

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Sección de Psicología y Logopedia

Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología

**Comorbilidad entre el trastorno por déficit de
atención e hiperactividad y la dislexia en adolescentes:
las funciones ejecutivas como endofenotipo**

Autora: Raquel Martín González

Director: Dr. Sergio Hernández Expósito

Codirector: Dr. Juan E. Jiménez González

Este trabajo ha recibido financiación de CajaCanarias y la Agencia Canaria de Investigación, Innovación y Sociedad de la Información, esta última cofinanciada en un 85% por el Fondo Social Europeo, en el contexto de las acciones de ayuda a la investigación de la ULL. Asimismo está vinculado al proyecto “Dislexia en español: prevalencia e indicadores cognitivos, culturales y biológicos”, financiado por el Plan Nacional I+D+i del Ministerio de Ciencia e Innovación, ref.: SEJ2006-09156.

D. Sergio Hernández Expósito, Profesor Titular del Área de Psicobiología, del Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, Sección de Psicología y Logopedia de la Universidad de La Laguna, en calidad de Director,

INFORMA:

Que Dña. Raquel Martín González ha realizado bajo mi dirección las investigaciones conducentes a la elaboración de su Tesis Doctoral, titulada: Comorbilidad entre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y la Dislexia en Adolescentes: las Funciones Ejecutivas como Endofenotipo.

Una vez leído el manuscrito final, considero que el mismo cumple los requisitos científicos y académicos necesarios para su presentación y defensa.

La Laguna, a 23 de agosto de 2016

Fdo. Dr. D. Sergio Hernández Expósito
Director

D. Juan E. Jiménez González, Catedrático de Psicología Evolutiva y de la Educación, de la Facultad de Ciencias de la Salud, Sección de Psicología y Logopedia de la Universidad de La Laguna, en calidad de Codirector,

INFORMA:

Que Dña. Raquel Martín González ha realizado bajo mi dirección las investigaciones conducentes a la elaboración de su Tesis Doctoral, titulada: Comorbilidad entre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad y la Dislexia en Adolescentes: las Funciones Ejecutivas como Endofenotipo.

Una vez leído el manuscrito final, considero que el mismo cumple los requisitos científicos y académicos necesarios para su presentación y defensa.

La Laguna, a 23 de agosto de 2016



Fdo. Dr. D. Juan E. Jiménez González
Codirector

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a quienes quiero agradecer haber participado de este trabajo y el trayecto que ha llevado hasta él. Gracias:

A los directores de esta tesis, por su confianza en mí y por contribuir a mi formación académica, investigadora y profesional. Además de por su participación y colaboración en este trabajo, agradezco al Dr. Sergio Hernández la oportunidad de formar parte de su equipo de investigación, por su interés en mi desarrollo profesional pero, especialmente, agradezco su calidad e implicación personal y el ambiente colaborativo que fomenta. Asimismo, quiero agradecer al Dr. Juan E. Jiménez su capacidad para aportar siempre una opción práctica y en pocas palabras, aderezadas con un poco de humor irónico activador, gracias por la parsimonia.

Al Dr. Gustavo Ramírez, del Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología de la ULL, por su orientación, por el trabajo, el humor y la paciencia que ha aportado en este trabajo.

A mis compañeros de GINDe: Pedro González, Mariana Cairós, Itziar Quintero, Jezabel Bravo, Emilio Verche y Belén Rubio. Ha sido un placer y un privilegio compartir espacio, proyectos, trabajo, dudas, respuestas, risas y frustraciones, además de cumpleaños, navidades y demás encuentros y eventos, incluso, académico-profesionales. Asimismo, gracias a los colaboradores que, vinculados al equipo, me han ayudado facilitando este trabajo: Enrique García, Alba Gascó y Carmen Hernández.

A los profesionales de la Educación Elena Marco y Javier Muñoz y de la Medicina Pedro Rodríguez y Luis Artiles, que nos han ayudado en la tarea de reclutamiento de los participantes.

A todos/as y cada uno/a de los/as participantes en esta investigación. Gracias a los y las adolescentes por participar, enseñarme tantas cosas como lo han hecho y por compartir en algunos casos pedacitos de sus vidas. Gracias a los familiares, eminentemente padres y madres, por haber decidido ayudarnos, dedicándonos su tiempo y trabajo. Y gracias a los y las docentes que de forma desinteresada han participado en la recogida de información. Aunque parezca raro, quiero agradecer especialmente a una joven que decidió no participar, por explicarme sus motivos y así ayudarme a entender muy pronto los largos y sinuosos

caminos que recorren muchos/as jóvenes que presentan los diagnósticos de nuestro estudio y cómo les afectan.

A Desirée González y Eduardo García por haber compartido trabajos y pareceres desde diferentes perspectivas y casi siempre con buen humor.

A mis padres, Manuel y Nieves, porque son en gran parte los culpables (o responsables) de que sea quien soy. Gracias porque me han animado a seguir adelante y por ser una piedra de toque y una constante en mi vida.

A Emma, mi hermana, además de por ser la persona que es, gracias por animarme en este viaje, por hacer las preguntas incómodas y los comentarios revulsivos. Gracias por creer en mí mucho más que yo.

Por último, quiero agradecer a mi familia extensa, abuelos, tíos y primos, por interesarse siempre y encontrar formas originales de preguntar “cómo va la tesis” sin usar esas palabras, por entender las ausencias (sobre todo tú, abuela) y por participar activamente en algún caso. Y a la otra parte de la familia extensa, Rita, Yazmina y el club de los jueves, por hacer más fácil el camino.

Raquel

A mi Familia

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
I. TRATAMIENTO TEÓRICO	3
1. LAS FUNCIONES EJECUTIVAS	5
1.1. Desarrollo de las funciones ejecutivas	9
1.2. Bases anatómicas de las funciones ejecutivas	13
1.3. Modelos factoriales de las funciones ejecutivas	17
1.4. Funciones ejecutivas como endofenotipo	20
2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD	21
2.1. Caracterización del TDAH	22
2.1.1. Prevalencia	22
2.1.2. Diferencias en función del sexo.....	23
2.1.3. Evolución clínica durante el ciclo vital.....	24
2.1.4. Comorbilidad.....	29
2.2. Neurobiología del TDAH	36
2.2.1. Rendimiento neuropsicológico en TDAH.....	36
2.2.2. Neuroanatomía del TDAH	39
2.2.3. Modelos etiológicos del TDAH.....	42
2.2.4. Neuropsicología y genética del TDAH.....	50
2.3. Resumen	56
3. DISLEXIA	59
3.1. Conceptualización de la dislexia	60
3.1.1. Prevalencia	63
3.1.2. Diferencias en función del sexo.....	64
3.1.3. Dislexia y ciclo vital	65
3.1.4. Comorbilidad.....	68
3.2. Neurobiología de la dislexia	73
3.2.1. Genética.....	73
3.2.2. Neuroanatomía de la lectura.....	75
3.2.3. Neuroanatomía de la dislexia	76
3.2.4. Rendimiento neuropsicológico en dislexia	80

3.2.4.1. Teorías etiológicas de la dislexia	81
3.2.4.2. Características neuropsicológicas de la dislexia.....	91
3.3. Resumen	99
4. COMORBILIDAD DEL TDAH Y LA DISLEXIA	101
4.1. Conceptualización de la comorbilidad	101
4.2. Neurobiología de la comorbilidad entre el TDAH y la dislexia	104
4.2.1. Hipótesis explicativas sobre comorbilidad TDAH-Dislexia.....	104
4.2.2. Evidencias neuroanatómicas y neurofuncionales	116
II. TRATAMIENTO EXPERIMENTAL	117
5. Planteamiento del problema.....	119
5.1. Objetivos e hipótesis.....	121
6. Método.....	124
6.1. Participantes.....	124
6.2. Materiales e instrumentos	127
6.2.1. Selección y caracterización de la muestra.....	127
6.2.2. Evaluación neuropsicológica.....	130
6.2.2.1. Funciones controladas	130
6.2.2.2. Funciones estudiadas.....	131
6.2.2.3. Comprensión lectora	139
6.3. Diseño y procedimiento.....	139
6.4. Análisis de datos	140
6.4.1. Reducción de variables	141
7. Resultados.....	145
7.1. Variables de selección y caracterización clínica.....	145
7.2. Variables de control.....	149
7.3. Análisis de las diferencias en rendimiento en función del grupo	150
7.4. Análisis de la comprensión lectora.....	159
8. Discusión	161
9. Conclusiones	175
10. Referencias.....	177
ANEXOS.....	223

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Manifestación de la dislexia a lo largo de la vida (tomado de Snowling, 2005)	67
Tabla 2. Resumen de los hallazgos de Finn et al. (2014) coherentes con diferentes alteraciones cognitivas asociadas a la dislexia	92
Tabla 3. Características demográficas de la muestra	124
Tabla 4. Medias y (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del análisis de varianza de las puntuaciones en los cuestionarios de identificación de síntomas de TDAH	126
Tabla 5. Medias y (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del análisis de varianza para el rendimiento lector	127
Tabla 6. AFE para la familia de variables de velocidad de procesamiento.....	142
Tabla 7. AFE para la familia de variables de amplitud en atención/memoria inmediata	142
Tabla 8. AFE para la familia de variables de atención sostenida del CPT.....	142
Tabla 9. AFE para la familia de variables de memoria de trabajo.....	142
Tabla 10. AFE para la familia de variables de inhibición cognitiva.....	143
Tabla 11. AFE para la familia de variables de flexibilidad cognitiva y planificación estratégica con rotación equamax.....	143
Tabla 12. AFE para la familia de variables de fluidez verbal fonética	143
Tabla 13. AFE para la familia de variables de fluidez semántica.....	143
Tabla 14. AFE para la familia de variables de estrategias de evocación en memoria verbal valorada mediante el TAVECI con rotación oblicua.....	144
Tabla 15. Contrastes ortogonales para el análisis de varianza de CI en función de Grupo..	145
Tabla 16. Contrastes ortogonales del rendimiento lector en función de Grupo	146
Tabla 17. Medias y (desviaciones típicas) de las puntuaciones en el cuestionario SDQ por grupo e informador y estadísticos del ANOVA en función de Grupo.....	147
Tabla 18. Medias, (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del ANOVA para las variables control en función de Grupo	150
Tabla 19. Análisis a posteriori para el ANOVA de Aciertos en el JOL en función de Grupo	150
Tabla 20. Medias y (desviaciones típicas) grupales en los factores.....	151

Tabla 21. Análisis a posteriori para el ANCOVA de Lentitud en función del Grupo, con JOL como covariable.....	151
Tabla 22. Análisis a posteriori para el ANCOVA para Atención Focal en función de Grupo, con CI y JOL como covariables.....	152
Tabla 23. Análisis a posteriori para el ANOVA de Inatención en función de Grupo.....	152
Tabla 24. Análisis a posteriori para el ANCOVA de Memoria de trabajo en función de Grupo, con JOL como covariable	153
Tabla 25. Análisis a posteriori para el ANOVA de Impulsividad en función de Grupo	153
Tabla 26. Análisis a posteriori para el ANOVA de Rigidez en el cambio de categorías en función de Grupo	154
Tabla 27. Análisis a posteriori para el ANOVA de Flexibilidad Cognitiva-Planificación en función de Grupo, con CI como covariable	154
Tabla 28. Análisis a posteriori para el ANOVA de Fluidez Fonética en función de Grupo	155
Tabla 29. Análisis a posteriori para el ANOVA de Estrategias semánticas en memoria en función de Grupo	156
Tabla 30. Medias y (desviaciones típicas) grupales en las variables del TAVECI	157
Tabla 31. Análisis a posteriori para los ANCOVAs con CI como covariable de las variables del TAVECI en función de Grupo.....	157
Tabla 32. Análisis a posteriori para los ANOVAs de las variables del TAVECI en función de Grupo.....	157
Tabla 33. Medias y (desviaciones típicas) grupales en las variables de DCS	159
Tabla 34. Análisis a posteriori del ANOVA de Aciertos en el recuerdo a largo plazo de la DCS en función del Grupo	159
Tabla 35. Análisis a posteriori del ANCOVA de Curva de Aprendizaje de la DCS en función de Grupo, con CI como covariable	159
Tabla 36. Medias, (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del ANOVA de Aciertos en comprensión de textos tipificada (z) en función de Grupo	160
Tabla 37. Análisis a posteriori del ANOVA de Aciertos en Comprensión de Textos en función del Grupo	160

Tabla 38. Contrastes a posteriori del análisis de varianza de los cuestionarios de síntomas de TDAH en el hogar, en función del Grupo	225
Tabla 39. Contrastes a posteriori del análisis de varianza de los cuestionarios de síntomas de TDAH en la escuela, en función del Grupo	226
Tabla 40. Contrastes a posteriori para el análisis de varianza de las puntuaciones en el Cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ-Cas) informado por los padres en función de Grupo	227
Tabla 41. Contrastes a posteriori para el análisis de varianza de las puntuaciones en el Cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ) autoinformado en función de Grupo	228

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Medias y desviaciones típicas grupales en Lentitud (Velocidad e procesamiento).	151
Figura 2. Medias y desviaciones típicas grupales en Atención focal.	152
Figura 3. Medias y desviaciones típicas grupales en Inatención.	152
Figura 4. Medias y desviaciones típicas grupales en Memoria de trabajo.	153
Figura 5. Medias y desviaciones típicas grupales en Impulsividad.	153
Figura 6. Medias y desviaciones típicas grupales en Rigidez en el cambio de categorías... ..	154
Figura 7. Medias y desviaciones típicas grupales en Flexibilidad Cognitiva-Planificación.	154
Figura 9. Medias y desviaciones típicas grupales en Fluidez semántica.	155
Figura 8. Medias y desviaciones típicas grupales en Fluidez fonética.	155
Figura 11. Medias y desviaciones típicas grupales en Estrategia Serial en memoria verbal.	156
Figura 10. Medias y desviaciones típicas grupales en Estrategia semántica en memoria verbal.	156
Figura 12. Medias grupales para los ensayos de TAVECI	158
Figura 13. Medias en los ensayos de DCS	159

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y la dislexia son dos de los trastornos del neurodesarrollo de mayor prevalencia en población escolar. La naturaleza de sus síntomas y las consecuencias de sus manifestaciones, pueden provocar a los niños, adolescentes y adultos que las presentan, complicaciones tanto en los aprendizajes formales (i.e. la escuela), como informales (i.e. relaciones sociales en la familia y fuera de ella), así como en el desempeño profesional. Prevenir y/o minimizar este impacto es un reto para las familias, los profesionales de la enseñanza y de la salud mental. Con mucha frecuencia este escenario se complica por la coexistencia del TDAH y la dislexia.

Desde los acercamientos clínicos e investigadores se trata de contribuir a la mejora de los procesos diagnósticos y de intervención. Una de las vertientes es tratar de aislar un marcador biológico que permita, especialmente en el caso del TDAH, trascender del diagnóstico basado en las manifestaciones clínicas, mejorando la precisión, disminuyendo el riesgo de falsos positivos y permitiendo ajustar mejor los procesos de intervención.

En este sentido, varios estudios han vinculado determinadas características genéticas tanto al TDAH como a la dislexia y la comorbilidad de ambos, pero los resultados no siempre son replicados y la variedad de regiones cromosómicas, polimorfismos y genes que se han relacionado es amplia. Aún no tenemos conocimiento de la existencia de un marcador biológico que permita el diagnóstico. Una de las dificultades en la búsqueda de un único marcador es la variabilidad en la presentación clínica tanto del TDAH como de la dislexia. Una alternativa para favorecer la homogeneidad de los grupos, es el uso de endofenotipos, esto es, la búsqueda de marcadores genéticos para alguna característica que se considera que está mediando entre el genotipo y el fenotipo conductual. Entre los posibles endofenotipos se encuentran las funciones cognitivas. Una de las tareas de la Neuropsicología es la caracterización de estos trastornos, ofreciendo la posibilidad de identificar potenciales endofenotipos para su uso en los estudios genéticos.

Existe un consenso importante acerca de que las dificultades en el desarrollo de las funciones ejecutivas constituyen una manifestación característica del TDAH. A pesar de que también hay datos a favor de que no están presentes en todas las personas que lo padecen, son el endofenotipo más habitualmente considerado respecto a este trastorno. Por otra parte, a pesar de que el rendimiento en lectura y los procesos cognitivos que lo permiten son más fácilmente evaluables que las conductas, única fuente de información en el diagnóstico del TDAH, también existe interés en determinar los marcadores genéticos de la dislexia, así

como en conocer cuáles son las alteraciones funcionales subyacentes a esta dificultad. Por tanto, también se ha tratado de identificar los procesos y funciones cognitivas que pueden estar alterados en las personas con dislexia y utilizarlos como endofenotipos. En este sentido destaca la consideración de déficits en la conciencia fonológica, pero también se considera la afectación, entre otras funciones, de la memoria de trabajo y algunas otras FE.

Cuando se añade el interés por entender la comorbilidad de los dos trastornos, e incluso por favorecer su diagnóstico diferencial, la búsqueda de las características comunes y las diferenciadoras ha arrojado hasta el momento resultados incongruentes. En lo que respecta a las FE existen planteamientos teóricos que van desde abogar a favor de que las dificultades en ellas no se vinculan necesariamente con ninguno de los trastornos, hasta considerar que constituyen un endofenotipo común a ambos, pasando por la opción de que sean una característica diferenciadora entre el TDAH y la dislexia. Todas las opciones cuentan con datos a favor y en contra de su plausibilidad.

Este es el marco conceptual en el que sitúa la presente Tesis Doctoral, que se articula en dos partes. El tratamiento teórico se compone de cuatro capítulos. En el primero se ofrece una revisión breve sobre la definición y desarrollo de las FE. En el segundo y tercer capítulos se revisan las características clínicas, epidemiológicas y neuropsicológicas del TDAH y la dislexia respectivamente, con especial atención a las manifestaciones clínicas de ambos trastornos en la adolescencia. Por último, el cuarto capítulo está dedicado a la comorbilidad entre estas dos patologías. En el tratamiento experimental se presenta el planteamiento del problema del que derivan los objetivos e hipótesis. A continuación se describe el método y se exponen los resultados de la investigación, que pasan a ser interpretados para, finalmente, establecer las conclusiones.

I. TRATAMIENTO TEÓRICO

1. LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas (FE) son un constructo psicológico y como tal, están sujetas a interpretaciones teóricas diferentes. Cuál es la definición más acertada, su perfil de desarrollo y el funcionamiento cerebral que responde de ellas, siguen siendo tópicos sujetos a estudio y debate.

El constructo es planteado en unos casos como una entidad unitaria con preponderancia de alguna de las funciones, por ejemplo, el modelo de Barkley (1997) propone que la inhibición conductual es central para que el resto de FE se desempeñe correctamente. Este modelo fue desarrollado en relación con el TDAH, con lo que está limitado en su capacidad de generalización, según admite el propio autor. Por su parte, (Baddeley, 1986, 2000; Baddeley, 2003) propone un modelo articulado en torno a la memoria de trabajo, que es definida como un sistema con capacidad limitada, que permite el almacenamiento y la manipulación de la información necesaria para tareas complejas como la comprensión, el aprendizaje y el razonamiento. En las últimas revisiones del modelo (Baddeley, 2000; Baddeley, 2003) se incluyen cuatro componentes. El *ejecutivo central*, un sistema atencional de capacidad limitada, con las funciones de atención selectiva, coordinar dos o más actividades concurrentes, cambio de la atención y evocación de información desde la memoria a largo plazo. Existirían también dos sistemas esclavos que mantienen y manipulan la información, el *bucle fonológico* para la información basada en el lenguaje y la *agenda viso-espacial* para la información de esta naturaleza. El último componente en ser insertado en el modelo es el *buffer episódico*, que supone un espacio para el almacenamiento temporal de la información y puede integrar la información de los sistemas esclavos y la memoria a largo plazo, para crear un hecho o representación episódica unitaria; estaría controlado por el ejecutivo central. El autor considera necesaria más investigación para establecer si las funciones desempeñadas por el ejecutivo central son componentes de un sistema unitario y coordinado, o si son procesos independientes. Por otra parte, propone que el ejecutivo central desempeñaría cuatro funciones primarias. En primer lugar, la capacidad de atender de forma selectiva a una parte de la información, ignorando la irrelevante y las distracciones. Cuando este proceso falla, la influencia de los distractores y pensamientos intrusos hace que no se logre atender a un objetivo y mantener la conducta dirigida a meta. La segunda función del ejecutivo central es permitir ejecutar simultáneamente varias tareas, coordinando entre ellas los recursos de la memoria de trabajo. En tercer lugar, en tareas o

situaciones que requieren flexibilidad cognitiva se manifiesta la capacidad de cambiar la atención y el set de respuestas. El cuarto componente consiste en la activación selectiva y temporal de las representaciones desde la memoria a largo plazo, para preparar las respuestas al ambiente. El autor plantea que a pesar de la clara relación entre las FE y la corteza prefrontal (CPF), su modelo no pretende una localización en centros o redes anatómicos porque considera que son tantas las regiones cerebrales implicadas en estas funciones que constituye un riesgo elevado de omitir funciones no relacionadas con la CPF. Este modelo no respondería de todas las afecciones ejecutivas y no incluye algunos aspectos ejecutivos como el establecimiento de metas, la voluntad, el razonamiento y la planificación (P. Anderson, 2008).

Otros modelos asumen que, dados los aspectos comunes entre ellas, las FE conforman una entidad unitaria, aunque sean diferenciables. Estas propuestas describen diferentes componentes, considerando que confluyen en el constructo descrito. En este sentido van los resultados de diferentes trabajos basados en metodología factorial que han aislado generalmente tres o cuatro factores que sugieren dominios independientes, como resume P. Anderson (2008) los factores se han denominado habitualmente: planificación, atención selectiva, control de impulsos, razonamiento conceptual, flexibilidad, memoria de trabajo y fluidez/velocidad de respuesta.

Una propuesta basada en componentes y muy relacionada con el contexto de evaluación de las FE es la de Lezak, Howieson, Bigler y Tranel (2012), que definen las FE como las capacidades que permiten a una persona desarrollar comportamientos independientes de forma exitosa, dirigida a una meta, auto-dirigida y útil para sí misma. De forma que estas funciones complejas serían esenciales para la habilidad de responder de forma adaptativa a situaciones nuevas –no rutinarias–, siendo la base de muchas habilidades cognitivas, emocionales y sociales. Las FE comprenderían las decisiones de ejecutar los actos, así como el cómo y cuándo se realizarían. Podrían estar preservadas estando alteradas el resto de funciones cognitivas, permitiendo a una persona ser autónoma. En cambio, su alteración puede afectar a las demás funciones cognitivas, comprometer el desarrollo de estrategias, la planificación e implementación de tareas cognitivas, o provocar defectos en la monitorización del rendimiento. Los autores postulan cuatro componentes de las FE. La *voluntad*, el proceso complejo que permite determinar lo que una persona necesita o quiere y la conceptualización de alguna realización futura en las mismas condiciones y así emitir conductas intencionales, dirigidas a metas. Supone los prerrequisitos de motivación para la acción y conciencia de sí mismo. La *planificación y toma de decisiones*, implica la

identificación y organización de los pasos y elementos necesarios para implementar una intención o alcanzar una meta. Esta capacidad supone: conceptualizar los cambios de las circunstancias del presente; definir un objetivo respecto al ambiente y analizar el ambiente objetivamente; concebir alternativas, valorar y tomar decisiones; relacionar ideas secuenciales y jerárquicas necesarias para desarrollar una red conceptual o estructura que dirija el cumplimiento del plan; control de impulsos; funciones de memoria; atención sostenida y formulación de intenciones realistas. La *acción propositiva* consiste en traducir la intención o plan en una actividad productiva y auto-eficaz. Requiere que el actor inicie, mantenga, cambie y detenga las secuencias de comportamientos complejos de forma ordenada e integrada. Las FE implican por tanto la autorregulación y, con ella, la productividad y la flexibilidad o capacidad de cambiar de perspectiva, de conceptos y de respuestas. El *desempeño efectivo*, depende de las habilidades de monitorización, autocorrección y regulación de aspectos como el tiempo y la intensidad de las repuestas. Su alteración puede traducirse en falta de *insight* e impaciencia.

P. Anderson (2008) plantea un modelo o, como el autor especifica, un marco conceptual para las FE, basado en la Neuropsicología del Desarrollo y los análisis factoriales. Desde esta perspectiva las FE se conciben como un sistema de control constituido por cuatro dominios. Estos son considerados independientes porque poseen trayectorias evolutivas diferenciadas, pero se plantea que deben estar interrelacionados, interaccionando y manteniendo relaciones bidireccionales. Cada componente incluye procesos superiores y se asume que se asocian con redes prefrontales selectivas, pero también reciben y procesan inputs de diferentes fuentes, como regiones subcorticales, motoras y posteriores. El componente de *control atencional* incluye la atención selectiva y la habilidad de mantener la atención focalizada durante un periodo largo de tiempo; la auto-regulación y la auto-monitorización, que permiten ejecutar planes en el orden correcto, identificar errores y lograr metas; y la inhibición o control de impulsos, entendida como la capacidad de demorar la recompensa. La *flexibilidad cognitiva* está conformada por la capacidad de dividir la atención, la memoria de trabajo (proceso por el que la información es almacenada temporalmente y manipulada), la transferencia conceptual y el uso de la retroalimentación. Permite por tanto cambiar entre *sets* de respuestas, aprender de los errores, plantear estrategias alternativas y hacer varios procesamientos de forma concurrente. El tercer componente es el *establecimiento de metas* e incluye la iniciativa, entendida como la capacidad para iniciar una acción; el razonamiento conceptual, la planificación y la organización estratégica. Este componente implica las habilidades de la anticipación de

eventos futuros, formulación de objetivos y fines y de secuenciar los pasos que constituyen una acción, dirigidos a una meta o un estado final. La organización de los pasos del plan de acción y de la información compleja se puede realizar de forma lógica, sistemática y estratégica, favoreciendo la eficacia y eficiencia en la consecución de las metas y la calidad del recuerdo y evocación de los planes y la información. El componente de *procesamiento de la información*, implica la eficiencia, fluidez y velocidad de los procesos. Es el más novedoso y nace de la imposibilidad de separar la valoración de algunas funciones como la flexibilidad cognitiva y el establecimiento de metas, de la fluidez, eficiencia y velocidad en la producción del output. Se asume que la funcionalidad de este componente se relaciona con la eficiencia de redes neurales prefrontales.

Las personas con dificultades en el control atencional podrían parecer impulsivas, sin autocontrol, responder de forma inadecuada, presentar dificultades para acabar las tareas, errores procedimentales que no logran corregir, sufrir lapsos atencionales y olvidar o entender mal las instrucciones. Quienes tienen afectación de la flexibilidad cognitiva suelen ser inflexibles, consideradas personas rígidas y ritualistas, pueden presentar dificultades para manipular mentalmente la información o evocar la presentada previamente. Pueden observarse comportamientos perseverantes, repitiendo los mismos errores o la misma violación de normas. En los casos más graves, podría observarse una disociación entre los conocimientos sobre una acción, que serían correctos, y su ejecución, que no se daría. Las dificultades en el tercer componente se traducirían en habilidades escasas para planificar y organizar, con mala resolución de problemas, dificultades desarrollando estrategias eficaces, aplicando estrategias previamente aprendidas y efectuando razonamiento conceptual. Las personas con afectación del componente del procesamiento de la información se percibirían con un output reducido, respuestas demoradas, indecisas y con tiempos de reacción lentos (P. Anderson, 2008).

El autor contextualiza su propuesta en las evidencias anatómicas y funcionales de diversos estudios. Como las evidencias lesionales y funcionales indican, la CPF está muy relacionada con las FE. Pero para desempeñar estas funciones, son necesarias las conexiones eferentes y aferentes con prácticamente el resto del cerebro, incluyendo, el tronco cerebral, los lóbulos occipital, temporal y parietal, las regiones límbicas y subcorticales. El daño o la pérdida de funcionalidad en cualquiera de los componentes de esta red podrían derivar en afectación del funcionamiento ejecutivo. Con ello, la afectación del mismo no se debe siempre a la disfunción prefrontal (P. Anderson, 2002).

1.1. Desarrollo de las funciones ejecutivas

Las distintas FE siguen patrones de evolución diferenciados. Sus periodos de máximo desarrollo parecen coincidir con momentos de rápido crecimiento en la maduración de los lóbulos frontales. Estos periodos se localizan aproximadamente entre el nacimiento y los 2 años de vida, entre los 7 y los 9 años, y en la adolescencia tardía, entre los 16 y los 19 años (V. Anderson, Northman, Hendy y Wrennall, 2001).

Los prerrequisitos para el funcionamiento ejecutivo surgen en los primeros dos años de vida. Entre ellos se encuentra la permanencia del objeto, que aparece a los 8 meses y se desarrolla hasta los 12 e implica un nivel básico de memoria de trabajo, inhibición y control atencional, pues requiere atención selectiva y sostenida (V. Anderson, Levin y Jacobs, 2002). En torno a los 12 meses los niños logran ejecutar la tarea de A-no-B o la tarea de respuesta demorada y la demora soportada entre el aprendizaje y la respuesta correcta va en aumento. En torno a esta misma edad, logran inhibir respuestas sobreaprendidas y cambiar a un nuevo *set* de respuesta (Jurado y Rosselli, 2007; Kagan y Herschkowitz, 2005). Esta mejora se ha relacionado con el aumento de la actividad eléctrica en CPF, de la coherencia de la activación entre las regiones frontales y parietales y de la cantidad y elongación de las espinas dendríticas del hipocampo (Kagan y Herschkowitz, 2005). También se describen tasas de consumo de glucosa en la CPF elevadas, que se relacionan con la aparición en los primeros dos años de la capacidad de coordinar medios y fines, lo que constituye un nivel muy básico de planificación (Pérez, Carboni y Capilla, 2012).

Mientras que las respuestas de los niños más pequeños son eminentemente dependientes de los estímulos circundantes inmediatos, el desarrollo de las FE permite que los preescolares piensen en el pasado, planifiquen el futuro y representen aspectos múltiples en la selección de acciones alternativas ante un problema (Zelazo, Craik y Booth, 2004). La memoria de trabajo y la inhibición mejoran en la etapa preescolar, aunque aún en niveles muy básicos. A los 4 años aumenta la flexibilidad cognitiva, por ejemplo, trabajos con tareas de cambio de set o de clasificación de tarjetas conociendo las categorías, muestran que a esta edad se comienza a inhibir esa dimensión irrelevante y redirigir la atención al set perceptivo oportuno. También en torno a los 3 años se observan mejoras significativas en el sostenimiento de la atención, en desarrollo hasta los 5 años, y la toma de decisiones afectivas. En estas edades coincide la aparición de la teoría de la mente, que permite realizar representaciones mentales del estado mental de otros, muy importante para el desarrollo socioemocional y cuyo progreso correlaciona con el de las FE (De Luca y Leventer, 2008;

Pérez et al., 2012). En esta etapa, se produce un desarrollo marcado de la sustancia blanca frontal en el hemisferio derecho y el aumento de la conectividad de dicha región (Pérez et al., 2012). A los 5 años hay mejoras en la memoria de trabajo y formación de estrategias, con el inicio de la planificación y el comportamiento dirigido a metas, y se desarrolla la conciencia de que una creencia puede ser mantenida frente a las creencias de otros (De Luca y Leventer, 2008).

Los mayores avances en el funcionamiento ejecutivo se dan en el periodo escolar, entre los 6 y 12 años. Según la revisión de De Luca y Leventer (2008), el aumento del metabolismo cerebral caracteriza los 6 y 7 años, coincidiendo con la sofisticación de la teoría de la mente y la comprensión de los estados mentales opuestos. Diferentes estudios sitúan entre los 6 y 8 años un desarrollo importante de la inhibición (Jurado y Rosselli, 2007), la capacidad para resistir la distracción se adquiere en torno a los 6 años y los niveles adultos de control de impulsos en torno a los 10 (Welsh, Pennington y Groisser, 1991), con un aumento de la impulsividad en torno a los 11 años, aunque en general se logre regular y monitorizar sus acciones (V. Anderson et al., 2001). Además de la capacidad de inhibir la atención a estímulos irrelevantes, a los 10 años se habrían disminuido los errores por perseveración, llegando al nivel máximo a los 12 años (Passler, Isaac y Hynd, 1985). En este sentido, en tareas de inhibición como las de Go-NoGo o *stop signal*, se dan mejoras notables en los niños de 9-12 años frente a los de 6-8, con mejoras en la adolescencia (Levin et al., 1991; Williams, Ponesse, Schacher, Logan y Tannock, 1999). Asimismo se han observado las mejoras más marcadas en los componentes ejecutivos del CPT entre los 8 y los 12 años (Brocki y Bohlin, 2004). En su revisión, Romine y Reynolds (2005) consideran que existen evidencias consistentes de que la inhibición, la flexibilidad y la memoria de trabajo, maduran entre los 10 y los 12 años. En cambio, De Luca y Leventer (2008) cifran a los 8 años la maduración de las habilidades de flexibilidad cognitiva, así como una mejora de la inhibición, la vigilancia y la atención sostenida que se mantendría hasta los 11 años. Asimismo, indican que en torno a los 9 años suceden ganancias en la memoria de trabajo y la planificación estratégica y que en el periodo entre los 8 y los 10 años aumenta la sustancia blanca en áreas frontales.

Respecto a la capacidad para cambiar de set o flexibilidad cognitiva, mientras a los 7 años aún cuesta cambiar de tareas cuando se requiere mantener activas mentalmente diferentes dimensiones y cambiar entre ellas (V. Anderson et al., 2001), entre esta edad y los 9 años se produce una mejora significativa que progresa hasta la adolescencia (P. Anderson, 2002; Zelazo y Frye, 1998).

Entre los 7 y los 11 ya existe comportamiento estratégico y habilidad de razonamiento, a la base de una conducta más organizada y una planificación más eficiente (Levin et al., 1991). Welsh, Pennington y Groisser (1991) datan el desarrollo de la planificación en torno a los 12 años y P. Anderson, Anderson y Lajoie (1996) proponen que el nivel adulto se alcanza entre los 9 y los 13, medido con la Torre de Londres, con rendimiento estable en la adolescencia. Klenberg, Korkman y Lahti-Nuutila (2001) encontraron que los niños de 8 años rindieron de forma equiparable a los de 12 en la tarea de torres de la batería NEPSY. Los autores destacan las dificultades metodológicas existentes para comparar los hallazgos de diferentes trabajos con las tareas de torres. En general se considera que a los 12 años se produce un desarrollo intenso del comportamiento dirigido a meta, vinculable a la *segunda ola* de desarrollo cortical, que se da entre los 11 y 12 años (De Luca y Leventer, 2008) y puede considerarse que estas habilidades siguen madurando hasta la edad adulta (Romine y Reynolds, 2005).

Las tareas de fluidez verbal ante consignas son utilizadas para valorar la iniciativa y la productividad verbales, aunque implican otras FE como la inhibición de palabras que no cumplen las normas (P. Anderson, 2002). Considerando un factor de memoria de trabajo/fluidez verbal, con tareas tanto de fluidez semántica como fonológica, se ha identificado un aumento significativo a los 8 años, que puede relacionarse con el cambio de codificación visual a fonológica y, entre los 9.6 y 13 años, mejoras que podrían responder más específicamente al incremento de la fluidez verbal (Brocki y Bohlin, 2004). En el mismo sentido van los resultados de un trabajo con niños entre 6 y 15 años, que sitúa en el período de los 10 a los 15 años los mayores cambios en tareas de fluidez verbal y gráfica, e identifica entre los 14 y 15 años niveles adultos en fluidez semántica, pero no en la fonética (Matute, Rosselli, Ardila y Morales, 2004). Un estudio implementado con población escolar canaria coincide en indicar el aumento progresivo de la fluidez verbal tanto fonética como semántica entre los 6 y los 12 años, con periodos de cambio localizados en torno a los 7, 10 y 11 años para la fluidez fonética y en torno a los 7, 9 y 11 para la semántica (García et al., 2012). También en población española de estas edades, se ha comprobado que el aumento en fluidez se relaciona con el aumento en la cantidad de agrupaciones semánticas efectuadas espontáneamente, así como de cambios entre ellas y/o elementos no agrupables. Ambas cosas presentan un aumento significativo en torno a los 7-8 años y la diferencia de rendimiento entre los niños de 11 años y las medias de adultos jóvenes sugiere que la adolescencia es aún un periodo de mejora en esta función (Nieto, Galtier, Barroso y Espinosa, 2008).

Efectivamente, los cambios continúan en la adolescencia. En torno a los 14 años se producen mejoras en la toma de decisiones afectivas, que están en desarrollo hasta los 17. A los 15 años destaca la mejora del control atencional, el aumento de la velocidad de procesamiento y la madurez de la capacidad de inhibición. Entre los 16 y los 19 años se refieren ganancias en la memoria de trabajo, planificación estratégica y solución de problemas (De Luca y Leventer, 2008). En la adolescencia se aprecia también la mejora en la organización de la memoria, incrementándose el uso de estrategias como la clasificación en categorías semánticas en tareas de memoria (Romine y Reynolds, 2005). Entre los 13 y los 19 años aumenta el volumen de sustancia blanca en regiones frontales y disminuye el de sustancia gris, vinculado con la menor densidad sináptica (De Luca y Leventer, 2008). Los trabajos de neuroimagen y neurofisiología encuentran actividad cerebral difusa durante tareas dirigidas a meta que, con el aumento de la edad, se va focalizando. Comparados con los adultos, en la edad escolar la activación es más difusa en las regiones prefrontales ventrales, dorsolaterales y en el parietal, pero tras la infancia, sólo aumenta la activación del área frontal ventral (Pérez et al., 2012).

En la adolescencia, las demandas de autonomía y autorregulación aumentan y también lo hacen las conductas de riesgo. Se da una discrepancia entre la capacidad de comprender teóricamente las posibles consecuencias negativas de los actos y la toma de decisiones que no son las óptimas. Se ha vinculado esta tendencia con la maduración incompleta de las FE, pero el hecho de que los adolescentes asuman más riesgos que los niños, con menor desarrollo ejecutivo, plantea que no es un factor único. En esta línea de razonamiento, Casey, Getz y Galvan (2008) proponen un modelo que explica el sesgo hacia la toma de decisiones de riesgo por un desarrollo diferencial de los sistemas subcorticales relacionados con el procesamiento de las recompensas y la toma de decisiones basadas en ellas o en los incentivos frente al sistema ejecutivo o de control. El primero maduraría más temprano. Según estudios de neuroimagen parece existir un aumento en la activación subcortical, por ejemplo en el núcleo accumbens, al realizar decisiones de riesgo. Esta activación sería exagerada en adolescentes, frente a niños y adultos.

Las respuestas reflexivas dependerían del equilibrio entre dos sistemas. Las FE *frías* (cognitivas), que se relacionan con la CPF dorsolateral y la corteza parietal lateral. Las *calientes* (relacionadas con aspectos motivacionales y emocionales) se vinculan al sistema afectivo ventral y la corteza orbitofrontal (Pérez et al., 2012). El desarrollo de las regiones relacionadas con FE *frías*, se prolonga durante la adolescencia, relacionándose con la

mielinización del CPF y de sus conexiones con las regiones subcorticales, como la amígdala. Por ejemplo, el aumento de la conectividad frontoestriatal se ha relacionado con el desarrollo inhibitorio durante la adolescencia (Liston, 2006). Además, se pasa de un patrón de actividad cerebral difusa a uno más focalizado en las regiones prefrontales, evidenciado, por ejemplo, mediante RMf durante tareas de go/no-go (Casey, Trainor, et al., 1997). Las FE más relacionadas con la regulación de emociones y toma de decisiones considerando los costes/beneficios, se desempeñan por los adultos con mayor activación que los adolescente en la corteza orbitofrontal y la cingulada dorsal anterior, correlacionando la disminución en la actividad de éstas áreas con la selección de opciones de riesgo (Eshel, Nelson, Blair, Pine y Ernst, 2007).

Aún entre los 20 y 29 años, etapa en que finaliza la mielinización, se alcanzan los niveles de madurez de la memoria de trabajo y planificación estratégica; así como con la madurez en la toma de decisiones afectivas, aunque, en algunas circunstancias, perduran déficits en la teoría de la mente. Los cambios referidos a partir de los 30 años reflejan el proceso de pérdida de volumen y de eficiencia de varias de estas funciones (De Luca y Leventer, 2008).

El desarrollo de algunos mecanismos cognitivos redundante en el de diferentes FE. Por ejemplo, la metacognición es un mecanismo ejecutivo de importancia durante la edad escolar y la adolescencia que puede impactar de forma diferenciada el desarrollo de diferentes FE. La conciencia de fallos en tareas que requieren inhibición permite ajustar consecuentemente la respuesta para evitar errores futuros y, en el caso de la flexibilidad, posibilita enlentecer la respuesta al cambiar de una tarea a otra, favoreciendo la exactitud (Best y Miller, 2010).

Por otra parte, la maduración de las diferentes habilidades ejecutivas conlleva que pueda resolverse con diferentes estrategias una misma tarea. Por ejemplo, en un trabajo con el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) los factores que predijeron la resolución en cuatro grupos de edad variaron: siendo la inhibición en el grupo de 7 años; el cambio de set en el 11; cambio de set y memoria de trabajo en el de 15 y la memoria de trabajo en el grupo de 21 años (Huizinga y van der Molen, 2007).

1.2. Bases anatómicas de las funciones ejecutivas

A partir de las evidencias iniciales con pacientes con daño cerebral adquirido, las FE se relacionaron con la CPF. Esta visión ha ido modificándose especialmente gracias a evidencias lesionales y de neuroimagen. Desde las primeras, se ha encontrado que los déficits

ejecutivos suceden con mayor frecuencia tras lesiones difusas que localizadas y que pacientes con lesiones en regiones diferentes a las frontales presentan déficits similares a los de los pacientes frontales (Collette, Hogge, Salmon y Van der Linden, 2006).

Basándose en la evidencia lesional y los primeros estudios funcionales, Stuss y Levine (2002) destacan la relación de la CPF dorsolateral con los procesos de razonamiento espacial y conceptual. Vinculan las alteraciones en esta región con dificultades en la fluidez verbal ante consignas, la memoria de trabajo, la participación ejecutiva en la memoria, cambio atencional y atención selectiva. La CPF ventral se relacionaría con la corteza orbitofrontal caudal, resaltando sus conexiones con los núcleos límbicos, vinculados al procesamiento emocional. Los daños en la CPF dorsolateral y los polos frontales se manifestarán en la alteración de la toma de decisiones, por ejemplo en tareas de apuestas, alteración en la autorregulación estratégica, no logrando regular los comportamientos de acuerdo a metas y limitaciones internas. Se ha relacionado el daño del polo frontal derecho (áreas de Broadman, AB, 8, 9 y parte de 10) con alteraciones del procesamiento del humor y menor respuesta afectiva. También la teoría de la mente se ha visto alterada en pacientes con daño frontal, con alguna prevalencia del derecho. Por último, el daño orbitofrontal derecho se ha relacionado con déficits en la capacidad de generar alternativas sobre las reacciones negativas de otros.

Las evidencias neurofuncionales han ido confluyendo hacia la presencia de una red antero-posterior en la que, si bien la CPF juega un papel muy importante, también lo hace la corteza parietal (Collette et al., 2006). Además, se considera que la profusa conectividad de los lóbulos frontales con el resto del cerebro y el cerebelo, son básicas para el correcto desempeño ejecutivo. Royall et al. (2002) destacan tres circuitos con origen en los lóbulos frontales y proyecciones a los ganglios basales y tálamo. El circuito dorsolateral que se relacionaría con la planificación, selección de objetivos, cambio de set, memoria de trabajo y auto-monitorización; el circuito orbitofrontal que lo haría con la valoración de riesgos y la inhibición de respuestas conductuales inapropiadas y, por último, el circuito cingulado anterior que se relacionaría con la monitorización del comportamiento y la autocorrección de errores.

Además, las evidencias apuntan a que diferentes procesos ejecutivos pueden vincularse con regiones específicas, aunque estamos aún lejos de poder establecer una relación cerrada. Un meta-análisis sobre estudios de neuroimagen y memoria de trabajo, concluye que la manipulación de información, incluida la realizada en las tareas duales y en las operaciones mentales de cambio e inhibición, se relaciona especialmente con la activación de la CPF inferior derecha (AB 10 y 47). La actualización continua de la información en la

memoria de trabajo y el recuerdo del orden temporal, se vincularon con activación en la corteza frontal superior (AB 6, 8 y 9) y la actividad de la CPF medial (AB 32), con la atención selectiva a las características del estímulo para su almacenamiento en memoria de trabajo durante tareas de almacenamiento. La activación de la corteza parietal posterior (AB 7) estaba implicada en los tres procesos anteriores, además de con el control sobre el foco atencional (Wager y Smith, 2003). Utilizando Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) se han relacionado las tareas de actualización con el aumento de actividad en la corteza frontopolar (AB 10), el giro frontal medio izquierdo (AB 9) y derecho (AB 9/46) y bilateralmente en el surco frontal superior (BA 6); además de focos de activación en el giro frontal inferior izquierdo (BA 44/45), el área orbitofrontal lateral derecha (BA 11), el surco intraparietal bilateral, el giro parietal inferior derecho (BA 40) y en el cerebelo (Collette et al., 2006). Según los autores esto coincide con otras evidencias de neuroimagen que relacionan los procesos de actualización continua de la información en la memoria de trabajo con la activación prefrontal dorsolateral e inferior, cingulada, parietal posterior y superior.

Las tareas de cambio (*shifting*) requieren procesar cambios rápidos entre diferentes aspectos de los estímulos y entre diferentes operaciones cognitivas. El meta-análisis de Wager, Jonides y Reading (2004) relaciona diferentes tareas de cambio atencional con modificaciones de actividad, apresada mediante TEP y resonancia magnética funcional (RMf), en siete regiones: CPF media (AB 32, 6 y 8); corteza premotora derecha (AB 6); surco intraparietal izquierdo anterior (AB 40, 7, 3), derecho anterior (AB 40, 3), izquierdo posterior (AB 7) y derecho posterior (AB 7); y corteza temporal inferior izquierda (AB 19, 18). Por su parte, Collette et al. (2006) aislaron focos de activación significativos en el giro supramarginal derecho (AB 40) y en la precuña y la corteza parietal superior izquierdas (AB 7). Trabajos de neuroimagen previos coinciden indicando que la ejecución en tareas de cambio depende de la CPF y parietal y de áreas subcorticales (Fink et al., 1997; Gurd et al., 2002; R. D. Rogers, Andrews, Grasby, Brooks y Robbins, 2000; Wilkinson, Halligan, Marshall, Büchel y Dolan, 2001).

La consideración de la inhibición como un concepto amplio conlleva, según algunos autores, el riesgo de incluir procesos diferentes bajo el mismo rótulo, complicando la integración de resultados (N. P. Friedman y Miyake, 2004; Nigg, 2000). En algunas ocasiones, por ejemplo, resulta difícil delimitar el cambio de atención entre tareas y la resolución de interferencias entre respuestas competitivas. Se ha encontrado que hay áreas relacionadas con ambas, como son la corteza parietal bilateral (AB 40), la CPF dorsolateral izquierda (AB 9), la corteza premotora (AB 9) y la corteza frontal media (AB 6/32). En

cambio, hay regiones con activación más específica, así las AB 7 y 18 se relacionaron más con las tareas de cambio atencional y las AB 6 y 10, con las de inhibición de una respuesta motora prepotente (Sylvester et al., 2003).

Muchos trabajos vinculan la inhibición con las áreas cingulada, prefrontal, parietal y temporal (Collette et al., 2006). Un estudio con RMf relacionó el rendimiento en tres tareas de interferencia que requerían selección de respuestas, con actividad en ínsula/opérculo frontal bilateral, caudado, cortezas prefrontales laterales, cingulado anterior y cortezas premotora y parietal derechas. Incluso, la activación de algunas regiones, siendo la más consistentemente la de la ínsula, correlacionó negativamente con el rendimiento. En cambio, el rendimiento y las activaciones entre las tareas utilizadas, no correlacionó. Esto llevó a los autores a plantear la existencia de un mecanismo común de detección y resolución de la interferencia, que se activa en grado y combinaciones variables en función de las demandas específicas de las tareas y las habilidades individuales (Wager et al., 2005). En contraposición, un trabajo de TEP no encontró focos de activación significativa vinculada a tareas de inhibición; sólo un cambio leve en la actividad de la corteza frontal inferior derecha, generalmente relacionada con procesos inhibitorios (Collette et al., 2006).

Según Stuss y Levine (2002) los pacientes con lesiones focales dorsolaterales izquierdas y parietales izquierdas presentaron alteración de la fluidez verbal fonética, relacionada también con daño en regiones mediales, con independencia del hemisferio. Las lesiones en CPF dorsolateral derecha y ventral no implicaron esta afectación. En cambio, la fluidez semántica se alteró en todos los casos con excepción de las lesiones posteriores derechas. En cuanto a las estrategias, los tamaños de las agrupaciones (clúster) de relación semántica se afectan por lesiones del temporal izquierdo en tareas de fluidez semántica y los cambios de clústers en tareas de fluidez fonética y semántica se relacionan con lesiones en el prefrontal dorsolateral izquierdo o frontales mediales superiores. Algunos estudios han relacionado la fluidez fonética con la corteza frontal y la semántica con la temporal. Por ejemplo, mediante neuroimagen en pacientes con lesión cerebral, se ha encontrado que la fluidez fonética se asocia especialmente con la corteza frontal, por su papel en la evocación estratégica de la forma de las palabras, y la fluidez categorial se vincula con la corteza temporal, por su papel en el acceso a redes léxico-semánticas (Baldo, Schwartz, Wilkins y Dronkers, 2006). En otros casos se vinculan ambos tipos de fluidez con la corteza frontal y además la fluidez semántica con el lóbulo temporal (Henry y Crawford, 2004). Se ha llegado a plantear un gradiente ventro-dorsal relacionado con las operaciones semántico-fonológicas, con la regiones más posteriores y dorsales del giro frontal inferior izquierdo asociadas con

procesos fonológicos y las áreas anterior y ventral con las operaciones semánticas (Costafreda et al., 2006). También se ha relacionado la fluidez semántica con mayor activación de la región anterior del giro frontal medial izquierdo, además del giro fusiforme izquierdo (Birn et al., 2010).

Como puede apreciarse, con variaciones respecto a las áreas específicas, las evidencias parecen coincidir en que las FE se relacionan especialmente con la CPF y la parietal. Sin poderlas restringir a las mismas, pues se observa la participación de prácticamente todo el cerebro y el cerebelo.

1.3. Modelos factoriales de las funciones ejecutivas

A pesar de las diferencias conceptuales, la mayoría de autores coinciden en que las FE son parte de un sistema con capacidad supervisora que actúa jerárquicamente sobre el procesamiento cerebral y conforman las habilidades necesarias para los comportamientos propositivos, es decir, dirigidos a meta (Strauss, Sherman y Spreen, 2006). Excede nuestro interés hacer una revisión en profundidad de las múltiples conceptualizaciones y teorías de las FE, pero para contextualizar la metodología de este trabajo repasaremos algunas investigaciones que analizan cómo se relacionan las pruebas usadas para su valoración en el contexto clínico y/o de investigación.

Uno de los trabajos referenciados con mayor frecuencia en este sentido es el de Miyake et al. (2000). En él los autores utilizan el análisis factorial confirmatorio y modelado de ecuaciones estructurales para analizar la relación entre variables que valoran *shifting* entre diferentes tareas o *sets* mentales; la actualización y monitorización de las representaciones de la memoria de trabajo; y la inhibición de respuestas dominantes o prepotentes. El modelo resultante se compone de tres factores que coinciden con las agrupaciones de variables descritas y correlacionan, apoyando que las FE identificadas son diferenciables pero están vinculadas por alguna comunalidad subyacente. Además de las tareas usadas inicialmente para la factorización, los autores estudian en qué medida algunas variables de tareas clásicas de FE se relacionan con cada factor. Así, los análisis de modelado de ecuaciones estructurales mostraron que los errores perseverativos del WCST tienen como componente crucial la habilidad de alternancia (*shifting*), el rendimiento en la Torre de Hanoi era influido por la inhibición, la generación aleatoria de números y la actualización y, finalmente, la *operation span task* por la actualización. Otro de sus trabajos, centrado en las variables latentes, indica que la amplitud de memoria a corto plazo y memoria de trabajo visuales, correlacionan con

las FE en una medida similar y parecen medir el mismo constructo (Miyake, Friedman, Rettinger, Shah y Hegarty, 2001). Un trabajo llevado a cabo con 104 militares que habían sufrido traumatismo craneoencefálico, también aportó un resultado de tres factores correlacionados (rotación oblicua) que daban cuenta del 52.7% de la varianza. El factor de *fluidez productiva/flexibilidad cognitiva*, conformado por las variables fluidez semántica (animales y productos del supermercado), total de palabras en fluidez fonética (Control Oral Word Association Test), fluidez de diseño (aciertos), respuestas perseverativas en el WCST y diferencia de tiempo invertido en las partes B y A del Trail Making Test (TMT). En el segundo factor, *control mental (memoria de trabajo)* saturaron especialmente las variables: interferencia en el test de Stroop palabra-color, span de dígitos inverso y los fallos para mantener el principio de clasificación del WCST. Por último, el factor de *errores de memoria (automonitorización de memoria)* se compuso de las intrusiones y perseveraciones en el California Verbal Learning Test (CVLT) y el número de diseños correctos en el test de memoria visoespacial (Busch, McBride, Curtiss y Vanderploeg, 2005). Un trabajo llevado a cabo con 138 pacientes neurológicos y 112 controles, con pruebas consideradas frontales y no-frontales, también obtiene una estructura compuesta por tres factores, en este caso con rotación ortogonal varimax. El primer factor, *flexibilidad cognitiva*, estaba constituido por las variables del WCST (categorías, porcentaje de respuestas de nivel conceptual, errores y respuestas perseverativas); el factor *velocidad de procesamiento* estaba conformado por los aciertos en el FAS, tiempos en cada una de las tres láminas del test de Stroop y clave de números del WAIS-R; por último, el factor *atención básica/dividida y memoria a corto plazo* estaba constituido por el CI verbal, el CI manipulativo, aciertos, perseveraciones y secuencias en el test de trigramas de consonantes auditivas, el span de dígitos, clave de números y el porcentaje de retención en la figura compleja de Rey. Como los factores correlacionaban de forma moderada, fueron sometidos a una nueva factorización (con rotación promax), obteniendo un factor de orden superior denominado *factor lóbulo frontal* (Boone, Pontón, Gorsuch, González y Miller, 1998).

Otro grupo de trabajos obtiene cuatro factores. Es el caso del estudio de Pineda, Merchán, Rosselli y Ardila (2000), implementado con participantes universitarios de primer año, el conjunto de cuatro factores dio cuenta del 74.9% de la varianza y se procuró la mayor independencia posible entre ellos. El *factor de organización y flexibilidad* se compuso de los errores y categorías del WCST; el *factor velocidad* lo conformaron las variables tiempo de ejecución en el TMT A y B; las variables errores y tiempo en la tercera lámina del Stroop

componen el *factor control inhibitorio* y, finalmente, la cantidad de palabras producidas ante consigna semántica (animales y frutas) y ante consignas fonológicas (FAS), constituyeron el *factor de fluidez u organización verbal*. Se excluyó de la estructura factorial las variables que saturaban menos de 0.50, quedando fuera la fluidez de diseño. El análisis de componentes principales con rotación ortogonal (varimax) del rendimiento de 29 pacientes que habían sufrido traumatismo craneoencefálico severo y 30 controles, resultó en cuatro factores que respondieron del 89.6% de la varianza. El primero, denominado *flexibilidad cognitiva*, estaba compuesto por las variables del WCST (porcentaje de respuestas correctas, de errores, de respuestas perseverativas y de errores perseverativos) y la razón de tiempo calculada según TMT-B/TMT-A; el factor de *velocidad de procesamiento* se compone de los tiempos de ejecución en cada una de las láminas del test de Stroop, tiempo en TMT-A y TMT-B; denominaron factor de *interferencia* que engloba el tiempo en la tercera lámina y el índice de inferencia del test de Stroop; finalmente, el factor de *memoria de trabajo* incluyó el porcentaje de errores no perseverativos del WCST y la razón entre los tiempos de TMT-B y TMT-A (Ríos, Periañez y Muñoz-Céspedes, 2004). También Fisk y Sharp (2004) obtuvieron cuatro factores cuando pusieron a prueba los resultados de Miyake et al. (2000), mediante el análisis de componentes principales con rotación oblicua del rendimiento de 95 adultos sanos de edades comprendidas entre los 20 y los 81 años. El primer factor se relacionó con el factor de *actualización* del trabajo de Miyake et al. Incluyó las variables span leído, span computacional, actualización de consonantes y secuencias espaciales de Brooks; el segundo factor, que se correspondería con el de *inhibición*, comprendió las dos tareas de generación aleatoria; el cuarto factor se correspondería con el factor *shifting* e incluía las variables del WCST (perseveraciones y ensayos). El tercer factor, *acceso a la memoria a largo plazo*, compuesto por las dos medidas de fluidez de producción de palabras, ambas ante consignas fonéticas (S y C).

Analizando la ejecución de 48 adultos con lesiones focales frontales en cinco test considerados sensibles al daño frontal (test de cancelación de dígitos, test de figuras escondidas de Gottschaldt, test de clasificación de Weigl's, test de laberintos perceptuales de Elithorn y test de fluidez de palabras), se obtuvo un único factor que respondió del 53% de varianza común a las variables. También se halló un único factor que explicaba el 45% de varianza cuando se añadieron otros cinco tests seleccionados por considerarlos no-sensibles al daño frontal (span verbal, el test de Bushke-Fuld, juicio verbal, juicio aritmético y el Token Test). En él saturaban de forma sustancial y significativa todos los test, excepto el span

verbal. Los autores consideran que esto indica la presencia de un componente ejecutivo subyacente a todas las pruebas utilizadas (Della Sala, Gray, Spinnler y Trivelli, 1998).

1.4. Funciones ejecutivas como endofenotipo

En el estudio de muchos trastornos del neurodesarrollo, entre ellos del TDAH y la dislexia, existen dificultades para lograr los grupos homogéneos necesarios para identificar marcadores genéticos. Esto ha llevado a considerar el acercamiento desde el estudio de endofenotipos.

Siguiendo la definición de Gottesman y Gould (2003), los endofenotipos, o fenotipos intermedios, son una serie de rasgos evaluables que se sitúan entre el fenotipo observable (clínico) del trastorno y su genotipo. Los endofenotipos pueden ser de naturaleza neurofisiológica, bioquímica, endocrinológica, neuroanatómica, cognitiva o neuropsicológica. Se teoriza que la cantidad de genes involucrados en un fenotipo se relaciona de forma directa con su complejidad y con la dificultad del análisis genético. Representado en un continuo, en el extremo más cercano al fenotipo clínico, se situarían los endofenotipos complejos y los análisis genéticos más difíciles. Hacia el extremo opuesto disminuiría la complejidad de los endofenotipos y de los análisis. Por ello, los autores plantean que idealmente, los endofenotipos tendrían bases monogénicas, aunque es probable que muchos de ellos las tengan poligénicas. Asimismo, proponen que para considerar un conjunto de rasgos como endofenotipo, deben cumplir una serie de características: estar asociados con la *enfermedad* en la población; ser hereditarios; manifestarse independientemente de que la *enfermedad* esté o no activa; los endofenotipos y las *enfermedades* cosegregan en las familias; y el endofenotipo identificado en los miembros de la familia afectados se encuentra en los no-afectados en una proporción mayor que en la población general (Gottesman y Gould, 2003). Identificar qué rasgos pueden ser utilizados como endofenotipo constituye el primer reto de estos estudios.

