GRUPO BLR

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

ISBN: 978-9907-852-32-5

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo
Danna Mishell Vivanco Carrión
Gyslaine Betzabé Pachar Castro

2026

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo

Danna Mishell Vivanco Carrión

Gyslaine Betzabé Pachar Castro

AUTORES

UTMACH

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Rodríguez, M., Vivanco, D., Pachar, G. (2026) Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Grupo Editorial BLR.

© Manuel Humberto Rodríguez Perdomo
Danna Mishell Vivanco Carrión
Gyslaine Betzabé Pachar Castro

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

ISBN: 978-9907-852-32-5

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de autores

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: mrodriguez@utmachala,edu,ec

ORCID: https://orcid.org/009-000-3538-9245

Danna Mishell Vivanco Carrión

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: dvivanco5@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0003-3371-5870

Gyslaine Betzabé Pachar Castro

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: dvivanco5@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0003-3371-5870

PRÓLOGO

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) representa uno de los desafíos más significativos dentro del estudio del neurodesarrollo contemporáneo. Como estudiantes de pregrado, este proyecto surge del interés por profundizar en una condición que, a pesar de su alta prevalencia y carga académica, sigue estando rodeada de mitos y desinformación.

La presente obra es una revisión bibliográfica de muchos estudios actualizados, que busca sintetizar los hallazgos más recientes en neuroanatomía, genética y terapéutica. El objetivo principal es ofrecer una visión estructurada con bases científicas, que sirva de apoyo a otros estudiantes y profesionales en formación. No se pretende únicamente enumerar criterios diagnósticos, sino comprender la base neuroquímica que subyace a las dificultades ejecutivas. En este texto, la ciencia se presenta como el vehículo para una mejor comprensión de la neurodiversidad, promoviendo un enfoque basado en la medicina de precisión y el respeto a la singularidad del desarrollo cerebral.

ÍNDICE

PRÓLOGO i

ÍNDICE DE TABLAS ..... **viii**

ÍNDICE DE FIGURAS ..... **ix**

ABREVIATURAS x

CAPÍTULO I **11**

1 PERSPECTIVAS CONTEMPORÁNEAS DEL TDAH **11**

1.1 Introducción 11

1.2 Objetivo del capítulo 11

1.3 Definición y conceptualización: Hacia un modelo de desregulación ejecutiva 12

1.4 Evolución histórica: Del determinismo moral a la neurobiología 13

1.5 Relevancia clínica y social: El impacto en la trayectoria vital.. 15

1.6 Clasificaciones internacionales: La convergencia diagnóstica . 16

1.7 Conclusión 16

CAPÍTULO II **18**

2 EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO **18**

2.1 Introducción 18

2.2 Objetivo General 19

2.3 Desarrollo 19

2.3.1 Prevalencia mundial y regional 19

2.3.2 Edad 20

2.3.3 Sexo 21

2.3.4 Factores de riesgo 23

2.4 Conclusión 26

CAPÍTULO III 27

3 BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL TDAH 27

3.1 Introducción 28

3.2 Objetivo 28

3.3 Desarrollo 28

3.3.1 Sustraton neuroanatómico y dinámica de circuitos frontostriatales 29

3.3.2 Desregulación neuroquímica: El papel de las catecolaminas ... 30

3.3.3 Conectómica funcional y la interferencia de la red por defecto 31

3.3.4 Arquitectura genética, epigenética y modelos neuropsicológicos 31

3.4 Conclusión 32

CAPÍTULO IV 33

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS 33

4.1 Introducción 33

4.2 Objetivo 34

4.3 Desarrollo 35

4.3.1 Sintomatología nuclear: inatención, hiperactividad e impulsividad 35

4.3.2 Presentaciones clínicas 37

4.3.3 Variabilidad según el ciclo de vida 38

4.3.4 Impacto funcional en distintos contextos 42

4.3.5 Comorbilidades psiquiátricas frecuentes 44

4.3.6 El enfoque integral 45

4.4 Conclusión 46

CAPÍTULO V 47

5 PROTOCOLOS CLÍNICOS PARA LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL TDAH 47

5.1 Introducción 47

5.2 Objetivo 47

5.3 Desarrollo 48

Diagnóstico diferencial y consideraciones de género 50

5.4 Conclusión 51

CAPÍTULO VI 51

6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 51

6.1 Introducción 51

6.2 Objetivo 53

6.3 Desarrollo 53

6.3.1 Psicoestimulantes 53

6.3.2 No Psicoestimulantes 56

6.3.3 Efectos adversos 58

6.3.4 Tratamiento según la población 60

6.4 Conclusión 66

CAPÍTULO VII 67

7 INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS Y PSICOSOCIALES 67

7.1 Introducción 67

7.2 Objetivo 68

7.3 Desarrollo 68

7.3.1 Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) 69

7.3.2 Entrenamiento en habilidades parentales 73

7.3.3 Intervenciones escolares 73

7.3.4 Abordajes multimodales 74

7.4 Conclusión 76

CAPÍTULO VIII 77

8 EL TDAH EN LOS ECOSISTEMAS EDUCATIVO Y LABORAL: DE LA BARRERA COGNITIVA A LA ADAPTACIÓN FUNCIONAL 77

8.1 Introducción 77

8.2 Objetivo 78

8.3 Conclusión 82

CAPÍTULO IX 83

9 PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN DEL TDAH 83

9.1 Introducción 83

9.2 Objetivo 83

9.3 Desarrollo 84

CAPÍTULO X 89

10 TDAH EN LA ACTUALIDAD 89

10.1 Introducción. 89

10.2 Objetivo 90

10.3 Conclusión. 98

VOCABULARIO 100

BIBLIOGRAFÍA 109

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1..... 22

Tabla 2...... 38

Tabla 3..... 41

Tabla 4..... 59

Tabla 5..... 63

Tabla 6..... 64

Tabla 7..... 95

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1..... 21

Figura 2.Mecanismo de Acción y Puntos de Intervención en TCC. 70

Figura 3.Mecanismo fisiopatológico molecular del TDAH en la transmisión sináptica dopaminérgica...... 92

Figura 4.Correlación y diagnóstico diferencial entre los efectos de los disruptores del sueño y el TDAH. 94

ABREVIATURAS

- ADHD / TDAH: Attention Deficit Hyperactivity Disorder / Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.
- APA: American Psychiatric Association.
- CIE-11: Clasificación Internacional de Enfermedades, 11ª revisión.
- CPF: Córtex Prefrontal.
- DA: Dopamina.
- DMN: Default Mode Network (Red Neuronal por Defecto).
- DSM-5-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª edición, texto revisado.
- FE: Funciones Ejecutivas.
- NA: Noradrenalina.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- TCC: Terapia Cognitivo-Conductual.
- IA: Inteligencia artificial

CAPÍTULO I

1 PERSPECTIVAS CONTEMPORÁNEAS DEL TDAH

1.1 Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se reconoce actualmente como una alteración muy frecuente y persistente del neurodesarrollo en la infancia, causante del deterioro en el desarrollo conductual en aspectos sociales, emocionales y académicos (2). Su caracterización ha evolucionado desde una visión fenomenológica centrada en la actividad motora hacia un modelo neurobiológico complejo que involucra redes cortico-subcorticales y una dinámica de neurotransmisión atípica (3). Actualmente se lo cataloga como un problema en la autorregulación de las funciones cognitivas secundario a la alteración en la arquitectura funcional del cerebro, el TDAH exige un protocolo diagnóstico riguroso basado en el análisis de factores de riesgo, una anamnesis exhaustiva y un diagnóstico diferencial preciso, las características del trastorno y su gestión terapéutica son intrínsecamente evolutivas, por lo que requiere un enfoque multimodal que transite desde la primacía de las intervenciones conductuales en la etapa preescolar hacia una integración de estrategias farmacológicas y cognitivas en la niñez (4). En consecuencia, resulta imperativo establecer marcos operativos estandarizados para la atención primaria que permitan una detección longitudinal y un manejo sistémico, priorizando siempre la identificación de comorbilidades para optimizar el pronóstico funcional del individuo a lo largo de su ciclo vital (5).

1.2 Objetivo del capítulo

Analizar la conceptualización moderna del TDAH mediante la revisión de su evolución histórica, su base neurobiológica y los marcos diagnósticos vigentes, con el fin de establecer una comprensión científica que vincule la fisiopatología del trastorno con su relevancia clínica y social en el ciclo vital.

1.3 Definición y conceptualización: Hacia un modelo de desregulación ejecutiva

La conceptualización actual del TDAH ha superado el enfoque conductual descriptivo para centrarse en una arquitectura neurocognitiva atípica, no se define por un déficit absoluto de atención, sino por una desregulación de los mecanismos atencionales y de control inhibitorio, con una prevalencia mundial aproximada del 5% (6). Este fenómeno, descrito desde la neuropsicología como una deficiencia en la autoconciencia temporal, implica una dificultad patológica para la postergación de la gratificación y la proyección de metas a largo plazo, es por ello que se caracteriza por síntomas incapacitantes de inatención e impulsividad que en muchas ocasiones es inapropiada para la edad, representando un estimado de TDAH en adultos entre 3,4% a nivel global (7).

Fisiopatológicamente, el TDAH se entiende como una alteración en el sistema de jerarquización de estímulos, la incapacidad de la corteza prefrontal para ejercer un control *top-down* sobre las estructuras subcorticales lo que resulta en una permeabilidad excesiva a estímulos irrelevantes (8). Por tanto, existe un fallo en la función ejecutiva de

filtrado, donde el procesamiento de información accesoria compite en igualdad de condiciones con las demandas cognitivas críticas (9).

Es un trastorno de carácter crónico cuya etiología se fundamenta en una compleja arquitectura genética y fisiopatológica, lo que explica tanto su alta heredabilidad intergeneracional como la coexistencia sistemática con otros trastornos neuropsiquiátricos (como el Trastorno del espectro Autista) (10). Esta base biológica interactúa estrechamente con factores de riesgo parentales y variables ambientales, donde el estrés del entorno y la falta de resiliencia familiar actúan como moduladores que agravan el pronóstico y la severidad de los síntomas desde la infancia (11).

En la etapa adulta, la persistencia de este cuadro clínico deriva en un impacto funcional profundo que se manifiesta en una marcada inestabilidad en el mercado de trabajo y dificultades en el desarrollo de carreras profesionales estables (12). La ausencia de un manejo farmacológico oportuno y sostenido incrementa exponencialmente la vulnerabilidad del paciente ante trastornos por abuso de sustancias o incluso un impacto crónico en el entorno social y funcional, ya que presenta una tasa de desempleo y rotación laboral muy alta(13).

1.4 Evolución histórica: Del determinismo moral a la neurobiología

La trayectoria histórica del TDAH no debe entenderse simplemente como una cronología de hallazgos, sino como una sofisticada transición epistemológica que ha desplazado el foco desde un paradigma moralista hacia uno estrictamente neurobiológico y sistémico (14). El medico alemán Melcior Weikard, fue el primero en hacer referencia al trastorno

en su artículo sobre trastornos de atención en 1775, describiendo a los pacientes con TDAH como caprichosos, desenfrenados, imprudentes y descuidados, mencionando que carecían de organización y de habilidades necesarias(15). En 1845 el médico psiquiatra Heinrich Hoffman, publicó poemas infantiles en el que describia la historia del inquieto Philip, que pese a las advertencias de sus padres se mantenía inquieto, pero no fue hasta 1902 que este proceso se inicia formalmente con las observaciones de George Still, quien ante el Real Colegio de Médicos de Londres describió a un grupo de infantes con una incapacidad patológica para la inhibición de impulsos (16). Aunque Still empleó el término "defecto de control moral", su análisis fue revolucionario al desvincular la conducta de la deficiencia intelectual o de un entorno educativo negligente, postulando, por primera vez, que la etiología de la impulsividad residía en una base orgánica subyacente que impedía la regulación del comportamiento en favor del bienestar colectivo (17).

Un punto de inflexión ocurrió tras la pandemia de gripe española y el brote de encefalitis letárgica de von Economo en 1918, en la cual la observación clínica de los supervivientes pediátricos reveló secuelas neuroconductuales caracterizadas por una inquietud motora extrema, distractibilidad y labilidad emocional (18). Este evento proporcionó la "prueba de concepto" necesaria para validar que un daño biológico específico (en este caso, una lesión inflamatoria en los ganglios basales y los circuitos talámicos) podía alterar las funciones ejecutivas y el control motor, desde este hito, la literatura médica comenzó a referirse a la "disfunción cerebral mínima", reconociendo una alteración

funcional incluso en ausencia de lesiones estructurales macroscópicas detectables (19).

Inicialmente reconocido en 1965 como síndrome hipercinético en la CIM-9 y posteriormente como reacción hipercinética en 1968, el enfoque se centraba casi exclusivamente en la actividad física excesiva propia de la niñez (20).

Esta evolución ha culminado en la visión actual del TDAH como un trastorno de redes neuronales, donde la historia clínica del paciente se entiende como el reflejo de una trayectoria del neurodesarrollo divergente que afecta la conectividad funcional del cerebro y estableciéndose formalmente la nomenclatura de trastorno por déficit de atención con hiperactividad y la división en los tres subtipos vigentes: combinado, con predominio de inatención o con predominio hiperactivo impulsivo (21).

1.5 Relevancia clínica y social: El impacto en la trayectoria vital

El TDAH es un trastorno de rendimiento ejecutivo, no de capacidad cognitiva latente. Su relevancia clínica reside en la "brecha de ejecución": la discordancia entre lo que el paciente conoce y lo que es capaz de implementar en tiempo real. Esta condición tiene consecuencias sistémicas y sociales si no se aborda mediante intervención multimodal (22).

A nivel social, el TDAH se asocia con un incremento estadísticamente significativo en las tasas de morbilidad secundaria, el fenómeno de la automedicación dopaminérgica explica la alta prevalencia de trastornos

por uso de sustancias (TUS) y tabaquismo en esta población, como un intento mal adaptativo de compensar la hipofunción de los centros de recompensa cerebrales (23). En la adultez, la inestabilidad sociolaboral y el bajo rendimiento académico crónico no son producto de una falta de competencia, sino de una claudicación de los "frenos" inhibitorios frente a un "motor" cognitivo que opera sin la regulación adecuada (23).

1.6 Clasificaciones internacionales: La convergencia diagnóstica

DSM-5-TR (American Psychiatric Association)

Esta revisión es pragmática al reconocer que el TDAH puede manifestarse de forma tardía. Al elevar el umbral de aparición de síntomas a los 12 años, el manual admite que la sintomatología puede quedar compensada por factores protectores (como un CI elevado o un entorno altamente estructurado) hasta que las demandas ambientales exceden la capacidad de autorregulación del individuo (24).

CIE-11 (Organización Mundial de la Salud)

Actualmente el avance de la CIE representa abandona el término restrictivo de "Trastornos Hipercinéticos", y destaca la descripción de la persistencia en el adulto, donde la hiperactividad motora se transfigura en una inquietud interna o rumiación cognitiva, este cambio reconoce que el trastorno no desaparece con la madurez ósea, sino que se reestructura neuropsicológicamente (25).

1.7 Conclusión

El TDAH debe ser entendido como una disfunción del neurodesarrollo con una base biológica robusta y una evolución fenomenológica que se extiende a lo largo del ciclo vital. La transición de una visión centrada en el comportamiento observable hacia un modelo de redes neuronales permite una intervención más precisa, centrada no solo en la reducción de síntomas, sino en la optimización de la funcionalidad ejecutiva y la mitigación de los riesgos sociales asociados a la desregulación dopaminérgica.

CAPÍTULO II

2 EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

2.1 Introducción

El trastorno TDAH es una de las enfermedades psiquiátricas más extendidas en todo el mundo y ha sido descrito en la literatura médica desde el siglo XVIII; sin embargo, durante gran parte de su historia este fue considerado un trastorno exclusivo de la infancia y adolescencia, no fue sino hasta las últimas décadas que comenzó a reconocerse su persistencia durante la adultez, Barican JL y Schwartz C, et al. en su artículo de revisión sistémica acerca de la prevalencia del TDAH, demuestra que este trastorno puede persistir hasta la edad adulta, provocando una carga social y económica tanto para el paciente como para su entorno (26). De acuerdo con el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5) se define como un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por presentar un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad lo cual influye en el funcionamiento diario del paciente; para comprender esta patología, se debe considerar tanto su distribución en la población como los factores que influyen en su aparición y evolución, en este sentido, la epidemiología nos permite identificar variaciones en prevalencia según edad, sexo, geografía y contexto sociocultural (27).

Este trastorno tiene una etiología multifactorial en el que intervienen diversos factores de riesgo como los factores genéticos, alteraciones neurobiológicas relacionadas con el circuito dopaminérgico y factores ambientales, como la exposición prenatal a tabaco, alcohol o fármacos,

bajo peso al nacer, prematuridad y condiciones psicosociales desfavorables, además, actualmente ha se ha considerado la exposición temprana y excesiva a pantallas como un posible factor ambiental emergente que podría influir en el desarrollo y la expresión de los síntomas (28). La interacción de estos factores contribuye a la aparición del trastorno e influyen en su variabilidad clínica y en su asociación con otras comorbilidades.

2.2 Objetivo General

Analizar la epidemiología y los principales factores de riesgo del trastorno por déficit de atención e hiperactividad para poder comprender su distribución en la población y su etiología multifactorial basada en la interacción de factores biológicos y ambientales, así como su influencia en la aparición y evolución clínica de la enfermedad.

2.3 Desarrollo

2.3.1 Prevalencia mundial y regional

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se posiciona como uno de los trastornos del neurodesarrollo con mayor prevalencia en todo el mundo, con una distribución que va variando según los factores demográficos y socioculturales, globalmente tiene una prevalencia en niños y adolescentes de aproximadamente 7-8% que varían según la metodología utilizada y los criterios de diagnóstico aplicados, la edad mediana de diagnóstico es 7 años y aproximadamente un tercio es diagnosticado antes de los 6 años, la prevalencia en niños es el doble (10%) en comparación con las niñas (5%); mientras que en

adultos, la prevalencia es menor, estimándose un aproximado de 2,6% con una relación de 3 a 1 en la probabilidad de ser diagnosticados (29)(30).

En América Latina el TDAH es diagnosticado según los criterios de la clasificación de los trastornos mentales DSM-V, elaborado por la American Psychiatric Association, este trastorno es una de las alteraciones del neurodesarrollo más comunes afectando entre el 5% - 10% de niños en edad escolar, sin embargo, el manejo terapéutico Latinoamérica se ve condicionado por múltiples desafíos como la limitada disponibilidad de recursos, acceso a atención médica de calidad, diversidad cultural y socioeconómica (31).

Un estudio realizado por colaboradores del GBD han demostrado que, entre 1990 y 2019, existe un aumento de casos en Estados Unidos, que no se deben a una mayor incidencia real, sino que pueden estar relacionados con una mayor disponibilidad de recursos que aporten al diagnostica, así como a un mayor acceso a servicios especializados de salud mental (32).

2.3.2 Edad

En relación con la edad, la tasa más alta de casos se observa en la infancia, particularmente entre los 5 y 9 años, con una frecuencia estimada entre el 5 % y el 10 %. Asimismo, un segundo pico se evidencia entre los 10 y 14 años, etapa en la que el trastorno genera un mayor impacto funcional y compromiso en el ámbito académico, por ende, genera una mayor carga de la enfermedad, mientras que, durante la

adolescencia, la frecuencia tiende a mantenerse o disminuir ligeramente, situándose entre el 4 % y el 7 % (32)

Como ya se ha mencionado, este trastorno ha sido históricamente subdiagnosticado, debido a la percepción errónea de que se trata de una condición limitada a la infancia, sin embargo, la evidencia actual demuestra que una proporción significativa de los casos persiste a lo largo de la vida, se estima que entre el 50 % y el 70 % de los niños con TDAH continúan presentando síntomas en la edad adulta, con una prevalencia aproximada del 2 % al 3 % en esta población en la que predominan los síntomas de inatención, dificultades en la organización, la planificación y el control de impulsos, mientras que la hiperactividad tiende a disminuir o manifestarse de forma más sutil (8).



Figura 1

Fuente: Adaptado de Praus et al. (2023).

2.3.3 Sexo

En relación con el sexo, como se mencionó anteriormente existe una relación aproximada de 2:1 a 3:1 en distintos estudios poblacionales, sobre todo en la población infantil, donde los varones tienden a manifestar con mayor frecuencia síntomas de hiperactividad e impulsividad; por otro lado, las mujeres suelen presentar síntomas de inatención, los cuales pueden ser menos disruptivos, por tanto, pasan desapercibidos en el entorno escolar y familiar siendo diagnosticadas de manera tardía en comparación con los hombres.(34)

Durante la adultez, la diferencias en la prevalencia entre hombres y mujeres suelen atenuarse; sin embargo, las mujeres presentan con mayor frecuencia comorbilidades como ansiedad, depresión e inestabilidad emocional, lo que puede repercutir negativamente en la evolución clínica y en la adherencia al tratamiento.(35)

Tabla 1

Subtipo	**Prevalencia**	**Prevalencia por sexo**
Inatento (TDAH-I)	Es el subtipo más prevalente. Un estudio en China encontró que representaba el 67.43% de los casos diagnosticados.	Hombres: 2,21% Mujeres: 4,05%

Combinado (TDAH-C)	Representa el 24.57% de los casos en estudios poblacionales.	Hombres: 3,63% Mujeres: 1,52%
Hiperactivo-impulsivo (TDAH-HI)	Es el menos común, representando alrededor del 8.00% de los casos. La prevalencia de este subtipo disminuye con la edad, con evidencia débil para su validez después del primer grado escolar.	Hombres: 1,52% Mujeres: 3,61%

Fuente: Adaptado de Hinshaw et al. (2022).

