

# TRASTORNO POR DÉFICIT ATENCIONAL CON HIPERACTIVIDAD EN LA POBLACIÓN INFANTOJUVENIL.

## RESUMEN

El Trastorno por déficit atencional con hiperactividad (TDAH) es un trastorno crónico, del neurodesarrollo con una prevalencia de 5,29% en la población pediátrica. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas de hiperactividad, impulsividad y desatención que conducen a un deterioro funcional en el desarrollo social, familiar y escolar.

Si bien en los últimos años ha habido un aumento en su reconocimiento, la heterogeneidad clínica y la alta comorbilidad pueden obstaculizar su diagnóstico. En el presente trabajo se revisarán diferentes aspectos de la presentación clínica y del abordaje terapéutico de este trastorno.

## PALABRAS CLAVES:

trastorno por déficit atencional con hiperactividad (TDAH), infantojuvenil, clínica- tratamiento

## ABSTRACT

The attention hyperactivity disorder (ADHD) is a chronic neurodevelopmental disorder with a prevalence of 5.24% in pediatric population. The clinical presentation includes symptoms of hyperactivity, impulsivity and inattention with a functional impairment in social, family and scholar development. Even though in the last years it has been well recognized, its clinical heterogeneity and high comorbidity hampers its diagnosis. In this article different aspects of the clinical presentation and therapeutic approach of this disorder will be reviewed.

---

## AUTORES:

---

MOLINARI MJ<sup>1</sup>,  
CRUZ E<sup>2</sup>,  
IVELI MF<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Médica. Unidad de Salud Mental. Hospital Subzonal Especializado Elina de la Serna de Montes de Oca. EPSIRE (Equipo especializado en psicofarmacología infantojuvenil y reproductiva)

<sup>2</sup> Médico. Servicio de Salud Mental del H.I.A.E.P. Sor María Ludovica. EPSIRE

<sup>3</sup> Doctora en Medicina- Especialista Jerarquizada en psiquiatría infantojuvenil. EPSIRE.

Correspondencia: MARIA JOSEFINA MOLINARI  
josemolinari@hotmail.com

---

**KEYWORDS**

attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), children, adolescent, clinic- treatment

**INTRODUCCIÓN**

Las primeras descripciones del trastorno por déficit atencional con hiperactividad (TDAH) se remiten a 200 años con las observaciones del médico alemán Heinrich Hoffmann. Durante el siglo XIX el TDAH recibió distintas denominaciones como síndrome hiperactivo, hiperkinético y disfunción cerebral mínima. Este último término, se construyó bajo el concepto etiológico de un "daño cerebral" con síntomas de hiperactividad y disfunciones motoras sutiles <sup>1,2,3,4</sup>.

Sin embargo, esta patología tal como es conocida hoy en día, es el resultado de un avance sustancial en su investigación en los últimos 35 años. En la década del 70, un grupo de investigadores antepusieron los síntomas de inatención a los de hiperactividad siendo los trabajos de Virginia Douglas decisivos para acuñar el término de trastorno por déficit atencional con o sin hiperactividad el cual fue incluido 10 años después en el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM III) de la Asociación Americana de Psiquiatría <sup>1,5</sup>.

En la actualidad, el TDAH es considerado un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por síntomas persistentes de impulsividad, inatención y/o hiperactividad con un nivel de interferencia significativo en el funcionamiento escolar, social y familiar del niño <sup>6,7,8</sup>.

Algunos estudios realizados en familiares de pacientes con TDAH demuestran una heredabilidad del 74% la cual posee un carácter poligénico <sup>3,9,10</sup>. Dentro de los polimorfismos más estudiados se encuentran las variaciones genéticas de los receptores de dopamina D4, D5 y los transportadores de dopamina y serotonina <sup>11,12</sup>. Por otro lado, distintos factores ambientales tales como la exposición prenatal al alcohol, al tabaco, bajo peso al nacer, el parto prematuro, exposición a toxinas y condiciones psicosociales desfavorables interactúan por mecanismos epigenéticos contribuyendo al desarrollo de dicho trastorno <sup>11,13,14,15</sup>.