En el caso del TDAH, se han considerado las FE como endofenotipo. Así mismo, aunque en menor medida, algunas FE se han considerado como endofenotipo de la dislexia. En los siguientes capítulos profundizaremos en las evidencias relacionadas con la consideración de las FE como endofenotipo de ambos trastornos.

2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuente en la infancia y persiste a lo largo del ciclo vital en un elevado porcentaje de la población afectada (Biederman, Petty, Monuteaux, et al., 2010; Biederman, Petty, Evans, Small y Faraone, 2010; Faraone, Biederman y Mick, 2006; Spencer, Biederman y Mick, 2007). Comienza en la etapa preescolar y los síntomas y las alteraciones comórbidas se modifican con la edad. Se caracteriza por la presencia de un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad e impulsividad, más frecuente y grave que en personas de la misma edad y/o con un nivel similar de desarrollo. Dada la inexistencia de un marcador biológico conocido, su identificación se realiza a partir de las conductas manifiestas. Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales en su cuarta edición revisada (DSM-IV-TR; Asociación Americana de Psiquiatría, American Psychiatric Association [APA], 2002), el TDAH es diagnosticado cuando se cumplen seis o más síntomas de inatención y/o seis o más síntomas de hiperactividad/impulsividad (H/I), de los nueve descritos en cada dominio sintomático; debe existir sintomatología previa a los 7 años; alteraciones en más de un ambiente (p.e. familia y escuela); impacto clínico en la actividad académica, social o laboral y no suceder exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, ni que los síntomas sean explicados mejor por otra patología. De acuerdo con el mismo manual se establecen tres subtipos en función del dominio sintomático predominante: tipo con predominio de déficit de atención, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo y tipo combinado. Cuando los síntomas persisten en la vida adulta y aunque no alcanzan los criterios diagnósticos, si generan daño funcional, el diagnóstico a realizar es el de *trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en remisión parcial*. Por último, el TDAH *no especificado* incluye aquellos casos en los que, siendo salientes los síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad, no quedan satisfechos todos los criterios diagnósticos.

En el DSM-5 (APA, 2014) se establecen algunas modificaciones en los criterios diagnósticos del TDAH. El trastorno pasa a localizarse en el capítulo de trastornos del neurodesarrollo, separándolo por primera vez de los trastornos de conducta y opositor-desafiante. La edad de inicio de los síntomas se retrasa a los 12 años y se permite que coexista con el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo. Se considera especialmente la persistencia en la adolescencia y la vida adulta, requiriendo que los

pacientes mayores de 17 años presenten cinco de los síntomas de inatención y/o hiperactividad/impulsividad para considerar cumplido este criterio diagnóstico, en lugar de los seis requeridos en los menores de esta edad. Asimismo, se añaden ejemplos explicativos adecuados a los diferentes estadios según la edad para cada síntoma. Se han mantenido los subtipos propuestos en el DSM-IV-TR y, para la especificación de *en remisión parcial*, se establece que los criterios se cumplieran anteriormente, pero en los últimos seis meses se cumplen menos síntomas de los requeridos para el diagnóstico, a pesar de existir afectación del funcionamiento social, académico u ocupacional. Por último, se incluye la especificación del grado de severidad en el momento de diagnóstico (leve, moderado o severo). Asimismo, al *trastorno de déficit de atención no especificado*, se le añade la posibilidad de establecer el diagnóstico de *otro trastorno de déficit de atención con hiperactividad especificado*, a utilizar cuando el clínico especifica el motivo de incumplimiento de la sintomatología completa.

2.1. Caracterización del TDAH

2.1.1. Prevalencia

A pesar del acuerdo en la consideración del TDAH como una de las psicopatologías infantiles más prevalentes, el establecimiento de cifras exactas resulta complicado. Se ha planteado que la frecuencia del trastorno varía según la región mundial de referencia, por el impacto de factores culturales en el desarrollo y desajuste asociado al trastorno (Barkley, 2006b). En cambio, un meta-análisis de estudios de diferentes países concluye que la variabilidad de resultados no depende de la región de procedencia, sino de la diversidad de metodologías utilizadas (Polanczyk, De Lima, Horta, Biederman y Rohde, 2007). Tras controlarla, los autores calculan un índice de prevalencia mundial aproximado en población de entre 6 y 18 años del 5.29%. Este resultado se acerca al de un trabajo previo que establece un rango de entre el 8 y el 12% de la población infantil (Faraone, Sergeant, Gillberg y Biederman, 2003) y es algo superior a la estimación de la prevalencia mundial en adultos, del 1- 4% (Fayyad et al., 2007; Kessler et al., 2006).

Soutullo y Díez (2007) resumen trabajos realizados en diferentes regiones españolas: en Sevilla, una prevalencia del 6% en niños de entre 6 y 15 años; en Navarra, el 1-2% de una muestra de niños; en Valencia, el 14.4% de niños de 8 años, el 5.3% de 11 años y el 3% de 15 años y entre el 3.6-8% de niños de 10 años. En la isla de Mallorca entre el 3 y el 6% de alumnos de primero a cuarto de primaria, presentaron sospechas de TDAH valoradas

mediante escalas informadas por padres y profesores (Cardo, Servera y Llobera, 2007). También usando escalas en casa y la escuela, en la Comunidad Canaria, se identificó al 4.9% de los alumnos de educación primaria con sospechas de TDAH (Jiménez, Rodríguez, Camacho, Afonso y Artiles, 2012).

La distribución por subtipos es similar en niños, adolescentes y adultos. El más común es el combinado, seguido por el inatento y por último el hiperactivo (Biederman et al., 2002; Biederman, Faraone, Monuteaux, Bober y Cadogen, 2004; Cardo y Servera-Barceló, 2005; Rohde et al., 1999).

2.1.2. Diferencias en función del sexo

Generalmente, se acepta que el TDAH es más frecuente en varones. Se ha identificado una ratio de tres niños diagnosticados por cada niña (3:1) en muestras comunitarias, frente al 5-9:1 en muestras clínicas (Barkley, 2006d). Un amplio volumen de trabajos tratan de aclarar si esta marcada disparidad responde a la realidad del trastorno, o a un sesgo en la demanda de atención clínica, generalmente menor para las niñas. Biederman et al. (2002) compararon muestras clínicas de niños y niñas con TDAH y sus respectivos grupos de control de desarrollo típico. En ambos casos el subtipo más frecuente fue el combinado, pero la proporción de síntomas de inatención fue mayor en el grupo de las niñas; ellas eran menos propensas que los niños a presentar problemas de comportamiento disruptivo, dificultades de aprendizaje, problemas en la escuela y disfuncionamiento social. También se identificaron algunas diferencias en las comorbilidades, aunque el riesgo de padecer un trastorno de consumo de sustancias fue la única con interacción significativa de género por TDAH, con mayor incidencia en las niñas. Los autores concluyen que aunque el género juega un papel muy limitado en la modificación de los riesgos de disfunción asociados al TDAH tiene un efecto sobre la presentación clínica del trastorno en muestras clínicas de niños y adolescentes. Esta manifestación diferente podría justificar que las niñas sean remitidas con menor frecuencia a los servicios sanitarios, incrementando las proporciones niños:niñas.

Bauermeister et al. (2007) informaron una ratio de 2.2:1 pero en su muestra comunitaria de población portorriqueña, hallaron patrones similares en niños y niñas de 4 a 17 años en la disminución de frecuencia del trastorno con la edad, el riesgo de presentar problemas relacionados con la carga familiar, la disciplina negativa y la calidad de la relación de padres e hijos, así como similar tendencia a la comorbilidad. En un estudio realizado con niños y adolescentes de 6 a 18 años de seis países europeos, las niñas con TDAH remitidas

para atención clínica representaban una proporción marcadamente inferior a los niños, con una ratio promedio de 5:1, pero no hubo diferencias en función del sexo en: edad de inicio, alteraciones asociadas al TDAH, duración del TDAH, síntomas nucleares, niveles de trastornos comórbidos ni tratamiento recibido. En cambio, los padres informaron de más síntomas emocionales y conductas prosociales en las niñas, quienes además eran más activas socialmente y menos propensas a verse involucradas en acoso escolar como acosadoras y más como víctimas (Nøvik et al., 2006). Por otra parte, Monuteaux, Mick, Faraone y Biederman (2010) plantean que debe considerarse el sexo para realizar pronósticos pues, si bien no encontraron que afecte a la disminución de síntomas en el curso hacia la adolescencia, la psicopatología fue más estable en las mujeres y los patrones de asociación entre los síntomas de TDAH y la psicopatología a lo largo del tiempo sí eran diferentes según el sexo.

2.1.3. Evolución clínica durante el ciclo vital

Las primeras manifestaciones del TDAH pueden surgir en la edad preescolar, aunque las alteraciones conductuales relacionadas no siempre suponen el establecimiento del cuadro (Asherson, 2012; Barkley, 2006b). Es complicado, en la edad preescolar, delimitar la inadecuación de los comportamientos descritos como síntomas del DSM-IV al nivel de desarrollo. En este sentido, se ha investigado la frecuencia de aparición de los síntomas de TDAH en la población preescolar. Smidts y Oosterlaan (2007) lo hicieron en una muestra comunitaria de niños holandeses de 3 a 6 años y encontraron que los síntomas de H/I aparecieron con una frecuencia elevada en los preescolares sin TDAH, pero los de inatención no. Por ello proponen usar este dominio como referencia para establecer el diagnóstico. También sugieren que la sintomatología TDAH es más frecuente en varones desde edades tempranas porque los niños mostraron más problemas de conducta que las niñas. Una revisión de trabajos comunitarios y de atención primaria, realizados con niños de entre 2 y 5 años, plantea que cuando los síntomas se definen con precisión, la mayoría de ellos no está presentes en la población normativa (Egger, Kondo y Angold, 2006). Los autores defienden que puede establecerse el diagnóstico fiable de TDAH desde los 2 años de edad. Promediaron una prevalencia en preescolares en torno al 3.3%, siendo el subtipo más frecuente el combinado, seguido del hiperactivo-impulsivo. Además, la incidencia fue mayor en niños que en niñas y en los preescolares de 4-5 años frente a los de menor edad. Los preescolares con TDAH presentaron déficits clínicamente significativos en las relaciones y en diferentes contextos, que se agravaban cuando existían trastornos comórbidos, que eran frecuentes, especialmente los trastornos de conducta y la depresión.

Algunos indicadores de la persistencia de la hiperactividad de los preescolares y de la probable instauración o permanencia del TDAH son: inmadurez en el neurodesarrollo; aumento de los niveles de actividad, que cobra especial relevancia a partir de los 4 años; desregulación emocional; respuesta exagerada a los estímulos ambientales y menor funcionamiento cognitivo (Sonuga-Barke, Auerbach, Campbell, Daley y Thompson, 2005).

Partiendo de que en ningún estadio es preceptivo que una persona presente todas las características asociadas al TDAH, la caracterización conductual clásica del trastorno se corresponde especialmente con la infancia y puede resumirse como sigue. La manifestación de la inatención hace que los niños tengan aspecto de despistados, les cuesta atender a los detalles y mantener la atención en tareas, juegos o viendo la televisión; cometen errores por descuido y extravían frecuentemente utensilios necesarios para sus tareas; a veces parecen no escuchar cuando nos dirigimos a ellos; les resulta complicado organizar sus actividades y tienden a evitar las que requieren esfuerzos mentales sostenidos. La presencia de hiperactividad e impulsividad, hace que observemos a niños inquietos, que parecen estar impulsados por un motor, les cuesta permanecer sentados en clase o situaciones de espera, pudiendo correr, saltar o emitir sonidos no adecuados al contexto; pueden hablar en exceso, interrumpir con frecuencia las conversaciones, juegos o actividades de otros y dar respuestas sin dejar que se completen las preguntas. También es frecuente que exijan satisfacción inmediata de sus requerimientos. La impulsividad puede provocar dificultades para cumplir las normas, actuando y hablando sin valorar las consecuencias, cosa que suele ir acompañada de carencia de percepción real del riesgo (Matza, Paramore y Prasad, 2005; Swensen et al., 2004). Por otra parte, los niños con TDAH pueden mostrar baja tolerancia a la frustración y aversión a la demora de la recompensa. A lo largo de la edad escolar se aprecia tendencia a las ensoñaciones y dificultades para iniciar y finalizar las tareas, especialmente en el trabajo autónomo, requiriendo ayuda. A veces parecen inconsistentes, aparentando haber olvidado lo aprendido en días previos; asimismo, presentan un riesgo mayor a sufrir dificultades en la lectura, escritura y/o cálculo (APA, 2002; Spencer, Biederman y Mick, 2007). Estas manifestaciones sintomáticas se pueden traducir en la presencia de dificultades conductuales, alteraciones académicas, relaciones sociales inadecuadas y mala aceptación por parte de los compañeros. Además en esta etapa pueden empezar a surgir las primeras comorbilidades (Asherson, 2012). Los niños con predominio de déficits atencionales suelen presentar más dificultades académicas y en la finalización de las tareas escolares y menos dificultades en las relaciones con los iguales y la familia, frente a los niños con predominio de sintomatología

hiperactiva o impulsiva, quienes pueden tener un rendimiento relativamente bueno en la escuela pero presentan más dificultades en casa o situaciones con menos guía y estructura (Spencer et al., 2007).

Comparados con sus iguales, los niños y adolescentes con TDAH tienen peores habilidades sociales y de comunicación. La relación con sus padres suele ser más estresante y aparecen más conflictos. Tienen dificultades para participar en intercambios sociales de forma efectiva (compartir, cooperar, seguir turnos), a menudo interactúan estando centrados en sí mismos, siendo impulsivos, entrometidos, autoritarios y hostiles, lo que lleva a que más de la mitad de niños y adolescentes con TDAH presenten problemas en las relaciones con sus iguales, con carencia de amigos y mayor frecuencia de rechazos y limitaciones en sus actividades, aunque tengan amigos (Wehmeier, Schacht y Barkley, 2010).

El TDAH en niños y adolescentes se ha relacionado con pobre autorregulación de las emociones, expresión excesiva de emocionalidad, especialmente rabia y agresiones, problemas en el manejo de la frustración, menor empatía y arousal a la estimulación, peor percepción de sí mismos y baja autoestima (Wehmeier et al., 2010). Estas dificultades pueden organizarse en tres categorías: la desregulación emocional inherente al trastorno, como parte de las FE, que implican la regulación de las emociones y el control de impulsos; las complicaciones derivadas de trastornos psicopatológicos comórbidos; y las consecuencias emocionales resultado del impacto principal de los déficits causados por el TDAH y/o los trastornos comórbidos, como pueden ser la baja autoestima académica derivada de dificultades escolares a consecuencia de problemas atencionales. El retraso en el desarrollo de la autorregulación en el TDAH afecta negativamente a la adaptación a los cambios físicos, personales y sociales que conlleva la transición a la adolescencia, pudiendo provocar problemas de autoestima y sociabilidad (Wehmeier et al., 2010). Además, la adolescencia de las personas con TDAH puede ser especialmente complicada dada la confluencia de dificultades características de la infancia, las específicas de esta etapa evolutiva y el inicio de las de la edad adulta (Sibley et al., 2012).

Se ha propuesto que en la adolescencia remite hasta el 70% de los casos de TDAH diagnosticados en infancia y se produce una marcada disminución de la severidad de los síntomas (Hill y Schoener, 1996; B. S. Peterson, Pine, Cohen y Brook, 2001). Aunque estas cifras pueden estar mediadas porque los criterios diagnósticos y las formas habituales de recabar información no resultan adecuados para estadios posteriores a la infancia. Por ejemplo, los profesores pasan menos tiempo con los alumnos y pueden aportar menos

información; los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR no son sensibles a las manifestaciones conductuales de esta etapa y la información retrospectiva suele ser poco fiable (Sibley et al., 2012).

La sintomatología hiperactiva tiende a ser menor en la adolescencia, disminuyen la inquietud y la actividad motora, que puede ser sustituida por la sensación subjetiva de necesitar estar ocupado continuamente. En cambio, los síntomas de inatención, la desorganización y la tendencia a distraerse, olvidar tareas o dejarlas inacabadas, son frecuentes o al menos más perjudiciales, pues la inatención y el déficit de funcionamiento ejecutivo tienen un impacto mayor en el desenvolvimiento escolar que los de H/I (Quintero, Correas y Quintero, 2009; Wehmeier et al., 2010). Puede resultar difícil diferenciar la impulsividad del trastorno y la propia de esta etapa, que puede llevar a la transgresión e inconformidad con las normas (Quintero et al., 2009).

Atendiendo a las relaciones familiares, los adolescentes con TDAH pueden mostrarse menos responsivos, más hostiles y evitar más a sus padres que sus iguales. Frecuentemente sus padres son autoritarios e impositivos, aunque pueden oscilar entre ser laxos con la disciplina en unas ocasiones y muy duros en otras. En las relaciones con los iguales, los adolescentes con TDAH comparten menos, son menos cooperativos, participan menos de actividades distribuidas por turnos, tienden a ser más intrusivos, perturbar las interacciones sociales en curso, alardear o hacer payasadas en torno a ellas. Suelen expresar el enfado y la frustración más que sus iguales, especialmente cuando son provocados, y muestran menor empatía y culpabilidad. Especialmente cuando viven el rechazo de sus iguales hasta la adolescencia, aumenta la tendencia a unirse a grupos de iguales rebeldes (Barkley, 2006b). Estos adolescentes son más propensos a ser acosados o convertirse en acosadores, ser agredidos o asaltados con armas en la adolescencia tardía y las chicas tienen un riesgo mayor a ser agredidas sexualmente (Barkley, 2006b; Wehmeier et al., 2010).

En la adolescencia a las dificultades académicas y la comorbilidad se les suman la baja autoestima, el riesgo de conductas antisociales –incluidas las delictivas, – el abandono de los estudios y el inicio precoz a las conductas sexuales (Asherson, 2012; Sibley et al., 2012). Los adolescentes con TDAH tienden a tener más compañeros sexuales y pasar menos tiempo con cada uno, tener más encuentros sexuales ocasionales fuera de una relación y hacer menos uso de métodos anticonceptivos, aumentando el riesgo de embarazos no deseados y de contraer enfermedades de transmisión sexual (Barkley, 2006b; Wehmeier et al., 2010).

El consumo de sustancias (alcohol, tabaco y/o drogas) y los problemas de tráfico son complicaciones relacionadas con el inicio de la vida adulta (Asherson, 2012; Sibley et al., 2012). Además los jóvenes con TDAH pueden estar expuestos a fracaso escolar y/o profesional, presentar dificultades para desenvolverse con tareas cotidianas, baja autoestima, tendencia a sufrir lesiones y accidentes (Asherson, 2012). Presentan lo que podría considerarse sintomatología residual de un cuadro predominantemente inatento, con síntomas de los trastornos comórbidos que hayan sufrido durante las etapas previas (Quintero et al., 2009).

Los adultos con TDAH a menudo presentan inatención marcada, tendencia a distraerse, dificultades para organizarse y escasa eficiencia, que pueden llevar al fracaso académico y ocupacional (Spencer et al., 2007). Las dificultades para realizar tareas cotidianas, la baja autoestima y el abuso de alcohol y drogas pueden perdurar, así como sufrir desempleo, problemas en las relaciones sociales, accidentes con vehículos, desavenencias frecuentes en la pareja y cambios de humor (Asherson, 2012). En las personas que persiste el cuadro clínico y no desarrollan las habilidades necesarias para gestionarlo, puede observarse un estilo de vida caótico, con dificultades para concentrarse y olvidadizos; con tendencias a actuar de manera impulsiva y dificultades para organizar sus tareas, horarios y agenda. La hiperactividad, ya no es tan física, se manifiesta por el cambio frecuente de actividades, la elección de trabajos muy activos o la dedicación de muchas horas a los mismos. Puede perdurar la baja tolerancia a la frustración, vinculada a cambios frecuentes de trabajos y pareja. En la comunicación, son muy habladores, escuchan poco e interrumpen con frecuencia. Este perfil de conducta se ha relacionado con el desarrollado en los *síndromes disejecutivos* (Barkley, Murphy y Fischer, 2008; Quintero et al., 2009).

Existe un acuerdo considerable en que los síntomas de hiperactividad e impulsividad disminuyen de forma más marcada y temprana que los de inatención, a lo largo del ciclo vital (Biederman, Mick y Faraone, 2000). Al estudiar la persistencia de los perfiles de TDAH, la media del número de síntomas de H/I disminuye con la edad, mientras que la de síntomas inatentos se mantiene estable entre los 8 y los 15 años (Hart, Lahey, Loeber, Applegate y Frick, 1995).

Los índices de prevalencia y la distribución en función del sexo también varían con la edad. Mientras que en la juventud se ha descrito mayor prevalencia en varones, 2-9:1 (Biederman, Faraone, Keenan, Knee y Tsuang, 1990; Gittelman, 1985; Weiss, Hechtman, Milroy y Perlman, 1985), la proporción en adultos tiende a igualarse (Biederman, Faraone,

Monuteaux, Bober y Cadogen, 2004). El estudio de la prevalencia evolutiva permite conocer la proporción de los casos diagnosticados en la infancia que perduran en la adolescencia y/o hasta la vida adulta, pero sus cifras pueden verse afectadas por la definición de la persistencia/remisión. En este sentido van los resultados del seguimiento a 10 años, hasta la edad adulta (media de 22 años), de un grupo de varones diagnosticados de TDAH. Sólo el 22% de participantes mostró remisión funcional sin ayuda de medicación. El 35% cumplía los criterios diagnósticos, persistencia *sindrómica*; el 22% no alcanzaba el diagnóstico, pero cumplía más de la mitad de los criterios, persistencia *sintomática*; en el 15% se objetivaron déficits funcionales, sin cumplir los criterios de persistencia anteriores (persistencia *funcional*) y el 6% fue descrito como *medicados* porque no cumplían los criterios de persistencia anteriores, pero recibieron medicación para TDAH en el último mes. Los autores concluyen que el TDAH se atenúa con la edad, pero su pronóstico depende de la definición de remisión/persistencia y la manifestación subsindrómica puede ser mórbida y conllevar disfuncionamiento (Biederman, Petty, Evans, Small y Faraone, 2010).

2.1.4. Comorbilidad

La comorbilidad es una constante a lo largo de todo el ciclo vital de las personas con TDAH. En torno al 60% de ellas sufre al menos una psicopatología más y dos de cada tres presentan dos psicopatologías adicionales (Gillberg et al., 2004). Los datos son similares cuando se refieren a los niños, el 87% presentan al menos un trastorno comórbido y el 67% presenta al menos dos (Kadesjö y Gillberg, 2001). La comorbilidad tiene implicaciones en la sintomatología, el curso y el abordaje terapéutico de elección para el TDAH. De hecho, en asociación con los conflictos con los padres y la psicopatología en estos, la existencia de comorbilidad predice la persistencia del TDAH (Biederman, Petty, Clarke, Lomedico y Faraone, 2011). Específicamente en la adolescencia, se han identificado como factores de riesgo para la persistencia del TDAH la adversidad psicosocial (Biederman et al., 1995) y los patrones de comorbilidad psicopatológica (Biederman et al., 1992). A su vez, la persistencia del TDAH en la adolescencia predice la comorbilidad psicopatológica (Monuteaux et al., 2010).

Por lo tanto, el TDAH debe ser comprendido en el contexto de un trastorno que aparece acompañado por otro u otros en la mayoría de las ocasiones. En términos generales, el 13-51% de pacientes sufre también trastornos internalizantes y el 42-90% cumple criterios para trastornos externalizantes, específicamente trastorno oposicionista-desafiante y/o trastorno de conducta. En el seguimiento desde la infancia hasta la vida adulta de pacientes

con TDAH y controles, Biederman et al. (2006) encuentran que a lo largo de la vida los participantes con TDAH sufrieron con mayor prevalencia: depresión mayor, trastorno bipolar, trastorno oposicionista desafiante, trastorno disocial, trastornos por tics (incluido el síndrome de Tourette) y dependencia a la nicotina.

A continuación haremos un breve resumen de las psicopatologías comórbidas con el TDAH que han recibido mayor atención por parte de los investigadores y clínicos.

Trastornos de ansiedad. Entre el 10% y el 50% de los pacientes diagnosticados con TDAH también reciben el diagnóstico de trastornos de ansiedad (Barkley, 2006c); específicamente en niños se estima en el 25-35% (Biederman, Newcorn y Sprich, 1991; Tannock, 2000), a la inversa, el 15-30% de niños con trastornos de ansiedad presentan TDAH. Según Ford, Goodman y Meltzer (2003), la comorbilidad con los trastornos de ansiedad desaparece al controlar la presencia de un tercer trastorno. También en la adolescencia y en la vida adulta es significativa la comorbilidad de los trastornos de ansiedad y el TDAH (Biederman et al., 2006; Rommelse et al., 2009). La mayor severidad del TDAH se ha relacionado con niveles mayores de ansiedad, en una muestra de 5 a 19 años, aunque ambas correlacionaban de forma moderada (Rommelse et al., 2009). Existen resultados discordantes respecto a si la presencia del trastorno de ansiedad modifica la clínica del TDAH y las evidencias genéticas apuntan a que ambos trastornos se transmiten de forma independiente en las familias (Tannock, 2003). La presencia de ansiedad cobra especial importancia en relación con el tratamiento. Los psicoestimulantes, opción de tratamiento farmacológico habitual para el TDAH, pueden ser ansiógenos (Biederman et al., 2006). En el *Multimodal Treatment of ADHD (MTA)*, implementado con niños diagnosticados de TDAH de subtipo combinado, la intervención conductual alcanzó niveles de eficacia similares a los de la medicación psicoestimulante (metilfenidato de acción inmediata) y el tratamiento combinado (farmacológico y conductual) en los participantes con TDAH y trastornos de ansiedad (The MTA Cooperative Group, 1999).

El *trastorno obsesivo compulsivo (TOC)* está presente en el 3-5% de niños con TDAH (Barkley, 2006c). En un estudio longitudinal de cohorte, centrado en el TOC, el TDAH y los trastornos por tics, la presencia de TDAH durante la adolescencia predijo el TOC en la edad adulta y el TOC en la adolescencia tardía predijo la presencia de TDAH en la vida adulta (B. S. Peterson et al., 2001). Otros estudios no encuentran apoyo a esta tesis. En el sentido inverso, el porcentaje de niños diagnosticados con TOC que también reciben el diagnóstico de TDAH oscila desde el 6% hasta el 33% según los trabajos (Brown, 2003).

Trastornos del estado de ánimo. Los adultos jóvenes con TDAH tienen mayor probabilidad que los controles sanos de haber sufrido un trastorno del estado de ánimo a lo largo de la vida (Biederman et al., 2004). El riesgo promedio de padecer un trastorno depresivo además de TDAH puede situarse en el 25-30% (Barkley, 2006c). Wilens et al. (2002) identificaron en dos grupos clínicos de niños (preescolares y escolares) que el 5% presentó también distimia y en torno al 40-50% depresión mayor. Los estudios de familias sugieren que el TDAH y el trastorno depresivo mayor comparten factores etiológicos familiares comunes (Spencer, Wilens, Biederman, Wozniak y Harding-Crawford, 2003). Aunque el *trastorno bipolar tipo I (TBI)* afecta sólo al 1% de niños en la población general, cuando es de inicio temprano, su sintomatología se superpone con la del TDAH (Spencer et al., 2003) o la del TDAH con trastorno oposicionista desafiante (Biederman, Baldessarini, Wright, Knee y Harmatz, 1989), dificultando el diagnóstico diferencial. En este sentido van las conclusiones de (Spencer, Wilens, Biederman, Wozniak y Harding-Crawford, 2000) quienes plantean que los chicos en que el TBI ha tenido un inicio temprano, tienen una probabilidad muy elevada de presentar también TDAH (91-98%), mientras que el riesgo de padecer TBI para pacientes con TDAH sería significativo, pero bajo (6-27%). En su seguimiento a 4 años, Biederman et al. (1996) identificaron TBI en el 12% de los adolescentes con TDAH y en el seguimiento a 11 años sólo el grupo de adultos TDAH en que persistía el diagnóstico, tuvo mayores proporciones de trastorno bipolar en la línea base que el grupo control (Biederman et al., 2011). En cambio, en otros trabajos de seguimiento de niños hasta la edad adulta, no parece que el TBI aparezca con mayor frecuencia en presencia de TDAH que en el grupo control (Mariellen Fischer, Barkley, Smallish y Fletcher, 2002).

Trastornos relacionados con sustancias. La presencia de TDAH se ha relacionado con el consumo de sustancias como nicotina, alcohol o drogas. El TDAH puede actuar como factor de riesgo a padecer un trastorno relacionado con sustancias y/o para un inicio más temprano del consumo (Wilens, Spencer y Biederman, 2003). La frecuencia en que los adultos jóvenes con TDAH presentan alguna adicción durante la vida y/o dependencia a la nicotina, es alta (Biederman et al., 2006). Al parecer, de existir alguna influencia del tratamiento con medicación estimulante sobre la tendencia a desarrollar dependencia, ésta iría en sentido protector, disminuyendo el riesgo de consumo de sustancias (Barkley, Fischer, Smallish y Fletcher, 2003).

Trastornos de inicio en la infancia. La comorbilidad más frecuente del TDAH la encontramos con los trastornos del comportamiento. El 45-84% de los niños y adolescente

con TDAH cumplen los criterios del *trastorno negativista desafiante o trastorno oposicionista desafiante (TOD)* con o sin *trastorno disocial (TD)*, mientras que el TD no suele acompañar al TDAH en ausencia de TOD (Barkley, 2006c). La comorbilidad de los trastornos de conducta es alta en la edad preescolar (62%) y escolar (59%) (Wilens et al., 2002) y en la edad adulta perdura el riesgo elevado a presentarla (Biederman et al., 2006). Cuando se dan ambos trastornos, suelen tener edad de inicio muy temprana, con niveles de actividad elevados que pueden dificultar la evaluación de la atención y un patrón persistente de comportamientos impulsivos (Newcorn y Halperin, 2003). Los niños y adolescentes con TDAH y TOD tienden a experimentar más problemas con sus iguales y distrés familiar frente a los niños que sólo tienen TDAH. Asimismo, los chicos con TDAH y TOD o TC presentan dificultades para regular sus emociones negativas (Barkley, 2006c; Wehmeier et al., 2010). La comorbilidad con TOD/TD predice la severidad de los síntomas de TDAH y se ha planteado la posibilidad de que su coexistencia constituya un subtipo específico o incluso una patología diferenciada (Barkley, 2006c; Gillberg et al., 2004), que tendría un inicio más temprano, sintomatología más severa y estable y vías de desarrollo específicas (Waschbusch, 2002). Esta propuesta va en la línea de la división en subtipos que realiza la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10, Organización Mundial de la Salud, 1992). En este sentido los estudios familiares señalan que el grupo comórbido constituye un grupo diferenciado o más virulento de TDAH; los estudios longitudinales sugieren una peor evolución de los pacientes con TDAH que también presentan trastornos de comportamiento, aunque con resultados variados; y los estudios sobre los neurotransmisores apuntan a la existencia de bases neurobiológicas diferentes entre el TDAH y el TDAH con agresividad (Newcorn y Halperin, 2003).

Es más probable que un adulto con TDAH haya sufrido un *trastorno por tics o síndrome de Tourette (ST)* a lo largo de la vida frente a los controles (Biederman et al., 2006). En cambio, B. S. Peterson et al. (2001) concluyen que el trastorno de tics no parece estar relacionado con el TDAH, trabajando con muestras epidemiológicas. Plantean que la coocurrencia evidenciada en las muestras clínicas, no constituye una comorbilidad real sino que se debe a la existencia de factores de riesgo psicopatológicos comunes, como la presencia de TOC, otros trastornos de ansiedad, problemas de conducta o depresión. Entre el 25% y el 85% de pacientes con trastorno de tics también padecen TDAH (Gillberg et al., 2004). Aunque la presencia de un trastorno de tics no altera la severidad, el curso o el impacto funcional del TDAH, la severidad mayor de los tics en el ST aumenta la probabilidad de

comorbilidad con TDAH (Comings, 2003). Es posible que se trate de una comorbilidad unidireccional y los pacientes con ST presenten mayor riesgo de TDAH, pero no a la inversa (Barkley, 2006c). Comings (2003) justifica la relación entre ambos trastornos y resume las evidencias de diferentes estudios, como: la elevada prevalencia de TDAH en ST, incluso en estudios epidemiológicos; la elevada prevalencia de tics en familiares de personas con TDAH; la elevada prevalencia de TDAH en familiares de pacientes con ST; que los pacientes con TDAH y ST comparten el espectro de trastornos comórbidos con sus familiares; el inicio previo del TDAH cuando coexisten los dos trastornos, aunque en otros casos es simultáneo; que el curso de ambos trastornos es similar con la disminución de síntomas en torno a la adolescencia; y que hay similitudes en la genética de ambos.

Siguiendo el DSM-IV-TR no se realizaría el diagnóstico de TDAH en presencia de un *trastorno generalizado del desarrollo (TGD)*, en cambio el DSM-5 reconoce la posibilidad de hacerlo. Algunas investigaciones encuentran que existe una fuerte relación entre la sintomatología del TDAH y la sintomatología relacionada con el autismo (Rommelse et al., 2009). En el sentido inverso, trabajando con niños con TGD no especificado y autismo, el 59% de ellos cumplieron criterios de TDAH (Goldstein y Schwebach, 2004). Es posible que la comorbilidad sea unidireccional o que en los TGD se produzca una fenocopia de la sintomatología de TDAH, es decir, que se manifieste una clínica similar en ausencia del trastorno (Barkley, 2006c).

El *trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC)* es, según Gillberg et al. (2004), uno de los más frecuentemente encontrados junto al TDAH pues se presenta hasta en el 50% de los casos, porcentaje que se da también en la relación inversa. En niños y adolescentes, la mayor severidad de TDAH se asocia a mayor severidad del TDC, con una correlación moderada entre ambos (Rommelse et al., 2009). Generalmente la evidencia clínica de torpeza disminuye con la edad, pero uno de cada tres pacientes que sufrieron TDAH más TDC en la infancia mantendrá problemas en el control de la motricidad fina y/o gruesa en la edad adulta (Gillberg et al., 2004).

Se ha relacionado el TDAH y los *trastornos del lenguaje*, estimando su tasa de comorbilidad entre un 3% y un 5%. Los niños que presentaron uno de los trastornos tienen un riesgo 2-3 veces mayor de padecer el otro que los de niños que no los padecen (Mueller y Tomblin, 2012). Por su parte, los trastornos del habla no son especialmente frecuentes en ausencia de trastornos del lenguaje. Pero incluso cuando no se presenta un trastorno específico del lenguaje, en los niños con TDAH se identifican características particulares del

lenguaje. Diferentes investigaciones han descrito que el inicio del lenguaje puede retrasarse en los niños con TDAH, con tendencia a tener dificultades en la evocación de las palabras exactas, usando más palabras inespecíficas y circunloquios. También se ha planteado que pueden presentar problemas en la formulación de frases precisas y complejas (Tannock y Brown, 2003). Parece que las dificultades expresivas y receptivas de los aspectos más estructurales o básicos del lenguaje, se relacionan más con la presencia de trastornos lectores comórbidos, mientras que las dificultades en la pragmática del lenguaje ocurren más habitualmente en la población TDAH. Además, al menos teóricamente, las dificultades en la pragmática se relacionan con las FE, generalmente consideradas deficitarias en TDAH (Green, Johnson y Bretherton, 2014; Tannock y Brown, 2003). Así, los niños con TDAH y trastornos específicos del lenguaje pueden presentar la adición de déficits del lenguaje específicos de cada trastorno (Green et al., 2014). Siguiendo el resumen de Tannock y Brown las dificultades en la pragmática del lenguaje informadas en el TDAH son: excesiva producción verbal en conversación espontánea; menores fluidez y producción verbal en tareas que requieren planificación y organización de respuestas y/o al contar historias y dar instrucciones; dificultades para transmitir mensajes de forma clara, precisa y concreta; dificultades para mantener un tema y también para cambiarlo; y dificultades para adaptar el lenguaje al auditorio o el contexto específico. Algunas de estas manifestaciones se relacionan o incluso forman parte de la sintomatología diagnóstica, como *hablar de forma excesiva*, *parecer no escuchar* y las *dificultades para respetar los turnos*.

Trastornos de aprendizaje. Es frecuente que los niños con TDAH presenten también un trastorno específico del aprendizaje (APA, 2014). DuPaul, Gormley y Laracy (2013) incluyen en su trabajo la revisión bibliográfica de artículos sobre comorbilidad de TDAH y dificultades de aprendizaje en lectura, escritura, matemáticas y/o no-verbales, publicados entre 2001 y 2011. En él promedian que el 31-45% de estudiantes presenta TDAH y una dificultad de aprendizaje; aunque existen diferencias metodológicas que dificultan integrar los trabajos y sus resultados (p.e. estudian diferentes dificultades de aprendizaje, usan distintos criterios diagnósticos). Una revisión de trabajos con muestras clínicas y epidemiológicas identifica que el 20%-25% de niños con TDAH presentan también dificultades de aprendizaje y que, en el sentido inverso, el 17% de niños de muestras clínicas con dificultades de aprendizaje presenta TDAH. La tasa de asociación de ambos trastornos se situaría entre el 10% y el 25%, superando a la esperada en una asociación por azar (0.5-1%); además la presencia de TDAH y alguna dificultad de aprendizaje suele modificar la clínica

independiente de cada trastorno, con manifestaciones académicas, conductuales y sociales diferentes (Tannock y Brown, 2003).

Las *dificultades en las matemáticas* son frecuentes en las muestras clínicas con TDAH (10-60%), especialmente en el subtipo inatento (Gillberg et al., 2004). La mayor frecuencia de coexistencia con los subtipos combinado y predominantemente inatento, ha sugerido que los trastornos del cálculo están más relacionados con la desatención que con la hiperactividad y que los problemas en la recuperación de hechos numéricos desde la memoria semántica y la discapacidad en el uso de procedimientos (p.e. uso de estrategias más inmaduras) son el origen de sus dificultades. Aún sin un problema específico de cálculo, frecuentemente los niños con TDAH rinden menos que sus iguales porque acaban menos problemas, trabajan más lenta y erróneamente. Estas dificultades podrían relacionarse con problemas para la automatización que podrían, a su vez, vincularse a déficits de memoria y de velocidad de procesamiento y/o a la tendencia a evitar los ejercicios repetitivos y las propias dificultades para atender (Tannock y Brown, 2003).

El TDAH se ha relacionado con *dificultades en la escritura* como problemas con la ortografía, caligrafía desorganizada y desigual que llega a ser a veces ilegible (Adi-Japha et al., 2007), pero es difícil extraer conclusiones acerca de la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos de la escritura porque pocos trabajos controlan la ausencia de trastorno lector en las muestras de estudio (Tannock y Brown, 2003). En una muestra comunitaria de cohorte, los participantes con TDAH sin trastornos lectores, presentaron un riesgo mayor de sufrir trastornos de la escritura frente a los controles; los participantes con TDAH y trastorno lector evidenciaron las diferencias respecto a los controles, pero las niñas tenían un riesgo mayor que los niños (Yoshimasu et al., 2011).

En cuanto a la *dificultad de aprendizaje en lectura*, distintos estudios cifran su comorbilidad con el TDAH en el 0.4-3.7%, superior a la tasa de comorbilidad en muestras epidemiológicas de niños de lo esperable si esta coexistencia respondiese al azar, estimada en un 0.2% a partir de la prevalencia descrita en el DSM-IV para la dislexia (4%) y TDAH (5%; Sexton, Gelhorn, Bell y Classi, 2012). Este hecho podría indicar que ambos trastornos cuentan con factores de riesgo comunes. En muestras clínicas la tasa se sitúa en el 25-40% de las personas con TDAH (Gillberg et al., 2004), el 15%-30% cuando se aumenta la rigurosidad de los criterios diagnósticos (Tannock y Brown, 2003). La presencia y severidad de ambos trastornos correlacionan de forma moderada y positiva en niños y adolescentes (Rommelse et al., 2009) y la presencia del trastorno de la lectura altera de forma sistemática

el perfil conductual del TDAH (Tannock y Brown, 2003). Como en el caso del cálculo, las dificultades en la lectura parecen relacionadas con la inatención porque se asocian a los subtipos combinado y predominantemente inatento (Tannock y Brown, 2003). Además, las investigaciones relacionadas con la genética apunta a la presencia de una base genética común (Gillberg et al., 2004). Esta comorbilidad será desarrollada en el cuarto apartado del marco teórico.

2.2. Neurobiología del TDAH

En el intento de caracterizar el TDAH se busca un nexo entre los mecanismos psicológicos o biológicos que pueda responder del fenotipo conductual y justificar su consideración como un trastorno con entidad biológica. Se ha sugerido que los déficits neuropsicológicos podrían constituir este mecanismo (Stefanatos y Baron, 2007).

2.2.1. Rendimiento neuropsicológico en TDAH

Cuando revisamos la bibliografía científica con los tópicos de TDAH y Neuropsicología, encontramos que una proporción elevada de los trabajos de investigación se ha realizado con población infantil. Predominan los estudios que comparan el rendimiento de niños con TDAH, de entre 6 y 12 años, con el de grupos control (Seidman, 2006). Estos estudios no siempre informan de diferencias y, cuando lo hacen, no siempre coinciden en las mismas funciones. A pesar de ello, puede plantearse que como grupo, los niños con TDAH se caracterizan por un rendimiento inferior o relativamente débil en varias tareas de vigilancia, aprendizaje verbal (especialmente en codificación), memoria de trabajo, cambio de set, planificación y organización, solución de problemas complejos e inhibición de respuestas (Seidman, 2006; Seidman et al., 2005). También se le han relacionado dificultades en procesamiento temporal, regulación del estado, motivación, procesamiento del lenguaje y velocidad de procesamiento (Bidwell, Willcutt, DeFries y Pennington, 2007; Nigg, 2005; Rommelse, Oosterlaan, Buitelaar, Faraone y Sergeant, 2007).

Aunque los estudios sobre niños de entre 3 y 7 años son escasos, sus evidencias coinciden con las de niños de más edad. Los preescolares de 3 a 5 años rinden peor que los controles en control inhibitorio, tareas de búsqueda y cancelación visual, tareas de vigilancia visual y/o auditiva, control motor, memoria de trabajo, razonamiento y desarrollo de conceptos y aversión a la demora. Los de 5 a 6 años, en tareas de habilidad visomotora, memoria de trabajo y atención (Seidman, 2006). En el mismo trabajo, Seidman (2006)

subraya la escasez de investigaciones que atiendan a la adolescencia. Referenciando los llevados a cabo por su propio grupo y el trabajo de seguimiento de Fischer, Barkley, Edelbrock y Smallish (1990), el autor plantea que las diferencias en funcionamiento ejecutivo entre el grupo TDAH y el control persisten, aunque ambos mejoran con el paso de los años. El peor rendimiento ejecutivo del grupo TDAH es independiente del género y la edad, al menos entre los 9 y los 17 años (Seidman et al., 2005). Trabajos más recientes, apoyan la presencia de alteraciones en memoria de trabajo e inhibición en la adolescencia tardía (Thissen et al., 2014). También se ha identificado rendimiento más lento, inexacto, impulsivo e inestable en tareas de atención sostenida y de interferencia de respuestas, con perfiles similares en vigilancia (Stins et al., 2005). Un estudio de seguimiento de las dimensiones atencionales de alerta/arousal y control inhibitorio durante la adolescencia temprana en niños con TDAH (criterios del DSM-III-R) y controles, sugiere que las diferencias del rendimiento atencional entre personas con TDAH y controles, son más pronunciadas en la infancia disminuyendo, algunas hasta desaparecer, hacia la adolescencia (Drechsler, Brandeis, Földényi, Imhof y Steinhausen, 2005).

Además de ser pocas, las evidencias neuropsicológicas en la adolescencia surgen frecuentemente de estudios con muestras pequeñas o que asumen la heterogeneidad derivada de la comorbilidad y/o los diferentes subtipos. La posibilidad de que las dificultades neuropsicológicas no perduren, genera dudas no resueltas y posiciones críticas en algunos foros hacia la conveniencia o no de que se implementen evaluaciones neuropsicológicas de forma *protocolizada*, en trastornos como el TDAH. En cambio, una evaluación parcial puede obviar la identificación de trastornos de conducta que, por tanto, no se aborden, empeorando el pronóstico. Además, la literatura sugiere que la evaluación neuropsicológica aporta información que podría reducir el riesgo de malos resultados y mejorar la calidad de vida entre los niños con TDAH (Pritchard, Nigro, Jacobson y Mahone, 2012). Por ejemplo, se ha identificado que la presencia de dificultades en memoria de trabajo durante la infancia constituye un factor de riesgo para el fracaso académico de adolescentes con problemas atencionales (M. Rogers, Hwang, Toplak, Weiss y Tannock, 2011).

En el estudio de seguimiento de Halperin, Trampush, Miller, Marks y Newcorn (2008), los adolescentes/adultos jóvenes con TDAH en la infancia mostraron, frente a iguales sin historia de TDAH, déficits neuropsicológicos amplios independientes del CI y factores sociodemográficos. Según los autores, los procesos cognitivos de bajo nivel y los superiores siguen diferentes patrones de remisión y la normalización de los procesos esforzados se

vincula a la remisión del TDAH en adultos. Concluyen también que los problemas en el control de interferencias no parecen centrales en este trastorno.

Según una revisión de dieciocho estudios que abordaban el papel predictivo del funcionamiento neurocognitivo en la persistencia del TDAH en la vida adulta, tanto el rendimiento cognitivo de los participantes con remisión sintomática como el de quienes mantienen el diagnóstico, es inferior al de los controles de desarrollo normativo en la vida adulta, no así el de los remitentes. Los resultados indicaron que la inhibición, la flexibilidad, la planificación, la memoria de trabajo verbal (agrupadas como “control cognitivo”) y la aversión a la demora (procesamiento de la recompensa), la alerta atencional y el procesamiento visual, poseen valor predictivo sobre la persistencia del trastorno. El resto de funciones consideradas en la revisión, que no parecen compartir el potencial predictivo, son: el control de interferencias, la fluidez, el procesamiento temporal, la inteligencia y la velocidad de procesamiento en tareas simples (van Lieshout, Luman, Buitelaar, Rommelse y Oosterlaan, 2013).

Por otra parte, existen evidencias de que no todos los niños con TDAH presentan problemas cognitivos, rindiendo en los parámetros normativos tanto en FE como no ejecutivos. Se describe un solapamiento parcial de su rendimiento ejecutivo con el de los niños controles, por ejemplo, se estima que “sólo” el 35-50% de los casos de TDAH combinado tienen déficits de inhibición de respuestas (Nigg, Willcutt, Doyle y Sonuga-Barke, 2005). Los autores añaden que los tamaños de efecto de los estudios revisados eran de bajo a moderados, lo que apuntaría a que los déficits ejecutivos (valorados por las tareas habituales) no tienen una relación causal con el TDAH, al menos en todos los casos. Así plantean la posibilidad de que se defina un subtipo de TDAH caracterizado por déficits ejecutivos.

Ampliando esta interpretación al resto de dominios cognitivos que se han teorizado como relacionados con el desarrollo del TDAH, quizás ninguna teoría explicativa logre abarcar todos los casos del trastorno y la integración de opciones teóricas sea la respuesta a la segregación de perfiles de subtipos de un mismo trastorno, aunque también se ha cuestionado la unicidad del mismo.

2.2.2. Neuroanatomía del TDAH

En este contexto de heterogeneidad, no resulta sorprendente que las múltiples evidencias sobre la neuroanatomía estructural y funcional del TDAH no siempre coincidan. A continuación presentamos un resumen de las más relevantes efectuado a partir de las revisiones de Cortese y Castellanos (2012) y Bush (2010). Para la revisión en profundidad de algunas de las evidencias, referimos al lector a las referencias originales.

Se ha identificado en los pacientes con TDAH un volumen cerebral total entre un 3% y un 5% menor que el de los controles. Una serie de trabajos sobre la volumetría cerebral se han centrado en el grosor cortical. Los trabajos de Shaw et al. (2006) concluyeron que los niños con TDAH presentan menor grosor cortical global, especialmente en las regiones prefrontal medial y superior y regiones precentrales. Con posterioridad, ante evidencias de que el grosor cortical se igualaba en edades mayores, plantearon que se trata de un retraso en la maduración del grosor cortical, más prominente en la CPF lateral, especialmente en las región superior y CPF dorsolateral (Shaw et al., 2007). En cambio, como recoge Bush (2010) existen trabajos que no encuentran diferencias significativas en el grosor cortical en niños y otros que encuentran menor grosor cortical en adultos, selectivamente en las redes atenciones del cíngulo medial dorsal anterior y CPF y en la corteza cíngulo posterior. También Cortese y Castellanos (2012) incluyen referencias a trabajos contradictorios respecto a la alteración del volumen cortical, alguno apunta al aumento del grosor de la corteza sensoriomotora primaria, interpretado como una anomalías en la maduración en TDAH consistente en la alteración de la disminución del grosor cortical; otros, encuentran patrones diferentes según la región cortical, con reducción del grosor predominantemente en regiones frontoparietales y aumento en regiones occipitales, tanto en niños, como en adolescentes y adultos. Por último, resumen un estudio de seguimiento de adultos con historia de TDAH en que la corteza de la red atencional dorsal y las regiones límbicas tuvo menos grosor, además de que hubo menos volumen de sustancia gris en el caudado derecho, tálamo derecho y hemisferios cerebelares bilaterales, con independencia de si el TDAH persistía o no.

Tanto las anomalías volumétricas como las funcionales afectan a regiones relevantes de los circuitos cerebrales relacionados con la atención, el control motor, el funcionamiento ejecutivo y la red por defecto, entre otros procesos (Bush, 2010; Cortese y Castellanos, 2012). Se han evidenciado anomalías volumétricas en la CPF lateral, así como disfuncionamiento en circuitos que la incluyen. Se ha informado hipoactividad significativa de la CPF dorsolateral y ventrolateral, la corteza cíngulo medial anterior dorsal (CCMad), la corteza parietal

superior, el núcleo caudado y el tálamo. Al parecer la disfunción de la CPF dorsolateral y ventrolateral son dissociables, pues aunque ambas regiones son hipofuncionales en TDAH, durante tareas de inhibición de respuestas, la hipoactivación afecta a la CPF ventrolateral (además de a CCMad, corteza parietal, caudado y giro precentral), pero no a la CPF dorsolateral.

Distintas subdivisiones de la corteza parietal participan de la patofisiología del TDAH, mostrándose hipofuncionales. Mediante RMf se ha evidenciado hipofuncionamiento parietal durante tareas visuales de rarezas (giro parietal superior y múltiples áreas del lóbulo parietal inferior, además de activación menor de la precuña y el tálamo); rotación mental dependiente de la memoria de trabajo espacial (lóbulo parietal inferior, además de menor activación parieto-occipital y del caudado); rotación espacial, alternancia de tareas y *finger tapping* secuencial.

Se ha encontrado que la corteza cingulada presenta menor volumen en adultos y niños con TDAH y evidencias de disfuncionamiento que apuntan a que la disfunción de CCMad – involucrado, además de en la atención, en la cognición, el control motor y selección de respuestas, la motivación, la detección de errores y la toma de decisiones basadas en la retroalimentación – contribuye al TDAH. Estudios de RMf, TEP y potenciales evocados por eventos generalmente coinciden en identificar hipofuncionamiento del CCMda, observándose asimismo un aumento significativo de la activación del CCMda tras la administración de estimulantes (i.e. metilfenidato) usando RMf y potenciales evocados por eventos.

Algunos estudios reportan una reducción significativa del volumen de la materia gris en los ganglios basales derechos (putamen, globo pálido y caudado), lo que coincide con los modelos frontoestriatales de la patofisiología del TDAH, pero los resultados no siempre van en ese sentido. En el caso del núcleo caudado, existen evidencias tanto de menor volumen en pacientes TDAH respecto a controles, como de volumen similar o mayor. Parte de estas diferencias pueden relacionarse con los procesos de maduración, pareciendo que los pacientes con TDAH “superan” parcialmente los déficits en los ganglios basales pues, mientras en niños el volumen del caudado es menor, parece normalizarse en la adolescencia tardía y el volumen de la sustancia gris del putamen aumenta con la edad, lo que puede estar relacionado con disminución de la clínica de hiperactividad. Por su parte, las técnicas funcionales han mostrado anomalías en el caudado, especialmente usando tareas de inhibición de respuestas (p.e. go/no-go, *stop-signal task*), así como del caudado derecho en tareas de rotación mental. En condición de reposo se ha observado menor flujo sanguíneo en el putamen. La implicación del estriado en el TDAH también es apoyada por los estudios con tomografía

computadorizada por emisión de protones simples (SPECT), PET y por los informes de anomalías de transportadores de dopamina (DAT) en esta región.

Se han identificado anomalías volumétricas, estructurales y funcionales en el cerebelo en TDAH. La mayoría de los estudios de RMf informan de activación disminuida tanto durante la ejecución de tareas como en reposo, pero también hay evidencias de activación aumentada. Asimismo, se han objetivado diferencias funcionales en el tálamo, tanto en tareas activas como en estado de reposo, así como en la corteza occipital y temporal, el cerebro medio y la corteza motora contralateral (hipoactiva durante tareas de secuenciación motora).

El cuerpo calloso (CC) presenta en los participantes con TDAH anomalías volumétricas y morfológicas que afectan tanto a regiones anteriores, incluyendo la rodilla y regiones rostrales, lo que sugiere anomalías en las conexiones prefrontales y premotoras; como al esplenio y el istmo, sugiriendo problemas de conexiones de los lóbulos parietal y temporal. El menor volumen del CC puede reflejar menor cantidad de axones y/o disminución de mielinización axonal, pero también ser un indicador secundario de la existencia de menos neuronas corticales en las regiones conectadas por esas fibras. Algunos estudios no encuentran en los adultos las anomalías macroestructurales que están presentes en niños, que podrían haberse compensado; en cambio sí aparecen anomalías microestructurales en el istmo y el esplenio que explicarían la afectación de la audición y la percepción del habla.

Los trabajos mediante la técnica de imagen por tensor de difusión han ampliado la información sobre la sustancia blanca en el TDAH. En niños con el trastorno se ha observado que la anisotropía fraccional estaba disminuida en la corteza premotora, el estriado, el cerebelo y áreas parietooccipitales izquierdas. Las medidas del tracto de fibras prefrontal derecho se asociaron entre los padres TDAH y sus hijos, sugiriendo que la disrupción de las conexiones frontoestriatales tienen un papel en el TDAH. La anisotropía fraccional de estos tractos correlaciona con la actividad funcional en el giro frontal inferior y el núcleo caudado y con el rendimiento en las tareas de go/no-go en esas díadas de padres e hijos con TDAH. Se han encontrado en adultos anomalías en el haz del cíngulo y el fascículo longitudinal superior II, vías de conexión que soportan la atención y las FE. En niños, la anisotropía fraccional del tracto corticoespinal inferior y el fascículo longitudinal superior sugieren la disrupción de las redes motoras y atencionales, además se han encontrado también anomalías en los circuitos fronto-estriatal y fronto-parietal, disminución de la anisotropía fraccional en la corona radiata anterior y anomalías a lo largo de múltiples tractos de sustancia blanca, incluyendo el haz del cíngulo, los fascículos longitudinales superior e inferior, la cápsula interna y la sustancia

blanca del cerebelo izquierdo. También en niños prepuberales se han descrito alteraciones en el tracto fronto-límbico, implicado en funciones emocionales, que coincide con la desregulación emocional en TDAH, pero como este tracto es uno de los últimos en madurar, puede que la diferencia no sea detectable en niños mayores y adultos por efectos del desarrollo. Cortese y Castellanos (2012) sugieren que las alteraciones de la sustancia blanca pueden ser un marcador temprano de TDAH, más que el resultado de una reestructuración compensatoria. Bush (2010) plantea que futuros avances metodológicos contribuirán a aclarar si estas anomalías reflejan problemas primarios con la conexión de tractos en sí misma, si son secundarias a patología en las regiones conectadas por los tractos, o si reflejan alguna combinación de efectos.

Los estudios sobre la actividad cerebral espontánea indican disfuncionamiento de regiones que ya hemos mencionado en los estudios volumétricos y funcionales de TDAH durante la ejecución de tareas, esto es: CCMda, CPF lateral, tálamo, corteza parietal lateral y conexiones fronto-cíngulo-cerebelares (Bush, 2010; Cortese y Castellanos, 2012). La red por defecto, se define como la actividad espontánea sincrónica de baja frecuencia en las regiones prefrontal, parietal medial, temporal lateral y temporal media (Andrews-Hanna, Reidler, Sepulcre, Poulin y Buckner, 2010). La conectividad entre la CCMda y estructuras de la propuesta red por defecto (precuña y corteza cingulada posterior) está disminuida y la conectividad entre estructuras de la propia red (CPF ventromedial, precuña y corteza cingulada posterior) está alterada en pacientes con TDAH. Este tipo de evidencias ha llevado a Sonuga-Barke y Castellanos (2007) a proponer la hipótesis de red por defecto en TDAH. Según Bush (2010) una actividad anormalmente alta en la red por defecto de las personas con TDAH podría interferir la actividad de los circuitos atencionales del CPF.

2.2.3. Modelos etiológicos del TDAH

Los modelos etiológicos del TDAH integran las evidencias cognitivas, neuropsicológicas y, en algunos casos, las neuroanatómicas y/o funcionales. Asimismo, promueven nuevas investigaciones y paradigmas, desde los que se llevan a cabo diferentes investigaciones.

- *Modelo híbrido del desarrollo de la autorregulación.* El modelo de Barkley, revisado en 2006, se centra en la autorregulación o autocontrol, definida como la/s respuesta/s de la persona que modifica su comportamiento, alterando la probabilidad de una consecuencia. Implica el funcionamiento ejecutivo y propone los lóbulos frontales y sus conexiones, especialmente, con los ganglios basales y el cerebelo, como sustrato anatómico.

El modelo se articula en tres niveles. El primero, la *inhibición conductual*, incluye tres procesos: la inhibición de respuestas prepotentes evocadas por sucesos externos y reforzadores inmediatos; la capacidad de interrumpir comportamientos en marcha a partir de la retroalimentación y el control de interferencias. El segundo nivel se corresponde con las FE definidas como “acciones autodirigidas que suceden durante el periodo de demora”, que tienen como objetivos internalizar o privatizar la conducta, anticiparse a los cambios y guiar el comportamiento para adelantarse al futuro y maximizar los beneficios. Proponen cuatro FE: la memoria de trabajo no verbal; la interiorización del lenguaje o memoria de trabajo verbal; la autorregulación del afecto, la motivación y el arousal y la reconstitución, generalmente operacionalizada como la planificación. Se consideran disociables pero interrelacionadas e interdependientes, el fallo de cualquiera de ellas implicaría déficits en el autocontrol con diferentes perfiles. El tercer componente del modelo lo conforman el control motor, la fluidez y la sintaxis. Facilita la inhibición de respuestas irrelevantes para la tarea en curso, la formulación y preparación de acciones y su transferencia a los sistemas de ejecución motora, ejecutando las secuencias motoras nuevas y las complejas. Barkley (2006) añade la existencia de dos tipos de atención: la dirigida por las contingencias y la dirigida internamente a la meta que puede entenderse como persistencia dirigida al objetivo.

