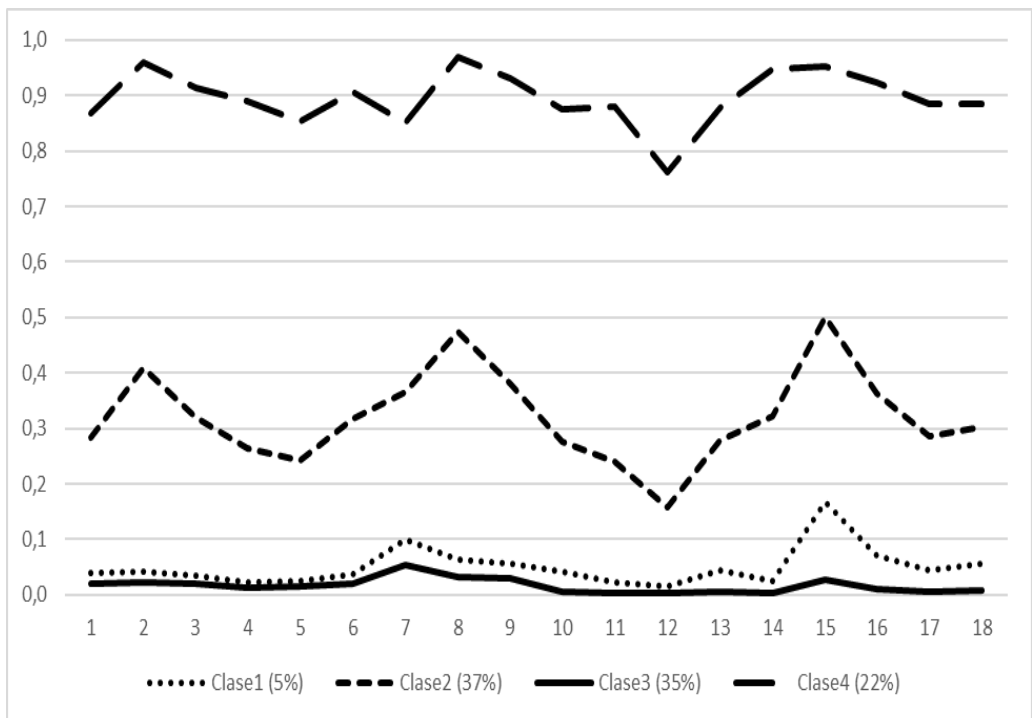


Figura 7.7. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M14 (Chile)

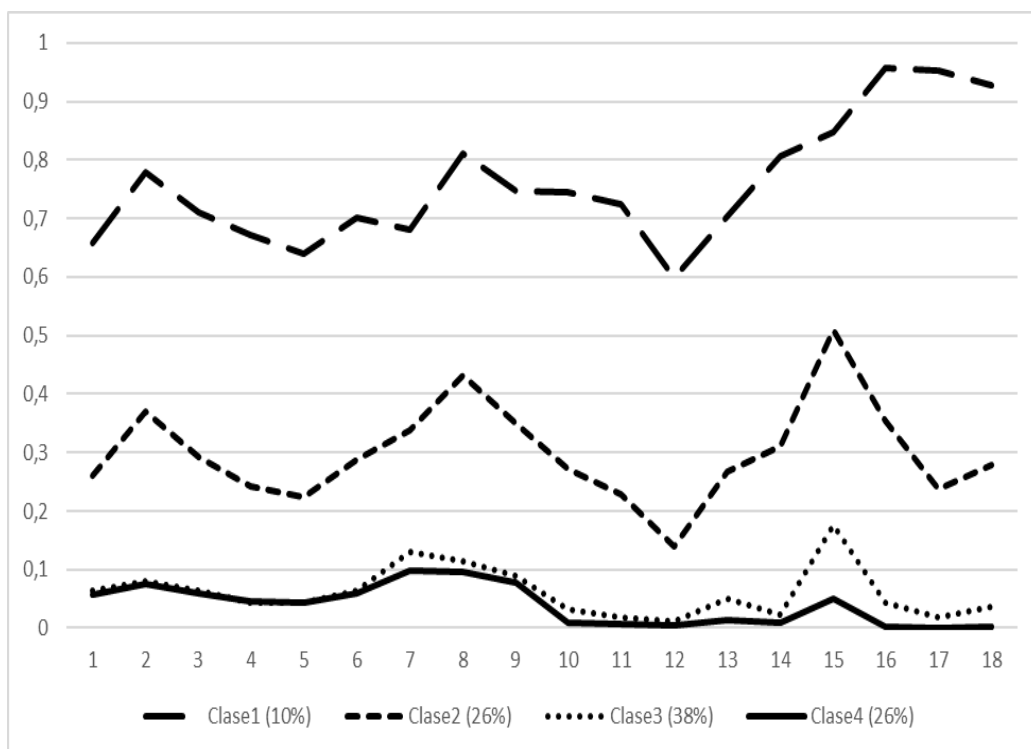


Figura 7.8. Probabilidad de cada clase de responder a la categoría 4 ("a menudo") o más a cada ítem – M14 (3F) (Chile)

7.4. Resultados del Análisis de Varianza (ANOVA) de los Modelos Factoriales Mixtos 13 y 14

7.4.1. ANOVA M13 (FMM)

Tabla 7.7. Descriptivos Anova M13 (Chile)

		N	Media	Desv. Típ.	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Varianza entre comp.
						Límite inferior	Límite superior	
ANS	1,00	342	,1132	,36999	,02001	,0739	,1526	
	2,00	70	,4480	,45242	,05408	,3401	,5558	
	3,00	216	-,2777	,36760	,02501	-,3270	-,2284	
	Total	628	,0161	,44612	,01780	-,0189	,0510	
	Modelo	Efectos fijos			,37917	,01513	-,0136	,0458
	Efectos aleatorios				,20344	-,8592	,8914	,09632
DEP	1,00	342	,2141	,61221	,03310	,1490	,2792	
	2,00	70	,6845	,78631	,09398	,4970	,8720	
	3,00	216	-,4416	,56629	,03853	-,5175	-,3656	
	Total	628	,0410	,72432	,02890	-,0157	,0978	
	Modelo	Efectos fijos			,61892	,02470	-,0075	,0895
	Efectos aleatorios				,32568	-1,3603	1,4423	,24680
ODD	1,00	342	,2114	,59763	,03232	,1478	,2750	
	2,00	70	,8701	,72040	,08610	,6983	1,0419	
	3,00	216	-,5159	,48302	,03287	-,5806	-,4511	
	Total	628	,0347	,72851	,02907	-,0224	,0918	
	Modelo	Efectos fijos			,57656	,02301	-,0105	,0799
	Efectos aleatorios				,38503	-1,6220	1,6913	,34570
ACAD	1,00	342	-,1661	,77145	,04172	-,2482	-,0841	
	2,00	70	-,7580	,76057	,09091	-,9393	-,5766	
	3,00	216	,4599	,69239	,04711	,3670	,5527	
	Total	628	-,0168	,83874	,03347	-,0825	,0489	
	Modelo	Efectos fijos			,74396	,02969	-,0751	,0415
	Efectos aleatorios				,33560	-1,4607	1,4272	,26151

Tabla 7.8. Prueba de homogeneidad de varianzas M13 (Chile)

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
ANSIEDAD	3,098	2	625	,046
DEPRESIÓN	7,816	2	625	,000
ODD	8,689	2	625	,000
ACADÉMICO	,450	2	625	,638

Tabla 7.9. ANOVA M13 (Chile)

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
ANS	Inter-grupos	34,929	2	17,465	121,476	,000
	Intra-grupos	89,856	625	,144		
	Total	124,785	627			
DEP	Inter-grupos	89,529	2	44,764	116,858	,000
	Intra-grupos	239,416	625	,383		
	Total	328,945	627			
ODD	Inter-grupos	124,999	2	62,500	188,012	,000
	Intra-grupos	207,765	625	,332		
	Total	332,764	627			
ACADÉMICO	Inter-grupos	95,161	2	47,581	85,966	,000
	Intra-grupos	345,927	625	,553		
	Total	441,088	627			

Tabla 7.10. Pruebas robustas de igualdad de las medias

		Estadístico^a	gl1	gl2	Sig.
ANS	Welch	111,554	2	180,053	,000
	Brown-Forsythe	104,935	2	210,112	,000
DEP	Welch	112,496	2	178,382	,000
	Brown-Forsythe	96,222	2	185,567	,000
ODD	Welch	188,762	2	180,265	,000
	Brown-Forsythe	160,905	2	184,651	,000
ACADÉMICO	Welch	89,846	2	189,978	,000
	Brown-Forsythe	86,547	2	268,404	,000

a. Distribuidos en F asintóticamente.

Tabla 7.11. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples ansiedad M13 (Chile)

	V.D.	(I) M13	(J) M13	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
							Límite inferior	Límite superior
ANS	HSD de Tukey	1,00	2,00	-,33473*	,04974	,000	-,4516	-,2179
			3,00	,39095*	,03295	,000	,3135	,4684
		2,00	1,00	,33473*	,04974	,000	,2179	,4516
			3,00	,72568*	,05215	,000	,6032	,8482
		3,00	1,00	-,39095*	,03295	,000	-,4684	-,3135
			2,00	-,72568*	,05215	,000	-,8482	-,6032
	Games-Howell	1,00	2,00	-,33473*	,05766	,000	-,4722	-,1973
			3,00	,39095*	,03203	,000	,3156	,4663
		2,00	1,00	,33473*	,05766	,000	,1973	,4722
			3,00	,72568*	,05958	,000	,5839	,8674
		3,00	1,00	-,39095*	,03203	,000	-,4663	-,3156
			2,00	-,72568*	,05958	,000	-,8674	-,5839

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Tabla 7.12. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples depresión M13 (Chile)

	V.D.	(I) M13	(J) M13	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
							Límite inferior	Límite superior
DEP	HSD de Tukey	1,00	2,00	-,47042*	,08119	,000	-,6612	-,2797
			3,00	,65563*	,05379	,000	,5293	,7820
		2,00	1,00	,47042*	,08119	,000	,2797	,6612
			3,00	1,12605*	,08512	,000	,9261	1,3260
		3,00	1,00	-,65563*	,05379	,000	-,7820	-,5293
			2,00	-1,12605*	,08512	,000	-1,3260	-,9261
	Games-Howell	1,00	2,00	-,47042*	,09964	,000	-,7080	-,2328
			3,00	,65563*	,05080	,000	,5362	,7751
		2,00	1,00	,47042*	,09964	,000	,2328	,7080
			3,00	1,12605*	,10157	,000	,8841	1,3680
		3,00	1,00	-,65563*	,05080	,000	-,7751	-,5362
			2,00	-1,12605*	,10157	,000	-1,3680	-,8841

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Tabla 7.13. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples Trastorno Negativista Desafiante (ODD) M13 (Chile)

	V.D.	(I) M13	(J) M13	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
							Límite inferior	Límite superior
ODD	HSD de Tukey	1,00	2,00	-,65869*	,07564	,000	-,8364	-,4810
			3,00	,72724*	,05011	,000	,6095	,8450
		2,00	1,00	,65869*	,07564	,000	,4810	,8364
			3,00	1,38594*	,07930	,000	1,1996	1,5722
		3,00	1,00	-,72724*	,05011	,000	-,8450	-,6095
			2,00	-1,38594*	,07930	,000	-1,5722	-1,1996
	Games-Howell	1,00	2,00	-,65869*	,09197	,000	-,8779	-,4395
			3,00	,72724*	,04609	,000	,6189	,8356
		2,00	1,00	,65869*	,09197	,000	,4395	,8779
			3,00	1,38594*	,09216	,000	1,1663	1,6056
		3,00	1,00	-,72724*	,04609	,000	-,8356	-,6189
			2,00	-1,38594*	,09216	,000	-1,6056	-1,1663

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

Tabla 7.14. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples rendimiento académico M13 (Chile)

	V.D.	(I) M13	(J) M13	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
							Límite inferior	Límite superior
ACAD	HSD de Tukey	1,00	2,00	,59182*	,09760	,000	,3625	,8211
			3,00	-,62603*	,06466	,000	-,7779	-,4741
		2,00	1,00	-,59182*	,09760	,000	-,8211	-,3625
			3,00	-1,21785*	,10232	,000	-1,4582	-,9775
		3,00	1,00	,62603*	,06466	,000	,4741	,7779
			2,00	1,21785*	,10232	,000	,9775	1,4582
	Games-Howell	1,00	2,00	,59182*	,10002	,000	,3539	,8298
			3,00	-,62603*	,06293	,000	-,7740	-,4781
		2,00	1,00	-,59182*	,10002	,000	-,8298	-,3539
			3,00	-1,21785*	,10239	,000	-1,4612	-,9745
		3,00	1,00	,62603*	,06293	,000	,4781	,7740
			2,00	1,21785*	,10239	,000	,9745	1,4612

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

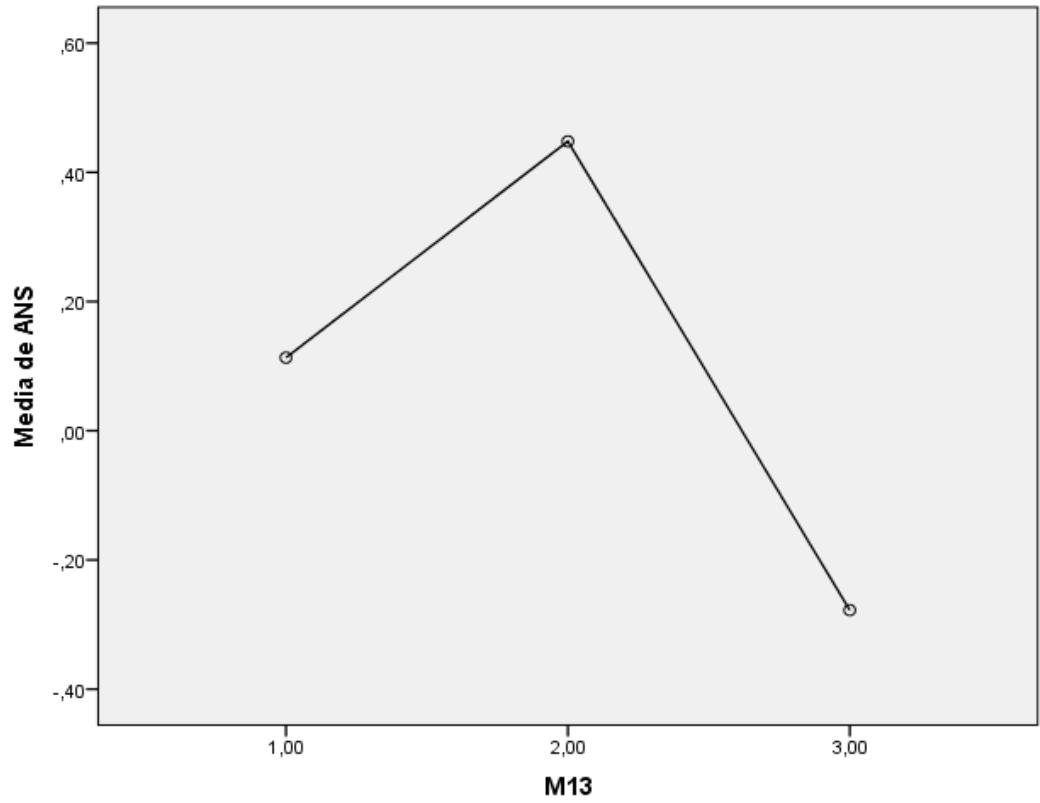


Figura 7.9. Gráfico de medias de la dimensión de ansiedad M13 (Chile)

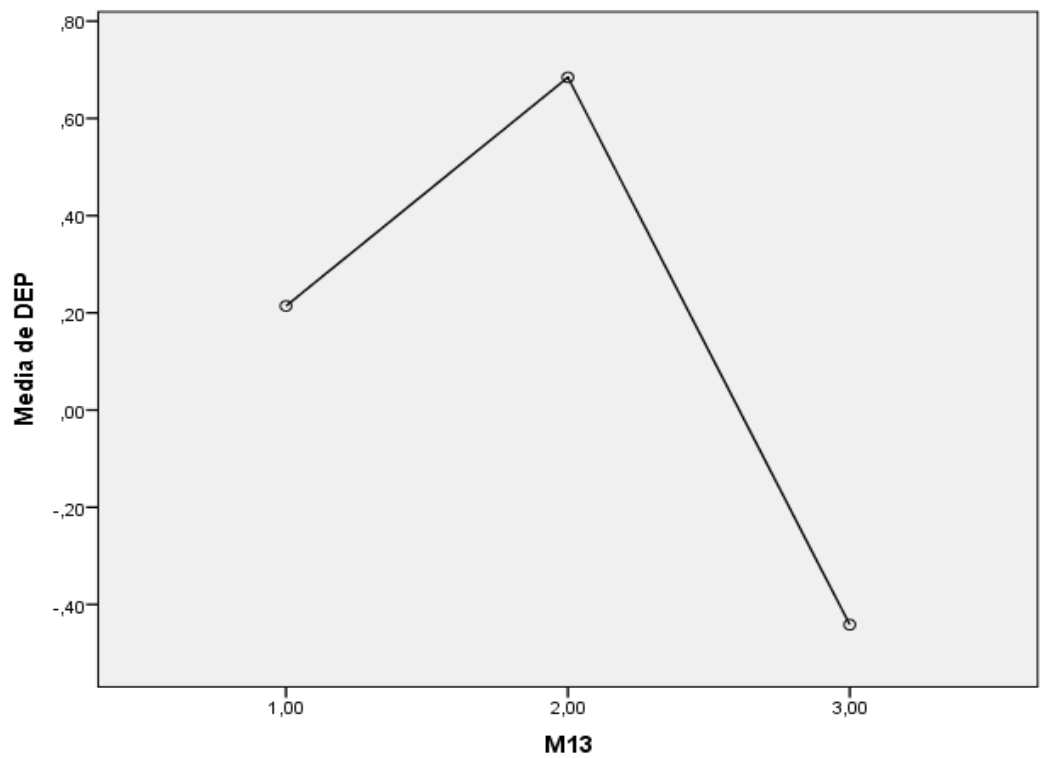


Figura 7.10. Gráfico de medias de la dimensión de depresión M13 (Chile)

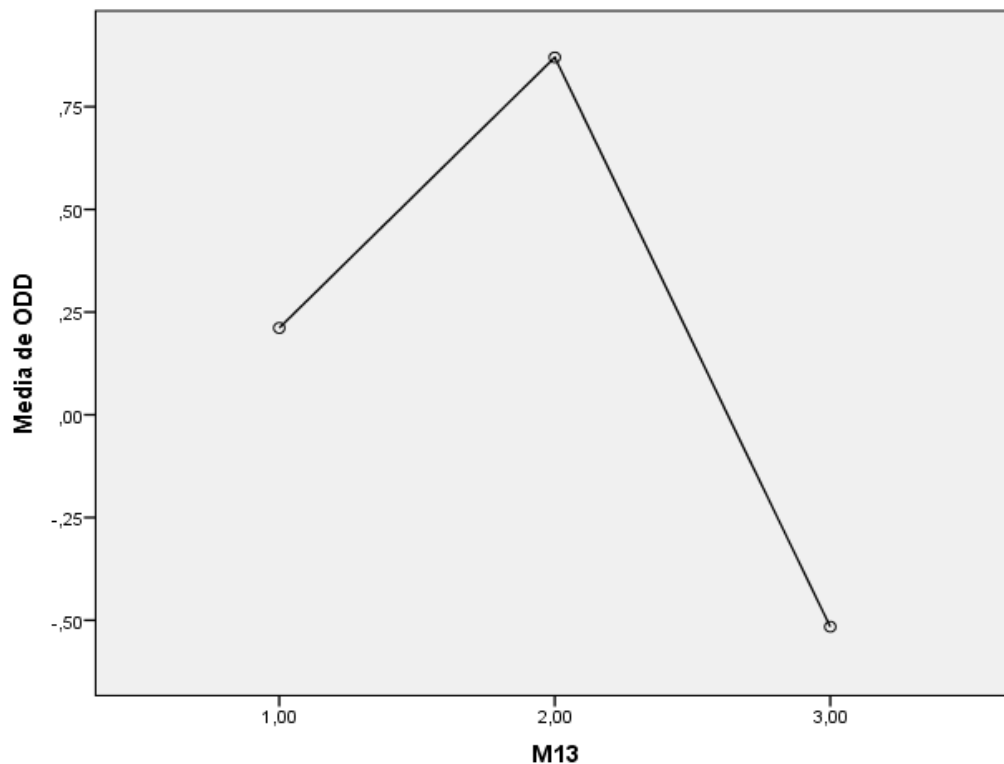


Figura 7.11. Gráfico de medias de la dimensión de Trastorno Negativista Desafiante (ODD) M13 (Chile)

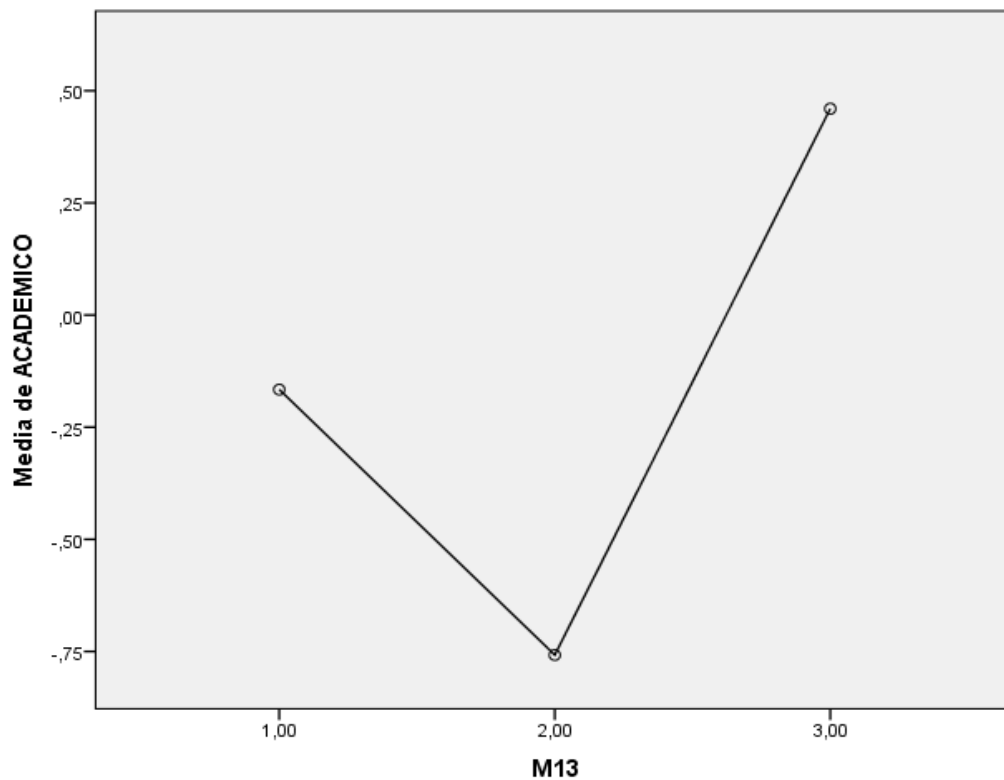


Figura 7.12. Gráfico de medias de la dimensión de rendimiento académico M13 (Chile)