2.3.4 Factores de riesgo

La etiología del trastorno por déficit de atención e hiperactividad no obedece a un factor único, sino que responde a la interacción multifactorial de factores biológicos, genéticos, ambientales y psicosociales (36).

- **Factores genéticos**

Es el factor más importante, con una heredabilidad estimada entre el 70 % y el 80%, lo que la posiciona como el principal determinante en la susceptibilidad al trastorno, este presenta un patrón poligénico, ya que no existe un único gen responsable, sino que se involucran varios loci genéticos (DRD2 , SLC6A9 , FURIN , NLGN1 , SOX5 , PDE4B y CACNG2), uno de los genes implicados es el genoma completo

(GWAS), que se vincula a procesos de neurotransmisión y regulación sináptica, especialmente en los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico que intervienen en la atención, la motivación, el control inhibitorio y la regulación de la conducta, la alteración de estos sistemas pueden afectar el funcionamiento de circuitos cerebrales como la corteza prefrontal y los ganglios basales (37).

Otros genes involucrados son los relacionados con el receptor de dopamina D4 (DRD4), la dopamina-β-hidroxilasa y transportadores de dopamina.el transportador de dopamina (SLC6A3/DAT1) y otros implicados en la modulación sináptica. (38)

Un hallazgo importante por Zhou A, Cao X, et al. La existencia de pleiotropía genética, es decir, la participación de los mismos genes en diferentes trastornos del neurodesarrollo comparte parte de su base genética con el trastorno del espectro autista (TEA), la dislexia y otros trastornos del aprendizaje, así como con algunos trastornos del estado de ánimo (39).

- **Factores biológicos**

Factores prenatales y perinatales como la prematuridad y el bajo peso al nacer, la exposición prenatal al tabaco ha sido relacionada con un aumento en la probabilidad de desarrollar el trastorno, aunque parte de esta asociación podría explicarse por factores genéticos compartidos (40). De igual manera, los trastornos hipertensivos durante el embarazo, el estrés materno y la obesidad gestacional han sido vinculados con el TDAH, si bien en algunos casos estas asociaciones pueden estar influenciadas por factores de confusión (41). La evidencia respecto a la

exposición intrauterina a alcohol y otras sustancias como el uso de paracetamol (acetaminofén) durante el embarazo es aún limitada o inconsistente (42).

- **Factores ambientales posnatales**

Neurotoxinas

Sustancias como el plomo, ciertos pesticidas organofosforados y los bifenilos policlorados han sido vinculadas con dificultades en la atención, el control inhibitorio y la función ejecutiva, estos compuestos pueden interferir con procesos neurológicos durante etapas tempranas del desarrollo cerebral, afectando especialmente estructuras relacionadas con la regulación conductual y cognitiva.(43)

Alimentación

La alimentación y aditivos alimentarios como colorantes y saborizantes artificiales podrían incrementar la severidad de los síntomas del TDAH en una proporción pequeña de niños susceptibles, la evidencia disponible indica que estos efectos son modestos y no explican de manera global la etiología del trastorno, por lo que su impacto se considera limitado y posiblemente dependiente de la sensibilidad individual. (44)

Exposición a pantallas

En la actualidad, existe en debate sobre la posible relación entre el uso de dispositivos electrónicos desde edades tempranas y el desarrollo de alteraciones neuroconductuales, como lo es en el caso de los niños con

TDAH, presentando un aumento en síntomas como lo es la inatención, impulsividad e hiperactividad, además, exacerba los problemas conductuales (oposicionistas, ansiedad y depresión) y emocionales (45)(46).

En una investigación realizada por McArthur, B, Browne, D et al. Demuestran que existe una relación bidireccional entre el uso de pantallas y la lectura, donde la exposición temprana a dispositivos digitales se asocia con menor actividad lectora y, posteriormente, con un mayor uso de pantallas incrementando el riesgo de problemas atencionales, aumentando hasta 6 veces la probabilidad de alteraciones en la atención y hasta 7 veces el riesgo de presentar síntomas compatibles con TDAH (47).

- **Factores psicosociales**

Factores como el bajo nivel socioeconómico, la adversidad familiar y ciertos estilos de crianza disfuncionales se han asociado con el TDAH, la evidencia proveniente de estudios longitudinales sugiere que estas relaciones podrían explicarse, en parte, por un fenómeno de causalidad inversa, en donde, los síntomas propios del trastorno pueden generar respuestas parentales más negativas, en lugar de ser su causa directa, es por eso que las dinámicas familiares y los patrones de interacción en el hogar pueden influir en la evolución del TDAH, así como contribuir al desarrollo de problemas conductuales secundarios, aunque no se consideran factores etiológicos primarios del trastorno (48).

2.4 Conclusión

El TDAH es una condición del neurodesarrollo de importancia clínica y epidemiológica, su distribución se mantiene estable a nivel mundial, pero varían las prevalencias por regiones debido a factores diagnósticos, culturales y de acceso a los servicios de salud. Se presenta principalmente en la infancia y persiste en un porcentaje significativo de casos durante la adolescencia y la adultez, donde suele manifestarse de forma diferente y con un mayor impacto funcional.

En cuanto a los factores de riesgo se evidenció una etiología claramente multifactorial, en la que interactúan componentes genéticos de alta heredabilidad, mecanismos neurobiológicos y múltiples factores ambientales prenatales y posnatales.

En conclusión, la comprensión de la epidemiología y los factores de riesgo del TDAH permite reconocer sus variedades clínicas y la importancia darle un enfoque integral donde se considere la interacción entre vulnerabilidad biológica y entorno, lo cual es importante para mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico e intervención a lo largo de la vida.

CAPÍTULO III

3 BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL TDAH

3.1 Introducción

La comprensión de la etiología del TDAH ha transitado desde modelos meramente descriptivos hacia una síntesis neurobiológica que integra la genética cuantitativa, la neuroimagen funcional y la dinámica de neurotransmisión (49). Conocer las bases neuroanatomicas es fundamental para el entendimiento de la base orgánica del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, principalmente el análisis de la relación con la desregulación de las vías catecolaminérgicas. El TDAH no solo representa una lesión focal o genética, sino un trastorno que integra la disfunción orgánica neuronal y la maduración cortical que afecta la capacidad de autorregulación biológica del individuo (50).

3.2 Objetivo

Describir los sustratos anatomofisiológicos, neuroquímicos y conectómicos que subyacen a la expresión clínica del TDAH, mediante el análisis crítico de la disfunción microestructural en los circuitos frontoestriatales y la desregulación de las vías catecolaminérgicas, para fundamentar el trastorno como una alteración de la conectividad funcional y el neurodesarrollo adaptativo.

3.3 Desarrollo

La comprensión actual de la neurobiología del TDAH se fundamenta en la evidencia de una disfunción en la red frontoestriatal, que integra estructuras críticas como la corteza prefrontal lateral, el cíngulo anterior dorsal, el núcleo caudado y el putamen, partes importantes que se encargan no solo de filtrar la información si no en como interactuar con

el entorno a partir de un estímulo (51). Diversos artículos han documentado una disminución en el volumen de estas áreas, así como también en el cuerpo calloso y el cerebelo, sugiriendo que el trastorno está vinculado directamente a un retraso sistemático en la maduración cortical que puede alcanzar hasta los tres años de diferencia respecto al desarrollo típico neuroanatómico (52).

La disfunción microestructural por maduración incompleta, especialmente evidenciado en las regiones prefrontales responsables de las funciones ejecutivas y la planificación motora, obliga al sistema nervioso central a reclutar redes compensatorias en los ganglios basales, la ínsula y otras redes neuronales para gestionar funciones cognitivas (52). Por lo tanto, el presente capítulo se propone analizar estas trayectorias de desarrollo divergentes, las cuales no solo definen la fisiopatología del trastorno desde la infancia, sino que determinan la variabilidad de los resultados clínicos y la persistencia de la sintomatología en la adolescencia y la vida adulta (53).

3.3.1 Sustraton neuroanatómico y dinámica de circuitos frontostriatales

La arquitectura cerebral en el TDAH se caracteriza por una alteración estructural en regiones críticas para la cognición de alto nivel, con especial énfasis en el córtex prefrontal (CPF) dorsolateral y ventrolateral (53). Sin embargo, existe una conexión estrecha con el circuito frontostriatal, que vincula la corteza con los ganglios basales, específicamente el núcleo caudado y el putamen, en los cuales diversos estudios longitudinales han evidenciado un retraso madurativo en el

grosor cortical de estas áreas de entre dos y tres años en comparación con sujetos típicos, este retraso madurativo no implica un déficit intelectual, sino un desfase cronológico en la instalación de los mecanismos de control inhibitorio (54). Asimismo, se ha identificado una reducción volumétrica en el vermis posterior del cerebelo, estructura que hoy se reconoce como una pieza clave en la cronometría mental y la regulación del afecto, lo que explica la torpeza motora fina y las distorsiones en la percepción temporal que presentan muchos pacientes (55).

3.3.2 Desregulación neuroquímica: El papel de las catecolaminas

A nivel sináptico, el TDAH se define por una hipofunción tónica y una desregulación fásica de los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos, existe un deficit en la disposición doparminegica especialmente en las vías mesocorticolímbicas, este neurotransmisor actúa como un mensajero químico esencial para la modulación del sistema de recompensa, por lo que su escasez en el espacio sináptico eleva el umbral de activación motriz y cognitiva, lo que impulsa al individuo a una búsqueda constante de estímulos de alta intensidad novedades o riesgos para alcanzar un nivel de activación funcional (56). Además se ha encontrado un papel importante de la noradrenalina (NA), neurotransmisor encargado de la optimización de la relación señal-ruido en la corteza prefrontal, en niveles subóptimos de NA, impide que el cerebro filtre eficazmente los estímulos irrelevantes, provocando que cualquier elemento del entorno adquiera prominencia cognitiva injustificada y desplace el foco de atención del objetivo principal (57).

3.3.3 Conectómica funcional y la interferencia de la red por defecto

El avance de la resonancia magnética funcional ha permitido identificar que el TDAH es, en esencia, un trastorno de la dinámica de redes neuronales, el hallazgo más significativo es la persistencia de la Red Neuronal por Defecto (DMN, por sus siglas en inglés) durante tareas de demanda cognitiva activa (58). En un cerebro con desarrollo normativo, la activación de las redes de atención ejecutiva implica la supresión automática de la DMN, asociada a la introspección y el divagar mental (56). En el paciente con TDAH, esta supresión es ineficiente, lo que genera una competencia constante entre la atención externa y la intrusión de pensamientos internos. Este conflicto de redes es el sustrato biológico de las "lagunas" mentales y la variabilidad en el rendimiento que caracteriza al trastorno, validando la observación de que el problema no es la falta de atención, sino la incapacidad de silenciar el ruido mental intrínseco (54).

3.3.4 Arquitectura genética, epigenética y modelos neuropsicológicos

La carga genética del TDAH es una de las más elevadas en psiquiatría, con una heredabilidad estimada entre el 74% y el 80%, no obstante, no se trata de una patología monogénica, sino del efecto acumulativo de polimorfismos en genes como el DRD4 y el DAT1, que codifican la eficiencia de los receptores y transportadores de dopamina (59). Esta vulnerabilidad genética interactúa estrechamente con factores epigenéticos, tales como el estrés tóxico prenatal, la exposición a nicotina durante la gestación y la prematuridad, factores que actúan

como moduladores de la expresión génica en periodos críticos del neurodesarrollo. Estos mecanismos biológicos encuentran su correlato en modelos neuropsicológicos como el de Barkley, centrado en el déficit de inhibición conductual, y el de Sonuga-Barke, que resalta la aversión a la demora. Ambos modelos coinciden en que la señalización ineficiente de la recompensa y el fallo en los mecanismos de frenado inicial impiden que las funciones ejecutivas superiores tomen el mando de la conducta (60).

3.4 Conclusión

En síntesis, las bases neurobiológicas del TDAH confirman un modelo de disfunción sistémica que afecta la maduración cortical, la neuroquímica sináptica y la sincronización de redes neuronales. La evidencia acumulada permite concluir que el trastorno es una manifestación de una arquitectura cerebral con umbrales de activación atípicos y sistemas de filtrado deficitarios.

CAPÍTULO IV

4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

4.1 Introducción

El cuadro clínico del TDAH se caracteriza por la presencia constante de manifestaciones nucleares persistente de síntomas como la inatención, hiperactividad y/o impulsividad, cuya expresión varía en cada paciente, estos tres síntomas componen el núcleo del trastorno, pero su manifestación y presentación no es igual en todos, depende de factores como la edad, el entorno, la demanda cognitiva y la presencia de comorbilidades.

Desde el punto de vista clínico, el TDAH como lo menciona Bogdańska-Chomczyk E, Majewski M et al. altera procesos de autorregulación y de funcionamiento del paciente, lo que le dificulta realizar actividades como la planificación, el control inhibitorio, la organización de tareas y la gestión del tiempo, esto provoca que el individuo no tenga la capacidad para adaptarse a las demandas del entorno social, generando problemas funcionales en áreas académicas, sociales y ocupacionales (61).

Las manifestaciones clínicas del TDAH cambian a lo largo de la vida, por ejemplo, en la infancia, predominan los síntomas de hiperactividad motora e impulsividad conductual, con conductas evidentes como inquietud constante, dificultad para permanecer sentado o interrumpir actividades, en cambio, en la adolescencia y la adultez, la hiperactividad tiende a disminuir, mientras que la inatención, la desorganización, la

procrastinación y las dificultades en la toma de decisiones adquieren mayor relevancia clínica, lo que puede dificultar su identificación en estas etapas (62).

En raras ocasiones este trastorno se presenta de forma aislada, diversos estudios como el de Choi W, et al. han demostrado una alta frecuencia de comorbilidades psiquiátricas, especialmente trastornos de ansiedad, trastornos depresivos, trastornos de conducta y dificultades específicas del aprendizaje, estas comorbilidades psiquiatricas no solo complican el diagnóstico diferencial, sino que también influyen en la severidad del deterioro funcional, en la evolución del cuadro clínico y en el pronóstico que este tenga (63).

Una de las características más importantes del TDAH es que cuenta con una variedad fenotípica a la que se le otorgan diferentes presentaciones clínicas, esto permite comprender y diferencial su impacto diferencial en cada paciente, como lo menciona Sánchez C y Blanco K, et al. En su investigación donde nos explican por qué algunos pacientes presentan afectaciones predominantes en el ámbito académico, mientras que otros muestran mayor compromiso en la regulación emocional o en la adaptación social, entender esto es muy importante para dar un diagnóstico preciso y planificar estrategias terapéuticas individualizadas que mejoren la calidad de vida del paciente a lo largo del padecimiento de esta enfermedad (64).

4.2 Objetivo

Describir las principales manifestaciones clínicas del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), sus síntomas nucleares, sus

distintas presentaciones clínicas, su evolución a lo largo del ciclo vital, su impacto funcional en diversos contextos y las comorbilidades psiquiátricas asociadas con el fin comprender su expresión clínica de manera integral.

4.3 Desarrollo

4.3.1 Sintomatología nuclear: inatención, hiperactividad e impulsividad

La sintomatología central del TDAH se basa en tres manifestaciones principales: inatención, hiperactividad e impulsividad, estos constituyen la base del trastorno y son los que permiten su identificación clínica, de acuerdo con los criterios diagnósticos actuales (American Psychiatric Association, 2022) (65).

- **Inantención**: es una dificultad persistente para mantener el enfoque en tareas o actividades durante un tiempo prolongado, esto puede observarse cuando la persona comete errores por descuido, tiene problemas para seguir instrucciones, se distrae con facilidad o presenta olvidos frecuentes en actividades cotidianas. No se trata de falta de interés o de comprensión, sino de una dificultad real para sostener la atención y organizar la información de manera eficiente (66).
- **Hiperactividad**: se refiere a un nivel de actividad mayor al esperado para la edad o el contexto, durante la infancia se muestra como movimientos constantes, dificultad para permanecer sentado o necesidad de estar siempre haciendo alguna actividad, sin embargo, en adolescentes y adultos esta

manifestación puede ser menos evidente externamente y expresarse más como una sensación interna de inquietud, dificultad para relajarse o necesidad constante de mantenerse ocupado (66).

- **Impulsividad**: esta se relaciona con la dificultad para detener una respuesta antes de actuar, se observa que por lo general el paciente hace interrupciones frecuentes al hablar, tiene dificultad para esperar turnos o decisiones tomadas de forma apresurada sin considerar del todo las consecuencias e incluso en muchos casos, esto tiene un impacto en las relaciones sociales y en la toma de decisiones diarias (66).

Estas tres características no se presentan de manera aislada, sino que suelen combinarse en distintos grados en cada paciente y dependiendo de esto puede generar dificultades en ámbitos como el estudio, el trabajo y las relaciones interpersonales. (67)

En la adultez, el TDAH suele manifestarse de manera menos evidente en cuanto a la hiperactividad motora; sin embargo, persisten alteraciones en el funcionamiento ejecutivo y en la regulación emocional (68)

1. Distractibilidad, hiperactividad e impulsividad

2. Desregulación emocional y sensibilidad al rechazo

   Además de los síntomas nucleares, en los adultos con TDAH es frecuente observar desregulación emocional, caracterizada por cambios rápidos en el estado de ánimo, baja tolerancia a la frustración y respuestas emocionales intensas, también se

describe la denominada disforia sensible al rechazo, en la que hay una hipersensibilidad ante críticas, rechazo o percepciones de desaprobación; aunque estos síntomas no forman parte de los criterios diagnósticos oficiales, han sido ampliamente reconocidos en la literatura reciente por su alta frecuencia (69).

4.3.2 Presentaciones clínicas

El *DSM-5-TR* de la American Psychiatric Association establece tres presentaciones clínicas del TDAH según se presente el patrón de síntomas predominantes durante los últimos 6 meses (65):

- **Presentación combinada (F90.2)**

Se diagnostica cuando el paciente cumple criterios tanto de inatención como de hiperactividad-impulsividad durante al menos 6 meses, esta es la forma más frecuente en la población se asocia con un mayor deterioro funcional, especialmente en el ámbito académico y social.

- **Presentación predominantemente inatenta (F90.0)**

Se caracteriza por la presencia de síntomas de inatención sin cumplir criterios suficientes de hiperactividad-impulsividad, se con mayor frecuencia en adolescentes y adultos, predomina sobre todo en el sexo femenino.

- **Presentación predominantemente hiperactiva/impulsiva (F90.1)**

Aquí encontramos síntomas de hiperactividad e impulsividad sin predominio de inatención, es más común en niños pequeños y tiende a disminuir con la edad.

Tabla 2.



Fuente: Adaptado de American Psychiatric Association (2022).

4.3.3 Variabilidad según el ciclo de vida

El TDAH es un trastorno de curso crónico que inicia en la infancia y puede persistir a lo largo de toda la vida, con en cómo se manifiesta clínicamente según la etapa del desarrollo, se estima que en la mayoría de los pacientes los síntomas persisten hasta la adultez, hasta en al menos 2/3 de los casos, como lo menciona Asherson Philip, se trata de un trastorno con carácter evolutivo. (70)

- **Niñez**

En la infancia, el TDAH suele manifestarse de forma evidente, sobre todo por los síntomas de tipo conductuales como la hiperactividad motora y la impulsividad, por lo general llegan a consulta con su tutor mencionando síntomas como moverse constantemente, dificultad para permanecer sentado o interrumpir a terceras personas (71).

La inatención en la etapa infantil va más allá que solo distracción; se manifiesta clínicamente como una dificultad persistente para procesar instrucciones complejas y tiende a omitir detalles, por lo que el infante suele cometer errores involuntarios y no cuenta con la capacidad de terminar actividades académicas programadas, es por esto que debido a las exigencias cognitivas y sociales del aula de clases, el impacto de estos síntomas se vuelve notorio de manera prematura, lo que posiciona al ámbito educativo como un espacio crítico para la observación clínica y la detección temprana (72).

Durante la pandemia de COVID-19 se intensificó los síntomas de inatención e impulsividad en los niños a comparación de años anteriores, creando una confusión al momento de distinguir entre el TDAH y las secuelas emocionales del estrés y la ansiedad conducidas por la pandemia; aunque las restricciones dificultaron el acceso a diagnósticos presenciales, la consulta por vía telemática ayudó a no interrumpir el apoyo en aquellos pacientes ya diagnosticados y facilitó el acceso a tratamientos farmacológicos y conductuales, convirtiéndose en un recurso importante para las familias (73,74).

- **Adolescencia**

Durante la adolescencia, los síntomas muestran cambios importantes, la hiperactividad motora física y constante de la infancia suele disminuir, pero no desaparece; por lo general, esta se convierte en una sensación interna de inquietud o un ruido mental difícil de apagar (75).

En esta etapa, el desafío es la realización de funciones ejecutivas, es aquí donde surgen las verdaderas batallas diarias con la organización, la gestión del tiempo y la toma de decisiones, para muchos jóvenes, esto no es falta de voluntad, sino una lucha real que se traduce en un rendimiento académico frustrante, el hábito de dejarlo todo para última hora y la sensación de no poder cumplir con lo que se espera de ellos; esta vulnerabilidad se ve agravada por alteraciones persistentes en el sueño, donde la dificultad biológica para conciliar el descanso nocturno genera un agotamiento crónico que intensifica la irritabilidad y empeora drásticamente la capacidad de atención durante el día (76).