El autor realiza predicciones sobre las dificultades que supondría el TDAH de subtipo combinado, que se darían en todos los niveles. Propone que el déficit central del trastorno afecta a la inhibición conductual. Éste además podría justificar la aversión a la demora porque implicaría dificultades para inhibir la respuesta de huida que activa la demora, que además de no ser reforzadora puede resultar aversiva. Las dificultades para inhibir respuestas en marcha afectan a la sensibilidad a los errores y al cambio hacia respuestas más efectivas, usando la retroalimentación. Se explica la aversión a la demora observada en niños con TDAH a partir de las dificultades para inhibir la respuesta de huida ante la demora que no es reforzadora e incluso llega a ser aversiva. Por su parte, la alteración de la inhibición de respuestas en marcha, afectaría negativamente a la sensibilidad a los errores y el cambio hacia respuestas más efectivas. Los déficits en el primer nivel pueden comprometer el desarrollo de las FE y sus subfunciones, la autorregulación, el manejo del tiempo y finalmente, del control motor. Según el autor, en el TDAH se alteraría la interiorización del pensamiento y las acciones, de la representación del futuro social y el ajuste de respuestas, lo que provoca déficits en los intercambios sociales. Las funciones retrospectiva y prospectiva de la memoria de trabajo no verbal estarían alteradas, dificultando valorar las experiencias pasadas, prever las futuras y verbalizarlas de forma autónoma para dirigir las conductas;

también implicarían el desarrollo deficitario de la autoconciencia y las falsas expectativas de éxito en situaciones en que previamente han cometido errores. Se altera el desarrollo del sentido del tiempo, lo que explicaría las dificultades para gestionarlo (p.e. procrastinación, impuntualidad, dificultades para reproducir tiempos). La privatización del lenguaje se retrasa, surgiendo dificultades para desarrollar aspectos secuenciales de la memoria de trabajo y puede afectar la autorregulación y autodirección. Se relaciona con déficits en el lenguaje en general, en la dirección del comportamiento motor y la conducta guiada por normas; habla excesiva; dificultades de comprensión de historias (leídas, escuchadas y vistas) por limitaciones de memoria de trabajo; y dificultades en la interiorización de normas que afecta el desarrollo moral y la capacidad de socialización. El aspecto de déficit motivacional del TDAH surgiría de las dificultades para moderar y autorregular sus estados emocionales y arousal, para crear y mantener la motivación, de la peor auto-activación o conducta dirigida a meta y su mayor dependencia de las consecuencias externas. La privatización del juego y por tanto el desarrollo de la reconstitución estarían retrasados en el TDAH, haciendo previsibles déficits de resolución mental de problemas, planificación y fluidez en la generación de respuestas y reacción ante los obstáculos. Esto impacta negativamente en las tareas que requieren mantenimiento en la memoria de trabajo. Generan respuestas menos útiles porque organizan peor las secuencias de comportamientos y cometen más errores temporales y de secuenciación. Además son más sugestionables, crédulos y socialmente manipulables, porque tienen peor capacidad para valorar de forma crítica los esfuerzos que hacen los demás para influenciarlos y/o presionarlos. Por último, la alteración de la autorregulación y la interacción de las FE conlleva la alteración de la atención dirigida internamente, o lo que es lo mismo, la persistencia dirigida a meta. Barkley relaciona estas manifestaciones con las evidencias que vinculan la conducta (o persistencia) dirigida a meta con la CPF derecha y las evidencias de menor volumen de esta región en población con TDAH frente a los controles de desarrollo normal.

- *Modelo de aversión a la demora* (Sonuga-Barke, 2003). Este modelo se centra en que las personas con TDAH prefieren obtener una gratificación inmediata, aunque sea pequeña, frente a una gratificación mayor y/o de largo alcance que implique demora. Por ello, los niños con TDAH actúan más rápido que los controles para acabar con los intervalos de demora. Según el modelo, hay una serie de procesos guiados de arriba-abajo que suponen que cuando el niño con TDAH no puede escapar o evitar las situaciones de demora, localizando su atención en aspectos ambientales para escapar de la sensación subjetiva de demora y

favorecer la percepción de que el tiempo pasa más rápido, así se originaría la apariencia de déficits atencionales. Cuando esto no es posible o suficiente, el niño actuaría para ganar estimulación no-temporal en un escape real que daría lugar a la hiperactividad. El autor considera la explicación de la impulsividad especialmente especulativa. Propone que ésta persigue reducir del tiempo de demora para lograr la gratificación, cuando el niño con TDAH controla el entorno y surge a partir de los procesos guiados de abajo-arriba. Plantea que los niños con TDAH son híper-vigilantes a las claves ambientales de escape de las situaciones de demora y que, cuando los padres son intolerantes con la impulsividad, tienden a exhibir comportamientos severos, favoreciendo la relación entre la demora y consecuencias emocionales negativas. El modelo no explica los déficits en FE (Barkley, 2006a).

Anatómicamente, el modelo se articula en torno a los circuitos cerebrales de recompensa que conectan regiones frontales (cingulado anterior y corteza orbitofrontal) con el núcleo accumbens y están modulados por catecolaminas, destacando la dopamina. La amígdala sería la responsable del significado motivacional de los incentivos (Sonuga-Barke, Taylor, Sembi y Smith, 1992).

- *Modelo de regulación del estado* (Sergeant, Oosterlaan y van der Meere, 1999). Según este modelo, para alcanzar un objetivo es necesario que se active y movilice la *energía mental*, para ajustar las *energías cognitivas* a las demandas y optimizar las respuestas. La regulación del estado puede considerarse como una FE, por lo que se relaciona con los lóbulos frontales y sus conexiones con el sistema límbico. El déficit central del TDAH se situaría en la capacidad de regulación del esfuerzo y la motivación, mecanismos que habilitan o limitan las FE. El déficit de la regulación del estado se manifestaría en la alteración de los tiempos de reacción en las pruebas neuropsicológicas.

Van der Meere, Börger y Wiersema (2010) ofrecen una revisión del modelo y las evidencias en relación al TDAH. Se proponen tres niveles. (1) Los *estadios cognitivos elementales* (codificación de estímulos, búsqueda en la memoria, decisión binaria y preparación motora) pueden entenderse como procesos estructurales que median entre los estímulos y las respuestas. Se asume que funcionan de manera serial y discreta y están implicados en las FE. La disponibilidad de estos procesos estructurales depende de los niveles de los dos componentes del segundo nivel. (2) El *arousal* representa la respuesta fisiológica al input, que es fásica, temporalmente localizada y guiada por el estímulo. Se le asocia un sistema cerebral que parte de la médula espinal y se proyecta a través de la formación reticular del tronco cerebral (incluyendo al hipotálamo). Estaría controlado por

estructuras como la amígdala y regiones de la corteza frontal y los neurotransmisores predominantes serían la serotonina y la noradrenalina. Por su parte, la *activación* es la preparación para la acción, que es voluntaria, constituye la respuesta tónica y de larga duración y también es guiada de abajo-arriba. Se le asocian el tálamo dorsal y los ganglios basales, especialmente el cuerpo estriado y el tronco cerebral, predominando la dopamina. (3) El *sistema de esfuerzo o motivación* realiza el *control del estado*. Escanea el nivel momentáneo de arousal y activación, si alguno presenta un estado inferior al óptimo, se previene el empeoramiento del rendimiento mediante el mecanismo de refuerzo, que activa o inhibe los recursos de arousal y/o activación, generando lo que se denomina *motivación*. En este sentido la motivación se relaciona con la iniciación, el mantenimiento y la regulación de la acción. Este proceso tiene costes fisiológicos, especialmente para el sistema límbico (corteza cingulada, hipocampo, núcleos septales e hipotálamo anterior).

Van der Meere et al. (2010) presentan las características del TDAH en el contexto del modelo, a partir de la revisión de trabajos con diseños de manipulación de incentivos, ruido y variaciones en la tasa de presentación de estímulos en tareas de paradigma de go/no-go. Inicialmente se plantea que los niños con TDAH presentan un nivel basal de arousal menor. Serían fácilmente sobreactivados o infraactivados, aunque existen resultados en conflicto, lo que se ha vinculado con la concentración de dopamina, la peor respuesta en tareas con tasas bajas de presentación coincide con niveles bajos de dopamina y el mal rendimiento en tasas altas, con concentraciones altas del neurotransmisor. Según indican estudios psicofisiológicos (p.e. tasa cardíaca, amplitud de la P300 parietal), el TDAH estaría asociado a un déficit en el esfuerzo, más que de la activación motora. En esta línea argumental, las tasas bajas de presentación en tareas go/no-go constituyen situaciones de baja estimulación, que en condiciones normales resulta negativa. En ellas los adultos sanos tienden a compensarse con esfuerzo, en un proceso arriba-abajo, en cambio se plantea que los niños con TDAH incrementarían sus movimientos corporales y oculares, posiblemente para evitar la localización del esfuerzo arriba-abajo. Además se vinculan al TDAH el aburrimiento, el estrés y el afecto negativo. Se propone, aunque no existen evidencias concluyentes, que el estrés en los niños controles sanos deriva de la localización del esfuerzo, mientras que para los niños con TDAH surge del aburrimiento. Finalmente, los autores concluyen que el rendimiento cognitivo asociado al TDAH, incluidas las dificultades inhibitorias, se vincula a una pobre regulación del estado. Si bien consideran pobre su definición de la motivación y que posiblemente no sólo estén implicados procesos abajo-arriba, como se plantearon originalmente, sino que vayan asociados a otros arriba-abajo.

- *Modelo cognitivo-energético (MCE)*. Esta ampliación del modelo de la regulación del estado incluye procesos arriba-abajo y abajo-arriba. Entre los procesos guiados por los estímulos se encuentran el registro de la relación entre un estímulo y una respuesta (i.e. calidad de recompensa o castigo) y aportar retroalimentación, que se envía a la corteza orbitofrontal. Probablemente se relaciona con la actividad y la aversión a la demora (Sergeant, 2000).

La eficiencia del procesamiento de la información está determinada tanto por procesos (aspectos computacionales), como por factores de estado (esfuerzo, arousal, activación). Sergeant (2000, 2005) propone una organización en tres niveles. (1) *Los procesos computacionales* se asocian a variables de las tareas experimentales y suponen cuatro etapas: codificación, búsqueda, decisión y organización motora. (2) El nivel de los *recursos energéticos* tiene tres componentes. El *esfuerzo*, descrito en términos similares a los del modelo de regulación del estado, comprende factores como la motivación y la respuesta a contingencias, le afecta la carga cognitiva y se relaciona con el hipocampo. El *arousal* es la respuesta fásica diferida al procesamiento de estímulos, es influido por variables como la intensidad de la señal y la novedad y se relaciona con la formación reticular mesencefálica y la amígdala. La *activación* es la respuesta tónica a la actividad fisiológica o preparación a responder, la afectan variables como la preparación, alerta, el momento del día y duración de la tarea. Se asocia con los ganglios basales y el cuerpo estriado. La relación entre estos *pools* energéticos jugaría un papel importante en el TDAH y la estrecha relación entre el esfuerzo y la activación afectará al output motor (Sergeant, 2005). (3) El *mecanismo de gestión o evaluación* se relaciona con las FEs, pues incluye la planificación, la monitorización, la detección y corrección de errores, la intención de inhibir respuestas o diferirlas y la representación mental de la tarea. Se vincula con la CPF.

El TDAH produciría defectos en los tres niveles: en mecanismos cognitivos, como el output de respuesta; energéticos, como la activación y el esfuerzo y en el sistema de gestión (Sergeant, 2005). Según Sergeant (2000) las dificultades inhibitorias no forman parte de la etiología del TDAH, sino que son secundarias a la lentitud del proceso inhibitorio, porque los niños con déficits de atención tendrían un estado energético diferente al de los controles y no coincidiría con el requerido por ciertas tareas. Apoya este argumento en que el déficit inhibitorio no es específico del TDAH, pues se presenta en otros trastornos como los de conducta.

- *Modelo dual del TDAH* (Sonuga-Barke, 2003). Este modelo se contextualiza en la posibilidad de que existan múltiples vías causales para el TDAH, mediadas por diferentes procesos psico-pato-fisiológicos. Propone dos déficits centrales disociables: el déficit ejecutivo, que se vincularía con los déficits cognitivos, y la aversión a la demora, relacionada con las dificultades motivacionales. Ambos se relacionarían con el TDAH de fenotipo combinado, pero con un circuito cerebral diferente.

Las alteraciones en uno de estos componentes centrales (o circuitos) pueden derivar en la manifestación de toda la sintomatología habitual. La aparición temprana de la aversión a la demora y su mantenimiento durante el desarrollo, afecta negativamente el desarrollo de las habilidades de disposición, protección y uso del procesamiento del tiempo, apareciendo las dificultades vinculadas a los déficits ejecutivos. Si es el déficit ejecutivo el que aparece inicialmente y perdura, el estilo motivacional característico de la aversión a la demora surge porque para los niños, la demora se convierte en un contexto en que cometen errores y se asocia a eventos aversivos (Sonuga-Barke, 2003).

Los dos circuitos propuestos se integrarían en una red neurobiológica entre regiones corticales y subcorticales. Se considera la dopamina el neurotransmisor principal y la acción moduladora de otros, especialmente la noradrenalina y la serotonina, tanto de forma individual como por su interacción con la dopamina.

El circuito ejecutivo, se relaciona con el pensamiento y la acción. Los inputs glutamatergicos excitatorios llegan a la porción dorsal de neocórtex (preferentemente el núcleo caudado) desde la corteza prefrontal, con sus circuitos a través de la corteza motora y el foco de atención en parietal posterior. Hay conexiones recíprocas excitatorias que regresan a las regiones corticales y están mediadas por inputs inhibitorios GABAérgicos hacia la sección dorsomedial del tálamo, por medio de vías directas e indirectas con otras regiones de relevo subcorticales (i.e. globo pálido, sustancia negra y núcleos subtalámicos). La actividad del circuito ejecutivo estaría modulada por dos ramas del sistema dopaminérgico. La mesocortical, originada en el área tegmental ventral de la porción rostral del tronco cerebral, se proyecta hacia regiones de la corteza frontal, incluyendo CPF y cíngulo anterior, corteza motora primaria y premotora. La rama nigroestriatal comienza en la *pars compacta* de la sustancia negra, proyectándose hasta el núcleo caudado y el putamen. Los autores vinculan esta propuesta con las evidencias de alteración del circuito ejecutivo anterior y de anomalías estructurales y funcionales en las regiones prefrontales y el núcleo caudado en TDAH.

El circuito de recompensa es el encargado de la regulación cognitiva de la motivación, a través de la señalización de las recompensas y del mantenimiento de las acciones dirigidas a

la misma. Su actividad se centra en el estriado ventral, especialmente en el núcleo accumbens. Desde regiones frontales, especialmente, la corteza cingulada anterior y la orbitofrontal, se envían conexiones excitatorias, a través del pálido ventral y estructuras relacionadas del tálamo. Este circuito está ligado a los circuitos accumbens-cerebelares. El estriado ventral también recibe aferencias de la amígdala, que tiene un papel relevante en los procesos de refuerzo. La activación del circuito de recompensa es modulada por la rama mesolímbica del sistema dopaminérgico, que se origina en el área tegmental ventral y envía sus proyecciones al núcleo accumbens y estructuras límbicas relacionadas.

- *TDAH como síndrome de déficit energético.* Según Todd y Botteron (2001), algunos tipos de TDAH pueden constituir un síndrome de hipofuncionamiento de las vías de proyección catecolaminérgicas hacia regiones prefrontales. Hipotetizan que este hipofuncionamiento se traduce en la disminución del funcionamiento de la CPF. Esto sucedería, en el caso de la alteración de la transferencia de energía neuronal mediada por los astrocitos que provocaría la disminución y desorganización del funcionamiento neuronal en la CPF. Por lo tanto, es central la función de los astrocitos corticales en la regulación de la homeostasis energética de las neuronas (Todd y Botteron, 2001).

Esta hipótesis se nutre de las evidencias de hipofuncionamiento de las vías de proyección catecolaminérgicas hacia la CPF, que implican a la dopamina y la serotonina preferentemente. También del rendimiento deficitario de las personas con TDAH en pruebas neuropsicológicas relacionadas con estas áreas. En el mismo sentido van las diferencias estructurales en los circuitos prefrontal-subcorticales descritas, que incluyen la disminución y/o alteración de la lateralización de las estructuras de los ganglios basales, como el caudado, y menor volumen de lóbulo prefrontal derecho (Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997) y la correlación entre los cambios en los circuitos prefrontal-subcorticales derechos y las medidas de atención sostenida (Margaret Semrud-Clikeman et al., 2000) e impulsividad (Casey, Castellanos, et al., 1997). Los trabajos farmacológicos con animales y humanos también apoyan la implicación de las catecolaminas en el TDAH. La manipulación de los sistemas noradrenérgico y dopaminérgico resulta en alteraciones de comportamientos relacionados con la CPF y el aumento de síntomas de TDAH (Biederman y Spencer, 2000). Todd y Botteron (2001) plantean que los mecanismos dopaminérgicos y noradrenérgicos pueden jugar algún papel en la heterogeneidad del trastorno, actuando en grados diferentes en distintos pacientes.

- *Hipótesis de la red por defecto* (Sonuga-Barke y Castellanos, 2007). A partir de las evidencias funcionales se ha conformando la hipótesis de que al menos alguno de los síntomas manifestados por las personas con TDAH puede ser adscrito a la regulación anómala de redes cerebrales a gran escala, situando gran parte del foco en la red por defecto. Los autores proponen la hipótesis de red por defecto en TDAH a partir de observaciones simultáneas de la red por defecto y regiones fronto-parietales, que revelan un patrón recíproco de actividad. Sugieren que esta red puede estar inadecuadamente regulada por otros sistemas de tarea-activa y, en consecuencia, puede interferir o interrumpir el desempeño cognitivo en marcha, contribuyendo a las fluctuaciones espontáneas en la atención que parecen caracterizar al TDAH.

Según Cortese y Castellanos (2012) son muchas las evidencias en apoyo de esta hipótesis. Por ejemplo, en investigaciones con RMf en participantes con TDAH, las regiones hiperactivadas se localizan en la red por defecto y/o que la actividad de algunas de ellas no es suprimida durante las condiciones de actividad. Así mismo, se apoyan en estudios que sugieren que la administración de metilfenidato o incentivos motivadores, puede suprimir esta actividad, como sucede con la preuña, cuya activación correlaciona negativa y significativamente con la activación prefrontal.

2.2.4. Neuropsicología y genética del TDAH

Diferentes acercamientos experimentales han demostrado que el TDAH es altamente heredable. Los padres y hermanos de personas con TDAH tienen de dos a ocho veces más riesgo de presentarlo que la población general (Faraone et al., 2005). Los padres biológicos de niños hiperactivos adoptados tienen mayor riesgo de presentar TDAH y los hermanos biológicos en primer grado de personas con TDAH tienen mayor riesgo de presentar el trastorno que los hermanos adoptivos (Franke, Neale y Faraone, 2009). Estudios con gemelos encuentran una heredabilidad media del 60-76% (Faraone et al., 2005; Franke et al., 2009). Estas evidencias indican que la genética representa un papel importante en su etiología, pero los resultados son aún demasiado divergentes para establecer relaciones firmes con determinados rasgos genéticos.

Desde la genética molecular se ha caracterizado al TDAH como un trastorno con una arquitectura genética compleja. Se considera poligénico, es decir, el riesgo de su aparición se asocia a múltiples genes con efectos pequeños, si bien puede que ninguno sea suficiente ni indispensable (Doyle et al., 2005; Faraone et al., 2005). Se ha llevado a cabo un número considerable de estudios de asociación de genes candidatos, con especial atención a los

implicados en la neurotransmisión catecolaminérgica. Estudios de meta-análisis y revisión identifican seis genes candidatos con una relación significativa con el fenotipo de TDAH, estos son los genes encargados de la codificación de los transportadores de la dopamina y la serotonina, DAT1/SLC6A3 y 5-HTT/SLC6A4, los genes que codifican los receptores de dopamina DRD4 y DRD5, el gen HTR1B que codifica el receptor de la serotonina y gen SNAP25, que participa en la neurotransmisión (Poelmans, Pauls, Buitelaar y Franke, 2011; véase también Fernández-Jaén, Fernández-Mayoralas, Calleja-Pérez, Muñoz-Jareño y López-Arribas, 2012; Franke et al., 2009; Sánchez-Mora et al., 2012).

Los estudios de asociación genómicos son escasos y las investigaciones individuales carecen en muchos casos de la potencia suficiente para identificar genes o polimorfismos relevantes, además hay mucha divergencia de resultados. La agrupación de las muestras mediante estudios de meta-análisis, aumenta la potencia y posibilita identificar relaciones que en los estudios individuales aparecen como tendencia a la significación. Un meta-análisis de cinco estudios genómicos de asociación con el TDAH identificó un único solapamiento claro entre los hallazgos de los estudios revisados. Fue el del gen CDH13, reportado en tres de los estudios (Franke et al., 2009). Además de codificar para la proteína de adhesión celular cadherina 13, el CDH13 es un regulador del crecimiento de las células neurales, que se expresa en regiones con volumetría alterada en TDAH. Los autores plantean que hay pocas evidencias de que los genes clásicamente vinculados al TDAH tengan un papel relevante – con la excepción del SLC9A9, el NOS1 y el CNR1– y que los hallazgos generales presentan un solapamiento evidente con los realizados en otros trastornos.

La variabilidad de los resultados puede relacionarse parcialmente con la heterogeneidad fenotípica del TDAH. Asimismo, aunque los síntomas clínicos se seleccionan como fenotipo debido a su elevada heredabilidad, generalmente no se ha demostrado su validez biológica, lo que puede generar algunas complicaciones. La identificación de entidades cuyos síntomas, curso clínico y pronóstico a largo plazo se solapan, aunque son fenotípicamente diferentes, puede ser un factor especialmente relevante dada la elevada tendencia a la comorbilidad del TDAH (Franke et al., 2009).

Como hemos presentado, los estudios genéticos basados en endofenotipos procuran aumentar la homogeneidad de las muestras. En la población con TDAH se han puesto a prueba diferentes funciones y constructos neuropsicológicos como posibles endofenotipos.

Doyle et al. (2005) discuten en qué medida las alteraciones en el funcionamiento ejecutivo cumplen los supuestos para considerarse endofenotipos del TDAH. En cuanto a la asociación del déficit en el rendimiento de las FE con el trastorno, plantean que si bien

diferentes estudios han demostrado que éste se da en niños, jóvenes y adultos con TDAH, sucede también que algunos de ellos alcanzan tamaños de efecto modestos, que existe mucha variabilidad interna en las muestras y entre ellas, que el rendimiento ejecutivo es modulado por algunos factores como la historia familiar de TDAH, la comorbilidad, los subtipos o dimensiones sintomáticas del DSM-IV diferentes y, por último, que existe un porcentaje importante de jóvenes con TDAH y rendimiento normal en FE, sea por una cuestión de severidad de síntomas, por el desarrollo de mecanismos cognitivos compensatorios, o por la existencia de otras debilidades neuropsicológicas en algunos casos. En este sentido, Doyle et al. consideran adecuado atender la heterogeneidad cognitiva, especialmente si existen subtipos neuropsicológicos discretos o una asociación fuerte entre genes específicos y el rendimiento en medidas individuales. Subrayan que la heterogeneidad neurocognitiva no refleja directamente la heterogeneidad genética debido, entre otras razones, a la posibilidad de fenómenos de pleiotropía (un mismo gen es responsable de diferentes rasgos fenotípicos, no necesariamente relacionados), otras variaciones genéticas o factores moduladores. Por otra parte, plantean que si bien los estudios de gemelos revelan cierta heredabilidad de las FE, puede que tengan menor proporción de herencia genética que el TDAH como un todo. Pero que, aún así, el endofenotipo de las FE podría ser de utilidad si la magnitud del efecto de algún gen es mayor para él que para el trastorno. Según los autores, los estudios de familia apoyan que las FE y el TDAH cosegregan o se superponen genéticamente, observándose déficits de funcionamiento de poca magnitud en los familiares no afectados, en estudios con gemelos y de adopción. Pero, al menos parte de la influencia genética del TDAH no es compartida con las FE, lo que puede limitar la detección de influencias genéticas comunes.

Rommelse et al. (2008) publicaron un estudio de familias cuyos resultados apoyan la utilidad de la inhibición y la memoria de trabajo –y también el CI– como endofenotipos del TDAH. Ambos dominios segregaron en las familias, aunque de forma independiente. Con un diseño de hermanos y controles, Rommelse, Altink, de Sonneville et al. (2007) encontraron un patrón de familiaridad en la inhibición motora y la flexibilidad cognitiva, operacionalizadas mediante los tiempos de reacción. Además, sugieren que la inexactitud de las respuestas puede ser una característica de los niños con riesgo familiar a padecer TDAH, porque tanto los hermanos diagnosticados como los no-afectados fueron más inexactos en general que los controles, independientemente de la velocidad de procesamiento. En cambio, el aumento de las demandas no produjo diferencias entre los grupos respecto a la línea base, en la velocidad de procesamiento ni en la exactitud durante tareas de inhibición motora y flexibilidad cognitiva. Los autores plantean que el peor rendimiento ejecutivo de los niños

con riesgo familiar de TDAH, pueden derivarse de déficits en procesos cognitivos inferiores y no, únicamente, de procesos superiores o de las FE.

Se han puesto a prueba otros dominios neurocognitivos como potenciales endofenotipos del TDAH. Rommelse, Oosterlaan, Buitelaar, Faraone y Sergeant (2007) proponen la reproducción de tiempos como endofenotipo. Se han identificado dificultades en niños con TDAH, predominantemente en los más jóvenes con riesgo genético de padecerlo. Además, en su estudio los niños con TDAH se diferenciaron del grupo control en la reproducción de tiempos (visual y auditiva), especialmente entre los 5 y los 9 años, las diferencias persistieron, aunque atenuadas, en los mayores (edad máxima: 19 años). En cambio, la diferencia entre los hermanos no-afectados y los controles fueron constantes a lo largo del continuo de edad.

Dada la vinculación del TDAH y los problemas motores, también se ha comprobado su utilidad como endofenotipo. Los resultados indican que la imprecisión e inestabilidad de movimientos, medidas mediante una tarea de rastreo, pueden ser candidatas a endofenotipo, pues los niños con TDAH y sus hermanos no-afectados se diferenciaron de los controles en las mismas, aunque únicamente cuando trabajaron con la mano izquierda (Rommelse, Altink, Oosterlaan et al., 2007). En el mismo sentido, en un estudio con familias con hijos con TDAH frente a familias control, la variabilidad en el tiempo motor fue señalada como candidata a endofenotipo porque se presentó tanto en los niños con TDAH como en los hermanos no-afectados y correlacionó en las familias. En cambio, ni la exactitud en la producción del tiempo motor, ni la velocidad y variabilidad del output motor en respuesta a claves externas (sin componente temporal), parecen candidatos. Rommelse et al. (2008) concluyen que la velocidad y variabilidad del output motor en las condiciones descritas se asociarían al TDAH, pero no con la vulnerabilidad familiar al trastorno.

Bidwell, Willcutt, DeFries y Pennington (2007) probaron 17 medidas vinculadas a las teorías etiológicas del TDAH, incluyendo como endofenotipos las FE, la velocidad de procesamiento, la regulación del arousal y la motivación/aversión a la demora. Trabajaron con parejas de niños y adolescentes, gemelos dicigóticos discordantes para TDAH y parejas de control. Encontraron que los participantes con TDAH rendían significativamente peor que los controles en las medidas de FE, velocidad de procesamiento y variabilidad de respuestas. Sus gemelos no-afectados compartían casi todas las dificultades evidenciadas, incluso una vez controlados los síntomas subclínicos de TDAH. Los autores concluyen que los déficits en FE, velocidad de procesamiento y variabilidad de respuestas pueden ser endofenotipos útiles para los estudios genéticos de TDAH. Por el contrario, las conclusiones de un estudio llevado

a cabo con adolescentes mayores y adultos jóvenes distan de las anteriores (Thissen et al., 2014). En este caso se evaluó la transmisión del TDAH y las FE (inhibición, memoria de trabajo verbal y visoespacial), incluyendo a padres y hermanos de los participantes con TDAH y un grupo de familias control. El TDAH y el rendimiento ejecutivo en los padres se asociaron con la presencia de TDAH y el rendimiento ejecutivo de sus descendientes, respectivamente. Además, al contrario de lo que sucede en las muestras de niños, sólo los adolescentes afectados de TDAH presentaron déficits en FE, sus hermanos no-afectados y sus padres (no) afectados no compartieron esa debilidad. Así, parece que las dificultades en FE de los hermanos no-afectados durante la infancia, son *superadas*. Thissen et al. (2014) sugieren que en la adolescencia la mayoría de las influencias en TDAH son independientes de las de las FE.

Aún no existe acuerdo sobre cuáles son los endofenotipos y las formas más adecuadas de operacionalizarlos, pero hay investigadores que han dado ya el siguiente paso tratando de identificar las asociaciones genéticas a estos endofenotipos.

Rommelse et al. (2008) publicaron los resultados de un estudio genómico de ligamiento llevado a cabo con la muestra alemana de participantes en el International Multi-centre ADHD Gene Project (IMAGE; véase también Kuntsi, Neale, Chen, Faraone y Asherson, 2006), constituida por niños con diagnóstico de TDAH de subtipo combinado y hermanos afectados y no-afectados. Partieron de diez medidas cognitivas y motoras, identificadas como potenciales endofenotipos en análisis de ligamiento previos. Entre las FE midieron inhibición, flexibilidad cognitiva, reproducción de tiempos y memoria de trabajo visoespacial y verbal; y entre las habilidades motoras, evaluaron el control motor –tanto bajo adaptación continua como sin adaptación continua–, el output motor autogenerado, la respuesta motora a claves externas y la temporización del output motor. Finalmente trabajaron con ocho de ellas que demostraron niveles adecuados de heredabilidad y con un componente de rendimiento neuropsicológico generado a partir de las ocho medidas. Utilizando los síntomas de TDAH como covariable, encontraron dos señales de ligamiento con niveles de significación genómica: para el tiempo motor (medido mediante la variabilidad de los tiempos de reacción) en el cromosoma 2q21.1 y para el span de dígitos inverso, como medida de memoria de trabajo verbal, en el cromosoma 13q12.11. Además, hallaron diez señales de ligazón sugestivas y una, también sugestiva, para el componente de funcionamiento neuropsicológico, localizada en el cromosoma 2q14.3, que se solapa con la relación hallada para el tiempo motor.

Por su parte, Doyle et al. (2008) presentaron los resultados de un análisis genómico de ligamiento del TDAH en que insertaron medidas neurocognitivas en un diseño de búsqueda de loci de rasgos cuantitativos que se vinculasen con los síntomas conductuales. Para ello trabajaron con una muestra en la que los análisis principales no habían revelado relaciones salientes con el fenotipo de TDAH (1.212 participantes de 271 familias en que existiera al menos un par de hermanos biológicos y uno, o más, presentara el trastorno). Seleccionaron pruebas neuropsicológicas con evidencias de su utilidad como indicadores indirectos del sistema fronto-estriatal, que se han asociado al TDAH en estudios de meta-análisis y/o en las que el rendimiento de gemelos no afectados de TDAH o familiares en primer grado de jóvenes con TDAH está afectado. Así, evaluaron la memoria de trabajo verbal mediante los subtest de dígitos y aritmética de las escalas de inteligencia de Weschler y una tarea de rendimiento continuo de memoria de trabajo; la solución de problemas abstractos se valoró mediante el Wisconsin Card Sorting Test (WCST); el control de interferencias por medio del Test de Stroop palabra-color (interferencia); la organización de la copia de la Figura Compleja de Rey se utilizó para evaluar la organización/planificación; la velocidad de procesamiento se estimó a partir del rendimiento en los test de claves/clave de números y búsqueda de símbolos y el nombrado de colores del test de Stroop; el aprendizaje verbal se evaluó por medio del California Verbal Learning Test y, finalmente, la habilidad intelectual fue valorada con los subtest de vocabulario y diseño de bloques de las escalas de Weschler. Además se aplicaron subescalas del WRAT-III. Se encontró que una región del cromosoma 3q13 presentaba una ligazón sugestiva con todos los rasgos neurocognitivos examinados y con los síntomas de inatención. Se identificó otra unión, pero era específica para una variable del WCST. Los autores aluden trabajos que han relacionado este mismo cromosoma con el autismo y las dificultades de aprendizaje de la lectura, así como la presencia en este cromosoma de varios genes que pueden vincularse con la regulación de los síntomas conductuales y los neurocognitivos de orden superior, destacando el receptor de dopamina D3 (DRD3). Según los autores, los endofenotipos neuropsicológicos son útiles en los estudios de genética molecular, pero la inexistencia de un solapamiento genético completo entre los fenotipos conductual y neurocognitivo, hace que no pueda darse por supuesto que las influencias genéticas en rasgos neurocognitivos asociados al TDAH influyan en éste.

En un estudio de meta-análisis, Kebir y Joober (2011) revisan 47 trabajos de asociación de genes candidatos a participar de la etiología del TDAH y rasgos neuropsicológicos relevantes en el trastorno. Encuentran que los genes más estudiados coinciden con los que hemos visto más frecuentemente abordados respecto al fenotipo del

TDAH, específicamente subrayan la frecuencia de trabajos centrados en DRD4, DAT1, COMT, MAOA y DBH. El hallazgo más informado implica que, durante tareas de rendimiento continuo y derivadas, diferentes alelos del DRD4 se vinculan, bien a elevada variabilidad de los tiempos de reacción (ausencia del alelo de 7 repeticiones), o bien a la alteración de la velocidad de procesamiento, el cambio atencional y la impulsividad cognitiva (presencia del alelo de 7 repeticiones). En cambio, no se han encontrados efectos de este genotipo en la inhibición de respuestas y los hallazgos con otros polimorfismos no han revelado asociaciones o han sido muy débiles. Por otra parte, los autores proponen que la relación del DAT1 y el fenotipo de TDAH no estaría mediada por el rendimiento cognitivo, ya que la mayoría de estudios informan resultados negativos, tanto al trabajar con FE como con la atención. En su lugar plantean que este gen podría ejercer un efecto modulador, en lugar de directo, en el funcionamiento cognitivo en TDAH. Los autores también destacan la importancia de los factores no genéticos, que pueden afectar la manifestación de los endofenotipos. Y es que los factores etiológicos del TDAH no se agotan en la genética, múltiples factores ambientales contribuyen al riesgo de desarrollar TDAH (Poelmans et al., 2011). Se estima que el 20-30% de la etiología del trastorno se relaciona con factores de riesgo ambientales, como complicaciones durante el embarazo o parto –eclampsia, consumo materno de tabaco, alcohol y/o niveles elevados de estrés durante el embarazo; bajo peso al nacimiento, prematuridad (Barkley, 2006d; Biederman y Faraone, 2005; Boada, Willcutt y Pennington, 2012).

2.3. Resumen

En TDAH es un trastorno del neurodesarrollo que puede comenzar a manifestarse en edades preescolares y perdurar hasta la vida adulta. Sus síntomas nucleares se organizan en torno a los dominios de inatención, hiperactividad e impulsividad y su manifestación puede afectar a las relaciones sociales, los aprendizajes y el desempeño laboral. Es muy frecuente que las personas que tienen TDAH también presenten uno o más trastornos psicológicos, como trastornos de conducta, de aprendizaje o de consumo de sustancias.

Además de las alteraciones cognitivas relacionadas directamente con los síntomas nucleares del TDAH se han descrito en los niños, adolescentes y adultos que lo padecen alteraciones en diferentes dominios cognitivos. Éste es el caso de las FE, incluyendo la inhibición conductual, la memoria de trabajo y la capacidad de planificación y organización, así como la estimación del tiempo y la velocidad de procesamiento; también se ha descrito

aversión a la demora de la recompensa y aspecto de déficit motivacional. Existen evidencias de diferencias en la volumetría y activación de una amplia red de estructuras corticales y subcorticales, así como en la sustancia blanca y el cerebelo y alteraciones en varios sistemas de neurotransmisión, entre los que destacan los catecolaminérgicos.

Los estudios de familias plantean que el TDAH es un trastorno heredable. Así, se han encontrado características genótípicas que parecen predisponer a este trastorno. En cambio, no se ha podido encontrar hasta el momento un marcador genético que sea necesario ni suficiente para que se manifieste. Las múltiples evidencias parecen ser más coherentes con una herencia poligénica con múltiples genes aportando riesgo a la presentación del trastorno, así como algunos factores ambientales pudiendo afectar tanto la manifestación del genotipo, como la del fenotipo. Dada esta elevada heterogeneidad se han llevado a cabo estudios de la genética del TDAH a partir de su endofenotipo, o fenotipo intermedio. Esta opción en los trabajos genéticos, parte de la base de que los endofenotipos son menos complejos que los fenotipos clínicos y se corresponden con una genética menos compleja y más fácil de descubrir. En cambio, las FE, que se han propuesto como endofenotipo, también parecen tener una genética compleja y las evidencias indican que la genética de los endofenotipos del TDAH no implicará un solapamiento completo con la del fenotipo clínico. A pesar de ello, se plantea que mantener los estudios desde los endofenotipos puede ser útil.

Sin lograr un consenso respecto a qué funciones constituyen endofenotipos, se han identificado relaciones entre diferentes marcadores genéticos y algunos de los propuestos hasta el momento, como es el caso de las FE, específicamente de la memoria de trabajo verbal, inhibición, cambio atencional e impulsividad cognitiva; el tiempo motor; velocidad de procesamiento y variabilidad de los tiempos de reacción; la reproducción de tiempos; problemas motores e indicadores conjuntos de funcionamiento neuropsicológico. Pero también en este aspecto hay resultados contradictorios.

3. DISLEXIA

El lenguaje representa una herramienta básica en las sociedades humanas. En su versión hablada, depende de que determinadas estructuras y circuitos cerebrales se desarrollen adecuadamente, como resultado de la interacción de la dotación genética y la exposición al ambiente lingüístico, que le aporta la validación funcional. La gran mayoría de niños y niñas adquieren rápidamente buenas habilidades para la comprensión y la producción del lenguaje hablado, que se incrementan velozmente a partir de los dos años de edad aproximadamente, sin necesidad de enseñanza específica.

El lenguaje escrito, en cambio, supone una forma de representar ese lenguaje hablado inventada por los grupos humanos (Shaywitz y Shaywitz, 2008). No contamos con una red funcional de circuitos cerebrales especializados de forma innata para este tipo de comunicación (Koyama et al., 2011). Aprender las habilidades lectoras requiere un proceso de enseñanza y aprendizaje específico e intensivo (Paracchini, Scerri y Monaco, 2007), que generalmente implica bastante tiempo y finaliza con la casi automatización de esta habilidad (Benítez-Burraco, 2010). Pero un porcentaje de la población presenta dificultades para llevar a cabo el aprendizaje y uso de la lectura, que perduran a lo largo de la vida, aún contando con buenas habilidades cognitivas generales. Cuando se cumplen una serie de condiciones, esta dificultad se considera un trastorno del aprendizaje de la lectura o dislexia (ambos términos serán tratados de forma intercambiable de aquí en adelante). Algunos autores llegan a suponer que este grupo de población ha existido desde que se desarrollaron los primeros sistemas de representación del lenguaje (Shaywitz y Shaywitz, 2008). A pesar de las diferencias lingüísticas, se ha encontrado que tanto el desarrollo normal como la alteración del aprendizaje y ejecución de la lectura, implican circuitos cerebrales similares en distintos idiomas (R. L. Peterson y Pennington, 2012). Dada la importancia que tiene la lectura en el contexto académico y de aprendizaje, no es de extrañar que comprender y tratar de solventar las dificultades de las personas con dislexia, sea un objetivo relevante para los investigadores y profesionales de diferentes áreas relacionadas con el aprendizaje y el desarrollo.

3.1. Conceptualización de la dislexia

La *International Dyslexia Association*, define la dislexia como:

“Una dificultad específica del aprendizaje, de origen neurobiológico. Se caracteriza por dificultades en la exactitud y/o la fluidez en el reconocimiento de palabras, en la ortografía y la decodificación. Éstas son generalmente el resultado de un déficit en el componente fonológico del lenguaje que no es esperable en relación con otras habilidades cognitivas, habiendo sido adecuada la instrucción escolar. Las consecuencias de estas dificultades pueden incluir problemas en la comprensión lectora y empobrecimiento de las experiencias lectoras que pueden impedir el desarrollo del vocabulario” (Lyon, Shaywitz y Shaywitz, 2003, p. 2).

Lyon et al. (2003) aclaran que para establecer que el rendimiento lector “no es esperable en relación a otras habilidades cognitivas”, debe compararse la edad lectora con la edad cronológica y/o la habilidad lectora con el nivel educativo y profesional logrado, no con el rendimiento esperado a partir del CI.

El DSM-5 (APA, 2014) incluye los trastornos específicos del aprendizaje entre los trastornos del neurodesarrollo, y los define mediante los siguientes criterios. (a) Deben existir dificultades para aprender y usar las aptitudes académicas, cumpliéndose al menos uno de los siguientes síntomas durante 6 meses o más, a pesar de haber proporcionado intervenciones dirigidas a esas dificultades: lectura de palabras imprecisa o lenta y esforzada; dificultad para comprender el significado del texto; dificultades ortográficas; dificultades con la expresión escrita; dificultades para dominar el sentido numérico, los datos numéricos o el cálculo; y/o dificultades con el razonamiento matemático. (b) Las aptitudes académicas afectadas son sustancial y cuantificablemente inferiores a las esperadas por la edad cronológica e interfieren en el rendimiento académico, en el laboral o en actividades de la vida cotidiana. Los déficits se confirman mediante evaluaciones objetivas estandarizadas individuales y evaluaciones clínicas exhaustivas. En las personas de 17 años o más, la evaluación estandarizada puede sustituir a la historia de dificultad. (c) Las dificultades tienen su inicio en los años de escolaridad, pero pueden no manifestarse completamente hasta que las demandas en las habilidades académicas afectadas excedan las capacidades del individuo. (d) Las dificultades no son mejor explicadas por la presencia de discapacidades intelectuales, trastornos visuales o auditivos no corregidos, otros trastornos mentales o neurológicos, adversidad psicosocial,

falta de dominio del lenguaje de la instrucción académica o directrices educativas inadecuadas.

El proceso diagnóstico según el DSM-5, requiere la especificación de todas las áreas académicas y subaptitudes que están alteradas. Cuando más de un área lo esté, debe codificarse cada una por separado. Las subaptitudes consideradas para el diagnóstico del trastorno de aprendizaje “con dificultades en la lectura” son: precisión en la lectura de palabras, velocidad o fluidez de la lectura y comprensión de la misma. Se reserva el término *dislexia* para el patrón específico con problemas en el reconocimiento preciso y fluido de las palabras, pobre decodificación y escasas capacidades ortográficas; si se usa para referir este patrón particular, debe especificarse cualquier dificultad adicional (e.g. dificultades en la comprensión lectora o razonamiento matemático). La gravedad del cuadro en el momento de diagnóstico (leve, moderado o severo) se establece en función de la cantidad de dominios afectados, la necesidad de apoyo y la respuesta al mismo. En la versión anterior del Manual diagnóstico y estadístico, el DSM-IV-TR (APA, 2002), se utilizaba de forma intercambiable el término dislexia y el de trastorno de la lectura. En este caso, se compara el rendimiento lector (precisión, velocidad o comprensión) con el esperado en función de la edad cronológica, el cociente intelectual y la escolaridad propia de la edad de la persona. Se describe que la lectura oral de las personas con dislexia se caracteriza por distorsiones, sustituciones u omisiones, con lentitud y errores en la comprensión tanto en la lectura oral como en la silenciosa.

El DSM-IV-TR define este trastornos de inicio en la infancia, de acuerdo a un criterio de discrepancia, entendiéndose por *sustancialmente inferior* una discrepancia de más de 2 desviaciones típicas entre rendimiento y CI. Ocasionalmente se aceptan discrepancias menores (entre 1 y 2 desviaciones típicas), especialmente si la evaluación de CI puede estar influenciada negativamente por trastornos del procesamiento, trastorno mental, una enfermedad médica, características étnicas o culturales. El criterio de discrepancia en el diagnóstico ha sido ampliamente debatido. En el DSM-5 esto ha cristalizado en el abandono de la discrepancia del rendimiento respecto al CI (v.gr. Beaton, 2004; Defior, 1996; Ortiz, 2004; Siegel, 2003).

En resumen, la dislexia es un trastorno específico de la lectura que se manifiesta en personas con buena comprensión oral, que presentan dificultades en el reconocimiento de la palabra escrita. Estas dificultades no son debidas a factores como: problemas sensoriales, emocionales, motivacionales, privación sociocultural, escolarización inadecuada o escasa o bajo cociente intelectual (Jiménez, 2012).

La elevada heterogeneidad de las dificultades de aprendizaje de la lectura ha llevado a la clasificación de subtipos disléxicos según el perfil lector. Aunque existen diferentes propuestas teóricas, según los procesos en que se pone el acento, la mayoría de ellas coinciden en la existencia de dos o tres subtipos. Así, entre otros se han planteado: en función del patrón de errores en tareas de lectura de palabras frecuentes, los subtipos disfonético, diseidético y un grupo con características de ambos (Boder, 1970, 1973); según la exactitud y velocidad, inexacto y lento (Lovett, 1984); los tipos P y L a partir de medidas neurofisiológicas y lateralización de estímulos (Bakker, 1992); y los subtipos fonológico, de superficie y mixto, tanto valorando la lectura de palabras irregulares y pseudopalabras (Castles y Coltheart, 1993), como los tiempos de latencia en palabras familiares y pseudopalabras (Jiménez y Ramírez, 2002).

La propuesta de Jiménez y Ramírez (2002) se realiza desde una perspectiva cognitiva basada en el modelo dual de lectura. En el *subtipo fonológico* (similar a: disfonético, inexacto, auditivo y tipo L), la lectura se caracteriza por dificultades en la decodificación fonológica, con problemas para aplicar las reglas de conversión grafema-fonema. Este grupo tendrá dificultades en la lectura de palabras que no sean familiares y de pseudopalabras. Al usar de forma frecuente la ruta léxica (a partir de la imagen global de las palabras), los errores más usuales son los de lexicalización, derivativos o morfológicos y visuales. No tienen problemas en la lectura de palabras familiares, que están registradas en el léxico visual y pueden leerse “a golpe de vista”; en cambio cometen errores en las tareas de decisión léxica. Por tanto, son sensibles a la frecuencia de las palabras, pero no a su longitud o regularidad. Se ha propuesto que este subtipo está originado en un déficit fonológico.

La dislexia *de superficie* (subtipos similares: diseidético, lento, visual, tipo P) se caracteriza por la dificultad para ejecutar la lectura de la palabra de forma global, aplicando la ruta léxica o visual. La estrategia de lectura utilizada con más frecuencia en este caso es la decodificación fonológica, lo que implica la disminución de la velocidad. Los errores de este subtipo se dan especialmente en las palabras irregulares, que sólo pueden ser leídas correctamente por la ruta léxica. Éstas son frecuentes en idiomas opacos como el inglés, pero dada la elevada transparencia o consistencia de la ortografía del español, no se aprecia esta pauta de errores. En cambio sí que se observan errores en las tareas de comprensión de homófonos, al acceder al significado a partir de la representación fonológica, que es idéntica, en lugar de la gráfica. También disminuye la fluidez de la lectura, que se desarrolla de forma lenta, con repeticiones, rectificaciones, vacilaciones, silabeos, errores de acentuación y falta de ritmo adecuado, sin respetar los signos de puntuación. Se ha propuesto que este subtipo

puede estar originado bien en un déficit fonológico leve o bien en dificultades en la velocidad de procesamiento.

Un tercer subtipo, mixto, presenta características de los dos anteriores.

En español el subtipo fonológico es menos frecuente que en inglés, en cambio, se ha identificado una proporción mayor de disléxicos de superficie que en ese idioma (Jiménez y Ramírez, 2002). Según los autores estos resultados van en el mismo sentido que los de trabajos con otra lengua transparente (francés) y una logográfica (chino). Las diferencias en transparencia y consistencia ortográfica de la lengua son importantes en la manifestación de las dificultades de la lectura. Según Jiménez y Ramírez, los perfiles de ambos subtipos se relacionaron con el déficit fonológico y respondieron a una desviación en el desarrollo de las habilidades lectoras, frente a lo postulado por algunos trabajos en inglés que identifican la dislexia fonológica como una desviación del desarrollo normal y la de superficie como un retraso.

Para realizar el diagnóstico diferencial hay que considerar varios aspectos (APA, 2014). A diferencia de las variaciones normales en los logros académicos, debidas a factores externos, en el trastorno específico de aprendizaje, la dificultad perdura a pesar de oportunidades educativas adecuadas, la misma formación que los compañeros y la competencia en la lengua académica. Los trastornos del aprendizaje se producen con niveles normales de funcionamiento intelectual (CI de al menos 70 ± 5), aunque puede diagnosticarse en personas con discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual), cuando las dificultades de aprendizaje superan las que suelen asociarse a ésta. Frente a los trastornos neurocognitivos y las dificultades académicas y de procesamiento cognitivo asociadas a la esquizofrenia o a la psicosis, las manifestaciones clínicas del trastorno específico del aprendizaje se dan durante el desarrollo y no constituyen una pérdida respecto a un estadio previo. En el TDAH puede afectarse el rendimiento académico por dificultades en el uso de las aptitudes, no en su aprendizaje, y también pueden diagnosticarse ambos trastornos.

3.1.1. Prevalencia

Es difícil establecer la prevalencia del trastorno de lectura porque muchos estudios abordan los trastornos del aprendizaje en general, sin diferenciar los de la lectura, el cálculo y la expresión escrita (APA, 2002). Según el DSM-IV-TR, el trastorno de la lectura, sólo o acompañado del trastorno de la escritura, representa cuatro de cada cinco casos de trastornos del aprendizaje y afecta en EEUU al 5% de la población en edad escolar. El DSM-5 refiere que la prevalencia del trastorno específico del aprendizaje en lectura, expresión escrita y

matemáticas está entre el 5% y el 15% de los niños en edad escolar de diferentes lenguas y culturas; mientras que se estima un 4% para los adultos, aunque no es concluyente. Específicamente respecto a la dislexia se ha publicado una prevalencia entre el 5 y el 10% (Flynn y Rahbar, 1994), aunque en algunos casos ha llegado a estimarse un 17.5% (Shaywitz, Shaywitz, Fletcher y Escobar, 1990). Un estudio reciente en la Comunidad Autónoma Canaria identificó la dislexia mediante criterios psicométricos, obteniendo una prevalencia del 3.2% tanto en educación primaria como en educación secundaria obligatoria; un 5.4% adicional de los alumnos de primaria y un 7.6% de los de secundaria presentaban dislexia y dificultades en la escritura informadas por los profesores (González et al., 2010).

3.1.2. Diferencias en función del sexo

Durante mucho tiempo se ha aceptado que la dislexia es más frecuente en varones. En estudios basados en derivación o muestras clínicas, las tasas por sexos varían entre 2:1 a 15:1 varones:mujeres, mientras que en las muestras identificadas a partir de la investigación empírica las tasas se acercan al 1:1 (APA, 2002; Hawke et al., 2009). Igual que para el TDAH, se ha planteado que en parte esa proporción mayor en los varones, responde a sesgos en la derivación clínica y a los servicios educativos, por la mayor propensión de los niños con dislexia a mostrar comportamientos disruptivos en clase (Shaywitz, Morris y Shaywitz, 2008). Pero puede que éste no sea el único motivo. Según Hawke et al. (2009) en las muestras de varones la variabilidad en el perfil lector es mayor y esto puede provocar, al menos parcialmente, la disparidad de estimaciones. En su trabajo, a medida que restringían el criterio de afectación (i.e. más desviaciones típicas para identificar la dificultad), la proporción entre varones y mujeres se desequilibraba, a favor de los primeros.

Finalmente, el DSM-5 indica que los trastornos específicos del aprendizaje son más frecuentes en varones, con proporciones de 2:1 a 3:1, no atribuibles a sesgos de evaluación, variaciones en definiciones, medidas, lengua, raza o nivel socioeconómico.

Desde la neurobiología se ha justificado la prevalencia mayor en varones, por el papel de la testosterona en el desarrollo de las estructuras cerebrales implicadas en la lectura y la dislexia. Esta es la interpretación realizada por Galaburda y colaboradores a partir de las investigaciones que reproducen los patrones de ectopias y heterotopias de los cerebros de personas disléxicas en modelos animales con ratones. En ellas encontraron que los mismos procesos lesionales generaron alteraciones anatómicas menores en las hembras que en los machos (Galaburda y Cestnick, 2003).

3.1.3. Dislexia y ciclo vital

La dislexia es una condición crónica (Shaywitz y Shaywitz, 2005) cuya expresión puede variar. Por ejemplo, en los niños con dislexia que tienen buenas habilidades generales, las dificultades en exactitud pueden evolucionar resultando en una lectura lenta (Shaywitz et al., 2008).

Los primeros indicios de un trastorno específico del aprendizaje pueden surgir antes de comenzar la formación reglada, mediante el retraso o deficiencia en el lenguaje, dificultades para rimar, dificultades en la habilidad motora fina y manifestaciones conductuales, como la resistencia a participar en el aprendizaje o conductas negativistas hacia él. En la etapa preescolar éstas se manifiestan con falta de interés por los juegos que requieren manipulaciones del lenguaje (rimas, repeticiones), pueden darse dificultades para aprender versos infantiles, uso frecuente del balbuceo infantil, mala pronunciación y problemas para recordar el nombre de las letras, los números y los días de la semana; así como que no reconozcan las letras de su nombre y tengan problemas para aprender a contar (APA, 2014). Algunos factores pueden modificar el curso de desarrollo de los trastornos de aprendizaje, como es el caso del comportamiento inatento en los primeros años, que predice la aparición de dificultades en el aprendizaje de la lectura y las matemáticas y la falta de respuesta a la intervención (aunque no necesariamente un trastorno específico). La presencia en niños preescolares de retraso o trastornos del habla o lenguaje o deterioro de procesamiento cognitivo, que afecten, por ejemplo a la conciencia fonológica, la memoria trabajo o la denominación rápida de series, predice la presencia de trastorno específico del aprendizaje para la lectura y la expresión escrita (APA, 2014).

Con 5 o 6 años, los niños con trastorno específico del aprendizaje pueden mostrar problemas para reconocer o escribir las letras, escribir su nombre, deletrear, separar sílabas de palabras habladas, reconocer palabras que riman, relacionar las letras con sus sonidos e identificar los fonemas. La dificultad para relacionar los grafemas y fonemas se manifiesta durante la escuela primaria por una decodificación no fluida y problemas con la ortografía. La lectura en voz alta es lenta, imprecisa y esforzada. Entre 1° y 3° pueden perdurar los problemas de reconocimiento de fonemas y de conexión de letras y fonemas. Pueden existir dificultades leyendo palabras monosílabas comunes y reconociendo palabras comunes pero irregulares. Asimismo pueden darse problemas para la secuenciación de números y letras. Aumentan las quejas hacia la lectura y su dificultad y los intentos por evitarla. En los cursos de 4° a 6° de educación primaria, los niños con trastorno específico del aprendizaje pueden

pronunciar mal, saltarse parte de las palabras largas y confundir palabras. También pueden tener dificultades para recordar fechas, nombres y números de teléfono y para acabar a tiempo los deberes y exámenes. Puede aparecer mala comprensión lectora, sea la lectura lenta, esforzada e imprecisa, o no; asimismo, pueden haber déficits en la lectura de palabras funcionales pequeñas y mal deletreo y que los trabajos escritos tenga mala calidad. Pueden leer correctamente una parte de las palabras y adivinar el resto aleatoriamente. Perduran expresiones de miedo a leer en voz alta y negaciones a hacerlo (APA, 2014).

Es posible que en la adolescencia se logre dominar la decodificación, pero que la lectura siga siendo lenta y forzada. Pueden desarrollarse problemas marcados en la comprensión lectora y la expresión escrita, además de la mala ortografía (APA, 2014). Según la información aportada por adolescentes con dificultades lectoras, una proporción importante de ellos siente aprensión a hablar o leer en público, pues temen las burlas o las críticas de iguales y profesores (Goldston et al., 2007).

Tanto los adolescentes como los adultos con trastorno específico del aprendizaje, pueden seguir cometiendo muchos errores de ortografía y leyendo de forma lenta y esforzada, tanto palabras aisladas como textos, y tener problemas para pronunciar palabras polisílabas. Asimismo pueden necesitar releer con frecuencia para entender la idea principal y tener problemas para hacer inferencias a partir del texto. Pueden evitar actividades que requieren la lectura y/o la aritmética. Los adultos con trastorno específico del aprendizaje pueden evitar actividades de ocio o de trabajo que requieran leer o escribir, o usar métodos alternativos para acceder a los textos (APA, 2014).

Frente al planteamiento de que además del proceso lento de desarrollo de la lectura, se ve afectado el de la ortografía y se logran bajos niveles de alfabetización en la edad adulta, algunos estudios de seguimiento de muestras clínicas plantean que las dificultades de lectura se resuelven, perdurando las de ortografía y de conciencia fonológica (Snowling, Muter y Carroll, 2007). En la tabla 1 se recoge la manifestación de la dislexia a lo largo de la vida según Snowling (2005).

Hay una serie de consecuencias funcionales que afectan durante todo el ciclo vital a las personas con trastorno específico del aprendizaje, como son: bajos logros académicos, mayor tasa de abandono de la educación secundaria y menor porcentaje de finalización de la misma, elevados niveles de malestar psicológico y problemas de salud mental general, además de mayor tasa de desempleo o infraempleo e ingresos inferiores. También es frecuente que a lo largo de la vida se describan episodios de ansiedad grave o trastornos de ansiedad, con quejas somáticas y ataques de pánico. Por otra parte, la comorbilidad con

TDAH predice peor salud mental que la presencia únicamente del trastorno de aprendizaje, modulando el curso de estos trastornos (APA, 2014).

Un estudio de seguimiento de niños con riesgo familiar de dislexia (edad al inicio: 3 años), identificó que quienes presentaban el trastorno en la adolescencia temprana, comparados con los participantes en riesgo no-afectados y con los controles, mostraron niveles mayores de dificultades emocionales y peor opinión sobre sus competencias escolares, más dificultades de atención según la información aportada por los padres y los resultados de la evaluación cognitiva. En cambio, no hubo diferencias en problemas con los iguales o de conducta (Snowling et al., 2007).

Tabla 1. Manifestación de la dislexia a lo largo de la vida (tomado de Snowling, 2005)

Educación infantil	Escuela primaria
Retraso del lenguaje	Memoria para instrucciones verbales pobre
Inmadurez en la formación de oraciones	Problemas con las secuencias sencillas (e.g. días de la semana)
Lenguaje expresivo pobre en comparación con la comprensión	Conocimiento de las letras pobre
Escaso interés por el conocimiento de las letras	Fonología pobre, incluso con palabras de uso frecuente (habilidades de ataque de las palabras)
	Ortografía idiosincrásica y problemas en la copia
Escuela secundaria	Edad adulta
Problemas sutiles de lenguaje (e.g. en palabras polisílabas)	Memoria verbal pobre
Dificultades evocando las palabras	Dificultades evocando las palabras y comisión de metátesis
Dificultades aprendiendo las tablas y hechos numéricos	Lectura lenta
Lectura lenta	Velocidad de escritura baja
Habilidades de decodificación pobres con las palabras nuevas	Dificultades pasando las ideas a papel
Deletreo fonético	Escasa organización de los trabajos escritos
Copia lenta	

Otro trabajo de seguimiento, llevado a cabo durante cuatro años y medio, con estudiantes identificados a los 15 años, informa de que los lectores con dificultades en la lectura de palabras aisladas presentaron mayor prevalencia de trastornos de ansiedad y afectación del funcionamiento general que los normolectores (Goldston et al., 2007). Esta relación no derivaba de la presencia de TDAH. Después de controlar variables sociodemográficas y la presencia de TDAH, el nivel lector se relacionó con la discapacidad

general y con la discapacidad funcional, específicamente en el comportamiento cotidiano, los estados de ánimo (modulación de la vida emocional), la habilidad para desenvolverse sin recurrir a comportamientos o verbalizaciones autolesivas y en la habilidad para usar procesos de pensamiento racional. Estas dificultades permanecieron relativamente inmutables en el lapso de tiempo valorado. Por otra parte, el abuso de sustancias sí se relacionó con la edad, aumentando con el avance de la adolescencia, especialmente en el grupo con dificultades lectoras.