7.4.2. ANOVA M14 (FMM)

Tabla 7.15. Descriptivos Anova M14 (Chile)

		N	Media	Desv. típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Varianza entre comp.
						Límite inferior	Límite superior	
ANS	1,00	259	-,0817	,35687	,02217	-,1254	-,0381	
	2,00	228	,2174	,38996	,02583	,1665	,2683	
	3,00	109	-,3458	,37092	,03553	-,4162	-,2753	
	4,00	32	,6057	,41863	,07400	,4548	,7567	
	Total	628	,0161	,44612	,01780	-,0189	,0510	
Modelo	Efectos fijos			,37483	,01496	-,0133	,0454	
	Efectos aleatorios				,17207	-,5315	,5637	,08782
DEP	1,00	259	-,1533	,53137	,03302	-,2183	-,0883	
	2,00	228	,4160	,64354	,04262	,3320	,4999	
	3,00	109	-,5276	,62867	,06022	-,6470	-,4083	
	4,00	32	,8794	,79976	,14138	,5911	1,1677	
	Total	628	,0410	,72432	,02890	-,0157	,0978	
Modelo	Efectos fijos			,60628	,02419	-,0065	,0885	
	Efectos aleatorios				,28186	-,8560	,9380	,23566
ODD	1,00	259	-,1661	,48760	,03030	-,2258	-,1065	
	2,00	228	,4568	,63648	,04215	,3737	,5398	
	3,00	109	-,6805	,47853	,04584	-,7714	-,5897	
	4,00	32	1,0887	,63169	,11167	,8609	1,3164	
	Total	628	,0347	,72851	,02907	-,0224	,0918	
Modelo	Efectos fijos			,55238	,02204	-,0086	,0780	
	Efectos aleatorios				,33728	-1,0387	1,1081	,33851
ACAD	1,00	259	,2093	,69508	,04319	,1243	,2944	
	2,00	228	-,3897	,75749	,05017	-,4886	-,2909	
	3,00	109	,5289	,74938	,07178	,3866	,6712	
	4,00	32	-	,67387	,11912	-1,2913	-,8054	
	Total	628	-,0168	,83874	,03347	-,0825	,0489	
Modelo	Efectos fijos			,72681	,02900	-,0737	,0402	
	Efectos aleatorios				,29805	-,9653	,9317	,26295

Tabla 7.16. Prueba de homogeneidad de varianzas M14 (Chile)

	Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
ANS	,893	3	624	,444
DEP	5,391	3	624	,001
ODD	5,022	3	624	,002
ACADÉMICO	,651	3	624	,583

Tabla 7.17. ANOVA M14 (Chile)

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
ANS	Inter-grupos	37,117	3	12,372	88,062	,000
	Intra-grupos	87,669	624	,140		
	Total	124,785	627			
DEP	Inter-grupos	99,575	3	33,192	90,297	,000
	Intra-grupos	229,370	624	,368		
	Total	328,945	627			
ODD	Inter-grupos	142,364	3	47,455	155,523	,000
	Intra-grupos	190,400	624	,305		
	Total	332,764	627			
ACAD	Inter-grupos	111,461	3	37,154	70,334	,000
	Intra-grupos	329,627	624	,528		
	Total	441,088	627			

Tabla 7.18. Pruebas robustas de igualdad de las medias

		Estadístico ^a	gl1	gl2	Sig.
ANS	Welch	81,205	3	127,818	,000
	Brown-Forsythe	82,168	3	189,791	,000
DEP	Welch	76,578	3	124,516	,000
	Brown-Forsythe	73,037	3	139,885	,000
ODD	Welch	148,879	3	127,887	,000
	Brown-Forsythe	147,423	3	175,061	,000
ACAD	Welch	71,083	3	130,796	,000
	Brown-Forsythe	72,171	3	268,415	,000

a. Distribuidos en F asintóticamente.

Tabla 7.19. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples ansiedad M14 (Chile)

	V.D.	(I) M14	(J) M14	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Inter de conf al 95%		
							Límite inferior	Límite superior	
ANS	HSD de Tukey	1,00	2,00	-,29916*	,03404	,000	-,3868	-,2115	
			3,00	,26401*	,04279	,000	,1538	,3742	
			4,00	-,68746*	,07023	,000	-,8684	-,5065	
		2,00	1,00	,29916*	,03404	,000	,2115	,3868	
			3,00	,56316*	,04365	,000	,4507	,6756	
			4,00	-,38831*	,07076	,000	-,5706	-,2060	
		3,00	1,00	-,26401*	,04279	,000	-,3742	-,1538	
			2,00	-,56316*	,04365	,000	-,6756	-,4507	
			4,00	-,95147*	,07536	,000	-1,1456	-,7573	
		4,00	1,00	,68746*	,07023	,000	,5065	,8684	
			2,00	,38831*	,07076	,000	,2060	,5706	
			3,00	,95147*	,07536	,000	,7573	1,1456	
	Games-Howell	1,00	2,00	2,00	-,29916*	,03404	,000	-,3869	-,2114
				3,00	,26401*	,04188	,000	,1555	,3725
				4,00	-,68746*	,07726	,000	-,8953	-,4796
		2,00	1,00	1,00	,29916*	,03404	,000	,2114	,3869
				3,00	,56316*	,04392	,000	,4495	,6769
				4,00	-,38831*	,07838	,000	-,5986	-,1780
		3,00	1,00	1,00	-,26401*	,04188	,000	-,3725	-,1555
				2,00	-,56316*	,04392	,000	-,6769	-,4495
				4,00	-,95147*	,08209	,000	-1,1702	-,7327
		4,00	1,00	1,00	,68746*	,07726	,000	,4796	,8953
				2,00	,38831*	,07838	,000	,1780	,5986
				3,00	,95147*	,08209	,000	,7327	1,1702

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

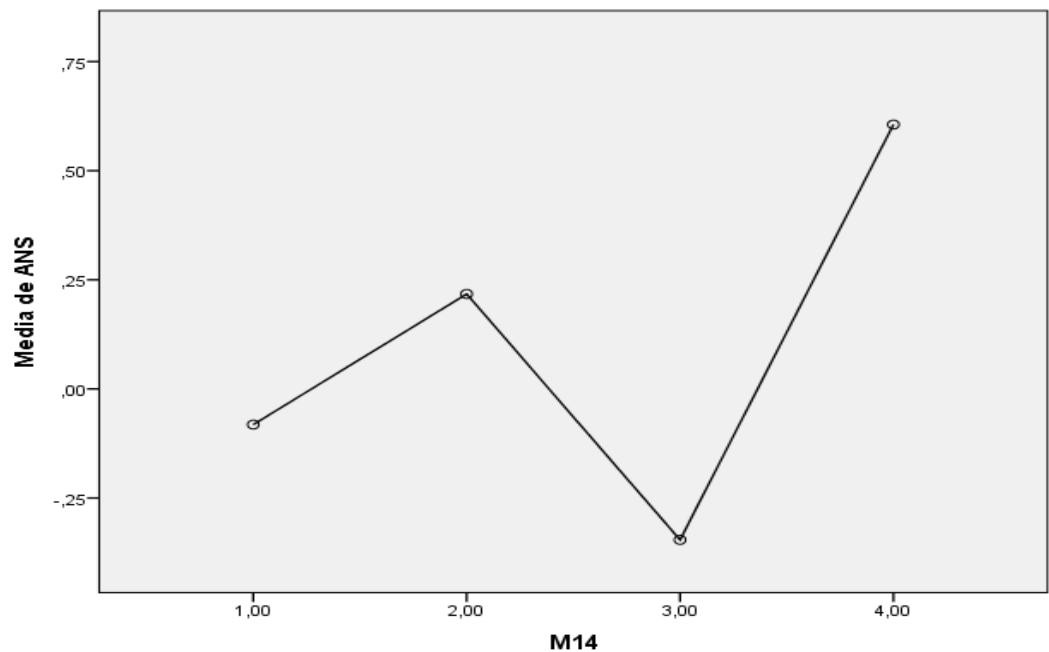


Figura 7.13. Gráfico de medias de la dimensión de ansiedad M14 (Chile)

Tabla 7.20. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples de depresión M14 (Chile)

	V.D.	(I) M14	(J) M14	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Inter de conf al 95%	
							Límite inferior	Límite superior
DEP	HSD de Tukey	1,00	2,00	-,56929*	,05506	,000	-,7111	-,4275
			3,00	,37430*	,06922	,000	,1960	,5526
			4,00	-1,03273*	,11361	,000	-1,3254	-,7401
		2,00	1,00	,56929*	,05506	,000	,4275	,7111
			3,00	,94359*	,07060	,000	,7617	1,1255
			4,00	-,46345*	,11445	,000	-,7583	-,1686
		3,00	1,00	-,37430*	,06922	,000	-,5526	-,1960
			2,00	-,94359*	,07060	,000	-1,1255	-,7617
			4,00	-1,40704*	,12190	,000	-1,7210	-1,0930
		4,00	1,00	1,03273*	,11361	,000	,7401	1,3254
			2,00	,46345*	,11445	,000	,1686	,7583
			3,00	1,40704*	,12190	,000	1,0930	1,7210
	Games-Howell	1,00	2,00	-,56929*	,05391	,000	-,7083	-,4303
			3,00	,37430*	,06867	,000	,1962	,5524
			4,00	-1,03273*	,14518	,000	-1,4246	-,6409
		2,00	1,00	,56929*	,05391	,000	,4303	,7083
			3,00	,94359*	,07377	,000	,7526	1,1346
			4,00	-,46345*	,14766	,017	-,8607	-,0662
		3,00	1,00	-,37430*	,06867	,000	-,5524	-,1962
			2,00	-,94359*	,07377	,000	-1,1346	-,7526
4,00			-1,40704*	,15367	,000	-1,8178	-,9963	
4,00		1,00	1,03273*	,14518	,000	,6409	1,4246	
		2,00	,46345*	,14766	,017	,0662	,8607	
		3,00	1,40704*	,15367	,000	,9963	1,8178	

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

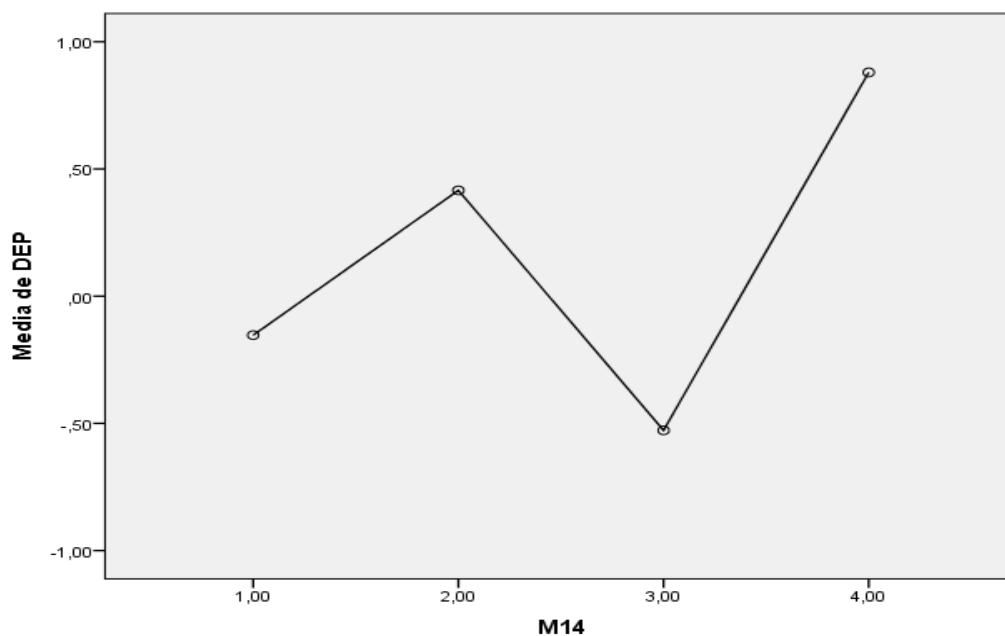


Figura 7.14. Gráfico de medias de la dimensión de depresión M14 (Chile)

Tabla 7.21. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples Trastorno Negativista Desafiante M14 (Chile)

	V.D.	(I) M14	(J) M14	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Inter de conf al 95%		
							Límite inferior	Límite superior	
ODD	HSD de Tukey	1,00	2,00	-,62288*	,05016	,000	-,7521	-,4937	
			3,00	,51439*	,06307	,000	,3519	,6769	
			4,00	-1,25478*	,10351	,000	-1,5214	-,9881	
		2,00	1,00	,62288*	,05016	,000	,4937	,7521	
			3,00	1,13728*	,06432	,000	,9716	1,3030	
			4,00	-,63189*	,10428	,000	-,9005	-,3633	
		3,00	1,00	-,51439*	,06307	,000	-,6769	-,3519	
			2,00	-1,13728*	,06432	,000	-1,3030	-,9716	
			4,00	-1,76917*	,11106	,000	-2,0553	-1,4831	
		4,00	1,00	1,25478*	,10351	,000	,9881	1,5214	
			2,00	,63189*	,10428	,000	,3633	,9005	
			3,00	1,76917*	,11106	,000	1,4831	2,0553	
	Games-Howell	1,00	2,00	3,00	-,62288*	,05191	,000	-,7568	-,4890
				4,00	,51439*	,05494	,000	,3721	,6567
				3,00	-1,25478*	,11571	,000	-1,5665	-,9430
		2,00	1,00	3,00	,62288*	,05191	,000	,4890	,7568
				4,00	1,13728*	,06227	,000	,9763	1,2982
				3,00	-,63189*	,11936	,000	-,9517	-,3121
		3,00	1,00	4,00	-,51439*	,05494	,000	-,6567	-,3721
				2,00	-1,13728*	,06227	,000	-1,2982	-,9763
				4,00	-1,76917*	,12071	,000	-2,0921	-1,4463
		4,00	1,00	2,00	1,25478*	,11571	,000	,9430	1,5665
				3,00	,63189*	,11936	,000	,3121	,9517
				2,00	1,76917*	,12071	,000	1,4463	2,0921

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

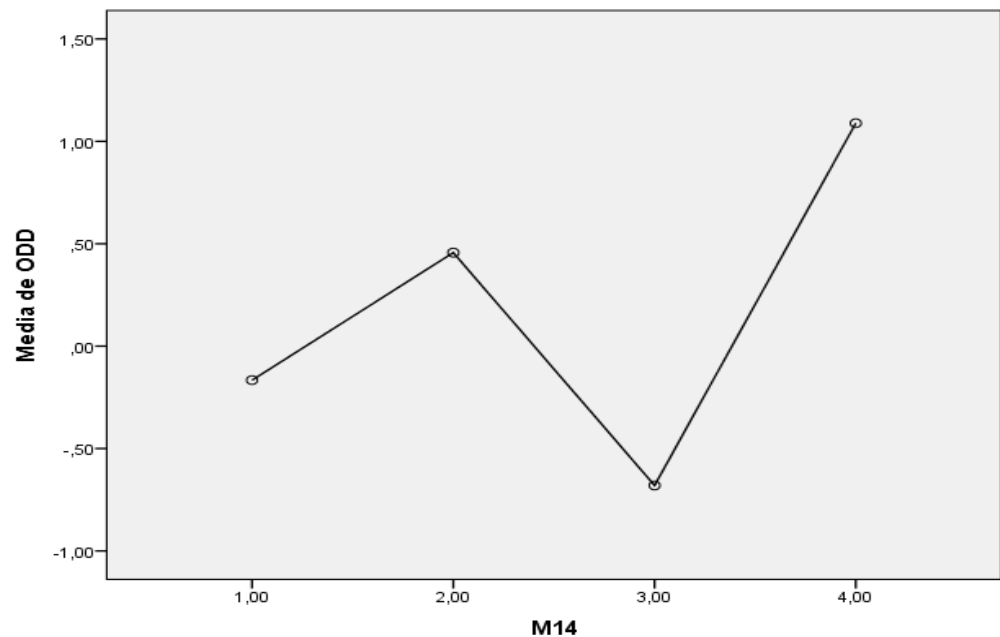


Figura 7.15. Gráfico de medias de la dimensión de ODD M14 (Chile)

Tabla 7.22. Pruebas Post hoc: comparaciones múltiples rendimiento académico M14 (Chile)

	V.D.	(I) M14	(J) M14	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Inter de conf al 95%		
							Límite inferior	Límite superior	
ACAD	HSD de Tukey	1,00	2,00	,59907*	,06600	,000	,4290	,7691	
			3,00	-,31956*	,08298	,001	-,5333	-,1058	
			4,00	1,25764*	,13619	,000	,9068	1,6085	
			2,00	1,00	-,59907*	,06600	,000	-,7691	-,4290
		2,00	3,00	-,91863*	,08464	,000	-1,1366	-,7006	
			4,00	,65858*	,13720	,000	,3051	1,0120	
			3,00	1,00	,31956*	,08298	,001	,1058	,5333
			2,00	,91863*	,08464	,000	,7006	1,1366	
	Games-Howell	1,00	2,00	,59907*	,06620	,000	,4284	,7697	
			3,00	-,31956*	,08377	,001	-,5367	-,1024	
			4,00	1,25764*	,12671	,000	,9179	1,5974	
			2,00	1,00	-,59907*	,06620	,000	-,7697	-,4284
		2,00	3,00	-,91863*	,08757	,000	-1,1454	-,6919	
			4,00	,65858*	,12926	,000	,3131	1,0041	
			3,00	1,00	,31956*	,08377	,001	,1024	,5367
			2,00	,91863*	,08757	,000	,6919	1,1454	
	3,00	4,00	1,57720*	,13908	,000	1,2088	1,9456		
		1,00	-,25764*	,12671	,000	-1,5974	-,9179		
		2,00	-,65858*	,12926	,000	-1,0041	-,3131		
		3,00	-1,57720*	,13908	,000	-1,9456	-1,2088		

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

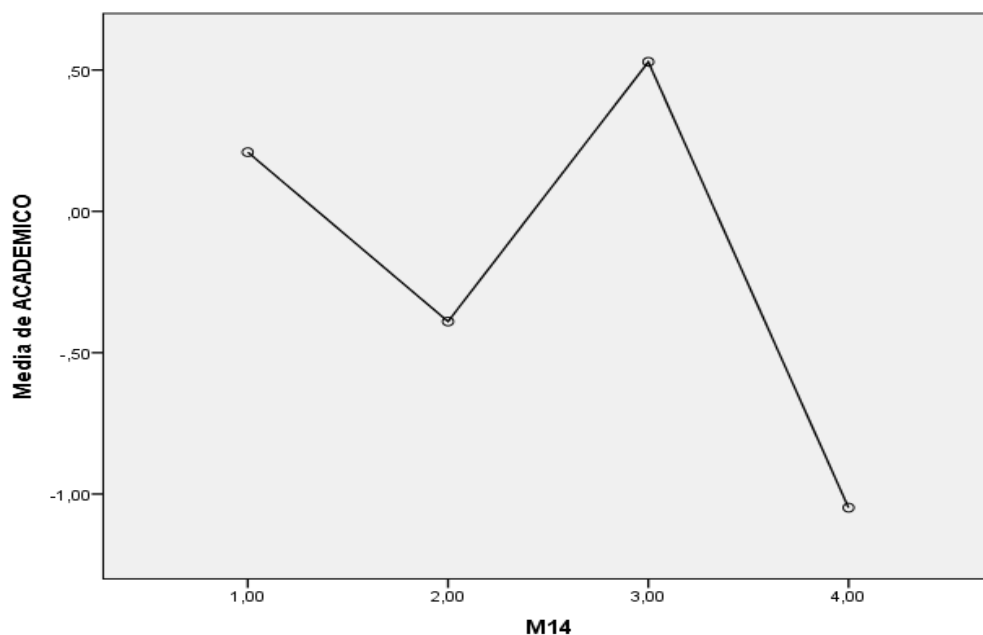


Figura 7.16. Gráfico de medias de la dimensión académica M14 (Chile)

7.4.3. Tamaño del Efecto (d de Cohen)

Tabla 7.23. Tamaño del Efecto M13 (Chile)

M13		d de Cohen
AXN	Clase3-Clase1	1,059
	Clase3-Clase2	1,861
DEP	Clase3-Clase1	1,102
	Clase3-Clase2	1,799
ODD	Clase3-Clase1	1,308
	Clase3-Clase2	2,519
ACADÉMICO	Clase3-Clase1	0,844
	Clase3-Clase2	1,716

Tabla 7.24. Tamaño del Efecto M14 (Chile)

M14		d de Cohen
AXN	Clase3-Clase1	0,731
	Clase3-Clase2	1,467
	Clase3-Clase4	2,49
DEP	Clase3-Clase1	0,666
	Clase3-Clase2	1,477
	Clase3-Clase4	2,098
ODD	Clase3-Clase1	1,061
	Clase3-Clase2	1,927
	Clase3-Clase4	3,424
ACADÉMICO	Clase3-Clase1	0,449
	Clase3-Clase2	1,217
	Clase3-Clase4	2,151

Diferencias en desviaciones típicas para cada clase, en cada variable criterio contrastada. La clase 1 (no afectados) se fija en cero. El resto de los puntos son las diferencias de cada clase respecto de dicha clase 1. Así, por ejemplo, la clase 2 presenta (de media) 1.8 desviaciones típicas más del trastorno opositorista (ODD) que la clase 1. La clase 3 presenta 2.5 desviaciones típicas más de ODD que la clase 1 y, en consecuencia, 0.6 desviaciones típicas más de oposicionismo que la clase 2.