Además, la adolescencia de por sí es un periodo vulnerable, y el TDAH puede intensificar la impulsividad, empujando a los chicos hacia conductas de riesgo (como el consumo de sustancias, la conducción temeraria o el uso compulsivo de tecnología), es un momento emocionalmente delicado donde el agotamiento por intentar "encajar" o "rendir" puede abrir la puerta a la ansiedad o la depresión, por ello, entender este cambio es importante para dejar de ver a un adolescente "desmotivado" y empezar a ver a un joven que necesita herramientas nuevas para un mundo que, de pronto, se ha vuelto mucho más exigente (77).

- **Adultez**

En la adultez, los síntomas se vuelven mucho más sutiles y fáciles de pasar por alto, la hiperactividad que de niños era evidente ahora se transforma en una sensación interna de inquietud, como un motor que nunca termina de apagarse, o una necesidad constante de estar haciendo algo para sentirse funcional (78).

En esta etapa, la inatención toma el protagonismo y se infiltra en las responsabilidades básicas del paciente, no es simple descuido; se manifiesta como una dificultad diaria por organizar la agenda, tiene olvidos frecuentes de citas importantes o una se complica al momento de priorizar qué tarea va primero, esto puede generar una carga enorme en el ámbito laboral y personal (79).

Aquí también se ve involucrado el autoestima, debido a que tras años de enfrentar dificultades para cumplir con las expectativas sociales y profesionales, muchos adultos internalizan sus desafíos como fallas personales o falta de carácter, este sentimiento de "no ser suficiente" se entrelaza con una desregulación emocional (irritabilidad y baja tolerancia a la frustración), aquí muchos adultos experimentan sienten sus emociones con una intensidad que a veces parece desproporcionada; y aunque muchas veces no se menciona en los manuales médicos, es algo notorio; además, al sumarse con cuadros de ansiedad o depresión, el diagnóstico se vuelve mucho más complejo (80,81).

Tabla 3

	Inatención	**Hiperactividad**	**Impulsividad**	**Otros síntomas**

Infancia	Dificultad para concentrarse, omisite detalles en los deberes, comete errores por descuido y se le dificulta culminar actividades iniciadas.	Es evidente ya que el infante corre o se mueve constantemente, se levanta cuando debería permanecer sentado y se le dificulta mantenerse tranquilo.	Tiende a interrumpir conversaciones, responde antes de que terminen las preguntas y presenta dificultad para esperar su turno.	Se suele acompañar con problemas escolares y de conducta.
Adolescencia	Desorganización, olvidos y bajo rendimiento académico.	Disminuye, pero aparece como inquietud interna.	Conductas de riesgo y poco autocontrol.	Mayor riesgo de ansiedad, depresión.
Adultez	Olvidos, desorganización, dificultad para mantener atención.	Inquietud interna, necesidad constante de actividad.	Decisiones impulsivas, problemas interpersonales.	Desregulación emocional, impacto laboral y social.

Fuente: Adaptado de Hjerrild et al. (2025) y Pedersen et al. (2024).

4.3.4 Impacto funcional en distintos contextos

El TDAH se asocia con un deterioro funcional interfiere en la vida del individuo, incluyendo el ámbito académico, ocupacional, social y familiar afectando la forma en que una persona se desenvuelve en su mundo (82).

- **Ámbito académico**

En la etapa escolar: Para un niño con TDAH, el aula puede ser un entorno abrumador, el infante presenta inatención, que no es falta de interés, sino una dificultad real para organizar el pensamiento y terminar lo que se empieza, esto se refleja como frustración académica, repetición de cursos y, a largo plazo, una sensación de no haber alcanzado su verdadero potencial educativo(83).

En la vida profesional: En los adultos, se muestra como problemática al momento de cumplir plazos, hay desorganización o conflictos por olvidos involuntarios que pueden generar inestabilidad laboral, muchos adultos enfrentan periodos de desempleo o dificultades para ascender, no por falta de talento, sino por la complejidad de gestionar las demandas administrativas de un empleo(84).

- **Ámbito social y familiar**

En casa, las dinámicas pueden volverse tensas ya que lo que parece "desobediencia" o "falta de atención" a menudo genera discusiones y un desgaste en la comunicación familiar, generando un estrés crónico o resentimientos silenciosos. En lo social, la impulsividad puede llevar a interrupciones o conductas que las personas de su alrededor lo malinterpretan, provocando sentimientos de rechazo o aislamiento,

golpeando directamente la autoestima, creando una autopercepción de ser "difícil" o "diferente"(85).

Es muy importante tener en consideración que si no se acompaña adecuadamente, el TDAH puede abrir la puerta a riesgos mayores como que en los niños exista un mayor riesgo de desarrollar trastornos de conducta en la adolescencia y trastornos de personalidad antisocial en la adultez, además, la impulsividad aumenta la probabilidad de accidentes de tráfico, lesiones físicas y conductas de riesgo como el consumo de sustancias; incluso la salud física se ve afectada, con una mayor tendencia a la obesidad o la hipertensión, debido a la dificultad para mantener rutinas de autocuidado y una alimentación balanceada (86).

4.3.5 Comorbilidades psiquiátricas frecuentes

En la práctica clínica, el TDAH rara vez se presenta de forma aislada; lo más común es que venga acompañado de otros trastornos psiquiátricos y su frecuencia va variando según la etapa de la vida en la que se encuentre (87).

En la infancia y adolescencia

Es muy frecuente que aparezca el trastorno oposicionista desafiante, donde el niño muestra una resistencia a las reglas, muchas veces como una respuesta defensiva ante su propia frustración, también son habituales los trastornos de ansiedad y fobias, además de problemas de salud física como la enuresis o trastornos por tics (87).

- Trastorno oposicionista desafiante (34.7%)

- Trastornos de conducta (30.7%)
- Trastornos de ansiedad (18.4%)
- Fobias específicas (11.0%)
- Enuresis (10.8%)
- Trastorno de conducta (10.7%)

En la vida adulta

Los adultos suelen cargar con el peso de años de estrés no gestionado, lo que deriva principalmente en trastornos por uso de sustancias, depresión y ansiedad, existe también una relación estrecha con el trastorno bipolar y trastornos de la personalidad, esto complica el diagnóstico, ya que los síntomas se mezclan y ocultan la raíz del problema (88).

4.3.6 El enfoque integral

Más allá de lo psiquiátrico, el TDAH se relaciona con (89):

- Trastornos del lenguaje o del aprendizaje (como la dislexia).
- Trastornos del espectro autista (TEA).
- Alteraciones persistentes del sueño o epilepsia.

Saber que más de dos tercios de las personas con TDAH tienen al menos otra condición asociada nos recuerda que el tratamiento no puede ser

una receta única, más bien se requiere un enfoque multidisciplinario que entienda a la persona en su totalidad(89).

4.4 Conclusión

Para concluir, entender y diagnosticar el TDAH nos obliga a analizar más allá de la tríada clásica de inatención, hiperactividad e impulsividad, como hemos visto, no estamos ante una patología estática, sino ante un espectro dinámico que se transforma y evoluciona conforme va cambiando el paciente; lo que en pediatría se ve como inquietud motora evidente, en el adulto se convierte en una desorganización interna silenciosa pero igual de incapacitante.

El entender que este trastorno no suele presentarse solo, sino que existe una alta prevalencia de comorbilidades que van desde la ansiedad y la depresión hasta los trastornos de conducta, nos demuestra que el impacto del trastorno actúa en "efecto dominó", golpeando la autoestima, la estabilidad laboral y los vínculos afectivos.

Es por ello que el reconocimiento temprano del TDAH es importante para quitarle esa sensación de culpa al paciente, pensando que su falta de concentración era una falla de carácter y no un problema en el neurodesarrollo.

CAPÍTULO V

5 PROTOCOLOS CLÍNICOS PARA LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL TDAH

5.1 Introducción

El proceso nosológico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se encuentra supeditado, de manera unívoca, a una metodología de evaluación clínica de carácter longitudinal y multidimensional. En el estado actual de la psiquiatría y la neurociencia traslacional, la práctica diagnóstica carece de biomarcadores endofenotípicos o pruebas neurofisiológicas dotadas de la sensibilidad y especificidad requeridas para una validación diagnóstica individualizada, por lo tanto la determinación del trastorno se basa en la detección rigurosa de patrones conductuales y la estimación del deterioro funcional crónico (90). Existe cierta vulnerabilidad a sesgos interpretativos para un diagnóstico definitivo, principalmente por la dependencia en la semiología clínica lo que sintomáticamente se puede superponer o confundirse con otras entidades psicopatológicas. Ante este escenario, se deben utilizar los criterios operativos de los sistemas de clasificación internacionales con herramientas psicométricas y neuropsicológicas estandarizadas, herramientas que permitan desentrañar la heterogeneidad fenotípica del TDAH y asegurar la validez del diagnóstico en función de las variables socioculturales del sujeto (91).

5.2 Objetivo

Describir los procedimientos y algoritmos diagnósticos para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), mediante marcos normativos internacionales, caracterización neuropsicológica avanzada y análisis diferencial, para instituir un protocolo clínico estandarizado que disminuya los sesgos diagnósticos.

5.3 Desarrollo

El diagnóstico contemporáneo del TDAH requiere una correspondencia rigurosa entre las pautas actualizadas del DSM-5-TR y la CIE-11 (92). Ambas nomenclaturas coinciden en extender la validez del marco sintomático hasta la etapa adulta, además de flexibilizar el umbral cronológico de aparición, situándolo formalmente antes de los 12 años, desde la práctica clínica, la recolección de evidencia conserva su mayor peso predictivo mediante entrevistas semiestructuradas de trayectoria evolutiva como la DIVA, diseñadas para precisar tanto la cronicidad de los rasgos como el grado de interferencia funcional. Además resulta indispensable triangular la información obtenida con informes de terceros (familiares, educadores o parejas), constatando de forma objetiva la afectación en mínimo dos entornos contextuales (87).

Evaluación psicométrica y análisis del perfil neuropsicológico

La caracterización del cuadro se apoya de manera complementaria en la aplicación de inventarios estandarizados (p. ej., Conners-4 para población infantil o ASRS v1.1 para adultos), los cuales facilitan la estimación cuantitativa del rasgo y el seguimiento longitudinal de la respuesta al tratamiento. Sin embargo, los puntajes obtenidos en estas escalas no sustituyen la exploración neuropsicológica dirigida a las

funciones ejecutivas clave, en particular el control inhibitorio, la flexibilidad cognitiva y la memoria de trabajo. La inclusión de pruebas de ejecución continua (como el CPT-3) y baterías de rendimiento ejecutivo permite delimitar el perfil cognitivo individual y discriminar la inatención primaria de alteraciones secundarias en la velocidad de procesamiento, insumo crítico para la formulación de intervenciones terapéuticas individualizadas (93).

El diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad es fundamentalmente clínico y se basa en la identificación de un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere de manera directa con el funcionamiento biopsicosocial o el desarrollo del individuo. Para establecer la validez del diagnóstico, las manifestaciones sintomatológicas deben evaluarse a la luz de criterios de cronicidad, gravedad, generalización y exclusión diferencial (94).

Especificación del Perfil de Presentación Clínica

El diagnóstico final debe acompañarse de la delimitación del perfil fenotípico predominante, el cual no es estático y puede modificarse a lo largo del ciclo vital:

- **Presentación combinada:** Se cumplen simultáneamente los umbrales de los criterios de inatención (A1) e hiperactividad-impulsividad (A2) durante los últimos seis meses (94).
- **Presentación con predominio de inatención:** Se alcanza el umbral de corte de la dimensión atencional (A1), pero la

dimensión hiperactiva-impulsiva (A2) se encuentra por debajo del límite clínico en los últimos seis meses (94).

- **Presentación con predominio hiperactivo-impulsivo:** Se cumple el umbral de la dimensión motora e impulsiva (A2), manteniéndose la inatención (A1) por debajo del límite requerido (95).

Estratificación de la Gravedad Actual

La determinación de la gravedad orienta el pronóstico y el nivel de soporte requerido por el paciente:

Leve: Presencia de pocos síntomas más allá de los estrictamente necesarios para establecer el diagnóstico, generando un deterioro mínimo o muy sutil en las actividades sociolaborales o académicas (96).

Moderado: Los síntomas y el deterioro funcional se sitúan en un rango intermedio entre las categorías leve y grave (96).

Grave: Presencia de una cantidad sintomática que excede notablemente el umbral mínimo diagnóstico, o manifestaciones particularmente intensas que provocan una disfunción severa, generalizada y crítica en múltiples esferas del individuo (96).

Diagnóstico diferencial y consideraciones de género

El desafío diagnóstico más complejo reside en la delimitación del diagnóstico diferencial y la gestión de la comorbilidad, presente en más del 70% de los casos, es fundamental discernir la desregulación emocional del TDAH de trastornos del ánimo episódicos o del trastorno

límite de la personalidad, analizando la persistencia "rasgo" frente a la variabilidad "estado" (97). La evaluación clínica debe aplicar una perspectiva de género para evitar el infradiagnóstico en mujeres, quienes presentan en un 23% el fenotipo inatento y desarrollan mecanismos de compensación que enmascaran la patología bajo cuadros de fatiga crónica o ansiedad, por ellos se debe concluir con una síntesis que considere factores culturales y contextuales individualizados, asegurando que el diagnóstico responda a una disfunción biológica real y no a una falta de ajuste a demandas ambientales rígidas (98).

5.4 Conclusión

La evaluación del TDAH requiere la integración de datos fenomenológicos, psicométricos y neuropsicológicos, un diagnóstico robusto no solo confirma la presencia de síntomas de inatención o impulsividad, sino que define el impacto del trastorno en la arquitectura funcional del individuo. Solo mediante un protocolo riguroso y diferencial se puede garantizar un acceso terapéutico ético y eficaz, orientado a restaurar la funcionalidad y mitigar los riesgos asociados a una trayectoria del neurodesarrollo desatendida.

CAPÍTULO VI

6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

6.1 Introducción

El abordaje terapéutico farmacológico de este trastorno ha venido evolucionando durante las últimas décadas, pasando de un enfoque centrado únicamente en la conducta, a un abordaje terapéutico en el cual se lo trata a partir de su fundamento neurobiológico dirigidas sobre todo a los sistemas de neurotransmisión quienes se encargan de la atención, conducta y autorregulación como se mencionó en capítulos anteriores. Debido a estos avances, la farmacoterapia ha sido la elección principal para disminuir los síntomas nucleares y mejorar el funcionamiento del paciente en general (99).

Actualmente, los fármacos aprobados para el tratamiento de TDAH se dividen en dos grupos: los psicoestimulantes (el metilfenidato y los derivados de la anfetamina) y los no estimulantes como la atomoxetina, guanfacina, viloxazina y clonidina de liberación prolongada, que, aunque intervengan de forma distinta dentro del organismo, tienen el objetivo común de equilibrar la disponibilidad de dopamina y noradrenalina (100).

Distintos estudios como el de Vasconcelos, J, et al. demuestran que estos medicamentos funcionan, de hecho, los psicoestimulantes presentan buena eficacia, sin embargo, como lo menciona Zheng, X, et al. la respuesta a estos tratamientos es individual, ya que lo que para un paciente puede ser una solución con buena adherencia al tratamiento, para otro puede ser una fuente de efectos adversos o mala adherencia, resaltando la personalización del diagnóstico y tratamiento (101).

Bajo esta premisa, es importante también reconocer que las necesidades de las estrategias terapéuticas cambian a lo largo del ciclo de la vida del

paciente, ya que no se puede tratar con la misma estrategia a un niño en edad preescolar que a un adulto con síntomas persistentes o una mujer en etapa de gestación, teniendo en cuenta siempre el balance riesgo-beneficio e integrar estas estrategias con el tratamiento no farmacológico (102).

6.2 Objetivo

Analizar los principales tratamientos farmacológicos utilizados en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, describiendo sus mecanismos de acción, eficacia clínica, verificación de seguridad y aplicaciones en diferentes grupos poblacionales, con el propósito de darle un manejo integral al trastorno y mejorar el funcionamiento y calidad de vida de los pacientes.

6.3 Desarrollo

La terapia farmacológica del TDAH se basa en modular los sistemas catecolaminérgicos, principalmente la dopamina y noradrenalina, en regiones cerebrales como la corteza prefrontal y los ganglios basales, los psicoestimulantes han sido la primera línea de tratamiento desde 1930 (103).

6.3.1 Psicoestimulantes

Los psicoestimulantes son sustancias simpatomiméticas o agonistas adrenérgicas que mejoran el estado de alerta, atención y concentración, siendo usados como primera línea en el TDAH para disminuir los síntomas nucleares:

- **Metilfenidato**

Es uno de los fármacos más utilizados, deriva de la piperidina y tiene una estructura molecular semejante a la anfetamina, se encarga de bloquear los transportadores presinápticos de dopamina y norepinefrina, aumentando la transmisión catecolaminérgica (104).

Su administración es por vía oral y se absorbe rápidamente por el sistema gastrointestinal atravesando posteriormente la barrera hematoencefálica, permitiendo una acción relativamente rápida; este fármaco se encuentra disponible en formulaciones de liberación inmediata y de liberación prolongada, la primera presentación (Rubifen y Medicebran en comprimidos de 5, 10 y 20 mg) posee una duración aproximada de 4 horas por lo que suele requerir de varias dosis al día para mantener el efecto terapéutico siendo su uso hasta máximo 3 veces al día, se suele iniciar el tratamiento con dosis baja (5 mg) en el desayuno y se va ajustando progresivamente según la respuesta clínica, de 5 a 10 mg por semana (105).

Por otro lado, las formulaciones de liberación prolongada fueron desarrolladas con el propósito de mantener concentraciones estables del medicamento la mayor parte del día, viene en cápsulas de hasta 60 mg y tiene una duración de aproximadamente 8 horas (106).

En distintos ensayos se habla del uso combinado entre estos dos tipos de formulaciones en donde se inicia el tratamiento con una dosis de 5 mg una o dos veces al día y se va incrementando semanalmente llegando hasta una dosis máxima de 60 mg al día; en caso de que ya se haya iniciado un tratamiento con metilfenilato de liberación inmediata, para

equipararlo a una de liberación prolongada de 5mg administrarlo 3 veces al día, equivaliendo en liberación prolongada a 18 mg por día (105).

- **Anfetaminas**

Estos fármacos son agentes adrenérgicos, su mecanismo no solo se basa en la inhibición de la recaptación como la monoaminooxidasa, sino que potencia su secreción presináptica, proporcionando un efecto mucho más prolongado (107)

Al igual que el anterior fármaco, este se administra por vía oral, se reabsorbe a nivel gastrointestinal y sus efectos tienden a parecer en 30 minutos luego de la administración, el fármaco más conocido es el Lisdexanfetamina el cual se debe administrar en niños igual o mayores a 6 años que no hayan tenido una respuesta adecuada del metilfenidato (105).

También encontramos a la dextroanfetamina que es el único fármaco de anfetamina aprobado por la FDA para su uso en niños menores de seis años, tiene presentación de tabletas de liberación inmediata, cápsulas de liberación prolongada y una solución oral, para su administración se recomiendan dosis de entre 5 mg y 40 mg diarios y no deben exceder los 60 mg con intervalos de 4 a 6 horas.

Su uso ha demostrado una eficacia en cuanto a la reducción de síntomas nucleares como lo son la inatención, hiperactividad e impulsividad, e incluso pueden mejorar el rendimiento académico, la organización conductual y algunas funciones en las áreas ejecutivas.

A pesar de su eficacia los psicoestimulantes pueden traer consigo efectos adversos como la disminución del apetito, insomnio, cefalea, irritabilidad, dolor abdominal y aumento de riesgo cardiovascular, por ello se recomienda un seguimiento periódico sobre todo en niños y adolescentes, en cuanto a la anfetamina se habla de que influye en la disminución de la velocidad de crecimiento y la reducción de la estatura adulta en pacientes que tomaron estimulantes durante la infancia (108).

6.3.2 No Psicoestimulantes

Los fármacos no estimulantes son una alternativa para el manejo terapéutico del TDAH, sobre todo en aquellos pacientes que presentan respuestas ineficaces a los psicoestimulantes, efectos adversos o contraindicaciones de su uso por hipersensibilidad: aunque, su eficacia es menor, se considera importante su uso, sobre todo en ciertos casos que se acompañan de comorbilidades. Estos fármacos no actúan directamente sobre la liberación de dopamina, sino que ejerce su efecto modulando la vía noradrenérgica y adrenérgica central (109).

- Atomoxetina

Es un inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina que favorece al aumento de la neurotransmisión noradrenérgica en las regiones antes mencionadas, este es el tratamiento no estimulante más utilizado de este trastorno, viene en presentación de cápsula de 10 hasta 100 mg, a diferencia de los estimulantes, su efecto terapéutico no es inmediato, sino que para observar las respuestas clínicas se debe esperar aproximadamente 4 semanas (110).

En niños y adolescentes mayores de 6 años con un peso inferior a 70 kg, se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis de 0.5 mg/kg/día, ajustándose progresivamente hasta alcanzar una dosis de mantenimiento cercana a 1.2 mg/kg/día y en aquellos pacientes con peso superior a 70 kg y en adultos, la dosis inicial habitual es de 40 mg diarios, con una dosis máxima aproximada de 100 mg/día (109).