Si bien los síntomas del TDAH suelen estar presentes desde la primera infancia, la edad media en la que se realiza el diagnóstico es a los 7 años siendo un tercio de los casos identificados antes de los 6 años <sup>16,17</sup>. Durante la niñez y la adolescencia el TDAH posee una prevalencia hombre-mujer 3:1 en ensayos clínicos. Sin embargo, en estudios epidemiológicos esta relación es 4:1, evidenciándose que los niños son más propensos que las niñas a ser diagnosticados lo que asociaría a una mayor sintomatología hiperactiva e impulsiva, alteraciones en el comportamiento y en el aprendizaje <sup>3,18,19</sup>.

En el año 2007 se realizó el primer metaanálisis de prevalencia mundial del TDAH. Este estudio incluyó muestras de niños y adolescentes de 35 países distribuidos en los 6 continentes y reportó un valor de 5,29% (95% CI= 5,01–5,56), cifra que lo ubica dentro de las patologías psiquiátricas más frecuentes en la población infantojuvenil. Análisis posteriores concluyeron valores similares con baja variabilidad entre los distintos países cuando se controlan los algoritmos diagnósticos, resultados que apoyarían la validez del diagnóstico y refutaría la hipótesis de que el TDAH es un constructo cultural limitado a Estados Unidos o a alguna cultura específica <sup>6,20,21,22</sup>. Por otro lado, un estudio realizado en el año 2007, en el cual se analizaron 300 niños argentinos en edad escolar, reportó una prevalencia de 9% (95% CI= 6–14,8)<sup>23</sup>.

La Asociación Americana de Pediatría ha referido que más de la mitad de los niños con TDAH son diagnosticados por un médico de atención primaria o por un pediatra para quienes suele representar un desafío diagnóstico. Por otro lado, el inicio precoz y el carácter crónico de este trastorno requerirá que el médico acompañe al niño y al adolescente durante su desarrollo sabiendo que se trata de una condición que afecta no solo al aprendizaje sino también a la

autoestima, la sociabilidad y el funcionamiento familiar<sup>16</sup>.

El objetivo del presente trabajo es actualizar sobre las manifestaciones clínicas del TDAH pediátrico y revisar los tratamientos disponibles.

## CLÍNICA

Si bien los criterios diagnósticos del TDAH se han modificado a lo largo del tiempo, la herramienta para su evaluación sigue siendo la entrevista clínica con el niño y con sus padres. Durante la misma se debe indagar sobre los antecedentes perinatales y familiares junto con un detallado análisis de desempeño a lo largo del desarrollo en los dominios cognitivo y conductual considerando el nivel de interferencia que provocan en distintos contextos como el escolar, el recreativo y el familiar. Dado que los síntomas están presentes en distintos ámbitos, es necesario contar con información aportada por docentes u otros referentes<sup>3,6</sup>.

Si bien la utilización de escalas como las escalas de Conners pueden ser útiles, el diagnóstico no debe basarse únicamente en las mismas<sup>6</sup>.

La exploración física permitirá descartar causas somáticas que justifiquen la sintomatología comportamental como pueden observarse en la epilepsia, trastornos del sueño, hipertiroidismo, maltrato infantil, entre otros<sup>3,16</sup>.

Las pruebas de inteligencia o estudios neuropsicológicos son de utilidad cuando se sospecha discapacidad intelectual o trastornos específicos del aprendizaje. En la actualidad, no existen análisis complementarios para el diagnóstico del TDAH, teniendo el electroencefalograma y los estudios de neuroimágenes un nivel de evidencia insuficiente<sup>6,16</sup>.

La última versión del Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM 5)<sup>24</sup> define al TDAH en niños como la presencia de seis o más síntomas de inatención y/o hiperactividad e impulsividad los cuales deben estar presentes antes de los 12 años, por un período mayor a seis meses. Tabla 1.

**Tabla 1:** Criterios diagnósticos DSM 5

INATENCIÓN
No logra prestar atención a detalles, o comete errores en las tareas escolares u otras actividades.
Presenta dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas.
Parece no escuchar cuando se le habla directamente.
No sigue las instrucciones, no logra terminar las tareas escolares o en el hogar.
Tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
Evita iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido.
Pierde cosas necesarias para tareas o actividades.
Se distrae con facilidad ante estímulos externos
Se olvida las actividades cotidianas.
HIPERACTIVIDAD E IMPULSIVIDAD
Mueve en exceso las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
No puede permanecer sentado.
Corre o salta en situaciones en las que no resulta apropiado.
Es incapaz de jugar o de ocuparse de forma tranquila de actividades recreativas.
Esta "ocupado" actuando como si "lo impulsara un motor" (p.ej. es incapaz de estar quieto)
Habla excesivamente.
Responde antes de que haya concluido una pregunta.
No puede esperar su turno.
Interrumpe conversaciones, juegos o actividades.

