

Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales



Alfredis González Hernández
Jasmín Bonilla Santos
Gisella Bonilla Santos
Editores



Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales

Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales

Alfredis González Hernández
Jasmín Bonilla Santos
Gisella Bonilla Santos
Editores


EDICIONES
UNIVERSIDAD
COOPERATIVA
DE COLOMBIA

INVESTIGACIÓN EN
psicología 

Resumen

Este libro expone el efecto de la implementación de un programa de intervención dirigida a población infantil, que presenta un conjunto de dificultades comportamentales, y que pertenecen a sectores sociales vulnerables de la ciudad de Neiva. La obra se fundamenta en el contexto de las investigaciones realizadas a nivel mundial, latinoamericano y nacional sobre programas de evaluación e intervención enfocados en disminuir déficits comportamentales, que permitan una mejor adaptación de los niños a los diferentes ámbitos de su vida cotidiana. En este sentido, uno de los constructos más estudiados en relación con las dificultades del comportamiento es la cognición social, principalmente el dominio de la Teoría de la Mente (ToM) que, explica desde el punto de vista cognitivo, las deficiencias emocionales y comunicativas en situaciones sociales y las dificultades manifiestas en población con diagnóstico de trastornos asociados a sintomatología comportamental, como el trastorno disocial de la conducta (TDC) y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). El libro comienza con la presentación del desarrollo histórico y la conceptualización de los trastornos en cuestión; posteriormente, se describen las características familiares, clínicas, adaptativas; así como, el funcionamiento ejecutivo y de la cognición social en niños y niñas participantes del programa de intervención. Finalmente, se presentan los resultados y contribuciones del estudio al conocimiento y a la práctica en el área.

Palabras clave: cognición social, teoría de la mente, estimulación neurocognitiva, trastorno disocial de la conducta, trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

¿Cómo citar este libro? / How to cite this book

González Hernández, A., Bonilla Santos, J. y Bonilla Santos, G. (Eds.) (2020). *Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales*. Bogotá: Ediciones Universidad Cooperativa de Colombia.

Abstract

This book aims at exposing the effect of the implementation of an intervention program aimed at children with behavioral difficulties belonging to vulnerable social sectors in the city of Neiva. This document is based on the context of investigations conducted worldwide, in Latin American and nationally on evaluation and intervention programs focused on reducing behavioral deficits, which allow a better adaptation of children to different areas of their daily lives. Having in mind this, one of the most studied development in relation to behavioral difficulties is social cognition, mainly the domain of the Theory of Mind (ToM), which explains from the cognitive point of view, emotional and communicative deficiencies in social situations, problems that are evident in a population diagnosed with disorders associated with behavioral symptoms, such as conduct disorder and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). The book begins by presenting the historical development and conceptualization of disorders; subsequently, family, clinical, adaptive characteristics are described; as well as the executive functioning and social cognition in children who take part in the intervention program, ending with the results and contributions of the study to the knowledge.

Keywords: social cognition, theory of mind, cognitive stimulation, conduct disorder, attention deficit hyperactivity disorder

Financiamiento

La investigación que dio lugar a este libro fue financiada por el Departamento Administrativo de Ciencia Tecnología e Innovación (Minciencias), la Universidad Surcolombiana y la Universidad Cooperativa de Colombia, en la convocatoria 592 de 2012 (proyecto de investigación: Intervención neurocognitiva componente “Teoría de la Mente” en niños escolares con trastornos comportamentales).

Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales / autores, Alfredis González Hernández ...[et al.]; Alfredis González Hernández, Jasmín Bonilla Santos, Gisella Bonilla Santos, editores. – Bogotá : Universidad Cooperativa de Colombia, 2020.

p. – (Investigación en psicología)

Incluye datos de los autores. -- Incluye referencias bibliográficas al final de cada capítulo.

ISBN 978-958-760-249-4 -- 978-958-760-250-0 (pdf) -- 978-958-760-251-7 (e-pub)

1. Trastornos de la conducta infantil – Investigaciones 2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad - Investigaciones 3. Terapia conductual – Investigaciones 4. Psicología infantil – Investigaciones I. González Hernández, Alfredis II. Bonilla Santos, Jasmín III. Bonilla Santos, Gisella IV. Serie

CDD: 150.832 ed. 23

CO-BoBN- a1061396

Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales

© Ediciones Universidad Cooperativa de Colombia, Bogotá, noviembre del 2020

© Gisella Bonilla Santos et al.

ISBN (impreso): 978-958-760-249-4

ISBN (PDF): 978-958-760-250-0

ISBN (EPUB): 978-958-760-251-7

DOI: <https://doi.org/10.16925/9789587602517>

Colección Investigación en Psicología

Proceso de arbitraje doble ciego:

Recepción: 6 de junio de 2019

Evaluación de contenidos: 3 de septiembre de 2019

Corrección de autor: 16 de noviembre de 2019

Aprobación: 6 de febrero de 2020

Fondo Editorial

Director Nacional Editorial, Julián Pacheco Martínez

Especialista en Gestión Editorial, Daniel Urquijo Molina

Especialista en Producción Editorial (libros), Camilo Moncada Morales

Especialista en Producción Editorial (revistas), Andrés Felipe Andrade Cañón

Analista Editorial, Claudia Carolina Caicedo Baquero

Asistente Editorial: Héctor Gómez

Proceso editorial

Corrección de estilo y lectura de pruebas: Camila Suárez

Diagramación y diseño de portada: Mauricio Salamanca

Impresión: Xpress Estudio Gráfico y Digital S.A.S.

Impreso en Bogotá, Colombia. Depósito legal según el Decreto 460 de 1995.

Nota legal

Todos los derechos reservados. Ninguna porción de este libro podrá ser reproducida, almacenada en algún sistema de recuperación o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio –mecánicos, fotocopias, grabación y otro–, excepto por citas breves en obras académicas, sin la autorización previa y por escrito del Comité Editorial Institucional de la Universidad Cooperativa de Colombia.

Contenido

Introducción	17
Referencias	20
Antecedentes históricos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y el Trastorno Disocial de la Conducta	23
Avance histórico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad	25
Trastorno Disocial de la Conducta	35
Factores sociales asociados al desarrollo de la sintomatología comportamental	42
Modelo de epigénesis probabilística: un modelo integrador para la comprensión del desarrollo de la sintomatología comportamental	46
Conclusiones	47
Referencias	48
Caracterización familiar, adaptativa y clínica en niños y niñas con criterios diagnósticos de TDAH y TDC	61
Características familiares	64
Características adaptativas	66
Características clínicas	70
Conclusiones	75
Referencias	76

Funciones ejecutivas en niños, niñas y adolescentes con criterios diagnósticos para TDC y TDAH	81
Funciones ejecutivas	83
Evaluación de los procesos ejecutivos en niños y niñas con criterios diagnósticos para TDC y TDAH	90
Resultados de la evaluación de las funciones ejecutivas	91
Conclusiones	96
Referencias	97
Componente Teoría de la Mente en niños y niñas con criterios diagnóstico para TDC y TDAH	105
La cognición social	107
Instrumentos	113
Resultados de la evaluación del componente Teoría de la Mente	114
Conclusión	116
Referencias	116
Evaluación y procesos de intervención en niños y niñas con TDAH y TDH	121
Por qué es importante el diseño de protocolos de evaluación e intervención para niños con sintomatología comportamental?	123
Evaluación e intervención neurocognitiva y su aplicación en trastornos de la conducta	125
Propuesta de evaluación e intervención multidimensional para niños y niñas con sintomatología comportamental asociada a TDAH y TDC desde una perspectiva neurocognitiva	128
Estructura del programa de intervención neurocognitiva	136
Efecto del programa de intervención	143
Referencias	145
Sobre los autores	159

Índice de tablas

Tabla 1.	Criterios Diagnósticos para TDAH	29
Tabla 2.	Implicaciones de influencia familiar en la conducta problemática	44
Tabla 3.	Factores de riesgos familiares.	66
Tabla 4.	Destrezas de la vida diaria.	67
Tabla 5.	Habilidades sociales y académicas.	68
Tabla 6.	Uso de recursos comunitarios en menores de 9 años	69
Tabla 7.	Indicadores Clínicos EDEP-I.	71
Tabla 8.	Escalas clínicas y adaptativas EMC docentes.	72
Tabla 9.	Escalas clínicas y adaptativas emc padres de familia.	73
Tabla 10.	Escalas clínicas y adaptativas emc autoinformes.	74
Tabla 11.	Mapa conceptual BANFE.	91
Tabla 12.	Desempeño de las funciones ejecutivas asociadas a la corteza prefrontal.	92
Tabla 13.	Desempeño de las funciones ejecutivas asociadas a la corteza orbitofrontal.	93
Tabla 14.	Desempeño de las funciones ejecutivas asociadas a la corteza prefrontal dorsolateral.	94
Tabla 15.	Desempeño en las funciones ejecutivas asociadas a la corteza prefrontal dorsolateral	95
Tabla 16.	Evaluación componente Teoría de la Mente.	115
Tabla 17.	Evaluación posttest componente Teoría de la Mente.	144

Índice de figuras

Figura 1. Alteraciones en la neurotransmisión de dopamina en el TDAH y las estructuras implicadas.	33
Figura 2. Dimensiones asociadas a los trastornos de externalización.	47
Figura 3. Componentes de la metacognición.	90
Figura 4. Niveles de complejidad de la ToM y su relación con las estructuras cerebrales.	110
Figura 5. Estructura del programa intervención neurocognitiva componente ToM.	130
Figura 6. Selección, tamizaje y distribución de grupos.	135
Figura 7. Bases neurales de la toma de decisiones.	141

Introducción: dificultades comportamentales, condiciones que trascienden la infancia e influyen en el curso de vida

Jasmín Bonilla Santos, Gisella Bonilla Santos,
Alfredis González Hernández, Tatiana Padilla García

“El niño que no juega no es niño, pero el hombre que no juega perdió para siempre al niño que vivía en él y que le hará mucha falta”.

Pablo Neruda, Confieso que he vivido, Memorias, (1974, p. 121)

El presente libro es resultado de la experiencia investigativa de un grupo interdisciplinar en salud, que ha venido trabajando con población infantil en comunidades vulnerables mediante la ejecución de proyectos de investigación y desarrollo financiados por el Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación (anteriormente Colciencias). El objetivo general de este producto es socializar una parte de dicha experiencia con la comunidad académica. Para ello, se presentará la investigación ejecutada a través del proyecto “Intervención neurocognitiva componente “Teoría de la Mente” niños escolares que cumplen con criterios para el diagnóstico de trastornos comportamentales”. Su objetivo fue evaluar el efecto de un programa de intervención neurocognitiva en niños y niñas de 7 a 11 años que cumplieron con los criterios para el diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) y el Trastorno Disocial de la Conducta (TDC), pertenecientes a nueve sedes educativas oficiales, ubicadas en contextos sociales vulnerables de la ciudad de Neiva, Colombia. Para ello, se llevó a cabo un estudio cuasi-experimental pretest-postest con una muestra de estudio conformada por 120 niños y niñas divididos en tres grupos: grupo de referencia (n=47), muestra subclínica de

TDAH (n=24) y muestra subclínica de TDC (n=49), que fueron identificados mediante la información brindada por docentes y la aplicación de pruebas de tamizaje para confirmar el cumplimiento de criterios diagnósticos.

Las dificultades comportamentales durante la infancia y la adolescencia son uno de los principales motivos de consulta y preocupación por parte de docentes y cuidadores, pues afectan de manera significativa la salud, el bienestar y el logro académico de los niños y las niñas (Azeredo, Moreira y Barbosa, 2018; Noordermeer, Luman y Oosterlaan, 2016). Esta situación se agudiza cuando se cumplen criterios diagnósticos asociados a trastornos que inciden sobre el comportamiento, entre ellos, el TDAH y el TDC. Aunque en el actual Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) difieren en su clasificación diagnóstica, comparten manifestaciones clínicas, genéticas (Demontis et al., 2019) y sustratos neuroanatómicos, principalmente aquellos relacionados con las alteraciones del comportamiento (Noordermeer et al., 2017)

Así, el TDAH se caracteriza por niveles de hiperactividad, impulsividad y falta de atención que son desproporcionados para la edad y el desarrollo del niño (APA, 2014). Por su parte, el TDC se caracteriza por manifestaciones repetitivas y persistentes de comportamientos agresivos hacia las personas y los animales, así como, la destrucción de propiedades, engaño, robo y grave violación de las normas (APA, 2002; Salvatore y Dick, 2016). Se considera que estos trastornos son los que más prevalecen durante la infancia y la adolescencia, y afectan aproximadamente al 6% de los niños en edad escolar de acuerdo con estudios de prevalencia a nivel internacional (Canino et al., 2010; Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling y Rohde, 2014), trayendo consigo consecuencias a corto y largo plazo, como el fracaso escolar, el abandono de la escuela, pobres relaciones interpersonales, conductas adictivas, desarrollo de problemas internalizantes y externalizantes; lo que hace menos efectivo el desempeño a nivel social, genera rechazo entre pares y miembros del entorno cercano (Barrios et al., 2016; Fussell, Macias y Saylor, 2005; Joseph et al., 2019; Ríos-Gallardo y Villanueva-Bonilla, 2018; Ros y Graziano, 2018). El carácter crónico de estos diagnósticos hace que las dificultades persistan en la adolescencia y la adultez, lo que hace menos favorable su pronóstico en estos estadios del ciclo vital (Costello y Maughan, 2015). Por estas razones, se hace necesaria la implementación de programas multimodales en la infancia que permitan mitigar los síntomas de dichos trastornos, de manera que se pueda mejorar la calidad de vida de quienes los padecen.