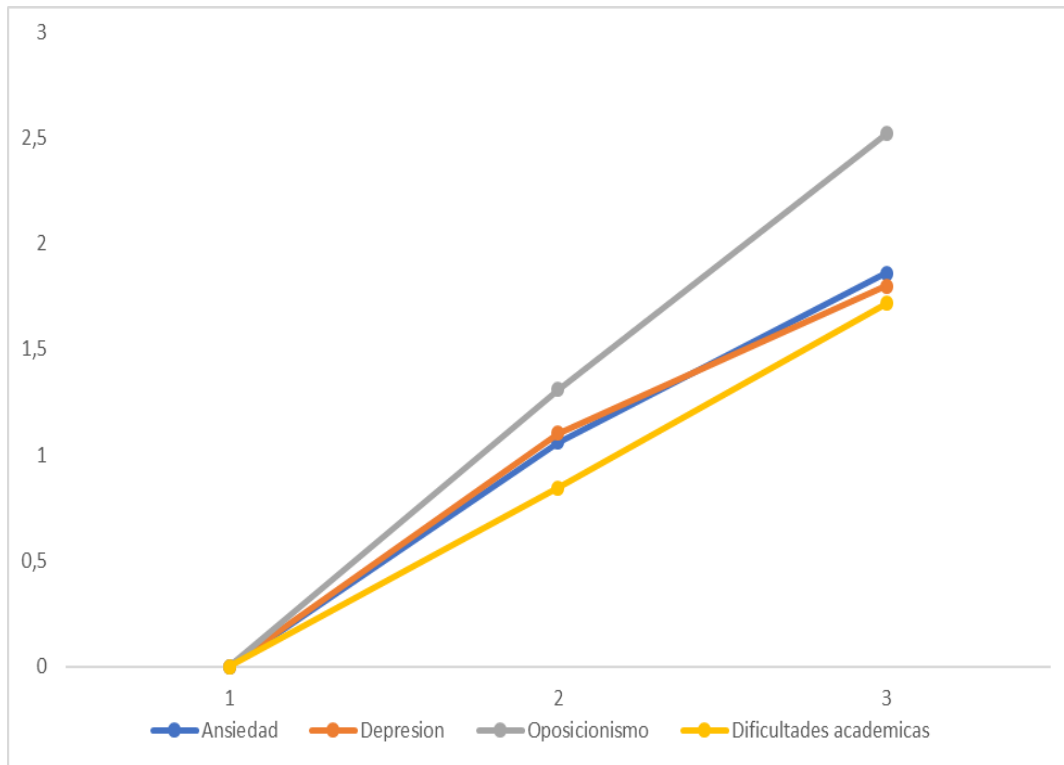


Figura 7.17. Diferencias del Tamaño del Efecto del Modelos M13

Capítulo 8

Discusión y conclusiones



Capítulo 8. Discusión de los resultados y conclusiones

Diversas han sido las investigaciones que han intentado propagar, más que esclarecer, la etiología y la nosología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), a través de la elaboración de distintos modelos teóricos. No en pocas ocasiones de forma harta reiterativa, obstinada y pugnaz, y aun con fundamentos estadísticos y científicos más bien escasos. Este hecho ha provocado que, tras más de 30 años de investigación, siga habiendo más preguntas que respuestas sobre el origen y sus causas. Lo que ha convertido al TDAH en uno de los trastornos del comportamiento más controvertidos en la actualidad y ciertamente inefable.

Autores como Barkley, Brown, Conners, Pelham, Jensen, Kendall o Rapson han intentado dar una respuesta fiable a este problema desde varios enfoques (psicopatológico, conductual, neurológico...), pero todavía nos encontramos ante un gran desacuerdo en las teorías y criterios diagnósticos, los cuales han sido discutidos en las principales investigaciones hasta el momento. Empezando por el propio DSM, principal manual diagnóstico a nivel mundial para la evaluación de los trastornos del comportamiento como el TDAH, cuya reciente edición ha sido rechazada categóricamente por el Instituto Nacional de Salud Mental de EE.UU. (National Institute of Mental Health – NIMH), elaborando una nueva clasificación diagnóstica basada en marcadores objetivos y biológicos (“El NIMH”, 2013).

En los últimos 10 años, los diagnósticos por el TDAH se han multiplicado sin la existencia de una prueba objetiva y fiable que pueda comprobar que las manifestaciones conductuales que muestran aquellos niños y niñas, potencialmente susceptibles de padecerlo, son parte de este trastorno y no están impulsadas por factores ambientales que disten de problemas neurológicos, y si más de tipo conductual. La alta variabilidad dentro del propio trastorno tampoco ha ayudado a poder esclarecer qué conductas y con qué grado de intensidad han de ser consideradas como patológicas.

Los síntomas y las conductas asociadas al TDAH cambian durante el desarrollo biológico del niño y la niña, variando en frecuencia e intensidad según la edad. En edades tempranas, los síntomas de hiperactividad e impulsividad son mucho más marcados que los de déficit de atención; disminuyendo su intensidad con el paso de los años. En cambio, los sín-

tomas de desatención son más frecuentes en niños/as de siete a catorce años, y menos frecuentes en edades tempranas.

La estructura factorial del TDAH, estudiada durante décadas, ha dado lugar a investigaciones que mostraron como el modelo latente más replicado fue el de dos factores de primer orden (Déficit de atención, DA e Hiperactividad/Impulsividad, HI/IM), y en menor medida el de tres, segmentando la impulsividad. Sin embargo, dadas las manifestaciones clínicas del trastorno podría considerarse que el modelo bidimensional no es consistente con la estructura del trastorno tal y como se refleja en los subtipos DSM, ni da cuenta suficiente de la marcada heterogeneidad en las manifestaciones del síndrome.

Una posible solución a este problema podría ser la incorporación de un factor de orden superior capaz de representar el frecuente solapamiento observado entre síntomas. Sin embargo, el modelo CFA de segundo orden (i.e., una dimensión general de TDAH que refleje las dimensiones IM/HI e IN) no ha obtenido apenas apoyo empírico (Willcut et al., 2012). En consecuencia, se ha dedicado la presente tesis doctoral a tratar de clarificar los aspectos anteriormente mencionados, desarrollando distintos modelos teóricos que busquen el mejor ajuste, y la adecuada cohesión entre la realidad latente del trastorno y los síntomas observables.

En la parte teórica, se ha tratado el estado actual del trastorno contextualizándolo a lo largo del tiempo enfatizando sobre los aspectos históricos que han llevado a la definición actual. Además, se ha tratado el aspecto de la comorbilidad desde un punto de vista crítico, dado el alto grado que el TDAH presenta y que podría dar lugar a considerar la poca consistencia del trastorno como entidad propia e independiente a otros problemas del comportamiento infantil que están asociados.

Se dedicó también un extenso capítulo a tratar, por una parte, los fundamentos etiológicos base fundamental de este trabajo y, por otra, los métodos de evaluación y principales procedimientos disponibles para su tratamiento. Podría parecer que un apartado sobre el 'tratamiento' no tendría demasiado sentido en una investigación que se desarrolla sobre la valoración de modelos teóricos del TDAH. Pero lo hemos incluido por dos razones principalmente: una, porque evaluación y tratamiento son partes indisolubles de un mismo proceso de intervención y, dos, porque para poder medir algo primero tenemos que saber con qué estamos tratado. Tanto la evaluación y el tratamiento deben partir de un modelo teórico adecuado, no se puede lanzar una flecha a la diana, si no sabemos dónde está. Además, una posible derivación de la tesis en un futuro cer-

cano podría ser la investigación sobre lo que concierne a la elaboración de programas de prevención y tratamiento.

Se continuó con una discusión crítica del enfoque metodológico, previo al desarrollo de los resultados. Uno de los aspectos clave de una tesis doctoral consiste en aportar alguna innovación al conocimiento del tema tratado. Con la debida modestia, el método utilizado (Modelos Factoriales Mixtos) y la aplicación de la metodología Bifactor ESEM a la investigación de la estructura factorial del TDAH constituye precisamente esa necesaria innovación. Para ello, se exploró las diversas fuentes de multidimensionalidad de los síntomas, se comparó el ajuste e interpretabilidad de los modelos ESEM frente a los modelos ICM-CFA y se estimó la invarianza completa del modelo final entre clases y su grado de adhesión al diagnóstico del TDAH. De forma adicional, se indagó en la invarianza de medidas latentes y se estimó la magnitud y la significatividad de sus diferencias.

8.1. Discusión de los resultados

En los últimos años ha existido un debate en la literatura sobre si la estructura subyacente de los trastornos psicológicos (i.e. los trastornos de la conducta) son categóricos o dimensionales. En la visión categórica, los trastornos psicológicos están representados por categorías de diagnóstico que indican si una persona está afectada o no, o si tiene un subtipo específico. Siendo esta visión la predominante dentro de la psicopatología dada la facilidad para poder satisfacer las necesidades clínicas inmediatas del paciente (Muthén, 2006).

Alternativamente, los trastornos psicológicos se han considerado de naturaleza dimensional y se han representado como una distribución continua, donde cada persona tiene una cierta cantidad del trastorno. La ventaja de la perspectiva dimensional reside en que cada trastorno se puede representar como una puntuación cuantitativa, la cual proporciona una medida más precisa del funcionamiento y más potencia para los análisis estadísticos posteriores, que los resultados categóricos (Muthén, 2006).

En la literatura psicométrica, cada uno de estos puntos de vista ha tenido y tiene su contrapartida (Bauer y Curran, 2004). La visión categórica puede representarse mediante el Análisis de Clase Latente (LCA), que utiliza variables latentes categóricas (clases latentes), para encontrar grupos homogéneos de personas en una muestra.

En este tipo de análisis, las personas se agrupan en su clase latente más probable en función de los síntomas observados, de modo que las clases latentes pueden interpretarse como categorías o subtipos de diagnóstico. El problema con el análisis de clase latente y el enfoque categórico de la psicopatología es que las categorías no llegan a considerar el rango de severidad y deterioro dentro y entre las clases de diagnóstico. La visión dimensional de los trastornos psicológicos tiene su contraparte en el Análisis de Factorial (AF). Aquí, las variables latentes continuas (denominadas factores) se utilizan para modelar las correlaciones entre los síntomas. Cada uno de estos factores representa una dimensión subyacente del trastorno. Pero una desventaja de este enfoque es que, en general, no existe una manera fácil de clasificar a las personas en grupos, lo que es actualmente una necesidad clínica. Una solución al debate, propuesta por Muthén (2006), son los Modelos Factoriales Mixtos (FMM).

Los FMM utilizan un híbrido de variables latentes tanto categóricas como continuas, lo que permite que la estructura subyacente sea simultáneamente categorial y dimensional. La estructura es considerada categórica ya que el modelo permite la clasificación de personas en grupos de diagnóstico mediante el uso de variables de clase latente. Además, la estructura también es considerada dimensional dado que una vez las personas son clasificadas en grupos, se permite la heterogeneidad dentro de los grupos mediante el uso de variables latentes continuas.

Este enfoque es útil dado que no tiene las limitaciones de las dos representaciones convencionales de la psicopatología. Aunque los estudios que han introducido los FMM a la literatura psicológica han explicado su conceptualización, su uso todavía no prevalece. Una razón para esto es que, a pesar de que el concepto de los FMM ha sido explicado, hay pocas investigaciones acerca de cómo estos modelos deben ser aplicados en la práctica y cómo deben ser interpretados, una vez que se ha obtenido un ajuste adecuado.

En el Análisis Factorial (FA), el objetivo es investigar el contenido común entre los elementos (Lubke y Muthén, 2005) al fin de poder comprobar si se agrupan en variables latentes continuas (factores). Sin embargo, el factor no es una variable latente categórica desordenada como en los modelos LCA, sino que es continua. Debido a esto, no se asumen diferentes subpoblaciones de personas. En cambio, se supone que todas las personas que componen la muestra pertenecen a la misma población homogénea y que sus diferencias surgen debido a las diferencias en el factor. Se tiende a pensar que las puntuaciones de los factores de todas las personas de una misma muestra forman una aproximación a la distribución de la muestra del factor. Por lo cual, la puntuación factorial de una persona se podría utilizar como un indicador de dónde se encuentra con relación al factor y en relación con el resto de la muestra.

Los Modelos de Clase Latente (LCA), introducidos por Lazarsfeld y Henry (1968), han sido utilizado para identificar los subgrupos o clases de una población de estudio, a través de dos tipos de parámetros: las probabilidades de elementos condicionales y las probabilidades de clase. El primer parámetro es específico de una clase dada y proporcionan información sobre la probabilidad que tiene una persona de esa clase para adherirse a un elemento específico. El segundo parámetro especifica el tamaño relativo de cada una de las clases o la proporción de la población que pertenece a dicha clase en particular. Esto implica que la correlación entre los resultados observados sea explicada por la variable de clase la-

tente. Debido a esto, no hay una correlación residual entre los ítems (suposición de independencia condicional o local).

Así pues, los FMM utilizan un híbrido de LCA y de FA (Muthén, 2008). El LCA permite la clasificación de muestras en grupos y el factor modela la heterogeneidad del trastorno dentro de cada clase latente, arrojando valores cuantitativos sobre trastorno en forma de puntuaciones factoriales. A diferencia del LCA, el FMM no tiene una suposición de independencia condicional dada según la clase latente. Esto sugiere que las diferencias individuales en la heterogeneidad de un trastorno se pueden explorar dentro de una clase determinada.

Dicha heterogeneidad dentro de una clase está representada por el factor continuo y se puede cuantificar utilizando la puntuación del factor para cada persona (Lubke y Muthén, 2005; Muthén, Asparouhov y Rebollo, 2006). Una desventaja de los FA es que no existe una clasificación de las personas basada en modelos porque se supone que estas pertenecen a la misma población homogénea. Mientras que, en los FMM, la clasificación se obtiene a través de la variable de clase latente.

Aunque ha habido pocas investigaciones sobre cómo usar los FMM en la práctica, varios autores han hecho contribuciones para el desarrollo de este modelo. Uno de los primeros artículos fue de Yung (1997), que consideró los FMM de tal forma que todos los parámetros variaban según la clase. McLachlan y Peel (2000) discutieron cómo y dónde la estructura del factor era exploratoria en lugar de confirmatoria. Lubke y Muthén (2005) desarrollaron la incorporación e interpretación de las covarianzas en los FMM. Muthén (2006), y Muthén y Asparouhov (2006) consideraron los FMM utilizando resultados binarios. Muthén (2008) proporcionó una visión general de los diferentes tipos de FMM y los dividió en cuatro ramas dependiendo de la cantidad de la medida de invarianza presente, y si el factor en cada modelo era paramétrico o no.

A pesar de los avances que se han logrado con los FMM en los últimos años, su uso aún no es preferente. Una de las razones es la dificultad para dar los pasos claros a la hora de la construcción de un modelo factorial mixto (FMM). Estas dificultades se basan principalmente en cómo decide el número de clases y factores, y en cómo se podría comparar con otros modelos apropiados.

Los FMM también pueden ser difíciles de interpretar cuando haya una falta de medición en la varianza o debido a la dificultad para encajar en la práctica los datos obtenidos de los instrumentos de medición, ya que la mayoría de ellos no están diseñados para capturar las diferencias

tanto cualitativas como cuantitativas de la muestra objeto de análisis. Es notable la dificultad que pueda haber a la hora de decidir entre qué modelo es el adecuado, dado que a menudo no hay un "ganador" claro basado en pruebas estadísticas y/o indicadores. La decisión entre diferentes tipos de modelos debe hacerse sobre la base de lo que cada modelo implica en sí mismo sobre la estructura subyacente y si esta puede ser justificada sustantivamente.

Adicionalmente, un modelo no debe ser considerado como "ganador" a menos que exista una evidencia de validez lo necesariamente consistente como para apoyar tal afirmación. Esta evidencia de validez podría incluir la posibilidad de replicar el modelo en una muestra independiente y examinar cómo se relacionan las variables de fondo con dicho modelo (Clark, Muthén, Kaprio et al., 2013).

Bauer y Curran (2003a, 2003b, 2004) discutieron este tema en detalle y sugirieron cómo la validación puede llevarse a cabo en la práctica. A pesar de la falta de escritos didácticos sobre los FMM, sigue siendo una herramienta analítica importante para conceptualizar la estructura subyacente a los trastornos psicológicos. El uso de los FMM no obliga a la conceptualización sobre si el modelo es categórico o continuo, como ha sido sugerido en algunas investigaciones. En cambio, los FMM sí permiten que la estructura subyacente sea modelada como ambas simultáneamente, clasificando a las personas en grupos y estimando la heterogeneidad dentro de cada uno de esos grupos (Clark et al., 2013).

Los tres estudios anteriores (Gomez et al., 2013; Lubke et al., 2007; Ranby et al., 2012) a esta tesis que utilizaron la metodología anteriormente descrita, obtuvieron resultados similares en forma de un modelo de dos clases (afectados y no afectados), dos factores (IN e HI/IM) y variabilidad en la severidad de los síntomas dentro de cada clase, en especial en la clase de afectados. En las tres investigaciones los modelos FMM mostraron un ajuste superior a los resultados del ACL (modelos desde una a nueve clases) y del CFA (modelos de dos factores relacionados y bifactor).

Pese a los prometedores resultados, los autores refirieron aspectos para tener en cuenta en posteriores investigaciones donde se analizase la estructura del TDAH mediante FMM. En esta investigación se han tenido en cuenta aquellos requerimientos, como son:

- Para contrastar si el modelo se reproducía en otras poblaciones edades, culturas y países. Se utilizaron dos muestras, de dos países de

dos continentes distintos, con edades comprendidas desde los cinco a los catorce años.

- Para superar la dificultad de que en ninguno de los estudios se había trabajado con participantes que fuesen de población general y clínica de forma simultánea y que fuera suficientemente amplia. Ambas muestras contaron con muestra clínica y general siendo una, la española, de 871 niños/as y la otra, la chilena, de 632 niños/as.
- Para superar el hecho de que las investigaciones hubieran usado solo muestras basadas en las respuestas de los padres y madres, no estando claro que la estructura encontrada se reproduzca igual en el caso que sean otras personas (i.e. los maestros/as) quien las respondieran, dada las diferencias encontradas en el nivel de apreciación entre progenitores y docentes (Arias et al., 2013). Las respuestas de la muestra española fueron obtenidas en su gran mayoría por docentes, mientras que las respuestas de la muestra chilena fueron obtenidas a través de padres y madres.

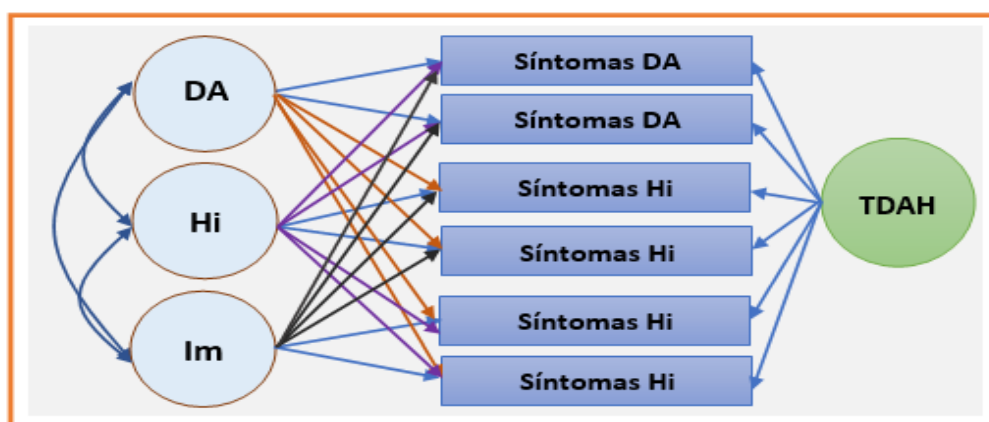
Así pues, en la manera en que ha sido posible se han tenido en cuenta las consideraciones que los estudios previos habían indicado para este tipo de investigación. Y al igual que en ellos, se han obtenido resultados similares entre ambas muestras, lo que apoyaría el valor empírico del estudio y la fuerza de sus conclusiones, tras haber llegado a deducciones similares en muestras distintas con instrumentos de medida diferentes, pero que estaban midiendo lo mismo.

Distintos estudios han centrado su esfuerzo en el estudio de la estructura factorial del TDAH buscando diferenciar aquellos comportamientos que se alejarían de una tendencia común dentro del grupo de pares. Estos trabajos han coincidido frecuentemente en la existencia de dos factores correlacionados donde existía una mayor diferencia entre las fuentes (docentes y padres/madres) que entre las propias variables latentes (Balluerka, Gómez, Stock y Canterino, 2000; Cardo, Severa y Llovera, 2007; Severa y Cardo; 2007).

En este trabajo, pese a que la mayor parte de los estudios previos se habían inclinado por el modelo de dos factores correlacionados (DA e HI/IM), el modelo que mejor ajuste alcanzó de los diez analizados, tanto en la muestra española, como en la chilena ha sido el modelo Bifactor-ESEM de tres factores específicos (DA, HI e IM). Dentro de los modelos CFA, las diferencias entre el modelo dos y tres factores correlacionados fueron muy pequeñas, pero a favor también del modelo de tres factores.

Los estudios específicos sobre la estructura factorial del TDAH en edades tempranas han sido escasos y con resultados poco sólidos (Bauermeister, Canino, Polanczyk y Rhode, 2010). Por un lado, nos encontramos con Sterba, Egger y Angold (2007) que realizaron un estudio con muestra clínica de edades comprendidas entre los dos y los cinco años y Strickland, Keller, Lavigne et al., (2011) que con una muestra general de niños/as de cuatro años llegaron a que el modelo con mayor ajuste era el de dos factores (DA e HI/IM) y que difería de los ajustes de otros modelos como el Trastorno Negativista Desafiante (TND).

Modelo 9: Tridimensional ESEM Bifactor



Pero por otro lado y anteriormente, Bauermeister (1992) había hallado un mejor ajuste en un modelo unidimensional del TDAH y del TND en una muestra general de niños/as de cuatro a cinco años. Años más tarde y en esa misma línea, Willoughby, Pek, Greenberg y the Family Life Project Investigators (2012) observaron en una muestra de tres a cinco años que la sintomatología del TDAH respondía mejor a una representación unidimensional de un único factor latente.

En un estudio longitudinal con muestras clínicas y generales llevado a cabo por Curchark, Chacko y Halperin (2014), los síntomas de déficit de atención apenas habían mostrado una capacidad discriminativa en niños menores de cinco años, ocurriendo todo lo contrario respecto a los síntomas de hiperactividad e impulsividad. A partir de los seis años, este patrón se invertía. Pese a ello, los comportamientos impulsivos e hiperactivos no pudieron considerarse como discriminatorios en relación con la posible presencia del TDAH, simplemente podrían valer como indicadores específicos de comportamientos en niños de esas edades.

Esto quedó justificado debido a que los síntomas de impulsividad e hiperactividad se habían observado en una alta proporción de niños y niñas de cuatro y cinco años. Los resultados anteriores habían coincidido con una investigación previa de Lahey, Pelham, Loney et al., (2005) donde se había observado una relación significativa entre edades tempranas y síntomas de HI/IM, una alta volatilidad del subtipo hiperactivo y un porcentaje bastante alto de niños/as con perfil hiperactivo/impulsivo. Teniendo en cuenta lo anterior, la mayoría de los estudios que han investigado la estructura factorial, lo han hecho en edades comprendidas entre los seis y doce años, donde el mejor ajuste ha sido el bidimensional, con ciertas discrepancias según los informantes, y en menor medida, el de tres factores.