- Guanfacina de liberación prolongada

Este fármaco es un agonista selectivo de los receptores α2-adrenérgicos postsinápticos, viene en presentación de comprimidos de 1, 2, 3 y 4 mg, se encuentra indicada principalmente en pacientes de entre 6 y 17 años cuando los estimulantes o la atomoxetina fracasan, suele iniciarse con 1 mg al día y se va incrementando conforme pasa el tiempo y evoluciona clinicamente, dejando en una dosis de mantenimiento de entre 0.05 y 0.12 mg/kg/día (109).

Las dosis máximas recomendadas varían de acuerdo con el peso corporal:

- 34–41.4 kg: hasta 4 mg/día
- 41.5–49.4 kg: hasta 5 mg/día
- 49.5–58.4 kg: hasta 6 mg/día
- Más de 58.5 kg: hasta 7 mg/día
- Clonidina

También es un agonista α2-adrenérgico, fue inicialmente desarrollado como antihipertensivo, pero también ha demostrado utilidad en el tratamiento del TDAH ya que su mecanismo de acción se relaciona con la estimulación de receptores α-adrenérgicos postsinápticos que favorecen a la regulación de la impulsividad y la hiperactividad, su eficacia aún no se encuentra del todo comprobada, sin embargo, debido a su perfil sedante y cardiovascular, requiere vigilancia clínica cuidadosa, especialmente durante los ajustes de dosis (109).

- Viloxazina

Es un modulador serotoninérgico y noradrenérgico aprobado recientemente para el tratamiento del TDAH en niños mayores de 6 años, adolescentes y adultos, su mecanismo farmacológico combina efectos sobre la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica, lo que podría contribuir tanto al control de síntomas atencionales como emocionales(111).

Las dosis más eficaces suelen encontrarse entre 200 y 400 mg diarios o entre 6 y 8 mg/kg/día, dependiendo de la edad y características del paciente y una de sus principales ventajas es que el inicio de acción puede observarse entre una y dos semanas, alcanzando su efecto máximo alrededor de la cuarta semana, generalmente más rápido que la atomoxetina (112).

Cabe destacar que ningún medicamento no estimulante tiene aprobación de la FDA para uso en niños preescolares.

6.3.3 Efectos adversos

Tabla 4

Grupo farmacológico	**Fármaco**	**Efectos adversos principales**
No estimulante	Atomoxetina	• Somnolencia inicial y síntomas gastrointestinales (especialmente si la dosis aumenta rápidamente) • Disminución del apetito • Aumento de pensamientos suicidas (advertencia de caja negra de la FDA; poco frecuente) • Hepatitis (extremadamente rara) • Retraso del crecimiento durante los primeros 1–2 años, con recuperación posterior • Incremento de la frecuencia cardíaca y presión arterial

No estimulantes alfa-2 agonistas	Guanfacina y Clonidina de liberación prolongada	• Somnolencia (muy común) • Boca seca • Mareos • Irritabilidad • Cefalea • Bradicardia • Hipotensión • Dolor abdominal • Hipertensión de rebote tras suspensión abrupta (deben retirarse gradualmente)

Fuente: Elaboración propia

6.3.4 Tratamiento según la población

- Niños preescolares (4-5 años)

En niños preescolares diagnosticados con TDAH, las intervenciones conductuales son la primera línea de tratamiento como lo son el entrenamiento a padres en manejo conductual y las intervenciones en el entorno escolar o preescolar, según las guías clínicas internacionales señalan que el tratamiento farmacológico debe reservarse únicamente

para aquellos casos en los que las intervenciones no farmacológicas no produzcan un impacto positivo y que persista una afectación funcional moderada o grave durante un período prolongado.

Cuando se requiere tratamiento farmacológico, el medicamento con mayor respaldo científico en este grupo etario es el Metilfenidato, aunque como se mencionó anteriormente todos estos fármacos están contraindicados en menores de 6 años y por lo general en esta población pueden observarse con mayor frecuencia efectos adversos como irritabilidad, labilidad emocional y disforia asociados a los estimulantes.

- Niños de edad escolar (6-11 años)

En niños escolares, los medicamentos estimulantes continúan siendo el tratamiento con mayor evidencia de eficacia para el control de los síntomas centrales del TDAH, especialmente el uso de metilfenidato y las anfetaminas, además, se recomienda combinar el tratamiento farmacológico con intervenciones psicoeducativas, estrategias conductuales y apoyo escolar.

- Adolescentes (12-17 años)

En adolescentes, los psicoestimulantes siguen siendo los medicamentos más eficaces para reducir síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad., sin embargo, este grupo presenta desafíos particulares relacionados con la adherencia al tratamiento y el riesgo de mal uso o desvío de medicamentos estimulantes, por ello este tipo de pacientes deben tener una vigilancia estricta y un seguimiento y educación tanto al paciente como a la familia.

Las intervenciones conductuales, el acompañamiento psicológico y el apoyo educativo siguen siendo parte importante del tratamiento integral ya que en la adolescencia adquieren relevancia aspectos relacionados con autoestima, funcionamiento social y prevención de conductas de riesgo.

- Adultos

En adultos el tratamiento farmacológico es la primera línea luego de la psicoeducación, según las guías NICE recomiendan inicialmente el uso de metilfenidato o lisdexanfetamina y reservar la atomoxetina en casos de que exista intolerancia o una respuesta insuficiente.

Aunque los medicamentos son eficaces en adultos, la respuesta clínica puede ser menor y la tolerabilidad más limitada en comparación con niños y adolescentes, pero se dic las anfetaminas han mostrado alta eficacia y adecuada adherencia al tratamiento.

- Embarazo y lactancia

La evidencia disponible acerca del uso de estimulantes durante el embarazo es relativamente alentadora ya que no han encontrado incrementos significativos en malformaciones congénitas mayores ni en abortos espontáneos asociados con metilfenidato o atomoxetina, aun así, algunos estudios observacionales han descrito un posible aumento leve del riesgo de malformaciones cardíacas, parto prematuro o bajo peso al nacer, especialmente con anfetaminas, debido a esto, las decisiones terapéuticas durante el embarazo deben individualizarse cuidadosamente mediante evaluación riesgo-beneficio, al menos en la

lactancia se recomienda el metilfenidato el cual suele tener baja transferencia a la leche materna a diferencia de anfetaminas y clonidina.

- Pacientes con comorbilidades

La selección del tratamiento farmacológico debe considerar cuidadosamente las enfermedades coexistentes, como:

Tabla 5

Comorbilidad asociada	**Medicamento(s) preferidos**	**Justificación clínica**
Trastorno por uso de sustancias	Atomoxetina	Tiene menor potencial de abuso y menor riesgo de dependencia en comparación con los estimulantes. Algunos estudios sugieren que el tratamiento adecuado del TDAH puede incluso disminuir el riesgo de consumo de sustancias.
Tics o síndrome de Tourette	Atomoxetina, Guanfacina, Clonidina	Los agonistas α-2 y la atomoxetina suelen generar menos exacerbación de tics que algunos estimulantes y pueden mejorar síntomas motores asociados.
Agresividad o impulsividad severa	Guanfacina y Clonidina	Los agonistas α-2 ayudan a disminuir impulsividad, irritabilidad y conductas agresivas.
Insomnio	Guanfacina y Clonidina	Sus propiedades sedantes pueden favorecer el sueño y reducir dificultades para dormir asociadas al

		TDAH o al uso de estimulantes.
Ansiedad	Atomoxetina	Puede ser una alternativa en pacientes con ansiedad significativa, ya que presenta menor riesgo de intensificar los síntomas ansiosos que los estimulantes.
Psicosis o antecedentes psicóticos	Atomoxetina	Se prioriza su uso en pacientes con riesgo de síntomas psicóticos, ya que los estimulantes pueden empeorarlos.
Trastorno del espectro autista (TEA)	Metilfenidato y otros estimulantes	Los estimulantes pueden ser útiles para tratar el TDAH en pacientes con TEA, aunque suelen presentar más efectos adversos, por eso es necesario vigilar su tolerancia.
Discapacidad intelectual	Estimulantes y no estimulantes según tolerancia	El tratamiento puede mejorar atención y conducta, pero existe mayor susceptibilidad a efectos secundarios y necesidad de ajuste individualizado.

Elaboración propia

Tabla 6

Población	**Recomendaciones principales**	**Medicamentos preferidos**	**Consideraciones importantes**

Niños preescolares (4–5 años)	Priorizar intervenciones conductuales	Metilfenidato	Iniciar con dosis bajas; mayor riesgo de irritabilidad y labilidad emocional
Niños escolares (6–11 años)	Tratamiento combinado farmacológico y conductual	Metilfenidato, anfetaminas, Atomoxetina	Alta eficacia de estimulantes; respuesta individual variable
Adolescentes	Vigilancia estricta y apoyo psicoeducativo	Estimulantes de liberación prolongada	Riesgo de mal uso y baja adherencia
Adultos	Psicoeducación + farmacoterapia	Metilfenidato, Lisdexanfetamina	Importancia de terapia cognitivo-conductual
Embarazo/lactancia	Evaluación individual riesgo-beneficio	Metilfenidato (preferido en lactancia)	Evitar anfetaminas y clonidina durante lactancia
TDAH con comorbilidades	Individualizar tratamiento	Atomoxetina o agonistas α-2 según caso	Considerar ansiedad, tics, insomnio y uso de sustancias
Monitoreo clínico	Ajuste progresivo e individualizado	Todos	Vigilar crecimiento, presión arterial, frecuencia

		cardíaca y efectos adversos

Fuente: Elaboración propia.

6.4 Conclusión

Tratar el TDAH es un proceso de acompañamiento en el cual se busca un abordaje integral, individualizado y multidisciplinario, orientado no solo a la reducción de los síntomas nucleares, sino también a la mejora del funcionamiento académico, social, emocional y familiar del, si bien es cierto, no existe una tratamiento único y estático, sino que va variando dependiendo del paciente.

La evidencia científica actual respalda a los psicoestimulantes como la primera línea farmacológica debido a su elevada eficacia en la modulación de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, sin embargo, en casos específicos, los medicamentos no estimulantes son alternativas importantes.

La selección del tratamiento debe considerar variables como la edad, las características clínicas, la presencia de trastornos asociados y las necesidades individuales de cada paciente ya que en niños pequeños, las intervenciones conductuales continúan siendo prioritarias, mientras que en adolescentes y adultos adquieren mayor relevancia aspectos relacionados con adherencia terapéutica, autonomía y funcionamiento psicosocial.

La adherencia al tratamiento y los efectos secundarios siguen siendo uno de los mayores desafíos clínicos en el TDAH, influenciada por factores

personales, familiares, sociales y relacionados con la medicación, debido a eso, las estrategias psicoeducativas, el acompañamiento familiar y las intervenciones conductuales y tecnológicas representan herramientas importantes para optimizar la continuidad terapéutica y mejorar los resultados clínicos.

CAPÍTULO VII

7 INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS Y PSICOSOCIALES

7.1 Introducción

Cuidar la salud mental de niños y adolescentes va mucho más allá de tratar un diagnóstico; se trata de darles las herramientas para que puedan entenderse a sí mismos y convivir mejor con su entorno social, por esto, las intervenciones actuales no solo buscan reducir los síntomas, sino que se enfocan en potenciar sus habilidades emocionales y sociales para que logren desenvolverse funcionalmente en su día a día, ya sea en casa, en la escuela o con sus amigos (113).

Para lograr esto, como lo menciona Galvez-Contreras, A, et al. Contamos con métodos que han demostrado ser muy eficaces, como la Terapia Cognitivo-Conductual y el apoyo directo a los padres, el gran avance tecnológico de hoy en ya no solo ayuda al paciente en el consultorio, ahora, integra la psicoeducación y el trabajo escolar para

crear una red de apoyo completa que realmente sostenga al joven en todo su proceso (114).

Es importante entender como funcionan estas intervenciones ya que hemos aprendido a usar los intereses de los chicos a nuestro favor, por ejemplo, el baloncesto no es solo un juego; es un espacio ideal para entrenar la disciplina, el autocontrol y el valor del trabajo en equipo (115).

7.2 Objetivo

Analizar las diferentes intervenciones psicológicas y psicosociales aplicadas en niños y adolescentes con trastornos emocionales, conductuales y del neurodesarrollo, para conocer cómo el uso de estrategias como la terapia cognitivo-conductual, el trabajo parenteral y las actividades escolares pueden contribuir a su bienestar, además del uso de baloncesto y la tecnología como recursos de apoyo.

7.3 Desarrollo

La intervención psicosocial es muy importante, sobre todo en pacientes con presentaciones inatentas o combinadas ya que estas estrategias se basan en el entrenamiento de habilidades ejecutivas e inhibición conductual, fluidez verbal, mejora la flexibilidad cognitiva, planificación y memoria de trabajo (116).

La precocidad en el tratamiento es un factor determinante importante, por ejemplo, en pacientes de hasta 8 años de edad, la psicoterapia no es directamente con el niño, sino con sus padres a quienes se les da técnicas específicas de crianza conductual, dando como resultado el cambio en

los síntomas; por otro lado, en la adolescencia ya no basta con los padres, sino que se requiere que los profesores o su ambiente educativo/social en general se involucren para controlar sobre todo la impulsividad y la hiperactividad que se intensifican en esta etapa (117).

A continuación, describiremos como estas estrategias no farmacológicas pueden ser el tratamiento primario o complementario que van desde la terapia cognitiva conductual, prácticas de regulación mente-cuerpo (como ejercicio físico y mindfulness), hasta programas de entrenamiento para padres, intervenciones en entorno escolar y comunitario (118).

7.3.1 Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)

La Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) es considerada actualmente una de los enfoques psicoterapéuticas con mayor evidencia científica en niños y adolescentes, se trata de una intervención estructurada y orientada a la acción que ayuda al paciente a identificar y modificar patrones de pensamiento y comportamiento negativos o disfuncionales centrándose en el "aquí y ahora", esto mejorar el nivel de funcionamiento mediante el desarrollo de habilidades, aprendizaje de estrategias de afrontamiento, regula la conducta, emociones y patrones del pensamiento (119).



Figura 2.Mecanismo de Acción y Puntos de Intervención en TCC.

Nota: Elaboración propia.

Para aplicar este tratamiento no farmacológico se han destacado las técnicas más utilizadas dentro de la TCC en la cual se encuentran:

- **Reestructuración cognitiva:** permite identificar pensamientos irracionales y sustituirlos por pensamientos más realistas y funcionales.
- **Economía de fichas:** sistema de recompensas mediante puntos o fichas por conductas positivas.
- **Refuerzo positivo:** incremento de conductas adaptativas mediante recompensas sociales o materiales.
- **Entrenamiento en solución de problemas:** favorece el análisis de situaciones conflictivas y la toma de decisiones, por ejemplo, la técnica del semáforo (Rojo: para; Amarillo: piensa; Verde: actúa).

- **Técnicas de relajación y mindfulness:** utilizadas para disminuir ansiedad, estrés e impulsividad.

- **Mindfulness**

Esta última técnica mencionada es cada vez más utilizada como alternativa terapéutica en niños y adolescentes con este trastorno, consiste en realizar ejercicios por 8 semanas como respiración consciente, relajación corporal, observación de pensamientos y emociones, todo esto mientras mantiene el paciente una atención sostenida, disminuyendo sobre todo el síntoma de inatención, una de sus principales ventajas es que sus técnicas son sencillas y de bajo costo, las cuales no requieren de exposición directa del paciente y que puede acoplarse a la rutina diaria del mismo, esta estrategia puede integrarse con otras actividades como se mencionará mas adelante (120).

Aunque el mindfulness demostró reducir los déficits de autocontrol infantil entre los 8-16 años, también se vio su impacto positivo en la mejora del estrés parental, también se pueden emplear actividades alternativas como el yoga y taichi (121,122).

- **Actividad física**

La actividad física es una intervención efectiva, segura y bien tolerada por los pacientes como un tipo de tratamiento adyuvante para el TDAH ya que mejora los síntomas nucleares, la función ejecutiva, habilidades motoras y deterioro social, su uso junto con mindfulness ha demostrado una gran eficacia en cuanto al tratamiento no farmacológico (123).

Dentro de los principales tipos de ejercicio según su objetivo encontramos a:

Ejercicios de habilidades abiertas (open-skill): son deportes que requieres una adaptación constante a entornos cambiantes y suelen tener un ritmo extremo, su mecanismo de acción se da gracias a la toma de decisiones, anticipación y control inhibitorio para poder controlar las tareas específicas, entre los principales deportes encontramos al baloncesto, fútbol, tenis, artes marciales, en donde se ha demostrados que existe una mejora de atención y función ejecutiva global (124,125).

Ejercicios de habilidades cerradas (closed-skill): Son actividades en donde predominan los ejercicios aeróbicos como la natación, yoga, ciclismo, carrera, estos ejercicios son efectivos para reducir la hiperactividad e impulsividad (126).

- **Tecnología aplicada a la TCC**

En la actualidad, la tecnología es el día a día de la mayoría de los pacientes, incluso, de la población pediátrica, debido a este uso excesivo y común de dispositivos móviles, se ha optado usarlo como herramientas de complemento para el tratamiento cognitivo-conductual, y aunque parezca contradictorio ya que el uso de estos dispositivos en temprana edad son factores desencadenantes del trastorno, se ha visto que como apoyo al tratamiento no farmacológico funciona muy bien, debido a su alta adherencia y permitiendo tener un mejor alcance al paciente para su seguimiento, mediante plataformas interactivas que aumenten la motivación y favorezcan la participación activa del niño o adolescente,

esto debe estar controlado y medido por sesiones y tiempo de cada sesión, determinado según el paciente(127).

Al analizar los estudios de intervenciones cognitivas con esta terapia, se demuestra que la terapia cognitiva conductual no actúa mejorando todos los síntomas, sino que muestra una afinidad por mejorar los procesos de inatención en la infancia y adolescencia, en la adultez, existe una evidencia en el ensayo realizado por Nakashima, M, et al. que demuestra que el uso de TCC entre 2 y 4 meses es necesario para que el paciente adulto alcance la efectividad de esta intervención (128).

7.3.2 Entrenamiento en habilidades parentales

El entrenamiento parenteral para el manejo conductual es una intervención que se basa en principios conductuales con el objetivo de capacitar a los padres para modificar el entorno del paciente ya que influye directamente en la conducta del niño o adolescente y así mejorar su comportamiento; esta puede desarrollarse de manera individual o grupal y se enfoca en enseñar a los cuidadores estrategias de cuidado y crianza según la edad del menor, fortaleciendo así la relación padre-hijo y apoyando en el cambio conductual (129).

7.3.3 Intervenciones escolares

Dado que el TDAH afecta el rendimiento escolar, los servicios de apoyo son importantes para que el paciente se desenvuelva en el ámbito académico progresivamente, favoreciendo la adaptación escolar y disminuyendo las dificultades conductuales dentro del aula, para ello,

existen diferentes estrategias que están orientadas a fortalecer habilidades tanto sociales, emocionales y cognitivas (130).

- Medidas de adaptación: se encuentran destinadas a proporcionar cambios en el programa del estudiante para que sus problemas relacionados con el TDAH ya no resulten en fracaso y causen angustia, por ejemplo, suelen dar un tiempo extendido para completar pruebas y tareas, demandas reducidas de tarea, capacidad de mantener materiales de estudio en clase y provisión de notas del maestro, reducir los distractores y usar contenido visual (130).
- Intervenciones: están destinadas a ayudar al estudiante a cumplir independientemente con expectativas académicas y conductuales apropiadas para su edad, por ejemplo, se incluyen tarjetas de reporte diarias, intervenciones de entrenamiento, sistemas de puntos y remediación académica de habilidades (130).

7.3.4 Abordajes multimodales

El tratamiento multimodal combina intervenciones farmacológicas con intervenciones psicosociales para abordar de manera integral los síntomas nucleares del TDAH, las comorbilidades y los deterioros funcionales, esto reconoce que diferentes modalidades de tratamiento pueden abordar diferentes aspectos del trastorno y que la combinación puede proporcionar beneficios sinérgicos(131).

Un estudio de tratamiento multimodal del TDAH fue un ensayo clínico aleatorizado donde se encontró que el tratamiento con metilfenidato solo o en combinación con tratamiento psicosocial (incluyendo

tratamientos conductuales en el hogar y la escuela y tratamiento escolar de verano) proporcionó efectos similares en síntomas de TDAH después de 14 meses; sin embargo, el tratamiento combinado fue superior al metilfenidato solo en mejorar algunos otros resultados funcionales, como rendimiento académico, relaciones padre-hijo y habilidades sociales(131).

Las principales guías clínicas recomiendan enfoques multimodales (132):

- **Academia Americana de Pediatría:** Para niños de 6-11 años, medicamentos aprobados por la FDA con PTBM y/o intervención conductual en el aula (preferiblemente ambos); intervenciones educativas

- **NICE del Reino Unido:** Para niños ≥5 años y jóvenes, apoyo centrado en TDAD; si los síntomas persisten después de modificación ambiental, iniciar medicación; para síntomas de trastorno oposicionista desafiante o trastorno de conducta, entrenamiento parental; TCC para jóvenes si los síntomas aún deterioran al menos un área de funcionamiento después del tratamiento farmacológico

- **Guías alemanas de TDAH:** Para TDAH moderado a grave en niños ≥6 años, después de psicoeducación, primera línea es medicación; segunda línea es entrenamiento parental o intervenciones basadas en la familia

El tratamiento multimodal del TDAH enfatiza la necesidad de estrategias personalizadas que aborden adherencia, comorbilidad y resultados a largo plazo, enfatizando atención integrada para mitigar el impacto del TDAH a lo largo de la vida (133).