Por lo anterior, el contenido del libro tiene como finalidad exponer el proceso de selección, evaluación e intervención neurocognitiva de los niños

vinculados a la investigación, así como los resultados obtenidos que soportan la contribución del presente material al conocimiento en el área. A su vez, se espera proporcionar elementos teóricos y metodológicos para el profesional de la educación y de la salud, orientados a la evaluación e intervención en niños con dificultades comportamentales, que coadyuven a mejorar sus habilidades emocionales, cognitivas y sociales desde el campo de las neurociencias y la neuropsicología.

En concordancia con lo anterior, el libro comienza con la presentación de los antecedentes históricos del TDAH y el TDC, evidenciando la evolución de estas categorías diagnósticas desde finales del siglo XVIII hasta la actualidad. Se reportan los hallazgos a nivel neurobiológico involucrados en la etiopatogenia de estos trastornos, los cuales refieren alteraciones en estructuras cerebrales (volumen e hipoactivación) y a nivel de la secreción de neurotransmisores tales como la dopamina (D) y el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Además, se expone cómo los entornos familiares y sociales pueden promover el mantenimiento de conductas inadecuadas, lo que le permitirá al lector identificar los múltiples factores intervinientes en la presencia y el desarrollo de la sintomatología comportamental.

El segundo capítulo aborda las características clínicas, familiares y adaptativas identificadas en los niños y niñas que cumplen con criterios diagnósticos para TDAH y TDC, identificadas a partir de la información proporcionada por los acudientes en la Entrevista a Padres para la Evaluación Diagnóstica Infantil (EPED-I), la cual permite explorar aspectos clínicos y adaptativos en población infanto-juvenil y a través de la Escala Multidimensional de la conducta (EMC), que valora aspectos del comportamiento y la personalidad de acuerdo con dimensiones clínicas y adaptativas, en consideración de la edad del niño y los escenarios en los cuales este se desenvuelve (familia y ambiente escolar).

Es importante mencionar, que la exploración en estos dominios se realizó atendiendo a la importancia e influencia que tiene la familia en el proceso de socialización, pues este es el espacio en que se configuran e interiorizan valores, costumbres, normas, experiencias y vínculos que permiten, posteriormente, transitar de forma efectiva a otros ámbitos sociales (Pizarro Laborda, López y Lavín, 2013).

En los capítulos tres y cuatro, se presentan los resultados de la evaluación de los dominios asociados a la cognición social y al funcionamiento ejecutivo, considerando la importancia de estos componentes sobre la conducta adaptativa. Así, en el capítulo tercero, se informa sobre el proceso de evaluación de la cognición social, a través de pruebas clásicas, como el test de Sally y Ann, el test de la mirada, las historias extrañas de Happé y el Faux Pas, las cuales

arrojaron como resultado que los niños que cumplen criterios diagnósticos para TDAH y TDC, en relación con el grupo control, codifican la información social con menos precisión y, a su vez, tienen dificultades para integrar las señales sociales y formular respuestas apropiadas a las exigencias del medio.

En relación con el dominio de las funciones ejecutivas –término que hace referencia a funciones de orden superior, que permiten asociar ideas y generar planes de acción para la consecución de los objetivos–, se identificó, mediante la aplicación de la Batería de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE-2), que los niños y niñas que cumplen con criterios diagnósticos para TDAH y TDC presentan un menor desempeño en tareas que implican control inhibitorio, planeación, así como, generación de categorías semánticas.

Atendiendo a los hallazgos del proceso de evaluación, en el último capítulo se expone el programa de intervención implementado en la población de estudio, el cual tomó en consideración investigaciones realizadas a nivel mundial, latinoamericano y nacional sobre programas de evaluación e intervención enfocados en disminuir déficits comportamentales y cognitivos. El libro finaliza con la presentación de los resultados de la implementación del programa. Aquí, se afirma que un programa de intervención neurocognitivo holístico, que incluya aspectos cognitivos, sociales y familiares, adaptado a las características particulares de los niños en dichos contextos de vulnerabilidad social, permite generar cambios significativos. De esta forma, se espera que los hallazgos aquí expuestos sean de utilidad para los profesionales e investigadores interesados en contribuir a la solución de los problemas que limitan el desarrollo de los niños en etapa escolar.

Referencias

- American Psychiatric Association –APA–. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5 (5a ed.)*. Bogotá: Editorial Médica Panamericana.
- American Psychiatric Association –APA–. (2002). *DSM-IV-TR: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson. Recuperado de: <https://bit.ly/2XztREW>
- Azeredo, A., Moreira, D. y Barbosa, F. (2018). ADHD, CD, and ODD: Systematic Review of Genetic and Environmental Risk Factors. *Research in Developmental Disabilities*, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2017.12.010>
- Barrios, O., Matute, E., Ramírez-Dueñas, M., Chamorro, Y., Trejo, S. y Bolaños, L. (2016). Características del trastorno por déficit de atención e hiperactividad

- en escolares mexicanos de acuerdo con la percepción de los padres. *Suma Psicológica*, 23(2), 101–108. <https://doi.org/10.1016/J.SUMPSI.2016.05.001>
- Canino, G., Polanczyk, G., Bauermeister, J. J., Rohde, L. A. y Frick, P. J. (2010). Does the Prevalence of CD and ODD Vary Across Cultures? *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(7), 695–704. <https://doi.org/10.1007/s00127-010-0242-y>
- Costello, E. J. y Maughan, B. (2015). Annual Research Review: Optimal Outcomes of Child and Adolescent Mental Illness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 56(3), 324–341. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12371>
- Demontis, D., Aggresotype Consortium, PGC ADHD Working Group, y iPSYCH-Broad Consortium. (2019). Identification of Genetic Risk Factors For Conduct Disorder/Oppositional Defiant Disorder In The Context of ADHD. *European Neuropsychopharmacology*, 29, S734. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.06.059>
- Fussell, J. J., Macias, M. M. y Saylor, C. F. (2005). Social Skills and Behavior Problems in Children with Disabilities with and without Siblings. *Child Psychiatry and Human Development*, 36(2), 227-241. <https://doi.org/10.1007/s10578-005-4185-6>
- Joseph, C. I., Evans, S., Youssef, G. J. et al. (2019). Characterisation of Depressive Symptoms in Young Children With and Without Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *European Child y Adolescent Psychiatry*. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-01274-5>
- Noordermeer, S., Luman, M., Greven, C., Veroude, K. et al. (2017). Structural Brain Abnormalities of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder With Oppositional Defiant Disorder. *Biological Psychiatry*, 82(9), 642-650. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.07.008>
- Noordermeer, S., Luman, M. y Oosterlaan, J. (2016). A Systematic Review and Meta-analysis of Neuroimaging in Oppositional Defiant Disorder (ODD) and Conduct Disorder (CD) Taking Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Into Account. *Neuropsychology Review*, 26(1), 44-72. <https://doi.org/10.1007/s11065-015-9315-8>
- Pizarro Laborda, U., López, S. y Lavín, V. (2013). La participación de la familia y su vinculación en los procesos de aprendizaje de los niños y niñas en contextos

- escolares. *Diversitas: perspectivas en Psicología*, 9(2), 271-287. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=67932397003>
- Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C. y Rohde, L. A. (2014). ADHD Prevalence Estimates Across Three Decades: An Updated Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 434-442. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>
- Ríos-Gallardo, Á. M. y Villanueva-Bonilla, C. (2018). Factores protectores y de riesgo del trastorno de conducta y del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Una revisión sistemática. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 23(1), 59-74. Recuperado de: http://revistas.uned.es/index.php/RPPC/article/view/19582/pdf_1
- Ros, R. y Graziano, P. A. (2018). Social Functioning in Children With or At Risk for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 47(2), 213-235. <https://doi.org/10.1080/15374416.2016.1266644>
- Salvatore, J. E. y Dick, D. M. (2016). Genetic Influences on Conduct Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.034>



Antecedentes históricos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y el Trastorno Disocial de la Conducta

Jasmín Bonilla Santos, Alfredis González Hernández,
Gisella Bonilla Santos, Tatiana Padilla García

Resumen

En este capítulo se hace un breve recorrido histórico sobre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y el trastorno disocial de la conducta, que constituyen uno de los motivos principales de consulta durante la infancia y la adolescencia. Se mencionan aspectos generales relacionados con los criterios diagnósticos, epidemiología y etiología de los mismos. Finalmente, se describen los factores familiares y sociales involucrados en el reforzamiento, desarrollo y mantenimiento de la sintomatología comportamental en los niños y las niñas.

Palabras clave: trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno disocial de la conducta, *sintomatología* comportamental, violencia intrafamiliar, epigenesis probabilística.

¿Cómo citar este capítulo?/How to cite this chapter?

Bonilla Santos, J., González Hernández, A., Bonilla Santos, G. y Padilla García, T. (2020). Antecedentes históricos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y el Trastorno Disocial de la Conducta. En A. González Hernández, J. Bonilla Santos y G. Bonilla Santos (Eds.), *Evaluación e intervención neurocognitiva en niños y niñas con dificultades comportamentales* (pp. 23-60). Bogotá: Ediciones Universidad Cooperativa de Colombia. DOI: <https://doi.org/10.16925/9789587602517>

Abstract

In this chapter a brief historical overview on attention deficit hyperactivity disorder and Conduct Disorder (CD) will be developed, which establish one of the main reasons for consultation during childhood and adolescence. General aspects related to their diagnostic criteria, epidemiology and etiology will be mentioned. Finally, the family and social factors involved in the reinforcement, development and maintenance of behavioral symptoms in children will be described.

Keywords: attention deficit hyperactivity disorder, conduct disorder, behavioral symptomatology, domestic violence, probabilistic epigenesis.

Avance histórico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

Las primeras descripciones de trastornos de la conducta en la infancia, que anteceden a lo que hoy se define como trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), se remontan a finales del siglo XVIII y mediados del siglo XIX (Quintero y Castaño de la Mota, 2014; Soutullo Esperón y Díez Suárez, 2007). En 1798, el médico escocés Sir Alexander Crichton, describió por primera vez lo que, al parecer, fue un caso de TDAH de tipo inatento. Hacia 1902 se realizaron las primeras descripciones con rigurosidad científica por parte de los británicos George Still y Alfred Tredgold, quienes consideraron este déficit como un defecto de control moral, pues las acciones de los niños y las niñas iban en contra de las normas que guiaban el bien común (Soutullo Esperón y Díez Suárez, 2007). Establecieron, además, un grado anormal de apasionamiento, es decir, conductas impulsivas frente a un objetivo inmediato, al igual que una mayor celeridad en la manifestación de sus emociones, principalmente aquellas asociadas a la frustración, enojo, hostilidad y agresión. En sus trabajos anticiparon que la etiología de dicha sintomatología tenía un trastorno neurológico de base en que el componente hereditario tenía un papel relevante (Guerrero, 2016; Lange et al., 2010; Soutullo Esperón y Díez Suárez, 2007).

Esta hipótesis ToMó fuerza durante la epidemia de encefalitis letárgica que se extendió por el mundo desde 1917 hasta 1928, afectando aproximadamente a 20 millones de personas, que, de acuerdo a Stryker (1925), generaba efectos residuales que parecían ser más fatales que la enfermedad (Rafalovich, 2001). Muchos de los niños afectados que sobrevivieron a esta epidemia, posteriormente mostraron un comportamiento anormal, caracterizado principalmente por hiperactividad, impulsividad y discapacidad cognitiva (Lange et al., 2010; Rafalovich, 2001; Soutullo Esperón y Díez Suárez, 2007). Las características del comportamiento residual en los niños que presentaron la encefalitis fueron tan variados como los descritos por Still en 1897, asociados principalmente a la hipercinesia (Rafalovich, 2001). Este síndrome post-encefálico tuvo todas las características cardinales asociadas con el TDAH, que incluyen hiperactividad, déficit de atención, impulsividad, trastornos de conducta y bajo rendimiento escolar, por lo tanto, con la epidemia de encefalitis se presentaron las primeras descripciones de la forma combinada de TDAH (Baumeister, Henderson, Pow y Advokat, 2012).

En 1932 los médicos alemanes Franz Kramer y Hans Pollnow informaron sobre la enfermedad hipercinética de la infancia, la cual se caracterizaba por una notable actividad motora sin propósito asociada a la dificultad para

focalizar la atención, acompañada de un bajo grado de perseverancia para finalizar tareas, mayor excitabilidad, ataques frecuentes de ira, una tendencia a la agresión o a estallar en llanto por razones insignificantes y dificultades de adaptabilidad social; además de reportar la aparición de la enfermedad entre los tres y los cuatro años de edad, disminuyendo la intensidad de la inquietud motriz alrededor de los siete años (Kramer y Pollnow, 1932) .

En 1937, Charles Bradley informó sobre el efecto positivo de la medicación con estimulantes (anfetaminas) en niños con dificultades comportamentales, que generaban mejoría a nivel del desempeño académico, así como disminución de conductas agresivas y agitación motora; sin embargo, ocasionaban efectos adversos a nivel del componente emocional, en consecuencia, su uso en el tratamiento de niños con trastornos de conducta debía ser supervisado por médicos capacitados en psiquiatría infantil (Bradley, 1937). En la actualidad, aunque las amfetaminas parecen ser eficaces en la reducción de los síntomas centrales del TDAH a corto plazo, su uso se ha asociado a una serie de reacciones adversas al medicamento, tales como: insomnio, pérdida del apetito, náuseas y vómitos (Punja et al., 2012).

En 1954, el metilfenidato comenzó a ser comercializado (Morton y Stockton, 2000). Su mecanismo de acción consiste en bloquear la recaptación de dopamina (DA) y noradrenalina (NA), estimula la liberación de catecolaminas, lo que aumenta su nivel en el espacio sináptico. Igualmente, eleva la presencia de DA en el estriado, el núcleo accumbens y córtex prefrontal (CPF), generando efectos terapéuticos beneficiosos sobre el control motor, el sistema de recompensa, atención y memoria (Baumeister, Henderson, Pow y Advokat, 2012; Esperón y Gómez, 2014; Lange et al., 2010).