Es de destacar que las manifestaciones clínicas varían ampliamente entre los individuos, heterogeneidad que radica en que el TDAH posee tres presentaciones las cuales son a predominio desatento, hiperactivo e impulsivo y combinado<sup>25,26</sup>.

Los síntomas del TDAH varían en función de la edad. En preescolares el subtipo hiperactivo e impulsivo es predominante debido a que la sintomatología propicia una conducta disruptiva más fácilmente detectable. Sin embargo, estos síntomas tienden a disminuir con los años y reducirse en la adolescencia a un sentimiento interno de inquietud. Por otro lado, la desatención es más difícil de identificar a edades tempranas, pero con el inicio de la escuela primaria se pone en evidencia debido al aumento de las exigencias pedagógicas, incrementando la prevalencia del subtipo combinado la cual vuelve a disminuir en la adolescencia cuando los síntomas de hiperactividad e impulsividad disminuyen. Por el contrario, la prevalencia del subtipo desatento es del 23% en la edad preescolar y tiende a aumentar en la edad escolar a 45%, llegando en la adolescencia a representar el 75% de los casos y el subtipo más frecuente en el adulto<sup>22,26</sup>. Estudios longitudinales prospectivos han demostrado una reducción continua de los síntomas a lo largo de la vida con una tasa de remisión del 50% en el adulto<sup>3,27</sup>.

Un estudio naturalístico con seguimiento a 16 años conocido como Multimodal Treatment Study (MTA) determinó que los predictores infantiles más significativos en la persistencia del TDAH en adultos eran la gravedad de los síntomas iniciales, la comorbilidad y la presencia de patología psiquiátrica en los padres<sup>28</sup>.

Los niños y adolescentes con TDAH poseen déficit en las funciones ejecutivas involucradas en la adecuada sistematización de tareas necesarias para alcanzar un objetivo. Este proceso neurocognitivo incluye la atención voluntaria la cual permite focalizar la atención en presencia de distractores y poder sostenerla en el tiempo sin pérdida en su rendimiento, el procesamiento temporal y espacial en la respuesta a estímulos relevantes, la flexibilidad cognitiva y la memoria de trabajo<sup>10,29</sup>. Los niños con TDAH a predominio desatento tienen un mayor riesgo que los niños con subtipo combinado de presentar deficiencia en la velocidad de procesamiento la cual se corresponde con la capacidad de procesar información y generar una respuesta correcta dentro de un tiempo determinado<sup>30</sup>.

El modelo etiológico de déficit ejecutivo de Barkley es uno de los más citados. El mismo postula que el déficit central en el TDAH se encuentra en la inhibición del comportamiento el cual se compone de tres procesos interrelacionados como la capacidad de inhibir una respuesta automática, la capacidad de retrasar una respuesta ya iniciada y la capacidad de permanecer enfocado en la respuesta sin distraerse con estímulos que interfieren. Según este autor, la alteración en la inhibición de la respuesta interrumpe directamente cuatro procesos ejecutivos los cuales son la memoria de trabajo, la capacidad de mantener y manipular información en la conciencia, la autorregulación y la motivación; generando así dificultades en el control motor, la fluidez y la sintaxis implicadas en la ejecución de acciones complejas dirigidas a objetivos. Por otro lado, este funcionamiento propicia que los individuos con TDAH tomen decisiones subóptimas estando condicionados por la búsqueda de recompensas inmediatas<sup>31,32,33</sup>.

Gran parte de la heterogeneidad del TDAH también se debe a su alta comorbilidad. Se ha reportado que el 75% de las personas con TDAH poseen un diagnóstico psiquiátrico adicional y el 60% presenta múltiples comorbilidades las cuales afectan negativamente la evolución y el pronóstico<sup>34,35</sup>.