Tabla 8.1. Principales investigaciones sobre la estructura factorial del TDAH en edades tempranas

Estudio	Muestra				Modelo que mejor ajustó
	Tipo	Edad	Tamaño	Respuestas obtenidas por	
Bauermeister (1992)	General	3 a 5 años	665	Maestros/as	Unidimensional
Bauermeister (1992)	General	6 a 13 años	680	Maestros/as	Bidimensional
Amador et al., (2006)	General	4 a 12 años	653	Maestros/as	Tridimensional
				Padres/madres	Bidimensional
Hardy et al., (2007)	General	3 a 5 años	532	Maestros/as	No converge
				Padres/Madres	Bidimensional
Sterba et al., (2007)	Clínica	2 a 5 años	1073	Padres/Madres	Bidimensional
Strickland et al., (2011)	Comunitaria	4 años	796	Padres/Madres	Bidimensional
Willoughby et al., (2012)	General probabilística	3 a 5 años	1155	Padres/Madres	Unidimensional
Arias et al., (2013)	General	4 a 6 años	634	Maestros/as	Tridimensional

Una posible explicación para esta discrepancia podría ser la mutabilidad del trastorno a lo largo del desarrollo del niño o la niña. Es decir, en edades tempranas (de cero a 5 años), el trastorno sería como una esfera única y heterogénea (modelo unidimensional), sin capacidad para

poder diferenciar y clasificar en niño/as afectados o no afectados por el TDAH. Esto se apoyaría además en el criterio de no poder diagnóstica el trastorno a ningún niño o niña menor de cinco años. Con el paso del tiempo y el avance del desarrollo biológico del niño/a, esta esfera empezaría a segmentarse dando lugar a subdivisiones. Ente los seis y los doce años, esta esfera única pasaría a tener dos zonas diferencias (modelo bidimensional), donde los comportamientos hiperactivos/impulsivos y los comportamientos de inatención, sería posible discriminarles entre la población infantil, además de poder establecer criterios diferenciales entre las dos dimensiones. Siendo a partir de la pubertad, cuando se daría lugar a su forma definitiva, donde dentro de la esfera del TDAH se podría observar sus tres partes diferencias (modelo tridimensional).

A este proceso podría denominársele como «*el Pangea del TDAH*». Al principio todo sería “agua” dentro de la esfera. La esfera sería el factor G del trastorno del TDAH, mientras que el agua correspondería a las tres dimensiones del trastorno, que en la fase inicial se hallarían en un estado indivisible e indiferenciando. A partir de los seis años, se daría lugar la desintegración del modelo unidimensional, que pasaría a ser bidimensional con la aparición de la “tierra”, existiendo dos factores específicos, el agua (HI/IM) y tierra (DA) perfectamente diferenciados dentro de la esfera (factor G) y correlacionados. A los catorce años, se produciría la meiosis final con la segmentación de la impulsividad y la estructura definitiva del TDAH, siendo este a partir de ese momento tridimensional.



Figura 8.1. El Pangea del TDAH

La última década ha traído consigo un nuevo enfoque metodológico para el estudio de la estructura de los trastornos del comportamiento. Los modelos Bifactor, cuya principal ventaja es que la varianza del factor común puede diferenciarse de la varianza asociada con las fuentes específicas entre los distintos grupos de indicadores (los factores específicos). Los principales estudios que han desarrollado esta metodología (Matte, Anselmi, Salum et al., 2015; Ogg, Bateman, Dedrick y Suldo, 2016; Wag-

ner, Martel, Cogo et al., (2016); Willoughby, Blanton y the Family Life Project Investigators, 2015) han concluido que el modelo Bifactor del TDAH presenta unos índices globales de ajuste mejores que los modelos tradicionales de factores de primer orden. Además, se ha considerado a este modelo como aquel que mejor representa la estructura latente del TDAH, habilitando la posibilidad de separar la información asociada con aspectos centrales y estables del síndrome de la varianza que es atribuible a otros aspectos o fuentes. Así pues, este trabajo se toma el modelo "**M9: ESEM-Bifactor (tres factores específicos)**" como el de mejor ajuste factorial presenta, tanto en muestras donde los informantes son los maestros/as, como aquellas donde los informantes son los padres y madres. Este modelo asume la existencia de factores unitarios e independientes entre sí (DA/HI/IM), acompañados de un factor general ortogonal a las otras dimensiones. Mientras que los factores individuales estarían dando cuenta de la heterogeneidad observada, el factor general está capturando la homogeneidad compartida por los factores unitarios. Otorgándose así, una nueva perspectiva a la comprensión de la estructura interna del trastorno y a la naturaleza aditiva de los dominios tradicionales de los síntomas del TDAH, teniendo unas consecuencias lógicas sobre investigaciones en genética y neurología, así como en su evaluación y tratamiento.

En lo referente a los resultados de los Modelos Factoriales Mixtos (FMM), las medidas de bondad de ajuste que se muestran en la Tabla 7.5. (muestra española) y en la Tabla 7.6. (muestra chilena) ilustran los resultados de la adaptación de los diferentes modelos, siendo los valores más bajos de BIC los que indicarían el mejor ajuste. Si restringimos la comparación a los modelos LCA, LCFA y MFA se puede ver que con un mayor número de clases se obtiene valores de verosimilitud más altos. Esto se esperaba, ya que los modelos con más clases tienen más parámetros y por lo tanto pueden proporcionar un mejor ajuste de los datos. Dado que el criterio BIC penaliza de manera diferente según el mayor o menor grado de severidad en el ajuste del modelo medido por el número de parámetros estimados, no apuntando necesariamente al mismo modelo como el de mejor ajuste.

Los modelos MFA, en ambas muestras, tienen un ajuste claramente mejor que los modelos LCA y LCFA. Todos los criterios de información son claramente mejores para cualquiera de los modelos MFA, excepto los modelos CFA que han mostrado valores similares a los MFA. En el modelo de dos factores correlacionados, hiperactividad e impulsividad han

presentado correlaciones superiores a 0,80. Esto sugiere que ambos factores serían empíricamente indistinguibles.

El modelo de tres factores ajusta mejor que el de dos, pero sólo ligeramente. Teniendo en cuenta la diferencia en grados de libertad, y que liberar más parámetros generalmente conduce a un mejor ajuste, es en este caso preferible conservar el modelo más parsimonioso (dos factores), a menos que tuviésemos argumentos teóricos fuertes para defender la separación entre hiperactividad e impulsividad, lo que no es el caso.

Es importante señalar que las probabilidades relativas a los ítems de déficit de atención y las probabilidades relativas a los ítems de hiperactividad/impulsividad son elevados. Esto demuestra que ambas muestras difieren cuantitativamente más que cualitativamente. Incluso bajo la solución de tres clases y dos factores, no hay evidencia clara a favor de subtipos cualitativamente distintos. Por lo tanto, no apreciamos ningún apoyo empírico de los subtipos del TDAH cualitativamente distintos en estos análisis. Específicamente, un subtipo desatento sería evidente si una clase latente hubiese mostrado probabilidades elevadas sólo sobre los elementos desatentos y un subtipo hiperactivo habría sido evidente si una clase latente mostrase probabilidades elevadas sólo sobre los ítems de hiperactividad, no observándose tales circunstancias en el presente análisis.

El enfoque estadístico utilizado en el presente estudio muestra que los FMM se adaptan mejor a las medidas conductuales de la inatención, la hiperactividad y la impulsividad derivadas de las escalas respondidas por maestros/as, padres y madres. Estos modelos de ajuste son capaces de discriminar entre la mayoría no afectada de la población y la minoría potencialmente afectada y, además, permiten la variación sistemática en la gravedad del trastorno. La metodología LCA se basa en la suposición de que las diferencias individuales en las respuestas observadas se deben a la existencia de subtipos, y aplicar sólo el LCA no puede, por tanto, proporcionar pruebas a favor o en contra de la existencia de subtipos. Un argumento similar se sostiene para CFA, que se basa en la suposición de que las diferencias observadas se deben a diferencias graduales de severidad. En nuestros análisis, los modelos MFA fueron capaces de separar a la mayoría no afectada de una minoría potencialmente afectada, al tiempo que permitió observar diferencias de gravedad tanto en la falta de atención como en la hiperactividad-impulsividad, proporcionó el mejor ajuste a los datos. En ambas muestras de población, se ve una clara división en una mayoría de baja puntuación y una clase minoritaria de altas

puntuaciones. Una explicación de esta diferencia es que los diagnósticos basados en el DSM requieren componentes adicionales más allá de la elevación de los síntomas, específicamente, la edad en el inicio y el deterioro en dos entornos. Son necesarios más trabajos futuros para investigar la sensibilidad y especificidad del TDAH en muestras clínicas junto con otras variables de interés (i.e. comorbilidad) para poder refinar el fenotipo del TDAH y para avanzar en la distinción entre rasgo y trastorno. Basándose en los análisis actuales, los mejores modelos de ajuste apoyan la existencia de dos factores continuos que representan la gravedad en la falta de atención y la hiperactividad/impulsividad con una variabilidad considerable en ambas dimensiones. Quizás lo más importante es que no exista un indicador consolidado que muestre la necesidad de identificar subgrupos dentro del TDAH. La clase minoritaria potencialmente afectada tiene variabilidad dentro de ella misma a lo largo de las dimensiones inatención e hiperactividad-impulsividad, sin que sea necesario subgrupos adicionales.

Tanto la inatención, como la hiperactividad/impulsividad se correlacionan positivamente en ambas muestras. Obsérvese que esta correlación no excluye la posibilidad de que los niños/as tengan puntuaciones opuestas en las dos dimensiones, lo que refleja principalmente síntomas desatentos en ausencia de síntomas hiperactivos (o viceversa). Si los dos continuos están categorizados, entonces los niños/as pueden ser asignados a diferentes subtipos. Aunque tal asignación puede ser útil en la práctica (por ejemplo, la elección del tratamiento), basada en comportamientos de TDAH, no hay indicación de que la categorización en subgrupos aumente la homogeneidad; más bien, es importante darse cuenta de que se deriva por categorizar lo que parecen ser dos rasgos continuos, moderadamente correlacionados.

El análisis mediante FMM puede integrar fácilmente información adicional sobre comportamientos comórbidos. Analizar los datos del TDAH y los datos relativos a las enfermedades comórbidas conjuntamente proporcionaría información sobre si ciertas combinaciones de una condición comórbida de inatención y/o hiperactividad-impulsividad son más frecuentes que otras. El análisis apoya la hipótesis de que el TDAH se puede ver a lo largo de dos continuos moderadamente correlacionados (falta de atención, hiperactividad-impulsividad) en lugar de grupos con distintos subgrupos, apoyando la idea de que el TDAH puede ser visto como un único extremo a lo largo de un continuo en la población, con diferencias a lo largo de ambas dimensiones (DA e HI/IM).

8.2. Conclusiones

Las principales conclusiones derivadas de los resultados de este estudio son las que figuran en los párrafos siguientes.

1. Los modelos FMM parecen replicarse bastante bien en ambas muestras. Teniendo en cuenta esto, parece que el modelo de 2 factores-3 clases es el más plausible de acuerdo con los valores BIC. En cambio, en el caso de los CFA, el modelo bifactor es mejor que el de tres factores.
2. La distribución de las clases es prácticamente idéntica en ambas muestras tal y como se refleja en las gráficas de probabilidad de adhesión de respuesta al ítem. De modo que tomaremos el modelo MFA de 2F 3C como mejor resultado, aunque en la muestra chilena podamos tener nuestras dudas con el modelo de 2F 4C.
3. Los resultados apuntan a que el TDAH se distribuye como un único continuo de severidad. Al menos en las dos muestras no parece haber diferentes perfiles o subtipos, en cuanto no se observan elevaciones específicas en ningún clúster de síntomas.
4. Existe una alta probabilidad de que el MFA haya extraído tres clases que en realidad son pseudo-clases. Esto es, tres distribuciones específicas con diferentes varianzas y aproximadamente normales, que en conjunto conformarían una distribución general alejada de la normalidad.
5. Los resultados de la comparación con los criterios (ansiedad, depresión, etc.) confirma lo anterior. En la figura de las diferencias de tamaños de efecto, se observa que: (a) las diferencias son aproximadamente lineales, y (b) ninguna clase presenta un patrón específico de comorbilidad. Siempre cuanto más severo es el TDAH, más severo es el criterio, no existe por ejemplo una clase con diferencias en ansiedad, pero sin diferencias en oposiciónismo, siempre con una correlación positiva.
6. Lo anterior apoya que, en muestras escolares de población general, la evaluación del TDAH ha de ser como un único continuo de severidad (no dos factores, ni varios subtipos o clases). En evaluación de screening, como es el caso, no tiene mucho sentido diferenciar entre grupos de síntomas ni buscar diversas presentaciones del trastorno, sino que se debería evaluar una única puntuación obtenida de cada niño/a en los 18 síntomas, y una vez

detectados los casos de riesgo, si es necesario realizar una evaluación en mayor profundidad.

7. Para detectar correctamente aquellos casos en riesgo (i.e., la clase o nivel superior en severidad) es necesario emplear medidas adicionales, dado que la pertenencia a la clase de riesgo se relaciona de manera fuerte con la presencia de problemas en otras áreas (internalizantes, externalizantes y rendimiento académico en nuestro caso).
8. En la evaluación aplicada para detectar casos de riesgo no basta con aplicar los 18 síntomas del TDAH, sino que es preciso obtener también puntuaciones elevadas en otro tipo de áreas potencialmente problemáticas.

Capítulo 9. Referencias bibliográficas

- AACAP Official Action. (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescent and adults with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1311 – 1317.
- Abikoff, H. y Gittelman, R. (1985). Classroom observation code: A modification of the stony brook code. *Psychopharmacol Bull*, 21(4), 901 – 909.
- Achenbach, T. M. (1986). *Manual for the child behaviour checklist-direct observation form*. Burlington: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991a). *Integrative guide for the CBCL14/18 and TFR Profiles*. Burlington: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991b). *Youth Self-Report Form and Profiles for Ages 11–18 (YSR/11-18)*. Riverside: Itasca.
- Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2003). *Manual for the ASEBA adult forms & profiles*. Burlington: University of Vermont, Research Center of Children, Youth & Families.
- Adell, A. y Artigas, F. (2004). The somatodendritic release of dopamine in the ventral tegmental area and its regulation by afferent transmitter systems. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28(4), 415 – 431.
- Agresti, A. (2002). *Categorical Data Analysis* (2^a ed.). Nueva York: Wiley Interscience.
- Ajuriaguerra, J. (2007). *Manual de psiquiatría infantil* (4.^a ed.). Barcelona: Elsevier Masson.
- Albrecht, B., Sandersleben, H., Wiedmann, K. y Rothenberger, A. (2015). ADHD history of the concept: The case of the continuous performance test. *Current Developmental Disorders Reports*, 2(1), 10 – 22.
- Alford, J. R., Funk, C. L. y Hibbing, J. R. (2005). Are political orientations genetically transmitted. *American Political Science Reviews*, 99(2), 153 – 167.
- Aloyzy, D. (2001). A reconceptualization of learning disabilities via a self-organizing systems paradigm. *Journal of Learning Disabilities*, 34(1), 79 – 94.
- Amador, J. A., Forn, M., Guardia, J., y Peró, M. (2006). DSM-IV Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms: Agreement Between Informants in Prevalence

- and Factor Structure at Different Ages. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 28(1), 23 – 32.
- Amador, J. A., Santacana, M. F., Olmos, J. y Cebollero, M. (2006). Estructura factorial y datos descriptivos del perfil de atención y del cuestionario TDAH para niños en edad escolar. *Psicothema*, 18(4), 696 – 703.
- Ambrosini, P. J. (1996). *K-SADS-P IVR*. Filadelfia: MCP Hahnemann University.
- Amen, D. G. y Carmichael, B. D. (1997). High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9(2), 81 – 86.
- Andrade, E. (2006). Más allá de la dualidad genotipo-fenotipo. Complejidad y autorreferencia. *Ludus Vitalis*, 14(25), 3 – 23.
- Andrews, G., Slade, T. e Issakidis, C. (2002). Deconstructing current comorbidity: data from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *British Journal of Psychiatry*, 181, 306 – 314.
- Andrich, D. (1988). *Rasch Models for Measurement (Quantitative Applications in the Social Sciences)*. Newbury Park: Sage Publications.
- Angold, A., Cox, A., Prendergast, M., Rutter, M. y Simonoff, E. (1995). *The child and adolescent psychiatric assesment (CAPA)*. Durham: Duke University School of Medicine.
- APA. American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-II* (2.ª ed.). Washington, DC: Autor.
- APA. Asociación Psiquiátrica Americana. (1980). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-III* (3.ª ed.). Barcelona: Elsevier Masson (1983, versión española).
- APA. Asociación Psiquiátrica Americana. (1987). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-III-R* (3.ª ed. rev.). Barcelona: Elsevier Masson (1988, versión española).
- APA. Asociación Psiquiátrica Americana. (1994). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV* (4.ª ed.). Barcelona: Elsevier Masson (1995, versión española).
- APA. Asociación Psiquiátrica Americana. (2002). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV-R* (4.ª ed. rev.). Barcelona: Elsevier Masson.

- APA. Asociación Psiquiátrica Americana. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-V* (5.^a ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Arias, B., Arias, V. B. y Gómez, L. E. (2013). Calibración del Índice de Hiperactividad de Conners mediante el modelo de Rasch. *Universitas Psychologica*, 12(3), 957 – 970.
- Arias, B., Arias, V. B., Gómez, L. E. y Calleja, M. A. I. (2013). Funcionamiento diferencial del ítem en la evaluación de la sintomatología TDAH en función del género y el formato de calificación. *Universitas Psychologica*, 12(3), 779 – 796.
- Arias, V. B., Ponce, F. P., Martínez-Molina, A., Arias, B. y Núñez, D. (2016). General and Specific Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Factors of Children 4 to 6 Years of Age: An Exploratory Structural Equation Modeling Approach to Assessing Symptom Multidimensionality. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(1), 125 – 137.
- Arias, V. B., Ponce, F. P. y Núñez, D. (2016). Bifactor Models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): An Evaluation of Three Necessary but Underused Psychometric Indexes. *Assessment*, 20(1), 1 – 13.
- Arns, M., Conners, C. K. y Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 17(5), 374 – 383.
- Asparouhov, T. y Muthén, B. (2009). Exploratory structural equation modeling. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 16(3), 397 – 438.
- Ayala, L. J. (2009). *The theory and practice of item response theory*. Nueva York: Guilford Press.
- Baddeley, A. D. y Hitch, G. (1974). Working memory. En G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 8, pp. 47–89). Nueva York: Academic Press.
- Balluerka, M. N., Gómez, J., Stock, W. A. y Caterino, L. C. (2000). Características psicométricas de las versiones americana y española de la escala TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad): un estudio comparativo. *Psicothema*, 12(4), 629 – 634.
- Banerjee, T. D., Middleton, F. y Faraone, S. V. (2007). Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Pediátrica*, 96(9), 1269 – 1274.

- Bartholomew, D. J., Steele, F., Moustaki, I. y Galbraith, J. I. (2002). *The Analysis and Interpretation of Multivariate Data for Social Scientists*. Nueva York: Chapman & Hall.
- Barkley, R. A. (1987). The assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Behavioral Assessment*, 9(3), 207 – 233.
- Barkley, R. A. (1991). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Clinical Workbook*. Nueva York: Guilford.
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. Nueva York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2002a). *Niños Hiperactivos: Cómo comprender y atender sus necesidades especiales* (3.ª ed.). Barcelona: Paidós Ibérica.
- Barkley, R. A. (2002b). Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(Supl 12), 10 – 15.
- Barkley, R. A. (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain and Development*, 25(2), 77 – 83.
- Barkley, R. A. (2006). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for diagnosis and treatment* (3.ª ed.). Londres: The Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2009). Avances en el diagnóstico y la subclasificación del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: qué puede pasar en el futuro respecto al DSM-V. *Revista de Neurología*, 48(Supl. 2), 101 – 106.
- Barkley, R. A. (2013). Distinguishing sluggish cognitive tempo from ADHD in children and adolescents: executive functioning, impairment, and comorbidity. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 42(2), 161 – 173.
- Barkley, R. A. (2014). Sluggish cognitive tempo (concentration deficit disorder?): current status, future directions, and a plea to change the name. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(1), 117 – 125.
- Barkley, R. A., Edwards, G. H. y Robin, A. L. (1999). *Defiant Teens: A Clinician's Manual for Assessment and Family Interventions*. Nueva York: Guilford Publications.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R. y Fisher, M. (2008). *El TDAH en adultos. Lo que nos dice la ciencia*. Barcelona: J&C Ediciones Médicas.
- Batista, J. M. y Coenders, G. (2000). *Modelos de Ecuaciones Estructurales*. Madrid: La Muralla.

- Battle, S. y Tomás, J. (1999). Evaluación de la atención en la infancia y la adolescencia: diseño de un test de atención selectiva y sostenida. Estudio piloto. *Revista Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 3, 142 – 148.
- Bauer, D. J. y Curran, P. J. (2003a). Distributional assumptions of growth mixture models: Implications for overextraction of latent trajectory classes. *Psychological Methods*, 8(3), 338 – 363.
- Bauer, D. J. y Curran, P. J. (2003b). Overextraction latent trajectory classes: Much ado about nothing? *Psychological Methods*, 8(3), 384 – 393.
- Bauer, D. J. y Curran, P. J. (2004). The integration of continuous and discrete latent variable models: Potential problems and promising opportunities. *Psychological Methods*, 9(1), 3 – 9.
- Bauermeister, J. J. (1992). Factor analyses of teacher ratings of attention deficit hyperactivity and oppositional defiant symptoms in children aged four through thirteen years. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 21(1), 27 – 34.
- Bauermeister, J. J., Canino, G., Polanczyk, G. y Rohde, L. A. (2010). ADHD across cultures: ¿Is there evidence for a bidimensional organization of symptoms? *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 39(3), 362 – 372.
- Baumeister, A. A. y Hawkins, M. F. (2001). Incoherence of neuroimaging studies of attention déficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neuropharmacology*, 24(1), 2 – 10.
- Baumeister, R. F., Vohs, K. D., Aaker, J. L. y Garbinsky, E. N. (2012). Some key differences between a happy life and a meaningful life. *The Journal of Positive Psychology*, 8(6), 505 – 516.
- Bayes, M., Ramos-Quiroga, J. A., Cormand, B., Hervás-Zuñiga, A., Del Campo, M., ... y Extivil, X. (2012). Genotipado a gran escala en la investigación del trastorno del espectro autista y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 40(Supl. 1), 187 – 190.
- Becker, S. P. (2013). Topical review: sluggish cognitive tempo: research findings and relevance for pediatric psychology. *Journal of Pediatric Psychology*, 38(10), 1051 – 1057.