En la década de los 50 y 60 comenzó a usarse el término “daño cerebral mínimo” atribuido, en parte, a los hallazgos de Still y Tredgol y a las secuelas de la encefalitis letárgica, que favoreció la noción creciente de que el daño cerebral era la causa de comportamiento hiperactivo (Baumeister, Henderson, Pow y Advokat, 2012; Lange et al., 2010; Quintero y Castaño de la Mota, 2014; Soutullo Esperón y Díez Suárez, 2007; Taylor, 2011). Así, este nuevo término, permitía la atribución de daño orgánico, incluso sin estar confirmado, como la causa principal del comportamiento hiperactivo (Lange et al., 2010).

Sin embargo, esta posición fue criticada y se propuso como alternativa que un origen funcional de la conducta hiperactiva podría explicarla mejor, en lugar de atribuir una “disfunción cerebral mínima” (Lange et al., 2010). Así, en un estudio realizado por Laufer y colegas (Laufer y Denhoff, 1957), encontraron que los niños con el trastorno de impulso hiperactivo, independientemente de si su historial contenía evidencia clara de daño al sistema

nervioso, tenían un umbral más bajo en la emisión de respuestas clínicas en el rango de frecuencias estimado en el encefalograma (EEG) a la administración de metrazol y estímulos luminosos estroboscópicos (foto-metrazol), que los niños sin el síndrome. Aquellos requerían menos de 5,1 mm de metrazol para manifestar en el EEG onda espiga y tirones musculares en extremidades. Sin embargo, después de la administración de anfetaminas, el umbral fue similar al de los niños sin evidencia del síndrome, el cual era 6,5 mm de metrazol (Laufer y Denhoff, 1957). En su estudio retomaron la técnica neurofisiológica para la exploración de estructuras subcorticales (principalmente diencéfalo y tálamo) propuesta por Gastaut (1950), que consistía en la aplicación de metrazol intravenoso combinada con la estimulación visual a través de la presentación de destellos luminosos de un estroboscopio. Los hallazgos, finalmente, revelaron que las lesiones o daño cerebral no eran la causa del trastorno, sino que existía una alteración funcional a nivel del sistema de filtración de la información sensorial, permitiendo que las áreas corticales de estos niños recibieran excesiva estimulación (Laufer y Denhoff, 1957).

En 1968 fue incorporada la reacción hiperkinética en la infancia dentro de la nomenclatura diagnóstica oficial, es decir, en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-II por sus siglas en inglés), en la sección titulada “trastornos del comportamiento de la niñez y la adolescencia” (Guerrero, 2016; Volkmar, 2003). Allí se le describe como un trastorno caracterizado por exceso de actividad, inquietud, distracción y lapso atencional corto, especialmente en niñas y niños pequeños (APA, 1968). Sin embargo, en 1980, el DSM-III jerarquizó el trastorno de la atención sobre el de la hiperactividad, desarrollando la teoría que asocia el comportamiento impulsivo con los problemas atencionales. Esto, bajo el supuesto de que un bajo desempeño del proceso atencional, implica una mayor inquietud motora (Douglas, 1972; Hinshaw y Ellison, 2015). Así, al priorizar el déficit atencional en el TDAH, el DSM-III se apartó de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9), de la Organización Mundial de la Salud, que continuó centrándose en la hiperactividad como indicador principal del trastorno (Lange et al., 2010).

En su versión revisada, el DSM-III (1987) le da un nuevo nombre al trastorno: “Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)” e introdujo una lista de 14 síntomas para aclarar y mejorar sus criterios de diagnóstico. Posterior a su publicación, se realizó una prueba de campo que respaldó el éxito de la revisión y sirvió como base para el ajuste de estos criterios en su siguiente edición (Conners, 2000; Spitzer, Davies y Barkley, 1990). Siguiendo esta línea, el DSM IV, subdivide la categoría, previamente heterogénea de TDAH establecida en el DSM-III-R, en tres subtipos: un tipo predominantemente inatento,

un tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo y un tipo combinado. A su vez, permitió identificar que el TDAH no es exclusivamente un trastorno infantil, que desaparece con la edad, sino que tiene un carácter crónico, es decir, que perdura hasta la adultez en muchos casos (Lange et al., 2010). Por lo anterior, la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) acreditó el diagnóstico de TDAH en la edad adulta mediante la inclusión criterios relacionados con dificultades en el lugar de trabajo dentro de la descripción de los síntomas. Es importante señalar que los criterios de DSM-IV y el DSM-IV-TR para el TDAH están basados en una prueba de campo más grande que las realizadas en sus anteriores ediciones (Barkley, 2014).

Por su parte, la quinta edición del DSM, con respecto al TDAH, realizó oficialmente los siguientes cambios (APA, 2014):

1. Desaparece el capítulo específico de “trastornos de la infancia y la adolescencia”, pues se estima que la patología tiene una continuidad desde la infancia hasta la edad adulta, considerándolo como un trastorno del neurodesarrollo.
2. Se amplía el criterio de edad (de los 7 a los 12 años) para el establecimiento del diagnóstico. Dicho cambio es el resultado de un análisis exhaustivo de la literatura, que no apoyó el uso de los 7 años como la edad máxima de inicio del trastorno (Kieling et al., 2010). De acuerdo con los datos recogidos luego de la aplicación de una encuesta realizada entre población adulta, se estima que solo el 50% de los individuos con características clínicas de TDAH recordaron retrospectivamente una aparición de los síntomas antes de los 7 años; por el contrario, el 95% recordó una aparición antes de los 12 años y el 99% antes de los 16 (Kessler et al., 2005). Estos hallazgos indican que, si la edad de inicio reportada por el paciente o su familia es después de los 7 años, existe la posibilidad de que un verdadero caso de TDAH sea pasado por alto erróneamente, lo que suele suceder principalmente en niños y niñas con el subtipo inatento, puesto que tienen menos probabilidades de ser reconocidos y| tratados debido a que sus dificultades son menos evidentes en la escuela y en el hogar (Epstein y Loren, 2013). De igual modo, la aparición tardía de los síntomas no difiere del TDAH diagnosticado antes de los 7 años en cuanto a la comorbilidad, el perfil neuropsicológico, el deterioro o la respuesta al tratamiento (Faraone et al., 2006; Guimarães-da-Silva et al., 2012; Tannock, 2013). A su vez, se cambia la categoría clasificatoria de subtipos del TDAH a la categoría de presentaciones clínicas del trastorno.

Es evidente que las manifestaciones clínicas del trastorno (inatención, hiperactividad e impulsividad, déficits cognitivos y pobre autorregulación emocional) repercuten en el desarrollo y funcionamiento social, lo que da lugar a conductas que dificultan la adaptación de los niños en los diferentes escenarios y espacios en que interactúan (Caillies et al., 2014). Por lo anterior, se considera que el TDAH es un problema de conducta, razón por la cual, para efectos de este libro, se toman en consideración los criterios diagnósticos establecidos en el DSM-IV-TR. Sin embargo, se reconoce que su etiología está relacionada con alteraciones del neurodesarrollo, tal como se expone en la quinta versión del manual diagnóstico.

A continuación, se exponen los criterios diagnósticos de las dos últimas ediciones del DSM, en las que se evidencia que, independientemente de la clasificación otorgada, este trastorno presenta una sintomatología comportamental que interfiere en el desarrollo y la adaptabilidad de los niños y niñas en diversas áreas de la vida cotidiana.

Tabla 1. Criterios Diagnósticos para tdah

DSM IV-TR Edad de inicio antes de los 7 años	DSM V Edad de inicio antes de los 12 años
<p>Existen (1) o (2)</p> <p>(1) Desatención que ha persistido durante mínimo 6 meses con una intensidad que es desadaptativa, implica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falta de atención a los detalles • Dificultades para mantener la atención en actividades lúdicas • Falta de escucha cuando se le habla directamente • Dificultad para seguir instrucciones y finalizar tareas escolares • Evitación para realizar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido • Distracción fácil a causa de estímulos irrelevantes 	<p>Se caracteriza por (1) y/o (2)</p> <p>(1) Inatención que se ha mantenido durante al menos 6 meses y que afecta directamente las actividades sociales y escolares, implica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Falla en prestar atención a detalles • Dificultades para mantener la atención en tareas recreativas • Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla • Dificultad para seguir instrucciones y finalizar tareas • Con frecuencia evita o muestra poco interés en realizar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido • Se distrae con facilidad por estímulos externos

DSM IV-TR Edad de inicio antes de los 7 años	DSM V Edad de inicio antes de los 12 años
<p>(2) Hiperactividad- Impulsividad</p> <p>Los síntomas han persistido por lo menos 6 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • A menudo mueve en excesos manos y pies • A menudo abandona su asiento en clase o cuando debe permanecer sentado • Dificultad para dedicarse tranquilamente a actividades de ocio • A menudo habla en exceso • A menudo precipita las respuestas • A menudo tiene dificultades para guardar su turno • A menudo interrumpe las actividades de otros 	<p>(2) Hiperactividad e impulsividad</p> <p>Los síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con frecuencia juguetea, golpea las manos o pies o se retuerce en el asiento • Con frecuencia se levanta en situaciones donde debe permanecer sentado • Con frecuencia es incapaz de jugar tranquilamente • Con frecuencia habla excesivamente, le es difícil esperar su turno, responde inesperadamente, o interrumpe las actividades de otros

Fuente: elaboración propia.

Definición

La definición del TDAH a través del tiempo ha sufrido algunas variaciones, principalmente en la forma de agrupar o clasificar los síntomas, aunque siempre se le ha considerado como una disfunción atencional y comportamental, que es la clave para su diagnóstico. Retomando la definición del TDAH dada en el DSM-IV y su versión revisada (APA, 2002), se considera como un trastorno de inicio en la infancia, caracterizado por la presencia de un patrón persistente de inatención o hiperactividad-impulsividad. La quinta versión del DSM lo define como un trastorno del neurodesarrollo, que es susceptible de provocar dificultades en el funcionamiento cognitivo, educacional, laboral y social, creando barreras para la participación de los niños, niñas, adolescentes y adultos en las actividades de la vida diaria (Hahn-Markowitz, Berger, Manor y Maeir, 2018). Sus manifestaciones son de carácter evolutivo y que existe variabilidad en su expresión con el paso del tiempo, lo que puede favorecer o desfavorecer el pronóstico (Quintero y Castaño de la Mota, 2014).

Epidemiología

El TDAH es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes en niños y adolescentes, con una prevalencia global estimada del 4-6% (Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling y Rohde, 2014). Sin embargo, también es una problemática relativamente común entre los adultos. Se estima que, de la prevalencia global, hasta dos tercios de los niños y niñas que desarrollan el trastorno presentan dicho deterioro incluso al llegar a la edad adulta (Amiri, Sadeghi-Bazargani, Nazari y Abdi, 2017). En Colombia, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud Mental 2015 realizada por el Ministerio de Salud y Protección Social, se estimó que la prevalencia es de 3%, que representa aproximadamente 317.665 personas; se observó que el subtipo de mayor frecuencia es el predominante hiperactivo, seguido por el subtipo inatento y por último el subtipo combinado (Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias, 2015).

La prevalencia del trastorno puede variar de acuerdo con la región geográfica en la que se realicen los estudios, ya sea por un efecto cultural en la interpretación del comportamiento de los niños o por diferencias metodológicas en la obtención del diagnóstico (APA, 2014; Polanczyk et al., 2014; Sabroso Cetina, Jiménez Alegre y Lledó Carreres, 2011). Asimismo, “la incidencia del TDAH puede aumentar debido a factores de riesgo como la extrema pobreza, la desintegración familiar, la violencia intrafamiliar y la baja cobertura en servicios de salud, entre otros” (Ortega-Rojas et al., 2017, p. 1).

En la ciudad de Medellín se encontró que la prevalencia fue del 20.4% y 15.8% si solo se consideraban los niños con un cociente de inteligencia de 80 o superior. El subtipo combinado fue el más frecuente, con 9.6%. En las escuelas públicas fue de 16.2% y en instituciones privadas fue de 15.3%. Según el grupo de edad, la mayor prevalencia se encuentra focalizada en niños con edades entre los 7 y 11 años 16.9%; con una proporción de prevalencia de hombre a mujer de 4 a 1 (Cornejo et al., 2005). En Bogotá, Vélez et al. (2008) evaluaron 1010 niños de 5 a 12 años, de los cuales 584 niños (57.8%) cumplían con los criterios para ser diagnosticados con TDAH, lo que supone una prevalencia poblacional total de 5.7%. Las prevalencias por subtipos fueron: 0.8% para el hiperactivo, 2.5% para inatento y 2.4% para el combinado. Se encontró una relación significativa con el género masculino en el grupo general y los subtipos hiperactivo y el combinado. Además, se evidenció una predominancia del género femenino en el subtipo inatención. Como se puede observar, ambos estudios sugieren la importancia y la elevada presencia del problema del TDAH en Colombia y la necesidad de continuar avanzando en conocer con detalle el mismo (Vélez-Álvarez y Vidarte Claros, 2012).

Etiología

La etiopatogenia del TDAH es heterogénea, multifactorial y compleja, por lo tanto, en ella interactúan diversos factores biológicos y medioambientales (Azeredo, Moreira y Barbosa, 2018). Su presencia se encuentra asociada con anomalías en la neurotransmisión de la dopamina y noradrenalina, déficits en el sistema de recompensa y anomalías en el procesamiento de emociones (Aarts et al., 2017) relacionados con la disfunción en la red cortical prefrontal estriato-amígdalo-medial (figura 1) (Shaw, Stringaris, Nigg y Leibenluft, 2014).