Las comorbilidades varían a lo largo de la vida. En la niñez se presenta con mayor frecuencia el trastorno oposicionista desafiante, el trastorno de conducta, los trastornos del aprendizaje, trastornos del lenguaje, trastornos del sueño, la discapacidad intelectual, los trastornos en el control de esfínteres, los trastornos por tics y el trastorno del espectro del autismo. Un me-

taanálisis en donde se analizaron 21 estudios con población de ambos sexos encontró que los pacientes con TDAH poseen diez veces más riesgo de presentar trastorno de conducta y trastorno oposicionista desafiante, cinco veces más de presentar trastorno depresivo mayor y tres veces más de presentar trastorno de ansiedad, comparados con niños sin TDAH <sup>34,36,37</sup>. En adolescentes, existen otros diagnósticos asociados como trastornos de la conducta alimentaria y trastorno bipolar. Este último, presente en el 10% de los pacientes con TDAH, es una patología grave y de difícil diagnóstico diferencial con síntomas que muchas veces se superponen con los presentes en el TDAH <sup>36,37,38</sup>. El desarrollo de trastorno de conducta aumenta el riesgo de abuso de sustancias y de desarrollar un trastorno de personalidad antisocial en la adolescencia o en la adultez. <sup>34,39</sup> Por otro lado, comorbilidades como depresión, trastorno de conducta y abuso de sustancias, así como la presencia de familias disfuncionales se han asociado al aumento del riesgo de suicidio <sup>34,40</sup>. Los síntomas principales del TDAH en la adolescencia a menudo quedan ocultos bajo las manifestaciones de la comorbilidad obstaculizando el proceso diagnóstico. Es de destacar que los trastornos simultáneos que frecuentemente se presentan en los pacientes con TDAH tienen una influencia significativa tanto en la evolución, el pronóstico, así como en la elección y la respuesta al tratamiento <sup>15,34</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del TDAH es individual y multimodal e incluye la farmacoterapia y los abordajes no farmacológicos, como la psicoeducación, la terapia cognitivo conductual y las intervenciones escolares <sup>40,41</sup>.

Si bien hay un amplio consenso de que todo niño o adolescente con TDAH debe recibir tratamiento esto no siempre se refleja en la práctica. Según datos de una encuesta nacional realizada en Estados Unidos en menores de 17 años, dos tercios de los pacientes con TDAH se encontraban recibiendo tratamiento farmacológico mientras que un cuarto no recibía ningún tipo de tratamiento <sup>16</sup>.

Una revisión de prevalencia de tratamiento del TDAH en distintos países de Latinoamérica reportó que solo el 7% de los niños diagnosticados recibía farmacoterapia y el 23% tenía abordaje psicosocial lo que podría estar relacionado con distintas barreras de accesibilidad al tratamiento como la falta de cobertura y los prejuicios, entre otros <sup>42,43</sup>.

Antes de iniciar el tratamiento, el primer paso debe ser su planificación considerando tanto las necesidades psicológicas, comportamentales y educacionales del niño como la edad, la severidad de los síntomas y el nivel de interferencia que el trastorno provoca en la vida cotidiana <sup>40</sup>. Es necesario informar a los padres sobre las características y las dificultades que produce el TDAH y las opciones terapéuticas incluyendo un análisis riesgo-beneficio. La disponibilidad y las preferencias tanto del niño como de su familia deberán ser consideradas ya que tienen un rol fundamental en la adherencia <sup>44</sup>.

Las intervenciones no farmacológicas suelen ser suficientes en niños pequeños o con síntomas leves. Las mismas incluyen los programas de entrenamiento para padres los cuales tienen como objetivo modificar la conducta del niño interviniendo sobre el ambiente. Para ello, los padres deben comprender la naturaleza del trastorno, identificar los desencadenantes de las conductas disruptivas y aprender los principios del refuerzo positivo/negativo que permiten la aparición de los comportamientos deseables y evitan los disfuncionales <sup>44</sup>.

La terapia cognitivo conductual es efectiva en el tratamiento de las comorbilidades y en la adquisición de las habilidades sociales. Sin embargo, no ha demostrado efectividad en los síntomas principales del TDAH <sup>3</sup>.

Las intervenciones en la escuela pueden estar dirigidas a las condiciones del aula, como por ejemplo que el niño se siente cerca del pizarrón para minimizar los distractores o en la adaptación de los métodos de enseñanza en los que se considere la fatiga atencional, incorporando descansos o tiempo de examen adicional. También se tendrá que promover la autonomía y la inclusión social<sup>6,19</sup>.

En preescolares las intervenciones psicosociales se recomiendan como primera línea de tratamiento dado que a edades tempranas los niños poseen menor respuesta farmacológica y mayor probabilidad de experimentar efectos adversos<sup>27,40</sup>.