- Becker, S. P. y Langberg, J. M. (2012). Sluggish cognitive tempo among young adolescents with ADHD: relations to mental health, academic, and social functioning. *Journal of Attention of Disorder*, 17(8), 681 – 689.
- Becker, S. P., Langberg, J. M., Luebbe, A. M., Dvorsky, M. R. y Flannery, A. J. (2014). Sluggish cognitive tempo is associated with academic functioning and internalizing symptoms in college students with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 70(4), 388 – 403.
- Becker, S. P., Marshal, S. A. y McBurnett, K. (2014). Sluggish cognitive tempo in abnormal child psychology: an historical overview and introduction to the special section. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(1), 1 – 6.
- Bedard, A.C., Stein, M.A., Halperin, J.M., Krone, B., Rajwan, E. y Newcorn, J.H. (2015). Differential impact of methylphenidate and atomoxetine on sustained attention in youth with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(1), 40-48.
- Bentler, P. M. (1990). Comparative fit indexes in structural models. *Psychological Bulletin*, 107(2), 238 – 246.
- Bentler, P. M. y Bonett, D. G. (1980). Significance tests and goodness of fit in the analysis of covariance structures. *Psychological Bulletin*, 88(3), 588 – 606.
- Bello, D. T., Allen, D. N. y Mayfield, J. (2008). Sensitivity of the children's category test level 2 to brain dysfunction. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23, 329 – 339.
- Berquin, P. C., Giedd, J. N., Jacobsen, L. K., Hamburger, S. D., Krain, B. A., ... y Castellanos, F. X. (1998). Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. *Neurology*, 50(4), 1087 – 1093.
- Berwid, O. G., Curko-Kera, E. A., Marks, D. J., Santra, A., Bender, H. A. y Halperin, J. M. (2005). Sustained attention and response inhibition in young children at risk for attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 46(11), 1219 – 1229.
- Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1215 – 1220.
- Biederman, J. (ed.). (2006). *ADHD Across the Lifespan: An Evidence-Based Understanding from Research to Clinical Practice*. Boston: Veritas Institute for Medical Education.

- Biederman, J. y Faraone, S. V. (2002). Current concepts on the neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of attention disorders*, 6(Supl. 1), 7 – 16.
- Biederman, J. y Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, 366, 237 – 248.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., ... y Steingard, R. (1992). Further evidence for the family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry*, 49(9), 728 – 738.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., Bober, M. y Cadogen, E. (2004). Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biological Psychiatry*, 55(7), 692 – 700.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., ... y Doyle, A. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, 150(12), 1792 – 1798.
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Spencer, T., Wilens, T. E., Macpherson, H. A. y Faraone, S. V. (2008). Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 165(5), 597 – 603.
- Biederman, J., Newcorn, J., y Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148(5), 564 – 577.
- Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., Guite, J., ... y Warburton, R. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152(3), 431 – 435.
- Bollen, K. A. (2002). Latent variables in psychology and the social sciences. *Annual Review of Psychology*, 53, 605 – 634
- Bonati, M. y Clavenna, A. (2005). The epidemiology of psychotropic drug use in children and adolescents. *International Review of Psychiatry*, 17(3), 181 – 188.

- Bond, T. G. y Fox, C. M. (2001). *Applying the Rasch model: Fundamental measurement in the human sciences*. Mahwah: Erlbaum.
- Booth, R., Charlton, R., Hughes, C. y Happé, F. (2003). Disentangling weak coherence and executive dysfunction: planning drawing in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Philosophical Transactions of the Royal Society Biological Sciences*, 358, 387 – 392.
- Bootzin, R. R. (1980). *Abnormal psychology: current perspectives* (3.^a ed.). Nueva York: Random House.
- Bor, W., Sanders, M. R. y Markie-Dadds, C. (2002). The effects of the Triple P-Positive Parenting Program on preschool children with co-occurring disruptive behavior and attentional/hyperactive difficulties. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(6), 571 – 587.
- Borsboom, D., Rhemtulla, M., Cramer, A. O. J., Van der Mas, H. L. J., Scheffer, M. y Dolan, C. V. (2016). Kinds versus continua: a review of psychometric approaches to uncover the structure of psychiatric constructs. *Psychological Medicine*, 46(8), 1567 – 1579.
- Bouchard, T. J. y McGue, M. (2003). Genetic and environmental influences on human psychological differences. *Journal of Neurobiology*, 54(1), 4 – 45.
- Boucugnani, L. L. y Jones, R. W. (1989). Behaviors analogous to frontal lobe dysfunction in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 4, 161 – 173.
- Boudon, R. (1965). A method of linear causal analysis: dependence analysis. *American Journal of Sociology*, 30(5), 365 – 374.
- Bourneville, E. (1897). *Le traitement medico-pedagogique des differentes formes de l'idiotie*. Paris: Alcan.
- Box, G. E. P. y Cox, D. R. (1964). An Analysis of Transformations. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)*, 26(2), 211 – 252.
- Braid, J. (1843). *Neurypnology: or the Rationale of Nervous Sleep*. Edimburgo: Adam and Charles Black.
- Bradley, C. (1937). The behavior of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94(3), 577 – 585.
- Bradley, C. y Bowem, M. (1941). Amphetamine (benzedrine) therapy of children's behavior disorders. *American Journal of OrthoPsychiatry*, 11, 92 – 103.

- Bradley, C. y Green, E. (1940). Psychometric performance of children receiving amphetamine (benzedrine sulphate). *American Journal of Psychiatry*, 97, 388 – 394.
- Bradley, J. D. y Golden, C. J. (2001). Biological contributions to the presentation and understanding of attention deficit hyperactivity disorder: a review. *Clinical Psychological Review*, 21(6), 907 – 929.
- Braswell, L. y Bloomquist, M. L. (1991). *Cognitive-Behavioral Therapy with ADHD Children: Child, Family and School interventions*. Nueva York: The Guilford Press.
- Brett, G. S. (1963). *Psychology ancient and modern: our debt to Greece and Rome*. Nueva York: Cooper Square.
- Brickenkamp, R. y Zillmer, E. (2004). *D2, Test de atención*. Madrid: TEA.
- Broadbent, D. (1958). *Perception and Communication*. Londres: Pergamon Press.
- Brown, T. E. (1996). *Brown ADD Scales*. San Antonio: The Psychological Corporations.
- Brown, T. E. (2003). *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos*. Barcelona: Masson.
- Brown, T. E. (2006). *Trastorno por déficit de atención. Una mente desenfocada en niños y adultos*. Barcelona: Masson.
- Browne, M. W. (2001). An overview of analytic rotation in exploratory factor analysis. *Multivariate Behavioral Research*, 36(1), 111 – 150.
- Browne, M.W. y Cudeck, R. (1993). Alternative ways of assessing model fit. En K. A. Bollen y J. S. Long (Eds.), *Testing structural equation models* (pp. 136 – 162). Newbury Park: Sage.
- Brunner, M., Nagy, G. y Wilhelm, O. (2012). A tutorial on hierarchically structured constructs. *Journal of Personality*, 80(4), 796 – 846.
- Buitelaar, J.K. y Engeland, H. (1996). Epidemiological approaches. En S. Sandberg (ed.), *Hyperactivity disorders of childhood* (pp. 26 – 28). Cambridge: Cambridge University Press.
- Burks, H. F. (1960). The hyperkinetic child. *Journal of Exceptional Children*, 27(1), 18 – 26.
- Burns, G. L., de Moura, M. A., Beauchaine, T. P. y McBurnett, K. (2014). Bifactor latent structure of ADHD/ODD symptoms: Predictions of dualpathway/trait-

- impulsivity etiological models of ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 55(4), 393 – 401.
- Burns, G. L., Taylor, T. K. y Rusby, J. C. (2001) *Child and Adolescent Disruptive Behavior Inventory (CABI): Parent Version*. Pullman, WA: Autor.
- Burns, G. L., Walsh, J. A. y Gomez, R. (2003). Convergent and discriminant validity of trait and source effects in ADHD-inattention and hyperactivity/impulsivity measures across a 3-month interval. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(5), 529 – 541.
- Burns, G. L., Walsh, J. A., Servera, M., Lorenzo-Serva, U., Cardo, E. y Rodríguez-Fornells, A. (2013). Construct validity of ADHD/ODD rating scales: Recommendations for the evaluation of forthcoming DSM-V ADHD/ODD scales. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(1), 15 – 26.
- Burton, L., Pfaff, D., Bolt, N., Hadjikyriacou, D., Siltan, N., ... y Allimant, J. (2010). Effects of gender and personality on the Conners Continuous Performance Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(1), 66-70.
- Bussing, R., Grudnik, J., Mason, D., Wasiak, M. y Leonard, C. (2002). ADHD and conduct disorder: an MRI study in a community sample. *World Journal of Biological Psychiatry*, 3(4), 216 – 220.
- Button, K. S., Ioannidis, J. P., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., ... y Munafo, M. R. (2013). Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature Reviews in Neuroscience*, 14(5), 365 – 376.
- Canivez, G. L. (2015). Bifactor modeling in construct validation of multifaceted tests: Implications for understanding multidimensional constructs and test interpretation. En K. Schweizer y C. DiStefano (Eds.), *Principles and methods of test construction: Standards and recent advancements* (pp. 247-271). Göttingen: Hogrefe.
- Capafons, A. y Silva, F. (1995). *Cuestionario de autocontrol infantil y adolescente*. Madrid: TEA
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention (2013). *Medication and Behavior Treatment Among Children Ages 4-17 Years (Survey Data)*. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html>

- Campbell, S. B., Schleifer, M. y Weiss, G. (1978). Continuities in Maternal Reports and Child Behaviors Over Time in Hyperactive and Comparison Groups. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6(1), 33 – 45.
- Campistol, J., Arroyo, H. A., Póo, P. y Ruggieri, V. (2011). *Neurología para pediatras: enfoque y manejo práctico*. Madrid: Panamericana.
- Canadian ADHD Resource Alliance. (2011). *Canadian ADHD Practice Guidelines* (3.^a ed.). Toronto: CADDRA.
- Cantwell, D. P. (1987). Diagnosis. En J. Loney (ed.), *The Young Hyperactive Child: Answers to Questions about Diagnosis, Prognosis and Treatment* (pp. 5 – 17). Nueva York: The Haworth Press.
- Cantwell, D. P. (1996). Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *Journal Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(8), 978 – 987.
- Cardo, E. y Servera-Barceló, M. (2005). Prevalencia del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 40(1), 11 – 15.
- Cardo, E., Servera, M. y Llobera, J. (2007). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Revista de Neurología*, 44(1), 10 – 14.
- Carlson, C. L. y Mann, M. (2002). Sluggish cognitive tempo predicts a different pattern of impairment in the attention deficit hyperactivity disorder, predominantly inattentive type. *Journal of Clinical Child and Adolescent of Psychology*, 31(1), 123 – 129.
- Casey, J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., ... y Rapoport, J. L. (1997). Implication of Right Frontostriatal Circuitry in Response Inhibition and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(3), 374 – 383.
- Casey, J., Rourke, B. y Picard, E. (1991). Syndrome of nonverbal learning disabilities: Age differences in neuropsychological, academic and socioemotional functioning. *Development and Psychopathology*, 3(3), 329 – 343.
- Castellanos, F. X. y Acosta, M. T. (2004). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 38(Supl. 1), 131 – 136.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Hamburger, S. D., Marsh, W. L. y Rapoport, J. L. (1996). Brain morphology in Tourette's syndrome: the influence of comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurology*, 47(6), 1581 – 1583.

- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., ... y Rapoport, J. L. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(7), 607 – 616.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., ... y Rapoport, J. L. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA, Journal of the American Medical Association*, 288(14), 1740 – 1748.
- Castellanos, F. X., Sonuga, E. J., Milham, M. P. y Tannock, R. (2006). Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(3), 117 – 123.
- Catalá López, F., Peiró, S., Ridaó, M., Sanfélix Gimeno, G., Génova, R. y Catalá, M. A. (2012). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*, 12(12), 168 – 176.
- Chen, F. F. (2007). Sensitivity of goodness of fit indexes to lack of measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 14(3), 464 – 504.
- Cherkes-Julkowski, M. (1996). The child as a self-organizing system: A case against instruction as we know it. *Learning Disabilities: A Multidisciplinary Journal*, 7(1), 19 – 27.
- Cheung, G. W. y Rensvold, R. B. (2002). Evaluating goodness-of-fit indexes for testing measurement invariance. *Structural Equation Modeling*, 9(2), 233 – 255.
- Clark, S. L., Muthén, B., Kaprio, J., D'Onofrio, B. M., Viken, R. y Rose, R. J. (2013). Models and Strategies for Factor Mixture Analysis: An Example Concerning the Structure Underlying Psychological Disorders. *Structural Equation Modeling: a multidisciplinary journal*, 20(4), 681–703.
- Clavel, M., Carballo, J. J., García Campos, N., Moreno, P. y Quintero, F. J. (2009). Herramientas complementarias en la valoración del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En F. J. Quintero y J. Correas (Coords.), *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida* (3.^a ed.) (pp. 199 – 214). Barcelona: Elsevier Masson.

- Clements, S. D. (1966). *Minimal brain dysfunction in children: terminology and identification: phase one of a three-phase project*. Washington DC: U.S. Departamento de Salud, Educación y Bienestar Social.
- Clements, S.D. y Peters, J. E. (1962). Minimal brain dysfunctions in the school age child. *Archives of General Psychiatry*, 6(3), 185 – 197.
- Coghill, D., Nigg, J., Rothenberger, A., Sonuga, E. y Tannock, R. (2005). Whither causal models in the neuroscience of ADHD? *Developmental Science*, 8(2), 105 – 114.
- Coghill, D.R., Seth, S. y Matthews, K. (2014). A comprehensive assessment of memory, Delay Aversion, Timing, inhibition, decision making and variability in attention deficit hyperactivity disorder: advancing beyond the three-pathway models. *Psychological Medicine*, 44, 1989 – 2001.
- Cohen, D. y Leo, J. (2004). An update on ADHD neuroimaging research. *The Journal of Mind and Behavior*, 25(2), 161 – 166.
- Colbert, T. (2001). *Blaming our Genes: Why Mental Illness Can't Be Inherited*. Tustin: Kevco Publishing
- Coleman, J. C., Butcher, J. N. y Carson, R. C. (1980). *Abnormal psychology and modern life* (6.ª ed.). Glenview: Scott, Foresman & Co.
- Conners, C. K. (1997). *Conners' Rating Scale: Revised technical manual*. Nueva York: Multi-Health Systems.
- Conners, C. K. (2000). *Conners' Continuous Performance Test, CPT-II*. Toronto: MHS.
- Conners, C. K. (2006). *Kiddie Conner's Continuous Performance Test technical guide and software manual*. Toronto: MHS.
- Conners, C. K., Epstein, J. N., March, S. S., Angold, A., Wells, K. C., ... y Wigal, T. (2001). Multimodal treatment of ADHD in the MTA; an alternative outcome analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 159 – 167.
- Cook, E. H., Stein, M. A., Krasowski, M. D., Cox, N. J., Olkon, D. M., ... y Leventhal, B. L. (1995). Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56(4), 993 – 998.
- Corrigan, J. D. e Hikeldey, M. S. (1967). Relationships between parts A and B of the Trail Making Test. *Journal of Clininal Psychology*, 43(4), 402 – 409.

- Cortese, S. y Castellanos, F. X. (2012). Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Current Psychiatry Reports*, 14(5), 568 – 578.
- Courchesne, E., Chisum, H. y Townsend, J. (1994). Neural activity-dependent brain changes in development implications for psychology. *Development and Psychopathology*, 6(4), 697 – 722.
- Criado J. J. y Romo, B. C. (2003). Variability and tendencies in the consumption of methylphenidate in Spain. An estimation of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder. *Revista de Neurología*, 37(9), 806 – 810.
- Crocker, L. y Algina, J. (2008). *Introduction to classical and modern test theory*. Mason: Cengage Learning.
- Cudeck, R. y O'Dell, L. L. (1994). Applications of standard error estimates in unrestricted factor analysis: Significance tests for factor loadings and correlations. *Psychological Bulletin*, 115(3), 475–487.
- Culbertson, W. C. y Zillmer, E. (2005). *Tower of London: Drexel University technical manual* (2.^a ed.). Nueva York: Multi-Health Systems.
- Cunningham, C. E., Bremner, R. y Secord, M. (1998). *Community Parent Education Program: A schoolbased family systems oriented course for parents of children with disruptive behavior disorders*. Ontario: Hamilton Heath Sciences Corp.
- Curchack-Lichtin, J. T., Chacko, A., y Halperin, J. M. (2014). Changes in ADHD symptom endorsement: Preschool to school age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(6), 993 – 1004.
- Delgado Pardo, G. y Moreno García, I. (2012). Aplicaciones de la realidad virtual en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una aproximación. *Anuario de Psicología Clínica y de la Salud*, 8, 31 – 39.
- De Luís, R., Cabús, G., Imaz, C., Argibay, D., Barrio, G., ... y Alberola, C. (2014). Attention deficit/hyperactivity disorder and medication with stimulants in young children: A DTI study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 57, 176 – 184.
- Demoor, J. (1901). *Die anormalen kinder und ihre erziehliche behandlung in haus und schule*. Altenburgo: Druck und verlag von Oskar Bonde.
- Denckla, M. B. (1996). Research on executive function in a neuropmental context: Application of clinical measures. *Developmental Neuropsychology*, 12(1), 5 – 15.

- Dolan, C. V., Oort, F. J., Stoel, R. D. y Wichterts, J. M. (2009). Testing measurement invariance in the target rotated multigroup exploratory factor model. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 16(2), 295 – 314.
- Döpfner, M., Steinhausen, H. C., Coghill, D., Dalsgaard, S., Poole, L., ... y the ADORE Study Group. (2006). Cross-cultural reliability and validity of ADHD assessed by the ADHD Rating Scale in a pan-European study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15(Supl. 1), 146 – 155.
- Douglas, V. (1972). Stop, Look and Listen: The Problem of Sustained Attention and Impulse Control in Hyperactive and Normal Children. *Canadian Journal of Behavioral Science*, 4(4), 159 – 282.
- Douglas, V., Barr, R. G., Desilets, J. y Sherman, E. (1995). Do high doses of stimulants impair flexible thinking in attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(7), 877 – 885.
- Dumenci, L., McConaughy, S. H. y Achenbach, T. M. (2004). A hierarchical three-factor model of inattention hyperactivity-impulsivity derived from the attention problems syndrome of the teacher's report form. *School Psychology Review*, 33(2), 287 – 301.
- Duncan, O. D. (1966). Path Analysis. Sociological examples. *American Journal of Sociology*, 72(1), 1 – 16.
- Duncan, O. D. (2014). *Introduction to structural equation models*. Nueva York: Academic Press.
- DuPaul, G. J., Anastopoulos, A. D., Power, T. J. Reid, R., Ikeda, M. J. y McGoey, K. E. (1998). Parent rating of attention deficit hyperactivity disorder symptoms: factor structure and normative data. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 20(1), 83 – 102.
- DuPaul, G. J. y Eckert, T. L. (1997). The effects of school-based interventions for Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A meta-analysis. *School Psychology Review*, 26(1), 5 – 27.
- DuPaul, G. J., McGoey, K.E., Eckert, T.L., VanBrakle, J. (2001). Preschool Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Impairments in Behavioral, Social, and School Functioning. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(5), 508 – 515.

- DuPaul, G., Power, J. T., Anastopoulos, A. D. y Reid R. (1998). *ADHD-Rating Scales DSM-IV for parents and teachers*. Nueva York: Guilford Press.
- DuPaul, G. J., Reid, R., Anastopoulos, A. D., Lambert, M. C., Watkins, M.W. y Power T. J. (2015). Parent and teacher ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms: Factor structure and normative data. *Psychological Assessment*, 28(2), 214 – 225.
- Ebaugh, F. G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25(2), 89 – 97.
- Eisenberg, L. y Belfer, M. (2009). Prerequisites for global child and adolescent mental health. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(1-2), 26 – 35.
- Elia, J., Arcos, M., Bolton, K. L., Ambrosini, P. J., Berrettini, W. y Muenke, M. (2009). ADHD latent class clusters: DSM-IV subtypes and comorbidity. *Psychiatry Research*, 170(2-3), 192 – 198.
- Elia, J., Gai, X., Xie, H. M., Perin, J. C., Geiger, E., ... y White, P. S. (2010). Rare structural variants found in attention-deficit hyperactivity disorder are preferentially associated with neurodevelopmental genes. *Molecular Psychiatry*, 15(6), 637 – 646.
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65(1), 49 – 59.
- El NIMH de EE.UU. abandona la clasificación DSM. (mayo, 2013). *Infocop*. Recuperado de http://www.infocop.es/view_article.asp?id=4564&cat=44
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Philips, R. L. y Cohen, R. M. (1997). Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of American Academy Child Adolescent Psychiatry*, 36(10), 1399 – 1406.
- Etxeberria, J. (2007). *Regresión Múltiple*. Madrid: La Muralla.
- Fair, D. A., Bathula, D., Nikolas, M. A. y Nigg, J. T. (2012). Distinct neuropsychological subgroups in typically developing youth inform heterogeneity in children with ADHD. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United State of America*, 109(17), 6769 – 6774.
- Farah, M. J. y Gillihan, S. J. (2012). The puzzle of neuroimaging and psychiatric diagnosis: Technology and nosology in an evolving discipline. *AJOB Neuroscience*, 3(4), 31 – 41.

- Faraone, S. V. y Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(10), 951 – 958.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Keenan, K. y Tsuang, M. T. (1991). Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychological Medicine*, 21(1), 109 – 121.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mennin, D., Wozniak, J. y Spencer, T. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: A familial subtype? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 1378-1387.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., ... y Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313 – 1323.
- Farré, A. y Narbona, J. (1997). Conners' rating scales in the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD). A new validation and factor analysis in Spanish children. *Revista de Neurología*, 25(138), 200 – 204.
- Farré, A. y Narbona, J. (2001). *Escala de evaluación del TDAH, EDAH*. Madrid: TEA.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G., y Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39(2), 175 – 191.
- FDA. Food and Drug Administration (2013). *FDA permits marketing of first brain wave test to help assess children and teens for ADHD*. Recuperado de: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm360811.htm>.
- Fenollar, J. (2015). Una aproximación heurística a la heterogeneidad del TDAH: Entre la poiesis y la falacia de reificación. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes*, 2(2), 115 – 120.
- Fergusson, D. M., Horwood, J., y Lynskey, M. T. (1993). Prevalence and comorbidity of DSM-IV-R diagnoses in a birth cohort of 15 years old. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1127 – 1134.
- Fernández Jaén, A. (2013). Detención y evaluación diagnóstica del TDAH. En M. A. Martínez Martín (coord.), *Todo sobre el TDAH. Guía para la vida diaria. Avances y mejoras como labor de equipo* (pp. 63 – 79). Tarragona: Publicaciones Altaria.