El TDAH es el trastorno mental más susceptible genéticamente, con probabilidades del 77% para el TDAH infantil y alrededor del 30-40% en adultos (Ptacek, Kuzelova, y Stefano, 2011; Weissenberger et al., 2017). Estudios realizados en genes candidatos informaron varios polimorfismos asociados con el TDAH. Así se evidenció en el metaanálisis realizado por Gizer, Ficks y Waldman (2009) en el que se identificaron asociaciones significativas para SLC6A3 (gen transportador de dopamina, ubicado en el cromosoma 5 p15), DRD4 y DRD5 (genes del receptor de dopamina), SLC6A4 (gen transportador de serotonina), HTR1 B (gen del receptor de la serotonina) y SNAP25 (gen que codifica la proteína del sinaptosoma). En la base de datos genéticos para el TDAH, se identificó que los alelos específicos de los genes DRD4 y SNAP25 se asociaron significativamente con el TDAH en más del 70% de los estudios, mientras que el porcentaje de las asociaciones para DRD5 y SLC6A3 están ligeramente por encima del 60% (los hallazgos con respecto a los genes SLC6A4 y HTR1 B son menos consistentes) (Zhang et al., 2012). También se ha informado que el polimorfismo de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) está involucrado en la patogénesis del TDAH, especialmente con respecto a las deficiencias en la función ejecutiva (Sun, Yuan, Shen, Xiong y Wu, 2014).

De otro lado, la baja actividad del gen de la monoaminoxidasa A (MAOA), que se encontró significativamente asociado con el TDAH en el 65% de los estudios, parece aumentar la sensibilidad de los niños a los ambientes adversos, lo que amplifica el riesgo de trastornos de conducta (Ouellet-Morin et al., 2016). Recientemente, Yuan et al., (2017) identificaron un nuevo locus de susceptibilidad genética para el TDAH denominado KChIP1 rs1541665 (canal de Kv- canales de potasio dependientes del voltaje), que desempeña un papel importante en los procesos de señalización celular, neurotransmisión y la regulación de la transmisión dopaminérgica, este estudio reveló consistentemente las interacciones potenciales gen-ambiente del rs1541665 con el estrés materno y el plomo como un predictor de riesgo de TDAH (Yuan et al., 2017). De acuerdo con lo anterior, es necesario mencionar que las alteraciones en estos sistemas de neurotransmisores afectan la función de las estructuras

cerebrales que moderan la función ejecutiva, la memoria de trabajo, la regulación emocional y el procesamiento de recompensas (Faraone, 2018).

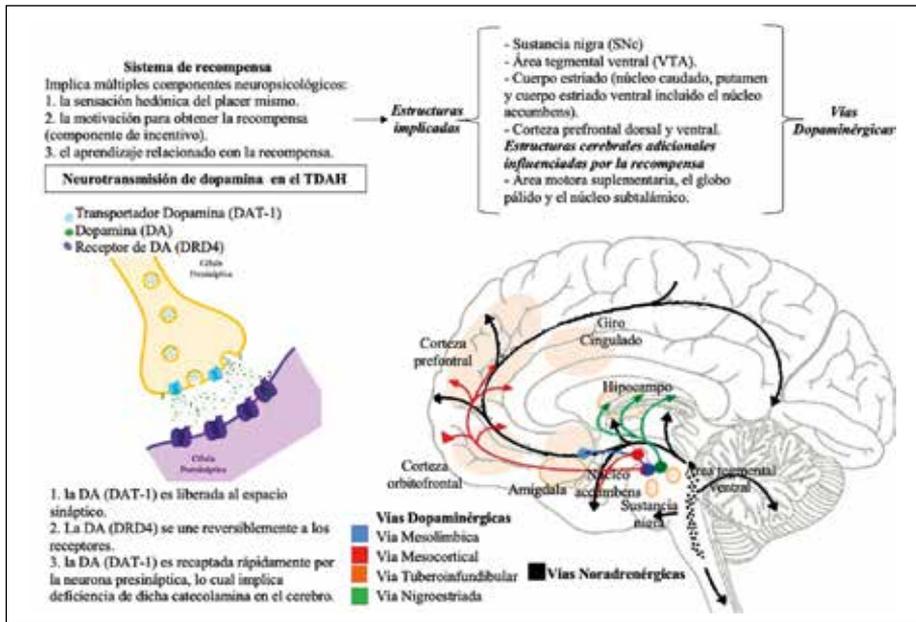


Figura 1. Alteraciones en la neurotransmisión de dopamina en el TDAH y las estructuras implicadas.

Fuente: elaboración propia.

A nivel neuroanatómico, se han encontrado volúmenes significativamente inferiores del hemisferio derecho, lóbulo frontal, lóbulo parietal y regiones conectadas con estas áreas (núcleos basales, globo pálido, cuerpo caloso y cerebelo) (Noordermeer, Luman y Oosterlaan, 2016; Vieira de Melo, Trigueiro y Rodrigues, 2018). De acuerdo con los hallazgos obtenidos por Rosch, et al. (2018) a través de imágenes MPRAGE 3D (Magnetization Prepared Rapid Gradient Recalled Echo) ponderadas en T1 de alta resolución, se evidenció la reducción del volumen de áreas subcorticales en niños y niñas con TDAH, siendo mayor la disminución del volumen del putamen y tálamo en niñas con respecto a los niños. Esta disminución volumétrica en las niñas se asoció de manera significativa con el síntoma de inatención.

De igual forma, se ha evidenciado la hipoactivación del lóbulo frontal, específicamente en la corteza prefrontal (CPF), área en la que también se encuentran niveles aumentados de N-acetilaspártato (Fayed, Modrego, Castillo y Dávila, 2007; Rosch et al., 2018), aminoácido presente casi exclusivamente en las neuronas, con una concentración elevada que puede alcanzar

10mM (Milésima de Mol – Milimol) o incluso sobrepasar dicho valor (Pan y Takahashi, 2005). Este aminoácido actúa como un marcador de la densidad y viabilidad neuronal, es fuente de acetato para la síntesis de lípidos y mielina en los oligodendrocitos y su disminución se asocia a un daño significativo de las neuronas. Sin embargo, puede resultar potencialmente tóxico para estas cuando la concentración de dicho metabolito es sustancialmente elevada en el cerebro (Mazzocchi et al., 2016; Moffett, Ross, Arun, Madhavarao y Namboodiri, 2007). Tanto su excesiva presencia, como su disminución traen consigo afectaciones en el adecuado funcionamiento de la química cerebral (Moffett et al., 2007). Hallazgos recientes han informado de una activación reducida del CPF izquierdo, en tareas que requieren de control inhibitorio en niños con TDAH respecto al grupo control (Cubillo et al., 2010; Miao et al., 2017). Asimismo, se ha reportado la disminución de la materia blanca del cuerpo calloso con reducción de anisotropía fraccional (Vieira de Melo et al., 2018) y reducciones volumétricas en la materia gris, principalmente en áreas frontales del cerebro (Noordermeer et al., 2017).

En la actualidad, resulta de vital importancia reconocer las implicaciones que tiene la epigenética en el desarrollo de ciertas patologías. Desde una perspectiva relativamente reciente frente a las interacciones gen-ambiente, conocida como la teoría de susceptibilidad diferencial, se menciona que los niños difieren en su susceptibilidad a las experiencias o cualidades del ambiente, a través de la vulnerabilidad que sus genes adquieren dentro del desarrollo (Belsky et al., 2009; Belsky, 2013; Ellis et al., 2011). Por lo anterior, el TDAH puede desarrollarse por factores biológicos adquiridos durante el periodo prenatal, perinatal y postnatal, tales como: la exposición intrauterina al alcohol, nicotina y determinados fármacos, la prematuridad o bajo peso al nacimiento, alteraciones cerebrales como encefalitis o traumatismos que afectan la CPF, una hipoxia, la hipoglucemia o la exposición a niveles elevados de plomo en la infancia temprana (Cortese, 2012). Entender la interacción entre las influencias genéticas y ambientales puede ayudar a comprender los mecanismos etiológicos implicados en trastornos multifactoriales, como el TDAH y su comorbilidad con otros trastornos que presentan manifestaciones sintomáticas similares. Se estima que más de dos tercios de los casos de TDAH tienen al menos un diagnóstico psiquiátrico comórbido, que pueden ser trastornos de externalización o internalización (Zuluaga-Valencia y Fandiño-Tabares, 2017).

Frente a los trastornos de internalización asociados al TDAH los que se presentan con mayor frecuencia son la ansiedad, la depresión y trastornos de sueño (Faraone, 2018). Estas afecciones son más prevalentes en las mujeres que en los hombres (Zuluaga-Valencia y Fandiño-Tabares, 2017). De otro

lado, los trastornos de externalización que suelen tener un mayor grado de comorbilidad en individuos con diagnóstico de TDAH, son el Trastorno Opositor Desafiante (TOD) con una tasa estimada de comorbilidad del 60% aproximadamente y el Trastorno Disocial de la Conducta con una tasa de comorbilidad del 16% al 20%, siendo más común el desarrollo comórbido de estas patologías en los niños que en las niñas (Azeredo, Moreira y Barbosa, 2018).

Trastorno Disocial de la Conducta

El trastorno disocial de la conducta tuvo sus primeros antecedentes en 1876, con los estudios en criminología realizados por el médico italiano Cesar Lombroso, quien afirmaba que todos los niños nacían inmorales, pero que podían ser educados, superando así las tendencias criminales (Lombroso, Gibson, y Rafter, 2006). Refería que también existían delincuentes sin esperanza de reforma, conocidos como los “criminales nacidos”, que desde su perspectiva representaban la versión más primitiva del ser humano (Mazzarello, 2011).

Posterior a los hallazgos de Lombroso, en 1949 William Sheldon publicó su trabajo sobre la delincuencia juvenil y su relación con el aspecto físico, concluyendo que la delincuencia estaba relacionada con un tipo de cuerpo específico, el mesomorfo, caracterizado por ser musculoso y atlético (Shoemaker, 2009). Este estudio fue replicado en 1956 por Glueck y Glueck (1956), obteniendo resultados similares. Sin embargo, con la evidencia de que existían unos rasgos distintivos en los niños y jóvenes que presentaban conductas disruptivas, por muchos años no existió una definición oficial del trastorno (Robins, 1999).

Así, las primeras nociones dentro de los sistemas de clasificación diagnóstica del trastorno disocial de la conducta, se remonta a la octava edición del Manual estadístico para el uso de hospitales para enfermedades mentales, publicado por la Asociación de Superintendentes Médicos de las Instituciones Americanas de la Locura (entidad precursora de la APA), que publicó por primera vez la categoría de trastornos del comportamiento primario para jóvenes, que incluía “alteración del hábito”, “alteración de la conducta” y “rasgos neuróticos” (Mallett, 2006).

En 1974, el CIE-8 presenta la categoría “trastornos del comportamiento en la infancia” (Robins, 1999). Por su parte, el DSM, solo hasta su tercera versión, introduce dicho trastorno en su nomenclatura oficial, aunque en sus anteriores versiones ya eran consideradas las dificultades comportamentales en los niños (Harwood, 2009; Mallett, 2006; Robins, 1999). Así, en la primera edición del DSM (1952) se enumeran los trastornos de la infancia y la adolescencia bajo

el encabezado de trastornos transitorios de la personalidad situacional. Esta categoría incluía la reacción de ajuste de la infancia (integrada por alteración del hábito, alteración de la conducta y rasgos neuróticos) y la reacción de ajuste de la adolescencia (Mallett, 2006).

El DSM-II, publicado 16 años más tarde, presenta la sección titulada “Trastornos del comportamiento de la niñez y la adolescencia” con siete subcategorías (APA, 1968):

- Reacción hiperkinética de la niñez (o adolescencia).
- Reacción de retraimiento de la niñez (o adolescencia),
- Reacción de ansiedad en la niñez (o adolescencia).
- Reacción de fuga en la niñez (o adolescencia).
- Reacción agresiva no socializada de la niñez (o adolescencia) caracterizada por desobediencia hostil abierta o encubierta, venganza, agresividad física y verbal, rabietas, robo solitario, mentira y burlas hostiles.
- Reacción de delincuencia grupal de la niñez (o adolescencia); caracterizada por la adquisición de valores y comportamientos de un grupo de delincuentes a quienes son leales.
- Otra reacción de la niñez o adolescencia.

El DSM-III amplió las categorías de diagnóstico para niños y adolescentes. Por primera vez, diferenció el trastorno de conducta del trastorno oposicionista que, en su versión revisada, se convirtió en el trastorno oposicionista desafiante (Tucker, Weller, Petersen y Weller, 2007) percibiéndolo como un precursor del trastorno de conducta, con criterios de diagnóstico basados en comportamientos hostiles, desafiantes y negativistas, pero sin realizar actos que violenten los derechos de otros como se evidencia en el trastorno de conducta (Pardini, Frick y Moffitt, 2010). Además, para este último, el DSM-III presentó una matriz de cuatro subtipos: socializado versus no socializado y agresivo versus no agresivo. En lo que se refiere al trastorno de conducta en su versión revisada, solo incluye tres categorías: solitario-agresivo, socializado e indiferenciado con rasgos mixtos, aunque estos sistemas de clasificación vinieron y se fueron rápidamente por falta de validez predictiva, fiabilidad de evaluación y utilidad clínica (Moffitt et al., 2008). Adicionalmente, agrega el criterio de severidad de acuerdo con las categorías: leve, moderada y severa, establecida según la cantidad de características de diagnóstico cumplidas, indicando el grado de afectación de sus comportamientos en otras personas (Sholevar, 1995).