Existen diversos fármacos indicados para el tratamiento del TDAH que han demostrado eficacia y seguridad en ensayos clínicos controlados y aprobados por las agencias reguladoras gubernamentales de distintos países. Estos medicamentos se clasifican en estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) y no estimulantes (atomoxetina, guanfacina, clonidina y viloxazina) 3. En nuestro país los fármacos disponibles son el metilfenidato y la atomoxetina.

Previo al inicio del tratamiento farmacológico es necesario contar con una historia clínica detallada en la que se incluya el registro de peso, la talla, la presión arterial y una evaluación cardiovascular con electrocardiograma. Se deberá contar con la opinión de un cardiólogo en aquellos pacientes con antecedente de muerte súbita en un familiar de primer grado, presión arterial por encima del percentil 95 para su edad, cardiopatía congénita o cirugía cardíaca previa<sup>6</sup>.

El metilfenidato se encuentra aprobado por la agencia encargada de regulación de medicamentos Food and Drug Administration (FDA) a partir de los 6 años a una dosis recomendada de 0,5 a 1 mg/kg/día. La gran mayoría de las guías de práctica clínica lo recomiendan como fármaco de primera elección ya que el 71% de los pacientes con TDAH responden favorablemente. También posee el mejor perfil riesgo beneficio con una magnitud de efecto alta 0.78 (95% CI = 0.93-0.62) con relación a su eficacia y buena tolerabilidad<sup>45,46</sup>.

El metilfenidato inhibe los transportadores de noradrenalina (NET) y dopamina (DAT). De este modo, aumenta la concentración de dopamina y noradrenalina en el espacio intersináptico con el consiguiente aumento de la eficacia en la función de la corteza prefrontal mejorando la atención y las funciones ejecutivas de los pacientes con TDAH<sup>33,41</sup>.

El metilfenidato se administra vía oral encontrándose en presentaciones de liberación inmediata, liberación prolongada y liberación osmótica las cuales tienen una duración de acción de 4, 8 y 12 horas respectivamente. Las fórmulas de larga duración tienen menor probabilidad de provocar efecto rebote y poseen mayor adherencia<sup>41</sup>.

El metilfenidato se ha asociado a efectos adversos leves y/o transitorios como la disminución del apetito, alteraciones del sueño, leve aumento de la presión arterial con poca relevancia clínica, irritabilidad, cefalea y dolor abdominal. Existe un debate controvertido de si los estimulantes producen efectos adversos serios como el suicidio. Estudios recientes sugieren que el tratamiento con metilfenidato disminuye el riesgo suicida en pacientes con TDAH<sup>41,47</sup>.

En un metaanálisis en donde se evaluó la asociación entre exposición a tratamiento farmacológico para el TDAH y efectos adversos cardíacos, no se encontró correlación entre tratamiento con metilfenidato y muerte súbita, arritmia, accidente cerebrovascular e infarto de miocardio<sup>47</sup>.

En el estudio MTA la utilización de metilfenidato se asoció a una reducción modesta de la talla (1,29 +/-0.55 cm p<0.01, d=0.21) en comparación al grupo control. Según algunos autores, este efecto podría atenuarse con suspensiones transitorias del fármaco durante los fines de semana y vacaciones<sup>28</sup>.

La atomoxetina es un fármaco no estimulante que inhibe el NET en la corteza prefrontal. Dado

que en esta región los DAT son escasos, los NET son responsables tanto de la recaptación de noradrenalina como de dopamina. De esta manera, la atomoxetina aumenta la concentración de ambos neurotransmisores en el espacio intersináptico. Este fármaco se encuentra aprobado por la FDA para el tratamiento del TDAH a partir de los 6 años en una dosis recomendada de 0.6 a 1,2 mg/kg/día. Posee una magnitud de efecto moderada 0.56 (95% CI = 0.45-0.66) con relación a su eficacia para controlar los síntomas del TDAH por lo que en la mayoría de las guías de práctica clínica se encuentra como segunda o tercera línea de recomendación <sup>45</sup>. El riesgo de efectos adversos cardíacos es extremadamente raro. Sin embargo, el tratamiento con atomoxetina se ha asociado al aumento del gasto cardíaco y de la presión arterial. Otros efectos adversos reportados son la somnolencia al inicio del tratamiento, alteraciones gastrointestinales y disminución del apetito. A pesar de ser infrecuente, este fármaco cuenta con la advertencia de la FDA sobre el riesgo de incrementar la ideación suicida <sup>3,16</sup>. El tratamiento del TDAH ha demostrado mejorar la calidad de vida del paciente y su entorno al controlar los síntomas nucleares y disminuir el riesgo de accidentes, conducta delictiva, abuso de sustancias y suicidio <sup>8</sup>.