3.1.4. Comorbilidad

Las definiciones de dislexia y/o las dificultades de aprendizaje en general, pueden coexistir, siempre que no las justifiquen, con el retraso mental, los déficits sensoriales (visuales y/o auditivos) y los trastornos emocionales.

Más allá de las precisiones diagnósticas, existe comorbilidad con otros síntomas, psicopatologías y trastornos del aprendizaje. Según el DSM-IV-TR (APA, 2002), los trastornos del aprendizaje se vinculan con la desmoralización, la baja autoestima y el déficit en habilidades sociales; con el abandono escolar de niños o adolescentes y dificultades en el empleo y/o adaptación social, en adultos. También, con mayor tasa de trastornos del desarrollo de la coordinación y, especialmente la dislexia, con retrasos del desarrollo del lenguaje, que no constituyen un trastorno de la comunicación. A la inversa, el 10-25% de personas con trastorno disocial, negativista desafiante, TDAH, trastorno depresivo mayor o distímico, presenta también un trastorno del aprendizaje.

Un estudio valora la comorbilidad de las dificultades lectoras y psicopatologías con las que se han relacionado previamente, en una muestra de hermanos gemelos, de los que al menos uno presentaba dislexia, y un grupo control, de entre 8 y 18 años. Todos los síntomas internalizantes y externalizantes valorados fueron más frecuentes en los participantes con dificultad de aprendizaje en lectura, quienes además, cumplían con mayor frecuencia los criterios para el diagnóstico categorial de TDAH, trastorno oposicionista desafiante, trastorno de la conducta, trastorno por ansiedad y depresión. Aunque la asociación con el TDAH o los comportamientos agresivos fue mayor para los varones, desapareció al controlar la presencia de TDAH, sugiriendo que es su presencia, y no el género, el factor determinante del aumento de trastorno oposicionista desafiante, trastorno de conducta y síntomas agresivos. Frente a los varones, las niñas con dislexia tenían más síntomas depresivos y sus padres informaron de más quejas somáticas y retraimiento, con independencia de la presencia de síntomas

externalizantes. Los resultados sugieren que, al menos en las niñas, hay una asociación específica entre la dislexia y los síntomas internalizantes (Willcutt y Pennington, 2000).

En cambio, Goldston et al. (2007) no encontraron diferencias en la frecuencia de trastornos de conducta y oposicionista desafiante entre los grupos de adolescentes con dificultades lectoras y control. Por otra parte, el grupo con dificultades mostró más déficits en los comportamientos cotidianos relacionados con otros. Hubo una relación fuerte entre el TDAH y sus síntomas residuales y los problemas de lectura, además, la única diferencia relacionada con el género, fue la presencia diferencial de TDAH entre los grupos de adolescentes. En un seguimiento a tres años (de adolescencia media a tardía) los participantes con trastorno de la lectura y sus padres, informaron con más frecuencia que los normolectores de conductas delictivas, pero no hubo diferencias en agresiones. Las diferencias en sintomatología conductual fueron independientes de la presencia de TDAH, aunque éste estaba poco representado (Arnold et al., 2005).

Trastornos de ansiedad. Se ha encontrado una prevalencia tres veces mayor de trastornos de ansiedad en adolescentes con dificultades en la lectura que en normolectores, siendo la fobia social y el trastorno generalizado de ansiedad cinco veces más frecuentes (Goldston et al., 2007). Se han relacionado los trastornos de la lectura con mayor riesgo de síntomas internalizantes, pues los adolescentes que lo padecen informan de más sintomatología ansiosa y depresiva que los buenos lectores, con independencia de la presencia de TDAH (Arnold et al., 2005). Arnold et al. destacan que los informes de los padres no reflejaron esta sintomatología. Las conclusiones de una investigación con estudiantes universitarios van en el mismo sentido. Comparados con los controles, los participantes con dislexia mostraron niveles mayores de ansiedad estado y de ansiedad vinculada a los dominios académico y social, pero no al aspecto propio (Carroll y Iles, 2006).

Trastornos del estado de ánimo. Arnold et al. (2005) informaron de más sintomatología depresiva en adolescentes disléxicos que en normolectores. En cambio en un estudio de seguimiento con niños de 7 y 10 años, los participantes que entraban en la adolescencia no mostraban la relación clara entre los problemas de lectura severos y persistentes y el estado de ánimo depresivo que se dio en los niños, con tres veces más casos que en el grupo control (Maughan, Rowe, Loeber y Stouthamer-Loeber, 2003). Esta relación era, al menos parcialmente, independiente de una historia familiar “potencialmente depresora” y de la sintomatología externalizante. Maughan et al. (2003) concluyen que las dificultades lectoras aumentan el riesgo de depresión, ya que el nivel lector al inicio del estudio fue un buen

predicador de la sintomatología depresiva en las evaluaciones posteriores. Una diferencia importante de este estudio respecto a los anteriores, es que la muestra está constituida sólo por varones.

En el estudio de seguimiento de Goldston et al. (2007), la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo entre los adolescentes con dislexia estuvo mediatizada por variables sociodemográficas. Inicialmente se estimó que eran significativamente más frecuentes, especialmente la depresión mayor, afectando aproximadamente a un 80% más de los adolescentes con dificultades lectoras, en cambio, controlando las variables demográficas, sólo aparecía una tendencia a la significación.

La ideación suicida y el suicidio efectivo se han vinculado con las dificultades de aprendizaje en tasas mayores que en la población general. Daniel et al. (2006) comprobaron en un estudio de seguimiento con jóvenes que tenían 15 años al inicio del mismo, que era más frecuente en ellos que en los normolectores la ideación suicida, los intentos de suicidio y el abandono de los estudios. Estos tres elementos se relacionaban entre sí y, aunque también lo hacían con la presencia de trastornos comórbidos, una parte de su relación con la lectura de palabras aisladas era independiente de estos.

Trastornos de inicio en la infancia. La dislexia aparece a menudo acompañada de *otras dificultades de aprendizaje*. La frecuencia de comorbilidad es tan elevada, que la presencia de dislexia alerta de la posibilidad de que otras áreas estén alteradas (R. L. Peterson y Pennington, 2012). Landerl y Moll (2010) estudiaron la prevalencia de la comorbilidad entre las dificultades de aprendizaje en lectura, ortografía y aritmética, en una muestra poblacional y otra clínica. Resumen las cifras de los estudios poblacionales previos sobre la comorbilidad del trastorno del cálculo y el de la lectura, muy dispares, entre el 17% y el 70% de niños con discalculia que también presentan dislexia y, a la inversa, de un 11%-56% de niños con dislexia que presentan problemas de aritmética. En su muestra poblacional identificaron un 22.7% de los disléxicos con trastorno del cálculo y un 49.2% con trastorno de ortografía (discrepancia de 1.5 desviaciones típicas entre el rendimiento y el esperado por edad). Ambas superan lo esperado por azar. En la muestra clínica, por su parte, el 21.4% de disléxicos presentaron problemas aritméticos y el 48.8% problemas de ortografía.

La coexistencia de las dificultades de aprendizaje de la lectura y el *trastorno del aprendizaje de las matemáticas* se acepta generalmente como de elevada frecuencia. Las dificultades en cálculo y las de lectura coexisten con mayor frecuencia de lo esperado a partir sus prevalencias individuales (7.6% frente a 4.6%), en un estudio con niños alemanes, con

independencia de si se seleccionaba a los disléxicos según el reconocimiento de palabras, la comprensión o la ortografía (Dirks, Spyer, van Lieshout y de Sonnevile, 2008). El grupo con ambos trastornos mostró alteraciones de rendimiento más generalizadas que los grupos con sólo uno de ellos, identificando el déficit en lectura por el reconocimiento de palabras, el 80% de los participantes con la combinación de dificultades lectoras y aritméticas, presentó también dificultades ortográficas y de comprensión, frente al 66% en el grupo disléxico y 69% en el grupo con dificultad en aritmética. Según los autores, esto coincide con hallazgos frecuentes de mayor afectación del grupo combinado que de los que presentan alguna de las dificultades de aprendizaje individuales. Aunque la variabilidad entre diferentes trabajos (e.g. criterios diagnósticos, puntos de corte, tareas, edades de la muestra e idioma) complica concluir sobre la prevalencia de la comorbilidad de ambos trastornos, parece bien establecido que la dislexia y la discalculia coexisten con mayor frecuencia de lo esperado por azar. Algunos autores proponen que se debe al déficit en el procesamiento fonológico y su vinculación con la evocación de la memoria a largo plazo. Pues, siendo característico de los disléxicos, sería también responsable de las dificultades para la adquisición y recuperación de los hechos numéricos que caracterizan al menos algunos tipos de discalculia (Geary y Hoard, 2001).

Pocos trabajos abordan la comorbilidad de los problemas lectores y el *trastorno del aprendizaje de la escritura*. De hecho, el DSM-IV-TR no ofrece cifras de prevalencia del trastorno de la expresión escrita, resaltando que casi siempre va asociado a otros trastornos del aprendizaje y varias definiciones de la dislexia incluyen posibles dificultades con la ortografía, porque es frecuente que las personas con dislexia las presenten. Como ya comentamos, casi el 50% de los niños disléxicos también presenta alteración de la ortografía (Landerl y Moll, 2010) y el 66% de los participantes con dislexia del trabajo de Dirks et al. (2008) tuvo dificultades de ortografía y de comprensión. Las habilidades ortográficas de los niños con dislexia están casi siempre afectadas, suelen cometer errores disfonéticos en el deletreo y tener dificultades con las reglas de ortografía (Snowling, 2005).

Se ha llegado a proponer que la disgrafía es la consecuencia de un problema de lectura *oculto*, basándose en que las personas con problemas de ortografía no suelen leer de forma detallada, sino que dependen mucho del contexto, y son malos en las pruebas de rendimiento lector (Snowling, 2005). En cambio existen niños con dificultades ortográficas y buenas habilidades lectoras, casos para los que se suele reservar el término de disgrafía (Artigas-Pallarés, 2002; Snowling, 2005). Esta idea se ve reforzada por estudios de la adquisición de la lectura y la escritura en español, que han demostrado que ambos procesos se llevan a cabo

mediante mecanismos cognitivos diferentes (Jiménez, Naranjo, O'Shanahan, Muñetón-Ayala y Rojas, 2009).

R. L. Peterson y Pennington (2012) destacan la importancia de la comorbilidad con algunas dificultades y trastornos que son identificables de forma temprana, antes de que el fracaso de la instrucción permita diagnosticar la dislexia. Entre estos trastornos que actuarían casi como factores de riesgo incluyen los *trastornos del lenguaje* y los *trastornos fonológicos*, para los que se han sugerido factores de riesgo causales y neurocognitivos compartidos, además del TDAH. En el mismo sentido, se ha comprobado la existencia de dificultades tempranas en el aprendizaje de la lectura que perduran a largo plazo, en niños con trastornos del lenguaje. Por ejemplo Catts, Bridges, Little y Tomblin (2008) identificaron que el desarrollo de las dificultades en las habilidades lectoras se ajusta a un modelo de déficit, resaltando la importancia de atender a los problemas del lenguaje en edades preescolares, como factores de riesgo para los problemas de aprendizaje de la lectura. Y, en una sucesión de estudios de seguimiento con una muestra basada en la población, niños diagnosticados de trastornos del lenguaje a los seis años, presentaban tres veces más riesgo relativo de presentar dislexia que los controles de desarrollo normal (Catts, Fey, Tomblin y Zhang, 2002).

Se ha encontrado que la relación entre el trastorno fonológico y la dislexia es desdeñable si el primero no aparece en comorbilidad con un trastorno de la comunicación (Pennington y Bishop, 2009). De hecho, en esta revisión la relación más fuerte se identifica entre la dislexia y la condición comórbida conformada por el trastorno de la comunicación y el fonológico. Los autores plantean que los tres trastornos comparten especialmente déficits fonológicos.

El *TDAH* es el trastorno psicopatológico más frecuentemente asociado a la dislexia (Sexton et al., 2012). Las estimaciones de prevalencia del TDAH en la población con dislexia varían entre el 26% y el 50% (de Jong et al., 2009), muy por encima de lo esperable por azar. Esta comorbilidad ha sido abordada en el capítulo anterior y será retomada extensamente en el siguiente.

El *trastorno de la coordinación motora* también presenta una comorbilidad elevada con la dislexia (Taroyan, Nicolson y Fawcett, 2007), identificado del 10.3% al 26% de disléxicos (Margari et al., 2013). Además, la frecuencia de dislexia entre las personas con dispraxia también es elevada (Huc-Chabrolle, Barthez, Tripi, Barthélémy y Bonnet-Brilhault, 2010). Los niños con probable trastorno de la coordinación han mostrado un riesgo significativamente mayor de padecer problemas con la lectura, ortografía, habilidades

sociales y no-verbales, con independencia de la presencia de TDAH y, específicamente, se ha evidenciado una fuerte relación entre la presencia de probable trastorno de la coordinación motora y de la lectura, especialmente en niñas (Lingam et al., 2010). El 33% de una muestra de niños con trastorno de la coordinación motora también presentó problemas en la lectura y un 36% adicional tenía problemas de lectura y TDAH (Dewey, Crawford, Wilson y Kaplan, 2004). Pero la relación entre las dificultades lectoras y las de coordinación motora podrían estar moduladas por la comorbilidad de terceros trastornos como el trastorno específico del lenguaje, sin descartar que también influyan otras comorbilidades (Brookman, McDonald, McDonald y Bishop, 2013; Gooch, Hulme, Nash y Snowling, 2014).

3.2. Neurobiología de la dislexia

Desde sus conceptualizaciones más antiguas, la dislexia ha sido considerada un trastorno relacionado con el disfuncionamiento cerebral. Muchos estudios han tratado de identificar su base neurológica, para mejorar su comprensión y procurar una vía efectiva de prevención y tratamiento. Estos trabajos se nutren de los conocimientos sobre la lectura normal, de las evidencias lesionales y las que han permitido los avances en las técnicas de neuroimagen estructural y funcional. Además, se persigue conocer la etiología del trastorno, identificando marcadores genéticos.

3.2.1. Genética

La heredabilidad de la dislexia ha quedado demostrada en estudios de familias y de gemelos. Se estima que los factores genéticos explican entre el 30% y el 70% de la variabilidad de la capacidad lectora en la población normal (Benítez-Burraco, 2010). La incidencia de la dislexia entre hermanos es de aproximadamente en el 40%, similar al 38% en gemelos dicigóticos, en cambio en los monocigóticos las cifras ascienden al 68% (Paracchini et al., 2007). Se llega a plantear que más del 75% de la varianza del fenotipo puede ser explicada por factores genéticos (Poelmans, Buitelaar, Pauls y Franke, 2011). Los trabajos apuntan a que la habilidad lectora en general y las dificultades lectoras comparten factores etiológicos comunes, vinculándolas al mismo continuo, vías de desarrollo y factores predictores (Loo et al., 2004).

Aunque distintos trabajos han abordado la búsqueda de loci y genes relacionados con la dislexia, existe mucha heterogeneidad tanto en los resultados como en la metodología, desde la definición del fenotipo a la transparencia idiomática. Esto dificulta la comparación de

resultados y la asociación de diferentes muestras para aumentar la potencia de los análisis. Hay una serie de loci que han sido vinculados, unos con más replicación que otros, aunque no en todos se ha llegado al nivel de sugerir genes candidatos. La mayoría de trabajos de referencia son de ligamiento y asociación, complementados por evidencias de los modelos animales. Los estudios genómicos que hemos encontrado, se han llevado a cabo con muestras familiares de relativamente pocos participantes y en ellos se encuentran evidencias sólo para alguno de los loci, llegando incluso a encontrar evidencias negativas sobre loci previamente relacionados (de Kovel et al., 2004; Fagerheim et al., 1999; Kaminen et al., 2003; Nopola-Hemmi et al., 2001). Los loci desde el DYX1 al DYX9 son destacados como importantes en las revisiones (Benítez-Burraco, 2010; Kere, 2014; Paracchini et al., 2007; Poelmans et al., 2011). Según Kere (2014) las evidencias más replicadas son las que vinculan al cromosoma 15q (locus DYX1), en el que se ha identificado el gen DYX1C1, que se ha relacionado con la migración neuronal durante el periodo embrionario, la regulación de la señalización del estrógeno y la función ciliar. También se ha hallado en diferentes trabajos la vinculación del cromosoma 3q (locus DYX5), habiéndose identificado el gen ROBO1 como candidato, su mecanismo de acción propuesto apunta a la regulación del crecimiento axonal y dendrítico. Las evidencias respecto al cromosoma 6 lo vinculan con cierta consistencia a la dislexia. Se han propuestos dos genes, candidatos en un mismo locus (DYX2). Ambos, el KIAA0319 y el DCDC2, parecen tener un papel relevante en la migración neuronal durante el periodo embrionario, además, el último también se ha relacionado con la función ciliar. Paracchini et al. (2007) coinciden con destacar estos tres cromosomas. Poelmans et al. (2011) amplían las evidencias replicadas de los estudios de ligamiento de la dislexia o el rendimiento en tareas que se han visto alteradas en la misma, añadiendo los cromosomas 1p35–1p36 (DYX8), 2p11–2p16 (DYX3), 6q12–q15 (DYX4), 18p11.2 (DYX6) y Xq26–Xq28 (DYX9).

Por otra parte, un estudio europeo trans-lingüístico abordó la relación de la dislexia y 19 polimorfismos (SNP, cuatro en el locus MRPL19/C2ORF3; tres en el DCDC2, siete en el KIAA0319 y cinco en el DYX1C1). La muestra contó con 958 disléxicos de entre 8 y 12 años procedentes de Alemania, Austria, Finlandia, Francia, Holanda, Hungría, Reino Unido y Suiza, además de un grupo control. No se hallaron asociaciones significativas de ningún marcador ni haplotipo para la muestra total (aunque los había en los grupos individuales según los países), ni en el diseño de casos-contróles, ni en el meta-análisis de los análisis cuantitativos de asociación de los rasgos con la lectura de palabras y ortografía, que fueron llevados a cabo con las ocho muestras de forma individual (Becker et al., 2014).

Poelmans et al. (2011) hipotetizan una red molecular relacionada con la migración neuronal y el crecimiento de neuritas, en la que incluyen 10 de los 14 genes cuya vinculación con la dislexia dan por demostrada (ROBO1, KIAA0319, KIAA0319L, S100B, DOCK4, FMR1, DIP2A, GTF2I, DYX1C1 y DCDC2). Aunque los propios autores plantean que dada la heterogeneidad de la dislexia (y los hallazgos no explicados), es poco probable que un único modelo pueda responder de las relaciones genotipo-fenotipo, no son los únicos que plantean esta posibilidad (v.gr. Benítez-Burraco, 2010).

3.2.2. Neuroanatomía de la lectura

Antes de presentar los hallazgos neuroanatómicos y neurofuncionales que se han vinculado con la dislexia, resumiremos brevemente las evidencias del funcionamiento cerebral asociado a la lectura. La lectura es una habilidad relativamente nueva filogenéticamente hablando. Las evidencias iniciales sobre la localización de los sistemas cerebrales relacionadas con ella surgieron a partir de estudios lesionales. Así es como, por ejemplo, Dejerine (1891) aportó las primeras referencias a la que después sería denominada la *región de la forma de la palabra* (Cohen et al., 2000). El desarrollo de las técnicas de neuroimagen permitió contrastar estos datos con los observados durante la lectura en personas normolectoras y con trastornos de la lectura.

Las evidencias parecen confluír en la propuesta de al menos dos sistemas cerebrales posteriores y uno anterior, en el hemisferio cerebral izquierdo, que encajan con un modelo dual de lectura (Eckert, 2004; Schlaggar y McCandliss, 2007; Shaywitz y Shaywitz, 2008). Los autores coinciden en que el sistema anterior incluye el giro frontal anterior (área de Broca), extensamente relacionado con la articulación del habla, la lectura y el nombrado silenciosos, y las regiones premotoras dorsal y ventral. Este sistema se encargaría de la articulación y del análisis de los elementos fonológicos de las palabras. Uno de los sistemas posteriores es el parietotemporal (a veces referido como región perisilviana), incluye parte del giro supramarginal en el lóbulo parietal inferior, parte posterior del giro temporal superior y algunos estudios los extienden incluyendo parte del giro angular en el lóbulo parietal. La activación de este sistema es mayor durante la lectura de pseudopalabras que durante la de palabras, proponiéndose que juega un papel en el análisis de las palabras y la vinculación de la ortografía y la fonología, es decir, la conversión grafema-fonema. El sistema anterior y el parietotemporal conformarían el sistema fonológico.

El segundo sistema posterior es el occipitotemporal, que incluye al área de la forma visual de las palabras (AFVP). Se localiza en torno al extremo posterior del surco temporal

inferior y se extiende hacia la corteza occipital, tras el área de las caras en el giro fusiforme y lateral a los campos visuales 1 y 2 del occipital ventral (Schlaggar y McCandliss, 2007). El AVFP responde intensamente durante la lectura de palabras, el desarrollo de esta respuesta se produce en sincronía con el aprendizaje de la lectura, en cambio es relativamente débil en los malos lectores (Rauschecker, Bowen, Parvizi y Wandell, 2012). Esta región se dedica especialmente a la identificación de las palabras de forma rápida, automática y fluida.

Por último, uno de los circuitos más vinculados con la lectura, y el lenguaje en general, es el fascículo arqueado que conecta los sistemas posteriores y el anterior.

Este sería en funcionamiento cerebral responsable de la lectura de un normolector experto. Cómo evoluciona la circuitería cerebral durante el aprendizaje de esta habilidad está menos establecido. Schlaggar y McCandliss (2007), por ejemplo, proponen que la adquisición de las habilidades lectoras y la especialización cerebral a ella asociada, se produce por medio de un proceso de especialización interactiva. Según esta perspectiva el desarrollo funcional es el resultado de la reorganización de patrones de interacciones entre regiones, jugando un papel central las conexiones establecidas entre ellas. Desde la propuesta de estos autores, en el momento del inicio del aprendizaje de la lectura, los niños tienen bien desarrollados los procesos visuales y lingüísticos, las nuevas demandas que supone la lectura hacen que los circuitos vinculados a estos sistemas se vayan modificando y provocando la formación de otros nuevos (Johnson, 2001). Así la identificación de las formas ortográficas podría empezar como un proceso de identificación de objetos, movilizándolo un conjunto amplio de mecanismos y, mediante la interacción con el sistema fonológico izquierdo y las demandas de procesamiento de información visual específica, irse produciendo la lateralización en el hemisferio izquierdo del AVFP y el aumento de la sensibilidad del sistema posterior a los patrones de letras recurrentes. A medida que maduran los sistemas de lenguaje oral y escrito, la activación de las regiones derechas parece disminuir (Eckert, 2004).

3.2.3. Neuroanatomía de la dislexia

Los circuitos relacionados con la lectura normal constituyen un marco de referencia para las bases neurales de la dislexia. Los estudios anatómicos postmortem de Galaburda y colaboradores, han sido relevantes en el estudio de la anatomía del trastorno. A partir de sus trabajos con los cerebros de 10 personas disléxicas, destacan las evidencias de ectopias especialmente en las regiones perisilvianas (Galaburda y Cestnick, 2003; Galaburda, Sherman, Rosen, Aboitiz y Geschwind, 1985). Inicialmente, identificaron heterotopias de la sustancia gris que vincularon a alteraciones en la migración al telencéfalo, así como

alteraciones en la asimetría habitual del plano temporal, que generalmente, en población normolectora tiene mayor volumen en el hemisferio izquierdo; en dislexia en cambio, es más frecuente la similitud o la inversión del patrón (Larsen, Høien, Lundberg y Odegaard, 1990). Las evidencias de ectopias y microgiria en regiones perisilvianas, incluyen el prefrontal inferior (área de Broca), la región subcentral, el opérculo parietal, el giro angular, el supramarginal, el temporal superior posterior y superior (área de Wernicke) y la región temporooccipital. También se identificaron malformaciones en los núcleos geniculado medial (vinculado a los sonidos prelingüísticos) y lateral (relacionado con la visión; Galaburda y Cestnick, 2003). Estos resultados y los estudios animales complementarios, llevaron a los autores a plantear que las ectopias y la microgiria son originadas por alteraciones en la migración neuronal durante la mitad del embarazo y que estas alteraciones del desarrollo cortical, afectan las conexiones establecidas con los núcleos talámicos y, como consecuencia, su alteración (Galaburda y Cestnick, 2003). Estos estudios postmortem son clásicamente referenciados y respetados en la comunidad científica, pero no están exentos de algunas críticas metodológicas, como la existencia de historia previa de otros trastornos y traumatismos craneoencefálicos y que los cerebros de los disléxicos pasaron por un tiempo de conservación mayor que el de los controles antes de los análisis, los que podría implicar pérdida de volumen celular (Heim y Keil, 2004). Trabajos posteriores han identificado heterotopias nodulares que cubren los ventrículos bilateralmente (Chang et al., 2005, 2007).

Las evidencias de resonancia magnética coinciden, en la mayoría de los casos, en que niños, adolescentes y adultos disléxicos, en diferentes idiomas, presentan un volumen de sustancia gris menor que los normolectores (Sun, Lee y Kirby, 2010). Como indican los estudios de resonancia magnética, existe mayor incidencia entre la población disléxica de asimetría reducida o inversa en las regiones las temporo-parietales relacionadas con el lenguaje, incluido el plano temporal, generalmente mayor en el hemisferio izquierdo (Eckert, 2004; Heim y Keil, 2004). En su revisión Sun et al. (2010) refieren menor volumen bilateral de sustancia gris en el giro temporal superior en adultos; los giros temporal medio e inferior, plano temporal (más notable en HI) en varones jóvenes; y el giro fusiforme, bilateralmente. En cambio, otros estudios no han encontrado diferencias en la volumetría temporal (v.gr. Eckert et al., 2003). Eckert (2004) resume los hallazgos anatómicos más consistentes relacionados con la dislexia y destaca las diferencias anatómicas de la sustancia blanca temporo-parietal bilateral, en niños y adultos disléxicos. El autor también indica la presencia de diferencias en el lóbulo occipital medial (giro lingual). También se han identificado alteraciones en los patrones de asimetría del plano parietal, aunque con menor consenso

(Heim y Keil, 2004). Las evidencias volumétricas indican que comparados con los normolectores, los grupos con dislexia presentan menor volumen de sustancia gris en el giro supramarginal, la encrucijada temporo-parieto-occipital bilateral, el lóbulo parietal superoposterior derecho y la precuña (Sun et al., 2010).

Se ha comprobado, tanto en niños como en adultos disléxicos, que durante tareas de lectura y análisis fonológico se producen patrones de activación diferentes a los de los normolectores. Así, aunque no se ha alcanzado un acuerdo absoluto sobre si la activación occipitotemporal en normolectores es bilateral o eminentemente izquierda, los niños disléxicos presentan una disfunción en la activación de las regiones posteriores del hemisferio izquierdo durante la lectura (Shaywitz y Shaywitz, 2008). Un trabajo llevado a cabo con participantes de Reino Unido, Francia e Italia, objetiva la asociación entre la dislexia y diferencias de activación y morfología en regiones relacionadas con la lectura y la fonología (Silani et al., 2005). Específicamente, hallaron hipoactivación temporal y temporo-occipital izquierda en los disléxicos durante la lectura medida mediante TEP, que se relacionó con las evidencias de reducción de la densidad de sustancia gris en el giro temporal medio izquierdo (área 21 de Brodmann) y aumento en el giro temporal inferior izquierdo (área 37 de Brodmann), recogidas con *voxel based morphometry*. Además hallaron una reducción de la densidad de la sustancia blanca en las porciones frontal y parietal del fascículo arqueado (en las regiones profundas del área de Broca izquierda, el giro postcentral izquierdo, y tendencia a significación de la reducción de la región profunda del giro supramarginal). En cambio, la densidad de la sustancia gris del giro temporal inferior izquierdo fue mayor en disléxicos y correlacionó negativamente con la puntuación en lectura.

En la región de Broca se ha encontrado una asimetría ligera, pero significativa en el sentido de predominancia derecha en adultos disléxicos, frente a la simetría más típica en los controles (Robichon, Levrier, Farnarier y Habib, 2000). Además, en niños disléxicos comparados con controles se ha encontrado menor volumen de la pars triangularis en ambos hemisferios y, junto con la información volumétrica del cerebelo, el volumen de ambas pars triangularis predijo de forma significativa la pertenencia al grupo disléxico (Eckert et al., 2003). La revisión de Sun et al. (2010) va en la misma dirección, informando menor volumen del área motora suplementaria derecha y la pars triangularis bilateral, con la excepción del trabajo de Vinckenbosch, Robichon y Eliez (2005) con varones francófonos disléxicos de 17 a 30 años, que mostraron mayor densidad de sustancia gris en el giro precentral bilateral que los controles de edad.

Así como se encuentra hipoactivación en los sistemas posteriores de lectura, se ha documentado activación mayor en el giro frontal inferior izquierdo, activación del giro frontal inferior derecho y de la región homóloga al AVFP en el occipital derecho, que se ha llegado a interpretar como un mecanismo compensatorio (Shaywitz y Shaywitz, 2008). Estos hallazgos se han replicado en diferentes edades e idiomas. Es el caso, por ejemplo, del trabajo de Brambati et al. (2006), con un idioma transparente como el italiano; aunque se llevó a cabo con un grupo pequeño, trece participantes disléxicos y una alta dispersión de las edades (entre 13 y 64 años). Reportaron que en el grupo disléxico no se observó activación en el AVFP durante diferentes tareas de lectura; además mostró menor activación de la corteza frontal inferior izquierda, durante la lectura de pseudopalabras comparada tanto con la línea base, como con la lectura de palabras. Dada la transparencia del idioma, los autores plantean que esta hipoactivación es el sustrato de las dificultades en la lectura subléxica. En cambio, la activación de esta región, se incrementó en los controles durante la lectura de pseudopalabras respecto a la de palabras. Dada su vinculación con la transformación del input visual en su correspondencia fonológica, la hipoactivación se relacionaría con un fallo en la conversión grafema-fonema.

Diferentes investigaciones vinculan los procesos lectores de los disléxicos con diferencias en la funcionalidad de las conexiones cerebrales. Los trabajos revisados por Heim y Keil (2004) señalan la desconexión funcional entre el giro angular izquierdo y las regiones temporal y occipital. Shaywitz et al. (2003), por ejemplo, estudiaron la conectividad funcional de la región temporooccipital izquierda durante la lectura de palabras reales en adultos jóvenes disléxicos, pues mostraban una activación significativa de la región durante esta tarea al igual que los normolectores. Encontraron que en los normolectores había conectividad entre el occipital izquierdo y el giro frontal inferior izquierdo, en cambio, en los disléxicos la conexión funcional de la región seleccionada del occipital izquierdo se estableció con las áreas prefrontales derechas. Los autores plantean que esta es una evidencia de que la activación de una misma región durante la misma tarea, no implica necesariamente que esté llevando a cabo los mismos procesos en los dos grupos de referencia, pues si bien en los controles, dado el patrón de conexiones, respondería del mecanismo de lectura descrito; las conexiones establecidas en los disléxicos con regiones relacionadas con la memoria de trabajo, sugieren la participación del occipitotemporal en una red de procesamiento de memoria visual.

Por su parte, en un grupo de niños disléxicos se evidenció que, tomando como referencia el giro frontal inferior izquierdo, este mostró mayor conectividad funcional con los

giros frontales medios y área motora suplementaria, ambos bilateralmente, con el giro precentral izquierdo y con el giro frontal superior derecho. Los autores comparan estos resultados con los de un estudio similar en adultos del mismo equipo de trabajo, en que las diferencias de conectividad se establecieron con la pars triangularis del frontal inferior, giros occipitales medio e inferior y cerebelo, derechos en todos los casos. Interpretan esta diferencia como una posible evidencia del proceso de desarrollo (Richards y Berninger, 2008).

En cuanto a la sustancia blanca, las evidencias sobre el cuerpo calloso incluyen alargamiento del esplenio, menor rodilla y forma anómala del istmo (Silani et al., 2005). Al parecer las diferencias estructurales del cuerpo calloso no afectan a su volumen total, sino a su forma, que parece más redondeada en los disléxicos (Eckert, 2004). También se ha informado de diferencias en el fascículo arqueado, con reducción de la densidad de la sustancia blanca en sus porciones frontal y parietal, específicamente, en las regiones profundas del área de Broca izquierda, el giro postcentral izquierdo, y tendencia a significación de la reducción de la región profunda del giro supramarginal (Silani et al., 2005).

La anatomía del cerebelo de los disléxicos también presenta diferencias respecto a los normolectores. Se ha encontrado menor volumen del lóbulo cerebelar anterior derecho, además el volumen de esta región diferenció de forma efectiva entre disléxicos y controles, prediciendo el rendimiento en las tareas de nombrado y siendo coherente, según los autores, con las evidencias cerebelares en el subtipo de dislexia con doble déficit (Eckert et al., 2003). Se ha encontrado simetría de los lóbulos cerebelares en varones adultos disléxicos, en contraste con la asimetría a favor del volumen de materia gris del lóbulo cerebelar derecho de los normolectores. El grado de simetría correlacionó con la severidad de los déficits de codificación fonológica de los disléxicos: a mayor simetría, más errores en tareas de pseudopalabras (Rae et al., 2002). Además, los autores han mostrado alteración en las tasas de metabolitos en el cerebelo de los disléxicos.

Por último, se han objetivado diferencias anatómicas entre la población disléxica y la normolectora que afectan al núcleo caudado y el tálamo (Sun et al., 2010).

3.2.4. Rendimiento neuropsicológico en dislexia

La especialización de ciertas regiones cerebrales para la lectura es un ejemplo de cómo el desarrollo neuropsicológico es el resultado de la interacción entre la genética y el ambiente. De forma coherente, las investigaciones sobre el origen de la dislexia, además de atender a la

genética y aspectos ambientales como la instrucción, tienen una larga tradición en la búsqueda de cuál es el déficit o los déficits cognitivos centrales del cuadro. Esto ha cristalizado en una serie de teorías o hipótesis etiológicas. Los estudios se nutren y al mismo tiempo enriquecen los conocimientos sobre la neuropsicología de la dislexia, aunque no todos los hallazgos pueden contextualizarse en el marco de las hipótesis etiológicas. En los siguientes apartados realizamos un breve repaso de las teorías etiológicas y presentamos diferentes evidencias sobre el funcionamiento neuropsicológico de las personas con dislexia.

3.2.4.1. Teorías etiológicas de la dislexia

Las diferentes teorías para explicar la dislexia, por norma general, constituyen un marco de integración de evidencias aportadas desde distintos acercamientos experimentales y aplicados. Algunas de ellas, se centran en identificar un déficit único que justifique el desarrollo de todo el cuadro, mientras que otras proponen modelos de déficits doble o múltiple; además, la evolución de las propuestas teóricas resulta, en ocasiones, en propuestas que integran teorías más parciales. En los casos en que teorías propuestas desde una perspectiva cognitiva y otras desde perspectivas neuropsicológicas coinciden en sus postulados, las presentaremos como complementarias.

- *Hipótesis fonológica.* Esta teoría postula que en la dislexia existe una alteración específica en la representación, el almacenamiento y/o la evocación de los sonidos del habla, que impide la automatización y/o el uso de la correspondencia grafema-fonema, considerada necesaria para el aprendizaje de la lectura (Rack, Snowling y Olson, 1992). Como hemos comentado al caracterizar la lectura de los disléxicos, los déficits en el procesamiento fonológico se hacen evidentes por medio de los errores y la lentitud en la lectura de pseudopalabras, que perdura en el tiempo (Svensson y Jacobson, 2006). Según esta hipótesis, las personas con dislexia, presentan déficits en la conciencia fonológica; la memoria de trabajo verbal (entendida como sistema que almacena la información durante un periodo corto de tiempo, mientras se realiza otra tarea cognitiva); los procesos sintáctico-semánticos y el procesamiento ortográfico (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012).

Algunas evidencias que apoyan la existencia de un déficit en el procesamiento fonológico de los disléxicos incluyen que los niños con baja conciencia fonológica suelen tener menos habilidades lectoras y los niños con déficit lector suelen tener mala conciencia fonológica; y que la sensibilidad fonológica baja es uno de los déficits que más perdura en los adultos disléxicos (Beaton, 2004). El autor también recoge las referencias a que no todos los adultos con dislexia muestran este déficit, lo que hace posible que este sólo perdure en el

subtipo fonológico y haya variedad de rendimiento fonológico entre los disléxicos. Se han identificado dificultades en el procesamiento fonológico mediante la comisión de errores y/o un consumo de tiempo mayor en estudios con niños, adolescentes y adultos, en diferentes idiomas y diseños con controles de edad y de nivel lector (Jiménez y Hernández-Valle, 2012). En español, está presente tanto en el subtipo fonológico como en el de superficie (Jiménez, 2001).

Desde esta propuesta, el sustrato neural se situaría en la disfunción de las regiones perisilvianas izquierdas, asociadas posiblemente con la representación fonológica o la conexión de las representaciones fonéticas y las ortográficas. Esto incluye la presencia de heterotopias y ectopias que *comprometen* las regiones multimodales (encargadas de la integración de los input sensoriales), las perisilvianas posteriores (relacionadas con los sonidos lingüísticos) y la frontal y temporal anterior (vinculadas a las habilidades metalingüísticas). Este sustrato podría responder de los déficits perceptuales y cognitivos, visuales y auditivos, de procesamiento abajo-arriba y arriba-abajo (Ramus, 2001).

Aunque esta postura teórica es quizás la que cuenta con más evidencias a favor, no está exenta de críticas. Así, aunque hay un consenso general respecto a la existencia del déficit fonológico, se plantea que éste puede resultar insuficiente para responder al conjunto de síntomas. Por ejemplo, el déficit fonológico no explica los déficits sensoriales y motores presentes en una proporción de los disléxicos (Ramus et al., 2003). En cambio, los autores partidarios de la hipótesis fonológica, plantean que estas dificultades no son centrales en la etiología, sino un marcador de la dislexia (v.gr. Snowling, 2000). Otra crítica sostiene que las dificultades en el desarrollo de la percepción del habla y la fonología no tienen por qué ser exclusivamente fonológicas. Así por ejemplo, R. L. Peterson y Pennington (2012) destacan que las unidades usadas en la percepción del habla, no se corresponden con los fonemas; que las dificultades en el uso de las sílabas para la recuperación del continuo del habla, el uso del contexto para recuperar el significado de las palabras y la integración de claves de percepción de palabras son importantes y quedarían sin explicación; y que también quedaría sin justificación la alteración en la identificación de voces. En cambio, proponen que la relación entre las habilidades fonológicas, especialmente la conciencia fonológica, y la lectura son bidireccionales. Ante la falta de acuerdo, plantean varias alternativas, como son: que el déficit fonológico provoque las dificultades lectoras y los otros déficits asociados tengan orígenes diferentes; la posibilidad de que existan subtipos fonológicos y no-fonológicos; o que los déficits fonológicos deriven de problemas sensoriales o de aprendizaje general (R. L. Peterson y Pennington, 2012).

Hipótesis del déficit en la velocidad de procesamiento. Desde esta vertiente se plantea que las personas con dislexia no logran activar la velocidad necesaria para captar los patrones de letras que concurren en el lenguaje escrito. Se hipotetiza que esto constituye un factor de riesgo para las dificultades lectoras, independiente de factores fonológicos. El origen de esta teoría está en trabajos llevados a cabo mediante una técnica, el *Rapid Automated Naming* (RAN; Denckla y Rudel, 1976), en la cual se muestran series de elementos lingüísticos y no lingüísticos. En la forma más clásica se presentan objetos, colores, letras y números. De cada uno se presentan repeticiones aleatorias de cinco elementos, hasta un total de cincuenta. Desde esta postura, se plantea que si bien la hipótesis fonológica explica los déficits en exactitud, no explica tanto los de velocidad, que son más persistentes en el desarrollo, más universales entre idiomas y más difíciles de remediar (R. L. Peterson y Pennington, 2012).

Semrud-Clikeman, Guy, Griffin y Hynd (2000) resumen algunos hallazgos de diferentes estudios sobre la utilidad demostrada por el RAN y las variables que modulan su relación con la lectura en población con dislexia. Así aluden a que hay evidencias consistentes de que los lectores con dificultades ejecutan el RAN más lentamente que los grupos controles de igual edad y que niños con otros trastornos que podrían tener dificultades en este procesamiento (p.e. TDAH). Señalan que la tarea es sensible a la severidad del déficit lector, las dificultades lectoras más graves implican una ejecución más lenta en RAN. El rendimiento en el RAN varía con la edad. Por una parte, los niños con dislexia, aumentan la velocidad de ejecución (se igualan a controles de nivel lector), reflejando posiblemente que los procesos subyacentes al RAN se van automatizando. Por otra, con la edad varía la modalidad de estímulos de RAN que predicen el rendimiento lector. El rendimiento en el nombrado de colores y objetos de los preescolares predice su rendimiento lector en primer y segundo curso, pero a lo largo de esos cursos los estímulos no-lingüísticos pierden este valor, pasando a ser el nombrado de números y letras los predictores; es más, el poder de predicción de la velocidad de resolución en RAN sobre la comprensión lectora deja de existir a mediados de la educación primaria. Las evidencias relacionadas con el RAN, indican que la velocidad de nombrado de letras y números es la variable que tiene mayor peso en la predicción de las habilidades lectoras, esto es, exactitud y fluidez de la lectura de palabras y pseudopalabras, comprensión y velocidad de lectura de textos (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012). La velocidad de nombrado se ha relacionado con el lóbulo VI cerebelar derecho, y en estudios con resonancia magnética se ha encontrado que los niños con déficits en RAN presentan menor activación cerebelar que los normolectores (Norton et al., 2014).

Se han evidenciado dificultades en la resolución de la tarea de denominación de estímulos alfanuméricos del RAN en adolescentes (Korhonen, 1995) y adultos (Szenkovitz y Ramus, 2005), frente a controles de edad cronológica. Pero también hay una serie de trabajos que no encuentran diferencias entre los disléxicos y los normolectores, como hemos comentado, al menos respecto a los controles de nivel lector (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012). Además, algunos trabajos han indicado que la conciencia fonológica tiene mayor poder prediciendo el rendimiento lector (Guzmán et al., 2004; Patel, Snowling y de Jong, 2004). Es posible, que la hipótesis de la velocidad de procesamiento explique el subtipo de dislexia en que predominan las dificultades para el reconocimiento rápido de las palabras, en este punto se cuestiona la independencia de ambos procesos (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012).

- *Hipótesis del doble déficit.* La hipótesis propuesta originariamente por Wolf y Bowers (1999), integra, al menos parcialmente, las hipótesis del déficit fonológico y del déficit de velocidad de procesamiento. Se postula que ambos déficits contribuyen de forma independiente a las dificultades lectoras. Así, los déficits pueden existir por la presencia de uno de ellos o por la combinación de ambos y se describen tres subtipos: uno con alteración de las habilidades fonológicas (dificultades para la manipulación mental de los sonidos de las palabras) y la velocidad de nombrado bien desarrollada; uno con alteraciones de la velocidad de nombrado (dificultades de acceso y recuperación de los nombres de estímulos visuales) y una habilidades fonológicas adecuadas; y otro con problemas tanto fonológicos como de nombrado. Este último presenta los déficits lectores más graves y generalizados. Los autores plantean que estos resultados se replican a lo largo de diferentes edades y sistemas ortográficos.

Los resultados de diferentes investigaciones posibilitan plantear que la conciencia fonológica predice la adquisición de la lectura en las primeras etapas, y la velocidad de nombrado, el desarrollo de las habilidades de procesamiento ortográfico (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012).

La existencia de niños con historia de alteración en la producción los sonidos del habla y déficit fonológico, pero con una adquisición y uso normal de la lecto-escritura, es uno de los apoyos a esta hipótesis. Así como que se hayan encontrado los tres subtipos propuestos en estudios con muestra con dificultades lectoras severas (Lovett, Steinbach y Frijters, 2000). Mediante resonancia magnética funcional se han aportado evidencias a favor de la disociación de las regiones vinculadas a la conciencia fonológica y al nombrado rápido. El

grupo de niños con doble déficit mostró menor activación en la red de lectura fronto-parietal que los normolectores y menor activación cerebelosa que los lectores con déficit en nombrado. Los análisis de la conectividad funcional indicaron que las regiones prefrontales tenían un papel clave en la conexión de las regiones cerebrales relacionadas con la fonología y las relacionadas con el nombrado rápido, siendo el grupo con doble déficit el que más alteraciones presentó en estas conexiones (Norton et al., 2014).

No todos los estudios encuentran el mismo patrón de dificultades en la velocidad de nombrado. Por ejemplo, parecen influir el tipo de diseño, con diferencias más consistentes en estudios con controles igualados en edad que en los de nivel lector; y los puntos de corte establecidos (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012). Posiblemente, la transparencia de la ortografía también pueda tener algún peso diferencial. En un trabajo realizado en castellano, se seleccionaron niños con dislexia con los tres perfiles descritos y un grupo control, los resultados fueron sólo parcialmente coherentes con las predicciones de la hipótesis del doble déficit (Jiménez et al., 2008). El grupo con doble déficit tuvo el peor rendimiento lector en general y se diferenció del control en todas las tareas de lectura. Las diferencias fueron menores para los grupos con déficits simples. Los resultados sugieren que los problemas de velocidad de nombrado deben considerarse, pues se identificaron niños con dificultades lectoras con déficits en ella, además de problemas fonológicos. Estos resultados apoyan la conveniencia de incluir el abordaje de la velocidad de nombrado en los programas de intervención.

Algunas evidencias neurofuncionales van en el sentido de que la conciencia fonológica y la velocidad de nombrado están vinculadas con redes separadas dentro de los circuitos de lectura. Así se ha relacionado la red frontoparietal izquierda con las dificultades en conciencia fonológica tanto en análisis de ROI como las correlaciones cerebrales totales. Específicamente la activación del giro frontal inferior izquierdo y el lóbulo parietal inferior izquierdo presenta un gradiente siendo menor en los niños con doble déficit, seguidos por los niños con déficit fonológico y los controles. Un gradiente similar de activación se dio en el VI lóbulo cerebelar derecho en relación con el grupo con déficits en RAN utilizando ROI; mientras que los análisis considerando la totalidad del cerebro, se vinculó al lóbulo parietal inferior izquierdo, además del cerebelo. El lóbulo parietal izquierdo también se ha relacionado. Los análisis de conectividad funcional mostraron un solapamiento de la CPF dorsolateral bilateral, relacionada tanto con los gradientes de activación en el procesamiento fonológico (lóbulo parietal inferior izquierdo), como con los relacionados con el RAN (lóbulo cerebelar VI), lo que según los autores es coherente con la presencia de efectos

individuales de la fonología y la velocidad de nombrado en la lectura, y sugiere que las regiones prefrontales bilaterales pueden ser claves para relacionar estos sistemas cerebrales (Norton et al., 2014).

- *Hipótesis del déficit en el procesamiento temporal auditivo.* Según esta hipótesis la dislexia está causada por un déficit específico en los circuitos cerebrales que procesan la información auditiva que cambia de forma rápida (Miller, Delaney y Tallal, 1995; Tallal, 1980, 2004; Tallal y Gaab, 2006). Esto implica la inhabilidad para procesar las características del espectro temporal rápido de los fonemas o sonidos, que dañaría el procesamiento del lenguaje oral, alterando componentes esenciales de su aprendizaje, desde la adquisición de las representaciones fonológicas, que son claves para aprender a leer (Gaab, Gabrieli, Deutsch, Tallal y Temple, 2007). Los déficits en la percepción de las transiciones del habla, provocarían el déficit fonológico (Tallal, 2004). Esta postura se apoya en los hallazgos de dificultades en tareas auditivas, como la de discriminación de frecuencias (Ahissar, Protopapas, Reid y Merzenich, 2000; McAnally y Stein, 1996), así como en la realización de juicios de orden temporal (Nagarajan et al., 1999; Tallal, 1980). Asimismo, se fundamentan en evidencias de una respuesta neurofisiológica ante estímulos auditivos diferente entre disléxicos y normolectores. Un resumen de evidencias que se han esgrimido a favor de esta teoría, incluiría la alteración en la percepción del habla, tanto en niños como en adultos; en la discriminación de frecuencias o intensidades y en la percepción de sonidos en contextos de ruido (Jiménez y Hernandez-Valle, 2012); así como que las intervenciones centradas en el entrenamiento del procesamiento auditivo, con estímulos no lingüísticos, resultan efectivas para mejorar el procesamiento del lenguaje (Tallal, 2004).

En la formulación original de esta teoría no se hace hincapié en sus bases biológicas. En cambio, por medio de resonancia magnética funcional se ha encontrado que los niños normolectores, pero no los disléxicos, muestran activación de la CPF izquierda, ante estímulos de transición rápida (comparados con los de lenta). Esta activación sí apareció en el grupo disléxico tras haber sido entrenados en procesamiento auditivo rápido con efectos positivos sobre sus habilidades en el lenguaje y la lectura (Gaab et al., 2007).

- *Hipótesis del déficit en el procesamiento visual.* Esta teoría sitúa el déficit central de la dislexia en el procesamiento temporal de estímulos visuales secuenciales (Farmer y Klein, 1993; Livingstone, Rosen, Drislane y Galaburda, 1991; Lovegrove, Heddle y Slaghuis, 1980; Stein y Walsh, 1997). Podría manifestarse mediante una fijación binocular inestable, pobre convergencia y dificultades de percepción por aglomeración del contexto. Se postula que se

relaciona con el mal funcionamiento del sistema magnocelular, presente en al menos algunos casos de dislexia, considerando que la vía magnocelular es la encargada del procesamiento de los cambios en los estímulos visuales y de inhibir a la vía parvocelular, que analiza los elementos fijos. El sistema magnocelular no inhibiría correctamente al parvocelular, provocando que la imagen generada durante una fijación siga activa al realizar la siguiente, con el consecuente solapamiento entre ambas. Las proyecciones magnocelulares a la corteza parietal superior, responderían de la alteración en la atención espacial y en el control binocular. Se han encontrado alteraciones de las capas magnocelulares de núcleo geniculado lateral del tálamo, que constituye un centro de relevo de la vía óptica a la corteza occipital. Desde la psicofisiología, se ha identificado en esta población baja sensibilidad en el rango magnocelular, es decir, ante estímulos con baja frecuencia espacial (forma global, en oposición a los detalles) y alta temporal (Cornelissen, Richardson, Mason, Fowler y Stein, 1995; Lovegrove et al., 1980). Esta teoría no excluye la presencia de un déficit fonológico y en la actualidad no se acepta que la vía magnocelular inhiba la parvocelular de la forma teorizada.

- *Hipótesis magnocelular e hipótesis del déficit en el procesamiento temporal.* Esta teoría integra las teorías visual y auditiva, planteando que el déficit central es magnocelular, pero multimodal, afectando tanto a las vías visuales como a las auditivas y táctiles. Asimismo, las aferencias de diferentes sistemas magnocelulares al cerebelo, justificarían la alteración de las funciones asociadas a éste (Stein, 2001). Organiza en torno a una única causa las manifestaciones perceptivas, motoras y fonológicas, supuestamente derivadas de las anteriores. La teoría encuentra apoyo en las evidencias de alteraciones morfológicas en las capas magnocelulares de los núcleos geniculados medial y lateral del tálamo (Galaburda y Livingstone, 1993; Livingstone, Rosen, Drislane y Galaburda, 1991), de mal rendimiento táctil y de la coexistencia de dificultades visuales y auditivas.

En cambio, esta teoría no alcanza a explicar la existencia de una proporción significativa de personas con dislexia que no presentan dificultades sensoriales ni motoras. De hecho, desde las posturas críticas, se plantea que los déficits auditivos y visuales se han replicado escasamente, o sólo en algunos subgrupos, y hay inconsistencias entre los resultados y las predicciones, por ejemplo, cuando se identifican los déficits visuales o verbales, estos no son específicos del procesamiento magnocelular, y los déficits auditivos no predecirían los fonológicos (Ramus et al., 2003).

- *Hipótesis cerebelar e hipótesis de la automatización.* Desde esta teoría el disfuncionamiento cerebelar constituye el déficit central en la dislexia, del que derivan múltiples alteraciones cognitivas (Nicolson et al., 1999; Nicolson, Fawcett y Dean, 2001; Nicolson y Fawcett, 1990). Se plantea que los déficits en el control motor, causados por dicho disfuncionamiento, provocarían dificultades articulatorias. A su vez, el retraso o la disfunción de la articulación, llevaría a la inadecuada representación fonológica. Además, se alteraría la automatización de la correspondencia grafema-fonema y también la fluidez lectora por la vinculación del cerebelo con la automatización de los aprendizajes. Las evidencias de que los disléxicos tienen rendimiento bajo en tareas motoras (Fawcett, Nicolson y Dean, 1996), en automatización del equilibrio en tareas duales (Nicolson y Fawcett, 1990) y para la estimación del tiempo, también vinculada al cerebelo (Nicolson, Fawcett y Dean, 1995), apoyan esta teoría. Así como la existencia de diferencias anatómicas, metabólicas y en los patrones de activación del cerebelo, por ejemplo, menor volumen de la región anterior del lóbulo cerebelar derecho en disléxicos que en normolectores (Eckert et al., 2003). Distintos autores han concluido que algunos resultados pueden justificarse por un déficit en la automatización, como las elevadas latencias de los disléxicos en la denominación de estímulos familiares ó déficits en la ejecución en tareas de pseudopalabras, pseudohomófonos, homófonos y conciencia fonológica (Jiménez y Hernández-Valle, 2012).

Las críticas a esta teoría, al menos a su versión original, incluyen que no explica los déficits sensoriales presentes en parte de la población disléxica, ni la ausencia de déficits motores (cuya evidencia es escasa, y se ha planteado que es posible que se manifieste sólo cuando coexiste con TDAH). Algunos autores llegan a proponer la posibilidad de que exista un subtipo cerebelar y uno magnocelular. Además, la relación entre la articulación y la fonología que postula esta teoría en sus planteamientos iniciales está desfasada (Ramus et al., 2003).

- *Teorías de los déficits atencionales.* Algunos autores han sugerido que la dislexia puede estar causada por déficits o diferencias en los procesos atencionales visuales (v.gr. Bosse, Tainturier y Valdois, 2007; Facoetti et al., 2010; Facoetti, Lorusso, Cattaneo, Galli y Molteni, 2005; Hari y Renvall, 2001; Hari, Renvall y Tanskanen, 2001; Valdois, Bosse y Tainturier, 2004). Se ha planteado que un déficit en atención visual puede responder de los déficits en velocidad de nombrado y los problemas de fluidez presentes en los disléxicos (Buchholz y Aimola Davies, 2007). Estas teorías guardan cierta relación con las del déficit visual que, recordemos, parten de que la lectura es una tarea demandante del sistema visual,

que requiere discriminación espacial fina y procesamiento temporal rápido (Laasonen et al., 2012).

Bosse, Tainturier y Valdois (2007), por ejemplo, son partidarias de la participación del span atencional visual en la lectura. Contextualizan su propuesta en un modelo de lectura conexionista, que mantiene la existencia de dos tipos de lectura. La lectura global es aquella en que la ventana de la atención global abarca toda la secuencia de letras y requiere un span de atención visual mayor que la lectura analítica, además, la producción del output fonológico se da en un único paso. El tipo analítico requiere focalizar la atención sucesivamente en diferentes partes del input, pero supone un span atencional mayor que el de letras individuales. En este caso, el output fonológico se genera sucesivamente y se mantiene en la memoria a corto plazo, disponible en el final del procesamiento. El modelo sugiere que un déficit selectivo de la atención visual o la fonología, podrían alterar la adquisición de la lectura resultando patrones de dislexia superficial o fonológica. La dislexia disidética se debería a una limitación del span atencional o cantidad de elementos visuales diferentes que pueden ser procesados en paralelo. Los autores llevaron a cabo dos estudios similares, con niños franceses y británicos, respectivamente. Concluyen que el rendimiento fonológico y el atencional (visual) son independientes y contribuyen, también de forma independiente, a la exactitud y la velocidad lectora, con sin interacción de la edad, CI, nivel de vocabulario, fluidez semántica y habilidades de identificación de letras. Además, las autoras encuentran evidencias a favor de que algunos de los participantes disléxicos presentaban sólo uno de los déficits (fonológico o de atención), lo que apoyaría la posibilidad de que diferentes subtipos presenten diferentes déficits de base (Bosse et al., 2007).

Otro planteamiento que destaca la relación de la dislexia y la atención, estriba en la propuesta de que los disléxicos tienen un déficit en atención visual, como resultado de un sesgo en cómo distribuyen la atención visual a través de las palabras (Facoetti y Molteni, 2001). Los autores concluyeron que los disléxicos muestran inatención de los estímulos presentados en el campo visual izquierdo y dificultades para inhibir los presentados en el derecho, lo que se traduciría en una distribución anormal de la atención a través de las palabras, con inatención a las letras a la izquierda de la fijación visual y un excesivo énfasis en las letras de la derecha de la misma. Los autores coinciden con trabajos previos (Facoetti y Turatto, 2000; Hari y Koivikko, 1999) al proponer problemas funcionales de la corteza parietal derecha, región vinculada con la atención selectiva espacial, como base neurológica de los déficits atencionales de los disléxicos. Este mecanismo puede ser especialmente relevante en la lectura de pseudopalabras (Facoetti et al., 2006).

Estas opciones teóricas no agotan las explicaciones del origen de la dislexia desde el contexto atencional. Por ejemplo, Hari y Renvall (2001), centrándose en las alteraciones para inhibir la interferencia perceptiva multisensorial encontradas en la dislexia, sugieren que pueden deberse a un déficit atencional primario, no habría un correcto funcionamiento de los filtros atencionales (exclusión del ruido perceptivo y procesamiento de la señal). Asimismo, se ha realizado una propuesta a partir de las evidencias de alteraciones en el parpadeo atencional.

- *Hipótesis de la asimetría cerebral.* Se han vinculado a la dislexia alteraciones en la asimetría cerebral y la lateralización de funciones. En la mayoría de la población general el hemisferio cerebral izquierdo asume la mayor parte de las funciones del lenguaje, es decir, está especializado para el lenguaje; mientras el hemisferio derecho, tendría mayor peso en los procesos espaciales. Este patrón no se cumple en la población con dificultades de aprendizaje con mayor frecuencia que en la población general. Por ejemplo, mediante tareas concurrentes se ha encontrado que las funciones verbales y las espaciales convergen en el hemisferio izquierdo con mayor frecuencia en la población disléxica que en la normolectora, con independencia de la consideración de controles de edad o de nivel lector y del subtipo de dislexia que se presente (Jiménez, Hernández y Conforti, 2006). El impacto de esta diferencia en la lateralización debe considerarse con cautela, pues existen normolectores con un patrón de lateralización coincidente del lenguaje y las habilidades espaciales (Bryden, Hécaen y DeAgostini, 1983).