Por lo anterior, el énfasis en la preparación para el DSM-IV fue maximizar el impacto de la investigación acumulada, haciendo nuevos análisis de datos,

revisiones de literatura y ensayos de campo (Mallett, 2006). Así, Frick et al. (1994) realizaron una prueba de campo con 440 niños y adolescentes, con el objetivo probar la utilidad predictiva de los síntomas propuestos para la sección de trastornos de la conducta disruptiva, mediante el uso de índices corregidos por sintomatología y tasas de diagnóstico, lo que llevó a mostrar que los síntomas de TDC tenían valores altos de poder predictivo positivo (PPP) (media de .75), pero valores bajos de poder predictivo negativo (PPN) (media de .25), lo que significa que, aunque la presencia del síntoma fuera altamente indicativa del trastorno, el trastorno a menudo podía estar presente sin el síntoma. A su vez, permitió evidenciar diferencias en relación con la edad, reflejando que algunos síntomas eran más útiles para el diagnóstico en edades tempranas (<13 años) (Frick et al., 1994). Finalmente, la cuarta versión del DSM fue publicada en 1994.

Definición y criterios diagnósticos

El trastorno disocial de la conducta (TDC), de acuerdo con el DSM IV, se define como un trastorno de la niñez y la adolescencia que se caracteriza por la agresión hacia las personas y los animales, destrucción de propiedades, engaño, robo y grave violación de las normas (Salvatore y Dick, 2016). El CIE-10, por su parte, lo define como un patrón relativamente persistente de comportamientos antisociales múltiples durante la infancia y la adolescencia, que incluye peleas, intimidación, robo, vandalismo y uso de mentiras para el beneficio personal. En la última versión del DSM (APA, 2014), el TDC es reagrupado bajo una nueva categoría denominada “Trastornos disruptivos del control de los impulsos y de la conducta”, reagrupación que trajo consigo, la desaparición de la clasificación denominada “trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia” dada en el DSM-IV y DSM-IV-RT, en el que también se encontraba ubicado el TDAH.

Además de contemplar los criterios diagnósticos dados en el DSM-IV-RT, su reciente versión agrega un nuevo subtipo denominado “no especificado”, que se utiliza cuando es difícil establecer la edad de inicio de la sintomatología comportamental y, a su vez, añade el especificador “con emociones prosociales limitadas”, en el que se identifican cuatro características: ausencia de remordimiento o culpa, falta de empatía, comportamiento indiferente y afecto superficial. La adición de este especificador busca identificar las combinaciones clínicas y neurocognitivas del trastorno. Es importante señalar que la presencia de rasgos de insensibilidad afectiva o rasgos de comportamiento no empáticos (Callus-Unemotional Traits-CU) implica un conjunto de dificultades más severas, asociadas a un peor pronóstico y baja respuesta a los

tratamientos (Blair, Leibenluft y Pine, 2014). Los niños y niñas que cumplen con este especificador tienen dificultades para reconocer expresiones faciales y tonos vocales temerosos y tristes en otros, tienen alteraciones en el proceso de mentalización, así como falta de empatía por la angustia de los demás, malas elecciones de comportamiento y dificultades para aprender de los errores; son buenos para manipular a otros en su propio beneficio, incluso si tal comportamiento causara angustia a otra persona (Viding, Fontaine, y McCrory, 2012).

El DSM V distingue el subtipo infantil del adolescente dependiendo de la edad de inicio de la sintomatología. La característica diferenciadora es que al menos uno de los síntomas del TDC aparezca antes de los 10 años (subtipo infantil ≤ 10 años). Esta distinción, toma como referente la teoría de taxonomía dual propuesta por Terrie Moffitt en 1993, que indica la existencia de una conducta antisocial persistente y otra de tipo transitoria según la edad de inicio de los síntomas. Existe una asociación entre el inicio temprano de problemas de conducta con un comportamiento antisocial persistente a lo largo de la vida (de Boer, et al., 2012; Johnson et al., 2015), en cambio un inicio tardío se relaciona a un periodo de rebeldía asociado principalmente a formas negativas de aprendizaje social o a la necesidad de liberar la carga psicológica que experimentan ante la transición de la adolescencia a la adultez (Molinuevo, 2014; Leaw, Ang, Huan, Chan y Cheong, 2015). De acuerdo con Moffitt, el grupo de comportamiento antisocial persistente durante el curso de vida presenta alteraciones significativas en diversos dominios, incluyendo la función neuropsicológica, psicosocial, aprendizaje y desempeño escolar, así como una alta probabilidad de sufrir lesiones personales y mayor vulnerabilidad al uso y abuso de sustancias en relación con quienes desarrollan dicha sintomatología en la adolescencia (Johnson et al., 2015). Así mismo, el trastorno se clasificó según su severidad (APA, 2014):

- Leve: existen pocos o ningún problema de conducta aparte de los necesarios para establecer el diagnóstico y los problemas de conducta generan un daño relativamente menor a los demás (por ejemplo: absentismo escolar, regresar tarde a casa, entre otros).
- Moderado: el número de problemas de la conducta y el efecto que estos causan sobre los otros son de gravedad intermedia entre los que se especifican entre “leve” y “grave” (por ejemplo: vandalismo, robo sin confrontación a la víctima, entre otros).
- Grave: Existen muchos problemas de conducta además de los necesarios para establecer el diagnóstico, o dichos problemas ocasionan daños graves en otros (violación sexual, agresión física, uso de armas, robo con enfrentamiento a la víctima, entre otros).

Sin embargo, estas distinciones no han sido las únicas consideradas dentro de la nosología del TDC, también ha sido clasificado según factores contextuales y de socialización, así como por la presencia de síntomas agresivos y no agresivos. Por lo anterior, el CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 2002) lo clasifica de acuerdo con las siguientes categorías:

- Trastorno disocial limitado al contexto familiar: las conductas del niño/a presentan un adecuado ajuste con las personas y situaciones externas al medio familiar, sin embargo, su comportamiento desajustado está total o casi exclusivamente confinado al hogar y a las interacciones con miembros de la familia. Es importante mencionar, que el diagnóstico no queda vinculado únicamente a la pésima relación padres-hijos, sino que deberían apreciarse manifestaciones tales como: robos en el hogar, actos destructivos y acciones violentas contra miembros de la familia.
- Trastorno disocial en niños/as no socializados: es el resultado de la combinación de comportamientos agresivos y disociales persistentes que influyen negativamente en el adecuado relacionamiento con otros. Las conductas propias del trastorno de conducta se ven acompañadas por una falta de integración efectiva, fruto de la carencia de habilidades para el establecimiento de relaciones adecuadas con los compañeros/as, de manera que el niño/a se sentirá frecuentemente aislado, rechazado, será impopular y no disfrutará de relaciones afectivas recíprocas y sinceras.
- Trastorno disocial en niños/as socializados: el individuo presenta un grado de integración adecuado con compañeros de la misma edad. A menudo, pero no siempre, el grupo de pares estará integrado por niños o adolescentes involucrados en conductas inapropiadas similares o por personas que admitan dichas conductas socialmente no aceptadas dentro de la subcultura de su grupo sin ejercer rechazo o limitación alguna.

En relación con el TDC con y sin conductas agresivas estos se distinguen de la siguiente forma (Lahey y Waldman, 2012):

- TDC no agresivo: se caracteriza por acciones tales como: mentir, engañar, absentismo escolar y robo sin confrontación de la víctima.
- TDC agresivo: se identifica por comportamientos que amenazan o causan daño físico y pueden incluir peleas, intimidación, ser cruel con los demás o con los animales, usar armas y forzar a otra persona a tener relaciones sexuales. Así como, presencia de conductas de destrucción intencional. Esta última clasificación ha considerado la importancia de la diferenciación de las formas de agresión estableciendo tres tipos:

- *Reactiva*: hace referencia a conductas que suceden como reacción a una amenaza percibida y que se asocia con una activación emocional intensa, altos niveles de impulsividad, hostilidad y problemas para codificar e interpretar señales sociales, menor nivel de amigos y la falta de amigos cercanos en la adolescencia (Lahey y Waldman, 2012; Penado, Andreu y Peña, 2014). La principal motivación que subyace a este tipo de comportamiento agresivo parece ser dañar a otro, no persiguiendo ningún otro objetivo o meta concreta (Penado et al., 2014).
- *Proactiva o instrumental*: tipo de agresión ejercida con la finalidad de obtener un beneficio a través de la violación injustificada de los derechos y el bienestar de otra persona (Lahey y Waldman, 2012). No requiere de la activación emocional para ser manifiesta, por ello, es considerada como una agresión fría y organizada (Penado et al., 2014). Las características que facilitan la agresión proactiva incluyen la impulsividad, falta de empatía (rasgos insensibles) y la creencia inflada en el derecho a la satisfacción independientemente de las consecuencias. Este tipo de conductas se ven favorecidas en contextos que recompensan y valorizan la conducta coercitiva, o que aprueban la conducta agresiva porque consideran a sus víctimas como adversarios o ajenos (Blader et al., 2013; Lahey y Waldman, 2012). Esto último, toma relevancia dado que, al observar las formas de interactuar con los demás y con el medio, los niños aprenden los principios morales de su entorno (Bandura, 1991), por lo tanto, si los actos violentos son el común denominador de las relaciones interpersonales, es probable que asimilen que dichas conductas no van en contra de las normas morales, razón por la cual, podrían no mostrar ningún tipo de arrepentimiento por sus actos y naturalizar o normalizar la agresión como el medio para alcanzar sus objetivos.
- *Agresión relacional*: se refiere a comportamientos que tienen la intención de dañar a otros al afectar sus relaciones sociales o autoestima, pero que no involucran contacto o daño físico (Lahey y Waldman, 2012). A su vez, incluye conductas directas o indirectas, que pueden evidenciarse de forma verbal y no verbal. Entre las conductas asociadas a la agresión relacional directa se encuentra: excluir de diferentes situaciones sociales a uno o varios individuos, así como obstaculizar el uso de espacios y materiales, por ejemplo, el niño o la niña que pone su maleta encima de una silla para no permitir que otro haga uso de la misma. Frente a la agresión relacional indirecta

se encuentran acciones encaminadas a la propagación de rumores y chismes dentro de la red social cercana de la víctima, de tal manera que se logre desdibujar su imagen hasta conseguir el rechazo social (Murray-Close, Nelson, Ostrov, Casas y Crick, 2016). Este tipo de agresiones pueden ocurrir en interacciones “cara a cara” o a través de redes sociales (*cyberbullying*) (Dailey, Frey y Walker, 2015).

Epidemiología del TDC

El TDC al igual que el TDAH, es uno de los trastornos más comunes durante la infancia y la adolescencia, se estima que la prevalencia global es aproximadamente del 3,2% (Canino et al., 2010). En Colombia, según estudios realizados en las principales ciudades del país, la prevalencia del trastorno puede variar entre un 13% y 29%, siendo más prevalente en los niños con respecto a las niñas (Huertas, 2008; Erskine et al., 2014; Pérez, Fernández y Rodado, 2005). Se estima que el TDC se presenta cuatro veces más en niños que en las niñas (Maughan, Rowe, Messer, Goodman y Meltzer, 2004) y, durante la adolescencia, se presenta dos veces más en hombres que en mujeres (Loeber et al., 2000). Sus manifestaciones también difieren según el sexo, ya que en las mujeres se caracteriza por un inicio tardío, un curso distinto y un comportamiento menos agresivo (Brennan y Shaw, 2013). Se estima que el TDC contribuye con 5,75 millones de años vividos con discapacidad a la carga mundial de morbilidad, en términos de carga no fatal, de acuerdo con el Estudio Global de la Carga de la Enfermedad realizado en 2010 (Erskine et al., 2014).

Etiología

Es probable que el TDC surja de una compleja constelación de factores, y no puede ser simplemente explicado por un supuesto agente causal social o biológico. Sin embargo, a pesar del impacto significativo del trastorno en la calidad de vida de las personas afectadas y en la sociedad en general, su etiología aún no está completamente identificada (Sarkar et al., 2016). Las exploraciones en todo el genoma utilizando los métodos de vinculación y asociación han identificado algunos genes candidatos que se asocian con fenotipos relacionados con TDC (Azeredo, Moreira y Barbosa, 2018; Salvatore y Dick, 2016), entre los cuales se encuentran: el gen GABRA2, subunidad alfa del receptor GABA, que se ha asociado con el abuso y la dependencia del alcohol y otras sustancias, que actúa como predictor de problemas de externalización (Trucco, Cope, Burmeister, Zucker y Heitzeg, 2018). Los genes MAOA; SLC6A4; AVPR1A (receptor de vasopresina arginina central) modulan una amplia gama de

comportamientos, que incluyen el manejo del estrés y la agresión territorial, así como la vinculación y el reconocimiento social (Charles et al., 2014). Los estudios de interacción entre el gen y el entorno muestran que las predisposiciones genéticas del TDC se encuentran asociadas a entornos de mayor riesgo, y que las variables ambientales pueden alterar los factores genéticos, lo que conlleva, en ocasiones, la expresión fenotípica de los genes candidatos (Salvatore y Dick, 2016).

Los factores neurobiológicos asociados al trastorno sugieren disfunciones en varias regiones subcorticales y corticales, principalmente en la amígdala, el cuerpo estriado y la corteza frontal ventromedial (Blair, 2007). Lo que implica una sensibilidad reducida ante la angustia del otro, así como una menor empatía hacia la tristeza, el miedo y el disgusto (Martin-Key, Brown y Fairchild, 2017), posibilitando la agresión sin que genere sentimientos de culpa, déficits en el aprendizaje basado en refuerzos e incapacidad de elegir acciones que optimicen la recompensa, minimizando el castigo (Blair, 2007).