## CONCLUSIÓN

El TDAH es un trastorno crónico del neurodesarrollo que posee una alta prevalencia en la población pediátrica y conduce a un deterioro funcional en el desarrollo social, familiar y escolar. Si bien en los últimos años ha habido un aumento en su reconocimiento, la heterogeneidad clínica y la alta comorbilidad pueden obstaculizar su diagnóstico. El pediatra frecuentemente cuenta con la posibilidad única de realizar su identificación precoz y orientar un tratamiento oportuno el cual debe ser planificado para cada paciente y tener un abordaje multimodal que incluya la psicoeducación, la terapia psicológica y el tratamiento farmacológico.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Mahone EM, Denckla MB. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a historical neuropsychological perspective. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2017;23(9):916–29.
2. Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, Tucha O. The history of attention deficit hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2010;2(4):241–55.
3. Faraone SV, 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. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021.128:789-818.
4. Fernandes SM, Blanco A, Vázquez-Justo E. Concepto, evolución y etiología del TDAH. 2017.
5. González MIN, Villamizar DAG. El concepto de hiperactividad infantil en perspectiva: Breve análisis de su evolución histórica. *Revista de historia de la psicología*. 2010;31(4):23–36.
6. Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grünblatt E, Berger G, Walitza S. ADHD: Current concepts and treatments in children and adolescents. *Neuropediatrics*. 2020;51(5):315–35.
7. Holbrook JR, Bitsko RH, Danielson ML, Visser SN. Interpreting the prevalence of mental disorders in children: Tribulation and triangulation: Tribulation and triangulation. *Health Promot Pract*. 2017;18(1):5–7.
8. Banaschewski T, Becker K, Döpfner M, Holtmann M, Rösler M, Romanos M. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dtsch Arztebl Int*. 2017. 114(9):149.R.159.
9. Arnsten AF. The emerging neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder: the key role of the prefrontal association cortex. *The Journal of pediatrics* 2009;154(5).
10. Mueller A, Hong DS, Shepard S, Moore T. Linking ADHD to the neural circuitry of attention. *Trends Cogn Sci*. 2017;21(6):474–88.
11. Tripp G, Wickens JR. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology* 2009;57(7–8):579–89.
12. Faraone SV, Larsson H. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular psychiatry*. 2019;24(4):562–75.
13. Montagna A, Karolis V, Batalle D, Counsell S, Rutherford M, Arulkumar S, et al. ADHD symptoms and their neurodevelopmental correlates in children born very preterm. *PlosOne* 2020;15(3): e0224343.
14. Biederman J, Petty CR, Clarke A, Lomedico A, Faraone SV. Predictors of persistent ADHD: an 11-year follow-up study. *J Psychiatr Res*. 2011;45(2):150–5.
15. Roy A, Hechtman L, Arnold LE, Sibley MH, Molina BSG, Swanson JM, et al. Childhood factors affecting persistence and desistence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in adulthood: Results from the MTA. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2016;55(11):937-944.
16. Wolraich ML, Chan E, Froehlich T, Lynch RL, Bax A, Redwine ST, et al. ADHD diagnosis and treatment guidelines: A historical perspective. *Pediatrics*. 144(4):e20191682.
17. Visser SN, Zablotsky B, Holbrook JR. National Health Statistics Reports, No 81: Diagnostic Experiences of Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. National Health Statistics Reports. 2015;81.
18. Mowlem FD, Rosenqvist MA, Martin J, Lichtenstein P, Asherson P, Larsson H. Sex differences in predicting ADHD clinical diagnosis and pharmacological treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019;28(4):481–9.
19. Young S, Adamo N, Ásgeirsdóttir BB, Branney P, Beckett M, Colley W, et al. Females with ADHD: An expert consensus statement taking a lifespan approach providing guidance for the identification and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in girls and women. *BMC psychiatry*. 2020;20(1):1–27.
20. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942–8.
21. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014;43(2):434–42.
22. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*. 2012;9(3):490–9.
23. Michanie C, Kunst G, Margulies DS, Yakhkind A. Symptom prevalence of ADHD and ODD in a pediatric population in Argentina. *Journal of Attention Disorders*. 2007;11(3):363–7.
24. Guha M. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Reference Reviews. 2014.
25. Krasner AJ, Turner JB, Feldman JF, Silberman AE, Fisher PW, Workman CC, et al. ADHD symptoms in a non-referred low birthweight/preterm cohort: Longitudinal profiles, outcomes, and associated features. *J Atten Disord*. 2018;22(9):827–38.
26. de la Peña IC, Pan MC, Thai CG, Alisso T. Attention-deficit/hyperactivity disorder predominantly inattentive subtype/presentation: Research progress and translational studies. *Brain Sci*. 2020;10(5):292.