- *Hipótesis del síndrome de desconexión.* Para la consideración de la dislexia como un síndrome de desconexión, el sustrato neural estribaría en dificultades que afectan a las conexiones cerebrales. Éstas provocarían la alteración de la integración temporal de la información escrita que sería el déficit básico en la dislexia. Se apoya en la presencia de anomalías funcionales de los sistemas anterior y posterior, vinculados a la lectura. A partir de los hallazgos neuropsicológicos y los obtenidos mediante TEP, Paulesu et al. (1996) propusieron que los diferentes sistemas fonológicos están desconectados en los disléxicos. Su desconexión afectaría a la sincronización de las regiones de Broca y Wernicke, retrasando el establecimiento de los códigos lingüísticos y el aprendizaje del código alfabético. La desconexión se daría especialmente entre los códigos fonológicos segmentados y no-segmentados. Los autores proponen que la ínsula, inactiva en los disléxicos en comparación con los normolectores, desempeñaría un papel relevante en esta conexión.

Asimismo las diferencias halladas en niños y adultos disléxicos en la sustancia blanca de regiones temporoparietales izquierdas y giro frontal inferior izquierdo, consideradas a la luz de la correlación positiva y significativa existente entre la integridad de la sustancia blanca y la habilidad lectora, apoyarían que éstas tienen un papel relevante como sustrato del trastorno de la lectura (R. L. Peterson y Pennington, 2012).

- *Hipótesis de déficits múltiples.* Hemos comentado teorías como la magnocelular y la del doble déficit que proponen la explicación de la dislexia desde más de un déficit nuclear, pero han sido más las propuestas en este sentido. Pennington (2006) propone que los modelos de déficits múltiples son más adecuados para los trastornos del desarrollo, incluyendo la dislexia y el TDAH. Uno de los motivos por los que el autor justifica que este cambio es necesario, es la complejidad que revelan los estudios genéticos, mucho más compatible con una etiología multifactorial en la que, además, pueden darse solapamientos que justifican parcialmente la comorbilidad. En el artículo citado, además de presentar su propuesta, el autor resume diferentes explicaciones sobre la dislexia que han sido formuladas previamente desde un punto de vista de déficits múltiples como la presencia de subtipos definidos por diferentes perfiles (Vellutino, Scanlon y Tanzman, 1991), interacción de diferentes déficits con el déficit fonológico, un continuo entre el subtipo específico de dislexia fonológica y la asociación de otros déficits cognitivos (Stanovich, 1988), basados en modelos interactivos de la lectura y la dislexia (Snowling, 2002; Snowling, Bishop y Stothard, 2000), entre otros.

Las propuestas teóricas descritas no son necesariamente incompatibles. En este sentido van los resultados de un análisis de conectividad funcional de datos de resonancia magnética funcional de redes neurales amplias y su alteración en niños y adultos con dislexia, que se resumen en la tabla 2. Estos son compatibles con las predicciones de varias de las teorías anteriores, en general, los hallazgos apuntan a que la dislexia no puede atribuirse a la disfunción de unos pocos centros de lenguaje específicos (Finn et al., 2014).

3.2.4.2. Características neuropsicológicas de la dislexia

Las evidencias referidas al funcionamiento cognitivo en el contexto de las hipótesis explicativas que hemos presentado, no agotan las existentes en relación a la dislexia. Muchos de los trabajos interesados en la etiología, incluyen sólo las funciones relacionadas con la teoría de referencia o sobre la que se quiere concluir. Además, pocos trabajos abordan una variedad amplia de funciones en las mismas muestras de participantes y la disparidad de las

Tabla 2. Resumen de los hallazgos de Finn et al. (2014) coherentes con diferentes alteraciones cognitivas asociadas a la dislexia

Normolectores	Disléticos
Vías visuales	
<p>Mejor formadas.</p> <p>Mayor conectividad y sincronización (independiente de la edad).</p> <p>Mejor transmisión de información.</p>	<p><u>Niños</u>: red de las regiones occipital y parietooccipital más débil.</p> <p>Menor conectividad entre: la cuña superior izquierda y zonas cercanas a centros en la corteza visual asociativa bilateral, el surco calcarino derecho y la corteza de asociación visual bilateral, y entre la cuña superior y la corteza extraestriada y estriada bilateral.</p>
Control de la atención visual	
<p>La conexión de las regiones visuales y la CPF modula, de arriba a abajo, la atención a estímulos visuales.</p> <p>Mejor control de la actividad de las vías visuales focalizando su atención en los estímulos del texto.</p>	<p>Menor conectividad entre las regiones visuales y la CPF. Uso diferente y menos efectivo de las regiones visuales y atencionales.</p> <p><u>Niños</u>: conectividad más débil entre la CPF medial izquierda y la cuña superior y la CPF medial.</p> <p><u>Adultos</u>: conectividad menor entre el lóbulo parietal inferior y CPF medial izquierda y superior bilateral.</p> <p>Activación similar de las regiones visuales.</p> <p>La dislexia es, al menos parcialmente, un trastorno de la atención.</p>
Lateralización del lenguaje	
<p>Más frecuente en HI.</p> <p>CPF medial izquierda: se activa inicialmente durante la lectura y disminuye su participación a medida que los niños aprenden a mapear la forma visual de las palabras y conectarla a su contenido fonológico y semántico.</p> <p><u>Niños</u>: la lectura exitosa depende de la sincronización de la actividad en las regiones de lenguaje del HI con la CPF ipsilateral, modulando la atención a estímulos del lenguaje.</p> <p>Generalmente, la conectividad de giros angular y fusiforme asociada a la lectura, lateralizada a HI.</p>	<p>Lenguaje apoyado en sistemas bilaterales.</p> <p>Menor conectividad del giro frontal inferior izquierdo y la ínsula anterior con la CPF medial izquierda (incluido el área de Broca).</p> <p><u>Niños</u>: aumento de la conectividad general en el HD. Conexión más intensa de dos centros visuales (el surco calcarino derecho y la cuña izquierda) con las regiones homólogas del lenguaje del HD (el giro frontal inferior y los giros angular y del hipocampo/fusiforme). Mayor conectividad del giro supramarginal derecho con los núcleos ipsilateral y contralateral de la red neural identificada en los disléticos.</p> <p>En torno a los 20 años: disminución de las diferencias de lateralización, aunque persisten.</p> <p>Alcanzan la conectividad izquierda, aunque menor, en un proceso más lento.</p>

Tabla 2. Resumen de los hallazgos de Finn et al. (2014) coherentes con diferentes alteraciones cognitivas asociadas a la dislexia (Continuación)

Normolectores	Disléxicos
La corteza cingulada posterior	
<p>Integra información de diferentes regiones cerebrales y redes y es parte de la red por defecto (red de regiones que se activan en ausencia de una tarea particular)</p> <p>Mejor sincronización de la actividad de la corteza cingulada posterior con la vía visual dorsal y el giro fusiforme izquierdo.</p> <p>Mejor integración y control cognitivo de la información visual.</p>	<p>Conectividad de la corteza cingulada posterior/red por defecto alterada.</p> <p>Mejor sincronización de la actividad de la corteza cingulada posterior con otras regiones de la red por defecto (corteza cingulada dorsal y ventral) y la CPF medial.</p> <p>Activación normal de la corteza cingulada posterior y otras regiones de la red por defecto.</p> <p>Diferencia en la vinculación funcional entre estas regiones, no en su activación.</p>
Área visual de la forma de la palabra (AFVP)	
<p>Su activación y conectividad funcional aumentan con la edad y la habilidad lectora.</p> <p>Conexiones más fuertes.</p> <p>AFVP conecta con: la corteza estriada bilateral, el giro frontal inferior izquierdo y la corteza prefrontal medial izquierdo.</p> <p>Transición a un sistema más rápido basado en lo visual: transferencia exitosa de información entre el AVFP y las áreas visuales de asociación (extraestriadas), el mapeo de las formas de las palabras a lenguaje (giro frontal inferior) y la modulación atencional de este proceso (corteza prefrontal medial); preferentemente de HI.</p>	<p><u>Niños:</u> conectividad similar.</p> <p><u>Adultos:</u> conectividad aumentaba entre el AFVP y otras regiones de asociación visual bilaterales y la corteza auditiva primaria derecha.</p> <p>La diferencia aumenta con la edad (los normolectores alcanzan el estatus de expertos).</p> <p>Desarrollan la conectividad del AFVP, aunque de forma alterada. Posible generación de un circuito compensatorio.</p> <p><u>Adultos:</u> conectividad aumentada con el giro frontal inferior izquierdo</p> <p>Las redes activadas durante la lectura implicaron: la CPF medial, el cingulado anterior y el caudado izquierdo.</p> <p>Continúan basando su lectura en la articulación mental esforzada o estrategias de pronunciación por sílabas.</p>

mismas complica integrar diferentes estudios (p.e. edades, criterios de selección). Por otra parte, la vinculación que se realiza entre los resultados cognitivos y el sustrato neural es escasa, cuestión probablemente relacionada con las diferentes disciplinas desde las que se diseñan los estudios.

Al implementar intervenciones para mejorar las habilidades de las personas con dislexia, es importante considerar la variedad de funciones cognitivas que pueden estar comprometidas, desde modelos integradores que ayuden al establecimiento de objetivos y del plan de trabajo. Más allá de conocer los déficits que pueden proponerse como centrales o etiológicos, identificar perfiles neuropsicológicos asociados a la dislexia, o sus subtipos,

contribuiría a comprender las dificultades de quienes la presentan, las complicaciones que pueden encontrar en su adaptación y desarrollo y establecer un pronóstico y objetivos que guíen la intervención.

- *Atención.* Diferentes trabajos han encontrado dificultades en el rendimiento atencional de niños, adolescentes y adultos con dislexia. Hay evidencias en las modalidades visoespacial y auditiva (Bosse et al., 2007; Cestnick y Coltheart, 1999; Facchetti et al., 2003, 2006; Geiger et al., 2008; Menghini, Finzi, et al., 2010), déficits en la ejecución de disléxicos con afectación en lectura de pseudopalabras durante tareas de rastreo visual (Buchholz y McKone, 2004; Jones, Branigan y Kelly, 2008; Roach y Hogben, 2007) o tareas que implican atención a estímulos auditivos (Dufor, Serniclaes, Sprenger-Charolles y Démonet, 2007).

Las personas con dislexia se diferencian de los normolectores en la forma en que sitúan su atención espacialmente a lo largo del texto y cuán exitosamente pueden atender a múltiples estímulos visuales transitorios (Laasonen et al., 2012).

La elevada frecuencia de coexistencia de la dislexia y el TDAH, hace importante la adecuada selección de las muestras para poder extraer conclusiones sobre los grupos *puros* de dislexia. En un estudio con adolescentes con dislexia, que no cumplieran los criterios de TDAH (Taroyan et al., 2007), no hubo diferencias significativas en la ejecución en una tarea de rendimiento continuo (*continuous performance task*), ni tendencias, en los índices conductuales entre los grupos disléxico y control. En cambio, encontraron diferencias en los potenciales evocados, con atenuación, retraso y simetría en el grupo disléxico frente al control (p.e. el componente P3, que está lateralizado en los controles). Los autores proponen que estas diferencias pueden estar reflejando el procesamiento anormal de la información en el lóbulo parietal derecho y la simetría interhemisférica característica de esta población.

Marzocchi, Ornaghi y Barboglio (2009), en una muestra de niños (7-12 años), diagnosticados de dislexia y exentos de diagnóstico de TDAH, encontraron que los disléxicos eran descritos en los cuestionarios diagnósticos del TDAH como inatentos. Asimismo, este grupo se diferenció del control en atención sostenida y ejecutiva. No hubo diferencias en cambio en atención selectiva y orientación atencional. Dada la relación hallada entre el rendimiento atencional y los déficits fonológicos, los autores concluyen que los comportamientos inatentos, pueden deberse a la lentitud de procesamientos verbales que provoca distracción en estadios tempranos.

- *Velocidad de procesamiento.* El estudio de la velocidad de procesamiento, no vinculada al nombrado, aporta resultados dispares. Algunas investigaciones revelan menor

velocidad de procesamiento en niños (Park y Lombardino, 2013; Willcutt, Pennington, Olson, Chhabildas y Hulslander, 2005) y adultos con dislexia (Beidas, Khateb y Breznitz, 2013). En cambio, otros trabajos proponen que la dislexia puede estar presente en niños con velocidad de procesamiento normal (Bonifacci y Snowling, 2008).

- *Aprendizaje y memoria.* Se han documentado dificultades en habilidades de aprendizaje implícito y procedimental. Niños y adolescentes disléxicos han obtenido tasas de aprendizaje implícito menor que los controles, sin diferencias en aprendizajes declarativos (Vicari, Marotta, Menghini, Molinari y Petrosini, 2003). Estos déficits parecen relacionarse con la naturaleza implícita de los aprendizajes procedimentales, independientemente de la naturaleza del material. Por ejemplo, los niños con dislexia tuvieron peor rendimiento en dos tareas de aprendizaje implícito, una que suponía aprender una secuencia motora y la otra procedimental, que implicó procesamiento visoespacial rápido y repetitivo (Vicari et al., 2005). El déficit del aprendizaje implícito, función relacionada con el cerebelo, se ha confirmado en adultos disléxicos usando aprendizaje motor (Stoodley, Harrison y Stein, 2006) y se demostró que los déficits de aprendizaje implícito de secuencias no son explicados enteramente por los déficits de secuenciación motora (Bennett, Romano, Howard y Howard, 2008). Por otra parte, algunos estudios no encuentran déficits en memoria implícita (Kelly, Griffiths y Frith, 2002; Waber et al., 2003) o, como en el caso de Menghini et al. (2010), lo hacen en un porcentaje muy bajo de los participantes disléxicos.

Los niños con dislexia han mostrado menor memoria inmediata y tasa de aprendizaje en tareas de memoria explícita, tanto con material verbal, como visoespacial y de objetos (Menghini, Carlesimo, Marotta, Finzi y Vicari, 2010). Kramer, Knee y Delis (2000) compararon el rendimiento de niños disléxicos y controles de edad cronológica, en una curva de aprendizaje verbal (California Verbal Learning Test - Children's version; Delis, Kramer, Kaplan y Ober, 1994). El grupo disléxico presentó un déficit en la adquisición de información nueva (con aprendizaje más lento, menor evocación en el último ensayo de la curva, en el largo plazo y el reconocimiento); peor capacidad para usar eficazmente mecanismos de repaso y codificación (menor recuerdo de palabras de la región media de la lista) y menor codificación (más falsos positivos con relación semántica en el reconocimiento). En cambio, no hubo diferencias en la tasa de olvidos ni la vulnerabilidad a la interferencia proactiva y retroactiva. Según los autores este trabajo presenta como limitación la posibilidad de que exista TDAH comórbido, aunque sólo un participante estaba diagnosticado.

- *Funciones ejecutivas*. La conclusión general de un estudio de meta-análisis de los artículos publicados entre 1978 y 2008 sobre las FE en niños con dislexia, fue que los grupos de disléxicos se diferencian de los controles de desarrollo típico en el funcionamiento ejecutivo, con tamaños del efecto moderados, aunque estos resultados varían según la FE y variables moduladoras (Booth, Boyle y Kelly, 2010). Asimismo, los resultados sobre qué tareas diferencian mejor a los grupos no son concluyentes debido a limitaciones metodológicas. Aunque tampoco resulta concluyente, porque el tamaño de las muestras era muy diferente, las FE estuvieron igualmente alteradas para los disléxicos identificados a partir del rendimiento en comprensión lectora que en los identificados por sus dificultades en la lectura de palabras. Los autores comparan este hallazgo con los previos de Cutting, Materek, Cole, Levine y Mahone (2009), quienes informaron que sólo los participantes con la comprensión alterada presentaron déficits ejecutivos, en contraposición a los identificados mediante déficits en lectura de palabras. En la revisión de Booth et al. (2010), tampoco la edad y el género parecieron tener peso en los tamaños de efecto hallados. Por una parte, los autores asocian lo que se refiere a la edad con que la mayoría de trabajos cuentan con participantes de entre 9.5 y 11.5 años. Por otra, proponen que considerar conjuntamente diferentes FE, con trayectorias de desarrollo distintas, podría estar anulando el efecto de la edad. Este trabajo indica que el rendimiento ejecutivo de los disléxicos, afectado en general, empeora cuanto mayor es el contenido verbal de las tareas utilizadas para valorarlo.

La *memoria de trabajo* es la función ejecutiva que más atención ha recibido en relación a la dislexia, especialmente por su vinculación con mecanismos relacionados con la fonología según uno de los modelos cognitivos más utilizados. Este modelo, propuesto por Baddeley (1986; 2000) divide la memoria de trabajo en varios componentes (agenda visoespacial, bucle fonológico, ejecutivo central y *buffer* episódico), a cuyo posible funcionamiento diferencial se han dedicado muchos trabajos. Helland (2007), por ejemplo, resume una serie de trabajos de su equipo implementados con una batería de test neuropsicológicos. En ellos el grupo de niños y adolescentes (10-16 años) disléxicos sin problemas de comprensión oral ni matemáticos, presentó un déficit menor en las respuestas a tarea de escucha dicótica, interferencia en Stroop y evocación serial de dígitos. Con un rendimiento normal en el WCST y puntuaciones mayores a los controles en la figura compleja de Rey-Osterrieth. Según los autores, esto indicaría déficits menores en el ejecutivo central y el bucle fonológico, con fortaleza relativa en la agenda visoespacial. En cuanto a sustrato, aunque se propone que la integración de los distintos componentes de la memoria de trabajo tiene lugar en la CPF, múltiples regiones contribuyen a esta función. La CPF regularía

el ejecutivo central; el bucle fonológico estaría vinculado a regiones temporoparietales izquierdas, áreas motoras y premotoras del hemisferio izquierdo; la agenda visoespacial estaría regulada por regiones parieto-occipitales derechas (Baddeley, 2003) y el buffer episódico estaría relacionado con la CPF derecha (Zhang et al., 2004) y se ha propuesto que el hipocampo anterior izquierdo contribuye a sus funciones de mantenimiento e integración de huellas de memoria (Berlinger et al., 2008).

Pero los resultados en cuanto a estos componentes no siempre coinciden. En un trabajo con niños disléxicos de segundo a cuarto grado, se encontraron dificultades fonológicas y en el ejecutivo central, pero las últimas desaparecieron al controlar la influencia del bucle fonológico (Schuchardt, Maehler y Hasselhorn, 2008). En cambio, Swanson y Jerman (2007), concluyen que es el déficit en el componente ejecutivo el que subyace a la dislexia. En su seguimiento a tres años, los controles evidencian un incremento mayor de la memoria de trabajo frente a los participantes con dificultades de aprendizaje (disléxicos, trastorno de la lectura y del cálculo, malos lectores con bajo CI), respecto a la lectura, añaden que la memoria de trabajo (operacionalizada como control atencional) se relacionó con la maduración de la comprensión y fluidez lectoras, más que la *memoria a corto plazo* identificada como bucle fonológico.

Se han evidenciado déficits en la amplitud de la memoria de trabajo también en la modalidad visual (con objetos) y visoespacial, en niños disléxicos (Menghini, Finzi, Carlesimo y Vicari, 2011).

Algunos trabajos han abordado diferentes FE en las mismas muestras. Es el caso de Brosnan et al. (2002), quienes presentan cuatro estudios con participantes disléxicos con diferentes características (mujeres universitarias, adolescentes varones, adultos jóvenes universitarios y niños de 8 a 10 años), comparados con controles de edad cronológica. Los resultados generales fueron similares, aunque el número de participantes de los grupos variaba mucho (mínimo nueve y máximo 30). En todos los casos se confirmaron déficits en memoria de trabajo verbal, única modalidad valorada; en inhibición de distractores contextuales (visuales y auditivas), sin alteraciones visoespaciales; en la secuenciación; y en fluidez verbal, en ausencia de alteraciones de vocabulario. Reiter, Tucha y Lange (2005) encontraron peor rendimiento de un grupo de niños disléxicos frente a uno de control, en: memoria de trabajo visual y verbal, una tarea informatizada de flexibilidad, las tres láminas del test de Stroop, el tiempo de ejecución en la resolución de problemas (torre de Londres) y fluidez verbal y de diseño. Las diferencias indicaron una ejecución algo mejor de los disléxicos en formación de conceptos, con una adaptación del WCST. No se hallaron

diferencias en dígitos directos, la tarea de flexibilidad de go/no-go, la cantidad de problemas resueltos y el número de movimientos en la resolución de problemas, la velocidad de procesamiento y el *shifting*, valorados mediante el TMT (A y B, respectivamente). Los autores llaman la atención sobre las dificultades en el rendimiento en tareas sujetas a tiempo, aunque esto no lo consideran específico de la velocidad de procesamiento. En el caso del test de Stroop, de hecho, indican que al darse peor rendimiento en las tres partes de la tarea, parece tratarse de una dificultad más de velocidad de resolución, que de inhibición de interferencias. Otro trabajo reciente ha abordado diferentes FE en las mismas muestras de participantes, niños y adolescentes de entre 8 y 17 años, 65 de ellos con diagnóstico de dislexia y 65 controles de edad cronológica, todos sin TDAH (Varvara, Varuzza, Sorrentino, Vicari y Menghini, 2014). El grupo disléxico rindió peor en fluidez verbal, tanto fonológica como semántica, conciencia fonológica, atención visoespacial y auditiva, memoria a corto plazo verbal y visual y memoria de trabajo verbal. En cambio, ambos grupos obtuvieron resultados similares en *memoria a corto plazo* espacial y habilidades de *shifting*. Al llevar a cabo un análisis de regresión de las tareas ejecutivas sobre el rendimiento lector en palabra y pseudopalabras, en ambos casos el comportamiento de las predictoras fue similar. La ejecución en la tarea usada para valorar la conciencia fonológica predijo el mayor porcentaje de varianza; con pequeñas aportaciones al introducir al modelo la atención auditiva y la visoespacial. En cambio algunos estudios han encontrado un rendimiento normal en memoria de trabajo visoespacial en adultos disléxicos (Brosnan et al., 2002).

- *Habilidades visoespaciales y visoperceptivas*. Como comentamos al tratar las teorías etiológicas de la dislexia, este trastorno se ha vinculado a la alteración del procesamiento visoperceptivo, nutriendo a la teoría visual y la magnocelular. Menghini et al. (2010) sintetizan los hallazgos a favor de la existencia de este déficit, como dificultades en tareas de reconocimiento visual y de rotación mental, así como en la percepción de tareas de detección de movimientos. En su estudio, llevado a cabo con niños y adolescentes (8-17 años) encontraron diferencias en contra de los disléxicos en la percepción visoespacial y del movimiento. En cambio, en un trabajo con adultos Birch y Chase (2004), no encontraron diferencias en el rendimiento en tareas perceptivas magnocelulares entre los disléxicos (compensados o no) y los controles. Por su parte, Gibson, Hogben y Fletcher (2006) encontraron diferencias de procesamiento visual (y auditivo) entre un grupo de niños con dislexia y uno control, en cambio, al atender a los participantes de forma individual, estas diferencias constituían un déficit en una proporción baja de la muestra. Ambos estudios

abogarían por que los déficits visuales no constituyen una característica nuclear en la dislexia, aunque están presentes, como indica el segundo trabajo en algunas personas que la padecen.

3.3. Resumen

La dislexia es una dificultad específica del aprendizaje de la lectura que afecta a la exactitud y/o la fluidez en el reconocimiento de palabras, en la ortografía y la decodificación, no estando originadas por falta de oportunidades académicas, déficit intelectual o sensorial. Este trastorno del neurodesarrollo constituye una condición crónica, que puede comprometer la adaptación escolar, laboral y personal a lo largo de toda la vida. La dislexia se relaciona con una frecuencia superior a la esperable en la población general con los trastornos de ansiedad, del estado de ánimo, del lenguaje y de la coordinación motora. Pero especialmente coexiste con las dificultades de aprendizaje en escritura y/o matemáticas y el TDAH.

Aunque se ha demostrado que la dislexia es un trastorno hereditario y se han relacionado algunos rasgos genéticos implicados en dicha condición, no se ha llegado a identificar ningún marcador que pueda contribuir al diagnóstico. Diferentes regiones cerebrales han sido relacionadas con la dislexia, tanto por diferencias morfológicas como funcionales. Los hallazgos morfológicos incluyen a todos los lóbulos cerebrales, así como al cerebelo, y los funcionales comprenden las regiones occipitotemporales y frontales izquierdas; ambos tipos de evidencias han comprometido también las conexiones entre las diferentes regiones. Los déficits de conciencia fonológica son encontrados frecuentemente en población disléxica. Asimismo se ha relacionado con baja velocidad en el nombrado automático y/o de procesamiento y dificultades en el procesamiento temporal auditivo y/o visual, la automatización y el control motor, la atención visual, la memoria de trabajo, la fluidez verbal, la capacidad de *shifting*, el procesamiento visoperceptivo y visoespacial. La falta de consistencia de los resultados y su heterogeneidad hace que se mantengan abiertas diferentes posturas teóricas a cerca de los déficits centrales de la dislexia.

4. COMORBILIDAD DEL TDAH Y LA DISLEXIA

4.1. Conceptualización de la comorbilidad

El término comorbilidad, introducido en la medicina por Feinstein en 1970 (Meghani et al., 2013), presenta ciertos aspectos teóricos que es importante aclarar. La forma más sencilla de conceptualizar este término es considerarlo como la presentación de más de una enfermedad o trastorno en un mismo individuo, pero esta acepción deja abiertas algunas imprecisiones. Piotrowski (2007) propone tres puntos de reflexión al respecto: cuánto significa más de una, si la naturaleza de las condiciones es relevante y si es necesario que las entidades comórbidas constituyan los criterios diagnósticos de algún sistema nosológico. Asimismo ofrece una revisión de la frecuencia de aparición de una serie de términos que se vienen utilizando para referir el mismo concepto o que tienen matices diferenciadores, de mayor a menor frecuencia son: doble diagnóstico, triple diagnóstico, comorbilidad, trastornos co-ocurrentes, trastornos co-existentes y otros.

Meghani et al. (2013) recogen que los conceptos que a veces se usan de forma intercambiable para hacer referencia a la coexistencia de dos (o más) trastornos, tienen significados diferentes. Si la coexistencia de dos o más enfermedades o trastornos no implica co-dependencia estaríamos en el caso de multimorbilidad, patología múltiple y concurrente; en cambio, cuando la coexistencia se da con co-dependencia, estaríamos ante la comorbilidad, agrupación de enfermedades y concomitancia. Por tanto, un requisito para hablar de comorbilidad sería que los trastornos se den en conjunto con mayor frecuencia que lo esperado por azar. Artigas-Pallarés (2003) coincide en que para que el término comorbilidad adquiriera un sentido práctico y se entienda que dos (o más) procesos la constituyen, la frecuencia con que aparece uno cuando lo hace el otro debe ser mayor que la prevalencia en la población general; además debe cumplirse que la presencia de comorbilidad condicione la presentación, el pronóstico y el tratamiento para los procesos comórbidos.

La comorbilidad implica que las entidades nosológicas estén bien delimitadas, para poder ser consideradas diferentes, lo que puede suponer dificultades en el caso de la salud mental (Meghani et al., 2013). En este sentido, Kaplan, Crawford, Cantell, Kooistra y Dewey (2006) definen la comorbilidad como la existencia simultánea con una condición médica normalmente independiente y subrayan que la comorbilidad se da entre enfermedades, no entre síntomas. Así, la posibilidad de que algunos trastornos del desarrollo compartan ciertos

síntomas y, a pesar de usarse sistemas categoriales, su delimitación sea difícil, supone una complicación. La comorbilidad encontrada entre los trastornos del neurodesarrollo, podría depender de cómo se agrupan los síntomas según los sistemas diagnósticos (Kaplan et al., 2006). Esto puede traducirse en la multiplicidad de diagnósticos y de abordajes terapéuticos innecesarios, y su clarificación puede pasar por el estudio de la prevalencia en los términos descritos, que contribuya, además, a la comprensión de la etiología de los trastornos comórbidos (Meghani et al., 2013).

Por otra parte, la operacionalización de la comorbilidad se complica porque la relación entre los trastornos tiene una naturaleza dinámica y heterogénea (Meghani et al., 2013). Atendiendo a estas características, los autores incluyen en la comorbilidad cuatro patrones de relaciones: trastornos que presentan una relación de antecedente-consecuente o en que uno de ellos complica la manifestación del otro; la morbilidad recíproca, en que cada trastorno aumenta el riesgo del otro; la morbilidad principal/causal, en que existe un mecanismo subyacente responsable de varios trastornos; y la morbilidad latente-manifiesta, en que uno de los trastornos ha permanecido en niveles subclínicos, hasta que el tiempo y una serie de factores de riesgo y de la propia enfermedad, hacen que se manifieste. Pennington, Groisser y Welsh (1993) plantearon también la posibilidad de que un trastorno sea la causa del otro o viceversa, con dos modalidades, una en que el segundo trastorno se desarrolla completamente, y otra en la que sólo son provocados los síntomas conductuales, pero no se instaure el trastorno completo, por ejemplo, no se desarrollarían los cambios cerebrales o los cognitivos. Este último caso es definido como *hipótesis de fenocopia*. Otra opción, referida como *etiología común*, implica que un tercer factor causa ambos trastornos en todos los casos. En otros casos, se entiende que un tercer factor causa ambos trastornos sólo en un *subtipo etiológico*, siendo los dos trastornos independientes en el resto de casos. La última hipótesis recogida por los autores es que no haya causa para la asociación observada.

Como vemos, el uso del término comorbilidad en la salud mental no está claro, quizás por su escasa tradición o por su origen en la medicina con trastornos más delimitados y procesos diagnósticos más directos que en psicología y psiquiatría. En el presente trabajo nos referiremos a la comorbilidad entre el TDAH y la dislexia, en relación a su presentación conjunta en un mismo individuo.

En el caso del TDAH y la dislexia se cumplen las condiciones relacionadas con la prevalencia, para considerarlos trastornos comórbidos. Se estima que entre el 11% y el 52% de niños con TDAH también presentan dislexia (DuPaul et al., 2013), superior al 5%-10% (Flynn y Rahbar, 1994) de casos de dislexia en la población general. Además, cuando se

realiza la consideración inversa, el TDAH es el trastorno que coexiste con mayor frecuencia en personas con dislexia (Sexton et al., 2012), estimándose que entre el 18% y el 42% de ellas también presentan TDAH (Germanò, Gagliano y Curatolo, 2010); nuevamente, superior al 8%- 12% de prevalencia de TDAH en población infantil (Faraone et al., 2003). En conjunto, el 25-45% de niños diagnosticados de un trastorno, también presenta el otro (Willcutt et al., 2010). Y, como comprobaron Sexton et al. (2012) en su revisión, el porcentaje de niños en que el TDAH y la dislexia coexisten (0.4%-3.7%) excede al esperable por azar, a partir de sus prevalencias en muestras epidemiológicas (0.2% esperable).

Quedaría comprobado el precepto de que ambos trastornos coexisten con mayor frecuencia de lo esperable por azar a partir de la prevalencia poblacional. Menos claros son los datos disponibles sobre la posibilidad de disociación de ambos, al menos respecto a sus perfiles cognitivos. Es más, como vimos en el capítulo 1, la inatención, que constituye un síntoma nuclear en TDAH, se ha relacionado también con la dislexia. Se ha estudiado extensamente la posibilidad de disociar ambos trastornos respecto a características nucleares y neuropsicológicas, encontrando evidencias a favor de esta opción, pero también de la existencia de características cognitivas comunes. La calidad de la relación entre estos dos trastornos será objeto de estudio, al menos parcialmente.

Tal y como sucede con otros trastornos, la comorbilidad de la dislexia y el TDAH, tiene una serie de implicaciones en su manifestación, las consecuencias psicosociales y el tratamiento. Las elevadas tasas de comorbilidad dificultan la evaluación clínica, el diagnóstico y la planificación del tratamiento y pueden comprometer la interpretación de los resultados de las investigaciones. Se ha documentado que la comorbilidad de ambos trastornos es a menudo un marcador de una manifestación más severa de los mismos, con un perfil de debilidades neuropsicológicas más general y mayor carga genética para ambos trastornos frente a los niños que los presentan de forma individual. Además, los niños en la condición de comorbilidad tienen mayores déficits funcionales, con más riesgo de repetir curso y tener afectación académica y social, en comparación de los que sólo tienen uno de los trastornos. Y, en comparación con los controles de desarrollo normativo, tienen tasas mayores de dificultades legales y problemas ocupacionales en la vida adulta (Boada et al., 2012; Sexton et al., 2012).

Los estudios de tratamiento de las condiciones comórbidas en comparación con las individuales, indican que el metilfenidato, utilizado en el tratamiento de los síntomas del TDAH, tiene un efecto positivo sobre el rendimiento lector a través de su repercusión en la mejora de la atención. El uso combinado de fármacos y terapias cognitivo-conductuales, no

disminuyó los trastornos lectores a largo plazo. Por su parte, aunque los resultados son poco concluyentes, el tratamiento con atomoxetina produjo una mejora mayor de la lectura para los niños de la condición comórbida que los que sólo presentaron TDAH. Por último, se refiere que las dificultades atencionales y de comportamiento se han relacionado con un pronóstico pobre para la eficacia de las intervenciones educativas basadas en la conciencia fonológica – efectivas en la prevención y tratamiento de la dislexia, –aunque este tipo de intervención no ha sido muy estudiada en los casos de comorbilidad (Sexton et al., 2012).

Conocer mejor la etiología de cada trastorno y su comorbilidad, puede ayudar a mejorar los modelos de clasificación, los diagnósticos y los métodos de prevención y detección temprana (Boada et al., 2012).

4.2. Neurobiología de la comorbilidad entre el TDAH y la dislexia

La elevada frecuencia de la comorbilidad entre el TDAH y la dislexia y las complicaciones asociadas que hemos descrito, han dado lugar a un interés creciente en el estudio de su etiología y manifestación e, igual que en el caso de los trastornos individuales, a múltiples planteamientos teóricos.

En general, diferentes estudios con niños que presentan tanto dislexia como TDAH han identificado déficits de memoria de trabajo, concentración, atención, velocidad de procesamiento, procesamiento temporal e inhibición de respuestas (Sexton et al., 2012). Expondremos estos y otros hallazgos, así como los referentes a la genética en el contexto de las propuestas teóricas sobre la comorbilidad.

4.2.1. Hipótesis explicativas sobre comorbilidad TDAH-Dislexia

Las hipótesis sobre la comorbilidad del TDAH y la dislexia se contextualizan principalmente en dos modelos teóricos. De una parte encontramos los modelos de déficit único, según los cuales cada trastorno independiente se debe a una única alteración cognitiva. También se considera dentro de esta opción, en el caso de la dislexia, la teoría del doble déficit, pues aunque postula más de un déficit, se trata de un conjunto restringido de alteraciones que cumplen la lógica de centralidad. En contraposición se sitúa el modelo de déficits múltiples, desde el cual los déficits cognitivos no se restringen a un único dominio. Algunas de las hipótesis teóricas sobre la comorbilidad entre el TDAH y la dislexia se posicionan en uno u otro modelo a la hora de definir los grupos puros, condicionando el enfoque en la caracterización e investigación de los grupos comórbidos.

Por otra parte, el concepto de doble disociación es considerado en la propuesta y la puesta a prueba de diferentes opciones teóricas. Se entiende como doble disociación que dos trastornos presenten patrones opuestos de déficits en dos dominios cognitivos distintos (Shallice, 1988), esto es, que mientras un trastorno se caracteriza por la alteración del primer dominio y la preservación del segundo, el otro trastorno presenta el patrón inverso. Diferentes investigaciones han aportado evidencias a favor y en contra de la doble disociación entre el TDAH y la dislexia respecto a distintos dominios cognitivos.

- *Hipótesis de la fenocopia.* Pennington et al. (1993) propusieron que la comorbilidad entre el TDAH y la dislexia responde a un fenómeno de fenocopia. Según esto, al menos una parte de las personas que cumplen los criterios diagnósticos de ambos trastornos, sólo padecen la dislexia y, por diversos factores, desarrollan las manifestaciones conductuales del TDAH. El estudio que llevó a estas conclusiones, se sitúa en el contexto de la doble disociación y pretendía poner a prueba también la hipótesis de etiología común. Plantearon que en la dislexia existiría alteración de los procesos fonológicos y adecuado rendimiento ejecutivo, mientras que en el TDAH el déficit central afectaría a las FE, con adecuado rendimiento fonológico. De tratarse de un fenómeno de fenocopia, el perfil cognitivo del grupo comórbido sería similar exclusivamente al de uno de los grupos puros.

La comparación del rendimiento en procesamiento fonológico y funcionamiento ejecutivo de los niños (varones) en función de la presencia de TDAH y/o dislexia apoyó la doble disociación. Pennington et al. (1993) concluyeron que el TDAH y la dislexia son dos síndromes cognitivos diferentes, a los que subyacen procesos cognitivos diferenciados, lo que sería coherente con que estén mediados por sistemas cerebrales distintos. Según sus resultados, el efecto del factor TDAH en el rendimiento dependía tanto del dominio cognitivo como de la presencia o ausencia de dislexia. El perfil del grupo comórbido fue indiferenciable del disléxico, con déficits fonológicos y rendimiento ejecutivo normal, y fue doblemente dissociable del perfil del grupo TDAH puro, alterado en las FE y preservado en las fonológicas. Los autores concluyeron que esto apoya la hipótesis de la fenocopia, que la presencia de una dislexia primaria está a la base de los síntomas del TDAH e hicieron una propuesta de cómo sería el desarrollo de un niño con dificultades de aprendizaje de la lectura y síntomas de TDAH. Inicialmente existiría una dificultad congénita leve del lenguaje que implicaría problemas en su desarrollo temprano y el entorno familiar fallaría en ofrecer un soporte y estructura consistentes. Los síntomas de TDAH podrían comenzar a los 3 o 4 años, con aspecto de no escuchar a los adultos y poca amplitud de atención. En la escolarización,

según crecen las demandas lectoras, las experiencias negativas del niño aumentarían su frustración, provocando más síntomas de TDAH, como la inquietud, no seguir instrucciones o no respetar los turnos. Le seguiría la asignación a clases especiales, pero sin recibir los servicios terapéuticos necesarios. El niño comenzaría a ser considerado un “buscador de problemas” y a unirse con otros niños con tendencias antisociales, entrando en conflicto con las normas y las expectativas. En torno a los nueve años sería evidente toda la sintomatología del TDAH, según profesores y padres, pero su rendimiento cognitivo sólo presentaría la alteración de las habilidades fonológicas, no de las FE, puesto que los síntomas de TDAH no están causados por un déficit primario de las FE (Pennington et al., 1993).

Los autores dejan abierta la posibilidad de que en algunos casos la coexistencia de TDAH y dislexia responda a diferentes modelos de comorbilidad pues, si bien estudios genéticos previos de su grupo habían aportado evidencias de influencia genética individual para cada trastorno y no para su presencia común, algunas tendencias débiles apuntaban a la existencia de un grupo etiológico en consonancia con la hipótesis de etiología común. Así, podría darse que un subgrupo de la población con TDAH y dislexia se ajuste al modelo de fenocopia y otro al de subtipo específico, presentando los fenotipos cognitivos de los dos trastornos (Pennington et al., 1993).

Al contrario de lo que predice la hipótesis de la fenocopia, los hallazgos de la mayoría de investigaciones coinciden en que el grupo comórbido presenta debilidades neuropsicológicas características del TDAH y la dislexia (Gooch, Snowling y Hulme, 2011; Willcutt, Pennington, Olson, Chhabildas y Hulslander, 2005), o incluso déficits más severos (Willcutt et al., 2001).

- La *hipótesis de cross assortment* (Faraone et al., 1993) parte del planteamiento de que el TDAH y la dislexia se transmiten de forma independiente. Según sus postulados, existe un sesgo que aumenta, por encima de lo esperable por azar, la probabilidad de que las personas con dislexia y las personas con TDAH tengan hijos juntas. Esta perspectiva es compatible con que el grupo comórbido presente la suma de fenotipos cognitivos. Cuando los autores analizaron las dificultades de aprendizaje de una muestra de niños con TDAH, controles de comparación y familiares en primer grado, encontraron que el riesgo a padecer dificultades de aprendizaje era mayor entre los familiares de participantes con ambos trastornos y que los trastornos no cosegregaron en las familias. Además se comprobó que parecía existir un emparejamiento no-aleatorio entre los cónyuges con TDAH y dificultades de aprendizaje (Faraone et al., 1993).

Algunos trabajos aportan evidencias contrarias a esta hipótesis. Los resultados de un estudio con gemelos y familiares biológicos, por ejemplo, señalaron que el emparejamiento no-aleatorio no contribuía de forma significativa a la comorbilidad entre los dos trastornos. Además, estos no segregaron de forma independiente siendo más coherentes con la existencia de cierto solapamiento genético que se relacione con su comorbilidad (M. C. Friedman, Chhabildas, Budhiraja, Willcutt y Pennington, 2003). Asimismo, la falta de una doble disociación clara entre las habilidades cognitivas de los participantes con TDAH y los disléxicos, y las crecientes evidencias a favor de marcadores genéticos comunes, hacen poco probable que el sesgo de emparejamientos responda de la mayoría de casos comórbidos (Willcutt, Pennington, et al., 2005).

- Según la *hipótesis de doble disociación* cada trastorno se asocia individualmente a un fenotipo único y el grupo comórbido presentaría la adición de ambos. La doble disociación entre el TDAH y la dislexia recibe apoyo de diferentes trabajos. Aunque generalmente el TDAH se vincula con déficits en inhibición y/u otras FE y la dislexia, al de conciencia fonológica, ampliado por algunos autores a la memoria de trabajo, también se han abordado otras funciones. Además, cuando se conceptualiza la dislexia desde la teoría de doble déficit, el grupo comórbido compartiría con el disléxico tanto el déficit fonológico como el de velocidad de nombrado, y el TDAH se disociaría respecto a ambas.

Purvis y Tannock (1997) estudiaron las habilidades lingüísticas en participantes con TDAH, con dislexia y con ambos trastornos. Los niños con TDAH, independientemente de la dislexia, presentaban dificultades en organización y monitorización de sus producciones verbales. Estas dificultades más pragmáticas que de los sistemas del lenguaje, parecían relacionarse con déficits ejecutivos. Los niños con dislexia, independientemente del TDAH, mostraron déficits en las habilidades semánticas de lenguaje receptivo y expresivo que, en este caso, sí que afectaron a los sistemas básicos del lenguaje. El grupo comórbido mostraba los déficits de ambos grupos puros, aunque su lenguaje estaba menos afectado que el del grupo disléxico puro. Los autores plantean que es posible que la base de las dificultades lectoras del grupo comórbido, sea algo diferente a la de los niños disléxicos, aunque asumen que controlar el procesamiento fonológico, podría modificar sus resultados. En cambio, en otro estudio con un grupo de niños control con desarrollo típico, dos grupos con los trastornos puros y uno de la condición comórbida, de Jong et al. (2009) no encontraron evidencias de doble disociación para medidas de decisión léxica e inhibición. Sí lo hicieron para la

memoria de trabajo visoespacial, que era peor en el grupo TDAH que en los otros tres grupos, y para la velocidad de procesamiento en tareas de decodificación, que era menor en los grupos con dislexia que en los otros dos.

Semrud-Clikeman, Guy, Griffin y Hynd (2000) informaron de la disociación de las dificultades de nombrado rápido entre los grupos TDAH y disléxico. Además de los déficits de codificación fonológica, los disléxicos más pequeños tuvieron peor exactitud y velocidad en todas las tareas de nombrado rápido. En los mayores estas dificultades afectaron al nombrado de letras y números. En cambio, el grupo con TDAH fue más lento que el control en el nombrado de colores y objetos, lo que es interpretado por los autores como una consecuencia de la pérdida de atención provocada por la facilidad de la tarea; esta diferencia disminuyó con la edad. Las dificultades en todas las habilidades lectoras afectadas por los déficits de automatización perduraban en los niños disléxicos mayores y los adolescentes. También en una lengua no-alfabética como el chino, se ha comprobado que el nombrado rápido está alterado en el grupo con comorbilidad de TDAH y dislexia, pero no en el TDAH (Chan, Hung, Liu y Lee, 2008).

Desde el contexto de la hipótesis de la automatización/cerebelar de la dislexia, se ha comprobado la doble disociación respecto a la velocidad de nombrado y el equilibrio. El grupo TDAH y el grupo comórbido, tenían problemas de equilibrio, mientras que el grupo con dislexia (no-fluida) y el comórbido, compartían las dificultades de nombrado rápido (Raberger y Wimmer, 2003). Estudiando la percepción del tiempo, las FE y las habilidades fonológicas, Gooch et al. (2011) encontraron que la dislexia se asociaba a déficits en las habilidades fonológicas –conciencia fonológica, memoria fonológica y decodificación– y los síntomas de TDAH, al aumento de la variabilidad de respuestas, déficits de atención y memoria a corto plazo visoespacial. Además, los niños con síntomas de TDAH cometían más errores en tareas de reproducción de tiempos y mostraron déficits en la discriminación de la duración. Los niños con dislexia también mostraron algunas dificultades para la discriminación de la duración, que los autores relacionan con la probabilidad de que padezcan ligeras dificultades de atención. El grupo con dislexia y síntomas de TDAH, mostró la combinación de los déficits de los grupos puros. De esta forma, los resultados sugieren que la comorbilidad refleja los efectos de causas cognitivas subyacentes independientes, es decir, endofenotipos independientes.

Una investigación con gemelos, diseñada desde el método de doble disociación, obtuvo resultados no totalmente coherentes con esta opción teórica. Si bien se evidenciaron

déficits en inhibición conductual en los participantes diagnosticados exclusivamente de TDAH y déficits amplios de procesamiento fonológico en el grupo con dislexia, también encontraron que la relación entre las medidas de lectura y las de inhibición tendían a la significación (controlando el CI y los síntomas de TDAH). Ante esto, que coincidía con resultados de trabajos previos, Willcutt et al. (2001) plantearon que la dislexia y la desinhibición podrían estar relacionadas, con independencia de la comorbilidad de TDAH, impidiendo una disociación completa. En un trabajo posterior, los grupos se disociaron nuevamente respecto a las habilidades lectoras y lingüísticas, alteradas en los grupos disléxico y comórbido; pero ninguna función neuropsicológica, se asoció específicamente con el TDAH. Ambos grupos puros se relacionaron con dificultades en memoria de trabajo, que fueron más severas en el grupo disléxico, y no se diferenciaron en respuesta inhibitoria, velocidad de procesamiento ni cambio de set (Willcutt, Pennington, et al., 2005). Trabajos posteriores en la misma línea, han encontrado resultados que abogan por modelos de déficits múltiples del TDAH y la dislexia de forma independiente. En este sentido, tras encontrar que tanto el TDAH como la dislexia se relacionan con una velocidad de procesamiento deficitaria, Shanahan et al. (2006) plantean que los déficits hallados en velocidad de nombrado de los disléxicos pueden responder a un déficit general de velocidad de procesamiento. Respecto al TDAH, plantean la posibilidad de que los déficits hallados vayan en consonancia con la teoría energético-cognitiva.

Algunos trabajos de disociación simple, es decir, que sólo ponen a prueba un dominio cognitivo entre dos grupos, cuestionan la posibilidad de disociar el TDAH y la dislexia respecto al funcionamiento ejecutivo. Por ejemplo, Marzocchi et al. (2008) encuentran que mientras el grupo TDAH rindió peor que el control en planificación, memoria de trabajo, cambio de set y fluidez fonética; y el grupo disléxico, lo hizo en fluidez verbal y cambio de set; las diferencias entre los grupos TDAH y disléxico se restringieron a la planificación, no hubo diferencias en ninguna otra función ejecutiva ni en velocidad de procesamiento.

- Desde la *hipótesis de subtipo específico o subtipo cognitivo* (Rucklidge y Tannock, 2002) se propone que la coexistencia de TDAH y dislexia constituye una condición diferente o más severa frente a la adición de los trastornos simples. Sus factores etiológicos serían, al menos parcialmente, diferentes a los de cada trastorno por separado, y se corresponderían con un perfil cognitivo específico. Se daría una doble disociación entre los endofenotipos de los grupos con trastorno único y el grupo comórbido padecería déficits neuropsicológicos mayores que la simple adición de ambos.

Rucklidge y Tannock (2002) implementaron un trabajo con adolescentes en el que el rendimiento cognitivo de los grupos TDAH y disléxico fue dissociable. Específicamente, el TDAH se caracterizó por déficits en inhibición, variabilidad de respuestas y enlentecimiento en el nombrado de colores y palabra-color en el test de Stroop; la dislexia se vinculó con peor memoria de trabajo verbal y evocación verbal más lenta (nombrado de letras en RAN y nombres de colores en el Stroop); el grupo comórbido, además de compartir los déficits de ambos grupos, fue más lento en el nombrado de números y colores y, en general, obtuvo tiempos de reacción lentos, además el grupo comórbido presentaba más déficits de cálculo mental y memoria de trabajo. El grupo comórbido por tanto, además de estar más afectado clínicamente, presenta un perfil cognitivo con mayores dificultades. Las autoras concluyen que la combinación del TDAH y la dislexia deriva en un perfil cognitivo único.

De Jong, Oosterlaan y Sergeant (2006) interpretan los resultados del trabajo de Willcutt et al. (2001) a favor de las predicciones de la hipótesis de subtipo específico. Recordemos que los resultados principales indicaron una doble disociación respecto al procesamiento fonológico y la inhibición, con la alteración de la inhibición en el grupo TDAH y de las habilidades fonológicas y la memoria de trabajo verbal en el grupo disléxico. Por su parte, el grupo comórbido fue el más afectado en casi todas las medidas de FE y conciencia fonológica siendo además el único que puntuó significativamente menos que el control en las medidas de cambio de set. Aunque Willcutt et al. añaden los matices arriba descritos a sus resultados, concluyendo a favor de la hipótesis de la etiología común o del emparejamiento no-aleatorio, de Jong et al. refieren sus resultados como una evidencia de que el TDAH y la dislexia son trastornos separados y que el grupo comórbido padece un subtipo más severo de TDAH y dislexia que los que presentan un trastorno únicamente, constituyendo por tanto, una evidencia a favor de la hipótesis de subtipo cognitivo.

Un trabajo en el que se evalúan la percepción del tiempo (estimación retrospectiva de la duración de una tarea) y la memoria de trabajo auditiva, apoya también la hipótesis del subtipo cognitivo. En él encuentran una doble disociación para los grupos puros, con la primera alterada en el grupo de niños con TDAH y la segunda en el grupo con dislexia. Mientras que el grupo comórbido evidenció déficits mayores en la estimación del tiempo, sin efectos de interacción (McGee, Brodeur, Symons, Andrade y Fahie, 2004).

Bental y Tirosh (2007) también son partidarios de que la condición de comorbilidad constituye un subtipo específico. En su trabajo, el grupo de niños con la comorbilidad presentó la suma de alteraciones de los grupos puros, es decir, los déficits de atención y FE

(factor atención/hiperactividad) característicos del TDAH y los relacionados con la lectura del grupo disléxico (menor exactitud en la decodificación de pseudopalabras, ortografía y omisión de fonemas), así como un déficit único en nombrado rápido, especialmente de símbolos alfanuméricos y déficits más severos en memoria de trabajo verbal.

Díaz (2009) investiga diferentes aspectos cognitivos vinculados a la lectura en adolescentes hablantes de español y concluye a favor de la hipótesis de subtipo etiológico. Según sus resultados, los grupos con dislexia (dislexia y comórbido) rindieron peor que el TDAH y el control, que no se diferenciaron entre ellos, en procesamiento fonológico. Los tres grupos con trastornos rindieron peor que el control en procesamiento ortográfico. La memoria de trabajo verbal fue peor en los grupos disléxico y comórbido que en el control, pero el grupo TDAH no se diferenció de ninguno de los demás. En el procesamiento perceptivo visual, valorado mediante una tarea de reconocimiento de grupos de letras que también requiere atención sostenida, ambos grupos con dislexia fueron más lentos que el control mientras que sólo el grupo comórbido fue menos exacto. La autora plantea que los grupos con dislexia pueden ser significativamente más lentos en el reconocimiento de grupos de letras, alteración justificable por déficits de la automatización; mientras que en el grupo comórbido además de la afectación de la lectura, confluyen dificultades atencionales. La habilidad lingüística se valoró mediante una tarea de fluidez semántica, en la que los grupos con dislexia rindieron peor que el grupo TDAH y el control; y otras de fluidez fonológica escrita, en la que los controles rindieron mejor que los otros grupos. Este último aspecto es interpretado en el caso de la dislexia, en relación a dificultades lingüísticas y, en el del TDAH, por el impacto de los componentes atencional, de inhibición y flexibilidad.

- La *hipótesis de etiología común* (Shanahan et al., 2006; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone y Pennington, 2005) plantea que existen influencias etiológicas (genéticas) comunes que aumentan la susceptibilidad al TDAH y la dislexia, responsables, al menos parcialmente, de su comorbilidad. De esta forma, los tres grupos compartirían al menos alguna debilidad neuropsicológica (Willcutt, Pennington, et al., 2005). La presencia de genes comunes a los dos trastornos, puede subyacer al cambio evolutivo de un sustrato fisiopatológico individual que, a su vez, aumente el riesgo de ambos trastornos; según la combinación con variaciones de otros genes relacionados con cada trastorno, aparecería únicamente un trastorno o la condición de comorbilidad (Shanahan et al., 2006).

Ya hemos comentado que en el trabajo de Willcutt, Pennington, et al. (2005), los grupos disléxicos se caracterizaron por déficits de procesamiento fonológico, pero no hubo

un déficit característico del TDAH. Además, ambos trastornos se relacionaron con alteraciones en varios dominios neuropsicológicos. El rendimiento del grupo comórbido se correspondió con la adición de las características de los grupos puros, sin un déficit diferencial, al menos en las funciones evaluadas. Los tres grupos clínicos presentaron déficits respecto al grupo de comparación en inhibición de respuestas, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo verbal, habilidades lingüísticas y lectura. Interpretando sus resultados a favor de la hipótesis de etiología común, los autores plantean la velocidad de procesamiento como el mejor candidato para ser el déficit neuropsicológico compartido por el TDAH y la dislexia que, por tanto, constituya un factor de riesgo cognitivo común para ambos y juegue un papel relevante en su comorbilidad. Shanahan et al. (2006) pusieron a prueba esta hipótesis en una continuación del trabajo anterior, con niños y adolescentes, aplicando una serie de pruebas que implican velocidad de procesamiento. La velocidad de procesamiento estaba alterada tanto en TDAH como en dislexia, con un perfil de déficit similar, aunque la magnitud del déficit fue mayor en los disléxicos. Los resultados sugirieron que el déficit de velocidad de procesamiento es compartido, al menos parcialmente por TDAH y dislexia. De esta forma, la velocidad de procesamiento respondería de parte de la relación entre los dos trastornos, aunque no puede responder de la totalidad de la misma. Los autores concluyen que puede considerarse un factor de riesgo común, que causa o contribuye al desarrollo de ambos trastornos y ayuda a explicar su comorbilidad.

Tiffin-Richards, Hasselhorn, Woerner, Rothenberger y Banaschewski (2008) proponen que el sistema ejecutivo central puede reflejar influencias genéticas comunes a ambas patologías que explique, al menos parcialmente, su coocurrencia. Utilizando un diseño similar a los que venimos describiendo, encuentran un déficit de memoria fonológica a corto plazo aparentemente específico y diferenciador de los grupos disléxicos, aunque existe un tamaño de efecto moderado en la comparación entre el rendimiento del grupo TDAH y el control. Asimismo, la *manipulación y coordinación de la información* (valorada mediante los aciertos y el span de dígitos inversos) presentó dificultades sólo en los grupos con TDAH. En cambio, los tres grupos clínicos eran indiferenciables respecto al *switching* (valorado con una adaptación computadorizada del WCST), impidiéndose una disociación completa respecto a las FE.

McGrath et al. (2011) ponen a prueba un modelo de déficit múltiple de las dificultades de lectura, el TDAH y su comorbilidad, en una muestra de niños y adultos. Los modelos resultantes implicaron que el 75% de la varianza de las dimensiones sintomáticas de la

dislexia fuera predicho por la conciencia fonológica y la velocidad de nombrado, como variables predictoras específicas y por la velocidad de procesamiento, compartida como predictora del TDAH. La velocidad de procesamiento y la inhibición de respuestas constituían el modelo de déficit múltiple de TDAH, que predijo el 35% de la varianza de la sintomatología inatenta y el 16% de la de hiperactividad/impulsividad. La memoria de trabajo verbal no resultó un predictor de ninguno de los trastornos por sí mismo, pero lo era al mantener la varianza compartida con otros indicadores cognitivos. Con la misma muestra, Willcutt et al. (2010) concluyen a favor de la existencia de influencias genéticas comunes al TDAH y la dislexia, que subyacerían a ese déficit en velocidad de procesamiento. Además de que la velocidad de procesamiento predijera tanto la presencia de TDAH como de dislexia, cuando se controló su varianza, la relación entre TDAH y dislexia desapareció. En este caso, los autores plantean que la característica específica del TDAH serían los déficits en respuesta inhibitoria y, las de dislexia, los déficits en procesamiento fonológico, razonamiento verbal y velocidad de nombrado. Una vez considerada la influencia genética que compartían la lectura y los indicadores de TDAH con la velocidad de procesamiento, no se hallaron más influencias genéticas comunes a los dos trastornos. Así, Willcutt et al. consideran la velocidad de procesamiento una manifestación endofenotípica de influencias genéticas comunes y, por tanto, un endofenotipo útil para los trabajos de genética molecular.

En otro trabajo con gemelos, tanto los síntomas de TDAH, como las habilidades lectoras eran altamente heredables y la asociación entre ambos, era atribuible a influencias genéticas comunes. Los síntomas inatentos fueron los predictores más fuertes de la lectura, y la relación entre ambos fenotipos estaba mediada fuertemente por factores genéticos. La correlación entre el fenotipo de hiperactividad/impulsividad y la lectura mostró influencias genéticas y ambientales. Además, los factores genéticos relacionados con la asociación de los síntomas de TDAH y la lectura eran altamente estables desde la infancia media hasta la adolescencia (Greven, Rijdsdijk, Asherson y Plomin, 2012). Los resultados de un estudio de seguimiento de niños preescolares hasta segundo curso, coinciden en el mismo sentido (Ebejer et al., 2010).

Cheung, Frazier-Wood, Asherson, Rijdsdijk y Kuntsi (2014) analizan, en una muestra poblacional de gemelos de entre 7 y 10 años, la relación entre los síntomas de hiperactividad e inatención y dificultades lectoras informados por los padres a través de escalas, con el rendimiento en inhibición de respuestas, variabilidad de tiempos de reacción, memoria verbal a corto plazo, memoria de trabajo e impulsividad de decisión. Los resultados coincidieron

con trabajos previos, en la correlación significativa especialmente de la inatención y las dificultades lectoras (0.48). La variabilidad de los tiempos de reacción, el span de dígitos directo y el inverso correlacionaron de forma significativa con los síntomas de inatención y los de dificultad lectora, mientras que la variabilidad de los tiempos de reacción e inhibición de respuestas lo hicieron con los síntomas de hiperactividad-impulsividad. Los análisis genéticos se llevaron a cabo mediante modelado de ecuaciones estructurales, considerando solamente la variabilidad de los tiempos de respuesta, los span directo e inverso, la inatención y las dificultades lectoras. De ellos se extrajo que el span directo (memoria a corto plazo) comparte el 11% del riesgo genético común a la inatención y las dificultades lectoras; el span inverso (memoria de trabajo), un 21%; y la variabilidad de los tiempos de reacción, un 28%.