- Fidalgo, A. M. (2005). Enfoque de la teoría de respuesta a los ítems. En J. Muñiz, A. M. Fidalgo, E. García-Cueto, R. Martínez y R. Moreno (Eds.), *Análisis de los ítems* (pp. 79-131). Madrid: La Muralla
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N. y Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder and normal controls. *Neurology*, 48(3), 589 – 601.
- First, M., Botteron, K., Carter, C., Castellanos, F. X., Dickstein, D. P., ... y Zubieta, J. K. (2012). *Consensus report of the APA work group on neuroimaging markers of psychiatric disorders*. American Psychiatric Association. Recuperado de: https://www.psychiatry.org/File%20Library/Psychiatrists/Directories/LibraryandArchive/resource_documents/rd2012_Neuroimaging.pdf.
- Flora, D. B., LaBrish, C. y Chalmers, R. P. (2012). Old and new ideas for data screening and assumption testing for exploratory and confirmatory factor analysis. *Frontiers in Quantitative Psychology and Measurement*, 3(55), 1 – 21.
- Frances, A. (2014). *¿Somos todos enfermos mentales?: Manifiesto contra los abusos de la psiquiatría*. Barcelona: Ariel.
- Francis, R. C. (2011). *Epigenetics. How Environment Shapes our Genes*. Nueva York: Norton.
- Franke, B., Neale, B. M. y Faraone, S. V. (2009). Genomewide Association Studies in ADHD. *Human Genetic*, 126(1), 13 – 50.
- Fritz, K. v. (1994). Noos, Noein, and their Derivatives in Presocratic Philosophy. En A. P. D. Mourelatos (ed.), *The Pre-Socratics: A Collection of Critical Essays* (pp. 23 – 85). Nueva Jersey: Princeton University Press.
- Fuller, W. A. (2006). *Measurement Error Models*. Hoboken: Wiley-Interscience.
- Furman, L. (2005). What is attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)? *Journal of Child Neurology*, 20(12), 994 – 1002.
- Furman, L. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): does new research support old concepts? *Journal of Child Neurology*, 23(7), 775 – 784.
- Fusar-Poli, P., Rubia, K., Rossi, G., Sartori, G. y Balontin, U. (2012). Striatal dopamine transporter alterations in ADHD: pathophysiology or adaptation to psychostimulants? A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 169(3), 264 – 272.

- Fuster, J. M. (1980). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the Frontal Lobe*. Nueva York: Raven Press
- Gabú, M. y Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36(12), 1706 – 1714.
- Gadow, K. D. y Sprafkin, J. (1994). *Child Symptom Inventories Manual*. Nueva York: Checkmate Plus.
- García de Vinuesa, F., González, H. y Pérez, M. (2014). *Volviendo a la normalidad*. Madrid: Alianza Editorial.
- García, M. y Magaz, A. (2000). *EMTDA-H. Escalas Magallanes de Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad*. Vizcaya: Grupo Albor-Cohs.
- García, D. A., y Polaino, A. (1997). Breve aproximación histórica al concepto de hiperactividad infantil (pp. 15-26). En A. Polaino Lorente (dir.), *Manual de hiperactividad infantil*. Madrid: Unión Editorial.
- Garfield, C. F., Dorsey, E. R., Zhu, S., Huskamp, H. A., Conti, R., ... y Alexander, C. (2012). Trends in attention deficit hyperactivity disorder ambulatory diagnosis and medical treatment in the United States, 2000 – 2010. *Academic Pediatrics*, 12(2), 110 – 116.
- Garner, A. A., Marceaux, J. C., Mrug, S., Patterson, C. y Hodgens, B. (2010). Dimensions and correlates of attention deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(8), 1097 – 1107.
- Garnock-Jones, K. P. y Keating, G. M. (2009). Atomoxetine: review of its use in attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Paediatric Drugs*, 11(3), 203 – 226.
- GBI Research (2013). *ADHD Therapeutics Market to 2018. New Diagnostic Parameters for Adult ADHD. Offer Hope for Higher Rates of Treatment*. Nueva York: Global Business Intelligence Report.
- Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *J Atten Disord*, 5(3), 143 – 154.
- Gerstad, C., Hong, Y. y Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: performance of children 3, 5-7 years old on a stroop-like day-night test. *Cognition*, 53(2), 129 – 153.

- Geurts, H. M., Verte, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H. y Sergeant, J. A. (2004). How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(4), 836 - 854.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Molloy, E. y Castellanos, F. X. (2001). Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 33 - 49.
- Giménez-García, L. (2014). Tratamiento cognitivo-conductual de problemas de conducta en un caso de trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes*, 1(1), 79 - 88.
- Gimpel, G. A. y Kuhn, B. R. (2000). Maternal report of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in preschool children. *Child: Care, Health and Development*, 26(3), 163 - 176.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C. y Kenworthy, L. (2000). Behavior Rating Inventory of Executive Function. *Child Neuropsychology*, 6, 235 - 238.
- Goldberg, D. (2000). Plato versus Aristotle: categorial and dimensional models for common mental disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 8 - 13.
- Goldberg, E. (2004). *El cerebro ejecutivo* (2.^a ed.). Barcelona: Crítica Ediciones.
- Golberger, A. S. y Duncan, O. D. (1973). *Structural equation models in the social sciences*. Nueva York: Academic Press.
- Golden, C. J. (2005). *STROOP Test de Colores y Palabras*. Madrid: TEA
- Gomez, R. (2007). Testing gender differential item functioning for ordinal and binary scored parent rated ADHD symptoms. *Personality and Individual Differences*, 42(4), 733 - 742.
- Gomez, R. (2008). Item Response Theory Analyses of the Parent and Teacher Ratings of the DSM-IV ADHD Rating Scale. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(6), 865 - 885.
- Gomez, R. (2014). ADHD bifactor model based on parent and teacher ratings of Malaysian children. *Asian Journal of Psychiatry*, 8(1), 47 - 51.
- Gomez, R., Harvey, J., Quick, C., Scharer, I. y Harris, G. (1999). DSM-IV AD/HD: Confirmatory factor models, prevalence, and gender and age differences based on parent and teacher ratings of Australian primary school children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(2), 265 - 274.

- Gomez, R., Vance, A. y Gomez, RM. (2013). Maternal ratings of the ADHD symptoms: Subtypes versus severity in clinic-referred children and adolescents. *Journal of Attention Disorders*, 20(5), 414 – 423.
- Gonon, F. (2009). The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder needs re-examining. *Trends in Neurosciences*, 32(1), 2 – 8.
- Gonon, F., Bezard, E. y Boraud, T. (2011). Misrepresentation of neuroscience data might give rise to misleading conclusions in the media: the case of attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS One*, 6(1), e14618.
- Gonon, F., Konsman, J. P., Cohen, D. y Boraud, T. (2012). Why most biomedical findings echoed by newspapers turn out to be false: the case of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *PLoS One*, 7(9), e44275.
- González-Pardo, H. y Pérez-Álvarez, M. (2013). Epigenetics and its implications for Psychology. *Psicothema*, 25(1), 3 – 12.
- Goodman, N. (2013). *Maneras de hacer mundos*. Madrid: Visor
- Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire. A research note. *Journal of Child Psychology*, 38, 581 – 586.
- Goodman, L. A. (1974). Exploratory latent structure analysis using both identifiable and unidentifiable models, *Biometrika*, 61, 215 – 231.
- GPC. (2010). Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niño y Adolescentes. Fundación Sant Joan de Déu, coordinador. *Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Nº 2007/18.
- Graell Berna, M. (2013). Neurobiología del TDAH. En M. A. Martínez Martín (coord.), *Todo sobre el TDAH. Guía para la vida diaria. Avances y mejoras como labor de equipo* (pp. 49 – 62). Tarragona: Publicaciones Altaria.
- Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality*, 21(4), 493 – 509.
- Green, R. W. (2003). *El niño insoportable*. Barcelona: Ediciones Medici.
- Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosén, I. y Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission com-

- puted tomography (SPECT), electro-encephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89(7), 830 - 835.
- Haavelmo, T. (1944). The Probability approach in econometrics. *Econometrica*, 12(Suppl.), 1 - 118.
- Hagenaars, J. A. (1990). *Categorical longitudinal data: loglinear analysis of panel, trend and cohort data*. Newbury Park: Sage Publications.
- Hair, F. J., Anderson, R. E., Tatham, R. L. y Black, W. C. (1995). *Multivariate data analysis with readings*. Upper Saddle River: Prentice - Hall.
- Hair, J. F., Sarstedt, M., Ringle, C. M. y Mena, J. A. (2012). An Assessment of the Use of Partial Least Squares Structural Equation Modeling in Marketing Research. *Journal of the Academy of Marketing Science*, 40(3), 414 - 433.
- Hancock, G. R. y Mueller, R. O. (2001). Rethinking construct reliability within latent variable systems. En R. Cudeck, S. du Toit y D. Sorbom (Eds.), *Structural equation modeling: Present and future—A Festschrift in honor of Karl Joreskog* (pp. 195-216). Lincolnwood: Scientific Software.
- Hardy, K. K., Kollins, S. H., Murray, D. W., Riddle, M. A., Greenhill, L., . . . y Chuang, S. Z. (2007). Factor structure of parent and teacher-rated attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in the Preschoolers with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATs). *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 17(5), 621 - 634.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B. y Frick, P. J. (1996). Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. *Journal Abnormal Child Psychology*, 23(6), 729 - 749.
- Hart, H. y Rubia, K. (2012). Neuroimaging of child abuse: a critical review. *Frontiers in Human*, 6(52), 1 - 24.
- Harrington, K. M. y Waldman, I. D. (2010). Evaluating the utility of sluggish cognitive tempo in discriminating among DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(2), 173 - 184.
- Haslam, N., Williams, B., Prior, M., Haslam, R., Graetz, B. y Sawyer, M. (2006). The latent structure of attention-deficit/hyperactivity disorder: A taxometric analysis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 639 - 647.

- Heaton, R. K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Odessa: Psychological Assessment Resource Inc.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. y Curtiss, G. (1997). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Madrid: TEA.
- Hechtman, L. (1996). Developmental, neurobiological and psychosocial aspects of hyperactivity, impulsivity and attention. En M. Lewis (ed.), *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook* (pp. 323 - 334). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Hechtman, M. D. (2009). TDAH en adultos. En T. E. Brown (dir.), *Comorbilidades del TDAH. Manual de las complicaciones del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adultos* (pp. 81 - 94). Barcelona: Elsevier Masson.
- Hendren, R. L., DeBacker, I., Pandina, G. J. (2000). Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past ten years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(7), 815 - 828.
- Hernández, P. (2004). *Test evaluativo multifactorial de adaptación infantil (TAMAI)*. Madrid: TEA.
- Herrero Álvarez, S. (2003). Las drogas de uso recreativo en el derecho penal español. *Adicciones: Revista de sociodrogalcohol*, 15(Supl. 2), 361 - 383.
- Herreros, O., Rubio, B., Sánchez, F. y Gracia, R. (2002). Etiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una revisión. *Revista Psiquiátrica Infanto-Juvenil*, 19(1), 82 - 88.
- Hoath, F. E. y Sanders, M. R. (2002). A feasibility study of enhanced group triple P - Positive Parenting Program for parents of children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Behaviour Change*, 19(4), 191 - 206.
- Hoffman, H. (1845). *Der Struwwelpeter*. Frankfurt: Rütten & Loening Verlag (versión traducida al español en 1984).
- Hohman, L. B. (1922). Post-encephalitic behavior disorder in children. *John Hopkins Hospital Bulletin*, 33, 372-375.
- Holzinger, K. J. y Swineford, F. (1937). The bifactor method. *Psychometrika*, 2(1), 41-54.
- Homero. (1972). *Odisea*. Buenos Aires: Espasa-Calpe.
- Horwitz, A. V. (2002). *Creating Mental Illness*. Chicago: The University of Chicago Press.

- Hu, L. y Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling*, 6(1), 1 – 55.
- Huang-Pollock, C., L., Karalunas, S.L., Tam, H. y Moore, A.M. (2012). Evaluating Vigilance Deficits in ADHD: A Meta-Analysis of CPT Performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(2), 360 – 371.
- Hudziak, J. J. y Faraone, S. V. (2010). New genetics in child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(8), 729 – 735.
- Humphreys, K. L., Eng, T. y Lee, S. S. (2013). Stimulant medication and substance use outcomes: a meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 70(7), 740 – 749.
- Hyman, S. E. (2002). Neuroscience, genetics and the future of psychiatric diagnosis. *Psychopathology*, 35(2), 139 – 144.
- Hyman, S. E. (2007). Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nature reviews in Neuroscience*, 8(9), 725 – 732.
- Hyman, S. E. (2010). The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 155 – 179.
- International Narcotics Control Board (2012). *Psychotropic Substances Report E/INCB/2012/3*. Nueva York: United Nations Publications.
- Izquierdo, M. (1965). *Gregorio Marañón*. Madrid: Ediciones Cid.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. Nueva York: Holt.
- Jasper, H. H., Solomon, P. y Bradley, C. (1938). Electroencephalographic analysis of behavior problem children. *American Journal of Psychiatric*, 95(3), 641 – 658.
- Jennrich, R. I. (2007). Rotation methods, algorithms, and standard errors. En R. C. MacCallum y R. Cudeck (Eds.), *Factor analysis at 100: Historical developments and future directions* (pp. 315–335). Mahwah: Lawrence Erlbaum.
- Jennrich, R. I. y Bentler, P. M. (2011). Exploratory bi-factor analysis. *Psychometrika*, 76(4), 537 – 549.
- Jennrich, R. I. y Bentler, P. M. (2012). Exploratory bi-factor analysis: The oblique case. *Psychometrika*, 77(3), 442 – 454.
- Jennrich, R. I. y Sampson, P. F. (1966). Rotation to simple loadings. *Psychometrika*, 31(3), 313 – 323.

- Jensen, P. S., Arnold, L. E., Swanson, J. M., Vitiello, B., Abikoff, H. B., ... y Hur, K. (2007). 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(8), 989 – 1002.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S., Kraemer, H. C., Leonora, N., Newcorn, J. H., ... y Vitiello, B. (2001). ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 147 – 158.
- Jensen, P. S., Martin, D. y Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: implications for research, practice and DSM-IV. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1065 – 1079.
- Jensen, P. S., Wtanabe, H., Richters, J., Roper, M., Hibbs, E., ... y Liu, S. (1996). Scales, diagnoses, and child psychopathology, II. Comparing the CBCL and the DISC against external validators. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24(2), 151 – 168.
- Johnson, K. A., Kelly, S. P., Bellgrove, M. A., Barry, E., Cox, M., ... y Robertson, I. H. (2007). Response variability in attention deficit hyperactivity disorder: evidence for neuropsychological heterogeneity. *Neuropsychologia*, 45(4), 630 – 638.
- Jöreskog, K. G. (1969). A general approach to confirmatory maximum likelihood factor analysis. *Psychometrika*, 34(2), 121 – 145.
- Jöreskog, K. G. y Sörbom, D. (1979). *Advances in Factor Analysis and Structural Equation Models*. Cambridge: Abt Associates.
- Jöreskog, K. G. y Sörbom, D. (1998). *LISREL 8: Structural Equation Modeling with the SIMPLIS Command Language*. Chicago: Scientific Software Intl.
- Joseph, J. (1998). The equal environment assumption of the classical twin method: a critical analysis. *Journal of Mind and Behavior*, 19(3), 325 – 358.
- Joseph, J. (2000). Potencial confounds in psychiatric genetic research: the case of pellagra. *New Ideas in Psychology*, 18(1), 83 – 91.
- Joseph, J. (2006). *The Missing Gene: Psychiatry, Heredity and the Fruitless Search for Genes*. Nueva York: Algora.
- Joseph, J. (2009). ADHD and genetics: a consensus reconsidered. En S. Timimi y J. Leo (eds.), *Rethinking ADHD* (pp. 58 – 91). Londres: Palgrave MacMillan.

- Jung, S. (2013). Exploratory factor analysis with small sample sizes: A comparison of three approaches. *Behavioural Processes*, 97(1), 90 – 95.
- Jurado, M. B. y Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: a review of our current understanding. *Neuropsychology Review*, 17(3), 213 – 233.
- Kagan, J., Rosman, B. L., Day, D., Albert, J. y Phillips, W. (1964). Information processing in the child: significance of analytic and reflective attitudes. *Psychological Monographs*, 78(1), 1 – 37.
- Kahn, E. y Cohen, L. H. (1934). Organic drivenness. A brain stem síndrome and an experience with case reports. *New England Journal of Medicine*, 210, 748 – 756.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D. A., Rao, U., Flynn, C., ... y Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(7), 980 – 988.
- Kelly, C., Biswal, B. B., Craddock, R. C., Castellanos, F. X. y Milham, M. P. (2012). Characterizing variation in the functional connectome: promise and pitfalls. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(3), 181 – 188.
- Kelso, J. A. (1995). *Dynamic patterns: The self-organization of brain and behavior*. Londres: The MIT press.
- Kendall, P. H. y Wilcox, L. E. (1979). Self-control in children: development of rating scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47(6), 1020 – 1029.
- Kendler, K. S. (2014). DSM issues: Incorporation of biological tests, avoidance of reification, and an approach to the “box canyon problem”. *The American Journal of Psychiatry*, 171(12), 1248 – 1250.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Barkley, R. A., Birnbaum, H., ... y Ustün, B. (2005). The prevalence and effects of adult attention deficit/hyperactivity disorder on work performance in a nationally representative sample of workers. *J Occup Environ Med*, 47(6), 565 – 572.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., ... y Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-months prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8 – 19.
- Kim, J., Lee, Y., Han, D., Min, K., Kim, D. y Lee, C. (2015). The utility of quantitative electroencephalography and Integrated Visual and Auditory Continuous Per-

- formance Test as auxiliary tools for the Attention Deficit Hyperactivity Disorder diagnosis. *Clinical Neurophysiology*, 126(3), 532 – 540.
- Kim, H. F., Schulz, P. E., Wilde, E. A. y Yudofsky, S. C. (2008). Laboratory testing and imaging studies in psychiatry. En R. E. Hales, S. C. Yudofsky y G. O. Babbard, *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry (5.ª ed.)* (pp. 19 – 72). Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Kirk, S. A., McCarthy, J. J. y Kirk, W. D. (1986). *Test de fluidez léxica (2.ª ed.)*. Madrid: TEA (adapt. Española: ITPA, Test de Illinois de aptitudes psicolingüísticas)
- Kirk, G. S. y Raven, J. E. (1983). *The Presocratic Philosophers: A Critical History with a Selection of Texts (2.ª ed.)*. Londres: Cambridge University Press.
- Knapp, M., McDaid, D., Mossialos, E. y Thornicroft, G. (2007). *Salud mental en Europa: políticas y práctica. Líneas futuras en salud mental*. Observatorio del Sistema Nacional de Salud de la Dirección General de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo. Barcelona: AUVI Serveis Editorial.
- Kramer, F. y Pollnow, H. (1930). Hyperkinetische Zustandsbilder im Kindesalter. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Sitzung. *Zentralblatt Gesamte Neurol Psychiatrie*, 57, 844 – 845.
- Kraepelin, E. (1919). *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Chicago: Chicago Medical Book.
- Krain, A. L. y Castellanos, F. X. (2006). Brain development and ADHD. *Clinical Psychology Review*, 26(4), 433 – 444.
- Krueger, R. F. (1999). The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921 – 926.
- Lacan, J. (1992). *El reverso del Psicoanálisis*. Buenos Aires: Paidós.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., ... y Richters, J. E. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *The American Journal of Psychiatry*, 151(11), 1673 – 1685.
- Lahey, B. B. y Ciminero, A. R. (1980). *Maladaptive behaviour. An Introduction to abnormal psychology*. Glenview: Scott, Foresman & Co.

- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Lee, S. S., y Willcutt, E. (2005). Instability of the DSM-IV Subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Archives of General Psychiatry*, 62(8), 896 – 902.
- Lahey, B. B. y Willcutt, E. G. (2010). Predictive validity of a continuous alternative to nominal subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder for DSM-5. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 39(6), 761 – 775.
- Lange, K. W., Reichl, S., Lange, K. M., Tucha, L. y Tucha, O. (2010). The history of attention deficit hyperactivity disorder. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 2(4), 241 – 255.
- Langberg, J. M., Arnold, L. E., Flowers, A. M., Altave, M., Epstein, J. N. y Molina, B. S. G. (2010). Assessing homework problems in children with ADHD: validation of a parent-report measure and evaluation of homework performance patterns. *School Mental Health*, 2(1), 3 – 12.
- Langberg, J. M., Epstein, J. N., Urbanowicz, C. M., Simon, J. O. y Graham, A. J. (2008). Efficacy of an organization skills intervention to improve the academic functioning of students with attention deficit/hyperactivity disorder. *School Psychology Quarterly*, 23(3), 407 – 417.
- Lasa, A. (2008). *Los niños hiperactivos y su personalidad*. Bilbao: Altxa.
- Lasa, A. y Jorquera, C. (2009). *Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco, Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, OSTEBA, núm. 2007/09.
- Laufer, M., Denhoff, E. y Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulsive disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic Medicine*, 19(1), 38 – 49.
- Lavigne, R. y Romero, J. F. (2010). *El TDAH: ¿Qué es?, ¿qué lo causa?, ¿cómo evaluarlo y tratarlo?* Madrid: Ediciones Pirámide.
- Lazarsfeld, P. F. (1950). The logical and mathematical foundation of latent structure analysis and the interpretation and mathematical foundation of latent structure analysis. En S. A. Stouffer (ed.), *Measurement and prediction* (pp. 362 – 472), Princeton: Princeton University Press.
- Lazarsfeld, P. F. y Henry, N. W. (1968). *Latent Structure Analysis*, Boston: Houghton Mill.

- Lee, S., Burns, G. L., Beauchaine, T. P. y Becker, S. P. (2015). Bifactor latent structure of Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)/oppositional defiant disorder (ODD) symptoms and first-order latent structure of sluggish cognitive tempo symptoms. *Psychological Assessment*, 28(8), 917 – 928.
- Lee, S. S. y Hershberger, S. (1990). A simple rule for generating equivalent models in covariance structure modeling. *Multivariate Behavioral Research*, 25(3), 313 – 334.
- Lee, S. S., Humphreys, K. L., Flory, K., Liu, R. y Glass, K. (2011). Prospective association of childhood attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 31(3), 328 – 341.
- Leo, J. y Cohen, D. (2009). A critical review of ADHD neuroimaging research. En S. Timimi y J. Leo, *Rethinking ADHD: From Brain to Culture* (pp. 92 – 129). Londres: Palgrave Macmillan.
- Leoutsakos, J. S., Zandi, P. P., Bandeen-Roche, K. y Lyketsos, C. G. (2010). Searching for valid psychiatric phenotypes: Discrete latent variable models. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 19(2), 63 – 73.
- Lester, B. M., Tronick, E., Nestler, E., Abel, T., Kosofsky, B., ... y Wood, M. A. (2011). Behavioral epigenetics. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1226, 14 – 33.
- Levy, E., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C. y Waldman, I. (1997). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Category or a Continuum? Genetic Analysis of a Large-Scale Twin Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(6), 737 – 744.
- Lezak, M. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281 – 297.
- Li, J. J., Reise, S. P., Chronis-Tuscano, A., Mikami, A. Y. y Lee, S. S. (2016). Item response theory analysis of ADHD symptoms in children with and without ADHD. *Assessment*, 23(6), 655 – 671.
- Liechti, M. D., Valko, L., Müller, U. C., Döhnert, M., Drechsler, R. ... y Brandeis, D. (2013). Diagnostic value of resting electroencephalogram in attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Brain Topography*, 26(1), 135 – 151.