El estudio realizado por Wallace et al. (2014) evidencia que los niños con diagnóstico de TDC tienen un tamaño reducido de la amígdala, el putamen y el núcleo pálido. También muestra una disminución del grosor de la corteza cerebral en la región extensa de la corteza infero-parietal. De igual manera, se ha identificado que los adolescentes con trastorno de conducta han aumentado significativamente la anisotropía fraccional del fascículo uncinado (un tracto de materia blanca que conecta la amígdala con el lóbulo frontal) en comparación con sus pares que no poseen el diagnóstico (Sarkar et al., 2016).

Factores sociales asociados al desarrollo de la sintomatología comportamental

Influencia de la dinámica familiar

El contexto social es un componente trascendental para el bienestar afectivo, cognitivo, conductual y, en general, para el desarrollo integral del niño. Por esto, la dinámica familiar y los estilos parentales constituyen un factor mediador en el comportamiento infantil (Vite Sierra, Alfaro Belmont, Pérez Pérez y Miranda García, 2015). El tipo de relaciones que establecen los padres con los hijos influyen en la adquisición de habilidades como el autocontrol y la competencia social o en su defecto, la manifestación de conductas disruptivas o antisociales. Así, el desarrollo de las habilidades emocionales y sociocognitivas no está ligado solamente al componente neurobiológico, sino que es el

resultado de la forma en que los progenitores y pares, interactúan frente a los estados emocionales de los niños en su vida cotidiana (Ison, 2004).

Los niños que presentan comportamientos socialmente inadaptados suelen estar inmersos en dinámicas familiares en las que predominan relaciones ambivalentes, carencias afectivas y estilos parentales autoritarios caracterizados por reglas inflexibles e impositivas que desencadenan conductas rebeldes y agresivas (Hernández Herrera y Ardón Ledezma, 2015; Ison, 2004). Adicionalmente, en las familias de estos niños se observan conductas físicas y psicoafectivas negligentes, poca vinculación con la red de apoyo social (familia extensa, amigos y vecinos) y escasa comunicación asertiva entre la pareja (Ison, 2004). En consecuencia, un factor concomitante de los comportamientos disruptivos en la infancia suele estar relacionado a la experiencia de crecer en una familia o comunidad violenta asociada a la marginación social (Weissenberger et al., 2017).

Estas características del ambiente familiar y social ocasionan que los menores perciban el mundo interpersonal de una manera cruel, injusta, hostil, carente de afecto y restrictiva, en el que deben desarrollar estrategias de protección como el aislamiento y la agresividad que, a su vez, actúa como un factor predisponente o de mantenimiento para las conductas problemáticas infantiles (Hernández Herrera y Ardón Ledezma, 2015). Por esta razón, la forma en que los padres educan y ejercen el proceso de acompañamiento a sus hijos es crucial para comprender la mayoría de los aspectos de su salud mental, así como los estilos de vida que adoptan posteriormente en su adolescencia y adultez (Weissenberger et al., 2017).

Entre las principales teorías que han tratado de explicar los problemas de conducta se encuentran: el estilo parental coercitivo, el aprendizaje social, la teoría del apego y el aprendizaje a través de las experiencias reforzantes. Estas teorías parten del reconocimiento de la influencia familiar en el ajuste psicosociológico de los niños y las niñas (Sabroso Cetina et al., 2011). A continuación, se explica brevemente cómo estas teorías dan cuenta de la conducta problemática infantil (tabla 2).

Tabla 2. Implicaciones de influencia familiar en la conducta problemática

Teoría	Implicaciones
<p>Estilo parental coercitivo (Patterson y Reid, 1982)</p>	<p>Las interacciones familiares basadas en un estilo parental coercitivo implican que padres e hijos se formen mutuamente para participar en un comportamiento aversivo a través de un refuerzo negativo inadvertido por parte del cuidador ante el inadecuado comportamiento del niño, creando un ciclo de retroalimentación positiva por el cual las interacciones entre padres e hijos se vuelven más difíciles de manejar, dado el ambiente hostil e impositivo que dichas dinámicas generan. Además de propiciar que este patrón de relacionamiento se extienda a interacciones con otros fuera de la familia, como compañeros y maestros en el entorno escolar (Granic y Patterson, 2006).</p>
<p>Aprendizaje social (Bandura, 1989)</p>	<p>El comportamiento del niño es influenciado por las conductas de los padres y miembros de su entorno cercano. Así, cuando el niño percibe que una conducta inadecuada es o no castigada, usan estas observaciones como fuente de información para establecer sus propios parámetros de conducta y así terminar o no reproduciendo dichos comportamientos en otros escenarios.</p>
<p>Aprendizaje a través de experiencias reforzantes (Skinner y Cruz Feliu, 1985)</p>	<p>La conducta problemática es consecuencia del refuerzo implementado sobre esta por los cuidadores, lo que permite su mantenimiento o extinción.</p>
<p>Teoría del apego de Bowlby (Zisser y Eyberg, 2010)</p>	<p>La calidez y la capacidad de respuesta de los padres a las necesidades emocionales de los niños contribuyen al desarrollo de un modelo de relaciones de trabajo seguro que, a su vez, conduce a una mayor regulación emocional. Por el contrario, si los padres no responden a la expresión emocional y las necesidades de sus hijos fomentan el apego inseguro. Este apego desadaptativo entre padres e hijos a menudo se ha relacionado con la presencia de comportamientos agresivos, baja competencia social, habilidades de afrontamiento deficientes, baja autoestima y déficits en la interacción social.</p>

Fuente: elaboración propia.

En relación con las alteraciones en la estructura y dinámica familiar cabe mencionar que un bajo nivel socioeconómico, convivir con un único padre y el fracaso escolar se han asociado a los trastornos por conductas perturbadoras (Alves et al., 2015). La ausencia del progenitor en el hogar, trae consigo

importantes repercusiones tanto a nivel afectivo como económico, generando estrés en la madre, que suele recibir escaso apoyo social y la percepción de abandono en los hijos (González Ramírez y Landero Hernández, 2011).

Consecuencias de la violencia intrafamiliar en el comportamiento infantil.

La violencia familiar produce secuelas y problemas a corto y largo plazo en los niños y niñas que son víctimas y espectadores del conflicto conyugal. En estos niños, el bajo rendimiento académico y la presencia de conductas inapropiadas en la etapa escolar resulta ser un común denominador (Martínez, Tovar Cuevas y Ochoa Muñoz, 2016). Estudios sugieren que el maltrato es un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de internalización y externalización (Zielinski y Bradshaw, 2006), además de problemas neuropsicológicos asociados a la cognición social y al funcionamiento ejecutivo (Amores-Villalba y Mateos-Mateos, 2017). Los trastornos de externalización hacen referencia a un conjunto de problemas que manifiestan los niños en el ambiente externo (hiperactividad, conducta disruptiva y agresividad) (Amores-Villalba y Mateos-Mateos, 2017); a diferencia de los trastornos de internalización que se relacionan con dificultades que afectan el bienestar subjetivo del niño, como el estar cohibido, ansioso y deprimido (Balázs, Györi, Horváth, Mészáros y Szentiványi, 2018).

El conflicto matrimonial o de pareja influye en el comportamiento de los niños debido a su efecto sobre la regulación emocional, puesto que los niños y las niñas, en ocasiones, buscan mitigar el miedo ante las escenas conflictivas al controlar sus reacciones a través de la negación de la situación, lo que conlleva una evaluación inexacta de otras situaciones sociales y a la resolución ineficaz de problemas, así como, desarrollar un menor umbral de reacción al estrés. A través de las peleas de los padres, los niños pueden aprender que la agresión es un fenómeno normal de las relaciones familiares, una forma efectiva de controlar a los demás y que la agresión no se castiga, naturalizando así los actos violentos y agraviantes hacia otros, lo que termina fortaleciendo el ciclo de la violencia (National Collaborating Centre for Mental Health (UK) y Social Care Institute for Excellence, 2013).

Modelo de epigénesis probabilística: un modelo integrador para la comprensión del desarrollo de la sintomatología comportamental

Como se ha evidenciado a lo largo del capítulo, las manifestaciones comportamentales se encuentran asociadas a un sin número de factores que posibilitan su desarrollo. Así, el modelo de epigénesis probabilística, como modelo metateórico, permite integrar la actividad genética, neuronal, comportamental y ambiental para una mayor comprensión de los mecanismos subyacentes al comportamiento. Este modelo de desarrollo psicobiológico plantea que existen influencias bidireccionales dentro y entre los niveles de análisis (genética, estructuras neuronales, comportamiento y ambiente); de igual manera, asume que las estructuras neuronales (u otras estructuras) comienzan a operar antes de que estén completamente maduras como resultado de la actividad intrínseca o de las interacciones extrínsecas del individuo (esta pre-activación jugará un papel importante en el proceso de desarrollo) (Gottlieb, 2007). Por otra parte, la coordinación de las influencias funcionales y estructurales frente a la presencia de uno o varios factores no es perfecta, por lo que es necesario un elemento probabilístico para todos los sistemas humanos en desarrollo (Cohen, 2010). Es decir, el estar expuesto a ciertas condiciones, no asegura de forma inmediata o certera una consecuencia negativa o positiva, sino que es el constante proceso de retroalimentación entre las influencias bidireccionales de los niveles de análisis, lo que direccionará el proceso de desarrollo del individuo.

Ortega y Rueda (2011), sugieren que existen dos aspectos esenciales que definen el modelo de epigénesis probabilística: primero, propone que todo fenómeno psicobiológico, debería explicarse de manera sistémica y segundo, que el modelo indica de manera explícita el conjunto de interacciones que afectan el desarrollo del individuo, así como su direccionalidad en los niveles de análisis. Por lo anterior, cuando el resultado es un trastorno de externalización, este modelo permite la implicación de los diferentes determinantes conocidos en cada nivel de análisis e integra cómo sus interacciones a menudo conducen a potenciar los efectos debido a su naturaleza bidireccional (figura 2) (Cohen, 2010). También, permite un monitoreo más sencillo de los aspectos clínicos, psicológicos, sociales y genéticos, y a su vez, toma en consideración sus interacciones y posibles resultados en el desarrollo. Esta visión integradora resulta útil para el desarrollo de programas de prevención y promoción en la salud mental de niños y adolescentes (Cohen, 2010).

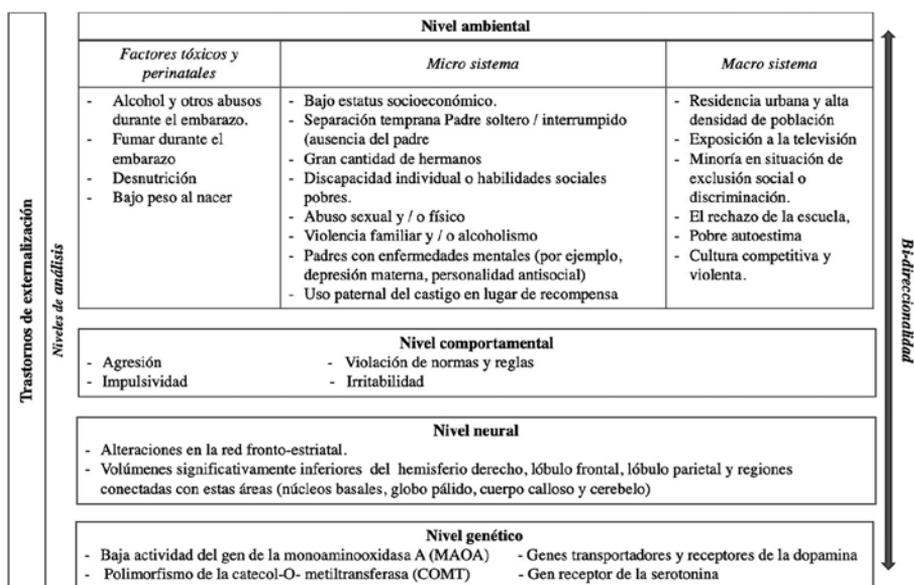


Figura 2. Dimensiones asociadas a los trastornos de externalización.

Fuente: Adaptado de D. Cohen, 2010, *Neurosci Biobehav Rev*, 34(1).

Conclusiones

Los trastornos asociados a la sintomatología comportamental han sido de interés para profesionales de la salud e investigadores desde el siglo XIX hasta la actualidad, debido al amplio espectro de afectaciones que estos traen consigo, permitiendo identificar la multiplicidad de factores que contribuyen al desarrollo y mantenimiento de conductas inadecuadas en niños y niñas, que afectan no solo su cotidianidad, sino también su desempeño académico y social. Dado su carácter crónico, la identificación y tratamiento tardío puede limitar un mejor pronóstico, que da lugar al desarrollo de otras patologías, si se considera el alto grado de comorbilidad del TDAH y el TDC.

El avance en el estudio de estas dos nosologías diagnósticas, señalan la complejidad de cada una ella y la importancia de adoptar una perspectiva holística que permita estudiar la conducta en el contexto sociocultural en la que se desarrolla y su relación con los diferentes niveles del entorno. Así, se tiene la posibilidad de identificar, clasificar y estimar los factores de riesgo que amenazan el desarrollo y bienestar de los niños y niñas, así como los factores protectores que podrían considerarse como elementos estratégicos para los procesos de intervención efectivos.

Ahora que ha hecho una breve introducción sobre estos trastornos, es momento de examinar más de cerca las implicaciones que traen consigo las dificultades comportamentales en una población específica, considerando dos aspectos fundamentales para el adecuado ajuste social: el funcionamiento ejecutivo y la cognición social. Así como las características familiares, clínicas y adaptativas de niños y niñas que cumplen criterios diagnósticos para TDAH y TDC pertenecientes a sectores sociales vulnerables de la ciudad de Neiva.