## BIBLIOGRAFÍA:

27. O'Neill, Rajendran S, Mahbubani K, Halperin SM. Preschool predictors of ADHD symptoms and impairment during childhood and adolescence. *Current psychiatry reports*. 2017;19(12):1–15.
28. Swanson JM, Arnold LE, Molina BSG, Sibley MH, Hechtman LT, Hinshaw SP. Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom persistence, source discrepancy, and height suppression. *J Child Psychol Psychiatry*. 2017;58(6):663–78.
29. Simone AN, Bédard A-CV, Marks DJ, Halperin JM. Good holders, bad shufflers: An examination of working memory processes and modalities in children with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Int Neuropsychol Soc*. 2016;22(1):1–11.
30. Adalio CJ, Owens EB, McBurnett K, Hinshaw SP, Pfiffner LJ. Processing speed predicts behavioral treatment outcomes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder predominantly inattentive type. *J Abnorm Child Psychol*. 2018;46(4):701–11.
31. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997;121(1):65–94.
32. Pievsky MA, McGrath RE. The neurocognitive profile of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review of meta-analyses. *Arch Clin Neuropsychol*. 2018;33(2):143–57.
33. Faraone SV. The pharmacology of amphetamine and methylphenidate: relevance to the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder and other psychiatric comorbidities. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018; 87:255–70.
34. Taurines R, Schmitt J, Renner T, Conner AC, Warnke A, Romanos M. Developmental comorbidity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 2010; 2 (4): 267-289.
35. Erskine H., Norman R, Ferrari AJ, Chan G, Copeland WE, Whiteford HA, Scott J. Long-term outcomes of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2016; 55 (10): 841-850.
36. Ogundele MO, Ayyash HF. Review of the evidence for the management of co-morbid Tic disorders in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *World journal of clinical pediatrics*. 2018;7(1).
37. Tung I, Li JJ, Meza JI, Jezior KL, Kianmahd JSV, Hentschel PG, et al. Patterns of comorbidity among girls with ADHD: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;138(4).
38. Sandstrom A, Perroud N, Alda M, Uher R, Pavlova B. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in people with mood disorders: A systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2021;143(5):380–91.
39. Meyer SE, Carlson GA, Wiggs EA, Martinez PE, Ronsaville DS, Klimes-Dougan B, et al. A prospective study of the association among impaired executive functioning, childhood attentional problems, and the development of bipolar disorder. *Dev Psychopathol*. 2004;16(2):461–76.
40. Jensen CM, Steinhausen H-C. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2015;7(1):27–38.
41. Mechler K, Banaschewski T, Hohmann S, Häge A. Evidence-based pharmacological treatment options for ADHD in children and adolescents. *Pharmacol Ther*. 2021;(107940):107940.
42. Palacio J, Botero D, Muñoz C, Vásquez R, Carrozosa M. Hallazgos de una encuesta sobre la experiencia del manejo clínico del TDAH. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2009; 38:84–7.
43. Palacio JD, La Peña-Olvera D, Palacios-Cruz L, Ortiz-León S. Algoritmo latinoamericano de tratamiento multimodal del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a través de la vida. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2009; 38:35–65.
44. Scandar M, Bunge E. Tratamientos psicosociales y no farmacológicos para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en Niños y Adolescentes. *Rev Argent, de Clin Psicol*. 2017; XXVI(II).
45. Childress AC, Komolova M, Sallee FR. An update on the pharmacokinetic considerations in the treatment of ADHD with long-acting methylphenidate and amphetamine formulations. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2019;15(11):937–74.
46. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ, Carucci S, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 2018;5(9):727–38.
47. Liu H, Feng W, Zhang D. Association of ADHD medications with the risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019;28(10):1283–93.