También contamos con evidencias genéticas más específicas. Las regiones cromosómicas 10q32, 16p12, 17q22 se relacionan tanto con la lectura como con el TDAH, según un estudio genómico de hermanos con TDAH (Loo et al., 2004). Además, algunas regiones cromosómicas cercanas o solapadas se han vinculado tanto al TDAH como a la dislexia, apoyando la plausibilidad de una etiología común. Así, distintos estudios de ligamiento o asociación han identificado solapamiento de regiones cromosómicas para el TDAH y la dislexia en los cromosomas 4q12-13, 6p21-22, 6q12-14, 10cen-q11, 15q15-21, 16p13 y 17p11-q22 (Wigg et al., 2008). En cambio, trabajos centrados en los loci de DRD4, DRD3, DRD2 Y DAT, no han encontrado que estos marcadores vinculados al TDAH se asocien o ligen a la dislexia, descartándolos como bases genéticas comunes (Marino et al., 2003).

Además de relacionar los hallazgos genéticos con la sintomatología nuclear de los trastornos, se ha considerado la participación intermedia de diferentes funciones cognitivas, en algunos casos llegando a apoyar o descartar su consideración como endofenotipo. Por ejemplo, dado que tanto el TDAH como la dislexia se han asociado con puntuaciones de CI entre 7 y 16 puntos inferiores a las muestras de comparación, y éstas se ha vinculado con genes compartidos, se ha estudiado si la relación entre TDAH y dislexia proviene de factores que contribuyen a ambos trastornos o si el caso es más cercano a una influencia genética “generalista” vinculada tanto con procesos cognitivos generales como con la habilidad de lectura (Haworth et al., 2009). Según los resultados de un trabajo con gemelos, en que los participantes con TDAH presentaban subtipo combinado, es probable que existan tanto procesos únicos que contribuyan a la coocurrencia de TDAH y dislexia, como procesos comunes que son compartidos con las habilidades cognitivas generales. Porque más de la

mitad de las influencias familiares solapadas entre TDAH y las dificultades lectoras no se compartieron con el CI (53-72%), aunque entre el 48% y el 62% del solapamiento fenotípico del TDAH y la dislexia derivó de influencias familiares compartidas (Cheung et al., 2012). Un estudio previo, basado en información recabada mediante escalas, apuntaba a que la variabilidad genética compartida por las dificultades lectoras y el TDAH es en su mayoría independiente de la contribución genética a las habilidades cognitivas generales. Específicamente, la covarianza entre las dificultades de aprendizaje y los síntomas de inatención del TDAH habían mostrado sólo un 11% de covarianza debido a efectos genéticos comunes con el CI; mientras existía una elevada influencia genética (45%). Además, un porcentaje considerable de la covariación entre los trastornos, se relacionó con factores ambientales específicos de los niños (21%) e independiente del CI y los síntomas de H/I (Paloyelis, Rijdsdijk, Wood, Asherson y Kuntsi, 2010).

Por su parte, el gen que codifica para el receptor alfa-adrenérgico 2A, se ha vinculado con la comorbilidad entre TDAH y dislexia, con preponderancia de un polimorfismo del mismo en la población que presenta ambos trastornos (Stevenson et al., 2005). Como se ha vinculado también con la memoria de trabajo, de Jong et al. (2006) consideran que estas evidencias van a favor de contemplar la memoria de trabajo como endofenotipo común. Según de Jong et al., como esto coincide con los hallazgos de algunos estudios de doble disociación, que encuentran un solapamiento en los déficits de FE, específicamente de inhibición y memoria de trabajo, probablemente algunos subtipos de TDAH y dislexia tengan origen genético común, pero otros sean trastornos diferenciados. Los estudios genéticos podrían contribuir a diferenciar qué subtipos de TDAH y dislexia muestran solapamiento en déficits de FE y cuáles se diferencian considerando estas funciones. En este sentido, los autores interpretan que los resultados de Gayan et al. (2005) apoyan tanto a la hipótesis de etiología común, con el cromosoma 14q32 pudiendo relacionarse con ambos trastornos, con genes vinculados individualmente a cada trastorno pudiendo implicarse en el otro y, con genes que se asocian solamente con uno de los dos.

Como hemos visto, las explicaciones propuestas para la elevada coocurrencia de la dislexia y el TDAH son variadas y, si bien el planteamiento de la fenocopia no es muy defendido en la actualidad y el sesgo en el emparejamiento no parece suficiente justificación para la elevada frecuencia de ocurrencia; el resto de hipótesis siguen abiertas a debate y puesta a prueba. Así, la posibilidad de doble disociación respecto al perfil cognitivo y la de subtipo específico siguen vigentes, lo mismo que la de etiología común. Además, como

acabamos de ver, se plantea la posibilidad de que las hipótesis no sean excluyentes entre ellas, pudiendo la naturaleza poligénica de los trastornos justificar distintos tipos de patrones para la manifestación conjunta de los dos trastornos.

4.2.2. Evidencias neuroanatómicas y neurofuncionales

La revisión realizada sobre este tópico, aportó pocos trabajos dedicados a la comparación de las evidencias neuroanatómicas y neurofuncionales entre TDAH y dislexia. Uno de ellos presenta dos meta-análisis de estimación de probabilidad anatómica de estudios volumétricos realizados mediante morfometría basada en voxel con el cerebelo como región de interés (ROI) y grupo control como comparación. En este estudio, que incluyó trabajos sobre trastornos del espectro autista, TDAH y dislexia, no encuentran regiones de solapamiento entre los trastornos que nos ocupan. El TDAH se relacionó con disminución de la materia gris del lóbulo IX bilateralmente y la dislexia con menor volumen en el lóbulo VI izquierdo. En cambio, el análisis de las redes funcionales en las que participan los clúster identificados, implica a la red atencional ventral tanto en el TDAH como en la dislexia. Además, en TDAH se relacionó también con el sistema atencional dorsal y en dislexia, con las redes frontoparietal y la red por defecto (Stoodley, 2014).

Un estudio de resonancia magnética compara la estructura de la pars triangularis en niños/as con TDAH y dislexia. Trabajan con un grupo con dislexia, uno con TDAH, uno con ambos trastornos y otro control, e implementan un diseño de dos factores 2 (dislexia sí/no) x 2 (TDAH sí/no). Inesperadamente, los grupos con dislexia no se diferenciaron de los demás en la longitud o forma de la pars triangularis. En cambio, en TDAH se encontró que la pars triangularis derecha era menor que en aquellos que no presentaban TDAH. La rama ascendente anterior derecha se relacionó con problemas atencionales en la muestra total, cuanto más corta, peor atención. No se dio interacción entre los factores TDAH y dislexia (Kibby, Kroese, Krebs, Hill y Hynd, 2009).

II. TRATAMIENTO EXPERIMENTAL

5. Planteamiento del problema

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo que afecta a una proporción elevada de la población escolar y puede perdurar hasta la vida adulta (Biederman, Petty, Monuteaux, et al., 2010; Biederman, Petty, Evans, et al., 2010). Se considera que durante la adolescencia su prevalencia disminuye (Hill y Schoener, 1996; B. S. Peterson et al., 2001) y que su manifestación sintomática varía (Quintero et al., 2009; Wehmeier et al., 2010). Hemos puesto de manifiesto en apartados anteriores que el TDAH aparece frecuentemente acompañado de otros trastornos (Gillberg et al., 2004). Esta condición agrava los efectos negativos que puede provocar en la adaptación escolar, familiar y social (Asherson, 2012; Sibley et al., 2012), además de relacionarse con la persistencia del mismo (Biederman et al., 2011; Monuteaux et al., 2010).

Se puede considerar que el TDAH y la dislexia son trastornos comórbidos. Aparecen en conjunto en porcentajes superiores a los esperados por azar a partir de la prevalencia de ambos (Sexton et al., 2012). Además su coexistencia se relaciona con mayor severidad de sus síntomas y dificultades de adaptación funcional y más dificultades para sus diagnósticos y abordajes terapéuticos (Boada et al., 2012; Sexton et al., 2012).

La dislexia es un trastorno del neurodesarrollo que implica dificultad para el aprendizaje y uso de la lectura. Su presencia suele relacionarse con dificultades escolares. Se trata de una condición crónica, aunque de expresión modificable (Shaywitz et al., 2008; Shaywitz y Shaywitz, 2005). De esta forma, en los casos en que coexisten TDAH y dislexia y el primero persiste en la adolescencia, perdurará la condición de comorbilidad.

Existe interés en aumentar la fiabilidad, adecuación y eficacia de los procesos diagnósticos y los abordajes terapéuticos de ambos trastornos. Una de las vías para la búsqueda de métodos diagnósticos incluye la identificación de marcadores genéticos. Para ello, se requiere contar con muestras de referencia bien definidas y homogéneas. En el caso de la dislexia, su identificación es facilitada por la existencia de síntomas que pueden ser valorados por pruebas de rendimiento (i.e. dificultades lectoras, conciencia fonológica). En cambio, el diagnóstico del TDAH se realiza a partir de la observación conductual y sus manifestaciones tienen una variabilidad elevada, llegando a cuestionar su validez biológica. Esto se agrava por el solapamiento frecuente con otros trastornos de características fenotípicas similares, lo que dificulta lograr la homogeneidad necesaria para los estudios genéticos (Franke et al., 2009). En esta línea de trabajos se ha tratado de identificar endofenotipos neuropsicológicos del TDAH. Así, algunos estudios han encontrado evidencias

a favor del uso de las FE como endofenotipo del TDAH (v.gr. Rommelse et al., 2008; Doyle et al., 2008; Kebir y Joobar, 2011). Lo que cuenta con el respaldo de las evidencias anatómicas y funcionales, y especialmente con los hallazgos que implican alteraciones de la neurotransmisión noradrenérgica y dopaminérgica, en confluencia con los estudios genéticos. A pesar de ello, algunos autores plantean que no todas las personas con TDAH presentan alteraciones en funcionamiento ejecutivo (Nigg et al., 2005). Es por ello que sigue siendo de interés esclarecer qué FE están afectadas en el TDAH, si las hubiera.

Por otra parte, aunque al estudiar la dislexia, los endofenotipos más utilizados suelen ser el rendimiento en algunas tareas lectoras u otros procesos relacionados, como la ortografía (Raskind, Peter, Richards, Eckert y Berninger, 2013), se ha tratado clásicamente de identificar el déficit o los déficits cognitivos que constituyen su núcleo. En este sentido, se acepta por norma general que los déficits en conciencia fonológica constituyen este núcleo (Rack et al., 1992; Svensson y Jacobson, 2006), o al menos uno de ellos. Pero también se ha relacionado la dislexia con alteraciones en la habilidad de nombrado (Wolf y Bowers, 1999), la automatización de aprendizajes (Nicolson et al., 2001), la atención (Buchholz y Aimola Davies, 2007; Varvara et al., 2014) y la memoria de trabajo (Brosnan et al., 2002; Helland, 2007; Menghini et al., 2011), entre otras funciones. Del mismo modo, se ha tratado de esclarecer las características genéticas, metabólicas, anatómicas y funcionales de la dislexia. Las evidencias genéticas que se han vinculado más consistentemente con la dislexia, se han relacionado especialmente con alteraciones de la migración neuronal y del crecimiento axonal y dendrítico (Kere, 2014; Poelmans et al., 2011).

Las alteraciones en la memoria de trabajo y la atención presentes en la dislexia acercan sus manifestaciones conductuales a las del TDAH. Además, los estudios conducidos desde la comparación de los dos trastornos, han contribuido a considerar que otras FE podrían estar dificultadas en la dislexia, como la fluidez verbal y de diseño, el cambio de set/flexibilidad o la inhibición (Marzocchi et al., 2008; Reiter et al., 2005). La falta de consistencia de estos hallazgos justifica la profundización en el perfil de rendimiento ejecutivo relacionado con la dislexia.

Las explicaciones acerca de la comorbilidad entre TDAH y dislexia permanecen sujetas a debate, con evidencias controvertidas, siendo la hipótesis de la fenocopia, la que menor apoyo experimental obtiene. Una de las opciones es la búsqueda de un marcador genético común, que pasa en algunos casos por la identificación previa de un endofenotipo neuropsicológico subyacente a ambos trastornos. En este sentido, se ha considerado la opción de las FE, dada su frecuente asociación con el TDAH y la relación de la dislexia al menos

con la memoria de trabajo. Si bien, la complejidad del constructo de FE posibilita que diferentes trastornos, caracterizados en términos generales por presentar dificultades ejecutivas, manifiesten perfiles ejecutivos distintos. La falta de consenso respecto a qué FE se vinculan específicamente al TDAH y la dislexia, dificulta el abordaje de su comorbilidad.

El proceso madurativo de las FE hace que las evidencias de la investigación durante la infancia estén sujetas a procesos de cambios posteriores. En la adolescencia confluyen dos cuestiones de interés. De una parte, es la etapa crítica para la evolución del TDAH, en la que puede apreciarse en mayor proporción la disminución de los síntomas hiperactivo-impulsivos (Biederman, Mick y Faraone, 2000). De otra, que en esta etapa el funcionamiento ejecutivo sigue en desarrollo (Romine y Reynolds, 2005), acercándose más al funcionamiento adulto. Sabemos además que la dislexia es una condición crónica, asociada a mayor o menor afectación funcional según los resultados de la intervención recibida. En cambio las investigaciones en relación a los tópicos que venimos describiendo, se han implementado mayoritariamente en población infantil. Por este motivo consideramos de interés el estudio de las FE en adolescentes que presentan cada uno de los trastornos de forma individual y los que los presentan de forma comórbida.

5.1. Objetivos e hipótesis

Profundizar en el conocimiento sobre los endofenotipos del TDAH y la dislexia, así como su comorbilidad, resulta de interés tanto para facilitar una caracterización más exacta, como porque desde ella podrán diseñarse programas de detección temprana y de intervención más específicos de estas entidades comprendidas en la legislación educativa canaria como constituyentes de necesidades específicas de apoyo educativo. Este es uno de los objetivos centrales de nuestro trabajo.

En la presente Tesis Doctoral profundizaremos en el conocimiento del rendimiento ejecutivo de adolescentes con TDAH, adolescentes con dislexia y adolescentes con ambos trastornos, en relación a sus iguales de edad cronológica. Asimismo, pondremos a prueba el valor de las FE como posible endofenotipo común al TDAH y la dislexia, en el contexto de las teorías explicativas de la comorbilidad descritas en el tratamiento teórico. Quedará fuera de estudio la hipótesis de *cross assortment*, pues no es posible investigarla a través de los perfiles neuropsicológicos y las predicciones realizadas en torno a ellos.

Por otra parte, estudiaremos algunos aspectos ejecutivos que no se recogen en las hipótesis revisadas, pero sí en las investigaciones de caracterización neuropsicológica de cada

trastorno, pues consideramos que pueden contribuir a la comprensión de su comorbilidad. Específicamente, se trata de la planificación, la flexibilidad cognitiva, la fluidez verbal y los componentes ejecutivos relacionados con la atención y la memoria. Igualmente evaluamos las habilidades visoespaciales, las praxias y la destreza manual, pues consideramos relevante su posible impacto sobre el rendimiento en las tareas utilizadas para valorar las FE, controlando su papel como fuente de variabilidad en el análisis de los inputs y la emisión de las respuestas.

A partir de los objetivos propuestos, se plantean las siguientes hipótesis de trabajo:

1. Si se cumplen las predicciones de la **hipótesis de fenocopia**, los grupos disléxicos y comórbido no presentarán dificultades en FE, igualándose por tanto al grupo control. Estos tres grupos se diferenciarán del TDAH, que tendrá peor rendimiento ejecutivo.
2. Siguiendo las predicciones de las **hipótesis de doble disociación**, el grupo comórbido presentará la suma de déficits de los grupos puros; esperables, en términos de diferencias con el control, especialmente en inhibición para TDAH y MT verbal para los disléxicos. Además el rendimiento de los grupos puros será disociables.
3. Según las predicciones de la **hipótesis de subtipo específico**, el grupo comórbido presentará alguna característica cognitiva que le diferencie tanto del grupo control como de los grupos puros. Esta diferencia puede consistir en peor rendimiento que los controles en una función en que los grupos puros están igualados al mismo, y/o en la mayor gravedad de las dificultades en alguna función afectada en los grupos puros. Se espera hallar mayor gravedad de las dificultades en MT y menor VP.
4. Según los postulados de la **hipótesis de la etiología común**, los grupos comórbido, TDAH y disléxico, presentarán alguna característica endofenotípica común, que los diferenciará del grupo control. Es esperable que ésta se identifique en la VP y/o en la MT verbal.
5. Los grupos TDAH y disléxico presentarán peor rendimiento que el control en planificación, fluidez verbal, atención ejecutiva y uso de estrategias en tareas de memoria. Además el grupo TDAH se diferenciará del control en flexibilidad cognitiva. El grupo comórbido presentará la suma de estos déficits, con la exacerbación de los de fluidez verbal y los relacionados con atención y la memoria.

En resumen, y tras la revisión teórica, esperamos que los resultados sean interpretables en el contexto de la hipótesis de etiología común, dándose que el grupo TDAH se diferencie del control en todas las FE evaluadas y que el grupo disléxico comparta algunas de esas diferencias (especialmente en MT verbal y fluidez verbal). En el caso del grupo comórbido, esperamos que además de la adición de diferencias de los grupos *puros* respecto al control, presente alguna característica inherente, con la mayor gravedad de algunas de ellas y/o diferencias específicas en nuevas funciones, especialmente, en la VP; así como peor rendimiento general.

6. Método

6.1. Participantes

Para poder dar cuenta de los objetivos planteados en este conjunto de investigaciones formamos cuatro grupos experimentales: disléxico, TDAH, comórbido (TDAH y dislexia) y control. Partimos de una muestra inicial de 124 adolescentes de entre 13.0 y 16.9 años de edad. El 30.65% de los participantes no cumplió los criterios de selección, quedando la muestra final constituida por 86 participantes. Todos ellos tienen el español como lengua materna, poseen preferencia manual diestra o ambidiestra, siempre con preferencia diestra para la escritura y CI igual o superior a 85, sin alteraciones sensoriales, físicas, motoras, intelectuales, psicopatológicas ni neurológicas adicionales. La tabla 3 recoge las características demográficas de la muestra, así como las medias de edad y CI de cada grupo.

Tabla 3. Características demográficas de la muestra

		Control	TDAH	Disléxico	Comórbido
<i>N</i>		27	22	16	21
Sexo	Varones	12	18	11	16
	Mujeres	15	4	5	5
Preferencia manual	Diestra	21	20	13	19
	Ambidiestra	6	2	3	2
Media (Dt)					
Edad (años)		15.13 (1.11)	14.59 (1.16)	15.35 (0.95)	14.60 (0.96)
CI		112.74 (10.64)	105.50 (9.90)	106.88 (9.51)	100.45 (10.53)

Nota: N= número de participantes; Dt= desviación típica; CI= Cociente intelectual

Los participantes fueron seleccionados en función del cumplimiento de los criterios de selección de uno de los grupos:

- Grupo TDAH: constituido por participantes que obtuvieron puntuaciones superiores a los puntos de corte establecidos para la identificación de TDAH de subtipo combinado o predominio inatento, de forma que se identificase la presencia del trastorno tanto en el hogar como en la escuela por medio de:

- El Cuestionario para padres y profesores (extraído del DSM-IV).
- La Adaptación española de la ADHD Rating Scale IV Versión casa (DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid, 1998).

- La Adaptación española de la Escala Escolar de Conners Revisada (Farré-Riba y Narbona, 1997).

Como excepción, en el caso de los participantes que recibían tratamiento farmacológico para tratar los síntomas de TDAH y no se pudo obtener información conductual en condiciones de ausencia de fármaco, prevaleció el diagnóstico clínico vigente. Mediante el cuestionario extraído del DSM-IV, debían identificarse 6 o más síntomas de inatención según los dos grupos de informadores y una puntuación en síntomas de inatención superior al punto de corte de 10 en la Adaptación española de la Escala Escolar de Conners Revisada y la identificación de seis o más síntomas de inatención presentes con frecuencia o mucha frecuencia en la Adaptación española de la ADHD Rating Scale IV. Si los mismos puntos de referencia no eran alcanzados para los síntomas de hiperactividad/impulsividad, el participante se identificó como TDAH con predominio inatento; si los superaba, se consideró de subtipo combinado. Las medias de cada grupo en estas escalas se recogen en la tabla 4.

- Grupo Disléxico: fueron incluidos en este grupo los participantes que obtuvieron puntuaciones correspondientes a un percentil menor de 25 en exactitud de lectura de pseudopalabras y/o velocidad de lectura de palabras y/o pseudopalabras evaluadas mediante la batería Evaluación de los Procesos Lectores (PROLEC-SE; Ramos y Cuetos, 1999). Asimismo presentaban diagnóstico previo de dislexia y/o quejas de un impacto de sus dificultades lectoras en su desarrollo académico. Las medias del rendimiento de cada grupo en estas pruebas se recogen en la tabla 5.

- Grupo Comórbido: compuesto por participantes que cumplían tanto los criterios de pertenencia al grupo TDAH como al disléxico.

- Grupo Control: conformado por participantes que no cumplían ninguno de los criterios anteriores ni habían repetido ningún curso escolar.

Se llevó a cabo un muestreo de conveniencia. Los participantes con TDAH fueron reclutados gracias a la colaboración de diferentes profesionales de la medicina, psiquiatría, psicología y educación. Un amplio porcentaje de los participantes con dislexia (68%) y los controles (70%) había sido seleccionado como parte del proyecto “Dislexia en español: prevalencia e indicadores cognitivos, culturales y biológicos” (SEJ2006-09156). En ambos casos la muestra se completó con participantes reclutados por vías de conveniencia, derivación de otros profesionales y contacto con las familias.

El 50% de los participantes del grupo TDAH y el 47,6% del comórbido recibían tratamiento farmacológico con metilfenidato. Un 3% adicional de los participantes del grupo TDAH lo habían suspendido por motivos médicos o decisión familiar, con meses de

anterioridad a la participación; el 2% de cada grupo con TDAH fue evaluado previo al inicio de la toma de medicación, cuando contaban con la indicación médica de inicio. Todos los participantes en medicación del grupo comórbido, recibían metilfenidato en formulación OROS®, es decir, de acción prolongada. Lo mismo sucede con el 91% de los participantes medicados del grupo TDAH (10 participantes), frente al 9.1% (un participante) que contaba con la pauta de la formulación inmediata que tomaba solamente en situaciones demandantes, como estudiar para los exámenes.

Tabla 4. Medias y (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del análisis de varianza de las puntuaciones en los cuestionarios de identificación de síntomas de TDAH

	Control	TDAH	Disléxico	Comórbido	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2_p	<i>P</i>
Escala informada por los padres								
E. Casa atención	0.05 (0.19)	7.41 (1.53)	2.85 (2.96)	7.43 (2.48)	$F(3, 30.80) = 221.8$.001	.755	1.000
E. Casa H/I	0.20 (0.45)	3.05 (2.70)	2.15 (2.60)	4.00 (3.27)	$F(3, 31.48) = 18.81$.001	.288	.999
DSM-IV inatención	1.30 (1.71)	7.95 (1.33)	4.85 (2.99)	8.19 (1.54)	$F(3, 40.50) = 95.60$.001	.722	1.000
DSM-IV H/I	1.00 (1.18)	4.14 (3.21)	2.85 (2.85)	4.71 (2.90)	$F(3, 35.59) = 15.23$.001	.268	.997
Escala informada por los profesores								
E. Escolar inatención	1.88 (2.11)	9.82 (2.59)	5.08 (2.95)	10.84 (2.92)	$F(3, 82) = 60.82$.001	.690	1.000
E. Escolar H/I	2.12 (2.38)	5.64 (3.91)	2.33 (1.94)	6.62 (4.39)	$F(3, 42.60) = 9.63$.001	.272	.998
TC	2.94 (4.10)	9.36 (7.34)	2.00 (2.42)	9.04 (7.44)	$F(3, 43.15) = 10.43$.001	.256	.996
DSM-IV inatención	0.82 (1.15)	7.17 (1.52)	2.73 (2.31)	7.46 (1.46)	$F(3, 39.50) = 136.34$.001	.786	1.000
DSM-IV H/I	0.94 (1.22)	4.06 (2.80)	1.18 (1.31)	4.63 (2.89)	$F(3, 40.28) = 15.91$.001	.376	1.000

Nota: H/I= hiperactividad-impulsividad; DSM-IV= Número de síntomas en el Cuestionario para padres y profesores (extraído del DSM-IV); E. Casa= Número de síntomas en la Adaptación española de la ADHD Rating Scale IV Versión casa; E. Escolar= Valor Absoluto en el Adaptación española de la Escala Escolar de Conners Revisada; TC= Trastornos de Conducta.

Los grupos estaban equiparados en edad ($F(3, 82) = 2.557, p = .061, \eta^2_p = .086, P = .610$) y conformados por varones y mujeres. Esta distribución es diferente en función de los grupos y se aproxima a las estimaciones de la distribución poblacional del TDAH y la dislexia. Así hay predominio de varones en una relación 4.5:1 en el grupo TDAH y 2.2:1 en el disléxico, la relación es de 3.2:1 en el grupo comórbido y 0.8:1 en el control.

Tabla 5. Medias y (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del análisis de varianza para el rendimiento lector

	Control	TDAH	Disléxico	Comórbido	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2_p	<i>P</i>
Aciertos palabras	39.81 (0.40)	39.50 (0.74)	39.25 (0.93)	38.86 (1.62)	$F(3, 35.86) = 4.26$.011	.123	.804
Tiempo palabras	28.19 (6.74)	32.91 (7.70)	40.31 (8.01)	50.81 (14.80)	$F(3, 82) = 23.38$.001	.461	1.000
Aciertos pseudopalabras	39.22 (1.37)	38.00 (1.77)	36.31 (2.58)	35.48 (3.99)	$F(3, 38.11) = 10.51$.001	.267	.997
Tiempo pseudopalabras	42.37 (8.17)	51.41 (9.58)	61.56 (9.47)	77.94 (23.15)	$F(3, 40.61) = 25.27$.001	.504	1.000

Nota: Tiempos en segundos.

Con la finalidad de ampliar la caracterización clínica de la muestra de trabajo, se aplicó la versión española del Cuestionario de Cualidades y Dificultades (SDQ), tanto a los padres, como a los profesores y la versión para autoinforme.

6.2. Materiales e instrumentos

Los instrumentos de evaluación utilizados pueden ser estructurados de acuerdo con las funciones que evalúan. La aplicación ha sido llevada a cabo según las indicaciones publicadas en los manuales, con algunas variaciones que se especifican más abajo.

6.2.1. Selección y caracterización de la muestra

- Historia clínica

Se ha utilizado una adaptación del Historial médico y de desarrollo (Barkley, Murphy y Bauermeister, 1998). Está destinado a ser cumplimentado por los padres, incluyendo información acerca del historial médico y de desarrollo, adquisición de las primeras destrezas e historial de salud. Así se recoge información relacionada con el evaluado que incluye desde el embarazo hasta la actualidad.

- Inteligencia

Factor G (Cattell y Cattell, 1973/2009). La evaluación de la inteligencia se ha realizado por medio de la adaptación española del test *Culture Fair Intelligence Test*. Se ha utilizado la escala 2A, de aplicación entre los 8 y los 15 años. Está compuesta por cuatro pruebas de papel y lápiz, con tiempo limitado: Series, Clasificación, Matrices y Condiciones. La puntuación directa consiste en el número de aciertos alcanzados en las cuatro pruebas y el test ofrece la posibilidad de calcular cocientes intelectuales de desviación, con media 100 y

desviación típica 16, así como puntuaciones centiles. En este caso se ha trabajado con los cocientes de desviación.

- **Lectura**

Evaluación de los Procesos Lectores (PROLEC-SE, Ramos y Cuetos, 1999). Esta batería está constituida por seis pruebas, que permiten la evaluación de procesos léxicos, sintácticos y semánticos y pueden ser utilizadas de forma independiente. La muestra de referencia se establece de acuerdo al curso escolar en que se encuentra el evaluado. En nuestro trabajo hemos utilizado las pruebas de Lectura de Palabras y Lectura de Pseudopalabras. En ambos casos, se consideró que el rendimiento está alterado cuando se corresponde con un percentil inferior a 25 en exactitud y/o velocidad.

- **Identificación de síntomas de TDAH**

Cuestionario para padres y profesores para la identificación de TDAH (extraído del DSM-IV). Este cuestionario se compone de dieciocho ítems que se corresponden con los criterios para el diagnóstico de TDAH establecidos en el DSM-IV-TR, nueve de inatención y nueve de hiperactividad/impulsividad. Se requiere un juicio dicotómico (sí/no) acerca de la presencia de los comportamientos en el repertorio del niño/a durante los seis meses anteriores. Permite recabar información del entorno familiar y el escolar. En ambos casos, se establece como punto de corte la presencia de respuestas indicativa de dificultades en al menos seis elementos de un mismo criterio (atención o hiperactividad-impulsividad).

Adaptación española de la ADHD Rating Scale IV - Versión casa (DuPaul et al., 1998). Está compuesto por dieciocho ítems que se corresponden con los criterios conductuales establecidos en el DSM-IV-TR para la identificación del TDAH. Se solicita a los padres o cuidadores principales, valorar la presencia de estos comportamientos en el repertorio conductual del evaluado durante los últimos seis meses, mediante una escala tipo Lickert (nunca o rara vez, algunas veces, con frecuencia y con mucha frecuencia). Se considera cumplido un criterio cuando el comportamiento se da con frecuencia o mucha frecuencia, permitiéndose así trabajar con el punto de corte de seis criterios de un mismo grupo de síntomas.

Adaptación española de la Escala Escolar de Conners Revisada (Farré-Riba y Narbona, 1997). Incluye cinco ítems de inatención, cinco de hiperactividad/impulsividad y diez de trastornos de conducta. Se solicita un juicio de frecuencia de aparición de cada conducta durante los seis meses previos en el entorno escolar, por medio de cuatro niveles de

respuesta. El punto de corte se establece en la puntuación de 10 para los criterios de atención e hiperactividad/impulsividad, respectivamente; 18 para la suma de ambos grupos de ítems en la puntuación establecida como TDAH; y de 11 para los trastornos de conducta.

Cuestionario de capacidades y dificultades. Adaptación al castellano del Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ; Goodman, 1997). El SDQ es un cuestionario que permite el cribado de problemas emocionales y comportamentales, así como las habilidades sociales. Está conformado por 25 ítems en cualquiera de sus versiones, de respuesta tipo Likert con tres opciones. En nuestro caso hemos trabajado con las versiones para informar sobre niños de 4 a 16 años, siendo los informadores los padres, en un caso, y los profesores en el otro; y la versión de autoinforme para personas de entre 11 y 16 años. La estructura de todos ellos es la misma. Los ítems presentan atributos positivos y negativos que informan acerca de cinco escalas: síntomas emocionales, problemas de conducta, inatención/hiperactividad, problemas de relaciones con los compañeros y comportamiento prosocial. El conjunto de las cuatro primeras escalas aportan una *puntuación total de dificultades*. Las diferentes versiones ofrecen para cada escala los rangos de puntuación que se corresponden con las etiquetas de normal (80% de la muestra de referencia), límite (10%) o anormal (10%). Se ha evidenciado la validez de este instrumento, especialmente en las versiones informadas por padres y profesores. La fiabilidad de la versión de autoinforme está más cuestionada (Ortuño-Sierra, Chocarro, Fonseca-Pedrero, Riba y Muñiz, 2015; Rodríguez-Hernández et al., 2014).

- **Preferencia manual**

Inventario de Preferencia Manual Edinburgh (Oldfield, 1971). Se presentan diez acciones (p.e. escribir, cortar con cuchillo, encender una cerilla) y se solicita indicar con qué mano se realiza preferentemente cada una de ellas. Se permiten las respuestas de preferentemente con la derecha y preferentemente con la izquierda, con la posible aclaración de una preferencia muy marcada (que se refleja puntuando doblemente), así como indiferentemente con una u otra (que supone puntuar en ambas manos). La forma de corrección implica sumar la cantidad de respuestas de preferencia derecha (D) y la cantidad en izquierda (I) y aplicar la siguiente fórmula: Cociente de lateralidad = $(D-I) / (D+I) \times 100$. Consideramos las puntuaciones superiores a 60 como indicativas de preferencia manual diestra, las inferiores a (-60) de preferencia zurda y las puntuaciones entre estos valores de ambidextrismo.

6.2.2. Evaluación neuropsicológica

6.2.2.1. Funciones controladas

a. Destreza manual

Purdue Pegboard (Tiffin y Asher, 1948). Fue diseñado para valorar la destreza motora y la lateralización de lesiones. Se trata de una tabla con dos líneas paralelas de veinticinco orificios cada una y cuatro espacios destinados a colocar las piezas de metal con las que se desarrolla la tarea (clavijas, cilindros y arandelas). Se proponen cuatro tareas: encaje de las clavijas con la mano preferente; con la mano no preferente; de forma simultánea con las dos manos; y ensamblaje de las piezas con alternancia de ambas manos.. Se solicita realizar todos los elementos que sea posible, en un tiempo de 30 segundos para los tres primeros apartados, y un minuto para el último. Se ha seguido el modo de aplicación propuesto por Tiffin y Asher y recogidas en el manual de la prueba, realizando cada tarea en una única ocasión, tras un periodo de práctica. La puntuación es el número de piezas encajadas correctamente.

b. Praxias

Constructivas. Se valoran dos modalidades, a la copia, que implican copiar cuatro modelos de sus respectivas tarjetas y a petición en la que se solicita que sean dibujados un reloj analógico, una margarita en una maceta, una casa en perspectiva o una mesa en perspectiva. En este caso se solicitaron los cuatro dibujos, puntuándose el mejor de entre los dos últimos. La puntuación se establece de acuerdo a la exactitud de las producciones, la adecuada representación de la tridimensionalidad, cuando esta existe y el adecuado acabado; estableciéndose puntuaciones que van desde 0 a 3 para cada dibujo. De esta forma, la puntuación máxima para los dibujos a la copia es 12 y para los dibujos hechos a petición es 9.

Ideacionales. Se evalúa la capacidad para realizar secuencias de movimientos en ausencia de los objetos cuya utilización implican. Las secuencias con las que hemos trabajado son: preparar y usar el cepillo de dientes, meter una carta dentro de un sobre y colocar un sello, servir una taza de café con azúcar y revolverla, colocar una vela en un candelabro y encenderla con cerillas.

Ideomotoras. Se solicita la realización de ocho secuencias motoras (sacar la lengua, expresar una despedida, el saludo militar, pedir a alguien que se vaya, pedir a alguien que se calle, cortar con tijeras, clavar un clavo y barrer). Se procede de la misma forma que en las

praxias ideacionales, solicitando la ejecución a la orden, si ésta es errónea, por imitación y, si hay dificultades, con el uso de los objetos, en los ítems los implican.

c. Habilidades visoespaciales

Juicio de Orientación de Líneas (JOL; Benton, Sivan, Hamsher, Varney y Spreen, 1994). Valora las habilidades visoespaciales mediante el establecimiento de juicios de igualdad sobre la orientación y ángulos de pares de líneas respecto a un conjunto de 11 líneas de referencia, dispuestas de forma semicircular. Se considera correcta una respuesta cuando se identifican adecuadamente las dos líneas de cada lámina, otorgándose por ello un punto. Se ha utilizado la forma V.

6.2.2.2. Funciones estudiadas

a. Atención

Trail Making Test (TMT; Reitan, 1955). La forma A consiste en unir una serie de círculos en el orden creciente de los números que contiene (del 1 al 25). En la segunda parte, forma B, los círculos deben ser unidos alternando las secuencias de números (orden creciente) y letras (orden alfabético). Se solicita que se trabaje todo lo rápido que sea posible y se anotan el tiempo invertido y los errores cometidos. El evaluador debe avisar de los errores en el momento que suceden, por lo que el tiempo de ejecución incluye el tiempo de aviso de error y el de corrección del mismo. Esta tarea evalúa atención, velocidad y flexibilidad cognitiva, además de requerir de un adecuado rastreo visual (Strauss et al., 2006).

Conners' Continuous Performance Test II (CPT II; Conners y MHS Staff, 2004). Se trata de una tarea informatizada monótona y de larga duración (14 minutos). Se solicita al evaluado que permanezca atento a la pantalla del ordenador, debe responder a cada una de las letras que van apareciendo en el centro de forma individual, excepto a la letra X. La forma de respuesta, en este caso consistió en pulsar el botón izquierdo del ratón conectado al equipo. La tarea va precedida de un ensayo de aprendizaje, que puede repetirse si se considera necesario. Se trata de un test de vigilancia que implica la focalización y el sostenimiento atencional, ofreciendo información de errores de omisión y de comisión, así como información sobre el tiempo de reacción y la afectación de los cambios en el periodo interestimular.

b. Funciones ejecutivas**- Memoria de trabajo Verbal**

Subtest de Dígitos (WISC-R; Wechsler, 1997). El test se divide en dos partes, dígitos directos y dígitos inversos, constituidas por siete pares de secuencias numéricas aleatorias que el evaluador lee en voz alta con una cadencia de un número por segundo. En cada parte se proponen dos ensayos diferentes de cada nivel, suponiendo el paso de un nivel al siguiente la ganancia de un elemento en la secuencia. El criterio de finalización de cada apartado es el fallo de los dos intentos de un mismo nivel. En dígitos directos, la tarea consiste en repetir las secuencias escuchadas en el mismo orden; mientras que en dígitos inversos, se solicita que la secuencia sea repetida en el orden inverso. La puntuación con la que se ha trabajado es el span, o cantidad de elementos que componen la secuencia más larga que se ha logrado repetir en la primera parte e invertir en la segunda. Ambas implican el uso de la atención auditiva y la capacidad de retención de la memoria a corto plazo; Dígitos Directos valora la amplitud de memoria inmediata o de atención; y Dígitos Inversos es considerada una de las tareas más sencillas para valorar memoria de trabajo verbal (Lezak et al., 2004).

Test de Memoria de Trabajo de Frases. Esta tarea constituye otra forma de evaluar la memoria de trabajo verbal. Se ha utilizado la adaptación al castellano realizada por (Jiménez et al., 2007) de la tarea desarrollada por Siegel y Ryan (1989), a partir de la propuesta de Daneman y Carpenter (1980). Consiste en la presentación oral de una frase a la que falta la última palabra, solicitando que sea completada la frase, también oralmente, seguidamente se presenta una segunda frase en las mismas condiciones y con la misma solicitud. Como respuesta final el evaluado debe recordar las palabras que ha usado para completar las frases, en el orden que han sido utilizadas. La tarea consta de cuatro niveles, partiendo de dos frases en el primero, cada uno de los consecutivos añade una frase y por tanto una palabra a ser recordada. Se considera superado un nivel y se pasa al siguiente, cuando se recuerdan correctamente todos los elementos de cualquiera de los tres intentos diferentes que se permiten por nivel. Si no se supera correctamente ninguno de los tres, se da por finalizada la aplicación de la prueba. La puntuación obtenida consiste en una valoración de span en términos de cantidad de elementos del último nivel superado, teniendo como puntuación máxima 5.

- Memoria de Trabajo Visual

Localización espacial (WMS-III; Wechsler, 2004). Este subtest forma parte de la Escala de Evaluación de Memoria de Wechsler - III. Valora el span visual en las modalidades directa e inversa. Los estímulos para la realización de la tarea consisten en un conjunto de diez bloques en posiciones fijas en un tablero. En las dos partes de la tarea el evaluador señala una serie de bloques en un orden determinado que, a posteriori, debe ser repetido, en la primera parte, e invertido en la segunda. Se presentan dos secuencias diferentes de cada span, aumentando en un elemento al pasar al siguiente nivel. Se da por finalizado cada apartado cuando se fallan los dos elementos de un mismo nivel. Se ha trabajado con la variable span (número de elementos de la secuencia más larga resuelta) para cada una de las modalidades.

- Fluidez Verbal

Control Oral Word Association (COWAT; Benton y Hamsher, 1989)

Se evaluó la fluidez oral ante consignas tanto fonéticas como semánticas, es decir la capacidad de evocación y organización de la información almacenada, cuya medida implica la velocidad de procesamiento. En la tarea de fluidez ante consigna fonética, se solicita evocar la mayor cantidad de palabras posible que comiencen por cada una de estas iniciales F, A o S y cumplan tres restricciones: no ser nombres propios, ni palabras derivadas de otras ya dichas, ni números. Para la evaluación de la fluidez ante consigna semántica se solicitaron todos los nombres de animales que fuesen posibles. Se concedió un minuto para cada consigna y se registró cada respuesta de los evaluados. Contando la cantidad de palabras adecuadas (aciertos), palabras que se repitieron (perseveraciones) y palabras que violentaban las normas, no empezaban por la letra solicitada o no pertenecían a la categoría (intrusiones). En la modalidad fonética, dadas las dificultades posibles asociadas a dificultades fonológicas y las características de la modalidad lingüística de referencia, se han considerado como aciertos las palabras evocadas en respuesta a la clave “A” con inicial ortográfica “h”, así como las palabras que comienzan por las letras c/z representando el fonema /θ/ en respuesta a la clave “S”.

Además de estas variables cuantitativas, consideramos las agrupaciones semánticas (clústers) y los cambios entre ellas y/o elementos no categorizables, variables propuestas originalmente por Troyer, Moscovitch y Winocur (1997). Tras la revisión de diferentes fuentes hemos integrado la propuesta original de Troyer et al. y la clasificación utilizada por Nieto et al. (2008) por la similitud de la población de trabajo. Se considera una agrupación a un

conjunto de al menos dos palabras asociadas, de forma que se cuenta una agrupación por dos palabras o más consecutivas relacionadas. En este caso hemos trabajado con el número de agrupaciones, desestimando su tamaño. Los cambios hacen referencia a las transiciones entre agrupaciones y/o elementos independientes. En el caso de tres palabras no relacionadas seguidas de una agrupación, por ejemplo, se consideran tres cambios. Para la fluidez fonológica se consideran agrupaciones por cuatro criterios: compartir las dos primeras letras, rima, palabras monosílabas que comparten el primer y último sonido y homónimos (siempre que se indique la diferencia de significados). En la modalidad semántica se consideran las agrupaciones: aves, animales salvajes terrestres, animales domésticos (mascotas y granja), roedores, insectos, animales acuáticos (peces, moluscos, cefalópodos, crustáceos, mamíferos acuáticos), reptiles, anfibios, asociaciones basadas en la cultura popular (p.e. liebre-tortuga, gato-ratón). En el caso de que algunos elementos puedan pertenecer a una agrupación que se halle inserta en una mayor, se consideran en esta última.

- **Flexibilidad Cognitiva**

Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST; Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993). Valora el razonamiento abstracto y la habilidad para cambiar en las estrategias cognitivas en respuesta a contingencias externas (Berg, 1948; Grant y Berg, 1948). En este trabajo hemos utilizado la versión computadorizada de la prueba, que se plantea aporta valoraciones comparables (Artiola I Fortuny y Heaton, 1996). Los estímulos de trabajo son los siguientes. Cuatro tarjetas modelo que se presentan en la parte superior de la pantalla, comenzando de izquierda a derecha, la primera tarjeta presenta un triángulo rojo; la segunda, dos estrellas verdes; la tercera, tres cruces amarillas; y la cuarta, cuatro círculos azules. En la parte inferior de la pantalla se van presentando las tarjetas que componen los dos sets de 64 elementos, éstas presentan figuras similares a las tarjetas modelo, con variaciones en la cantidad y color de las mismas. La tarea consiste en colocar cada tarjeta bajo una tarjeta de estímulo, con la indicación de lograr hacerlo bien. La única retroalimentación que se ofrece es si cada una de las tarjetas está bien o mal colocada; para ello aparecen las palabras *correcto* o *incorrecto*, sobreimpuestas en la pantalla, a lo que se suma el aviso del evaluador con las palabras *bien* o *mal*. El material es clasificable atendiendo a tres criterios: igual color, forma o número. El objetivo es que sean detectados y utilizados los criterios en este orden. Cuando se completan diez tarjetas clasificadas según el criterio al uso, éste se modifica sin avisar de ello, por otro medio que no sea la retroalimentación adecuada a la nueva norma de clasificación. Se da por finalizada la prueba

cuando se completan estas tres categorías en dos ocasiones, en el mismo orden, o bien cuando se utilizan las 128 tarjetas.

- **Inhibición**

Stroop. Test de Colores y Palabras (TEA, 1978/1994). Está constituido por tres láminas en cada una de las cuales se invierten 45 segundos. En cada lámina se presenta un total de cien estímulos, organizados en cinco columnas, y se requiere a los evaluados resolver cada una de las tres partes lo más rápido que sea posible. En la primera lámina se solicita la lectura de una serie de palabras (P) impresas en tinta negra, siempre nombres de colores; en la segunda, se demanda el nombrado de los colores (C) en que están impresas series de equis (XXXX). Por último, en la tercera lámina o lámina de interferencia, se presentan las palabras de la primera lámina impresas en los colores de la segunda (PC); resultando siempre incongruente el color de la tinta con el significado de la palabra (por ejemplo, la palabra ROJO aparecerá impresa en color azul o verde, nunca en rojo), siendo la tarea solicitada el nombrado del color de la tinta en que está escrita cada palabra. En la tarea se trabaja sólo con tres colores (rojo, verde y azul) y en ninguna de las láminas aparece el mismo estímulo en posiciones correlativas. La única modificación realizada respecto a la aplicación y corrección original, es que al registro de la respuesta final fue ejecutado por el evaluador en una hoja diferente a la de aplicación.

Se obtienen como puntuaciones principales la cantidad de aciertos en cada lámina, y como puntuaciones complementarias el número de *errores* (los que no se corrigen tras la advertencia del evaluador), y los *errores corregidos a petición* (corregidos tras la advertencia del evaluador). A partir de los aciertos en las dos primeras láminas se calcula la puntuación que se estima sería esperable en la tercera lámina [$PE = P \times C / (P + C)$], la cual es sustraída al rendimiento real (PC) resultando en la *Puntuación de Interferencia*: PC-PE.

La variable Interferencia refleja la resistencia a la misma, es decir, cuanto mayor es esta puntuación, mejor control de las interferencias se ha realizado. La implementación de la tarea implica además el uso de recursos atencionales y competencia visual (Lezak et al., 2004).

Test de los Cinco Dígitos (T5D; Sedó, 2007). Formada por cuatro láminas que se corresponden con cuatro tareas. Cada lámina incluye 50 ítems presentados en recuadros que se distribuyen en diez filas de cinco ítems cada una. El léxico requerido para la resolución de todos los apartados consiste en los conceptos numerales del uno al cinco. Se representan bien

por las propias cifras arábicas, por grupos de asteriscos o por grupos de cifras. Los elementos, números o asteriscos, se disponen espacialmente como los de los naipes o los dados. La lámina 1 (lectura) supone leer los números que aparecen en los recuadros, cada cifra aparece representada tantas veces como indica su significado con la disposición mencionada (p.e. cinco números cinco). La lámina 2 (conteo) implica decir cuántos asteriscos aparecen en cada recuadro. En la lámina 3 (elección) se presenta una cantidad de cifras incongruente con el significado de las mismas (p.e. tres números 5), solicitándose decir cuántos elementos aparecen. La lámina 4 (alternancia) presenta ítems similares a los de la lámina 3, con la excepción de que en cada fila aparece un recuadro con el borde marcado en un color diferente al resto (azul); la tarea con los estímulos habituales es la misma que en la lámina anterior, pero en los recuadros azules debe ser leído uno de los números que aparecen. Se cronometra el tiempo invertido para implementar cada lámina, y se calcula un indicador de Inhibición, sustrayendo el tiempo destinado a la *lectura* del invertido en la *elección*; y un indicador de Flexibilidad sustrayendo el tiempo invertido en la *alternancia* del invertido en la *lectura*.

- **Planificación**

Laberintos de Porteus (Porteus, 2006). Esta tarea valora la capacidad de formar un plan de trabajo por medio de la resolución de laberintos. Se presenta una serie de laberintos, cada uno de ellos en una lámina de papel, cuya salida debe ser encontrada por el evaluado, quien traza el camino hasta la misma desde el punto inicial. Se consideran errores la entrada del trazo en una calle sin salida y atravesar las líneas que delimitan las calles del laberinto, excepto cuando se trata de un error de grafía, sin resultado de avance en la ruta. Se ha seguido la metodología de aplicación propuesta en el manual de la prueba con las siguientes modificaciones: anotación del tiempo invertido en la resolución de cada laberinto (sin solicitar que la resolución fuese rápida) y la aplicación de todos los laberintos desde *Año-V* hasta *Adultos*, con independencia de la resolución exitosa de los laberintos previos, con lo que a cada evaluado se le propone un total de 9 laberintos. Los laberintos del V al XI permiten dos intentos de resolución, y los siguientes permiten el inicio de cada laberinto hasta en cuatro ocasiones. Asimismo, cuando un laberinto no es resuelto con éxito en el primer intento, pero el que le sigue correlativamente sí, éste último debe ser aplicado de nuevo colocando la hoja ante el evaluado en el sentido opuesto al inicial (invertido); se permiten el mismo número de intentos para la resolución de los laberintos invertidos que cuando están en el orden inicial. La puntuación resultante se deriva del número de aciertos y el intento en que

estos son logrados. De esta forma se otorga un punto por cada laberinto del V al XI resuelto en el primer ensayo y medio punto si se resuelve en el segundo; los laberintos XII y XIV se puntúan conjuntamente, según la suma de intentos de ambos, otorgándose 4 puntos si se realiza sólo un intento para cada laberinto (2 intentos), 3.5 puntos si se requiere un único segundo intento (3 intentos en total), 3 puntos por 4 intentos, 2.5 por 5 intentos, 2 por 6 intentos, 1.5 por 7 intentos y, finalmente, 1 punto por 8 intentos.

c. Memoria

- Verbal

Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense Infantil – TAVECI (Benedet, Alejandre y Pamos, 2001). Es una adaptación realizada para la evaluación de niños de 3 a 16 años, a partir del Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense – TAVEC (Benedet y Alejandre, 1998), que a su vez es una adaptación al castellano del California Verbal Learning Test. El TAVECI facilita la evaluación del aprendizaje y la memoria en niños. Está compuesto por tres listas que se presentan en el contexto de *listas de la compra*. La primera es una lista de aprendizaje (lista A) y la segunda es una lista de interferencia (lista B). Ambas están compuestas por 15 palabras clasificables en tres categorías semánticas, compartiendo una de las categorías, pero ninguna palabra. La tercera es una lista de reconocimiento, constituida por 45 palabras, las 15 palabras de la lista A, 4 palabras de la lista B que pertenecen a la categoría común; 4 palabras de la lista B cuya categoría se solapa parcialmente con una de las de la lista A; 4 palabras de la lista B de una categoría no relacionada; 6 palabras prototípicas de las categorías de la lista A; 6 palabras con similitud fonológica a seis palabras de la lista A; y 6 palabras no relacionadas con las de las listas previamente presentadas.

La aplicación de la lista A se realiza de forma que nos aporte una curva de aprendizaje. Durante cinco ensayos consecutivos se lee cada palabra dejando un segundo antes de la siguiente, tras cada lectura se solicita el recuerdo de todos los elementos que sea posible. Completados los ensayos de la lista A, se aplica la lista B, con la misma demanda. Seguidamente se requiere que sean evocadas todas las palabras posibles de la lista A; si no son recordadas todas las palabras, se aportan las categorías en las que son clasificables las palabras de la lista como ayuda al recuerdo. Estos mismos métodos de evocación libre y con claves se aplican 20 minutos después, sin que medien interferencias. Acto seguido, se lee la tercera lista solicitando una tarea de reconocimiento de los elementos de la lista A. Esta

forma de aplicación, así como la corrección llevada a cabo se corresponden con la propuesta en el manual de la prueba. Además de trabajar con los aciertos en cada ensayo y las agrupaciones semánticas y seriales en los ensayos de recuerdo libre, se calcula la variable Curva de aprendizaje, definida como la covarianza del número de elementos recordados correctamente en cada ensayo y el número de ensayo, es decir, si E indica el número de aciertos en un ensayo e i el número de ensayo:

$$Curva = \frac{(1 \times E1) + (2 \times E2) + (3 \times E3) + (4 \times E4) + (5 \times E5) - \frac{15 \times \sum_1^6 E}{5}}{2}$$

- Visual

DCS A Visual Learning and Memory Test for Neuropsychological Assessment (Lamberti y Weidlich, 1999). Esta prueba se ha diseñado para la evaluación de la memoria visual. En su formato original los estímulos de trabajo consisten en 9 tarjetas blancas de 9x9 cm en medio de cada una de las cuales aparece una figura geométrica compuesta por cinco líneas negras. La tarea consiste en reproducir de memoria las figuras observadas usando cinco palitos de madera, sin límite temporal ni requerimiento de respetar el orden de presentación. La aplicación se lleva a cabo en forma de curva de aprendizaje, mostrándose todas las figuras hasta un máximo de 6 ocasiones. La tarea finaliza cuando se han realizado las 6 visualizaciones y consecuentes reproducciones, o cuando se recuerdan correctamente todas las figuras, en una ocasión, es decir, si se reproducen todas las figuras, no se volverán a ver las láminas, independientemente de la cantidad de visionados que se hayan realizado.

Se han aplicado una serie de modificaciones sobre las indicaciones generales del test (González-Pérez et al., 2014). En primer lugar, se han reproducido las láminas en ordenador, para su presentación en pantalla; en segundo lugar se ha establecido un tiempo máximo de visionado de cada una de las láminas de 6 segundos; además se han incorporado un recuerdo a largo plazo a los 30 minutos de finalización de la aplicación de la curva de aprendizaje, seguido de una tarea de reconocimiento compuesta por 27 figuras entre las que se incluyen las 9 correctas, 4 figuras correctas en espejo y 13 figuras nuevas. Igualmente se añadió un ejercicio de discriminación visual compuesto por siete ítems en los que el evaluado debe seleccionar, de entre seis figuras, la única que es igual a una figura modelo. Hemos trabajado con la forma A.

6.2.2.3. Comprensión lectora

Comprensión de Textos. Utilizamos el subtest comprensión de textos del PROLEC-SE (Ramos y Cuetos, 1999). Se solicita la lectura de dos textos expositivos, sobre los cuales deben responderse preguntas. Se presenta el primer texto para su lectura, permitiendo un tiempo máximo de 15 minutos, tras lo cual se solicita responder a 10 preguntas acerca del contenido leído, 5 de ellas se responden con información literal del texto, y 5 requieren algún tipo de inferencia. Se procede del mismo modo con el segundo texto. Se realizó una modificación respecto a la forma de aplicación original, consistente en la sustitución de la respuesta escrita por la emisión de las respuestas de forma oral. La puntuación final se obtiene asignando un punto a cada respuesta correcta.

6.3. Diseño y procedimiento

Para realizar la investigación conducente a la presente tesis doctoral se ha utilizado un diseño cuasi-experimental. En éste la variable Grupo representaba el factor de agrupamiento y tenía cuatro niveles: TDAH, dislexia, comórbido y control. Las variables dependientes estuvieron determinadas por el rendimiento alcanzado por los participantes en cada una de las pruebas administradas, reducidas y normalizadas mediante un proceso de factorización exploratoria.

El procedimiento seguido para ello implicó contactar con las familias de los/as candidatos/as a participar en el estudio, momento en que se ofreció y recabó la información pertinente, se procedió a la cumplimentación de los consentimientos informados por parte de los/as padres/madres y de un documento de acuerdo de participación por parte de los/las menores. Se solicitó a los/as padres/madres cumplimentar una adaptación del Historial médico y de desarrollo (Barkley et al., 1998), así como los cuestionarios arriba mencionados. Así mismo, se les hizo entrega de los cuestionarios para profesores/as. En todos los casos, la información fue ampliada mediante contacto directo con los padres y siempre que fue posible, con el profesorado. Los participantes que estaban recibiendo tratamiento farmacológico para el TDAH durante la etapa de evaluación, debieron suspenderlo 48 horas antes de la misma. Para ello se contó con la supervisión de los médicos de referencia de las familias. Además, siempre que fue posible, se ajustaron las fechas de evaluación a las vacaciones de fármaco que en muchos casos se llevaban a cabo de forma periódica los fines de semana y/o en los periodos vacacionales del calendario escolar. El periodo de lavado del

fármaco coincide con el habitual en la mayoría de trabajos revisados y abarca 13 veces la semivida en plasma del fármaco en adultos informada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, tanto en el caso del Concerta® como del Medikinet®. En adolescentes de 13 a 17 años, se encontró que el Metilfenidato OROS® en aplicación oral tenía una semivida media en plasma de 4.74 horas (Dt: 1.05; Pierce, Katic, Buckwalter y Webster, 2010). De forma que la retirada del fármaco se realizó por un periodo de 10 veces la semivida en plasma estimada, según esta referencia, para una población cuya edad se ajusta más a la del trabajo.

Una vez comprobados los requisitos conductuales, médicos, psicológicos y escolares para poder considerar la participación de los/as menores, se llevaron a cabo dos sesiones de evaluación con cada participante, en salas cómodas, con el mobiliario y condiciones adecuadas para la dinámica de evaluación. En la primera sesión eran aplicadas las tareas que evaluaban variables de selección (CI y rendimiento lector), así como algunas tareas del protocolo de FE y el cuestionario SDQ autoinformado: Inventario de preferencia manual Edinburg, test de Dígitos, test de Localización espacial, Test de Memoria de Trabajo de Frases, TMT, CPT-II; Lectura de palabras, Lectura de pseudopalabras y Comprensión de Textos, Factor g, Stroop, test de colores y palabras. En la segunda sesión se aplicaron el resto de tareas ejecutivas, así como las de habilidades visoespaciales, práxicas y de destreza manual: COWAT, DCS, TAVECI, Screening de praxias (ideacionales, ideomotoras y constructivas), JOL, Laberintos de Porteus, Purdue Pegboard, Test de los 5 Dígitos y WCST. En ambas sesiones se llevaba a cabo un descanso, en la primera, tras la aplicación del CPT-II y en la segunda tras completar el reconocimiento de la DCS. Se indicó y cumplió que si los participantes requerían algún descanso no programado, este fue llevado a cabo de la forma más controlada posible. Este trabajo cuenta con el informe favorable del Comité Ético del Servicio de Apoyo a la Investigación (SEGAI) de la Universidad de La Laguna.

6.4. Análisis de datos

Se han analizado las diferencias de medias grupales. En el caso de las variables de selección de la muestra, a fin de caracterizar a los grupos, se analizan tanto las variables que permiten comprobar que estos se comportan como cabe esperar en cuanto a los criterios de identificación, como las que aportan información clínica complementaria. Las variables a controlar se analizan del mismo modo para identificar en cuáles de ellas los grupos rinden de manera diferenciada. Una vez identificadas estas variables, CI y rendimiento en el JOL, se

trata de controlar su influencia insertándolas como covariables en los análisis de las variables de estudio. Respecto a estas últimas, se llevó a cabo un proceso previo de reducción de variables, mediante análisis factoriales exploratorios, que presentamos en el siguiente apartado.

Las comparaciones de medias, una vez se aseguró el cumplimiento del supuesto de normalidad, se realizaron mediante análisis de varianza (ANOVA) o de covarianza (ANCOVA). Cuando no se cumplió el supuesto de homogeneidad de las varianzas, se utilizó la prueba robusta de Welch. En el tratamiento de las variables objeto de estudio, se comprobó la normalidad de las covariables y optamos por mantenerlas en los modelos sólo si mostraban efecto significativo en ellos.

Por último, ante los resultados obtenidos en rendimiento ejecutivo y dada su relevancia para lograr una adecuada comprensión de textos, decidimos analizar el comportamiento de los grupos en esta variable. Para ello, procedimos de forma similar a la descrita, pero además del CI y el rendimiento en el JOL comprobamos la participación de las variables de lectura (aciertos, tiempos e índice de eficiencia) de palabras y pseudopalabras, como covariables.