7.4 Conclusión

Las intervenciones psicológicas y psicosociales son mucho más que simples tratamientos; estas permiten que el trastorno tenga un manejo integral mejorando la parte conductual, emocional y función ejecutiva del paciente al integrar la Terapia Cognitivo-Conductual con el apoyo a los padres y la orientación en las escuelas, no solo se busca reducir síntomas, sino también brindarles las herramientas emocionales y sociales que les permitan sentirse seguros, capaces y motivados en su día a día.

Así mismo, la incorporación del baloncesto, se convierte en una escuela de vida donde se entrena la disciplina y el trabajo en equipo, mientras que la tecnología actúa como un puente moderno que hace el proceso más accesible y dinámico, al combinar todas estas estrategias de forma coordinada, logramos un abordaje integral que no solo atiende al paciente, sino que fortalece a toda la familia y mejora su calidad de vida.

CAPÍTULO VIII

8 EL TDAH EN LOS ECOSISTEMAS EDUCATIVO Y LABORAL: DE LA BARRERA COGNITIVA A LA ADAPTACIÓN FUNCIONAL

8.1 Introducción

La expresión sintomática del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se traduce en una limitación sostenida del desempeño adaptativo en entornos con alta demanda de autorregulación, tales como las instituciones educativas y los espacios de trabajo, se calcula que entre un 53 % y un 68 % de los casos diagnosticados en la infancia continúan experimentando la afección en la vida adulta, lo que consolida su condición de alteración del neurodesarrollo de carácter longitudinal (134). Esta persistencia genera un desfase marcado entre la capacidad intelectual del individuo y sus resultados prácticos: las estimaciones señalan un riesgo de bajo rendimiento escolar de hasta el 45 % y un incremento superior al 30 % en los índices de rotación o desempleo, afectando la estabilidad a lo largo del ciclo vital, frente a estas brechas funcionales, las intervenciones sintomáticas resultan insuficientes (135).

8.2 Objetivo

Analizar de manera multidimensional el impacto de la disfunción ejecutiva asociada al TDAH sobre el rendimiento académico y laboral, fundamentando la aplicación de adaptaciones ambientales y ajustes razonables basados en la evidencia científica para optimizar la funcionalidad y la inclusión del paciente.

Dificultades de aprendizaje e inclusión educativa

En el ámbito escolar y universitario, las dificultades de aprendizaje observadas en el TDAH no corresponden a una limitación del coeficiente intelectual, sino a un compromiso en la memoria de trabajo y en el procesamiento secuencial de la información (136). El estudiante experimenta agotamiento cognitivo derivado del esfuerzo sostenido por inhibir estímulos irrelevantes, lo que ocasiona omisiones por descuido y fallos en la comprensión de textos complejos. Por ello, la inclusión educativa no requiere la reducción de la exigencia académica, sino la implementación de adaptaciones curriculares no significativas dirigidas a eliminar barreras del entorno. Entre estas intervenciones destacan el fraccionamiento de tareas complejas, el uso de apoyos visuales para la estructuración temporal y la modificación de los formatos de evaluación, permitiendo valorar el dominio de contenidos sin que la prueba sea interferida por la fatigabilidad atencional (137).

Impacto en la productividad laboral y mecanismos de compensación

Durante la adultez, el TDAH se expresa en el entorno ocupacional como una dificultad sistemática para priorizar tareas y estructurar la

estimación del tiempo. Las alteraciones en el control inhibitorio favorecen tanto la postergación de proyectos de alta carga cognitiva como la hiperfocalización en actividades de menor relevancia pragmática (138). Estos factores incrementan los índices de rotación de empleo, la inestabilidad laboral y la prevalencia del síndrome de desgaste profesional (burnout) como consecuencia de los mecanismos de sobreesfuerzo compensatorio (137). La optimización del entorno de trabajo demanda el uso de tecnologías de asistencia para apoyar la memoria prospectiva, la implementación de sistemas de gestión por objetivos y el seguimiento del esquema farmacológico durante los periodos de mayor demanda cognitiva (136).

Evolución del impacto funcional: del ámbito académico al laboral

La afectación funcional del TDAH adquiere mayor complejidad durante la transición de la formación académica al campo productivo. En ambos escenarios, las demandas ambientales sobrepasan la capacidad de autorregulación del individuo, generando un patrón persistente de desadaptación que compromete el rendimiento sostenido y la trayectoria profesional (139).

En el contexto escolar y académico superior, el trastorno se manifiesta principalmente como una falla en la aplicación eficiente del potencial cognitivo. La inestabilidad de la atención sostenida y selectiva dificulta la consolidación de información durante actividades monótonas o de larga duración debido a una mayor vulnerabilidad a la interferencia por distractores externos (140).

Asimismo, la limitación en la memoria de trabajo afecta de forma directa el cálculo mental, la lectura comprensiva y el seguimiento de instrucciones complejas, al verse comprometida la capacidad de retención y manipulación de datos en tiempo real, aumentan los errores de ejecución (141). Estas deficiencias en los procesos de planificación y automonitoreo se traducen en desorganización, sesgos en la estimación del tiempo necesario para cumplir metas, procrastinación secundaria a sobrecarga cognitiva y dificultades en la jerarquización de actividades, a nivel conductual, la impulsividad y la inquietud motora o cognitiva continúan generando fricciones en la interacción dentro del aula (142).

La dificultad para postergar la gratificación y frenar la reactividad emocional suele interpretarse erróneamente como conductas disruptivas, desafiantes o apáticas. Esto altera la relación con el cuerpo docente y propicia el aislamiento o rechazo por parte del grupo de pares, menoscabando el autoconcepto académico del estudiante (143).

El Entorno Laboral: El Reto de la Productividad y la Estabilidad Profesional

Al trasladar este perfil clínico al contexto laboral, las dificultades se reconfiguran bajo las demandas de productividad, autonomía y competencia social que caracterizan a las organizaciones modernas. La transición al empleo formal despoja al individuo de las estructuras externas e hipervisión que proporcionaban la familia y la escuela, exigiendo un nivel de autogestión para el cual el adulto con TDAH presenta una vulnerabilidad neurobiológica subyacente (144).

Las manifestaciones más críticas en el puesto de trabajo se vinculan con la gestión del tiempo y la consistencia en el rendimiento, los fallos en la orientación temporal interna provocan retrasos sistemáticos en las entregas de proyectos y dificultades para cumplir con los horarios institucionales (145). La consistencia operativa se ve directamente afectada por fluctuaciones severas en el control de la atención: mientras que las tareas novedosas o con un alto valor de incentivo pueden desencadenar episodios de hiperfocalización, las actividades de carácter rutinario o administrativo provocan un rápido agotamiento de la atención. Esto se traduce en un incremento en la tasa de errores por descuido y en la omisión de controles de calidad (146).

Asimismo, las dinámicas de interacción sociolaboral suelen constituir un ámbito de disfunción relevante, el compromiso en el control inhibitorio y la impulsividad verbal se expresan mediante interrupciones frecuentes en dinámicas de grupo, dificultades para someterse a la autoridad y fallas en la gestión pacífica de conflictos Interpersonales, aspectos que en la cultura organizacional suelen catalogarse equívocamente como falta de competencia o de ética profesional y por último, la susceptibilidad a la monotonía y la búsqueda constante de estimulación favorecen patrones de inestabilidad ocupacional, caracterizados por una rotación laboral recurrente y situaciones de subempleo, donde el trabajador ocupa puestos por debajo de su potencial intelectual (147).

Consideración pronóstica: La falta de un soporte estructural en el trabajo o la ausencia de adaptaciones metodológicas tales como la segmentación de objetivos, el uso de herramientas de asistencia digital

para la planificación y la flexibilidad horaria incrementa exponencialmente el riesgo de desarrollar el síndrome de desgaste profesional (*burnout*), trastornos de ansiedad secundaria y estados de frustración crónica derivados de la brecha entre la capacidad cognitiva teórica y los logros laborales reales (148).

8.3 Conclusión

La funcionalidad del individuo con TDAH en los contextos educativo y laboral está condicionada por la flexibilidad del entorno para adaptarse a una neurobiología de la atención divergente. Mientras que el enfoque clínico busca la estabilización de los síntomas, la intervención socio-educativa y laboral debe aspirar a la creación de nichos ecológicos donde la creatividad y la reactividad del paciente sean capitalizadas. El éxito de la inclusión radica en transformar el entorno de un sistema punitivo a uno colaborativo, reconociendo que el apoyo terapéutico y las adaptaciones ambientales son las herramientas que garantizan el ejercicio pleno de los derechos académicos y profesionales de las personas con TDAH.

CAPÍTULO IX

9 PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN DEL TDAH

9.1 Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se concibe actualmente como un trastorno del neurodesarrollo de carácter crónico y evolución heterogénea, cuyo impacto trasciende las etapas iniciales del crecimiento (149). La trayectoria clínica del TDAH a lo largo del ciclo vital se caracteriza por una notable persistencia de la sintomatología en la edad adulta, estimándose que entre el 40% y el 65% de los diagnósticos infantiles continúan presentando un deterioro funcional significativo en la madurez; no obstante, la manifestación fenotípica varía con la edad: mientras que la hiperactividad motora tiende a atenuarse de forma progresiva debido a la maduración cortical, la inatención y, de manera muy acusada, la disfunción ejecutiva interna y la impulsividad cognitiva permanecen como los rasgos dominantes y más discapacitantes en el adulto (150).

9.2 Objetivo

Analizar la trayectoria vital y la evolución longitudinal del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) desde la infancia hasta la edad adulta, identificando sus cambios fenotípicos, los factores moderadores de su pronóstico y sus riesgos asociados, con el fin de fundamentar la necesidad de intervenciones terapéuticas,

psicopedagógicas y psicoeducativas tempranas y multidisciplinares basadas en la neurobiología del trastorno.

9.3 Desarrollo

El pronóstico longitudinal del TDAH está sujeto a una compleja interacción de factores moduladores, entre los predictores de peor evolución clínica y mayor persistencia se hallan la gravedad inicial de los síntomas core (centrales), la comorbilidad psiquiátrica de inicio temprano particularmente el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno de conducta, la disfunción familiar severa y una baja reserva cognitiva o cociente intelectual limítrofe (151).

Durante la etapa adulta, la persistencia del TDAH guarda una relación directa con un incremento en la vulnerabilidad hacia conductas de riesgo, la limitación crónica en el control inhibitorio y la preferencia por la recompensa inmediata se traducen en un aumento clínicamente significativo en la prevalencia de consumo de sustancias (principalmente tabaco, alcohol y derivados del cannabis), además de una mayor tasa de accidentabilidad vial por conducción imprudente, conductas sexuales desprotegidas e inestabilidad en la gestión económica y laboral (150).

Por otra parte, la presentación clínica del TDAH en el adulto destaca por su carácter marcadamente comórbido, ya que en el curso evolutivo del trastorno es habitual la coexistencia con otras entidades psicopatológicas, con especial predominio de los trastornos afectivos (depresión mayor y distimia), cuadros de ansiedad, alteraciones de la arquitectura del sueño y trastornos de la personalidad con mayor

frecuencia los patrones límite y antisocial, por lo que la presencia de esta multimorbilidad psiquiátrica acentúa el compromiso funcional global y condiciona una reducción sustancial en la calidad de vida, impactando de forma negativa la red de apoyo interpersonal, la integración ocupacional y el estado de salud general (152).

Ante la complejidad evolutiva descrita, la reducción de las repercusiones del TDAH exige el despliegue de intervenciones terapéuticas y apoyos estructurales de inicio precoz en la infancia, fundamentados en los mecanismos neurobiológicos subyacentes, por lo que desde un punto de vista psicopedagógico, la optimización de la autorregulación conductual y el rendimiento académico no se consigue mediante la exigencia directa sobre el paciente, sino a través de la modificación adaptativa del entorno destinada a amortiguar el compromiso en la memoria de trabajo y el control de la inhibición (150).

Desde la perspectiva del análisis conductual aplicado, las intervenciones basadas en el condicionamiento operante como el reforzamiento positivo contingente, la extinción dirigida a conductas desadaptativas menores y los sistemas de economía de fichas ofrecen una eficacia superior en la regulación del comportamiento que los enfoques punitivos, los cuales suelen activar respuestas de reactividad emocional y frustración (153).

Por su parte, la psicoeducación rigurosa constituye el pilar fundamental para la desestigmatización y la adherencia al tratamiento, al conceptualizar el TDAH como una disfunción primaria en los circuitos frontoestriatales y en la dinámica de neurotransmisión dopaminérgica y

noradrenérgica, la interpretación de las manifestaciones clínicas se reorienta desde una perspectiva neurobiológica, eliminando juicios de valor vinculados a la apatía o a la intencionalidad conductual y mitigando la atribución de culpa sobre los estilos de crianza parentales , mientras que las intervenciones emergentes fundamentadas en la atención plena se integran al esquema terapéutico multidisciplinario como herramientas complementarias dirigidas a favorecer la neuroplasticidad y el fortalecimiento de las redes de control cognitivo (154).

Su práctica sistemática busca reclutar de forma activa las regiones de la corteza prefrontal de asociación, demostrando un impacto positivo en el fortalecimiento de las funciones ejecutivas específicamente en la flexibilidad cognitiva y la monitorización de la acción, lo que se traduce en una mejora sustancial de la autorregulación emocional y el bienestar biopsicosocial del paciente (155).

El TDAH no debe entenderse como un evento estático, sino como un trastorno del neurodesarrollo que se metamorfosea a medida que el individuo atraviesa los hitos biológicos y sociales de su vida, dado que el TDAH no admite un abordaje curativo bajo el modelo de la patología aguda, su trayectoria evolutiva oscila entre la compensación funcional y la persistencia de un patrón disfuncional crónico (156). En las etapas iniciales del desarrollo, la hiperactividad motora constituye la manifestación cardinal; sin embargo, durante la transición hacia la adolescencia, el componente hiperquinético se atenúa de forma progresiva debido a un proceso de internalización sintomática, desplazando la agitación física visible hacia una vivencia de tensión

interna e inquietud subjetiva que con frecuencia se diagnostica erróneamente como un trastorno de ansiedad generalizada. Al consolidarse en la adultez, la expresión clínica queda supeditada al compromiso en las funciones ejecutivas, manifestándose mediante desorganización severa, alteración en la estimación temporal y déficits atencionales que comprometen la estabilidad laboral y las dinámicas interpersonales, fenómeno condicionado por un retraso en la maduración de la corteza prefrontal cuyo desarrollo suele completarse de manera tardía entre la tercera y cuarta década de la vida, lo que explica la estabilización de los mecanismos de autorregulación en adultos jóvenes (157).

Esta alteración en los circuitos de recompensa dopaminérgicos incrementa la propensión a la búsqueda de sensaciones y a conductas de riesgo, observándose con frecuencia en la práctica médica el recurso a la automedicación empírica mediante sustancias psicoestimulantes —como la nicotina o la cocaína— en un intento por modular el foco atencional. Dicha vulnerabilidad neurobiológica favorece la coexistencia de multimorbilidad psiquiátrica, destacando la superposición de trastornos por uso de sustancias, patologías del estado de ánimo y rasgos de personalidad disocial o límite; no obstante, el éxito del esquema terapéutico no radica en la remisión absoluta del perfil neurobiológico, sino en la optimización de la calidad de vida y el aprovechamiento del pensamiento divergente en escenarios de alta demanda adaptativa o de resolución de crisis, en última instancia, depende de la capacidad del sujeto para construir un "nicho ecológico" donde su forma de procesar la realidad no sea un lastre, sino una

característica integrada en una vida funcional y con sentido, libre del peso punitivo de la insuficiencia (158).

El TDAH se caracteriza por una disrupción en la ontogénesis de la corteza prefrontal y una alteración persistente en la dinámica de las redes neuronales a gran escala, por lo que la evidencia científica contemporánea descarta las explicaciones psicodinámicas o ambientales exclusivas, consolidando el origen del trastorno en una desregulación de la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica en las vías mesocorticales y los circuitos frontoestriatales. Esta alteración en el tono catecolaminérgico condiciona una falla en la supresión de la Red Neuronal por Defecto (DMN), permitiendo que la actividad cerebral intrínseca interfiera de manera sostenida con las redes de atención ejecutiva dirigidas a tareas (159).

CAPÍTULO X

10 TDAH EN LA ACTUALIDAD

10.1 Introducción.

En las últimas décadas, el avance de la tecnología y la expansión de los medios digitales han transformado la forma en que niños y adolescentes aprenden, se comunican y se relacionan con su entorno, por ello el uso constante de redes sociales, videojuegos y dispositivos electrónicos ha generado cambios conductuales y cognitivos que han despertado el interés científico por su posible relación con el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad ya que diversos estudios recientes han señalado que la exposición prolongada a medios digitales puede influir en funciones cognitivas como la atención, memoria y control inhibitorio, especialmente durante la adolescencia, etapa caracterizada por importantes cambios neurobiológicos y emocionales (160).

De forma similar, el desarrollo de la inteligencia artificial y la neurotecnología ha generado nuevas herramientas que apoyan al diagnóstico, monitoreo y tratamiento del TDAH, tecnologías como la electroencefalografía, los dispositivos wearables, el neurofeedback y la realidad virtual permiten obtener información más objetiva sobre el funcionamiento cerebral y conductual de los pacientes, mejorando las medidas terapéuticas, volviéndolas más personalizadas y dinámicas; sin embargo, aunque estas innovaciones representan avances prometedores (161,162).

La tecnología actualmente ya forma parte de la vida cotidiana y puede tener efectos positivos y negativos en personas con TDAH, en este capítulo se analizará como influye en el trastorno, incluyendo el uso de redes sociales y algunas herramientas tecnológicas que pueden apoyar su evaluación y tratamiento.

10.2 Objetivo

Analizar cómo la tecnología y las redes sociales pueden influir en el TDAH, así como el uso de herramientas de neurotecnología y sistemas de monitoreo que contribuyen al diagnóstico, seguimiento y manejo integral del trastorno.

- **Influencia de la tecnología y redes sociales.**

Los avances tecnológicos han transformado los hábitos de aprendizaje, entretenimiento e interacción social en la población infanto-juvenil, diversos estudios han evidenciado que existe una exposición prolongada y constante a dispositivos electrónicos y redes sociales, este fenómeno se ha relacionado con alteraciones en funciones cognitivas como la atención, la memoria y el control inhibitorio, especialmente en la adolescencia en donde existen cambios neurobiológicos y psicosociales volviéndolos más vulnerables a la ansiedad y expectativas irreales, afectando redes neurológicas que controlan tanto el comportamiento socioemocional como las funciones ejecutivas (163).

Existe un debate científico importante sobre si la tecnología empeora el TDAH neurobiológico o simplemente induce a síntomas similares, diversas revisiones sistemáticas mencionan que existe una reciprocidad

entre los medios digitales y síntomas de TDAH, las personas con TDAH tienen una vulnerabilidad intrínseca en los sistemas de recompensa y búsqueda de dopamina, mostrándose más propensos a un uso problemático de medios digitales, esto conlleva a que exista una exacerbación de los síntomas e incluso a que influya indirectamente sobre el sueño y sus relaciones sociales (164).

Los sistemas de recompensa inmediata que brindan las redes sociales se encargan de activar circuitos dopaminérgicos, que, como se explicó en capítulos anteriores, se relacionan con la impulsividad y la hiperactividad, síntomas característicos de este trastorno, el elemento principal de este circuito es la dopamina, quien se encarga de controlar la relación entre el tiempo de recompensas futuras y su valor subjetivo, es decir, es aquella que nos permite tolerar la espera; sin embargo, cuando los niveles de dopamina fluctúan de manera anormal, este equilibrio se rompe, provocando que el cerebro destruya el valor subjetivo a largo plazo y se manifieste patológicamente como impulsivo y siempre elija un estímulo inmediato (165).

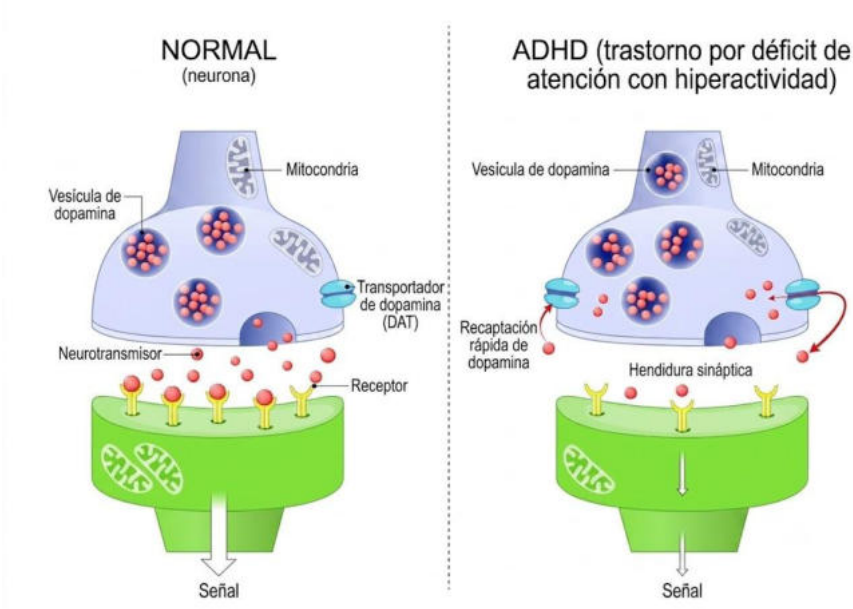


Figura 3.Mecanismo fisiopatológico molecular del TDAH en la transmisión sináptica dopaminérgica.