- Linden, D. E. (2012). The challenges and promise of neuroimaging in psychiatry. *Neuron*, 73(1), 8 – 22.
- Locke, J. (2005). *Ensayo sobre el entendimiento humano*. Madrid: Fondo de Cultura Económica de España.
- Logan, G. D. y Cowan, W. B. (1994). On the ability to inhibit thought and action: A theory an act of control. *Psychological Review*, 91(3), 295 – 327.
- López, C., Alcántara, M., Castro, M., Belchí, A. I. y Romero, A. (2013). Evaluación psicológica. En C. López y A. Romero (coords.), *TDAH y trastornos del comportamiento en la infancia y la adolescencia* (pp. 133 – 169). Madrid: Pirámide.
- López, C., Alcántara, M., Romero, A. y Belchí, A. I. (2013). Etiología. En C. López y A. Romero (coords.), *TDAH y trastornos del comportamiento en la infancia y la adolescencia* (pp. 73 – 97). Madrid: Pirámide.
- Lorenzo, U. y Ferrando, P. J. (2006). FACTOR: A computer program to fit the exploratory factor analysis model. *Behavioral Research Methods, Instruments and Computers*, 38(1), 88 – 91.
- Loro-López, M., Quintero, J., García-Campos, N., Jiménez-Gómez, B., Pando, F., ... y Correas-Lauffer, J. (2009). Actualización en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 49, 257 – 264.
- Lubke, G. H. y Muthén, B. (2005). Investigating population heterogeneity with factor mixture models. *Psychological Methods*, 10(1), 21 – 39.
- Lubke, G. H., Muthen, B., Moilanen, I. K., McGough, J. J., Loo, S. K., ... y Smalley, S. L. (2007). Subtypes versus severity differences in attention-deficit/hyperactivity disorder in a northern Finnish birth cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(12), 1584 – 1593.
- Lubke, G. H. y Neale, M. C. (2008). Distinguishing between latent classes and continuous factors with categorical outcomes: Class invariance of parameters of factor mixture models. *Multivariate Behavioral Research*, 41(4), 499 – 532.
- Luria, A. R. (1970). The functional organization of the brain. *Scientific American*, 222(3), 66 – 72.
- Lush, J. L. (1945). *Animal Breeding Plans (3.ª ed.)*. Iowa: The Iowa State College Press Ames.

- MacCallum, R. C., Roznowski, M. y Necowitz, L. B. (1992). Model modifications in covariance structure analysis: The problem of capitalization on chance. *Psychological Bulletin*, 111(3), 490 – 504.
- MacCallum, R. C., Wegener, D. T., Uchino, B. N. y Fabrigar, L. B. (1993). The problem of equivalent models in applications of covariance structure analysis. *Psychological Bulletin*, 114(1), 185 – 199.
- MacCurdy, G. G. (1924). *Human origins: a manual of prehistory, vol. 2. The new Stone age and the ages of bronze and iron*. Nueva York: Appleton.
- Mackeith, R. C. y Bax, M. C. O. (1963). *Minimal cerebral dysfunction. Papers from the International Study Group held at Oxford, septiembre 1962*. Little Club Clinics in Development Medicine, nº 10. Londres: Heinemann.
- Mácia, D. (2012). *TDAH en la infancia y la adolescencia. Concepto, evaluación y tratamiento*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Maher, W. B. y Maher, B. A. (2014). Un esbozo de la historia de la psicopatología. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobles (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (2.ª ed.) (pp. 27 - 44). Madrid: Editorial Pirámide.
- Maj, M. (2007). Comorbilidad psiquiátrica: Génesis el fenómeno e implicaciones clínicas. En J. Vallejo, L. Sánchez-Planell, C. Díez y J. M. Menchón, *Temas y retos en la psicología actual* (pp. 11 – 19). Barcelona: Ars Medica.
- Mani, T. M., Bedwell, J. S., Miller, L. S., Nichols, S. L. y Waschbusch, D. A. (2005). Age-related decrements in performance on a brief continuous performance test. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(5), 575-86.
- Manos, M. J. (2006). Diagnosing ADHD in children and adolescents: A guide for the practicing clinical. En J. Bierderman (ed.), *ADHD Across the Lifespan: An Evidence-Based Understanding from Research to Clinical Practice* (pp. 111 – 145). Boston: Veritas Institute for Medical Education.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P. y LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry*, 155(4), 493 – 498.
- Marcus, D. K. y Barry, T. D. (2011). Does attention-deficit/hyperactivity disorder have a dimensional latent structure? A taxometric analysis. *Journal of abnormal psychology*, 120(2), 427 – 442.
- Marsh, H. W. (2007). Application of confirmatory factor analysis and structural equation modeling in sport/exercise psychology. En G. Tenenbaum y R. C.

- Eklund (eds.), *Handbook of Sport Psychology* (3^a ed.) (pp. 774 -798). Nueva York: Wiley.
- Marshall, S. A., Evans, S. W., Eiraldi, R. B., Becker, S. P. y Power, T. J. (2014). Social and academic impairment in youth with ADHD, predominately inattentive type and sluggish cognitive tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(1), 77 - 90.
- Marsh, H. W. y Hau, K. T. (1996). Assessing goodness of fit: Is parsimony always desirable? *The Journal of Experimental Education*, 64(4), 364 - 390.
- Marsh, H. W., Lüdtke, O., Muthén, B. O., Asparouhov, T., Morin, A. J. S. y Trautwein, U. (2010). A new look at the Big Five factor structure through exploratory structural equation modeling. *Psychological Assessment*, 22(3), 471 - 491
- Marsh, H. W., Morin, A. J., Parker, P. D. y Kaur, G. (2014). Exploratory structural equation modeling: An integration of the best features of exploratory and confirmatory factor analysis. *Annual review of clinical psychology*, 10(1), 85 - 110.
- Marsh, H. W., Lüdtke, O., Nagengast, B., Morin, A. J. S. y Von Davier, M. (2013). Why item parcels are (almost) never appropriate: Two wrongs do not make a right-camouflaging misspecification with ítem parcels in CFA models. *Psychological Methods*, 18(3), 257 - 284
- Marsh, H. W., Muthén, B., Asparouhov, T., Lüdtke, O., Robitzsch, A., ... y Trautwein, U. (2009). Exploratory structural equation modeling, integrating CFA and EFA: application to students' evaluations of university teaching. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 16(3), 439 -476.
- Marsh, H. W., Nagengast, B. y Morin, A. J. S. (2013). Measurement invariance of Big Five factors over the life span: ESEM tests of gender, age, plasticity, maturity, and la dolce vita effects. *Developmental Psychology*, 49(6), 1194 - 1218.
- Martel, M. M., Von Eye, A. y Nigg, J. T. (2010). Revisiting the latent structure of ADHD: is there a 'g' factor? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 905 - 914.
- Martín, D., Fernández Jaén, A., García Segura, J. M. y Quiñones, D. (2010). Neuroimagen en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 50 (Supl. 1), 125 - 133.
- Masterpasqua, F. (2009). Psychology and epigenetics. *Review of General Psychology*, 13(3), 194 - 201.

- Matte, B., Anselmi, L., Salum, G. A., Kieling, C., Gonçalves, H., ... y Rohde, L. A. (2015). ADHD in DSM-5: A field trial in a large, representative sample of 18- to 19-year-old adults. *Psychological Medicine*, 45, 361-373.
- Mayes, R., Bagwell, C. y Erkulwater, J. (2008). ADHD and the rise in stimulant use among children. *Harvard Review of Psychiatry*, 16(3), 151 - 166.
- Mayes, R. y Rafalovich, A. (2007). Suffer the restless children: the evolution of ADHD and paediatric stimulant use, 1900-1980. *History of Psychiatry*, 18(4), 435 - 457.
- McCarney, S. y Bauer, B. (2004). *ADDES Rating Scale*. Columbia: Howthorne Educational Services.
- McCutcheon, A. L. (1987). *Latent class analysis*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- McGhie, A. (1969). *Pathology of Attention*. Bucks: Penguin Books.
- McLachlan, G. J. y Peel, D. (2000). *Finite mixture models*. Nueva York: Wiley.
- Menkes, M. M., Rowe, T. S. y Menkes, J. H. (1967). A 25 year follow-up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction. *Pediatrics*, 39(3), 393 - 399.
- Meredith, W. (1993). Measurement invariance, factor analysis and factorial invariance. *Psychometrika*, 58(4), 525 - 543.
- Mesmer, A. (1779). *Mesmerism*. Londres: Macdonald & Co Publishers.
- Mesulam, M. M. (2000). *Principles of behavioural and cognitive neurology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Miranda, A. y Amado, L. (1999). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: avances en torno a su conceptualización, bases etiológicas y evaluación. En N. García Sánchez (Coord.), *Intervención psicopedagógica en los trastornos del desarrollo* (pp. 287-318). Madrid: Pirámide.
- Miranda, A. y Santamaría, M. (1986). *Hiperactividad y dificultades de aprendizaje. Análisis y técnicas de recuperación*. Valencia: Promolibro.
- Molina, B., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Arnold, L. E., Jensen, P. S., ... y The MTA Cooperative Group. (2009). MTA at 8 years: Prospective Follow-Up of Children Treated for Combined Type ADHD in a Multisite Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(5), 484 - 500.

- Moncrieff, J. (2009). *The Myth of the Chemical Cure. A Critique of Psychiatric Drug Treatment*. Londres: Palgrave MacMillan.
- Moncrieff, J. y Timimi, S. (2010). Is ADHD a valid diagnosis in adults? No. *British Medical Journal*, 340, c547.
- Montiel-Nava, C., Peña, J.A., López, M., Salas, M., Zurga, J.R., ... y Cardozo, J. J. (2002). Estimaciones de la prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños marabinos. *Revista de Neurología*, 35(11), 1019 – 1024.
- Morell, M. E. y Ortega González, C. (2013). ¿Quo vadis pediatría? Disease mongering. En AEP, *Curso de Actualización en Pediatría*, (pp. 85 – 92). Madrid: Exlibris Ediciones.
- Moreno, I. (1999). *Hiperactividad. Prevención, evaluación y tratamiento en la infancia*. Madrid: Pirámide.
- Moreno, I., Delgado, G., Camacho, C., Meneres, S. y Servera, M. (2015). Neurofeedback, pharmacological treatment and behavioral therapy in hyperactivity: multilevel analysis of treatment effects on electroencephalography. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15(3), 217 – 225.
- Moreno, I., Delgado, G., y Roldán, C. (2015). Attention and Response Control in ADHD. Evaluation through Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test. *Spanish Journal of Psychology*, 18, 1 – 14.
- Moreno, I., Lora, J. A., Aires, M. M. y Meneres, S. (2011). Tratamiento de neurofeedback en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Efectos registrados a partir de medidas neurológicas. En R. Quevedo-Blasco y V. J. Quevedo-Blasco (Coords.) *Situación Actual de la Psicología Clínica* (pp.31-34). Granada: Asociación Española de Psicología Conductual.
- Morin, A. J., Arens, A. K. y Marsh, H. W. (2016). A bifactor exploratory structural equation modeling framework for the identification of distinct sources of construct-relevant psychometric multidimensionality. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 23(1), 116 – 139.
- Morin, A. J. S., Marsh, H. W. y Nagengast, B. (2013). Exploratory structural equation modeling: an introduction. En G. R. Hancock y R. O. Mueller (eds.), *Structural Equation Modeling: A Second Course* (2ª ed.) (pp. 395– 436). Greenwich, CT: IAP.
- Morrison, J. R. y Stewart, M. A. (1971). A family study of the hyperactive child syndrome. *Biol Psychiatric*, 3, 189 – 195.

- Mulas, F., Mattos, L., Hernández-Muela, S. y Gandía, R. (2005). Actualización terapéutica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: metilfenidato de liberación prolongada. *Revista de Neurología*, 40 (Supl. 1), 49 – 55.
- Murray, A. L. y Johnson, W. (2013). The limitations of model fit in comparing the bifactor versus higher-order models of human cognitive ability structure. *Intelligence*, 41(5), 407 – 422.
- Muthén, B. O. (2006). Should substance use disorders be considered as categorical or dimensional? *Addiction*, 101 (Suppl. 1), 6 – 16.
- Muthén, B. O. (2008). Latent variable hybrids: Overview of old and new models. En G. R. Hancock y K. M. Samuelsen (Eds.), *Advances in latent variable mixture models* (pp. 1–24). Charlotte: Information Age.
- Muthén, B. O. y Asparouhov, T. (2006). Item response mixture modeling: Application to tobacco dependence criteria. *Addictive Behaviors*, 31(6), 1050 – 1066.
- Muthén, B., Asparouhov, T. y Rebollo, I. (2006). Advances in behavioral genetics modeling using Mplus: Applications of factor mixture modeling to twin data. *Twin Research and Human Genetics*, 9(3), 313 – 324.
- Muthén, L. K. y Muthén, B. O. (2015). *Mplus User's Guide (7ª ed.)*. Los Ángeles: Autor.
- Muthén, B. O. y Shedden, K. (1999). Finite mixture modeling with mixture outcomes using the EM algorithm. *Biometrics*, 55(2), 463 – 469.
- Nakao, T., Radua, J., Rubia, K. y Mataix-Cols, D. (2011). Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *American Journal of Psychiatry*, 168(11), 1154 – 1163.
- Neale, B. M., Medland, S. E., Ripke, S., Asherson, P., Franke, B. y Lesch, K. P. (2010). Meta-Analysis of Genome-Wide Association Studies of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(9), 884 – 897.
- Nesse, R. M. y Stein, D. J. (2012). Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC Medicine*, 10(5), 10 – 15.
- Nestler, E. J. y Hyman, S. E. (2010). Animal models of neuropsychiatric disorders. *Nature Neuroscience*, 13(10), 1161 – 1169.
- NICE. National Institute for Health and Clinical Evidence. (2009a). *The guidelines manual*. Londres: Autor.

- NICE. National Institute for Health and Clinical Excellence. (2009b). *Attention deficit hyperactivity disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults*. Gran Bretaña: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrist.
- NIH. National Institute of Health. (1998). Diagnosis and treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *NIH Consensus Statement*, 16(2), 1 – 37.
- NIH. National Institute of Health. (2013). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Recuperado de: <http://www.nimh.nih.gov/health/publications/attention-deficit-hyperactivity-disorder>
- NINDS. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2013). NINDS Attention Deficit-Hyperactivity Disorder Information Page. Recuperado de: <http://www.ninds.nih.gov/disorders/adhd/adhd.htm>
- Nichols, S. L. y Waschbusch, D. A. (2004). A review of the validity of laboratory cognitive tasks used to assess symptoms of ADHD. *Child Psychiatry and Human Development*, 34(4), 297 – 315.
- Nicolau, R., Díez, R. y Soutullo, C. (2014). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En L. Ezpeleta y J. Toro (coords.), *Psicopatología del desarrollo* (pp. 249 – 270). Madrid: Pirámide.
- Nigg, J.T. (2006). *What causes ADHD? Understanding what goes wrong and why*. Nueva York: Guilford Press.
- Nigg, J. T. (2012). Future directions in ADHD etiology research. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 41(4), 524–533.
- Nigg, J. T., Tannock, R. y Rohde, L. A. (2010). What is to be the fate of ADHD subtypes? An introduction to the special section on research on the ADHD subtypes and implications for the DSM–5. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 39(6), 723 – 725.
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E. y Sonuga, E. J. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57(11), 1224 – 1230.
- Nolan, E. E., Gadow, K. D., y Sprafkin, J. (2001). Teacher reports of DSM–IV ADHD, ODD, and CD symptoms in schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(2), 241– 249.

- Norman, D. y Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. En R. Davidson, G. Schwartz y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self Regulation: Advances in Research and Theory* (Vol. 4, pp. 1-18). Nueva York: Plenum.
- Nyden, A., Gillberg, C., Hjelmquist, E. y Heiman, M. (1999). Executive function/attention deficits in boys with Asperger syndrome, attention disorder and reading/writing disorder. *Autism*, 3(3), 213 – 228.
- Ogg, J. A., Bateman, L., Dedrick, R. F. y Suldo, S. M. (2014). The relationship between life satisfaction and ADHD symptoms in middle school students: Using a bifactor model. *Journal of Attention Disorders*, 20(5), 390 – 399.
- Ogg, J. A., Bateman, L., Dedrick, R. F. y Suldo, S. M. (2016). The relationship between life satisfaction and ADHD symptoms in middle school students: Using a bifactor model. *Journal of Attention Disorders*, 20(5), 390 – 399.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Orjales, I. (2010). Preescolares con riesgo de TDAH. En C. Baldovi y R. Iglesias (eds.), *Hiperactivos. Estrategia y técnicas para ayudarlos en casa y en la escuela* (3.ª ed.) (pp. 108 – 140). Madrid: LoQueNoExiste.
- Orjales, I. (2011). *Déficit de atención con hiperactividad. Manual para padres y educadores*. Madrid: CEPE
- Ortega Bevia, F. (1981). *Disfunción cerebral mínima en la infancia*. Sevilla: Universidad de Sevilla Secretariado de Publicaciones.
- Orvaschel, H. y Puig-Antich, J. (1987). *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children: Epidemiologic Version*. Florida: Nova University Center for Psychological Study
- Paine, R., Werry, J. y Quay, H. C. (1968). A study of minimal cerebral dysfunction. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19, 505 – 520.
- Palmer, E. y Finger, S. (2001). An early description of ADHD (inattentive subtype): Dr Alexander Crichton and Mental Restlessness (1798). *Child Psychology and Psychiatry Review*, 6(2), 66 – 73.
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process*. Eugene: Castalia.
- Patterson, G. R., Reid, J. B. y Dishion, T. J. (1992). *Antisocial boys*. Eugene: Castalia.

- Pauls, D. L. (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology*, 1(5), 353 – 360.
- Pelechano, V. (1979). *Psicología educativa en EGB*. Valencia: Alfaplús.
- Pennington, B. F. y Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*, 37(1), 51 – 87.
- Penny, A. M., Waschbusch, D. A., Klein, R. M., Corkum, P. y Eskes, G. (2009). Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: content validity, factor structure, and reliability. *Psychological Assessment*, 21(3), 380 – 389.
- Pérez-Álvarez, M. (2011). El magnetismo de las neuroimágenes: moda, mito e ideología del cerebro. *Papeles de Psicología*, 32(2), 98 – 112.
- Peteiro, J. (2010). *El autoritarismo científico*. Málaga: Ediciones Miguel Gómez
- Pfiffner, L. J., McBurnett, K., Lahey, B., Loeber, R., Green, S., ... y Rathouz, P. J. (1999). Association of parental psychopathology to the comorbid disorder of boys with attention déficit-hyperactivity disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 67(6), 881 – 893.
- Platón. (2011). *El banquete*. Madrid: Alianza Editorial
- Platón. (2014). *Apología de Sócrates. Menón. Crátilo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Pliszka, S. (2005). The neuropsychopharmacology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1385 – 1390.
- Polaino, A. (1981). *La metapsicología freudiana*. Madrid: Dossat.
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J. y Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry*, 164(6), 942 – 948.
- Popper, K. (2002). *Conjectures and Refutations: The Growth of Scientific Knowledge* (2.ª ed.). Londres: Routledge Classics.
- Portellano, J. A. y García, J. (2014). *Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Portellano, J. A., Martínez, R. y Zumárraga, L. (2009). ENFEN Evaluación Neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas en Niños. Madrid: TEA Ediciones.
- Posner, M. I. y Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.

- Prieto, G. y Delgado, A. R. (2000). Utilidad y representación en la psicometría actual. *Metodología de las Ciencias del Comportamiento*, 2(2), 111 – 127.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25(1), 7 – 13.
- Raiffa, H. (1997). *Decision Analysis: Introductory Lectures on Choices Under Uncertainty*. Londres: Mcgraw-Hill College.
- Ramos-Quiroga, J. A., Bosch, R. y Casas, M. (2009). *Comprender el TDAH en adultos*. Barcelona: Amat Editorial.
- Ramos-Quiroga, J. A., Ribasés, M., Bosch, R., Cormand, B. y Casas, M. (2007). Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 44(Supl. 3), 51 – 52.
- Ramsay, J. R. y Rostain, A. L. (2006). Issues in ADHD in adults. *The ADHD Report*, 14(6), 5 – 8.
- Ranby, K. W., Boynton, M. H., Kollins, S. H., McClernon, F. J., Yang, C. M. y Fuemmeler, B. F. (2012). Understanding the phenotypic structure of adult retrospective ADHD symptoms during childhood in the United States. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 41(3), 261 – 274.
- Rapoport, J. L. e Inoff-Germain, G. (2002). Responses to methylphenidate in Attention-Deficit/hyperactivity Disorder and normal children: update 2002. *Journal of Attention Disorders*, 6(Supl. 1), 57 – 60.
- Rappley, M. D. (2005). Clinical Practice Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *The New England Journal of Medicine*, 352(2), 165 – 173.
- Rasmussen, E. R., Neuman, R. J., Heath, A. C., Levy, F., Hay, D. A. y Todd, R. D. (2004). Familial clustering of latent class and DSM-IV defined attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 589 – 598.
- Rebollo, M. A. y Montiel, S. (2006). Atención y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42(Supl. 2), 3 – 7.
- Reich, W. (1982). *Diagnostic interview for children and adolescent (DICA)*. *Journal of the American Child and Adolescent Psychiatry*, 39(1), 59 – 66.
- Reise, S. P. (2012). The rediscovery of bifactor measurement models. *Multivariate Behavioral Research*, 47(5), 667 – 696.