En todos los casos, cuando se identificaron efectos principales, se realizaron las comparaciones por pares mediante contrastes ortogonales. Se presentan los estadísticos de comparación, así como la estimación del tamaño del efecto por medio de eta cuadrado parcial y la potencia asociada a cada contraste.

6.4.1. Reducción de variables

Se han efectuado análisis factoriales exploratorios (AFE) para las familias de variables, agrupadas según funciones teóricamente sustentadas. En ellos, se comprobó la adecuación muestral global al modelo factorial y la significación de la prueba de esfericidad de Bartlett y la adecuación de las correlaciones de las matrices de antiimagen. Cuando la solución factorial aportó más de un componente, si la correlación entre ellos fue superior a .40 se practicó una rotación oblicua, permitiendo que los componentes resultantes correlacionen entre ellos y cuando la correlación fue inferior a .40 se practicó la correlación ortogonal, que arroja factores independientes.

A continuación se recogen organizadas en tablas las soluciones factoriales alcanzadas para cada uno de los grupos de variables sometidos a los AFE, con los nombres asignados a cada componente (tablas 6-14). Para favorecer la claridad expositiva de las soluciones factoriales, se recogen solamente los pesos con valor absoluto igual o superior a .30. Cuando

una variable satura en dos componentes se asigna a uno de ellos si su peso en él al menos duplica al peso en el otro componente.

Para poder apresar los diferentes procesos representados por las variables de las curvas de aprendizaje y sus recuerdos, se analizan de forma independiente, factorizando solamente las variables de uso de estrategias en la evocación libre.

Tabla 6. AFE para la familia de variables de velocidad de procesamiento

	Lentitud
T5D-tmi-conteo	.90
T5D-tmi-lectura	.87
Stroop-tmi-palabra	.83
Stroop-tmi-color	.77
TMT A-tmi	.59
% de la varianza	63.86

Nota: T5D= Test de los cinco dígitos; tmi= tiempo medio por ítem; TMT A= Trail making test parte A

Tabla 7. AFE para la familia de variables de amplitud en atención/memoria inmediata

	Atención focal
Span visual directo	.74
DCS aciertos ensayo 1	.70
Span dígitos directos	.60
TAVECI aciertos ensayo 1	.58
% de la varianza	43.27

Tabla 8. AFE para la familia de variables de atención sostenida del CPT

	Inatención
CPT TR respuesta	.79
CPT omisiones	.79
% de la varianza	62.73

Nota: CPT TR respuesta= tiempo de reacción promedio en las respuestas correctas.

Tabla 9. AFE para la familia de variables de memoria de trabajo

	Memoria de trabajo
Span de dígitos inversos	.80
Span de frases	.72
Span visual inverso	.71
% de varianza explicada	54.81

Tabla 10. AFE para la familia de variables de inhibición cognitiva

	Impulsividad
T5D Inhibición (elección - lectura)	.80
CPT comisiones	.73
Stroop interferencia	-.71
% de la varianza	55.98

Nota: T5D= test de los cinco dígitos; la interferencia en Stroop no se ha corregido por edad

Tabla 11. AFE para la familia de variables de flexibilidad cognitiva y planificación estratégica con rotación equamax

	Rigidez en el cambio de categorías	Flexibilidad cognitiva-planificación
WCST categorías logradas	-.93	
WCST errores no perseverativos	.91	
WCST errores perseverativos	.91	
T5D flexibilidad		-.74
TMT diferencia		-.63
Media de cambios FAS		.62
Número de cambios en Animales		.58
Laberintos		.46
% de la varianza	34.98	22.01

Nota: WCST= Wisconsin Card Sorting Test; T5D= test de los cinco dígitos; T5D flexibilidad= diferencia aciertos en alternancia y lectura; TMT diferencia= diferencia en el tiempo de las parte B y A del Trail making test; Media de cambios FAS= media de cambios en las tres letras; Laberintos= puntuación en Laberintos de Porteus

Tabla 12. AFE para la familia de variables de fluidez verbal fonética

	Fluidez fonética
FAS	.98
Cambios FAS	.90
Agrupaciones FAS	.83
% de la varianza	81.52

Nota: FAS= suma de aciertos en las tres letras; Cambios FAS= sumatorio de cambios en las tres letras; Agrupaciones FAS= sumatorio del número de agrupaciones en las tres letras

Tabla 13. AFE para la familia de variables de fluidez semántica

	Fluidez semántica
Aciertos en animales	.87
Número de agrupaciones en animales	.84
Número cambios en animales	.76
% de la varianza	67.82

Tabla 14. AFE para la familia de variables de estrategias de evocación en memoria verbal valorada mediante el TAVECI con rotación oblicua

	Estrategias semánticas en memoria verbal	Estrategias seriales en memoria verbal
Agrupación semántica en el recuerdo libre a CP	.95	-.33
Agrupación semántica en el recuerdo libre a LP	.93	-.39
Agrupación semántica en el ri de la curva	.82	-.40
Agrupación serial en el recuerdo libre a CP	-.33	.90
Agrupación serial en el ri de la curva	-.32	.86
Agrupación serial en el recuerdo libre a LP	-.48	.78
% de la varianza	55.35	21.84

Nota: CP = corto plazo; LP = largo plazo; ri = recuerdo inmediato. Resaltadas en negrilla las saturaciones en los componentes a los que se asigna la variable.

7. Resultados

7.1. Variables de selección y caracterización clínica

Todos los participantes cumplieron el criterio de $CI \geq 85$, a pesar de ello, los grupos se diferenciaron en esta variable ($F(3,82) = 5.85$; $p = .001$; $\eta^2_p = .176$; $P = .944$). Específicamente las diferencias se dieron entre el grupo Control y los dos grupos con TDAH. En ambos casos la media del grupo Control es mayor, superando en 7 puntos el CI medio del grupo TDAH y en 12 puntos el del grupo Comórbido. Esto coincide con las estimaciones publicadas de CI en torno a 9 puntos inferior en los grupos con TDAH frente al de los controles (Frazier, Demaree y Youngstrom, 2004). Las medias grupales de CI se pueden consultar en la tabla 3 y la tabla 15 recoge los análisis ortogonales para las diferencias de medias de esta variable en función de Grupo.

Tabla 15. Contrastes ortogonales para el análisis de varianza de CI en función de Grupo

	Grupos	$F(1, 82)$	p	η^2_p	P
Control	TDAH	6.08	.016	.069	.680
	Disléxico	3.31	.073	.039	.434
	Comórbido	17.06	<.001	.172	.983
TDAH	Disléxico	0.17	.683	.002	.050
	Comórbido	2.62	.109	.031	.359
Disléxico	Comórbido	3.58	.062	.042	.463

Todos los grupos se diferenciaron del grupo control en los indicadores de síntomas atencionales de las escalas informadas por los padres, además los grupos TDAH y Comórbido se diferenciaron del Disléxico en estas tres variables. En todos los casos, la media del grupo comórbido fue la mayor, seguida de la del TDAH, el disléxico y, por último, el control. En cambio, los indicadores de síntomas de hiperactividad/impulsividad informados por los padres diferencian a los grupos TDAH y comórbido del control, con medias mayores en los primeros; pero también evidencian mayor media de síntomas en el grupo disléxico frente al control y menor en el primero que en el comórbido. Los cuestionarios informados por los profesores indican que todos los grupos diagnósticos presentan más sintomatología atencional que el grupo control, corroborando la presencia de inatención en la dislexia que comentamos en el marco teórico. El grupo disléxico presenta menor sintomatología atencional que los grupos TDAH y Comórbido, que no se diferencian entre ellos. Los

profesores identifican mayor intensidad de síntomas de H/I en los dos grupos con TDAH frente al control y al disléxico. La tabla 4 recoge las medias, desviaciones típicas y estadísticos del contraste de estas variables, las comparaciones por pares pueden consultarse en las tablas 38 y 39 del anexo.

Tabla 16. Contrastes ortogonales del rendimiento lector en función de Grupo

Grupos		$F(1, 82)$	p	η^2_p	P
Tiempo palabras (s)					
Control	TDAH	2.86	.095	.034	.386
	Disléxico	15.58	<.001	.160	.974
	Comórbido	63.84	<.001	.438	1.000
TDAH	Disléxico	5.35	.023	.061	.625
	Comórbido	36.35	<.001	.307	1.000
Disléxico	Comórbido	10.58	.002	.114	.894
Tiempo pseudopalabras (s)					
Control	TDAH	5.16	.026	.059	.610
	Disléxico	19.30	<.001	.190	.991
	Comórbido	77.94	<.001	.487	1.000
TDAH	Disléxico	4.98	.028	.057	.594
	Comórbido	39.44	<.001	.325	1.000
Disléxico	Comórbido	12.71	.001	.134	.940
Aciertos pseudopalabras					
Control	TDAH	2.78	.099	.033	.378
	Disléxico	13.08	.001	.138	.946
	Comórbido	25.49	<.001	.237	.999
TDAH	Disléxico	4.06	.047	.047	.510
	Comórbido	10.52	.002	.114	.892
Disléxico	Comórbido	0.98	.326	.012	.173
Aciertos palabras					
Control	TDAH	1.21	.274	.015	.192
	Disléxico	3.24	.076	.038	.427
	Comórbido	10.95	.001	.118	.904
TDAH	Disléxico	0.59	.447	.007	.151
	Comórbido	4.49	.037	.052	.551
Disléxico	Comórbido	1.42	.237	.017	.215

En cuanto a las variables de lectura, los grupos disléxicos se diferenciaron del control en el sentido esperable, requiriendo más tiempo para la lectura de palabras y de pseudopalabras y logrando menos aciertos en lectura de pseudopalabras. El grupo comórbido

tiene además peor rendimiento que el TDAH en estas tres variables y es más lento que el grupo disléxico tanto en la lectura de palabras como de pseudopalabras. Aunque no se utilizó como variable de selección, hubo diferencias en aciertos en lectura de palabras entre el grupo comórbido y el grupo control, con menos aciertos del primero. En la tabla 16 pueden consultarse estos resultados.

Se presentan sólo los resultados de las características clínicas recogidas mediante el SDQ en la versión informada por los padres y la autoinformada. El motivo de no presentar los resultados del SDQ informado por los profesores es la elevada proporción de respuestas dejadas en blanco. En algunos casos los profesores comentaron sus motivos, coincidiendo con cierta frecuencia, en que no consideraban tener suficiente información conductual sobre los/as alumnos/as.

Tabla 17. Medias y (desviaciones típicas) de las puntuaciones en el cuestionario SDQ por grupo e informador y estadísticos del ANOVA en función de Grupo

	Control	TDAH	Disléxico	Comórbido	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2_p	<i>P</i>
Escala padres								
SEm	1.67 (1.09)	4.73 (2.66)	2.85 (2.30)	4.20 (2.68)	$F(3, 36.28) = 12.54$.001	.254	.996
PCC	0.95 (0.98)	3.18 (2.81)	1.69 (1.61)	3.40 (2.13)	$F(3, 37.47) = 10.71$.001	.233	.991
H/I	1.76 (2.15)	6.64 (2.34)	3.92 (2.52)	6.70 (1.87)	$F(3,82) = 27.93$.001	.505	1.000
PCmp	1.24 (1.21)	3.45 (2.61)	2.00 (1.51)	2.40 (2.18)	$F(3, 39.90) = 5.33$.003	.164	.924
CCP	8.90 (1.00)	7.41 (2.24)	8.54 (1.81)	7.65 (2.13)	$F(3, 37.44) = 4.14$.012	.115	.767
TD	5.62 (3.52)	17.95 (7.35)	10.38 (6.55)	16.60 (5.38)	$F(3, 38.42) = 31.79$.001	.468	1.000
Autoinforme								
SEm	2.15 (1.15)	3.05 (2.26)	3.14 (2.31)	3.33 (3.17)	$F(3,36.84) = 2.07$.121	.046	.340
PCC	1.45 (1.22)	3.24 (2.45)	1.93 (2.02)	2.52 (1.60)	$F(3,39.37) = 4.29$.010	.132	.835
H/I	2.05 (1.48)	5.43 (1.79)	4.86 (2.53)	5.86 (2.01)	$F(3,82) = 20.04$.001	.423	1.000
PCmp	1.40 (1.28)	2.24 (1.72)	2.64 (1.62)	1.81 (1.97)	$F(3,82) = 2.24$.090	.076	.547
CCP	8.45 (1.40)	7.95 (1.46)	8.21 (1.56)	8.38 (1.66)	$F(3,82) = 0.496$.686	.018	.147
TD	6.95 (3.97)	13.95 (4.94)	12.57 (6.74)	13.81 (6.40)	$F(3,82) = 9.27$.001	.253	.996

Nota: SEm= Síntomas emocionales; PCC= Problemas de conducta; H/I= Hiperactividad / Impulsividad; PCmp= Problemas con compañeros; CCP= Conducta prosocial; TD= Total dificultades.

El análisis de varianza del SDQ informado por los padres muestra diferencias significativas entre los grupos en las puntuaciones de las cinco escalas y el índice Total de Dificultades (ver tabla 17). Los análisis ortogonales se recogen en la tabla 40 del anexo e indican lo siguiente. El índice de total de dificultades evidencia diferencias entre los tres grupos diagnósticos respecto al control, así como entre los dos grupos con TDAH y el disléxico, pero no entre el TDAH y el comórbido. Las diferencias son indicativas siempre de mayor afectación de los grupos clínicos y, entre ellos, de los grupos con TDAH. Atendiendo a las cinco escalas por separado este patrón no se repite. Los resultados muestran mayor sintomatología emocional en los grupos con TDAH respecto al control, así como en el TDAH frente al disléxico. Los problemas conductuales fueron más marcados en los grupos con TDAH que en los grupos control y disléxico. La escala de inatención/hiperactividad indica que ésta es más frecuente en los tres grupos clínicos que en el control, y menos frecuente en el disléxico que en los grupos TDAH y comórbido. En la escala de problemas con los compañeros la puntuación de los grupos con TDAH es mayor que de la del control, en cambio sólo el grupo TDAH puro puntúa por encima del disléxico. Los dos grupos con TDAH son descritos como menos dados a mostrar conductas prosociales, frente al grupo control. Los puntos de corte ofrecidos en la página web que da libre acceso para uso no comercial del cuestionario (<http://www.sdqinfo.org>) no incluyen baremos específicos para población española adolescente. En su lugar ofrece los puntos de corte calculados en la versión británica para la población de 4 a 16 años. Contamos con un trabajo realizado con adolescentes españoles de 12 a 15 años, restringido a población no clínica (Barriuso-Lapresa, Hernando-Arizaleta y Rajmil, 2014). En este caso los autores presentan las puntuaciones correspondientes a los percentiles 90 y 75 (10 y 25 para la escala de conductas prosociales). Respecto a esas puntuaciones las medias de los grupos con TDAH para el índice total de dificultades, los síntomas emocionales y los problemas de conducta están en el rango considerado límite pero muy próximas al punto de corte establecido para la alteración. La media del grupo disléxico en síntomas emocionales es inferior pero muy cercana al punto de corte para considerarla límite. Los dos grupos con TDAH se mantienen en el rango límite en hiperactividad y conducta prosocial. Las medias de los tres grupos clínicos en problemas con los compañeros, se corresponden con el rango de puntuación límite, con la del grupo control muy cercana al punto de corte de alteración. Las puntuaciones no comentadas permanecen en el rango de normalidad. La consideración de las desviaciones típicas implica que hay participantes que puntúan en rangos de alteración para algunas de las escalas.

En el SDQ autoinformado encontramos diferencias entre los grupos para el total de dificultades, con los tres grupos clínicos puntuando más que el control. En cambio sólo dos escalas evidencian diferencias significativas. El grupo TDAH informa de más problemas de conducta que los grupos control y disléxico, mientras que el grupo comórbido sólo se diferencia del control. Los tres grupos clínicos se perciben más hiperactivos que el grupo control. La escala de problemas con los compañeros no presenta diferencias estadísticamente significativas, pero el tamaño del efecto para el efecto principal es medio, de forma que la inexistencia de efecto puede deberse a esto último (los efectos principales del análisis de varianza pueden consultarse en la tabla 17 y los análisis por pares se recogen en la tabla 41 del anexo). Comparadas las puntuaciones con las propuestas como puntos de corte a partir de los datos en población anglosajona, ninguna de las medias grupales alcanza el rango del percentil 20 (80 para conducta prosocial), correspondiente a la consideración de límite. Entendemos como más probable que las puntuaciones bajas, comparadas con la información de los padres, tenga su origen más en los fenómenos de deseabilidad social, que en una escasa autoconciencia.

7.2. Variables de control

Debido al impacto que pueden provocar en la medida de las funciones cognitivas objeto de estudio y su participación en el funcionamiento cognitivo general hemos considerado oportuno evaluar las habilidades visoespaciales, las habilidades prácticas y la destreza manual. Pueden consultarse en la tabla 18 los estadísticos descriptivos y los resultados de las diferencias de medias de rendimiento grupal en las variables utilizadas. Sólo las habilidades visoespaciales, evaluadas mediante los aciertos en el JOL, presentan un efecto principal, mostrando diferencias entre el grupo comórbido y los grupos control y disléxico (los análisis a posteriori se recogen en la tabla 19). No hay efecto principal para las praxias constructivas en la modalidad de reproducción, ni a petición, ni para las praxias ideomotoras. Del mismo modo, no encontramos diferencias en praxias ideacionales, de hecho los datos no presentan suficiente variabilidad para poder realizar las comparaciones estadísticas. Asimismo se ha comprobado la inexistencia de diferencias en destreza manual por medio del Purdue Pegboard.

Tabla 18. Medias, (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del ANOVA para las variables control en función de Grupo

	Control	TDAH	Disléxico	Comórbido	$F(3, 82)$	p	η^2_p	P
Rendimiento en el Purdue Pegboard								
Mano preferida	13.96 (1.61)	13.00 (1.57)	14.00 (1.63)	13.95 (1.60)	2.00	.120	.068	.497
Mano no-preferida	13.26 (1.56)	12.45 (1.60)	12.88 (1.41)	13.00 (1.48)	1.15	.332	.041	.299
Simultánea	11.70 (4.84)	10.32 (1.64)	10.56 (1.41)	10.48 (1.69)	1.09	.357	.038	.285
Montaje	35.26 (5.19)	32.73 (4.47)	32.50 (4.46)	32.81 (8.60)	1.16	.331	.041	.300
Praxias								
Ideomotoras a la orden	7.96 (0.19)	7.91 (0.29)	7.88 (0.34)	8.00 (0.00)	1.07	.364	.038	.280
Ideacionales a la orden	3 (0)	3 (0)	3 (0)	3 (0)	---	---	---	---
Constructivas reproducción	11.63 (0.49)	11.41 (0.85)	11.56 (0.63)	11.57 (0.68)	0.461	.710	.017	.140
Constructivas a petición	8.41 (0.84)	8.00 (1.07)	8.38 (0.89)	8.33 (0.66)	1.03	.385	.036	.269
Aciertos en el Juicio de Orientación de Línea								
Aciertos JOL	25.22 (3.08)	23.86 (4.87)	25.38 (3.38)	22.00 (3.52)	3.61	.017	.117	.776

Tabla 19. Análisis a posteriori para el ANOVA de Aciertos en el JOL en función de Grupo

Pares de grupos		$F(1,82)$	p	η^2_p	P
Control	TDAH	1.57	.213	.019	.234
	Disléxico	0.02	.898	<.001	.037
	Comórbido	8.63	.004	.095	.826
TDAH	Disléxico	1.49	.226	.018	.224
	Comórbido	2.63	.109	.031	.360
Disléxico	Comórbido	7.28	.008	.082	.758

7.3. Análisis de las diferencias en rendimiento en función del grupo

A continuación se presentan los resultados de los análisis de varianza y covarianza de los diferentes factores de FE en función de Grupo. La tabla 20 recoge las medias y desviaciones típicas de cada grupo en los factores.

Tabla 20. Medias y (desviaciones típicas) grupales en los factores

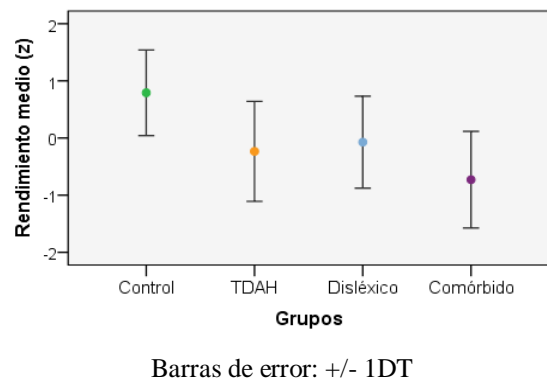
	Grupo			
	Control	TDAH	Dislético	Comórbido
Lentitud	0.79 (0.75)	-0.23 (0.88)	-0.07 (0.80)	-0.73 (0.85)
Atención Focal	0.87 (0.79)	-0.30 (0.80)	-0.15 (0.86)	-0.69 (0.75)
Inatención	-0.37 (0.50)	0.07 (0.85)	-0.06 (0.58)	0.45 (1.58)
Memoria de Trabajo	0.72 (0.95)	-0.23 (0.76)	-0.18 (1.17)	-0.54 (0.59)
Impulsividad	-0.70 (0.68)	0.36 (0.78)	0.09 (1.12)	0.45 (1.02)
Rigidez en el cambio de categorías	-0.42 (0.54)	0.39 (1.11)	0.25 (1.35)	-0.04 (0.85)
Flexibilidad Cognitiva-Planificación	0.83 (0.79)	-0.41 (0.75)	-0.11 (0.99)	-0.57 (0.76)
Fluidez fonética	0.69 (1.06)	-0.24 (0.90)	-0.17 (0.76)	-0.50 (0.71)
Fluidez semántica	0.21 (1.05)	0.10 (0.92)	-0.21 (1.05)	-0.21 (0.98)
Estrategia Semántica en memoria verbal	0.52 (1.13)	-0.15 (0.92)	-0.13 (0.87)	-0.39 (0.73)
Estrategia Serial en memoria verbal	0.11 (1.37)	-0.16 (0.78)	0.16 (0.84)	-0.10 (0.74)

a. Lentitud (Velocidad de procesamiento)

El análisis de covarianza de la variable Lentitud en función de grupo se ha llevado a cabo usando los aciertos en JOL como covariable. Existe efecto principal del factor grupo ($F(3, 81) = 11.61, p = .001, \eta^2_p = .301, P = .999$). Como puede observarse en la tabla 21, estas diferencias alcanzan la significación en las comparaciones entre el grupo control y los otros tres grupos, pero no entre estos últimos.

Tabla 21. Análisis a posteriori para el ANCOVA de Lentitud en función del Grupo, con JOL como covariable

Pares de grupos	$F(1,81)$	p	η^2_p	P	
Control	TDAH	17.03	<.001	.174	.983
	Dislético	12.09	.001	.130	.929
	Comórbido	30.59	<.001	.274	1.000
TDAH	Dislético	0.09	.766	.001	.047
	Comórbido	2.55	.114	.031	.352
Dislético	Comórbido	2.95	.090	.035	.396

**Figura 1.** Medias y desviaciones típicas grupales en Lentitud (Velocidad de procesamiento).

b. Atención focal

En el análisis de covarianza del factor Atención Focal y grupo, se introdujeron CI y rendimiento en JOL como covariables. Existen diferencias en función de grupo ($F(3, 80) = 10.31, p = .001, \eta^2_p = .279, P = .998$). Nuevamente, éstas se restringen a las comparaciones entre el grupo control y los otros grupos, como se puede observar en la tabla 22.

Tabla 22. Análisis a posteriori para el ANCOVA para Atención Focal en función de Grupo, con CI y JOL como covariables

Pares de grupos		$F(1,80)$	p	η^2_p	P
Control	TDAH	19.53	.001	.196	.992
	Disléxico	15.92	.001	.166	.976
	Comórbido	22.96	.001	.223	.997
TDAH	Disléxico	0.01	.929	<.001	.035
	Comórbido	0.58	.447	.007	.151
Disléxico	Comórbido	0.59	.443	.007	.153

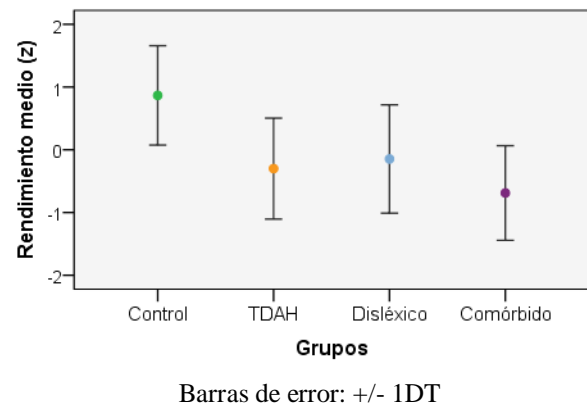


Figura 2. Medias y desviaciones típicas grupales en Atención focal.

c. Inatención

El análisis de varianza de Inatención en función de Grupo evidencia diferencias significativas entre los grupos ($F(3, 82) = 2.86, p = .042, \eta^2_p = .095, P = .665$). Atendiendo a los análisis post hoc (tabla 23), solamente alcanza significación la diferencia entre el grupo control y el comórbido.

Tabla 23. Análisis a posteriori para el ANOVA de Inatención en función de Grupo

Pares de grupos		$F(1,82)$	p	η^2_p	P
Control	TDAH	2.53	.116	.030	.349
	Disléxico	1.02	.316	.012	.175
	Comórbido	8.39	.005	.093	.815
TDAH	Disléxico	0.18	.675	.002	.050
	Comórbido	1.60	.209	.019	.238
Disléxico	Comórbido	2.50	.118	.030	.346

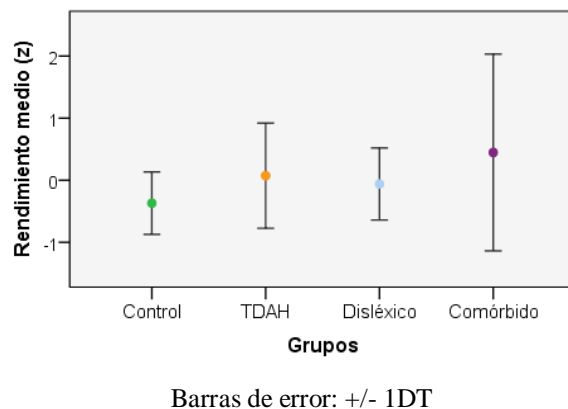


Figura 3. Medias y desviaciones típicas grupales en Inatención.

d. Memoria de trabajo

Se realizó el análisis de covarianza de Memoria de trabajo en función del factor Grupo, usando como covariable el JOL. Existen diferencias en función de grupo ($F(3, 81) = 7.34, p = .001, \eta^2_p = .214, P = .980$). Todas las comparaciones que incluyen al grupo control evidencian diferencias significativas (tabla 24).

Tabla 24. Análisis a posteriori para el ANCOVA de Memoria de trabajo en función de Grupo, con JOL como covariable

Pares de grupos	$F(1,81)$	p	η^2_p	P	
Control	TDAH	12.11	.001	.130	.930
	Disléxico	12.59	.001	.135	.938
	Comórbido	15.25	<.001	.158	.971
TDAH	Disléxico	0.11	.739	.001	.049
	Comórbido	0.36	.551	.004	.052
Disléxico Comórbido	0.05	.830	.001	.042	

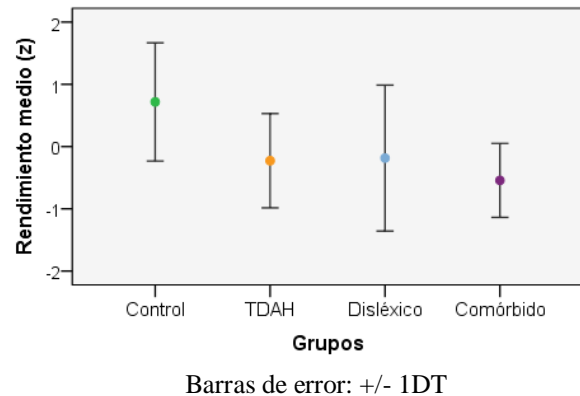


Figura 4. Medias y desviaciones típicas grupales en Memoria de trabajo.

e. Impulsividad

El análisis de varianza evidencia diferencias significativas en Impulsividad en función del factor Grupo ($F(3, 82) = 8.77, p = .001, \eta^2_p = .243, P = .993$). Los análisis a posteriori, recogidos en la tabla 25, indican que las diferencias se dan entre el grupo control y los grupos clínicos.

Tabla 25. Análisis a posteriori para el ANOVA de Impulsividad en función de Grupo

Pares de grupos	$F(1,82)$	p	η^2_p	P	
Control	TDAH	17.40	<.001	.175	.985
	Disléxico	8.14	.005	.090	.803
	Comórbido	20.16	<.001	.197	.993
TDAH	Disléxico	0.82	.367	.010	.170
	Comórbido	0.13	.723	.002	.050
Disléxico Comórbido	1.50	.224	.018	.225	

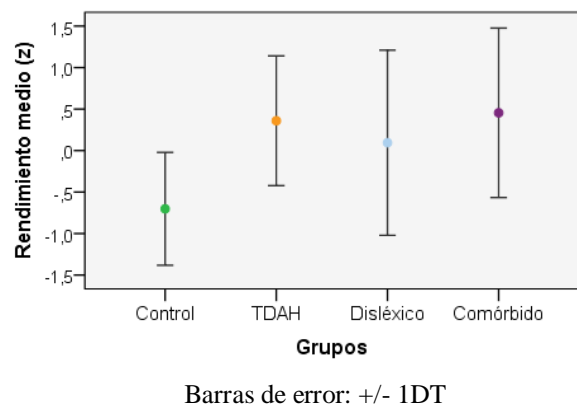


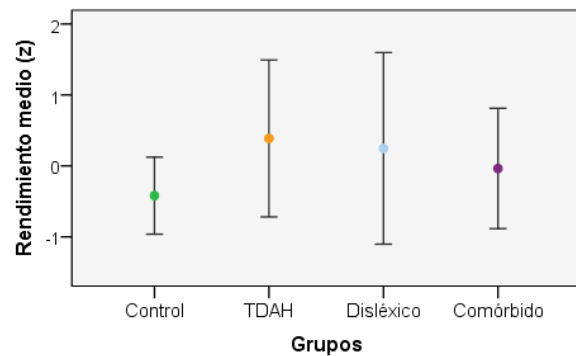
Figura 5. Medias y desviaciones típicas grupales en Impulsividad.

f. Rigidez en el cambio de categorías

Existe efecto principal del factor grupo en el análisis de varianza de Rigidez en el cambio de categorías ($F(3,37.488) = 3.291$, $p = .011$, $\eta^2_p = .107$, $P = .733$). Las comparaciones por pares indican que las diferencias significativas se dan entre el grupo control y los grupos TDAH y Disléxico (tabla 26, figura 6).

Tabla 26. Análisis a posteriori para el ANOVA de Rigidez en el cambio de categorías en función de Grupo

Pares de grupos	$F(1,82)$	p	η^2_p	P
Control TDAH	8.60	.004	.095	.824
Control Disléxico	4.87	.030	.056	.585
Control Comórbido	1.89	.173	.023	.273
TDAH Disléxico	0.20	.657	.002	.049
TDAH Comórbido	2.10	.151	.025	.299
Disléxico Comórbido	0.80	.375	.010	.170



Barras de error: +/- 1DT

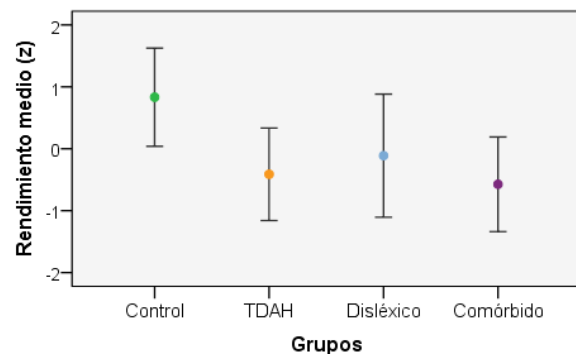
Figura 6. Medias y desviaciones típicas grupales en Rigidez en el cambio de categorías.

g. Flexibilidad cognitiva-planificación

Existen diferencias significativas en la variable Flexibilidad Cognitiva-Planificación en función de Grupo, con CI como covariable, según el análisis de covarianza ($F(3, 81) = 9.79$, $p = .001$, $\eta^2_p = .266$, $P = .997$). Las diferencias significativas se dan entre el grupo control y los grupos clínicos (ver tabla 27 y figura 7).

Tabla 27. Análisis a posteriori para el ANOVA de Flexibilidad Cognitiva-Planificación en función de Grupo, con CI como covariable

Pares de grupos	$F(1,81)$	p	η^2_p	P
Control TDAH	21.94	<.001	.213	.996
Control Disléxico	10.64	.002	.116	.896
Control Comórbido	21.51	<.001	.210	.996
TDAH Disléxico	1.10	.298	.013	.181
TDAH Comórbido	0.08	.774	.001	.047
Disléxico Comórbido	1.64	.204	.020	.242



Barras de error: +/- 1DT

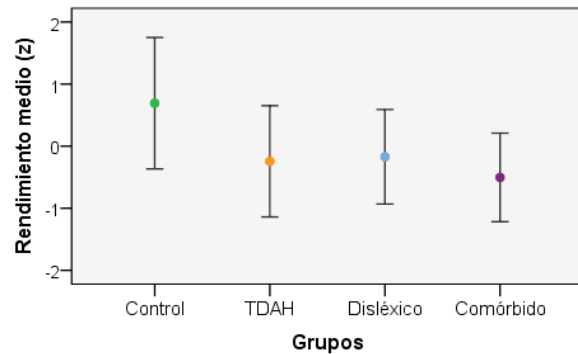
Figura 7. Medias y desviaciones típicas grupales en Flexibilidad Cognitiva-Planificación.

h. Fluidez fonética

Existen diferencias significativas en la variable Fluidez fonética en función del factor Grupo ($F(3, 82) = 8.44, p = .001, \eta^2 p = .236, P = .991$). Los análisis a posteriori, recogidos en la tabla 28, indican que las diferencias se dan entre el grupo control y los grupos clínicos.

Tabla 28. Análisis a posteriori para el ANOVA de Fluidez Fonética en función de Grupo

Pares de grupos		$F(1,82)$	p	$\eta^2 p$	P
Control	TDAH	13.42	<.001	.141	.951
	Disléxico	9.46	.003	.103	.858
	Comórbido	21.34	<.001	.206	.995
TDAH	Disléxico	0.06	.804	.001	.044
	Comórbido	0.92	.341	.206	.995
Disléxico Comórbido		1.27	.263	.015	.198

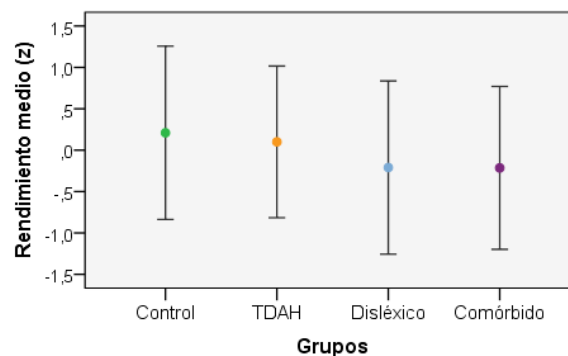


Barras de error: +/- 1DT

Figura 8. Medias y desviaciones típicas grupales en Fluidez fonética.

i. Fluidez semántica

No existen diferencias significativas entre los grupos en la variable Fluidez semántica ($F(3, 82) = 1.03, p = .385, \eta^2 p = .036, P = .269$).



Barras de error: +/- 1DT

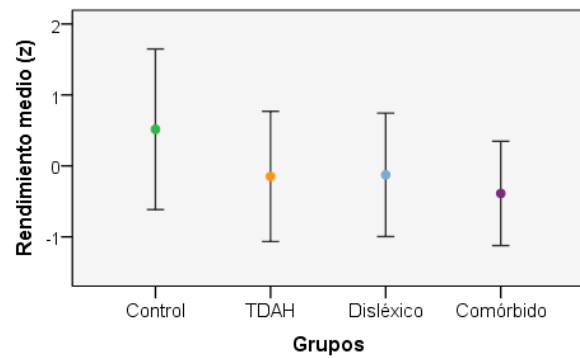
Figura 9. Medias y desviaciones típicas grupales en Fluidez semántica.

j. Estrategias semánticas en memoria verbal

Existen diferencias significativas en la variable Estrategias semánticas en memoria en función del factor Grupo ($F(3, 82) = 4.14, p = .009, \eta^2 p = .132, P = .835$). Como se recoge en la tabla 29 las diferencias se dan entre el grupo control y los otros tres grupos. La representación gráfica de estos resultados puede consultarse en la figura 10.

Tabla 29. Análisis a posteriori para el ANOVA de Estrategias semánticas en memoria en función de Grupo

Pares de grupos	$F(1,82)$	p	η^2p	P
TDAH	6.00	.016	.068	.675
Control				
Disléxico	4.64	.034	.054	.565
Comórbido	10.82	.001	.117	.900
TDAH				
Disléxico	0.01	.943	<.001	.035
Comórbido	0.69	.409	.008	.168
Disléxico Comórbido	0.70	.406	.008	.169



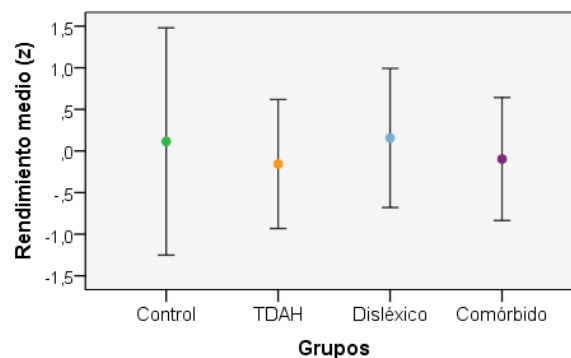
Barras de error: +/- 1DT

Figura 10. Medias y desviaciones típicas grupales en Estrategia semántica en memoria verbal.

k. Estrategias seriales en memoria

El análisis de varianza no muestra diferencias significativas en las Estrategias seriales en memoria en función del grupo ($F(3, 82) = 0.49, p = .691, \eta^2p = .018, P = .146$).

Como avanzamos, el resto de variables relacionadas con la memoria fueron analizadas por separado. La figura 11 representa las medias grupales, recogidas en la tabla 20.



Barras de error: +/- 1DT

Figura 11. Medias y desviaciones típicas grupales en Estrategia Serial en memoria verbal.

l. Memoria verbal

La variable Curva de aprendizaje fue analizada utilizando el CI como covariable y no evidencia diferencias significativas entre los grupos. Los análisis de covarianza efectuados para los ensayos de recuerdo a corto plazo, no evidenciaron efecto significativo de la variable grupo sobre los aciertos logrados en la evocación libre ($F(3, 82) = 1.78, p = .157, \eta^2p = .062, P = .448$), pero sí en los logrados tras la facilitación de claves semánticas ($F(3, 82) = 3.54, p = .018, \eta^2p = .116, P = .766$). En el largo plazo se identifican diferencias tanto para la evocación libre ($F(3, 41.332) = 6.070, p = .002, \eta^2p = .160, P = .914$), como con ayuda de

claves ($F(3, 37.849) = 7.787, p < .001, \eta^2_p = .17075, P = .935$). Por último, no hay diferencias estadísticamente significativas en los aciertos logrados en el reconocimiento ($F(3, 42.190) = 2.730, p = .056, \eta^2_p = .069, P = .508$). Tanto en el caso de la evocación libre a corto plazo, como del reconocimiento, a pesar de que los tamaños del efecto son medios, la potencia es inferior a la deseable, lo que podría estar mediando los resultados.

Tabla 30. Medias y (desviaciones típicas) grupales en las variables del TAVECI

Variables	Grupo			
	Control	TDAH	Disléxico	Comórbido
Curva de Aprendizaje	78.48 (6.75)	71.67 (10.29)	73.84 (6.71)	69.38 (9.52)
Aciertos corto plazo libre	13.37 (1.62)	11.86 (2.87)	12.75 (1.44)	11.43 (1.96)
Aciertos corto plazo claves	14.00 (0.96)	12.27 (2.03)	12.94 (1.77)	12.19 (1.83)
Aciertos largo plazo libre	13.67 (1.41)	12.05 (2.65)	12.69 (1.49)	11.48 (2.27)
Aciertos largo plazo claves	14.15 (0.91)	12.50 (2.20)	13.31 (1.58)	12.52 (1.69)
Aciertos reconocimiento	14.70 (0.61)	14.23 (1.57)	14.88 (0.34)	14.10 (1.55)

Tabla 31. Análisis a posteriori para los ANCOVAs con CI como covariable de las variables del TAVECI en función de Grupo

Pares de grupos	$F(1,81)$	p	η^2_p	P	
Curva de Aprendizaje					
Control	TDAH	4.26	.042	.050	.529
	Disléxico	1.46	.230	.018	.220
	Comórbido	5.36	.023	.062	.625
TDAH	Disléxico	0.47	.496	.006	.099
	Comórbido	0.16	.686	.002	.050
Disléxico	Comórbido	1.07	.304	.013	.179
Aciertos corto plazo claves					
Control	TDAH	9.05	.003	.101	.843
	Disléxico	2.58	.112	.031	.355
	Comórbido	6.67	.012	.076	.720
TDAH	Disléxico	1.32	.253	.016	.204
	Comórbido	0.05	.823	.001	.042
Disléxico	Comórbido	0.83	.365	.010	.170

Tabla 32. Análisis a posteriori para los ANOVAs de las variables del TAVECI en función de Grupo

Pares de grupos	$F(1,82)$	p	η^2_p	P	
Aciertos largo plazo libre					
Control	TDAH	7.78	.007	.087	.785
	Disléxico	2.35	.129	.028	.329
	Comórbido	13.85	<.001	.145	.956
TDAH	Disléxico	0.93	.337	.011	.171
	Comórbido	0.85	.359	.010	.170
Disléxico	Comórbido	3.26	.075	.038	.429
Aciertos largo plazo claves					
Control	TDAH	12.41	.001	.131	.935
	Disléxico	2.64	.108	.031	.362
	Comórbido	11.75	.001	.125	.922
TDAH	Disléxico	2.30	.133	.027	.323
	Comórbido	0.00	.962	<.001	.034
Disléxico	Comórbido	2.13	.148	.025	.302

En todos los casos en que existen diferencias significativas, éstas se dan entre el grupo Control y los dos grupos con TDAH (tablas 31 y 32). Las medias de las variables analizadas se recogen en la tabla 30 y, por su interés descriptivo, la figura 12 representa las medias de aciertos que cada grupo logró en los ensayos de la curva de aprendizaje, así como los posteriores recuerdos, en sus diferentes modalidades.

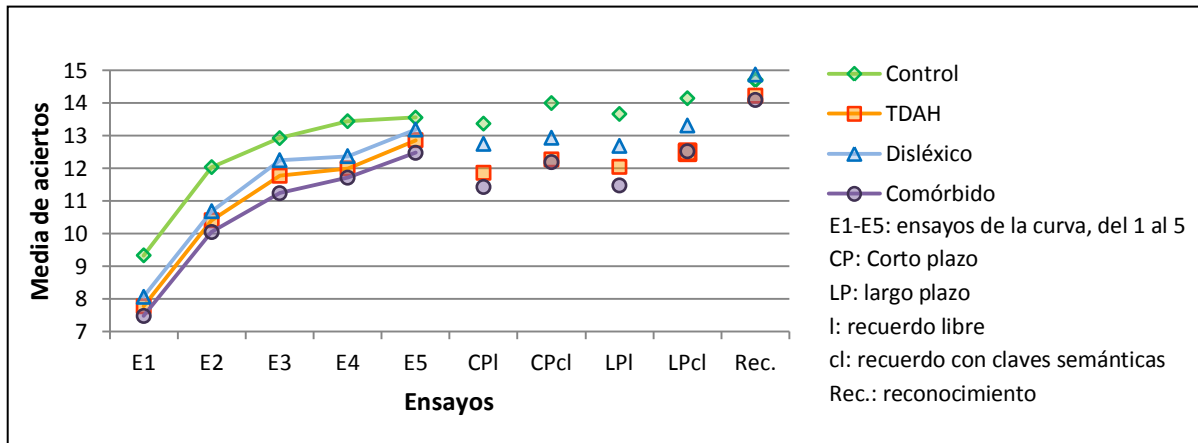


Figura 12. Medias grupales para los ensayos de TAVECI

Dado el hallazgo de diferencias en el uso de estrategias de categorización semántica durante las diferentes fases de evocación, se repitieron los análisis de los aciertos en evocación libre, introduciendo como covariable el factor Estrategias semánticas en memoria verbal. Las diferencias en los aciertos desaparecen tanto para la curva de aprendizaje ($F(3,80) = 0.41, p = .743, \eta^2p = .015, P = .130$); como para los aciertos en el largo plazo ($F(3,81) = 2.01, p = .119, \eta^2p = .069, P = .499$).

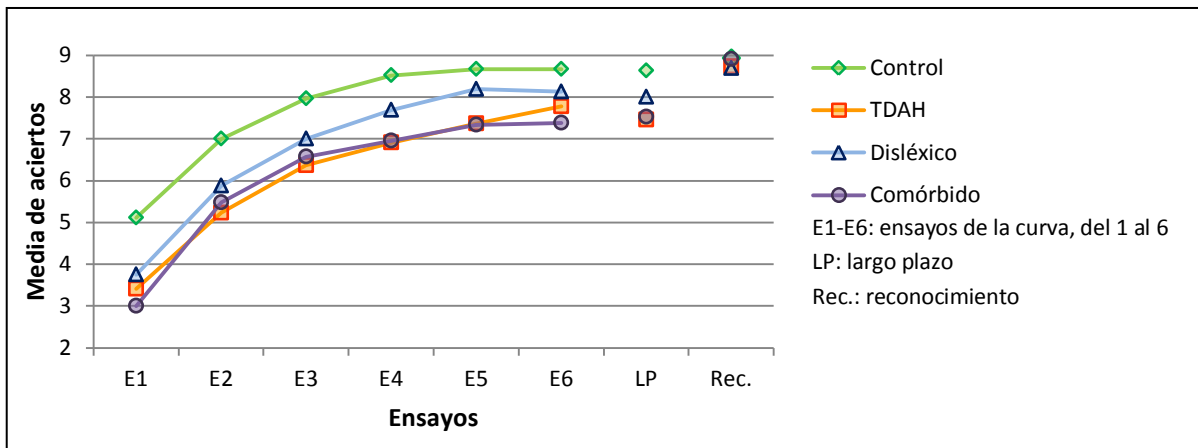
m. Memoria Figurativa

Se calculó la variable curva de aprendizaje aplicando el mismo algoritmo que para el TAVECI. Se identifican diferencias significativas entre los grupos, utilizando el CI como covariable ($F(3, 81) = 3.49, p = .019, \eta^2p = .100, P = .828$). También hay diferencias entre los grupos en los aciertos en el recuerdo libre a largo plazo ($F(3, 39.600) = 6.557, p = .001, \eta^2p = .148, P = .886$). En cambio, los grupos no se diferencian en el reconocimiento ($F(3, 38.624) = 1.370, p = .266, \eta^2p = .056, P = .412$).

Como muestran las tablas 34 y 35, los análisis por pares sitúan las diferencias en las dos variables con efectos principales, entre el grupo control y los grupos TDAH y comórbido. El sentido de las diferencia puede consultarse en la tabla 33, que recoge las medias. Asimismo, la figura 13 representa los aciertos medios en cada ensayo de la curva, así como en los recuerdos posteriores.

Tabla 33. Medias y (desviaciones típicas) grupales en las variables de DCS

Variables	Grupo			
	Control	TDAH	Disléxico	Comórbido
DCS aciertos largo plazo	8.63 (0.79)	7.45 (1.18)	8.00 (1.10)	7.52 (1.75)
DCS aciertos reconocimiento	8.93 (0.27)	8.73 (0.55)	8.69 (0.60)	8.90 (0.30)
DCS curva de aprendizaje	8.63 (0.77)	7.37 (1.27)	8.00 (1.37)	7.28 (1.35)

**Figura 13.** Medias en los ensayos de DCS**Tabla 35.** Análisis a posteriori del ANCOVA de Curva de Aprendizaje de la DCS en función de Grupo, con CI como covariable

Pares de grupos	$F(1,81)$	p	η^2_p	P	
Curva de Aprendizaje					
Control	TDAH	8.76	.004	.098	.831
	Disléxico	1.31	.255	.016	.203
	Comórbido	6.31	.014	.072	.696
TDAH	Disléxico	2.43	.123	.029	.337
	Comórbido	0.06	.802	<.001	.044
Disléxico Comórbido	1.64	.204	.020	.242	

Tabla 34. Análisis a posteriori del ANOVA de Aciertos en el recuerdo a largo plazo de la DCS en función del Grupo

Pares de grupos	$F(1,82)$	p	η^2_p	P	
Análisis de varianza					
Control	TDAH	10.98	.001	.118	.905
	Disléxico	2.61	.110	.031	.359
	Comórbido	9.48	.003	.104	.859
TDAH	Disléxico	1.81	.182	.022	.263
	Comórbido	0.03	.855	<.001	.040
Disléxico Comórbido	1.35	.248	.016	.207	

7.4. Análisis de la comprensión lectora

Tras comprobar la ausencia de incidencia de las covariables, se realizó el análisis de varianza de los aciertos en comprensión lectora en función de Grupo. Así identificamos diferencias significativas entre los grupos en comprensión de textos (tabla 36). Como recoge la tabla 37,

dichas diferencias se dan tanto en las comparaciones entre el grupo Control y los otros tres grupos, con mejor rendimiento del primero; como entre el grupo Disléxico y el comórbido, con peor rendimiento del último.

Tabla 36. Medias, (desviaciones típicas) grupales y estadísticos del ANOVA de Aciertos en comprensión de textos tipificada (z) en función de Grupo

Control	TDAH	Disléxico	Comórbido	$F(3, 82)$	p	η^2_p	P
0.676 (0.611)	-0.189 (0.889)	-0.041 (1.044)	-0.639 (1.016)	9.378	.001	.256	.996

Tabla 37. Análisis a posteriori del ANOVA de Aciertos en Comprensión de Textos en función del Grupo

Pares de grupos		$F(1,82)$	p	η^2_p	P
Control	TDAH	11.74	.001	.125	.922
	Disléxico	6.69	.011	.075	.721
	Comórbido	26.46	.001	.244	.999
TDAH	Disléxico	0.26	.610	.003	.045
	Comórbido	2,82	.097	.033	.382
Disléxico	Comórbido	4.21	.043	.049	.525

8. Discusión

En esta investigación abordamos la caracterización del funcionamiento ejecutivo del TDAH, la dislexia y la comorbilidad de ambos, como herramienta en la búsqueda de endofenotipos cognitivos. El propósito ha sido contribuir a esclarecer la etiología de dicha comorbilidad, que resulta tan frecuente, nutriéndonos de las hipótesis explicativas propuestas en la literatura científica. Nos hemos centrado en el periodo de la adolescencia, que no ha sido hasta el momento el que más atenciones ha recibido en los estudios sobre comorbilidad. Además, nos ha interesado considerar el papel de aquellas FE que no se incluyen clásicamente en las hipótesis etiológicas.

Según los resultados obtenidos, el rendimiento de los grupos puros de adolescentes con TDAH y con dislexia es similar. Respecto a los controles, los dos grupos muestran en general peor rendimiento en FE, específicamente en memoria de trabajo, control de impulsos, flexibilidad cognitiva a partir del uso de categorías, flexibilidad cognitiva en el proceso de planificación, fluidez fonética y uso de estrategias de agrupación semántica en la memoria verbal. Así mismo se diferencian en velocidad de procesamiento y amplitud de atención/memoria inmediata. Al contrario de lo esperado, el grupo TDAH presenta un rendimiento similar al control en atención sostenida, lo mismo que el grupo disléxico.

En cambio, el grupo disléxico no muestra el mismo perfil de rendimiento mnémico que el TDAH. Los grupos TDAH y comórbido sí que comparten ese perfil. Ambos rinden peor que el control en la fase de adquisición, con curvas inferiores tanto para el material verbal como para el figurativo. Asimismo, los grupos con TDAH evocan menor cantidad de palabras y figuras tanto en el corto plazo con claves, como en el largo plazo, independientemente de si se solicita evocación libre o se aportan claves semánticas (en el caso de la tarea verbal). En cambio, en las dos modalidades el rendimiento de los grupos se iguala en el reconocimiento. El uso espontáneo de la estrategia de agrupar semánticamente las palabras a recordar es menor esta vez tanto para los grupos con TDAH como para el disléxico puro. Además, las diferencias en evocación espontánea están influenciadas por esta variable, hasta el punto de que el rendimiento se equipara al considerar su participación. Con ello, los resultados sugieren que aunque los tres grupos clínicos hacen menor uso espontáneo de estrategias efectivas de elaboración y organización del material, al menos del verbal, el impacto sobre la evocación es mayor para los grupos que padecen TDAH. Así, los resultados permiten concluir que el peor rendimiento mnémico de los grupos con TDAH se relaciona con la alteración en la evocación espontánea, incluso con menor beneficio de las claves

semánticas explicitadas para favorecerla, o lo que es lo mismo, se debe al disfuncionamiento de los procesos ejecutivos encargados de la organización y evocación, mientras que la capacidad para consolidar la información es similar a la de los iguales con desarrollo normativo. Aunque estos resultados son coherentes con nuestros conocimientos, al menos en lo que atañe a los grupos con TDAH, debemos ser cautos en la interpretación de los mismos, pues la baja potencia de algunas de las comparaciones que implican al grupo disléxico, sugieren que ampliando la muestra quizás estos resultados podrían ser matizados. Una explicación alternativa, es que a pesar de que los adolescentes con dislexia hagan menor uso de la estrategia de categorización para favorecer el recuerdo, hayan desarrollado mecanismos alternativos que contribuyan a mejorar su evocación final. Recordemos que el desarrollo ejecutivo favorece que las mismas tareas puedan ser resueltas utilizando diferentes herramientas cognitivas (Huizinga y van der Molen, 2007).

Además de compartir con el grupo TDAH la afectación de la evocación espontánea en memoria verbal y figurativa, el grupo comórbido comparte todas las diferencias de los grupos puros respecto al control, indicando la adición de los perfiles, con excepción de la flexibilidad cognitiva vinculada al procesamiento categorial. A ello hay que añadir que es el único grupo que rinde peor que el control en la atención sostenida tal como ha sido evaluada.

Consideramos relevante comentar el papel de las habilidades incluidas como potenciales moduladoras del rendimiento. En primer lugar, las habilidades visoespaciales diferenciaron al grupo comórbido tanto del control como del disléxico, con peor rendimiento de los adolescentes con comorbilidad. El grupo TDAH, si bien no se ha diferenciado de los grupos control y disléxico, tampoco lo ha hecho del grupo comórbido. Parece que la presencia de TDAH se asocia a una tendencia a rendir peor, que se maximiza en el grupo comórbido. Las habilidades visoespaciales han participado de la relación entre el rendimiento de los grupos en velocidad de procesamiento, atención focal y memoria de trabajo. Es posible que esta relación se deba, al menos parcialmente, a que estas funciones fueron evaluadas mediante tareas de presentación visual, aunque en este caso sería esperable su influencia sobre la memoria figurativa, cuando esto no suceda. Igualmente, la participación de regiones parietales en todas estas funciones, puede ser el factor común para entender esta relación. En cualquier caso, los datos apuntan a la presencia de dificultades visoespaciales como característica diferenciadora en el perfil de rendimiento de la comorbilidad entre TDAH y Dislexia.

Por su parte, las diferencias encontradas en CI, con mejor rendimiento en el grupo control que en los grupos con TDAH, son coherentes con estudios previos, tal y como

comentamos al presentar los resultados (Frazier et al., 2004). El CI incide en la relación entre el rendimiento de los grupos en atención focal, flexibilidad cognitiva en relación a la planificación y diferentes variables de memoria verbal y visual. La tarea seleccionada para valorar el CI, el Factor G, pretende valorar la inteligencia fluida, es decir, la capacidad de razonamiento y resolución de problemas nuevos, disminuyendo la dependencia de aspectos culturales. Dada esta definición de la inteligencia, no resulta sorprendente que el CI influya en la planificación y la flexibilidad cognitiva. De hecho, se considera la capacidad de integrar relaciones abstractas, indispensable para los razonamientos de muchas resoluciones de problemas, y esta habilidad se ha vinculado con los lóbulos frontales (Waltz et al., 1999). El razonamiento abstracto y el rendimiento en test de inteligencia fluida (g) se han relacionado con los lóbulos frontales, tanto por su correlación con su volumen de sustancia gris, como por la activación de la corteza prefrontal lateral durante tareas de diferente modalidad estimular que correlacionan con g. El rendimiento en pruebas de inteligencia fluida también se ha relacionado con la activación de regiones posteriores. De hecho, las regiones frontales y parietales activadas durante los tests de inteligencia fluida, coinciden con las vinculadas con las de memoria de trabajo (Gray y Thompson, 2004).

Las manifestaciones conductuales y emocionales relacionadas con los trastornos no han sido tratadas como posibles variables moduladoras del rendimiento, porque hemos asumido que su presencia y variabilidad forman parte de la idiosincrasia de las poblaciones de referencia. Pero las hemos evaluado y presentado, para permitir una caracterización más completa de los grupos. Atendiendo a la información aportada por los padres, los grupos clínicos presentan más dificultades que el control. Los tres son descritos como más hiperactivos (e.g. inquieto, en continuo movimiento). Puede parecer llamativo que el grupo disléxico sea percibido como más hiperactivo que los iguales de desarrollo normativo, pero cabe notar que los ítems incluidos en esta escala recogen también conductas indicativas de inatención (e.g. se distrae fácilmente, “termina los que empieza, tiene buena concentración”) y, especialmente que, a pesar de esta diferencia, la media está lejos de los puntos de corte propuestos para considerar la afectación de esta área (Barriuso-Lapresa et al., 2014). El TDAH parece estar asociado a la presencia de sintomatología emocional (e.g. dolores de cabeza, preocupaciones, sentimientos de infelicidad), problemas con los compañeros (e.g. es solitario, no cae bien a otros niños, se lleva mejor con adultos) y problemas de comportamiento (e.g. rabietas o mal genio frecuentes, no obedientes, miente), así como a la menor frecuencia de comportamientos prosociales (e.g. comparte, ofrece ayuda, trata bien a los niños más pequeños). Esto coincide con las descripciones de diferentes autores de las

complicaciones emocionales y de adaptación social a las que son candidatos los adolescentes con TDAH (Asherson, 2012; Quintero et al., 2009; Sibley et al., 2012; Wehmeier et al., 2010). En el sentido opuesto, sería esperable encontrar diferencias respecto al grupo control en sintomatología emocional, pues la dislexia suele relacionarse con mayor frecuencia de ansiedad y malestar psicológico (APA, 2014; Goldston et al., 2007), si bien, atendiendo a la media grupal, ésta se sitúa en el rango límite. Comparados con el grupo disléxico, los dos grupos con TDAH presentan más afectación general, más problemas conductuales e hiperactividad; pero solamente en el grupo TDAH muestra más afectación que el disléxico en sintomatología emocional y problemas con los compañeros. Lo que resulta difícil de comprender, viendo que el grupo comórbido se comporta en general de la misma forma que el TDAH en cuanto a las dificultades emocionales y conductuales apresadas mediante el SDQ. La mayor afectación clínica en la condición de comorbilidad con TDAH que en la dislexia coincide con la descripción de esta relación de comorbilidad (APA, 2014) La falta de diferenciación entre los dos grupos con TDAH o incluso esta mayor afectación del grupo con TDAH, no refleja la mayor probabilidad de padecer dificultades en las relaciones sociales que se ha asociado a la comorbilidad, respecto a los grupos puros (Boada et al., 2012; Sexton et al., 2012). Tomando como referencia las puntuaciones para adolescente de entre 12 y 15 años del trabajo Barriuso-Lapresa et al. (2014), en general las medias grupales no alcanzan el rango de alteración, con la excepción del índice de total de dificultades en el TDAH. Aunque sí se aprecian desviaciones típicas altas que reflejan la elevada variabilidad interna que caracteriza a los dos trastornos que venimos abordando. Asimismo estos resultados plantean la posibilidad de que haya comorbilidades de terceros trastornos, o al menos síntomas de los mismos, que no hayan sido apresados mediante la historia clínica y las entrevistas.