Fuente: Elaboración propia.

Para diferenciar entre las manifestaciones inducidas por los medios digitales y el TDAH de origen neurobiológico, es importante considerar el tiempo de exposición a pantalla total y las características específicas del uso, por un lado encontramos al TDAH en el cual hay una alteración de las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas, esto provoca la presencia de síntomas en al menos dos de sus entornos recurrentes (escolar, familiar, social), por otro lado, tenemos a las manifestaciones inducidas por estos medios digitales, en la cual no existe una alteración estructural, sino, que se produce una plasticidad dependiente del uso de medios electrónicos provocando una saturación de los receptores postsinápticos en casos de exposición crónica, esto causa que exista una adaptación

cerebral en la cual empieza a responder únicamente cuando los estímulos de alta intensidad y corta duración están en ejecución, y en el momento que se retira el estimulo genera un estado de hipoactivación relativa ante tareas analógicas normativas como leer, estudiar, simulando una inatención (166).

El uso de estos dispositivos electrónicos y su impacto en los síntomas dependerá del tiempo total en pantalla y la clase de contenido que consuma el paciente, ya que esto funciona como un marcador que nos señala el desplazamiento conductual y los efectos directos e indirectos que pueden tener, por ejemplo, la disrupción de la arquitectura del sueño debido a una exposición prolongada a la luz azul suprimiendo la secreción de melatonina y retrasando las fases de sueño, provocando somnolencia diurna y disfunción ejecutiva, síntomas que pueden confundirse con TDAH (8).

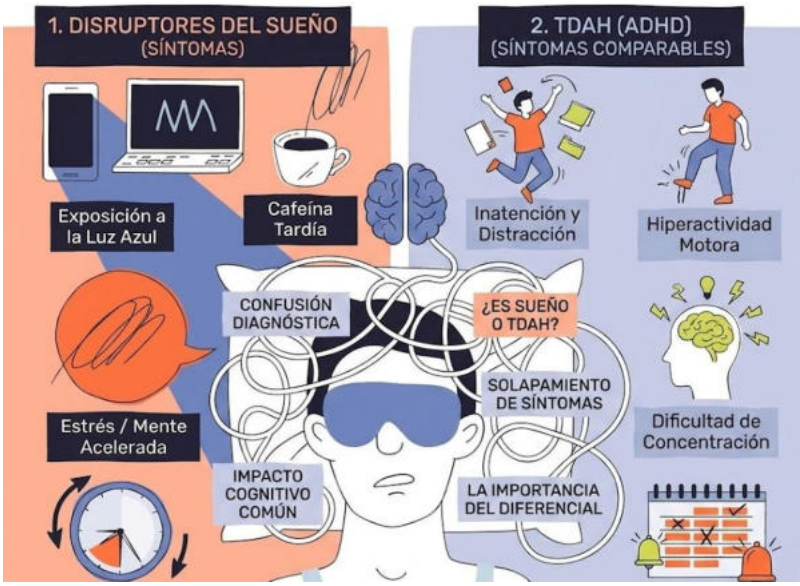


Figura 4.Correlación y diagnóstico diferencial entre los efectos de los disruptores del sueño y el TDAH.

Fuente: Elaboración propia.

Debido a estas confusiones existen problemáticas como el sobrediagnóstico e infradignóstico, especialmente en adolescentes que presentan dificultades de atención o impulsividad, alteraciones del sueño, problemas emocionales y estrés, que aunque se asemeja a la clínica del TDAH no cumple con todos los criterios clínicos del trastorno, dando paso a un sobrediagnóstico y generando que exista la administración de tratamientos innecesarios y medicalización de conductas que podrían ser transitorias, secundarias al uso de medios digitales o como consecuencia de que los profesionales del área de salud no se adhieran a los criterios estandarizados (168).

Por otro lado, el infradiagnóstico sucede cuando personas que si presentan TDAH no son diagnosticadas correctamente, esta problemática se presenta sobre todo en adolescentes y mujeres cuyos

signos suelen ser menos claros al no presentar una sintomatología marcada y se confunde con desinterés, timidez, ansiedad o distracción normal justificada por la edad e incluso suelen catalogar a estas acciones como una mala conducta del paciente en lugar de un problema de neurodesarrollo, enmascarando el trastorno retrasando tanto el diagnóstico como el tratamiento oportuno (169).

- **Neurotecnología y sistemas de monitoreo**

A pesar de las alteraciones que puede generar el uso excesivo de dispositivos electrónicos, también existen herramientas tecnológicas que ofrecen beneficios importantes en el abordaje terapéutico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y que aún son poco conocidas por gran parte de la población.

La neurotecnología comprende dispositivos y sistemas que interactúan con el sistema nervioso para evaluar, monitorear o modular la actividad cerebral incluyendo interfaces cerebro-computadora, dispositivos de estimulación cerebral no invasiva, sistemas de monitoreo portátiles y entornos de realidad virtual que tienen el objetivo de mejorar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del trastorno, a continuación, veremos los principales sistemas utilizados (170):

Tabla 7

Neurotecnología / Sistema	Función	Beneficios	Limitaciones
Electroencefalografía (EEG)	Técnica que Registra la actividad eléctrica cerebral mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo, en el TDAH permite identificar patrones relacionados con la atención y la impulsividad.	Aporta información objetiva sobre la actividad cerebral.	No confirma por sí sola el diagnóstico y sus hallazgos no son exclusivos del TDAH.
Neurofeedback	Utiliza retroalimentación visual o auditiva para ayudar al paciente a regular su actividad cerebral.	Puede favorecer la atención, concentración y autorregulación.	Los resultados son variables y la evidencia aún está en discusión.
Sensores y wearables	Dispositivos inteligentes como relojes o pulseras que registran sueño, actividad	Permiten seguimiento continuo y evaluación en la vida diaria.	Dependencia tecnológica, privacidad de datos y costos elevados.

	física y movimiento durante las actividades diarias.		
Realidad virtual (VR)	Entornos simulados para evaluar y entrenar funciones cognitivas relacionadas con el TDAH.	Mejora la evaluación en contextos más reales y aumenta la motivación terapéutica.	Requiere equipos especializados y aún existe limitada disponibilidad.
Estimulación cerebral no invasiva	Técnicas que modulan áreas cerebrales mediante estimulación magnética transcraneal (rTMS) y estimulación por corriente directa (tDCS).	Puede mejorar funciones cognitivas y reducir síntomas específicos.	Existe poca evidencia científica.
Monitoreo digital continuo	Sistemas tecnológicos que recolecta datos conductuales y	Facilita el seguimiento de la evolución del paciente.	Puede generar dependencia de dichos dispositivos y preocupaciones

	fisiológicos de manera continua.	sobre la privacidad y el uso de los datos de manera externa.

Elaboración propia

10.3 Conclusión

La tecnología y los medios digitales están transformando por completo cómo se vive el TDAH hoy en día; por un lado, el uso excesivo de los dispositivos electrónicos o de las redes sociales suele empeorar los problemas de concentración, interrumpir los ciclos de sueño y dificultar el control de las emociones, pero, al mismo tiempo, toda la tecnología ha aportado herramientas que facilitan tanto el diagnóstico temprano como el tratamiento y monitorización del trastorno.

El desarrollo de tecnologías como la inteligencia artificial, la electroencefalografía, la realidad virtual y los sistemas de monitoreo continuo representa una oportunidad para lograr evaluaciones más objetivas y estratégicas que son aplicadas de forma individualizada formando un enfoque integral y personalizado para cada paciente, no obstante, muchas de estas herramientas aún presentan limitaciones relacionadas con la evidencia científica, accesibilidad, costos y aspectos éticos, por lo que deben considerarse complementarias al abordaje clínico tradicional.

En conclusión, el futuro del manejo del TDAH apunta hacia una integración entre neurociencia y tecnología, en donde el uso responsable

e individualizado de estas nuevas herramientas podría aportar una mejorar la calidad de vida en las personas que padecen este trastorno.

VOCABULARIO

A

- **Análisis conductual aplicado:** Enfoque terapéutico basado en los principios del aprendizaje y el condicionamiento operante, orientado a modificar conductas clínicamente significativas mediante la manipulación sistemática de sus antecedentes y consecuencias ambientales.

- **Atenuación fenotípica:** Disminución o cambio progresivo en la expresión clínica de los síntomas con el paso de los años, impulsada por la maduración neurobiológica y el desarrollo de mecanismos compensatorios.

- **Autorregulación emocional:** Capacidad neurocognitiva para modular la intensidad y la duración de la respuesta afectiva, asegurando una conducta adaptativa frente a las demandas contextuales y los objetivos a largo plazo.

C

- **Ciclo vital:** Enfoque longitudinal en biomedicina y psicología que examina cómo evolucionan, persisten o se modifican los procesos de salud y enfermedad desde la gestación hasta la senectud.

- **Cociente intelectual limítrofe: :** Rango de funcionamiento cognitivo ubicado entre la normalidad baja y la discapacidad intelectual (CI de 70 a 79), el cual puede restringir la capacidad para compensar déficits ejecutivos.

- **Condicionamiento operante:** Mecanismo de aprendizaje en el que la frecuencia de una conducta varía según las consecuencias (refuerzos o castigos) que le siguen de forma directa.

- **Conductas de riesgo:** Acciones u omisiones impulsivas que elevan la vulnerabilidad ante daños físicos, psicológicos o sociales, vinculadas habitualmente a fallos en el control inhibitorio.

- **Corteza prefrontal:** Región anterior del lóbulo frontal, base anatómica encargada de las funciones ejecutivas, la toma de decisiones, la planificación y la modulación de la conducta social.

D

- **Déficit de atención:** Dificultad constante para seleccionar, enfocar y sostener la atención en estímulos relevantes, junto con una menor capacidad para inhibir distracciones externas o internas.

- **Deterioro funcional:** Disminución clínicamente significativa de la capacidad de una persona para desempeñarse de manera adecuada en áreas importantes de su vida, como el ámbito académico, laboral, familiar o social.

- **Disruptivo:** Patrón de comportamiento inapropiado que interrumpe con el desarrollo de una actividad, altera la dinámica del grupo o dificulta la convivencia en un determinado entorno.

- **Disfunción ejecutiva:** Alteración de las funciones ejecutivas que dificulta establecer objetivos, planificar, organizar y ejecutar conductas dirigidas a una meta.

- **Díada frontoestriatal:** Circuito neural que establece conexiones entre la corteza prefrontal y el estriado de los ganglios basales, su alteración se ha relacionado con dificultades en la inhibición de respuestas, el control motor y otros procesos implicados en el TDAH.

E

- **Economía de fichas:** Técnica de modificación de conducta basada en el reforzamiento positivo. Consiste en otorgar fichas o puntos después de una conducta previamente establecida, que posteriormente pueden intercambiarse por recompensas.

- **Ecosistema psicopedagógico:** Conjunto de factores personales, educativos y ambientales que interactúan en el proceso de aprendizaje, incluyendo docentes, metodologías, condiciones del aula y relaciones interpersonales.

- **Eficacia superior:** Situación en la que una intervención demuestra un beneficio clínico mayor que otra alternativa cuando ambas son comparadas bajo condiciones similares.

- **Enfoque multimodal:** Estrategia de intervención que integra diferentes modalidades terapéuticas, como el tratamiento farmacológico, psicológico, psicopedagógico y familiar, según las necesidades del paciente.

- **Escenario áulico:** Espacio físico y social en el que se desarrollan las actividades de enseñanza, aprendizaje e interacción entre estudiantes y docentes.

- **Estructuración ambiental:** Cambio intencional del entorno para hacerlo más ordenado, predecible y fácil de interpretar, mediante recursos que faciliten la organización del tiempo, el espacio y las actividades.

- **Evolución heterogénea:** Curso clínico variable entre individuos, caracterizado por diferencias en la intensidad de los síntomas, las manifestaciones clínicas y el grado de afectación funcional.

- **Extinción (conductual):** Procedimiento de modificación de conducta que consiste en retirar el reforzador que mantiene una conducta determinada, con el propósito de disminuir progresivamente su frecuencia.

F

- **Factor protector:** Característica o condición individual, familiar, biológica o ambiental que disminuye la probabilidad de desarrollar un trastorno o reduce el impacto de sus consecuencias.

- **Flexibilidad cognitiva:** Capacidad para cambiar de estrategia, pensamiento o conducta cuando las circunstancias se modifican o cuando la respuesta utilizada inicialmente deja de ser eficaz.

- **Funciones ejecutivas**: Conjunto de procesos cognitivos que permiten dirigir y regular la conducta. Incluyen, entre otros, la

inhibición, la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la planificación.

H

- **Hiperactividad motora:** Incremento excesivo de la actividad motora que se manifiesta mediante movimiento constante, inquietud o dificultad para permanecer quieto, especialmente cuando la situación requiere control conductual.

I

- **Impulsividad cognitiva:** Tendencia a responder o tomar decisiones de manera apresurada, con escasa valoración de la información disponible y de las posibles consecuencias.
- **Inhibición de respuesta:** Capacidad para detener o controlar una respuesta motora, verbal o emocional cuando las circunstancias requieren moderar o modificar la conducta.
- **Intervención temprana:** Conjunto de medidas terapéuticas, educativas y de apoyo dirigidas a intervenir de manera oportuna en las primeras etapas de un trastorno, con el propósito de favorecer el desarrollo y reducir su impacto funcional.

L

- **Longitudinal:** Tipo de diseño de investigación o seguimiento clínico, se refiere a la evaluación repetida de los mismos individuos durante un período determinado, permitiendo observar cambios y trayectorias a lo largo del tiempo.

M

- **Maduración cortical:** Proceso progresivo de desarrollo y organización funcional de la corteza cerebral, que comprende fenómenos como la mielinización y la poda sináptica y continúa durante la adolescencia y la adultez temprana.

- **Memoria de trabajo:** Capacidad cognitiva que permite mantener y manipular temporalmente información necesaria para realizar actividades como comprender, razonar, resolver problemas o seguir instrucciones.

- **Mindfulness (atención plena):** Práctica orientada a mantener la atención de forma intencional en la experiencia presente, con una actitud de aceptación y sin emitir juicios sobre ella.

- **Modificación de conducta:** Aplicación sistemática de principios y técnicas psicológicas destinadas a aumentar, disminuir o establecer determinadas conductas.

- **Monitorización de la acción:** Capacidad para supervisar de manera continua la propia conducta y el desempeño durante una tarea, permitiendo detectar errores y realizar ajustes cuando sea necesario.

N

- **Neurobiología:** Rama de la biología que estudia la anatomía, fisiología y patología del sistema nervioso y su relación con los procesos cognitivos, emocionales y conductuales.

- **Neurodesarrollo:** Proceso dinámico mediante el cual el sistema nervioso se forma, madura y adquiere progresivamente funciones motoras, cognitivas, emocionales y conductuales.

- **Neuroplasticidad:** Capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y funcionamiento en respuesta al aprendizaje, la experiencia, el ambiente o una lesión.

- **Neurotransmisión:** Proceso mediante el cual las neuronas se comunican, principalmente a través de la liberación de neurotransmisores en el espacio sináptico y su acción sobre células receptoras.

P

- **Persistencia (clínica):** Mantenimiento de los síntomas, criterios diagnósticos o repercusiones funcionales de un trastorno a lo largo del tiempo, pese a los cambios propios de las distintas etapas del desarrollo.

- **Planificación ejecutiva:** Proceso cognitivo que permite establecer una meta, organizar y secuenciar las acciones necesarias para alcanzarla, así como anticipar posibles dificultades.

- **Predictores evolutivos:** Características clínicas, biológicas o ambientales identificadas en etapas tempranas que se relacionan con la evolución o el pronóstico posterior de un trastorno.

- **Pronóstico:** Estimación clínica de la evolución probable de una enfermedad o trastorno, considerando aspectos como su curso, duración, respuesta al tratamiento y repercusión funcional.

- **Psicoeducación:** Intervención dirigida a proporcionar al paciente y a su entorno información clara sobre el trastorno, sus manifestaciones, evolución y alternativas de tratamiento, favoreciendo su comprensión y manejo.

R

- **Reactividad emocional:** Tendencia a experimentar y manifestar respuestas emocionales ante estímulos externos o internos con una intensidad, rapidez o duración superiores a la media considerada normativa.

- **Reforzamiento positivo:** Contingencia ambiental que consiste en la presentación de un estímulo apetecible o gratificante inmediatamente después de una conducta, aumentando la probabilidad de que dicha conducta vuelva a ocurrir.

- **Regulación del comportamiento:** Capacidad para controlar y adaptar la propia conducta de acuerdo con las demandas de la situación, las normas sociales y los objetivos establecidos.

- **Reserva cognitiva:** Capacidad del cerebro para mantener un funcionamiento adecuado frente a cambios o alteraciones neurológicas mediante el uso eficiente de redes y estrategias cognitivas disponibles.

S

- **Sintomatología core:** Conjunto de manifestaciones clínicas centrales que caracterizan un trastorno y constituyen elementos fundamentales para su identificación diagnóstica.

- **Soportes visuoespaciales:** Recursos visuales, como agendas, esquemas, organizadores, gráficos o códigos de color, que permiten representar externamente la información y facilitar su organización y recuerdo.

T

- **Trastornos comórbidos:** Presencia de dos o más trastornos o enfermedades en una misma persona, de manera simultánea o en diferentes momentos, con posible influencia sobre la presentación clínica y el tratamiento.

- **Trayectoria clínica:** Curso que sigue un trastorno a lo largo del tiempo, incluyendo la evolución de sus síntomas, períodos de estabilidad, remisión, recurrencia o exacerbación.

V

- **Vulnerabilidad:** Mayor susceptibilidad de una persona a desarrollar un trastorno, complicación o dificultad determinada como resultado de la interacción de factores biológicos, genéticos, psicológicos o ambientales.

BIBLIOGRAFÍA

Ghamdi K, AlMusailhi J. Attention-deficit Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorder: Towards Better Diagnosis and Management. Medical Archives. 2024;78(2):159. doi:10.5455/medarh.2024.78.159-163

Pagán AF, Huizar YP, Short TR, Gotcher Z, Schmidt AT. Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a Narrative Review of Biological Mechanisms, Treatments, and Outcomes. Curr Neurol Neurosci Rep. 2023 Aug 19;23(8):451–60. doi:10.1007/s11910-023-01280-4

Pérez-Hernández S, Macias-Paz IU, Cruz-Rosas A. Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad: persistencia en la adultez. Vertex Revista Argentina de Psiquiatría. 2024 Oct 20;35(165):67–73. doi:10.53680/vertex.v35i165.661

Cortese S, Purper-Ouakil D, Apter A, Arango C, Baeza I, Banaschewski T, et al. Psychopharmacology in children and adolescents: unmet needs and opportunities. Lancet Psychiatry. 2024 Feb;11(2):143–54. doi:10.1016/S2215-0366(23)00345-0

Dentz A, Soelch CM, Fahim C, Torsello A, Parent V, Ponsioen A, et al. Non-pharmacological treatment of Attention Deficit Disorder with or without Hyperactivity (ADHD). Overview and report of the first international symposium on the non-pharmacological management of ADHD. Encephale. 2024 Jun;50(3):309–28. doi:10.1016/j.encep.2023.04.010

McCarty RJ, Jensen M, Cruz EPJS, Sagarnaga MN, Quiroz PC, Miño T, et al. Mental health stigma in Latin American youth with obsessive-compulsive disorder. Psychiatry Res. 2026 Jul;361:117113. doi:10.1016/j.psychres.2026.117113

Faraone S V., Banaschewski T, Coghill D, Zheng Y, Biederman J, Bellgrove MA, et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. Neurosci Biobehav Rev. 2021 Sep;128:789–818. doi:10.1016/j.neubiorev.2021.01.022

Abadi A, Cetkovich-Bakmas M, Klijnjan H, Echavarria N, Lischinsky A, López P, et al. Primer Consenso Argentino sobre el manejo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en la adultez. Tercera parte: tratamiento integral del TDAH. Vertex Revista Argentina de Psiquiatría. 2025 Jul 10;36(168):73–99. doi:10.53680/vertex.v36i168.838

Petruzzelli MG, Matera E, Margari L, Marzulli L, Gabellone A, Cotugno C, et al. An update on the comorbidity of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorder (ASD) and its clinical management. Expert Rev Neurother. 2026 Jan 2;26(1):75–89. doi:10.1080/14737175.2025.2599856

Hernández F, Plaza J, Kreither J. Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad en adultos: Una revisión sistemática de abordajes terapéuticos. Psicoperspectivas. 2021 Jan 7;20(1). doi:10.5027/psicoperspectivas-Vol20-Issue1-fulltext-2095

Arboleda-Sánchez VA, García-Giraldo MC, Sánchez-Hernández S, Zuluaga-Pérez M. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y neurodiversidad: una revisión de la alteración y del potencial. Revista Científica de Salud y Desarrollo Humano. 2024 Apr 30;5(2):18–43. doi:10.61368/r.s.d.h.v5i2.114