- Reise, S. P., Moore, T. M. y Haviland, M. G. (2010). Bifactor models and rotations: Exploring the extent to which multidimensional data yield univocal scale scores. *Journal of Personality Assessment*, 92(6), 544 – 559.
- Rey, A. (2003). *Test de copia de la figura compleja*. Madrid: TEA
- Reynolds, C. R. y Kamphaus, R. W. (1992). *Behavior assesment system for children (BASC)*. Circle Pines: American Guidance Service.
- Ribes, E. (1980). A behavioral methodology for housing and urban design. En G. Martín y G. Osborne (eds.), *Helping in the community* (pp. 169 – 180). Nueva York: Plenum.
- Riccio, C.A., Cohen, M., Hynd, G.W. y Keith, R.W. (1996). Validity of the auditory continuous performance test in differentiating central processing auditory disorders with and without ADHD. *Journal of Learning Disabilities*, 29(5), 561 – 566.
- Riccio, C. A., Reynolds, C. R. y Lowe, P. A. (2001). *Clinical applications of continuous performance tests: Measuring attention and impulsive responding in children and adults*. Nueva York: Wiley.
- Robertson, M. M. (2000). Tourette síndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain*, 123, 425 – 462.
- Robles, Z. y Romero, E. (2011). Programas de entrenamiento para padres con problemas de conducta: una revisión de su eficacia. *Anales de Psicología*, 27, 86-101.
- Rodenacker, K., Hautmann, C., Görtz-Dorten, A. y Döpfner, M. (2017). The factor structure of ADHD: Different models, analyses and informants in a bifactor framework. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 39(1), 92 – 102.
- Rodríguez, L., López, J. A., Garrido, M., Sacristán, A. M., Martínez, M. T. y Ruiz, F. (2009). Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Castilla y León (España). *Revista Pediátrica de Atención Primaria*, 11, 251 – 270.
- Rohde, L. A., Barbosa, G., Polancyk, G., Eizirik, M., Rasmussen, E. R., ... y Todd, R. D. (2001). Factor and Latent Class Analysis of DSM-IV ADHD Symptoms in a School Sample of Brazilian Adolescents. *Journal of the America Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(6), 711 – 718.

- Rohde, L.A., Biederman, J., Busnello, E. A., Zimmerman, H., Schmitz, M., ... y Tramon-tina, S. (1999). ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(6), 716 – 722.
- Rosello, B., Amado, L. y Bo, R. M. (2000). Patrones de comorbilidad en los distintos subtipos de niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología Clínica*, 1, 181 – 192.
- Rosenbaum, M. y Baker, E. (1984). Self-control behavior in hyperactive and non-hyperactive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 12(2), 303 – 318.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D. y Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20(5), 343 – 350.
- Rowe, D. (1994). *The Limits of Family Influence: Genes, Experience and Behavior*. Nueva York: Guildford Press.
- Rucklidge, J. J. y Tannock, R. (2002). Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. *J Child Psychol Psychiatry*, 43(8), 988 – 1003.
- Rudel, R. G., Denkla, M. B. y Broman, N. (1978). Rapid silent response to repeated target symbols by dyslexic and nondyslexic children. *Brain and Language*, 6(1), 52 – 62.
- Ruggieri, V. L. (2006). Procesos atencionales y trastornos por déficit de atención en el autismo. *Revista de Neurología*, 42(Supl. 3), S51 – S56.
- Sánchez-Mora, C., Ribases, M., Mulas, F., Soutullo, C., Sans, A., ... y Ramos-Quiroga, J. A. (2012). Bases genéticas del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 55(10), 609 – 618.
- Sánchez, R. y Narbona, J. (2001). Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 33(1), 47 – 53.
- Sanders, M. R., Mazzucchelli, T. G. y Studman, L. (2004). Stepping Stones Triple P - An evidence-based positive parenting program for families with a child who has a disability: its theoretical basis and development. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*, 29(3), 1 – 19.

- San Sebastián, J., Soutullo, C. y Figueroa, A. (2010). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En C. Soutullo y M. J. Mardomingo, *Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente* (pp. 55 – 78). Madrid: Panamericana.
- Santosh, P. J., Taylor, E., Swanson, J., Wigal, T., Chuang, S., ... y Posner, M. (2005). Refining the diagnoses of inattention and overactivity syndromes: A reanalysis of the Multimodal Treatment study of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) based on ICD-10 criteria for hyperkinetic disorder. *Clinical Neuroscience Research*, 5(5-6), 307 – 314.
- Sass, D. A. y Schmitt, T. A. (2010). A comparative investigation of rotation criteria within exploratory factor analysis. *Multivariate Behavioral Research*, 45(1), 1 – 33.
- Saxbe, C. y Barkley, R. A. (2014). The second attention disorder? Sluggish cognitive tempo vs. attention-deficit/hyperactivity disorder: update for clinicians. *Journal of Psychiatric Practice*, 20(1), 38 – 49.
- Schachar, R. J., Tannock, R. y Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13(8), 721 – 739.
- Scheerenberger, R. C. (1984). *Historia del retraso mental*. Guipúzcoa: SiiS
- Schmitt, T. A. y Sass, D. A. (2011). Rotation criteria and hypothesis testing for exploratory factor analysis: Implications for factor pattern loadings and interfactor correlations. *Educational and Psychological Measurement*, 71(1), 95 – 113.
- Schnoll, R. A., Johnson, T. A. y Lerman, C. (2007). Genetics and smoking behavior. *Current Psychiatry Reports*, 9(5), 527 – 542.
- Schoemaker, K., Bunte, T., Wiebe, S. A., Espy, K. A., Dekovic, M., y Matthys, W. (2012). Executive function deficits in preschool children with ADHD and DBD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 53(2), 111–119.
- Schwarz, G. (1978). Estimating the Dimension of a Model. *The Annals of Statistics*, 6(2), 461 – 464.
- Schwarz, A. y Cohen, S. (2013). ADHD seen in 11% of U.S. children as diagnoses rise. *The New York Times*, 31 de marzo. Recuperado de: <http://www.nytimes.com>
- Schweren, L. J. De Zeeuw, P. y Durston, S. (2012). MR imaging of the effects of methylphenidate on brain structure and function in Attention-

- deficit/hyperactivity disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 23(10), 1151 – 1164.
- Seidman, L. J., Valera, E. y Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1263 – 1272.
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1248 – 1255.
- Sergeant, J., Oosterlaan, J. y Van der Meere, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. En C. Herbert y A. E. Hogan (eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 75 – 104). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Servera, M. & Cardo, E. (2007). ADHD Rating Scale-IV en una muestra escolar española: datos normativos y consistencia interna para maestros, padres y madres. *Revista de Neurología*, 45(7), 393 – 399.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Serie B, Biological Science*, 298(1089), 199 – 209.
- Shanahan, M. A., Pennington, B. F., Yerys, B. E., Scott, A., Boada, R., ... y DeFries, J. C. (2006). Processing speed deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34, 585 – 602.
- Shaw, P. y Rabin, C. (2009). New Insights Into Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Using Structural Neuroimaging. *Current Psychiatry Reports*, 11(5), 393 – 398.
- Shaywitz, S. E. y Shaywitz, B. A. (1989). Critical issues in Attention Deficit Disorder. En T. Sagvolden y T. Archer (eds.), *Attention Deficit Disorder. Clinical and Basic Research* (pp. 53 – 71). Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Shepherd, M., Oppenheim, B. y Mitchell, S. (1972). *Conducta infantil y salud mental*. Madrid: Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica.
- Sherrington, C. S. (1906). *The Integrative Action of the Nervous System*. Nueva York: Yale University Press.
- Shin, J. Y., Roughead, E. E., Park, B. J. y Pratt, N. L. (2016). Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): nationwide self-controlled case series study. *BMJ*, 353, i2550.

- Sieg, K. G., Gaffney, G. R., Preston, D. F. y Hellings, J. A. (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine*, 20(1), 55 – 60.
- SIGN. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2009). *Management of attention deficit and hyperkinetic disorders in children and young people*. Recuperado de: www.iss.it/binary/wpop/cont/LG_ADHD_scozzesi1.pdf
- Simon, B. (1984). *Razón y locura en la antigua Grecia*. Madrid: Akal
- Singh, I. (2008). Beyond polemics: science and ethics of ADHD. *Nature Reviews in Neuroscience*, 9(12), 957 – 964.
- Smith, M. (2012). *Hyperactive. The Controversial History of ADHD*. Londres: Reaktion Books.
- Sohlberg, M.M. y Mateer, C.A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9(2), 117-130.
- Sonuga, E. J. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(7), 593 – 604.
- Sonuga, E. J. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological psychiatry*, 57(11), 1231 – 1238.
- Sonuga, E., Bitsakou, P. y Thompson, M. (2010). Beyond the dual pathway model: Evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(4), 345 – 355.
- Sonuga-Barke, E. J. y Castellanos, F. X. (2005). A common core dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder: A scientific red herring? *Behavioral and Brain Sciences*, 28(3), 443 – 444.
- Sonuga, E. J., Dalen, L., Daley, D., y Remington, B. (2002). Are planning, working memory, and inhibition associated with individual differences in preschool ADHD symptoms? *Developmental Neuropsychology*, 21(3), 255 – 272.
- Sonuga, E. J., Daley, D., Thompson, M., Laver-Bradbury, C. y Weeks, A. (2001). Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(4), 402 – 408.

- Sonuga, E. J., Taylor, E., Sembi, S. y Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion I: the effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*, 33(2), 387 - 398.
- Soutullo, C. y Díez, A. (2007). *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH*. Madrid: Panamericana.
- Spearman, C. (1904). General intelligence, objectively determined and measured. *American Journal of Psychology*, 15(2), 201 - 293.
- Spencer, T. J., Biederman, J. y Mick, E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities and Neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 631 - 642.
- Spencer, T. J., Wilens, T., Biederman, J. Woniak, J. y Harding-Crawford, M. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. En T. E. Brown (ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults* (pp. 79 - 124). Washington: American Psychiatric Press.
- Spitzer, R. L. y Williams, J. B. W. (1987). *Entrevista clínica estructurada del DSM-IV. SCID-IV*. Barcelona: Elsevier
- Stahl, S. y Mignon, L. (2011). *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Madrid: Aula Médica.
- Steiger, J. H. y Lind, J. (1980). *Statistically based tests for the number of common factors*. Comunicación presentada en la reunión anual de la Psychometric Society. Iowa City, mayo de 1980
- Sterba, S., Egger, H. L. y Angold, A. (2007). Diagnostic specificity and nonspecificity in the dimensions of preschool psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(10), 1005 - 1013.
- Stergiakouli, E., Hamshere, M., Holmans, P., Langley, K., Zaharieva, I., ... y Thapar, A. (2012). Investigating the contribution of common genetic variants to the risk and pathogenesis of ADHD. *Journal of the American Psychiatric*, 169(2), 186 - 194.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal conditions in children. Excerpts from three lectures. *Journal of Attention Disorders*, 10, 126 - 136.
- Strauss, A. A. y Kephart, N. C. (1955). *Psychopathology and education of the brain-injured child, Vol. 2: Progress in theory and clinic*. Nueva York: Grune and Stratton.

- Strauss, A. A. y Lehtinen, L. S. (1947). *Psychopathology and Education of the Brain-Injured Child*. Nueva York: Grune & Stratton.
- Strauss, M. E. y Smith, G. T. (2009). Construct validity: advances in theory and methodology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5, 1 – 25.
- Strickland, J., Keller, J., Lavigne, J. V., Gouze, K., Hopkins, J. y LeBailly, S. (2011). The structure of psychopathology in a community sample of preschoolers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 39(4), 601 – 610.
- Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. Nueva York: Raven Press.
- Swanson, J. M. (2003). SNAP-IV Teacher and Parent Ratings Scale. En K. R. Fine (ed.), *Therapist's guide to learning and attention disorders* (pp. pp. 487-500). Nueva York: Academic Press.
- Swanson, J. M., Baler, R. D. y Volkow, N. D. (2011). Understanding the effects of stimulant medications on cognition in individuals with attention-deficit hyperactivity disorder: a decade of progress. *Neuropsychopharmacology*, 36(1), 207 – 226.
- Szatmari, P., Offord, D. R. y Boyle, M. H. (1989). Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatry*, 30(2), 219 – 230.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder, advancing cognitive, neurobiological and genetic research. *Journal of Child Psychiatry and Psychology*, 39(1), 65 – 99.
- Taylor, E. (2011). *El niño hiperactivo*. Madrid: Editorial Edaf.
- Taylor, E., Döpfner, M., Sergeant, J., Asherson, P., Banaschewski, T., ... y Zuddas, A. (2004). European clinical guidelines for hyperkinetic disorder first upgrade. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13(Supl. 1), 17 – 30.
- Taylor, E., Schachar, R., Thorley, G. y Wieselberg, M. (1986). Conduct disorder and hyperactivity: I. separation of hyperactivity and antisocial conduct in british child psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 149, 760 – 777.
- Ten Berge, J. M. y Sôcan, G. (2004). The greatest lower bound to the reliability of a test and the hypothesis of unidimensionality. *Psychometrika*, 69(4), 613 – 625.
- Terán-Prieto, A. (2013). El TDAH en adultos. En M. A. Martínez (Coord.), *Todo sobre el TDAH: guía para la vida diaria, avances y mejoras como labor de equipo* (pp. 305 – 329). Tarragona: Altaria Ediciones.

- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O. y Langley, K. (2013). Practitioner review: what have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), 3 – 16.
- Thapar, A., Jefferies, R. y Stergiakouli, E. (2012). What causes attention deficit hyperactivity disorder? *Archives of disease in Childhood*, 97, 260 – 265.
- The MTA Cooperative Group. (1999a). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(12), 1073 – 1086.
- The MTA Cooperative Group. (1999b). Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(12), 1088 – 1096.
- The MTA Cooperative Group. (2004). National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 113(4), 754 – 761.
- Thome, J., Ehli, A. C., Fallgatter, A. J., Krauel, K., Lange, K. W., ... y Gerlach, M. (2012). Biomarkers for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). A consensus report of the WFSBP task force on biological markers and the World Federation of ADHD. *World J Biol Psychiatry*, 13(5), 379 – 400.
- Thurstone, L. L. (1947). *Multiple Factor Analysis*. Chicago: University Press
- Thurstone, L. L. y Yela, M. (2012). *CARAS-R. Test de percepción de diferencias-revisado*. Madrid: TEA.
- Timimi, S., Moncrieff, J., Jureidini, J., Leo, J., Las, D., ... y White, R. (2004). A critique of the International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7(1), 59 – 63.
- Tinbergen, J. (1940). Econometric business cycle research. *Review of Economic Studies*, 7(2), 73 – 90.
- Todd, R. D., Sitdhiraksa, N., Reich, W., Ted, H., Joyner, C. A., ... y Neuman, R. (2002). Discrimination of DSM-IV and latent class Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder subtypes by educational and cognitive performance in a population-based sample of child and adolescent twins. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(7), 820 – 828.
- Toplak, M. E., Pitch, A., Flora, D. B., Iwenofu, L., Ghelani, K., Jain, U. y Tannock, R. (2009). The unity and diversity of inattention and hyperactivity/impulsivity in

- ADHD: Evidence for a general factor with separable dimensions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(8), 1137 – 1150.
- Tredgold, A. F. (2013). *Mental Deficiency (Amentia)*. Londres: Forgotten Books (versión original publicada en 1908).
- Turner, M. J., Baker, A. B. y Kam, P. C. (2004). Effects of systematic errors in blood pressure measurements on the diagnosis of hypertension. *Blood Pressure Monitoring*, 9(5), 249 – 253.
- Ubieto, J. R. (2014). *TDAH: Hablar con el cuerpo*. Barcelona: Editorial UOC.
- Ullman, R. K., Slesator, E. K., Sprague, R. L. y MetriTech, S. (1997). *ACTeRS Teacher and Parent Forms Manual*. Illinois: MetriTech
- Vallejo, J. (1991). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Van Der Marel, K., Klomp, A., Meerhoff, G. F., Schipper, P., Lucassen, P., ... y Reneman, L. (2013). Long-term oral methylphenidate treatment in adolescent and adult rats: differential effects on brain morphology and function. *Neuropsychopharmacology*, 39(2), 263 – 273.
- Van Lier, P. A. C., Verhulst, F. C. y Crijnen, A. A. M. (2003). Screening for disruptive behavior syndromes in children: The application on latent class analyses and implications for prevention programs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(2), 353 – 363.
- Van Praag, H. M. (2008). Kraepelin, biological psychiatry and beyond. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258(Supl. 2), 29 – 32.
- Vázquez, C. (1990). Sistemas de clasificación en psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (dirs.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría*. Vol. 2 (pp. 679 – 708). Madrid: McGraw-Hill.
- Vázquez, C., Sánchez, A. y Romero, N. (2014). Clasificación y diagnóstico de los trastornos psicológicos: usos y limitaciones del DSM-IV-TR/DSM-5 y la CIE-10. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobes (coords.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 93 – 124). Madrid: Pirámide.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (2008). Trastornos del estado del ánimo: aspectos clínicos. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (dirs.), *Manual de Psicopatología*, vol. 2 (2.ª ed. rev.) (pp. 233 – 269). Madrid: McGraw-Hill.

- Volk, H. E., Todorov, A. A., Hay, D. A. y Todd, R. D. (2009). Simple identification of complex ADHD subtypes using current symptom counts. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48(4), 441 – 450.
- Waddington, C. H. (1942). Canalisation of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, 150, 563 – 565.
- Wagner, F., Martel, M. M., Cogo, H., Moreira, C. R., Pan, P. M., ... y Salum, G. A. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder dimensionality: The reliable 'g' and the elusive 's' dimensions. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25(1), 83 – 90.
- Webster-Stratton, C., Reid, M. J. y Hammond, M. (2004). Treating children with early-onset conduct problems: intervention outcomes for parent, child, and teacher training. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33(1), 105 – 24.
- Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV)*. Madrid: TEA.
- Weiss, G. y Hechtman, L. (1993). *Hyperactive Children Grown Up* (2.^a ed.). Nueva York: Guilford.
- Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T. y Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24(2), 211 – 220.
- Wells, K. C., Pelham, W.E., Kotkin, R. A., Hoza, B., Abikoff, H. B., ... y Schiller, E. (2000). Psychosocial treatment strategies in the MTA study: rationale, methods and critical issues in design and implementation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28(6), 483 – 505.
- Wender, P. H., Kety, S. S., Rosenthal, D., Schulsinger, F., Ortmann, J. y Lunde, I. (1986). Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Archives General Psychiatry*, 43(10), 923 – 929.
- Wender, P. H., Reimberr, F. W., Wood, D. R. (1981). Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Archives General Psychiatry*, 38(4), 449 – 456.
- Werry, J. S. (1968). Developmental hyperactivity. *Pediatric Clinics of North American*, 15(3), 581 – 599.
- Westfall, T. C. y Westfall, D. P. (2011). Methylphenidate. Adrenergic agonists and antagonists. En L. L. Brunton, B. A. Chabner y B. C. Knollman (eds.), *The Pharmacology*

- logical Basis of Therapeutics* (12.^a ed.) (pp. 299 – 300). Nueva York: McGraw Hill.
- Weyandt, L. L., Rice, J. A., Linterman, I., Mitzlaff, L. y Emert, E. (1998). Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Developmental Neuropsychology*, 14(4), 643 – 656.
- Weyandt, L. L., Swentosky, A. y Gudmundsdottir, B. G. (2013). Neuroimaging and ADHD: fMRI, PET, DTI findings and methodological limitations. *Developmental Neuropsychology*, 38(4), 211 – 225.
- Whalen, C. K. (1993). Hiperactividad, problemas de aprendizaje y trastornos por déficit de atención. En H. Ollendick y M. Hersen (eds.), *Psicopatología infantil* (pp. 213 – 279). Barcelona: Martínez Roca.
- Wilens, T. E. y Dodson, W. (2004). A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65(10), 1301 – 1313.
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 9(3), 490 – 499.
- Willcutt, E. G., Chhabildas, N., Kinnear, M., DeFries, J. C., Olson, R. K., ... y Pennington, B. F. (2014). The internal and external validity of sluggish cognitive tempo and its relation with DSM-IV ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(1), 21 – 35.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V. y Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biology of Psychiatry*, 57(11), 1336 – 1346.
- Willcutt, E. G., Nigg, J. T., Pennington, B. F., Solanto, M. V., Rohde, L. A., Tannock, R., ... y Lahey, B. B. (2012). Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder symptom dimensions and subtypes. *Journal of abnormal psychology*, 121(4), 991 - 1010.
- Willoughby, M. T., Blanton, Z. E., y the Family Life Project Investigators. (2015). Replication and external validation of a bi-factor parameterization of attention deficit/hyperactivity symptomatology. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 44(1), 68 – 79.
- Willoughby, M. T., Pek, J., Greenberg, M. T. y the Family Life Project Investigators. (2012). Parent-reported Attention Deficit/Hyperactivity symptomatology in

- preschool-aged children: Factor structure, developmental change, and early risk factors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(8), 1301–1312.
- Wozniak, J., Biederman, J., Kiely, K., Stuart, J., Faraone, S. V., ... y Mennin, D. (1995). Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(7), 867 – 876.
- Wright, S. (1934). The method of path coefficients. *Annals of Mathematical Statistics*, 5(3), 161 – 215.
- Wu, A. D., Li, Z., & Zumbo, B. D. (2007). Decoding the meaning of factorial invariance and updating the practice of multi-group confirmatory factor analysis: A demonstration with TIMSS data. *Practical Assessment, Research & Evaluation*, 12(3), 1 – 26.
- Yan, N., Wang, J., Liu, M., Zong, L., Jiao, Y., ... y Liu, Z. (2008). Designing a brain-computer interface device for neurofeedback using virtual environments. *Journal of Medical and Biological Engineering*, 28(3), 167-172.
- Yung, Y. F. (1997). Finite mixtures in confirmatory factor-analysis models. *Psychometrika*, 62(3), 297 – 330.
- Zametkin, A. J., Liebenauer, L. L., Fitzgerald, G. A., King, A. C., Minkunas, D. V., ... y Cohen, R. M. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50(5), 333 – 340.
- Zametkin, A. J., Nordah, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., ... y (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *The New England Journal of Medicine*, 323(20), 1361 – 1366.
- Zametkin, A. J. y Rapoport, J. L. (1987). Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity. What have we come in 50 years? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(5), 676 – 686.
- Zhang, T. Y. y Meaney, M. J. (2010). Epigenetics and the environmental regulation of the genome and its function. *Annual Review of Psychology*, 61, 439 – 466.
- Zilboorg, G. (1969). *The medical man and the witch during the renaissance*. Nueva York: Cooper Square Publishing.
- Zinbarg, R. E., Yovel, I., Revelle, W. y McDonald, R. P. (2006). Estimating generalizability to a latent variable common to all of a scale's indicators: A comparison of estimators for ω_h . *Applied Psychological Measurement*, 30(2), 121 – 144.

Zuloaga, J. B. (2009). Evolución en la atención, los estilos cognitivos y el control de la hiperactividad en niños y niñas con diagnóstico del trastorno deficitario de atención con hiperactividad (TDAH). *Revista Latinoamericana de Psicología*, 41(3), 481 – 496.