Referencias

- Aarts, E., Ederveen, T. H. A., Naaijen, J., Zwiens, M. P. et al. (2017). Gut Microbiome in ADHD and Its Relation to Neural Reward Anticipation. *PLoS One*, 12(9), <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0183509>
- American Psychiatric Association –APA– (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5 (5a ed.)*. Bogotá: Editorial Médica Panamericana.
- American Psychiatric Association –APA–. (2002). *DSM-IV-TR: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson. Recuperado de: <https://bit.ly/2XztREW>
- American Psychiatric Association –APA–. (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2da Ed.)*. Recuperado de: <https://www.madinamerica.com/wp-content/uploads/2015/08/DSM-II.pdf>
- Amiri, S., Sadeghi-Bazargani, H., Nazari, S. y Abdi, S. (2017). Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Risk of Injuries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Inj Violence Res*, 9(2), 95–105.
- Amores-Villalba, A., y Mateos-Mateos, R. (2017). Revisión de la neuropsicología del maltrato infantil: la neurobiología y el perfil neuropsicológico de las víctimas de abusos en la infancia. *Psicología Educativa*, 23(2), 81–88. <https://doi.org/10.1016/J.PSE.2017.05.006>
- Azeredo, A., Moreira, D. y Barbosa, F. (2018). ADHD, CD, and ODD: Systematic Review of Genetic and Environmental Risk Factors. *Research in Developmental Disabilities*, 82, 10-19, <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2017.12.010>
- Balázs, J., Győri, D., Horváth, L. O., Mészáros, G. y Szentiványi, D. (2018). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Nonsuicidal Self-Injury in a Clinical

- Sample Of Adolescents: The Role of Comorbidities and Gender. *BMC Psychiatry*, 18(1), 34, <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1620-3>
- Bandura, A. (1991). Social Cognitive Theory of Moral Thought and Action. Recuperado de: <https://bit.ly/2z4eB93>
- Bandura, A. (1989). Human Agency in Social Cognitive Theory. *The American Psychologist*, 44(9), 1175–1184.
- Barkley, R. A. (2014). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. (4ta Ed.)*. Nueva York: The Guilford Press.
- Baumeister, A. A., Henderson, K., Pow, J. L. y Advokat, C. (2012). The Early History of the Neuroscience of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the History of the Neurosciences*, 21(3), 263–279, <https://doi.org/10.1080/0964704X.2011.595649>
- Molinuevo, B. (2014). Trastorno disocial y DSM-5 cambios y nuevos retos. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*, 110, 53-57.
- Belsky, J, Jonassaint, C., Pluess, M., Stanton, M., Brummett, B. y Williams, R. (2009). Vulnerability Genes or Plasticity Genes? *Molecular Psychiatry*, 14(8), 746–754, <https://doi.org/10.1038/mp.2009.44>
- Belsky, J. (2013). Differential Susceptibility to Environmental Influences. *International Journal of Child Care and Education Policy*, 7(2), 15–31, <https://doi.org/10.1007/2288-6729-7-2-15>
- Blader, J. C., Pliszka, S. R... Daviss, W. B. (2013). Callous-Unemotional Traits, Proactive Aggression, and Treatment Outcomes of Aggressive Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52(12), 1281–1293, <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.08.024>
- Blair, R. J. R., Leibenluft, E. y Pine, D. S. (2014). Conduct Disorder and Callous–Unemotional Traits in Youth. *New England Journal of Medicine*, 371(23), 2207–2216, <https://doi.org/10.1056/NEJMra1315612>
- Blair, R. J. R. (2007). The Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex in Morality and Psychopathy. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(9), 387–392, <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.07.003>

- Bradley, C. (1937). The Behavior of Children Receiving Benzedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94(3), 577-585. <https://doi.org/10.1176/ajp.94.3.577>
- Brennan, L. M. y Shaw, D. S. (2013). Revisiting Data Related to the Age of Onset and Developmental Course of Female Conduct Problems. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 16, 35-58. <https://doi.org/10.1007/s10567-012-0125-8>
- Caillies, S., Bertot, V., Motte, J., Raynaud, C. y Abely, M. (2014). Social Cognition in ADHD: Irony Understanding and Recursive Theory of Mind. *Research in Developmental Disabilities*, 35(11), 3191-3198. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.08.002>
- Canino, G., Polanczyk, G., Bauermeister, J. J., Rohde, L. A. y Frick, P. J. (2010). Does the Prevalence of CD and ODD Vary Across Cultures? *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(7), 695-704. <https://doi.org/10.1007/s00127-010-0242-y>
- Charles, R., Sakurai, T., Takahashi, N., Elder, G. A., Gama Sosa, M. A., Young, L. J. y Buxbaum, J. D. (2014). Introduction of the Human AVPR1A Gene Substantially Alters Brain Receptor Expression Patterns and Enhances Aspects of Social Behavior in Transgenic Mice. *Disease Models y Mechanisms*, 7(8), 1013-1022. <https://doi.org/10.1242/dmm.017053>
- Cohen, D. (2010). Probabilistic Epigenesis: An alternative Causal Model for Conduct Disorders in Children and Adolescents. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(1), 119-129. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.07.011>
- Conners, C. K. (2000). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Historical Development and Overview. *Journal of Attention Disorders*, 3(4), 173-191. <https://doi.org/10.1177/108705470000300401>
- Cortese, S. (2012). The Neurobiology and Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): What Every Clinician Should Know. *European Journal of Paediatric Neurology*, 16(5), 422-433. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2012.01.009>
- Cubillo, A., Halari, R., Ecker, C., Giampietro, V., Taylor, E. y Rubia, K. (2010). Reduced Activation and Inter-Regional Functional Connectivity of Fronto-Striatal Networks in Adults with Childhood Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Persisting Symptoms During Tasks of Motor Inhibition and Cognitive Switching. *Journal of Psychiatric Research*, 44(10), 629-639. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.11.016>

- Dailey, A. L., Frey, A. J. y Walker, H. M. (2015). Relational Aggression in School Settings: Definition, Development, Strategies, and Implications. *Children and Schools*, 37(2), 79-88. <https://doi.org/10.1093/cs/cdv003>
- de Boer, S. B. B., van Oort, F. V. A., Donker, M. C. H., Verheij, F. y Boon, A. E. (2012). Childhood Characteristics of Adolescent Inpatients with Early-Onset and Adolescent-Onset Disruptive Behavior. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 34(3), 415-422. <https://doi.org/10.1007/s10862-012-9283-8>
- Douglas, V. I. (1972). Stop, Look and Listen: The Problem of Sustained Attention and Impulse Control in Hyperactive and Normal Children. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 4(4), 259-282. <https://doi.org/10.1037/h0082313>
- Ellis, B. J., Boyce, W. T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J. y van Ijzendoorn, M. H. (2011). Differential Susceptibility to the Environment: An Evolutionary-Neurodevelopmental Theory. *Development and Psychopathology*, 23(1), 7-28. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000611>
- Epstein, J. N., y Loren, R. E. A. (2013). Changes in the Definition of ADHD in DSM-5: Subtle but Important. *Neuropsychiatry*, 3(5), 455-458. <https://doi.org/10.2217/npv.13.59>
- Erskine, H. E., Ferrari, A. J., Polanczyk, G. V., Moffitt, T. E., ... Scott, J. G. (2014). The Global Burden of Conduct Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in 2010. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(4), 328-336. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12186>
- Esperón, C. S., y Gómez, M. Á. (2014). Tratamiento farmacológico del TDAH basado en la evidencia. *Pediatría Integral*, 18(9), 634-642.
- Faraone, S. V. (2018). The Pharmacology of Amphetamine and Methylphenidate: Relevance to the Neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Other Psychiatric Comorbidities. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 87, 255-270. <https://doi.org/10.1016/J.NEUBIOREV.2018.02.001>
- Faraone, S. V., Biederman, J., Doyle, A., Murray, K., Petty, C., Adamson, J. J., y Seidman, L. (2006). Neuropsychological Studies of Late Onset and Subthreshold Diagnoses of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 60(10), 1081-1087. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.060>
- Fayed, N., Modrego, P. J., Castillo, J. y Dávila, J. (2007). Evidence of Brain Dysfunction in Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: a Controlled Study with Proton

- Magnetic Resonance Spectroscopy. *Academic Radiology*, 14(9), 1029-1035. <https://doi.org/10.1016/j.acra.2007.05.017>
- Frick, P. J., Lahey, B. B., Applegate, B., ... Waldman, I. (1994). DSM-IV Field Trials for the Disruptive Behavior Disorders: Symptom Utility Estimates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(4), 529-539. <https://doi.org/10.1097/00004583-199405000-00011>
- Gastaut, H. (1950). Combined Photic and Metrazol Activation of the Brain. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 2(1-4), 249-261. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(50\)90056-3](https://doi.org/10.1016/0013-4694(50)90056-3)
- Gizer, I. R., Ficks, C., y Waldman, I. D. (2009). Candidate Gene Studies of ADHD: A Meta-Analytic Review. *Human Genetics*, 126(1), 51-90. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0694-x>
- Glueck, S. y Glueck, E. (1956). *Physique and Delinquency*. Oxford: Harper y Bros.
- González Ramírez, M. T. y Landero Hernández, R. (2011). Apoyo social, estrés y autoestima en mujeres de familias monoparentales y biparentales. *Summa Psicológica*, 8(1), 29-36. Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3738116>
- Gottlieb, G. (2007). Probabilistic Epigenesis. *Developmental Science*, 10(1), <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2007.00556.x>
- Granic, I., y Patterson, G. R. (2006). Toward a Comprehensive Model of Antisocial Development: A Dynamic Systems Approach. *Psychological Review*. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.113.1.101>
- Guerrero, R. (2016). *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Barcelona: Planeta.
- Guimarães-da-Silva, P. O., Silva, K. L., Grevet, E. H., ... Bau, C. H. D. (2012). Does Age of Onset of Impairment Impact on Neuropsychological and Personality Features of Adult ADHD? *Journal of Psychiatric Research*, 46(10), 1307-1311. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.06.010>
- Hahn-Markowitz, J., Berger, I., Manor, I., y Maeir, A. (2018). Cognitive-Functional (Cog-Fun) Dyadic Intervention for Children with ADHD and Their Parents: Impact on Parenting Self-Efficacy. *Physical y Occupational Therapy in Pediatrics*, 2638, 444-456. <https://doi.org/10.1080/01942638.2018.1441939>

- Harwood, V. (2009). *El diagnóstico de los niños y adolescentes problemáticos: una crítica a los discursos sobre los trastornos de la conducta*. Madrid: Morata.
- Hernández Herrera, S. F. y Ardón Ledezma, R. A. (2015). Ambientes primarios de desarrollo y habilidades sociocognitivas en escolares con comportamientos disruptivos. *Portal de la Ciencia*, 9, 80-93. <https://doi.org/10.5377/pc.v9i0.2674>
- Hinshaw, S. P. y Ellison, K. (2015). *ADHD: What Everyone Needs to Know*. Oxford: Oxford University Press.
- Huertas Ávila, M. C. (2008). *Caracterización de la población infantil en función de la conducta disocial en un colegio distrital de Usaquén en Bogotá*. Trabajo de grado. Bogotá: Universidad San Buenaventura. Recuperado de https://handbook.usfx.bo/nueva/vicerrectorado/citas/SOCIALES_8/Psicologia/31.pdf
- Pérez, I., Fernández, P. y Rodado, S. (2005). Prevalencia del Trastorno por Estrés Post-traumático por la guerra, en niños de Cundinamarca, Colombia. *Revista de Salud Pública*, 7(3), 268-280. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rsap/v7n3/v7n3a03.pdf>
- Cornejo, J. W., Osío, O., Sánchez, Y., Carrizosa, J., Sánchez, G., Grisales, H., Castillo-Parra, H. y Holguín, J. (2005). Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños y adolescentes colombianos. *Revista de Neurología*, 40(12), 716-722. Recuperado de <https://www.neurologia.com/articulo/2004569>
- Johnson, V. A., Kemp, A. H., Heard, R., Lennings, C. J., y Hickie, I. B. (2015). Childhood- versus Adolescent-Onset Antisocial Youth with Conduct Disorder: Psychiatric Illness, Neuropsychological and Psychosocial Function. *PloS One*, 10(4), e0121627. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121627>
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R. y Walters, E. E. (2005). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(1), 593-602. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593>
- Kieling, C., Kieling, R. R., Rohde, L. A., Frick, P. J., Moffitt, T., ... Castellanos, F. X. (2010). The Age at Onset of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry*, 167(1), 14-16. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09060796>

- Kramer, F., y Pollnow, H. (1932). Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *Monatsschr Psychiatr Neurol*, 82(1-2), 21-40.
- Lahey, B. B. y Waldman, I. D. (2012). Phenotypic and Causal Structure of Conduct Disorder in the Broader Context of Prevalent Forms of Psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 53(5), 536-557. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02509.x>
- Lange, K. W., Reichl, S., Lange, K. M., Tucha, L., y Tucha, O. (2010). The History of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 2(4), 241-255. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0045-8>
- Laufer, M., y Denhoff, E. (1957). Hyperkinetic Behavior Syndrome in Children. *The Journal of Pediatrics*, 50(4), 463-474.
- Leaw, J. N., Ang, R. P., Huan, V. S., Chan, W. T. y Cheong, S. A. (2015). Re-Examining of Moffitt's Theory of Delinquency Through Agent Based Modeling. *PloS One*, 10(6), e0126752. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0126752>
- Loeber, R., Burke, J., y Lahey, B; Winters, A. y Zera, M. (2000). Oppositional Defiant and Conduct Disorder: A Review of the Past 10 Years, Part I. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 39(12), 1468-1484. <https://doi.org/10.1097/00004583-200012000-00007>
- Lombroso, C., Gibson, M., y Rafter, N. H. (2006). *Criminal Man*. Durham: Duke University Press.
- Mallett, C. A. (2006). Behaviorally-Based Disorders: The Historical Social Construction of Youths' Most Prevalent Psychiatric Diagnoses. *History of Psychiatry*, 17(4), 437-460. <https://doi.org/10.1177/0957154X06063760>
- Martin-Key, N., Brown, T. y Fairchild, G. (2017). Empathic Accuracy in Male Adolescents with Conduct Disorder and Higher versus Lower Levels of Callous-Unemotional Traits. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 45(7), 1385-1397. <https://doi.org/10.1007/s10802-016-0243-8>
- Maughan, B., Rowe, R., Messer, J., Goodman, R., y Meltzer, H. (2004). Conduct Disorder and Oppositional Defiant Disorder in a National Sample: Developmental Epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 45(3), 609-621. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00250.x>