Musullulu H. Evaluating attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD): a review of current methods and issues. Front Psychol. 2025 Feb 24;16. doi:10.3389/fpsyg.2025.1466088

McDougal E, Tai C, Stewart TM, Booth JN, Rhodes SM. Understanding and Supporting Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in the Primary School Classroom: Perspectives of Children with ADHD and their Teachers. J Autism Dev Disord. 2023 Sep 1;53(9):3406–21. doi:10.1007/s10803-022-05639-3

Mechler K, Banaschewski T, Hohmann S, Häge A. Evidence-based pharmacological treatment options for ADHD in children and adolescents. Pharmacol Ther. 2022 Feb;230:107940. doi:10.1016/j.pharmthera.2021.107940

Mak ADP, Lee S, Sampson NA, Albor Y, Alonso J, Auerbach RP, et al. ADHD Comorbidity Structure and Impairment: Results of the WHO World Mental Health Surveys International College Student Project (WMH-ICS). J Atten Disord. 2022 Jun 10;26(8):1078–96. doi:10.1177/10870547211057275

Mahmoud M Ben, Ali N Ben, Fray S, jamoussi H, Chebbi S, Fredj M. Utility of EEG on attention deficit–hyperactivity disorder

(ADHD). Epilepsy & Behavior. 2021 Jan;114:107583. doi:10.1016/j.yebeh.2020.107583

Sapkale B, Sawal A. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Causes and Diagnosis in Adults: A Review. Cureus. 2023 Nov 20. doi:10.7759/cureus.49144

Williams OC, Prasad S, McCrary A, Jordan E, Sachdeva V, Deva S, et al. Adult attention deficit hyperactivity disorder: a comprehensive review. Annals of Medicine & Surgery. 2023 May;85(5):1802–10. doi:10.1097/MS9.0000000000000631

Hong J, Mattingly GW, Carbray JA, Cooper T V., Findling RL, Gignac M, et al. Expert consensus statement for telepsychiatry and attention-deficit hyperactivity disorder. CNS Spectr. 2024 Oct 20;29(5):451–62. doi:10.1017/S1092852924000208

Xu S, Zhao C, Hu L. The effects of acute and chronic exercise on executive functions and core symptoms in adults with ADHD: A systematic review and meta-analysis. Psychol Sport Exerc. 2026 May;84:103088. doi:10.1016/j.psychsport.2026.103088

Zhang T, Adamis D. A systematic review of transcranial direct current stimulation (tDCS) for adults with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). J Psychiatr Res. 2026 Apr;195:74–84. doi:10.1016/j.jpsychires.2026.01.030

Neves Muniz S. TDAH en adultos: infradiagnóstico, barreras asistenciales y papel de la atención primaria. Medicina de Familia

SEMERGEN. 2026 Oct;52(7):102797. doi:10.1016/j.semerg.2026.102797

Verwaerde O, Galera C, Bouvard M, Briot K. Experience of the diagnostic journey for ADHD in adulthood: A quantitative and qualitative study. Encephale. 2026 Aug;52(4):394–9. doi:10.1016/j.encep.2025.12.004

Wu YJ, Hsu JH, Liu TL. Association between trauma exposure and mental health among adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. Eur J Psychotraumatol. 2026 Dec 31;17(1). doi:10.1080/20008066.2026.2697559

Barican J Lou, Yung D, Schwartz C, Zheng Y, Georgiades K, Waddell C. Prevalence of childhood mental disorders in high-income countries: a systematic review and meta-analysis to inform policymaking. Evidence Based Mental Health. 2022 Feb;25(1):36–44. doi:10.1136/ebmental-2021-300277

Song P, Zha M, Yang Q, Zhang Y, Li X, Rudan I. The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. J Glob Health. 2021 Feb 11;11:04009. doi:10.7189/jogh.11.04009

Faraone S V., Bellgrove MA, Brikell I, Cortese S, Hartman CA, Hollis C, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. Nat Rev Dis Primers. 2024 Feb 22;10(1):11. doi:10.1038/s41572-024-00495-0

Ayano G, Demelash S, Gizachew Y, Tsegay L, Alati R. The global prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in children

and adolescents: An umbrella review of meta-analyses. J Affect Disord. 2023 Oct;339:860–6. doi:10.1016/j.jad.2023.07.071

Hoff A, Speyer H. The importance of gender and age for symptoms and epidemiology of ADHD. Ugeskr Laeger. 2025 May 12;1–7. doi:10.61409/V11240761

Chan AYL, Ma TT, Lau WCY, Ip P, Coghill D, Gao L, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder medication consumption in 64 countries and regions from 2015 to 2019: a longitudinal study. EClinicalMedicine. 2023 Apr;58:101780. doi:10.1016/j.eclinm.2022.101780

Cortese S, Song M, Farhat LC, Yon DK, Lee SW, Kim MS, et al. Incidence, prevalence, and global burden of ADHD from 1990 to 2019 across 204 countries: data, with critical re-analysis, from the Global Burden of Disease study. Mol Psychiatry. 2023 Nov 8;28(11):4823–30. doi:10.1038/s41380-023-02228-3

Praus P, Moldavski A, Alm B, Hennig O, Rösler M, Retz W. Epidemiologie, Diagnostik und Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) im höheren Lebensalter. Nervenarzt. 2023 Nov 25;94(11):1043–9. doi:10.1007/s00115-023-01548-7

Moldekleiv CD, Lundervold AJ, Solberg BS, Engeland A, Fadnes LT, Chalabianloo F, et al. Prevalence of substance use disorder in individuals with attention deficit/hyperactivity disorder: associations with sex and psychiatric comorbidity. BMC

Psychiatry. 2025 Oct 7;25(1):936. doi:10.1186/s12888-025-07305-1

Hinshaw SP, Nguyen PT, O'Grady SM, Rosenthal EA. Annual Research Review: Attention-deficit/hyperactivity disorder in girls and women: underrepresentation, longitudinal processes, and key directions. Journal of Child Psychology and Psychiatry. 2022 Apr 6;63(4):484–96. doi:10.1111/jcpp.13480

Rattay K, Robinson LR. Identifying Risk Factors for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): a Public Health Concern and Opportunity. Prevention Science. 2024 May 10;25(S2):195–202. doi:10.1007/s11121-024-01667-w

Docherty AR, Mullins N, Ashley-Koch AE, Qin X, Coleman JRI, Shabalin A, et al. GWAS Meta-Analysis of Suicide Attempt: Identification of 12 Genome-Wide Significant Loci and Implication of Genetic Risks for Specific Health Factors. American Journal of Psychiatry. 2023 Oct 1;180(10):723–38. doi:10.1176/appi.ajp.21121266

Prasad CG, Shivappa M, Jain S, Girimaji SC, Purushottam M. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and dopamine D4 receptor (DRD4) polymorphisms in South Indian population. Ann Natl Acad Med Sci. 2024 May 20;60:157. doi:10.25259/ANAMS-2022-1-16-(452)

Zhou A, Cao X, Mahaganapathy V, Azaro M, Gwin C, Wilson S, et al. Common genetic risk factors in ASD and ADHD co-occurring

families. Hum Genet. 2023 Feb 17;142(2):217–30. doi:10.1007/s00439-022-02496-z

Taylor GL, O'Shea TM. Extreme prematurity: Risk and resiliency. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2022 Feb;52(2):101132. doi:10.1016/j.cppeds.2022.101132

Walsh CJ, Rosenberg SL, Hale EW. Obstetric complications in mothers with ADHD. Frontiers in Reproductive Health. 2022 Nov 7;4. doi:10.3389/frph.2022.1040824

Ahlqvist VH, Sjöqvist H, Dalman C, Karlsson H, Stephansson O, Johansson S, et al. Acetaminophen Use During Pregnancy and Children's Risk of Autism, ADHD, and Intellectual Disability. JAMA. 2024 Apr 9;331(14):1205. doi:10.1001/jama.2024.3172

Bitsko RH, Holbrook JR, O'Masta B, Maher B, Cerles A, Saadeh K, et al. A Systematic Review and Meta-analysis of Prenatal, Birth, and Postnatal Factors Associated with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children. Prevention Science. 2024 May 18;25(S2):203–24. doi:10.1007/s11121-022-01359-3

Hall AM, Ramos AM, Drover SSM, Choi G, Keil AP, Richardson DB, et al. Gestational organophosphate ester exposure and preschool attention-deficit/hyperactivity disorder in the Norwegian Mother, Father, and Child cohort study. Int J Hyg Environ Health. 2023 Mar;248:114078. doi:10.1016/j.ijheh.2022.114078

Eddy Ives LS, Huertas Patón A, Forti Buratti MA, Álvarez Pitti J, Salmerón-Ruiz MA, Rodríguez Hernández PJ, et al. Impacto de

las pantallas y las redes sociales en la salud mental. An Pediatr (Engl Ed). 2025 Aug;103(2):503909. doi:10.1016/j.anpedi.2025.503909

Werling AM, Kuzhippallil S, Emery S, Walitza S, Drechsler R. Problematic use of digital media in children and adolescents with a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder compared to controls. A meta-analysis. J Behav Addict. 2022 Jul 13;11(2):305–25. doi:10.1556/2006.2022.00007

McArthur BA, Browne D, McDonald S, Tough S, Madigan S. Longitudinal Associations Between Screen Use and Reading in Preschool-Aged Children. Pediatrics. 2021 Jun 1;147(6). doi:10.1542/peds.2020-011429

Claussen AH, Holbrook JR, Hutchins HJ, Robinson LR, Bloomfield J, Meng L, et al. All in the Family? A Systematic Review and Meta-analysis of Parenting and Family Environment as Risk Factors for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children. Prevention Science. 2024 May 19;25(S2):249–71. doi:10.1007/s11121-022-01358-4

Robles Bermejo F. Attention deficit hyperactivity disorder: Neuropsychological profile and study of its impact on executive functions and academic performance. Anales de Pediatría (English Edition). 2024 Feb;100(2):87–96. doi:10.1016/j.anpede.2024.01.004

Schachar R, Crosbie J, Arnold PD, Burton CL. Update on ADHD genetics: A practitioner's perspective: Mise à jour sur la génétique du TDAH : le point de vue d'un praticien. The Canadian Journal of Psychiatry. 2026 Jun 16. doi:10.1177/07067437261457230

Leffa DT, Caye A, Rohde LA. ADHD in Children and Adults: Diagnosis and Prognosis. In. 2022. p. 1–18. doi:10.1007/7854_2022_329

Dobrosavljevic M, Larsson H, Cortese S. The diagnosis and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in older adults. Expert Rev Neurother. 2023 Oct 3;23(10):883–93. doi:10.1080/14737175.2023.2250913

Salari N, Ghasemi H, Abdoli N, Rahmani A, Shiri MH, Hashemian AH, et al. The global prevalence of ADHD in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Ital J Pediatr. 2023 Apr 20;49(1):48. doi:10.1186/s13052-023-01456-1

Kian N, Samieefar N, Rezaei N. Prenatal risk factors and genetic causes of ADHD in children. World Journal of Pediatrics. 2022 May 2;18(5):308–19. doi:10.1007/s12519-022-00524-6

Van Vyve L, Dierckx B, Lim CG, Danckaerts M, Koch BCP, Häge A, et al. Pharmacotherapy for ADHD in children and adolescents: A summary and overview of different European guidelines. Eur J Pediatr. 2023 Dec 14;183(3):1047–56. doi:10.1007/s00431-023-05370-w

Despature I, Galiana A. Clinical and Cognitive Features of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with Intellectual Giftedness: A

Systematic Review. Dev Neuropsychol. 2023 Oct 3;48(7):347–60. doi:10.1080/87565641.2023.2279117

Jackson EF, Riley TB, Overton PG. Serotonin dysfunction in ADHD. J Neurodev Disord. 2025 Apr 22;17(1):20. doi:10.1186/s11689-025-09610-y

Hjerrild S, Holm R, Straszek SPV. Assessment of ADHD in adults. Ugeskr Laeger. 2025 May 12;1–7. doi:10.61409/V12240886

Callan PD, Swanberg S, Weber SK, Eidnes K, Pope TM, Shepler D. Diagnostic Utility of Conners Continuous Performance Test-3 for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review. J Atten Disord. 2024 Apr 5;28(6):992–1007. doi:10.1177/10870547231223727

Poudineh M, Parvin S, Omidali M, Nikzad F, Mohammadyari F, Sadeghi Poor Ranjbar F, et al. The Effects of Vitamin Therapy on ASD and ADHD: A Narrative Review. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2023 Jun;22(5):711–35. doi:10.2174/1871527321666220517205813

Mayes SD, Pardej SK, Waschbusch DA. Oppositional Defiant Disorder in Autism and ADHD. J Autism Dev Disord. 2025 Nov 27;55(11):4092–105. doi:10.1007/s10803-024-06437-9

Bogdańska-Chomczyk E, Majewski MK, Kozłowska A. ADHD in Adulthood: Clinical Presentation, Comorbidities, and Treatment Perspectives. Int J Mol Sci. 2025 Nov 14;26(22):11020. doi:10.3390/ijms262211020

Faraone S V., Banaschewski T, Coghill D, Zheng Y, Biederman J, Bellgrove MA, et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. Neurosci Biobehav Rev. 2021 Sep;128:789–818. doi:10.1016/j.neubiorev.2021.01.022

Choi WS, Woo YS, Wang SM, Lim HK, Bahk WM. The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: A systematic literature review. Sasayama D, editor. PLoS One. 2022 Nov 4;17(11):e0277175. doi:10.1371/journal.pone.0277175

Sanchez-Jimeno C, Blanco-Kelly F, López-Grondona F, Losada-Del Pozo R, Moreno B, Rodrigo-Moreno M, et al. Attention Deficit Hyperactivity and Autism Spectrum Disorders as the Core Symptoms of AUTS2 Syndrome: Description of Five New Patients and Update of the Frequency of Manifestations and Genotype-Phenotype Correlation. Genes (Basel). 2021 Aug 30;12(9):1360. doi:10.3390/genes12091360

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet]. American Psychiatric Association Publishing; 2022. Available from: https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425787 doi:10.1176/appi.books.9780890425787

Trujillo González LM, Tobón Arango JM, Barrera Torres MY, Beltrán Gómez SS, Hernández Sampayo S del S. TDAH en Niños y Adultos: Actualización. Ciencia Latina Revista Científica

Multidisciplinar. 2024 Aug 5;8(4):679–93. doi:10.37811/cl_rcm.v8i4.12314

Posner J, Polanczyk G V, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. The Lancet. 2020 Feb;395(10222):450–62. doi:10.1016/S0140-6736(19)33004-1

Wootton RE, Riglin L, Blakey R, Agnew-Blais J, Caye A, Cadman T, et al. Decline in attention-deficit hyperactivity disorder traits over the life course in the general population: trajectories across five population birth cohorts spanning ages 3 to 45 years. Int J Epidemiol. 2022 Jun 13;51(3):919–30. doi:10.1093/ije/dyac049

Cortese S, Bellgrove MA, Brikell I, Franke B, Goodman DW, Hartman CA, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (<scp>ADHD</scp>) in adults: evidence base, uncertainties and controversies. World Psychiatry. 2025 Oct 15;24(3):347–71. doi:10.1002/wps.21374

Asherson P. ADHD across the lifespan. Medicine. 2024 Aug;52(8):512–7. doi:10.1016/j.mpmed.2024.05.015

Wiel LC, Rispoli F, Peccolo G, Rosolen V, Barbi E, Skabar A. ADHD symptoms and school impairment history in parents of ADHD children are a fundamental diagnostic and therapeutic clue. Ital J Pediatr. 2022 Dec 28;48(1):50. doi:10.1186/s13052-022-01240-7

Spencer AE, Oblath R, Sheldrick RC, Ng LC, Silverstein M, Garg A. Social Determinants of Health and ADHD Symptoms in

Preschool-Age Children. J Atten Disord. 2022 Feb 1;26(3):447–55. doi:10.1177/1087054721996458

73. Lebrun-Harris LA, Ghandour RM, Kogan MD, Warren MD. Five-Year Trends in US Children's Health and Well-being, 2016-2020. JAMA Pediatr. 2022 Jul 5;176(7):e220056. doi:10.1001/jamapediatrics.2022.0056

Rogers MA, MacLean J. ADHD Symptoms Increased During the Covid-19 Pandemic: A Meta-Analysis. J Atten Disord. 2023 Jun 6;27(8):800–11. doi:10.1177/10870547231158750

Riglin L, Wootton RE, Livingston LA, Agnew-Blais J, Arseneault L, Blakey R, et al. "Late-onset" ADHD symptoms in young adulthood: Is this ADHD? J Atten Disord. 2022 Aug 16;26(10):1271–82. doi:10.1177/10870547211066486

Loram G, Ling M, Silk T, Sciberras E. Associations Between ADHD, Sleep Problems, and Mental Health Symptoms in Adolescents. J Atten Disord. 2023 Apr 17;27(6):635–42. doi:10.1177/10870547231155871

Gilbert M, Boecker M, Reiss F, Kaman A, Erhart M, Schlack R, et al. Gender and Age Differences in ADHD Symptoms and Co-occurring Depression and Anxiety Symptoms Among Children and Adolescents in the BELLA Study. Child Psychiatry Hum Dev. 2025 Aug 18;56(4):1162–72. doi:10.1007/s10578-023-01622-w

Quintero J, Morales I, Rodríguez-Quiroga A, Soto MÁM. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad a lo largo de la vida.

Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2021 Dec;13(46):2698–708. doi:10.1016/j.med.2021.12.004

Bernacer J, Gambra L, Rodriguez-Romero D, Carbonell ME, Magallon S, Arrondo G. Association between ADHD symptoms, physical effort discounting, and unhealthy lifestyles in adults. Sci Rep. 2025 May 18;15(1):17255. doi:10.1038/s41598-025-02024-9

Hjerrild S, Holm R, Straszek SPV. Assessment of ADHD in adults. Ugeskr Laeger. 2025 May 12;1–7. doi:10.61409/V12240886

Pedersen AB, Edvardsen BV, Messina SM, Volden MR, Weyandt LL, Lundervold AJ. Self-Esteem in Adults With ADHD Using the Rosenberg Self-Esteem Scale: A Systematic Review. J Atten Disord. 2024 May 16;28(7):1124–38. doi:10.1177/10870547241237245

French B, Nalbant G, Wright H, Sayal K, Daley D, Groom MJ, et al. The impacts associated with having ADHD: an umbrella review. Front Psychiatry. 2024 May 21;15. doi:10.3389/fpsyt.2024.1343314

Gosling CJ, Caparos S, Pinabiaux C, Schwarzer G, Rücker G, Agha SS, et al. Association between relative age at school and persistence of ADHD in prospective studies: an individual participant data meta-analysis. Lancet Psychiatry. 2023 Dec;10(12):922–33. doi:10.1016/S2215-0366(23)00272-9

Fuermaier ABM, Tucha L, Butzbach M, Weisbrod M, Aschenbrenner S, Tucha O. ADHD at the workplace: ADHD symptoms, diagnostic status, and work-related functioning. J Neural Transm. 2021 Jul 2;128(7):1021–31. doi:10.1007/s00702-021-02309-z

Coghill D, Banaschewski T, Cortese S, Asherson P, Brandeis D, Buitelaar J, et al. The management of ADHD in children and adolescents: bringing evidence to the clinic: perspective from the European ADHD Guidelines Group (EAGG). Eur Child Adolesc Psychiatry. 2023 Aug 22;32(8):1337–61. doi:10.1007/s00787-021-01871-x

Chaulagain A, Lyhmann I, Halmøy A, Widding-Havneraas T, Nyttingnes O, Bjelland I, et al. A systematic meta-review of systematic reviews on attention deficit hyperactivity disorder. European Psychiatry. 2023 Nov 17;66(1):e90. doi:10.1192/j.eurpsy.2023.2451

Njardvik U, Wergeland GJ, Riise EN, Hannesdottir DKr, Öst LG. Psychiatric comorbidity in children and adolescents with ADHD: A systematic review and meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2025 Jun;118:102571. doi:10.1016/j.cpr.2025.102571

Hartman CA, Larsson H, Vos M, Bellato A, Libutzki B, Solberg BS, et al. Anxiety, mood, and substance use disorders in adult men and women with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: A substantive and methodological overview. Neurosci Biobehav Rev. 2023 Aug;151:105209. doi:10.1016/j.neubiorev.2023.105209

Choi WS, Woo YS, Wang SM, Lim HK, Bahk WM. The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: A systematic literature review. Sasayama D, editor. PLoS One. 2022 Nov 4;17(11):e0277175. doi:10.1371/journal.pone.0277175

Krebs K, Donnellan-Fernandez R. Integrative literature review – the impact of ADHD across women's lifespan. BMC Womens Health. 2025 Dec 8;25(1):593. doi:10.1186/s12905-025-04123-1

Wynchank D, de Jong M, Kooij SJJS. Practical tools for female-specific ADHD: The impact of hormonal fluctuations in clinical practice and from the literature. European Psychiatry. 2026 Oct 21;69(1):e1. doi:10.1192/j.eurpsy.2025.10120

Simonsen E, Vilmar JW, Kongerslev M. ADHD and personality disorders. Ugeskr Laeger. 2025 May 12;1–6. doi:10.61409/V02250082

Attoe DE, Climie EA. Miss. Diagnosis: A Systematic Review of ADHD in Adult Women. J Atten Disord. 2023 May 30;27(7):645–57. doi:10.1177/10870547231161533