- Mazzarello, P. (2011). Cesare Lombroso: An Anthropologist between Evolution and Degeneration. *Functional Neurology*, 26(2), 97-101. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21729591>
- Mazzoccoli, C., Ruggieri, V., Tataranni, T., Agriesti, ... Piccoli, C. (2016). N-Acetylaspartate (NAA) Induces Neuronal Differentiation of SH-SY5Y Neuroblastoma Cell Line and Sensitizes It To Chemotherapeutic Agents. *Oncotarget*, 7(18), 26235-26246. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.8454>
- Miao, S., Han, J., Gu, Y., Wang, X., Song, W., Li, D., ... Li, X. (2017). Reduced Prefrontal Cortex Activation in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder during Go/No-Go Task: A Functional Near-Infrared Spectroscopy Study. *Frontiers in Neuroscience*, 11, 367. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00367>
- Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias. (2015). Encuesta Nacional de Salud Mental 2015. Recuperado de: <https://bit.ly/2VGfE6K>
- Ison, M. S. (2004). Family Characteristics and Social-Cognitive Skills in Children with Conduct Disorders. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 36(2), 257-268.
- Martínez, J., Tovar Cuevas, J. R., y Ochoa Muñoz, A. F. (2016). Comportamiento agresivo y prosocial de escolares residentes en entornos con altos niveles de pobreza. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 33(3), 455. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2016.333.2296>
- Moffett, J. R., Ross, B., Arun, P., Madhavarao, C. N., y Namboodiri, A. M. A. (2007). N-Acetylaspartate in the CNS: from Neurodiagnostics to Neurobiology. *Progress in Neurobiology*, 81(2), 89-131. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2006.12.003>
- Moffitt, T E. (1993). Adolescence Limited and Life-Course Persistent Antisocial Behavior: A Developmental Taxonomy. *Psychological Review*, 100(4), 674-701.
- Moffitt, T. E, Arseneault, L., Jaffee, S. R., Kim-Cohen, J., ... Viding, E. (2008). Research Review: DSM-V Conduct Disorder: Research Needs for an Evidence Base. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(1), 3-33. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01823.x>
- Morton, W. A. y Stockton, G. G. (2000). Methylphenidate Abuse and Psychiatric Side Effects. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 2(5), 159-164. <https://doi.org/10.4088/pcc.v02n0502>

- Murray-Close, D., Nelson, D. A., Ostrov, J. M., Casas, J. F. y Crick, N. R. (2016). Relational Aggression: A Developmental Psychopathology Perspective. *Developmental Psychopathology* (pp. 1-63). <https://doi.org/10.1002/9781119125556.devpsy413>
- National Collaborating Centre for Mental Health (UK), y Social Care Institute for Excellence. (2013). *Antisocial Behaviour and Conduct Disorders in Children and Young People: Recognition, Intervention and Management*. Londres: The British Psychological Society. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26065062>
- Noordermeer, S. D. S., Luman, M., Greven, C. U., Veroude, K., ... Oosterlaan, J. (2017). Structural Brain Abnormalities of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder With Oppositional Defiant Disorder. *Biological Psychiatry*, 82(9), 642–650. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.07.008>
- Noordermeer, S. D. S., Luman, M., y Oosterlaan, J. (2016). A Systematic Review and Meta-analysis of Neuroimaging in Oppositional Defiant Disorder (ODD) and Conduct Disorder (CD) Taking Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Into Account. *Neuropsychology Review*, 26(1), 44–72. <https://doi.org/10.1007/s11065-015-9315-8>
- Organización Mundial de la Salud. (2002). *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (10ma revisión)*. Recuperado de: https://www.who.int/classifications/icd/ICD10Volume2_en_2010.pdf
- Ortega-Rojas, J., Arboleda-Bustos, C. E., Morales, L., Benítez, B. A., ... Vásquez, R. (2017). Estudio de variantes de los genes BDNF, COMT, DAT1 y SERT en niños colombianos con déficit de atención. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 46(4), 222-228. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2016.08.006>
- Ortega, L. A., y Rueda, C. (2011). Mecanismos psicobiológicos y del desarrollo de la reactividad al estrés en roedores y humanos. *Suma Psicológica*, 18(1), 83-96.
- Ouellet-Morin, I., Côté, S. M., Vitaro, F., Hébert, M., ... Tremblay, R. E. (2016). Effects of the MAOA Gene and Levels of Exposure to Violence on Antisocial Outcomes. *British Journal of Psychiatry*, 208(01), 42-48. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.162081>
- Pan, J. W. y Takahashi, K. (2005). Interdependence of N-acetyl Aspartate and High-Energy Phosphates in Healthy Human Brain. *Annals of Neurology*, 57(1), 92-97. <https://doi.org/10.1002/ana.20317>

- Pardini, D. A., Frick, P. J., y Moffitt, T. E. (2010). Building an Evidence Base for DSM-5 Conceptualizations of Oppositional Defiant Disorder and Conduct Disorder: Introduction to the Special Section. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(4), 683-688. <https://doi.org/10.1037/a0021441>
- Patterson, G. R., y Reid, J. B. (1982). *A Social Learning Approach to Family Intervention*. Castalia Pub. Co.
- Penado, M., Andreu, J. M., y Peña, E. (2014). Agresividad reactiva, proactiva y mixta: análisis de los factores de riesgo individual. *Anuario de Psicología Jurídica*, 24, 37-42. <https://doi.org/10.1016/j.apj.2014.07.012>
- Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C. y Rohde, L. A. (2014). ADHD Prevalence Estimates Across Three Decades: An Updated Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 434-442. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>
- Ptacek, R., Kuzelova, H. y Stefano, G. (2011). Genetics in Psychiatry. Up-To-Date Review. *Neuro Endocrinol Lett*, 32(4), 389-399.
- Punja, S., Shamseer, L., Hartling, L., Urichuk, L., Vandermeer, B., Nikles, C. J. y Vohra, S. (2012). Amphetamines for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents. En S. Vohra (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester,: John Wiley y Sons. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009996>
- Quintero, J. y Castaño de la Mota, C. (2014). Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pediatría Integral*, 9, 600-608. Recuperado de <https://bit.ly/3ac2hQV>
- Rafalovich, A. (2001). The Conceptual History of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Idiocy, Imbecility, Encephalitis and the Child Deviant, 1877-1929. *Deviant Behavior*, 22(2), 93-115. <https://doi.org/10.1080/016396201750065009>
- Robins, L. N. (1999). A 70-year History of Conduct Disorder: Variations in Definition, Prevalence, and Correlates. En *Historical and Geographical Influences on Psychopathology*. (pp. 37-56). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Rosch, K. S., Crocetti, D., Hirabayashi, K., Denckla, M. B., Mostofsky, S. H. y Mahone, E. M. (2018). Reduced Subcortical Volumes Among Preschool-Age Girls and

- Boys with ADHD. *Psychiatry Research*, 271, 67-74. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2017.10.013>
- Sabroso Cetina, A., Jiménez Alegre, D. y Lledó Carreres, A. (2011). Problemas familiares generadores de conductas disruptivas en alumnos. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 2(1), 423-432.
- Salvatore, J. E., y Dick, D. M. (2016). Genetic Influences on Conduct Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.034>
- Sarkar, S., Dell'Acqua, F., Froudust Walsh, S., Blackwood, N., ... Murphy, D. G. M. (2016). A Whole-Brain Investigation of White Matter Microstructure in Adolescents with Conduct Disorder. *PloS One*, 11(6), e0155475. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155475>
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., y Leibenluft, E. (2014). Emotion Dysregulation in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276-293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13070966>
- Shoemaker, D. J. (2009). *Juvenile Delinquency*. Lanham: Rowman y Littlefield Publishers.
- Sholevar, G. P. (1995). *Conduct Disorders in Children and Adolescents*. American Psychiatric Press.
- Skinner, B. F. y Cruz Feliu, J. (1985). *Aprendizaje y comportamiento: una antología*. Barcelona: Martínez Roca.
- Soutullo Esperón, C. y Díez Suárez, A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH*. Bogotá: Editorial Médica Panamericana.
- Spitzer, R. L., Davies, M. y Barkley, R. A. (1990). The DSM-III-R Field Trial of Disruptive Behavior Disorders. *Journal of the American Academy of Child y Adolescent Psychiatry*, 29(5), 690-697. <https://doi.org/10.1097/00004583-199009000-00003>
- Sun, H., Yuan, F., Shen, X., Xiong, G. y Wu, J. (2014). Role of COMT in ADHD: a Systematic Meta-Analysis. *Molecular Neurobiology*, 49(1), 251-261. <https://doi.org/10.1007/s12035-013-8516-5>

- Tannock, R. (2013). Rethinking ADHD and LD in DSM-5: Proposed Changes in Diagnostic Criteria. *Journal of Learning Disabilities*, 46(1), 5-25. <https://doi.org/10.1177/0022219412464341>
- Taylor, E. (2011). Antecedents of ADHD: A Historical Account of Diagnostic Concepts. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 3(2), 69-75. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0051-x>
- Trucco, E. M., Cope, L. M., Burmeister, M., Zucker, R. A., y Heitzeg, M. M. (2018). Pathways to Youth Behavior: The Role of Genetic, Neural, and Behavioral Markers. *Journal of Research on Adolescence*, 28(1), <https://doi.org/10.1111/jora.12341>
- Tucker, S. G., Weller, R. A., Petersen, C. L. y Weller, E. B. (2007). Do Some Children Diagnosed with Oppositional Defiant Disorder Develop Querulous Disorder? *Current Psychiatry Reports*, 9(2), 99-105. <https://doi.org/10.1007/s11920-007-0078-7>
- Vélez-Álvarez, C. y Vidarte Claros, J. (2012). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), una problemática a abordar en la política pública de primera infancia en Colombia. *Revista de Salud Pública*, 14(2s), 113-128. <https://doi.org/10.1590/S0124-00642012000800010>
- Vélez van Meerbeke, A., Talero Gutiérrez, C., González Reyes, R. y Ibáñez Pinilla, M. (2008). Prevalencia de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Bogotá. Recuperado de https://www.acnweb.org/acta/2008_24_1_6.pdf
- Viding, E., Fontaine, N. M. G., y McCrory, E. J. (2012). Antisocial Behaviour in Children with and without Callous-Unemotional Traits. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 105(5), 195-200.
- Vieira de Melo, B. B., Trigueiro, M. J. y Rodrigues, P. P. (2018). Systematic Overview of Neuroanatomical Differences in ADHD: Definitive Evidence. *Developmental Neuropsychology*, 43(1), 52-68. <https://doi.org/10.1080/87565641.2017.1414821>
- Vite Sierra, A., Alfaro Belmont, J. N., Pérez Pérez, A. D. y Miranda García, D. (2015). Intervención interactiva en los problemas de comportamiento infantil. *Acta Colombiana de Psicología*, 18(1), 149-157.
- Volkmar, F. R. (2003). Changing Perspectives on ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1025-1027. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.6.1025>

- Wallace, G. L., White, S. F., Robustelli, B., Sinclair, S., Hwang, S., Martin, A. y Blair, R. J. R. (2014). Cortical and Subcortical Abnormalities in Youths with Conduct Disorder and Elevated Callous-Unemotional Traits. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 53(4), 456-65.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.12.008>
- Weissenberger, S., Ptacek, R., Klicperova-Baker, M., Erman, A., Schonova, K., Raboch, J. y Goetz, M. (2017). ADHD, Lifestyles and Comorbidities: A Call for an Holistic Perspective - from Medical to Societal Intervening Factors. *Frontiers in Psychology*, 8, 454. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00454>
- Yuan, F. F., Gu, X., Huang, X., Hou, Y. W., Zhong, Y., Lin, J. y Wu, J. (2017). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Associated with KChIP1 rs1541665 in Kv Channels Accessory Proteins. *PloS One*, 12(11), e0188678. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188678>
- Zhang, L., Chang, S., Li, Z., Zhang, K., Du, Y., Ott, J. y Wang, J. (2012). ADHD Gene: A Genetic Database for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Nucleic Acids Research*, 40(D1), D1003-9. <https://doi.org/10.1093/nar/gkr992>
- Zielinski, D. S. y Bradshaw, C. P. (2006). Ecological Influences on the Sequelae of Child Maltreatment: A Review of the Literature. *Child Maltreatment*, 11(1), 49-62. <https://doi.org/10.1177/1077559505283591>
- Zisser, A. y Eyberg, S. M. (2010). Parent-Child Interaction Therapy and the Treatment of Disruptive Behavior Disorders. En J. R. Weisz y A. E. Kazdin (Ed.), *Evidence-Based Psychotherapies for Children and Adolescents* (pp. 179-193). Nueva York: The Guilford Press.
- Zuluaga-Valencia, J. B. y Fandiño-Tabares, C. (2017). Comorbilidades asociadas al déficit de atención con hiperactividad. *Rev. Fac. Med.*, 65(1), 61-66. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1.57031>