Rajaprakash M, Leppert ML. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Pediatr Rev. 2022 Mar 1;43(3):135–47. doi:10.1542/pir.2020-000612

Zavadenko NN. Attention deficit hyperactivity disorder: pharmacotherapy in special situations. SS Korsakov Journal of

Neurology and Psychiatry. 2025 Nov 19;125(10):59. doi:10.17116/jnevro202512510159

Kessler PB, Ikuta T. Pragmatic Deficits in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Systematic Review and Meta-Analysis. J Atten Disord. 2023 Jun 28;27(8):812–21. doi:10.1177/10870547231161534

Lopez-Garcia M, Martinez-Bebia M, Lopez-Moro A, Gimenez-Blasi N, Latorre JA, Mariscal-Arcas M. Endocrine Disruptors and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Systematic Review. Arch Med Res. 2025 Nov;56(7):103260. doi:10.1016/j.arcmed.2025.103260

Hjerrild S, Wissing S, Holm T. ADHD and problematic substance use. Ugeskr Laeger. 2025 May 12;1–7. doi:10.61409/V01250005

Chepke C, Brunner E, Cutler AJ. Serotonergic Drugs for the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Review of Past Development, Pitfalls and Failures, and a Look to the Future. Psychopharmacol Bull. 2025 Aug 12;54(4):45–80. doi:10.64719/pb.4503

Eaton C, Yong K, Walter V, Mbizvo GK, Rhodes S, Chin RF. Stimulant and non-stimulant drug therapy for people with attention deficit hyperactivity disorder and epilepsy. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2022 Jul 13;2022(7). doi:10.1002/14651858.CD013136.pub2

Vasconcelos JLM, Moreira AG, Sampaio AJR, Yoshinari ACCA, Lima AL, Neto BM, et al. Avaliação da eficácia dos psicoestimulantes na intervenção do TDAH em crianças e adolescentes. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences. 2024 Feb 8;6(2):813–20. doi:10.36557/2674-8169.2024v6n2p813-820

Ogundele MO, Ayyash HF. ADHD in children and adolescents: Review of current practice of non-pharmacological and behavioural management. AIMS Public Health. 2023;10(1):35–51. doi:10.3934/publichealth.2023004

Groom MJ, Cortese S. Current Pharmacological Treatments for ADHD. In. 2022. p. 19–50. Available from: https://link.springer.com/10.1007/7854_2022_330 doi:10.1007/7854_2022_330

Quintero J, Gutiérrez-Casares JR, Álamo C. Molecular Characterisation of the Mechanism of Action of Stimulant Drugs Lisdexamfetamine and Methylphenidate on ADHD Neurobiology: A Review. Neurol Ther. 2022 Dec 11;11(4):1489–517. doi:10.1007/s40120-022-00392-2

Cortese S. Pharmacologic Treatment of Attention Deficit–Hyperactivity Disorder. Ropper AH, editor. New England Journal of Medicine. 2020 Sep 10;383(11):1050–6. doi:10.1056/NEJMra1917069

Boesen K, Paludan-Müller AS, Gøtzsche PC, Jørgensen KJ. Extended-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. Cochrane Database of Systematic

Reviews. 2022 Feb 24;2022(2). doi:10.1002/14651858.CD012857.pub2

Patel P, Marwaha R, Molla M. Dextroamphetamine-Amphetamine. 2026. PubMed PMID: 29939585.

Nanda A, Janga LSN, Sambe HG, Yasir M, Man RK, Gogikar A, et al. Adverse Effects of Stimulant Interventions for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Comprehensive Systematic Review. Cureus. 2023 Sep 26. doi:10.7759/cureus.45995

Newcorn JH, Krone B, Dittmann RW. Nonstimulant Treatments for ADHD. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2022 Jul;31(3):417–35. doi:10.1016/j.chc.2022.03.005

Radonjić N V., Bellato A, Khoury NM, Cortese S, Faraone S V. Nonstimulant Medications for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Adults: Systematic Review and Meta-analysis. CNS Drugs. 2023 May 11;37(5):381–97. doi:10.1007/s40263-023-01005-8

López-Cruz MJ, Arronte-Rosales A. Eficacia de la viloxazina oral de liberación prolongada (SPN-812) como tratamiento para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en niños y adolescentes. Una revisión sistemática y meta-análisis. Casos y Revisiones de Salud. 2023 Dec 30;5(2):41–53. doi:10.22201/fesz.26831422e.2023.5.2.5

Price MZ, Price RL. Extended-Release Viloxazine Compared with Atomoxetine for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. CNS

Drugs. 2023 Jul 10;37(7):655–60. doi:10.1007/s40263-023-01023-6

Peterson BS, Trampush J, Maglione M, Bolshakova M, Brown M, Rozelle M, et al. ADHD Diagnosis and Treatment in Children and Adolescents [Internet]. 2024 Mar. Available from: https://effectivehealthcare.ahrq.gov/products/attention-deficit-hyperactivity-disorder/research doi:10.23970/AHRQEPCCER267

Galvez-Contreras AY, Vargas-de la Cruz I, Beltran-Navarro B, Gonzalez-Castaneda RE, Gonzalez-Perez O. Therapeutic Approaches for ADHD by Developmental Stage and Clinical Presentation. Int J Environ Res Public Health. 2022 Oct 8;19(19):12880. doi:10.3390/ijerph191912880

Sibley MH, Bruton AM, Zhao X, Johnstone JM, Mitchell J, Hatsu I, et al. Non-pharmacological interventions for attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Lancet Child Adolesc Health. 2023 Jun;7(6):415–28. doi:10.1016/S2352-4642(22)00381-9

Ramos-Galarza C, Brito D, Rodríguez B, Guerrero B, Cruz-Cárdenas J, Bolaños-Pasquel M. Systematic Review of Executive Function Stimulation Methods in the ADHD Population. J Clin Med. 2024 Jul 19;13(14):4208. doi:10.3390/jcm13144208

Tourjman V, Louis-Nascan G, Ahmed G, DuBow A, Côté H, Daly N, et al. Psychosocial Interventions for Attention Deficit/Hyperactivity

Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis by the CADDRA Guidelines Work GROUP. Brain Sci. 2022 Aug 1;12(8):1023. doi:10.3390/brainsci12081023

Shrestha M, Lautenschleger J, Soares N. Non-pharmacologic management of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a review. Transl Pediatr. 2020 Feb;9(S1):S114–24. doi:10.21037/tp.2019.10.01

Bilenberg N, Bikic A, Lange AM. Non-pharmacological interventions for ADHD. Ugeskr Laeger. 2025 May 12;1–7. doi:10.61409/V11240798

Groenman AP, Hornstra R, Hoekstra PJ, Steenhuis L, Aghebati A, Boyer BE, et al. An Individual Participant Data Meta-analysis: Behavioral Treatments for Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2022 Feb;61(2):144–58. doi:10.1016/j.jaac.2021.02.024

Wong SYS, Chan SKC, Yip BHK, Wang W, Lo HHM, Zhang D, et al. The Effects of Mindfulness for Youth (MYmind) versus Group Cognitive Behavioral Therapy in Improving Attention and Reducing Behavioral Problems among Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Their Parents: A Randomized Controlled Trial. Psychother Psychosom. 2023;92(6):379–90. doi:10.1159/000534962

Luo X, Huang X, Lin S. Yoga and music intervention reduces inattention, hyperactivity/impulsivity, and oppositional defiant disorder in children's consumer with comorbid ADHD and ODD. Front Psychol. 2023 Sep 20;14. doi:10.3389/fpsyg.2023.1150018

Sun W, Yu M, Zhou X. Effects of physical exercise on attention deficit and other major symptoms in children with ADHD: A meta-analysis. Psychiatry Res. 2022 May;311:114509. doi:10.1016/j.psychres.2022.114509

Han JS, Jang YJ. Exercise-Based Interventions for ADHD: A Review of Modalities, Mechanisms, and Practical Applications. Res Q Exerc Sport. 2025 Dec 11;1–12. doi:10.1080/02701367.2025.2581676

Palma Marifil T, Carroza Sepulveda D, Torres Lorca R, Poblete-Aro C, Cadagan C, Castillo-Paredes A. Cambios en los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad en niños y adolescentes con TDAH mediante los Deportes. Una revisión (Changes in the symptoms of inattention, hyperactivity and impulsivity in children and adolescents with ADHD through. Retos. 2021 Jul 1;41:701–7. doi:10.47197/retos.v41i0.78201

Martín-Rodríguez A, Herrero-Roldán S, Clemente-Suárez VJ. The Role of Physical Activity in ADHD Management: Diagnostic, Digital and Non-Digital Interventions, and Lifespan Considerations. Children. 2025 Mar 7;12(3):338. doi:10.3390/children12030338

Zhao L, Agazzi H, Du Y, Meng H, Maku R, Li K, et al. A Digital Cognitive-Physical Intervention for Attention-

Deficit/Hyperactivity Disorder: Randomized Controlled Trial. J Med Internet Res. 2024 May 10;26:e55569. doi:10.2196/55569

Nakashima M, Inada N, Tanigawa Y, Yamashita M, Maeda E, Kouguchi M, et al. Efficacy of Group Cognitive Behavior Therapy Targeting Time Management for Adults with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in Japan: A Randomized Control Pilot Trial. J Atten Disord. 2022 Feb 20;26(3):377–90. doi:10.1177/1087054720986939

Lindström T, Buddgård S, Westholm L, Forster M, Bölte S, Hirvikoski T. Parent Training Tailored to Parents With ADHD: Development of the Improving Parenting Skills Adult ADHD (IPSA) Program. J Atten Disord. 2024 Feb 28;28(4):531–41. doi:10.1177/10870547231217090

Moya López CF, Castro Castro MJ, Paredes Ponluisa BA, Carrillo Sangotuña JJ, Adame Campaña MJ, Ortega Poveda NW. Esfera familiar, escolar y social del TDAH: una revisión teórica. Etic@net Revista científica electrónica de Educación y Comunicación en la Sociedad del Conocimiento. 2023 Jun 30;23(1). doi:10.30827/eticanet.v23i1.27051

Posner J, Polanczyk G V, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. The Lancet. 2020 Feb;395(10222):450–62. doi:10.1016/S0140-6736(19)33004-1

Cortese S. Pharmacologic Treatment of Attention Deficit–Hyperactivity Disorder. Ropper AH, editor. New England Journal of Medicine. 2020 Sep 10;383(11):1050–6. doi:10.1056/NEJMra1917069

Gonda X, Dome P, Balogh L, Baradits M, Réthelyi JM. Connecting the dots and finding the way forward: Pharmacological, neuromodulatory, and psychotherapeutic interventions for the complex treatment of adult ADHD. Pharmacol Ther. 2026 Apr;280:108997. doi:10.1016/j.pharmthera.2026.108997

Rahman MM. AI for ADHD: Opportunities and Challenges. J Atten Disord. 2023 Jun 11;27(8):797–9. doi:10.1177/10870547231167608

Rubia K. Network Connection Issues in ADHD. American Journal of Psychiatry. 2024 Jun 1;181(6):479–81. doi:10.1176/appi.ajp.20240319

Casella EB, Casella BB. Unraveling ADHD for the pediatrician. J Pediatr (Rio J). 2026 Mar;102:101464. doi:10.1016/j.jped.2025.101464

Sherigar SS, Gamsa AH, Srinivasan K. Oculomotor deficits in attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. Eye. 2023 Jul 24;37(10):1975–81. doi:10.1038/s41433-022-02284-z

Moseley RL, Gamble-Turner JM, Kim E, Spencer C. Autism, ADHD and the menopause. Post Reprod Health. 2026 Jul 3;32(3):145–55. doi:10.1080/20533691.2026.2631222

Shaw P. ADHD and ASD: Time to Split or Lump? American Journal of Psychiatry. 2024 Jun 1;181(6):476–8. doi:10.1176/appi.ajp.20240264

Ölçüoğlu R. Neurofeedback for ADHD: Exploring the Role of Quantitative EEG and Brainwave Modulation. Brain Behav. 2025 Aug 4;15(8). doi:10.1002/brb3.70714

Leaver L. Medical management of ADHD in adults: part 1. Drug Ther Bull. 2025 May 28;63(5):74–80. doi:10.1136/dtb.2024.000019

Xue J, Hao Y, Li X, Guan R, Wang Y, Li Y, et al. Meta-Analysis Study on Treatment of Children's Attention Deficit Disorder with Hyperactivity. J Healthc Eng. 2021 Oct 22;2021:1–7. doi:10.1155/2021/8229039

Nigg JT. The Evolving ADHD Phenotype in the Externalizing Context. American Journal of Psychiatry. 2026 Jan 1;183(1):18–30. doi:10.1176/appi.ajp.20251165

Faraone S V., Ward CL, Boucher M, Elbekai R, Brunner E. Role of serotonin in the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic literature review. Expert Opin Ther Targets. 2025 Sep 2;29(9):637–54. doi:10.1080/14728222.2025.2552324

Hou Y, Yu L, Jamnik MR, Liu D, Wilson-Lemoine E, Wu X, et al. Systematic review: Biopsychosocial factors related to attention-deficit/hyperactivity disorder in children/adolescents with Neurofibromatosis type 1. Neurosci Biobehav Rev. 2025 Nov;178:106355. doi:10.1016/j.neubiorev.2025.106355

Chen C, Sun S, Chen R, Guo Z, Tang X, Chen G, et al. A multimodal neuroimaging meta-analysis of functional and structural brain abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2025 Jan;136:111199. doi:10.1016/j.pnpbp.2024.111199

Arias-Mera C, Paillama-Raimán D, Lucero-González N, Leiva-Bianchi M, Avello-Sáez D. Relation between sleep disorders and attention deficit disorder with hyperactivity in children and adolescents: A systematic review. Res Dev Disabil. 2023 Jun;137:104500. doi:10.1016/j.ridd.2023.104500

Kappi A, Martel M. Parental Barriers in Seeking Mental Health Services for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children: Systematic Review. J Atten Disord. 2022 Feb 20;26(3):408–25. doi:10.1177/1087054720986909

Weiss MD, Stein MA. Measurement Informed Care in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2022 Jul;31(3):363–72. doi:10.1016/j.chc.2022.03.010

Friedel E, Vijayakumar N, Staniland L, Silk TJ. Puberty and ADHD: A scoping review and framework for future research. Clin Psychol Rev. 2025 Apr;117:102567. doi:10.1016/j.cpr.2025.102567

Pranjić M, Peisch V, Vukšić N, Subedi S, Arnett AB. Precision Medicine in Pediatric Attention-deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review of Behavioral, Neurobiological and Genetic

Diagnostic Biomarkers. Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics. 2025 Sep;46(5):e481–98. doi:10.1097/DBP.0000000000001403

Brunetti C, Clair C, Schlueter V, Eggimann A, Candaux F. TDAH à l'âge adulte et spécificités de genre : repérage chez le généraliste. Rev Med Suisse. 2025;21(938):1970–5. doi:10.53738/REVMED.2025.21.938.47825

Parker G. Comorbid ADHD and Bipolar Disorder - An Update. Australasian Psychiatry. 2025 Aug 13;33(4):615–8. doi:10.1177/10398562251351448

Casas G, García S C, Cote Martínez D. [The most serious comorbidities of ADHD: a worrying review]. Medicina (B Aires). 2025 Mar;85 Suppl 1:16–21. PubMed PMID: 40020088.

Kittel-Schneider S. ADHD: The Mammoth Task of Disentangling Genetic, Environmental, and Developmental Risk Factors. American Journal of Psychiatry. 2023 Jan 1;180(1):14–6. doi:10.1176/appi.ajp.20220916

Yuan YL, Lan YM, Guo LM. [The microbiota-gut-brain axis in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: mechanisms and therapeutic advances]. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2025 Nov 15;27(11):1426–32. doi:10.7499/j.issn.1008-8830.2503118 PubMed PMID: 41250545.

Gascon A, Gamache D, St-Laurent D, Stipanicic A. Do we over-diagnose ADHD in North America? A critical review and clinical

recommendations. J Clin Psychol. 2022 Dec 23;78(12):2363–80. doi:10.1002/jclp.23348

Lin PC, Long CY, Ko CH, Yen JY. Comorbid Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Women with Premenstrual Dysphoric Disorder. J Womens Health. 2024 Sep 4;33(9):1267–75. doi:10.1089/jwh.2023.0907

AlAhmari F, Uddin M. Prevalence of obesity in treated and untreated patients with attention deficit hyperactivity disorder. Saudi Med J. 2022 Aug 13;43(8):873–80. doi:10.15537/smj.2022.43.8.20220247

Wallace J, Boers E, Ouellet J, Afzali MH, Conrod P. Screen time, impulsivity, neuropsychological functions and their relationship to growth in adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. Sci Rep. 2023 Oct 23;13(1):18108. doi:10.1038/s41598-023-44105-7

Cao Y, Ma L, Liu N, Wang J, Walton C, Wang Y. Virtual reality interventions for attention deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. NPJ Digit Med. 2026 Mar 3;9(1):303. doi:10.1038/s41746-026-02505-9

Lin FL, Sun CK, Cheng YS, Wang MY, Chung W, Tzang R, et al. Additive effects of EEG neurofeedback on medications for ADHD: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2022 Nov 27;12(1):20401. doi:10.1038/s41598-022-23015-0

Ali Z, Janarthanan J, Mohan P. Understanding Digital Dementia and Cognitive Impact in the Current Era of the Internet: A Review. Cureus. 2024 Sep 23. doi:10.7759/cureus.70029

Thorell LB, Burén J, Ström Wiman J, Sandberg D, Nutley SB. Longitudinal associations between digital media use and ADHD symptoms in children and adolescents: a systematic literature review. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2024 Aug 23;33(8):2503–26. doi:10.1007/s00787-022-02130-3

Pedrouzo SB, Krynski L. Hyperconnected: children and adolescents on social media. The TikTok phenomenon. Arch Argent Pediatr. 2023 Aug 1;121(4). doi:10.5546/aap.2022-02674.eng

Lakhan SE. Hijacked by the Feed: Social Media Neuroengineering-Induced Digital Anhedonia. Cureus. 2025 Apr 30. doi:10.7759/cureus.83256

Chiu K, Lewis FC, Ashton R, Cornish KM, Johnson KA. Higher Tablet Use Is Associated With Better Sustained Attention Performance but Poorer Sleep Quality in School-Aged Children. Front Psychol. 2022 Jan 3;12. doi:10.3389/fpsyg.2021.742468

Morgan PL, Woods AD, Wang Y. Sociodemographic Disparities in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Overdiagnosis and Overtreatment During Elementary School. J Learn Disabil. 2023 Sep 8;56(5):359–70. doi:10.1177/00222194221099675

Feng A, O'Neill S, Rostain AL. Contributors to Underdiagnosis of ADHD among Asian Americans: A Narrative Review. J Atten

Disord. 2024 Oct 31;28(12):1499–519. doi:10.1177/10870547241264113

Tachmazidis I, Chen T, Adamou M, Antoniou G. A hybrid AI approach for supporting clinical diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. Health Inf Sci Syst. 2021 Dec 20;9(1):1. doi:10.1007/s13755-020-00123-7

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-852-32-5

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Manuel Humberto Rodríguez Perdomo:
Doctor en medicina y especialista en psiquiatría. Docente de la carrera de medicina de la UTMACH desde el 2014. Médico especialista en psiquiatría 1 del hospital general IESS Machala. Varios textos académicos de asignatura psiquiatría, relacionado a los trastornos mentales: trastornos afectivos, adictivos, psicóticos, personalidad normal, trastornos de la personalidad.

Danna Mishell Vivanco Carrión:
Nacida en Arenillas el 05/09/2005, es estudiante de Medicina de la Universidad Técnica de Machala. Su formación académica se orienta a las ciencias médicas, con interés en fortalecer sus conocimientos científicos y clínicos. Actualmente participa en actividades académicas y de investigación relacionadas con su formación profesional

Gyslaine Betzabé Pachar Castro:
Es estudiante de Medicina en la Universidad Técnica de Machala y Bachiller en Ciencias del Colegio de Bachillerato Dr. José Ochoa León. Ha orientado su formación académica hacia la investigación, participando como colaboradora en la elaboración de un libro y como oautora de un artículo científico.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Estimado lector, el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) constituye una de las condiciones más prevalentes y complejas dentro del estudio del neurodesarrollo contemporáneo, frecuentemente atravesada por mitos, estigmas y barreras diagnósticas. Nacida de una rigurosa iniciativa académica de pregrado, esta obra surge con el propósito de desmitificar el trastorno mediante una sistematización actualizada y estructurada de la evidencia científica proveniente de la neuroanatomía, la genética y la terapéutica clínica.

El texto trasciende la simple enumeración descriptiva de criterios diagnósticos para profundizar en los mecanismos neuroquímicos, circuitos cerebrales y bases biológicas que subyacen a las alteraciones de las funciones ejecutivas y a la regulación de la atención. Con un enfoque sustentado en la medicina de precisión y el paradigma de la neurodiversidad, la obra reivindica la individualidad de cada perfil cognitivo y la singularidad de las trayectorias del desarrollo cerebral.

Diseñado como un texto de consulta y apoyo formativo para estudiantes y profesionales de la salud, la psicología y la educación, este volumen articula el rigor científico con una mirada humana y desestigmatizante. En su conjunto, la obra se posiciona como una guía introductoria y analítica indispensable para fundamentar intervenciones oportunas, comprensivas y basadas en la evidencia en los ámbitos clínico, académico y social.

.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-852-32-5

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969