Volviendo al rendimiento neuropsicológico de los grupos. Los hallazgos del grupo TDAH frente al control, son compatibles, en general, con la literatura científica revisada sobre los adolescentes con este trastorno. En este sentido, el peor rendimiento en memoria de trabajo e inhibición es compatible con los resultados de Thissen et al. (2014) y Stins et al. (2005), así como la menor velocidad de procesamiento coincide con lo informado por varios autores (Bidwell, Willcutt, DeFries y Pennington, 2007; Nigg, 2005; Rommelse, Oosterlaan et al., 2007). Podemos decir por tanto, que de forma conjunta se cumple la aseveración de que en los adolescentes con TDAH perdura la afectación ejecutiva hallada en los niños que afecta, además de a las funciones nombradas, al cambio de set y la planificación, incluidas en nuestro caso bajo los factores de flexibilidad (Seidman, 2006; Seidman et al., 2005). Tanto estas tres funciones, como la velocidad de procesamiento han sido propuestas como

endofenotipos válidos para el TDAH (Bidwell et al., 2007; Rommelse et al., 2008; Rommelse, Altink, de Sonneville, et al., 2007). Seidman (2006) indica también una peor codificación de la información en aprendizaje verbal. En nuestro caso, los resultados también van en el sentido de que lo que falla es la evocación, estando probablemente comprometido el proceso de elaboración del material, al menos en la modalidad verbal. Por último, la falta de diferencias en atención sostenida se puede relacionar con el trabajo de Stins et al. (2005), puesto que el CPT puede considerarse una tarea de vigilancia, función en la que el autor no encontró diferencias entre los grupos TDAH y control. Esta falta de diferenciación puede ser considerada de la forma en que lo hicieron Drechsler et al. (2005), quienes plantean que la diferenciación atencional marcada entre personas con TDAH y controles durante la infancia, se iría modificando y disminuyendo en algunos de los aspectos atencionales. La factorización de las variables atencionales que hemos realizado, hace que algunos subprocessos y modalidades atencionales no puedan ser apresados. Nuestros resultados pueden ser interpretados apelando al desarrollo de mecanismos compensatorios, al menos por parte de los participantes con TDAH, en la línea propuesta por Doyle et al. (2005). En este caso, cuando se realiza la revisión de la ejecución en tareas atencionales en chicos mayores, es frecuente encontrar que han desarrollado estrategias de revisión para detectar y corregir errores o de enlentecimiento para compensar la impulsividad.

Mientras en nuestro estudio todos los participantes mantenían los criterios para el diagnóstico de TDAH, es posible que trabajando con grupos en remisión parcial o con remisión sindrómica se evidenciaran perfiles ejecutivos con menor afectación y más evidencias de compensación. De hecho, podría considerarse que son los casos con mayor afectación cognitiva, no sólo ejecutiva, los que presentan menor remisión clínica, por el elevado impacto de estas funciones en la adaptación a un contexto cada vez más demandante. Recordemos en este sentido que se ha informado de que la afectación de distintas FE (i.e. inhibición, flexibilidad, planificación y memoria de trabajo verbal), pero también de la alerta atencional y el procesamiento visual y la aversión a la demora, tiene valor predictivo sobre la persistencia del TDAH (van Lieshout et al., 2013).

El grupo disléxico del presente trabajo se caracterizó por peor rendimiento en atención focal que el grupo control, no así en atención sostenida. Como comentamos en el marco teórico, son muchas las evidencias a favor de que en dislexia existen dificultades atencionales (Bosse et al., 2007; Cestnick y Coltheart, 1999; Facoetti et al., 2003, 2006; Geiger et al., 2008; Menghini et al., 2010). El perfil atencional que encontramos coincide con el trabajo en población adolescente de Taroyan, Nicolson y Fawcett (2007). En población infantil se ha

decriso el perfil opuesto, con diferencias en atención sostenida y ejecutiva, pero no en las modalidades de orientación atencional y atención selectiva (Marzocchi, Ornaghi y Barboglio, 2009). Aunque no se trate de las mismas modalidades con exactitud, la disparidad de los resultados en atención ejecutiva podría hacer pensar en la compensación y/o superación de los déficits más complejos, pero la aparición con la edad de alteraciones en procesos más básicos de la atención, no sería esperable, a no ser que las redes implicadas se vean modificadas por el desarrollo de las nuevas vías relacionadas, por ejemplo con el desarrollo ejecutivo que, como hemos visto, se prolonga a lo largo de la adolescencia e incluso en la adultez temprana. Nuestros resultados respecto a la velocidad de procesamiento son coherentes con que el enlentecimiento hallado en niños (Park y Lombardino, 2013; Willcutt, Pennington, et al., 2005) perdura en la adolescencia y llega hasta la vida adulta (Beidas et al., 2013). Asimismo, los hallazgos de un rendimiento inferior en memoria de trabajo en los adolescentes con dislexia están en consonancia con la aceptación extendida de que esta función está afectada en la población con este trastorno. La consideración conjunta de las dos modalidades de memoria de trabajo no nos permite emitir juicios diferenciados en función de las mismas. Aunque son muchas las evidencias a favor de la alteración en la modalidad verbal, con vinculaciones con las habilidades fonológicas (Brosnan et al., 2002; Helland, 2007; Reiter et al., 2005; Schuchardt et al., 2008; Swanson y Jerman, 2007; Varvara et al., 2014), en la modalidad visual y visoespacial se han informado tanto una capacidad menor (Menghini et al., 2011; Reiter et al., 2005), como similar (Brosnan et al., 2002). La menor capacidad para controlar las respuestas automáticas o inhibir información distractora, es coherente con algunos hallazgos (Brosnan et al., 2002), en cambio, otros trabajos con tareas más complejas de inhibición como las de go/no-go, no han encontrado diferencias (Reiter, Tucha y Lange, 2005). En el caso de este trabajo, no es probable que las diferencias en inhibición se justifiquen por las diferencias originales en velocidad de procesamiento, como propusieron Reiter, Tucha y Lange (2005) en su trabajo, pues a diferencia de estos autores, se consideraron los índices que controlan el peso de los procesos simples que entran en competición, en las pruebas que requieren control de interferencias (i.e. Stroop y T5D). En nuestro caso, hemos encontrado que el grupo disléxico rinde peor tanto en los aspectos de flexibilidad relacionados con el *shifting* entre categorías (valorado mediante el WCST), como los relacionados con el *shifting* atencional, la aplicación y diseño de estrategias; pero hay hallazgos contradictorios respecto a la flexibilidad, pues tanto se han informado habilidades de *shifting* similares (Varvara et al., 2014), como peores, incluso en el mismo trabajo, en función de los indicadores (Reiter, Tucha y Lange, 2005). En el último estudio, sucedió lo

mismo con las variables relacionadas con la planificación. La menor fluidez verbal es también un resultado en consonancia con los hallazgos previos (Brosnan et al., 2002; Marzocchi et al., 2008; Varvara et al., 2014). Si bien la falta de diferencias en evocación no es esperable según las mismas referencias y es posible que esto se deba a la falta de potencia de la comparación por pares, dándola por buena y atendiendo a los tamaños del efecto, entendemos que el impacto del menor uso espontáneo de estrategias durante el aprendizaje y la evocación en el uso de la memoria no es tan marcado en dislexia como en TDAH. En todo caso, la ausencia de diferencias en la cantidad de material consolidado, no coincide punto a punto con los hallazgos de Kramer, Knee y Delis (2000), quienes informan menor adquisición de información verbal.

Los grupos TDAH, disléxico y comórbido tienen un perfil ejecutivo similar. No obstante, el grupo comórbido se comporta de forma distinta que los grupos puros, respecto al control pues evidencia una afectación de la atención sostenida, que no se objetiva en los otros dos. Observando la distribución de las medias (ver figura 3), comprobamos que éstas evolucionan desde el rendimiento atencional de los controles, empeorando de forma progresiva en el orden de grupos disléxico, TDAH y finalmente, comórbido. En el sentido opuesto, el grupo comórbido presenta unas habilidades de flexibilidad cognitiva asociadas al cambio de categorías, más cercanas al grupo control, no diferenciándose de este ni de los grupos puros, que sí lo hacen del grupo control.

Considerando los resultados de forma conjunta, podemos descartar su ajuste a las expectativas de algunas de las hipótesis explicativas de la comorbilidad de los trastornos que nos ocupan. Es lo que ocurre con las predicciones de la hipótesis de la fenocopia, que son contravenidas por el hecho de que tanto el grupo disléxico como el comórbido se diferencian del grupo control en funcionamiento ejecutivo y el rendimiento del grupo TDAH no es peor que el de los grupos disléxico y comórbido.

El grupo comórbido no presenta en general peor rendimiento que los grupos puros, pero es el único grupo que llega a rendir de forma inferior al control en la atención sostenida y habilidades visoespaciales. De esta forma, ambas dificultades parecen constituir un déficit específico de la condición de comorbilidad, de acuerdo a las predicciones de la hipótesis de subtipo específico. En cambio no se cumple nuestra predicción de que esta diferencia específica se manifestase en velocidad de procesamiento y/o memoria de trabajo. No se puede explicar de acuerdo a esta hipótesis que las dificultades en flexibilidad cognitiva vinculada a la categorización y memoria figurativa, presentes en los grupos puros, desaparezcan del comórbido.

Aunque la presencia de los mismos déficits de los grupos puros en el comórbido es también compatible con la hipótesis de doble disociación, el paralelismo en el perfil de rendimiento de los grupos TDAH y disléxico no permite disociarlos respecto a las FE, la velocidad de procesamiento, ni el rendimiento en memoria. Con la excepción de un impacto mayor de la falta de uso de estrategias en la memorización sobre la evocación lograda en los grupos con TDAH. Esto último podría representar un mayor impacto de las dificultades ejecutivas sobre la memoria, con la posibilidad de que la afectación de las primeras tenga en TDAH un mayor impacto funcional que en la dislexia. Otra posibilidad es que, situándonos en la consideración de la dislexia como un trastorno circunscrito a la lectura, el impacto de las dificultades ejecutivas se evidencia más en su aplicación a los procedimientos arriba-abajo relacionados con la lectura, como la comprensión.

Respecto al rendimiento de los grupos en el factor inatención, queremos destacar que el grupo comórbido es el que presenta una mayor variabilidad en las puntuaciones de este factor, y su rendimiento, aunque lo diferencia del grupo control, no lo hace de los grupos puros, que tampoco se diferencian de forma significativa del grupo control. Revisando las medias podemos observar que se describe una especie de continuo desde una puntuación baja en inatención en los controles, seguidos de los disléxicos y los TDAH, llegando finalmente al extremo opuesto, la media del grupo comórbido. En este caso parece que la comorbilidad conlleva una intensificación de las dificultades en atención sostenida que, de hecho, no son evidenciadas por los grupos puros en este trabajo. Este resultado es contextualizable en las predicciones de la hipótesis de subtipo específico, si bien no lo es en nuestras predicciones a cerca de en qué funciones podrían manifestarse las características específicas de la comorbilidad. La peculiaridad del grupo comórbido respecto a los puros en lo que concierne a la flexibilidad cognitiva en el cambio entre categorías y la memoria figurativa, en las que no se reproduce la diferencia de los grupos puros respecto al control, constituye un perfil de rendimiento que no es esperable en relación a ninguna de las hipótesis establecidas.

Asimismo, la amplia coincidencia de los perfiles de rendimiento hallados entre los grupos TDAH y disléxico, es compatible con las predicciones de la hipótesis de etiología común, aunque excede la previsión de la extensión de estas coincidencias, puesto que afectaría a la totalidad de FE evaluadas, así como a la velocidad de procesamiento y la atención focal. Podría explicarse la afectación mnémica circunscrita a los grupos con TDAH si se entiende como la evidencia de un impacto mayor del déficit ejecutivo.

En este sentido, se cumple parcialmente lo esperable según nuestra hipótesis de trabajo número cinco, con peor rendimiento de los grupos puros en planificación; fluidez

verbal, aunque exclusivamente ante consignas fonéticas; y uso de estrategias en tareas de memoria, específicamente de las de agrupación semántica, que requiere mayor elaboración que la aplicación de una repetición en el orden de presentación. En cambio, la ausencia de diferencias en atención sostenida no resulta coherente con las predicciones realizadas a partir de la literatura científica revisada. Además la ausencia de diferencias entre los grupos con TDAH y dislexia también apunta a una coincidencia de perfiles superior a la descrita en los trabajos revisados, si bien no todos ellos abordan la totalidad de FE. Respecto a la hipótesis propuesta, el grupo comórbido presenta efectivamente la suma de perfiles, en el sentido que ambos son prácticamente coincidentes, y dificultades en la atención sostenida y las habilidades visoespaciales, siendo el único grupo que se diferencia del grupo control. Esta diferencia única puede ser comprendida quizás como la exacerbación de un rendimiento algo peor en los grupos puros, pues aunque ésta no alcanza la significación, la revisión de las medias y la falta de significación también en la diferencia de las medias de los grupos puros respecto al comórbido, los sitúa como parte de un continuo de rendimiento.

Dos de las funciones valoradas, la fluidez verbal ante consigna semántica y el uso de estrategias de organización serial en la memoria verbal, no diferencian a ninguno de los grupos.

En última instancia decidimos revisar el comportamiento de la comprensión lectora, como proceso lector que se nutre de forma muy importante del funcionamiento ejecutivo y los conocimientos previos. Así encontramos que los tres grupos clínicos, mostraron también menor comprensión lectora que los controles. Estos resultados coinciden con los de Ghelani, Sidhu, Jain y Tannock (2004), quienes informan dificultades en comprensión en adolescentes de los mismos grupos. Según los autores, en el caso de los grupos TDAH y comórbido la diferencia ligera respecto al grupo control se restringió a la tarea de lectura silenciosa; mientras que en el grupo disléxico se produjo en la tarea de lectura oral. En ese trabajo, a pesar de las diferencias, las puntuaciones de los tres grupos clínicos estaban dentro del rendimiento promedio. La ausencia de influencia de las variables de lectura de palabras y pseudopalabras aisladas y la alteración de la comprensión, en ausencia de mal rendimiento en estas variables, está en consonancia con las propuestas de que la fluidez y/o exactitud de la lectura de palabras aisladas, o incluso de textos, contribuye a la comprensión lectora, pero pueden existir alteraciones de la comprensión con estas habilidades intactas (Catts y Weismer, 2006; Leach, Scarborough y Rescorla, 2003; Sesma, Mahone, Levine, Eason y Cutting, 2009). Así, la comprensión lectora se ha relacionado con las habilidades de decodificación, incluyendo la fluidez lectora; con otros aspectos lingüísticos, como la

comprensión del lenguaje y el vocabulario; con la atención y con las FE, con especial atención a la memoria de trabajo, la capacidad de planificación, organización y monitorización (Miranda, Fernández, García, Roselló y Colomer, 2011). La memoria de trabajo permitiría dedicar recursos a varios procesos simultáneos, evocar información conocida y leída previamente y anticipar los próximos contenidos; mientras que la planificación se relaciona con el uso de estrategias cognitivas y metacognitivas, que son más utilizadas por lectores que comprenden adecuadamente (Sesma et al., 2009). En esta dirección, se han relacionado las alteraciones en comprensión de textos (en ausencia de dislexia y TDAH) con afectación de la planificación, incluso controlando la influencia de los síntomas de TDAH (Cutting et al., 2009). En el contexto descrito, el hecho de que los tres grupos compartan la afectación ejecutiva, es probable que ésta sea, al menos parcialmente, la responsable de la menor comprensión.

Nuestro trabajo presenta una diferencia respecto al referido de Ghelani et al. (2004). Los autores informan de que los grupos con dislexia tuvieron las medias más bajas (sin llegar a diferenciarse), en nuestro caso, el grupo comórbido no sólo evidenció peor comprensión lectora que el control, sino que también rindió peor que el disléxico. Y, aunque no haya diferencias, la media del grupo TDAH es menor que la del disléxico. Esta diferencia puede relacionarse con la diferente demanda de recursos mnémicos de las tareas utilizadas. En nuestro caso, los participantes debían responder diez preguntas sobre cada uno de los dos textos leídos, realizando un ejercicio de evocación libre. En cambio, en el trabajo de Ghelani et al., tanto la tarea de comprensión en lectura oral, como la silenciosa, ofrecían preguntas con respuestas alternativas. En este sentido, es probable que no sólo estemos apresando que los adolescentes con TDAH puedan aplicar peor las estrategias de metacognición, la detección de la progresión temática o el establecimiento de relaciones entre los elementos de un texto, sino que estamos evaluando su capacidad para evocar libremente ese material. Como hemos comentado, nuestros grupos con TDAH presentan dificultades en la evocación libre de material verbal, complicando aislar los procesos de evocación y comprensión. Esta es una dificultad a tener en cuenta a la hora de seleccionar las tareas más informativas para valorar la comprensión lectora. Así como en la vida cotidiana de los niños/as y adolescentes con TDAH, sería deseable considerarlo al diseñar los ejercicios de evaluación de los aprendizajes.

Desde el punto de vista neuroanatómico nuestros resultados son compatibles con la participación de redes extensas, más que con regiones específicas. La alteración de las habilidades visoespaciales, medidas mediante el JOL, suele relacionarse con el

disfuncionamiento en el hemisferio derecho, especialmente de regiones parietales, parieto-temporales, incluyendo los giros angular y supramarginal posterior, y en la región occipitotemporal, especialmente, el giro occipital lateral superior (Nichelli, 1999; Tranel, Vianna, Manzel, Damasio y Grabowski, 2009). Siendo esta función la única en que se describe un patrón de resultados indicativos de mayor afectación del grupo comórbido, al menos frente al disléxico, la interpretación conjunta nos lleva a plantear que en el grupo comórbido se describe un hipofuncionamiento parietal que supera al del grupo disléxico. Se podría relacionar con las alteraciones morfológicas y funcionales parieto-occipitales en dislexia que, si bien afectan principalmente al hemisferio izquierdo, hemos visto que también se manifiestan mediante menor volumen de sustancia gris en el giro supramarginal, la encrucijada temporo-parieto-occipital y el lóbulo parietal supero-posterior derechos (Sun et al., 2010). Es más, se ha planteado un posible mecanismo compensatorio consistente en mayor activación de la región homóloga al AVFP en el occipital derecho (Shaywitz y Shaywitz, 2008), lóbulo, como sabemos, íntimamente relacionado con el procesamiento visual temprano. En TDAH la corteza parietal se ha mostrado hipoactiva y se ha relacionado además con tareas que requieren MT, con la red por defecto y la atención (Bush, 2010; Cortese y Castellanos, 2012). La coexistencia de las anomalías asociadas a cada trastorno, podrían favorecer una reorganización de las redes funcionales que redunde en la alteración más marcada de las habilidades visoespaciales. Por otra parte, no podemos obviar que se ha relacionado también el rendimiento en el JOL con la actividad de estructuras prefrontales dorsolaterales bilaterales, aunque más extensas en HD, sugiriendo que además de las habilidades visoespaciales puede estar participando un componente ejecutivo (Kesler, 2004; Tranel, Vianna, Manzel, Damasio y Grabowski, 2009).

La magnitud de la afectación de las FE hallada tanto en TDAH y dislexia, como en la condición comórbida, es coherente con modificaciones en la corteza prefrontal, parietal, las redes y regiones eferentes y los ganglios basales. Siguiendo con la corteza parietal, su porción posterior se relaciona con la MT; los surcos intraparietales y la región superior izquierda, con la flexibilidad cognitiva en el cambio de categorías y la parietal derecha, con la inhibición. Diferentes regiones de la CPF se implican en las FE, pero también la corteza premotora se ha vinculado con la flexibilidad asociada al cambio atencional y la inhibición de respuestas. En esta última función es de especial importancia el cingulado, así como el núcleo caudado. El adecuado desarrollo de la fluidez semántica en todos los casos es indicativo de una actividad temporal anterior normal.

La coincidencia de que las dos variables relacionadas específicamente con la comorbilidad, es decir, las habilidades atencionales y las visoespaciales, se vinculen especialmente con la corteza parietal, apunta a la posibilidad de que si la comorbilidad de ambas constituye un subtipo específico, las manifestaciones estructurales y/o funcionales que se dan en esas regiones tanto en el TDAH como en la dislexia sean parte importante del mismo. A pesar de que además comparten ampliamente las dificultades ejecutivas, estas no aportan en nuestro caso evidencias de especificidad en el grupo comórbido.

La coincidencia de la alteración del funcionamiento ejecutivo en el TDAH y la dislexia, hace a estas funciones candidatas como endofenotipos, pero parece más conveniente su utilización en el estudio de las bases genéticas de su comorbilidad que en el de la etiología de cada una de ellas de forma individual. La elevada frecuencia de aparición comórbida y el solapamiento de los perfiles de rendimiento ejecutivo podrían dificultar el trabajo de discriminar a participantes con comorbilidad de los que presentan los trastornos puros. Asimismo, según nuestros resultados, las habilidades visoespaciales y la intensidad de los déficits atencionales son funciones candidatas a profundizar su estudio como posible característica endofenotípica específica de la comorbilidad. Por último, sería conveniente ampliar el estudio del perfil de rendimiento ejecutivo asociado a la memoria, pues al parecer podría constituir un componente diferenciador entre el TDAH y la dislexia, aportando así un rasgo a estudiar como coadyuvante al diagnóstico diferencial y en la búsqueda de rasgos genéticos específicos del TDAH.

Asumimos que la dislexia es una dificultad específica del aprendizaje y uso de las habilidades lectoras, pero este trabajo va en la línea de que existen más ámbitos cognitivos candidatos a ver afectado su desarrollo, ámbitos con importantes implicaciones en la vida cotidiana. Es clásico que las intervenciones con niños/as con TDAH incluyan entrenamiento en habilidades ejecutivas, en el caso de la dislexia, en cambio, es más clásico abordar de forma específica los procesos lectores y la memoria de trabajo. Las evidencias de una afectación ejecutiva más amplia en adolescentes con dislexia, hace conveniente implementar con los/as niños/as que la presentan intervenciones que favorezcan el desarrollo de la inhibición, la planificación, la flexibilidad cognitiva, la capacidad de automonitorización y el resto de aspectos ejecutivos que tanto se manifiestan en el desarrollo de la autonomía personal. De esta forma se propone una intervención preventiva, pues algunos estudios generan dudas sobre la manifestación de dificultades ejecutivas en niños/as con dislexia, es posible que el desarrollo de las funciones que maduran de forma más tardía se vea dificultado. Otra cuestión a considerar es que puede darse que algunos adolescentes que

llegan a esa fase evolutiva con dificultades marcadas de aprendizaje de lectura e historia de esas dificultades, no presenten realmente dislexia. Esto es posible si cuando eran niños/as tuvieron dificultades para adquirir la lectura, pero no se aplicaron las intervenciones adecuadas para su mejora. Se trataría por tanto de casos en los que esas dificultades se cronificarían, asemejándose su manifestación a la de la dislexia, pero sin compartir su etiología. Aún así, sería previsible, que al no llegar a automatizar los procesos lectores, las redes neurales no llegarían a desarrollar las modificaciones presentes en los lectores expertos.

Por otra parte, tanto en el caso de la dislexia como del TDAH, sería útil valorar las habilidades visoespaciales y tener en cuenta su presencia como factor que haga sospechar de la posibilidad de presentación comórbida. Puede ser de utilidad ampliar el estudio del papel de esta función en la comorbilidad, pues podría llegar a servir, en el caso de la dislexia, para sospechar la presentación subclínica de TDAH. Además, dados los resultados, el desarrollo de las habilidades visoespaciales se convierte en un ámbito a valorar y posible objetivo de las intervenciones en los casos de comorbilidad.

El aprendizaje y la memoria implican la coordinación de una serie de procesos. En el caso de los adolescentes con TDAH, las dificultades en la gestión estratégica y la evocación de contenidos desde la memoria, hacen complicado el uso de conocimientos que han sido adquiridos. Esto tiene implicaciones en el ámbito académico, pues las pruebas objetivas para evaluar los conocimientos requieren en la mayoría de ocasiones poner en práctica estos procesos. Por tanto se hace importante dar a conocer esta peculiaridad y sensibilizar a la comunidad educativa para favorecer el uso de formas de evaluación que demanden menos recursos de evocación libre (e.g. exámenes tipos test, verdadero-falso, relacionar). De cara a próximos trabajos, nos parece deseable aclarar si realmente la dislexia no se comporta de una forma similar al TDAH en los aspectos relacionados con la evocación. Uno de los motivos es que los familiares tanto de alumnos/as con un trastorno, como con el otro, refieren a menudo que aunque en casa se han asegurado de que conocen los contenidos, en los exámenes son incapaces de plasmarlos. De confirmar la falta de dificultades de evocación en dislexia, sería necesario aclarar cuál es el motivo más probable en el caso de estos/as alumnos/as para que esto les suceda.

Hemos visto también que la comprensión lectora está ligada muy de cerca a las FE. Esto hace conveniente abordar la enseñanza específica de estrategias de aplicación en la comprensión a niños/as con TDAH y/o dislexia y dificultades ejecutivas, con independencia de que tengan o no dificultades en la mecánica de la lectura, ya que son candidatos a no

desarrollarlas de forma automática como lo hacen los normolectores sin dificultades ejecutivas. Incluso puede indicar la adecuación de llevar a cabo este tipo de instrucción en niños/as que presenten dificultades ejecutivas en ausencia de estos trastornos.

Queremos hacer referencia a las limitaciones que encontramos en el presente trabajo. De una parte, nos encontramos con una dificultad ampliamente descrita a lo largo del marco teórico: el riesgo de que, a pesar de los controles establecidos, alguno de los participantes presentar un tercer trastorno comórbido que no hubiese sido diagnosticado previamente ni identificado por nosotros. Asimismo coexiste la posibilidad de que alguno de los adolescentes con dislexia no presentase una dislexia en el sentido estricto y que hubiera podido beneficiarse de una intervención temprana diferente a la que recibió, logrando la automatización de la lectura. En tercer lugar, incluir tanto casos de TDAH de subtipo combinado como inatentos, puede suponer una fuente de variabilidad. Como sabemos se han informado algunas diferencias conductuales y cognitivas entre estos subtipos, que pueden perderse en la heterogeneidad de los grupos. Por último, abordar en las mismas muestras tanto las FE como las variables más relacionadas con los procesos lectores, permitiría extraer conclusiones más firmes sobre las hipótesis etiológicas de la comorbilidad.

La elevada coincidencia del perfil de rendimiento ejecutivo entre el TDAH y la dislexia hace que estas funciones no faciliten su diagnóstico diferencial pero, al contrario, puede contribuir a entender la etiología de su comorbilidad. En el mismo sentido, será interesante ampliar el estudio de las habilidades visoespaciales, porque sus dificultades pueden constituir un elemento característico de la condición de comorbilidad. Como hemos recogido en el final de esta discusión, el interés último de esclarecer este tipo de aspectos es contribuir a la mejora de los métodos de intervención. En este sentido, hemos comprobado que los adolescentes con estos trastornos, además de las características propias de los mismos y las dificultades de rendimiento cognitivo, con las ligeras diferencias apreciadas entre los grupos; tienen con más frecuencia dificultades conductuales, especialmente quienes presentan TDAH, que además destacan por presentar también sintomatología emocional. Ante este conjunto de manifestaciones que se suman en la adolescencia a los cambios hormonales y sociales, queremos remarcar la importancia del abordaje multidisciplinar en los trastornos del desarrollo. En el caso que nos ocupa, además de una exhaustiva caracterización clínica y diagnóstica y del conocimiento de las relaciones sociales y logros académicos, se hace recomendable valorar los perfiles neuropsicológicos y con toda esa información diseñar programas de intervención lo más integrales posibles.

9. Conclusiones

1. Tanto los adolescentes con TDAH como los adolescentes con dislexia tienen peor funcionamiento ejecutivo que sus iguales de desarrollo típico.
2. La comorbilidad de TDAH y dislexia no empeora, en general, el funcionamiento ejecutivo respecto a los trastornos puros.
3. El perfil de rendimiento ejecutivo en el grupo con comorbilidad de TDAH y dislexia, no se ajusta a las expectativas de la hipótesis de fenocopia.
4. El TDAH y la dislexia no son dissociables a partir de su rendimiento ejecutivo, lo que contradice las hipótesis basadas en la doble disociación entre los dos trastornos, en lo referido a estas funciones.
5. La comorbilidad entre TDAH y dislexia parece implicar un déficit específico en habilidades visoespaciales, lo que sería contextualizable en las hipótesis de subtipo específico y podría aportar un endofenotipo específico para la comorbilidad.
6. Aunque no cumplen los criterios clínicos para el diagnóstico de TDAH, los adolescentes con dislexia son percibidos como más inatentos e hiperactivos que sus iguales de desarrollo normativo.
7. Las funciones ejecutivas pueden considerarse un endofenotipo cognitivo común al TDAH y a la dislexia, por lo que no parecen adecuadas en los estudios que buscan marcadores genéticos de cada trastorno por separado.
8. La similitud del perfil ejecutivo y de velocidad de procesamiento asociados al TDAH y la dislexia, en comparación a los iguales de desarrollo normativo, es compatible con el planteamiento de la existencia de una etiología común a ambos trastornos.
9. Tanto el TDAH como la dislexia pueden asociarse a un uso menor que los iguales de desarrollo normativo de estrategias de categorización semántica durante el aprendizaje y evocación. El impacto de esta dificultad sobre la evocación es mayor en el TDAH que en la dislexia, porque sólo cuando existe TDAH se producen dificultades de evocación. Profundizar el estudio de este aspecto puede ofrecer un rasgo que facilite el proceso de diagnóstico diferencial.

10. Tanto el TDAH como la dislexia y su comorbilidad, se relacionan con dificultades para la comprensión de textos. Esta dificultad es independiente de las habilidades de decodificación y parece estar relacionada con la peor aplicación de funciones ejecutivas durante el proceso lector. El rendimiento en la condición comórbida es peor que en la dislexia pura, lo que puede deberse a la peor capacidad de evocación de los grupos con TDAH.

10. Referencias

- Adi-Japha, E., Landau, Y. E., Frenkel, L., Teicher, M., Gross-Tsur, V. y Shalev, R. S. (2007). ADHD and dysgraphia: Underlying mechanisms. *Cortex*, 43(6), 700–709. [http://doi.org/10.1016/S0010-9452\(08\)70499-4](http://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70499-4)
- Ahissar, M., Protopapas, A., Reid, M. y Merzenich, M. M. (2000). Auditory processing parallels reading abilities in adults. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(12), 6832–6837. <http://doi.org/10.1073/pnas.97.12.6832>
- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71–82. <http://doi.org/10.1076/chin.8.2.71.8724>
- Anderson, P. (2008). Towards a developmental model of executive function. En V. Anderson, R. Jacobs y P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: a lifespan perspective* (pp. 3–22). New York: Taylor & Francis.
- Anderson, P., Anderson, V. y Lajoie, G. (1996). The Tower of London Test: Validation and standardization for pediatric population. *Clinical Neuropsychologist*, 10(1), 64–65.
- Anderson, V., Levin, H. S. y Jacobs, R. (2002). Executive functions after frontal lobe injury: A developmental perspective. En D. T. Stuss y R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 504–527). New York: Oxford University Press. <http://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195134971.001.0001>
- Anderson, V., Northman, E., Hendy, J. y Wrennall, J. (2001). *Developmental Neuropsychology: A clinical approach*. Philadelphia: Psychology Press Ltd.
- Andrews-Hanna, J. R., Reidler, J. S., Sepulcre, J., Poulin, R. y Buckner, R. L. (2010). Functional-anatomic fractionation of the brain's default network. *Neuron*, 65(4), 550–562. <http://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.02.005>
- Arnold, E. M., Goldston, D. B., Walsh, A. K., Reboussin, B. A., Daniel, S. S., Hickman, E. y Wood, F. B. (2005). Severity of emotional and behavioral problems among poor and typical readers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(2), 205–217. <http://doi.org/10.1007/s10802-005-1828-9>
- Artigas-Pallarés, J. (2002). Problemas asociados a la dislexia. *Revista de Neurología*, 34(S1), S7–S13. article. Retrieved from <http://www.neurologia.com>

- Artigas-Pallarés, J. (2003). Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 36(Supl 1), S68–S78. Retrieved from <http://www.neurologia.com>
- Artiola I Fortuny, L. y Heaton, R. K. (1996). Standard versus computerized administration of the wisconsin card sorting test. *The Clinical Neuropsychologist*, 10(4), 419–424. <http://doi.org/10.1080/13854049608406702>
- Asherson, P. (2012). ADHD across the lifespan. *Medicine*, 40(11), 623–627. <http://doi.org/10.1016/j.mpmed.2012.08.007>
- Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV* (4^o). Barcelona: Masson.
- Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2014). *DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5^a). Arlington, VA: Panamericana.
- Baddeley, A. (1986). *Working Memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4(11), 417–423.
- Baddeley, A. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(10), 829–839. <http://doi.org/10.1038/nrn1201>
- Bakker, D. J. (1992). Neuropsychological classification and treatment of dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, 25(2), 102–109. <http://doi.org/10.1177/002221949202500203>
- Baldo, J. V, Schwartz, S., Wilkins, D. y Dronkers, N. F. (2006). Role of frontal versus temporal cortex in verbal fluency as revealed by voxel-based lesion symptom mapping. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(6), 896–900. <http://doi.org/10.1017/S1355617706061078>
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65–94. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Barkley, R. A. (2006). A theory of ADHD. En R. A. Barkley (Ed.), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. (3^a ed., pp. 297–334). New York: The Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2006). ADHD in adults. Developmental course and outcome of children with

- ADHD, and ADHD in clinic-referred adults. En The Guilford Press (Ed.), *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders: A Handbook for diagnosis and treatment*. (3^a ed., pp. 248–296). New York.
- Barkley, R. A. (2006). Comorbid disorders, social and family adjustment, and subtyping. En R. A. Barkley (Ed.), *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. (3^a ed., pp. 184–218). New York: Press, The Guilford.
- Barkley, R. A. (2006). Etiologies. En Barkle (Ed.), *Attention-deficit hyperactivity disorder: A Handbook for diagnosis and treatment* (3^a ed., pp. 219–247). New York: The Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2006). Primary symptoms, diagnostic criteria, prevalence, and gender differences. En *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. (3^a ed., pp. 76–121). New York: The Guilford Press.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L. y Fletcher, K. (2003). Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics*, *111*(1), 97–109. <http://doi.org/10.1542/peds.111.1.97>
- Barkley, R. A., Murphy, K. y Bauermeister, J. J. (1998). *El trastorno por déficit de atención e hiperactividad: Un manual de trabajo clínico*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R. y Fischer, M. (2008). *ADHD in adults: What the science says*. New York: Guilford Press.
- Barriuso-Lapresa, L. M., Hernando-Arizaleta, L. y Rajmil, L. (2014). Reference values of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) version for parents in the Spanish population, 2006. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *42*(2), 43–48.
- Bauermeister, J. J., Shrout, P. E., Chávez, L., Rubio-Stipec, M., Ramírez, R., Padilla, L., ... Canino, G. (2007). ADHD and gender: Are risks and sequela of ADHD the same for boys and girls? *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, *48*(8), 831–839. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01750.x>
- Beaton, A. A. (2004). *Dyslexia, reading and the brain: A sourcebook of psychological and biological research*. New York: Psychology Press.
- Becker, J., Czamara, D., Scerri, T. S., Ramus, F., Csépe, V., Talcott, J. B., ... Schumacher, J. (2014). Genetic analysis of dyslexia candidate genes in the European cross-linguistic

- NeuroDys cohort. *European Journal of Human Genetics*, 22(5), 675–680.
<http://doi.org/10.1038/ejhg.2013.199>
- Beidas, H., Khateb, A. y Breznitz, Z. (2013). The cognitive profile of adult dyslexics and its relation to their reading abilities. *Reading and Writing*, 26(9), 1487–1515.
<http://doi.org/10.1007/s11145-013-9428-5>
- Benedet, M. J. y Alejandre, M. A. (1998). *TAVEC. Test de aprendizaje verbal España-Complutense*. Madrid: TEA Ediciones.
- Benedet, M. J., Alejandre, M. A. y Pamos, A. (2001). *TAVECI. Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense Infantil*. Madrid: TEA Ediciones.
- Benítez-Burraco, A. (2010). Neurobiología y neurogenética de la dislexia. *Neurología*, 25(9), 563–581. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2009.12.010>
- Bennett, I. J., Romano, J. C., Howard, J. H. y Howard, D. V. (2008). Two forms of implicit learning in young adults with dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1145(1), 184–198. <http://doi.org/10.1196/annals.1416.006>
- Bental, B. y Tirosh, E. (2007). The relationship between attention, executive functions and reading domain abilities in attention deficit hyperactivity disorder and reading disorder: a comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(5), 455–463.
<http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01710.x>
- Benton, A. L. y Hamsher, K. (1989). *Multilingual aphasia examination* (2^a ed.). Iowa City: Department of Neurology and Psychology, The University of Iowa.
- Benton, A. L., Sivan, A. B., Hamsher, K. deS, Varney, N. R. y Spreen, O. (1994). *Contributions to neuropsychological assessment: A clinical manual* (2^a ed.). Orlando, Fla.: Psychological Assessment Resources.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *The Journal of General Psychology*, 39(1), 15–22.
<http://doi.org/10.1080/00221309.1948.9918159>
- Berlinger, M., Bottini, G., Basilico, S., Silani, G., Zanardi, G., Sberna, M., ... Paulesu, E. (2008). Anatomy of the episodic buffer: A voxel-based morphometry study in patients with dementia. *Behavioural Neurology*, 19(1–2), 29–34.
<http://doi.org/10.1155/2008/828937>

- Best, J. R. y Miller, P. H. (2010). A developmental perspective on executive function. *Child Development, 81*(6), 1641–1660. <http://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2010.01499.x>
- Bidwell, L. C., Willcutt, E. G., DeFries, J. C. y Pennington, B. F. (2007). testing for neuropsychological endophenotypes in siblings discordant for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 62*(9), 991–998. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.04.003>
- Biederman, J., Baldessarini, R. J., Wright, V., Knee, D. y Harmatz, J. S. (1989). A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 28*(5), 777–784. <http://doi.org/10.1097/00004583-198909000-00022>
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L., ... Perrin, J. (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Archives of General Psychiatry, 53*(5), 437–446.
- Biederman, J. y Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet, 366*(9481), 237–248. ABST. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66915-2](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66915-2)
- Biederman, J., Faraone, S. V, Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., ... Tsuang, M. T. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry, 49*(9), 728–38. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820090056010>
- Biederman, J., Faraone, S. V, Keenan, K., Knee, D. y Tsuang, M. T. (1990). Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 29*(4), 526–533. <http://doi.org/10.1097/00004583-199007000-00004>
- Biederman, J., Faraone, S. V, Monuteaux, M. C., Bober, M. y Cadogen, E. (2004). Gender effects on Attention-Deficit/Hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biological Psychiatry, 55*(7), 692–700. <http://doi.org/http://dx.doi.org.accedys2.bbtk.ull.es/10.1016/j.biopsych.2003.12.003>
- Biederman, J., Mick, E. y Faraone, S. V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *The American Journal of Psychiatry, 157*, 816–818.

- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S. V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., ... Johnson, M. A. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry*, *159*(1), 36–42. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.1.36>
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Kiely, K., Guite, J., Mick, E., ... Reed, E. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder: A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives of General Psychiatry*, *52*(6), 464–470. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950180050007>
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T. E., Silva, J. M., ... Faraone, S. V. (2006). Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: A controlled 10-year follow-up study. *Psychological Medicine*, *36*(2), 167–179. <http://doi.org/10.1017/S0033291705006410>
- Biederman, J., Newcorn, J. y Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, *148*(5), 564–577. <http://doi.org/10.1176/ajp.148.5.564>
- Biederman, J., Petty, C. R., Clarke, A., Lomedico, A. y Faraone, S. V. (2011). Predictors of persistent ADHD: An 11-year follow-up study. *Journal of Psychiatric Research*, *45*(2), 150–155. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.06.009>
- Biederman, J., Petty, C. R., Evans, M., Small, J. y Faraone, S. V. (2010). How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Research*, *177*(3), 299–304. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.12.010>
- Biederman, J., Petty, C. R., Monuteaux, M. C., Fried, R., Byrne, D., Mirto, T., ... Faraone, S. V. (2010). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *American Journal of Psychiatry*, *167*(4), 409–417. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09050736>
- Biederman, J. y Spencer, T. J. (2000). Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *39*(10), 1330–1333. <http://doi.org/10.1097/00004583-200010000-00024>
- Birch, S. y Chase, C. (2004). Visual and language processing deficits in compensated and uncompensated college students with dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, *37*(5),

389–410. <http://doi.org/10.1177/00222194040370050301>

- Birn, R. M., Kenworthy, L., Case, L., Caravella, R., Jones, T. B., Bandettini, P. A. y Martin, A. (2010). Neural systems supporting lexical search guided by letter and semantic category cues: A self-paced overt response fMRI study of verbal fluency. *NeuroImage*, 49(1), 1099–1107. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.07.036>
- Boada, R., Willcutt, E. G. y Pennington, B. F. (2012). Understanding the Comorbidity Between Dyslexia and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Topics in Language Disorders*, 32(3), 264–284. <http://doi.org/10.1097/TLD.0b013e31826203ac>
- Boder, E. (1970). Developmental dyslexia: A new diagnostic approach based on the identification of three subtypes. *Journal of School Health*, 40(6), 289–290.
- Boder, E. (1973). Developmental dyslexia: A new diagnostic approach based on three atypical reading patterns. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 15, 663–687.
- Bonifacci, P. y Snowling, M. J. (2008). Speed of processing and reading disability: A cross-linguistic investigation of dyslexia and borderline intellectual functioning. *Cognition*, 107(3), 999–1017. <http://doi.org/10.1016/j.cognition.2007.12.006>
- Boone, K. B., Pontón, M. O., Gorsuch, R. L., González, J. J. y Miller, B. L. (1998). Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(7), 585–595. [http://doi.org/10.1016/S0887-6177\(97\)00074-7](http://doi.org/10.1016/S0887-6177(97)00074-7)
- Booth, J. N., Boyle, J. M. E. y Kelly, S. W. (2010). Do tasks make a difference? Accounting for heterogeneity of performance of children with reading difficulties on tasks of executive function: Findings from a meta-analysis. *British Journal of Developmental Psychology*, 28(1), 133–176. <http://doi.org/10.1348/026151009X485432>
- Bosse, M. L., Tainturier, M. J. y Valdois, S. (2007). Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104(2), 198–230. <http://doi.org/10.1016/j.cognition.2006.05.009>
- Brambati, S. M., Termine, C., Ruffino, M., Danna, M., Lanzi, G., Stella, G., ... Perani, D. (2006). Neuropsychological deficits and neural dysfunction in familial dyslexia. *Brain Research*, 1113(1), 174–185. <http://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.06.099>
- Brocki, K. C. y Bohlin, G. (2004). Executive functions in children aged 6 to 13: a dimensional and developmental study. *Developmental Neuropsychology*, 26(2), 571–593. http://doi.org/10.1207/s15326942dn2602_3

- Brookman, A., McDonald, S., McDonald, D. y Bishop, D. V. M. (2013). Fine motor deficits in reading disability and language impairment: same or different? *PeerJ*, 1, e217. <http://doi.org/10.7717/peerj.217>
- Brosnan, M., Demetre, J., Hamill, S., Robson, K., Shepherd, H. y Cody, G. (2002). Executive functioning in adults and children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 40(12), 2144–2155. [http://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00046-5](http://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00046-5)
- Brown, T. E. (2003). Trastorno por déficit de atención con trastorno obsesivo-compulsivo. En T. E. Brown (Dir.), J. Toro (Trad.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 209–230). Barcelona: Masson.
- Bryden, M. P., Hécaen, H. y DeAgostini, M. (1983). Patterns of cerebral organization. *Brain and Language*, 20(2), 249–262. [http://doi.org/10.1016/0093-934X\(83\)90044-5](http://doi.org/10.1016/0093-934X(83)90044-5)
- Buchholz, J. y Aimola Davies, A. (2007). Attentional blink deficits observed in dyslexia depend on task demands. *Vision Research*, 47(10), 1292–302. <http://doi.org/10.1016/j.visres.2006.11.028>
- Buchholz, J. y McKone, E. (2004). Adults with dyslexia show deficits on spatial frequency doubling and visual attention tasks. *Dyslexia*, 10(1), 24–43. <http://doi.org/10.1002/dys.263>
- Busch, R. M., McBride, A., Curtiss, G. y Vanderploeg, R. D. (2005). The components of executive functioning in traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(8), 1022–1032. <http://doi.org/10.1080/13803390490919263>
- Bush, G. (2010). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and attention networks. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 278–300. <http://doi.org/10.1038/npp.2009.120>
- Cardo, E., Servera, M. y Llobera, J. (2007). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Revista de Neurología*, 44(1), 10–14.
- Cardo, E. y Servera-Barceló, M. (2005). Prevalencia del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 40(Supl 1), S11–S15.
- Carroll, J. M. y Iles, J. E. (2006). An assessment of anxiety levels in dyslexic students in higher education. *British Journal of Educational Psychology*, 76(3), 651–662. <http://doi.org/10.1348/000709905X66233>

- Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., ... Rapoport, J. L. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(3), 374–383. <http://doi.org/10.1097/00004583-199703000-00016>
- Casey, B. J., Getz, S. y Galvan, A. (2008). The adolescent brain. *Developmental Review*, 28(1), 62–77. <http://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.003>
- Casey, B. J., Trainor, R. J., Orendi, J. L., Schubert, A. B., Nystrom, L. E., Giedd, J. N., ... Rapoport, J. L. (1997). A developmental functional MRI study of prefrontal activation during performance of a Go-No-Go task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(6), 835–847. <http://doi.org/10.1162/jocn.1997.9.6.835>
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., ... Rapoport, J. L. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(7), 607–616. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830070053009>
- Castles, A. y Coltheart, M. (1993). Varieties of developmental dyslexia. *Cognition*, 47(2), 149–180. [http://doi.org/10.1016/0010-0277\(93\)90003-E](http://doi.org/10.1016/0010-0277(93)90003-E)
- Cattell, R. B. y Cattell, A. K. S. (2009). *Tests de factor "g." Escala 2.* (A. Cordero, M. V de la Cruz, M. González y N. Seisedos, Trad.). Madrid: TEA Ediciones. (Original work published 1973)
- Catts, H. W., Bridges, M. S., Little, T. D. y Tomblin, J. B. (2008). Reading achievement growth in children with language impairments. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, 51(6), 1569–1579. [http://doi.org/10.1044/1092-4388\(2008/07-0259\)](http://doi.org/10.1044/1092-4388(2008/07-0259))
- Catts, H. W., Fey, M. E., Tomblin, J. B. y Zhang, X. (2002). A longitudinal investigation of reading outcomes in children with language impairments. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 45(6), 1142–1157. [http://doi.org/10.1044/1092-4388\(2002/093\)](http://doi.org/10.1044/1092-4388(2002/093))
- Catts, H. W. y Weismer, S. E. (2006). Language deficits in poor comprehenders: A case for the simple view of reading. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 49(2), 278. [http://doi.org/10.1044/1092-4388\(2006/023\)](http://doi.org/10.1044/1092-4388(2006/023))
- Cestnick, L. y Coltheart, M. (1999). The relationship between language-processing and visual processing deficits in developmental dyslexia. *Cognition*, 71(3), 231–255.

- Chan, W. S. R., Hung, S. F., Liu, S. N. y Lee, C. K. K. (2008). Cognitive profiling in Chinese developmental dyslexia with attention-deficit/hyperactivity disorders. *Reading and Writing*, 21(6), 661–674. <http://doi.org/10.1007/s11145-007-9084-8>
- Chang, B. S., Katzir, T., Liu, T., Corriveau, K., Barzillai, M., Apse, K. A., ... Walsh, C. A. (2007). A structural basis for reading fluency: White matter defects in a genetic brain malformation. *Neurology*, 69(23), 2146–2154. <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000286365.41070.54>
- Chang, B. S., Ly, J., Appignani, B., Bodell, A., Apse, K. A., Ravenscroft, R. S., ... Walsh, C. A. (2005). Reading impairment in the neuronal migration disorder of periventricular nodular heterotopia. *Neurology*, 64(5), 799–803. <http://doi.org/10.1212/01.WNL.0000152874.57180.AF>
- Cheung, C. H. M., Frazier-Wood, A. C., Asherson, P., Rijdsdijk, F. y Kuntsi, J. (2014). Shared cognitive impairments and aetiology in ADHD symptoms and reading difficulties. *PLoS ONE*, 9(6). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0098590>
- Cheung, C. H. M., Wood, A. C., Paloyelis, Y., Arias-Vasquez, A., Buitelaar, J. K., Franke, B., ... Kuntsi, J. (2012). Aetiology for the covariation between combined type ADHD and reading difficulties in a family study: The role of IQ. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 53(8), 864–873. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02527.x>
- Cohen, L., Dehaene, S., Naccache, L., Lehericy, S., Dehaene-Lambertz, G., Henaff, M.-A. y Michel, F. (2000). The visual word form area: Spatial and temporal characterization of an initial stage of reading in normal subjects and posterior split-brain patients. *Brain*, 123(2), 291–307. <http://doi.org/10.1093/brain/123.2.291>
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E. y Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience*, 139(1), 209–221. <http://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2005.05.035>
- Comings, D. E. (2003). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad con trastorno de la Tourette. En T. E. Brown (Dir.), J. Toro (Trad.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 363–392). Barcelona: Masson.
- Conners, C. K. y MHS Staff. (2004). Conners' continuous performance test (CPT II) computer programs for Windows™ technical guide and software manual. North

Tonawanda, NY: Multi-Health Systems Inc.

- Cornelissen, P., Richardson, A., Mason, A., Fowler, S. y Stein, J. (1995). Contrast sensitivity and coherent motion detection measured at photopic luminance levels in dyslexics and controls. *Vision Research*, 35(10), 1483–1494. [http://doi.org/10.1016/0042-6989\(95\)98728-R](http://doi.org/10.1016/0042-6989(95)98728-R)
- Cortese, S. y Castellanos, F. X. (2012). Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: Current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Current Psychiatry Reports*, 14(5), 568–578. <http://doi.org/10.1007/s11920-012-0310-y>
- Costafreda, S. G., Fu, C. H. Y., Lee, L., Everitt, B., Brammer, M. J. y David, A. S. (2006). A systematic review and quantitative appraisal of fMRI studies of verbal fluency: Role of the left inferior frontal gyrus. *Human Brain Mapping*, 27(10), 799–810. <http://doi.org/10.1002/hbm.20221>
- Cutting, L. E., Materek, A., Cole, C. A. S., Levine, T. M. y Mahone, E. M. (2009). Effects of fluency, oral language, and executive function on reading comprehension performance. *Annals of Dyslexia*, 59(1), 34–54. <http://doi.org/10.1007/s11881-009-0022-0>
- Daneman, M. y Carpenter, P. A. (1980). Individual differences in working memory and reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19(4), 450–466. [http://doi.org/10.1016/S0022-5371\(80\)90312-6](http://doi.org/10.1016/S0022-5371(80)90312-6)
- Daniel, S. S., Walsh, A. K., Goldston, D. B., Arnold, E. M., Reboussin, B. A. y Wood, F. B. (2006). Suicidality, school dropout, and reading problems among adolescents. *Journal of Learning Disabilities*, 39(6), 507–514. <http://doi.org/10.1177/00222194060390060301>
- de Jong, C. G. W., Oosterlaan, J. y Sergeant, J. A. (2006). The role of double dissociation studies in the search for candidate endophenotypes for the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and reading disability. *International Journal of Disability, Development and Education*, 53(2), 177–193. <http://doi.org/10.1080/10349120600716158>
- de Jong, C. G. W., Van De Voorde, S., Roeyers, H., Raymaekers, R., Oosterlaan, J. y Sergeant, J. A. (2009). How distinctive are ADHD and RD? Results of a double dissociation study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(7), 1007–1017. <http://doi.org/10.1007/s10802-009-9328-y>
- de Kovel, C. G. F., Hol, F. A., Heister, J. G. A. M., Willemsen, J. J. H. T., Sandkuijl, L. A.,

- Franke, B. y Padberg, G. W. (2004). Genomewide scan identifies susceptibility locus for dyslexia on Xq27 in an extended Dutch family. *Journal of Medical Genetics*, 41(9), 652–657. <http://doi.org/10.1136/jmg.2003.012294>
- De Luca, C. R. y Leventer, R. J. (2008). Developmental trajectories of executive functions across the lifespan. En V. Anderson, R. Jacobs y P. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes. A lifespan perspective* (pp. 23–56). New York: Taylor & Francis. <http://doi.org/10.4324/9780203837863>
- Defior, S. (1996). *Las dificultades de aprendizaje: un enfoque cognitivo*. Málaga: Aljibe.
- Dejerine, J. (1891). Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivie d'autopsie. *Memoires Societe Biologique*, 3, 197–201.
- Delis, D., Kramer, J., Kaplan, E. y Ober, B. (1994). *California Verbal Learning Test for Children*. San Antonio, TX: The Corp., Psychological.
- Della Sala, S., Gray, C., Spinnler, H. y Trivelli, C. (1998). Frontal lobe functioning in man: The riddle revisited. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(8), 663–682. [http://doi.org/10.1016/S0887-6177\(97\)00093-0](http://doi.org/10.1016/S0887-6177(97)00093-0)
- Denckla, M. B. y Rudel, R. G. (1976). Rapid “automatized” naming (R.A.N.): Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14(4), 471–479. [http://doi.org/10.1016/0028-3932\(76\)90075-0](http://doi.org/10.1016/0028-3932(76)90075-0)
- Dewey, D., Crawford, S. G., Wilson, B. N. y Kaplan, B. J. (2004). Co-occurrence of motor disorders with other childhood disorders. En D. Dewey y D. E. Tupper (Eds.), *Developmental motor disorders: A neuropsychological perspective* (pp. 405–426). New York: The Guilford Press.
- Díaz Megolla, A. (2009). *Perfiles cognitivos y académicos en adolescentes con dificultades de aprendizaje con y sin trastorno por déficit de atención asociado a hiperactividad* (Tesis doctoral). Universidad de La Laguna, La Laguna.
- Dirks, E., Spyer, G., van Lieshout, E. C. D. M. y de Sonneville, L. (2008). Prevalence of combined reading and arithmetic disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 41(5), 460–473. <http://doi.org/10.1177/0022219408321128>
- Doyle, A. E., Faraone, S. V., Seidman, L. J., Willcutt, E. G., Nigg, J. T., Waldman, I. D., ... Biederman, J. (2005). Are endophenotypes based on measures of executive functions useful for molecular genetic studies of ADHD? *Journal of Child Psychology and*

- Psychiatry, and Allied Disciplines*, 46(7), 774–803. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01476.x>
- Doyle, A. E., Ferreira, M. A. R., Sklar, P. B., Lasky-Su, J., Petty, C., Fusillo, S. J., ... Faraone, S. V. (2008). Multivariate genomewide linkage scan of neurocognitive traits and ADHD symptoms: Suggestive linkage to 3q13. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 147B(8), 1399–1411. <http://doi.org/10.1002/ajmg.b.30868>
- Drechsler, R., Brandeis, D., Földényi, M., Imhof, K. y Steinhausen, H. C. (2005). The course of neuropsychological functions in children with attention deficit hyperactivity disorder from late childhood to early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 46(8), 824–836. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00384.x>
- Dufor, O., Serniclaes, W., Sprenger-Charolles, L. y Démonet, J. F. (2007). Top-down processes during auditory phoneme categorization in dyslexia: A PET study. *NeuroImage*, 34(4), 1692–1707. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.10.034>
- DuPaul, G. J., Gormley, M. J. y Laracy, S. D. (2013). Comorbidity of LD and ADHD: Implications of DSM-5 for assessment and treatment. *Journal of Learning Disabilities*, 46(1), 43–51. <http://doi.org/10.1177/0022219412464351>
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D. y Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale-IV: Checklist, norms, and clinical interpretations*. New York, NY, USA: Guilford Press.
- Ebejer, J. L., Coventry, W. L., Byrne, B., Willcutt, E. G., Olson, R. K., Corley, R. y Samuelsson, S. (2010). Genetic and environmental influences on inattention, hyperactivity-impulsivity, and reading: Kindergarten to grade 2. *Scientific Studies of Reading*. <http://doi.org/10.1080/10888430903150642>
- Eckert, M. (2004). Neuroanatomical markers for dyslexia: A review of dyslexia structural imaging studies. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, 10(4), 362–371. <http://doi.org/10.1177/1073858404263596>
- Eckert, M. A., Leonard, C. M., Richards, T. L., Aylward, E. H., Thomson, J. y Berninger, V. W. (2003). Anatomical correlates of dyslexia: Frontal and cerebellar findings. *Brain*, 126(2), 482–494. <http://doi.org/10.1093/brain/awg026>
- Egger, H. L., Kondo, D. y Angold, A. (2006). The epidemiology and diagnostic issues in

- preschool attention-deficit/hyperactivity disorder. *Infants & Young Children*, 19(2), 109–122. <http://doi.org/10.1097/00001163-200604000-00004>
- Eshel, N., Nelson, E. E., Blair, R. J., Pine, D. S. y Ernst, M. (2007). Neural substrates of choice selection in adults and adolescents: Development of the ventrolateral prefrontal and anterior cingulate cortices. *Neuropsychologia*, 45(6), 1270–1279. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.004>
- Facoetti, A., Lorusso, M. L., Cattaneo, C., Galli, R. y Molteni, M. (2005). Visual and auditory attentional capture are both sluggish in children with developmental dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 65(1), 61–72. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15794032>
- Facoetti, A., Lorusso, M. L., Paganoni, P., Cattaneo, C., Galli, R., Umiltà, C. y Mascetti, G. G. (2003). Auditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia. *Cognitive Brain Research*, 16(2), 185–191. [http://doi.org/10.1016/S0926-6410\(02\)00270-7](http://doi.org/10.1016/S0926-6410(02)00270-7)
- Facoetti, A. y Molteni, M. (2001). The gradient of visual attention in developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 39(4), 352–357. [http://doi.org/10.1016/S0028-3932\(00\)00138-X](http://doi.org/10.1016/S0028-3932(00)00138-X)
- Facoetti, A., Trussardi, A. N., Ruffino, M., Lorusso, M. L., Cattaneo, C., Galli, R., ... Zorzi, M. (2010). Multisensory spatial attention deficits are predictive of phonological decoding skills in developmental dyslexia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(5), 1011–1025. <http://doi.org/10.1162/jocn.2009.21232>
- Facoetti, A. y Turatto, M. (2000). Asymmetrical visual fields distribution of attention in dyslexic children: A neuropsychological study. *Neuroscience Letters*, 290(3), 216–218. [http://doi.org/10.1016/S0304-3940\(00\)01354-9](http://doi.org/10.1016/S0304-3940(00)01354-9)
- Facoetti, A., Zorzi, M., Cestnick, L., Lorusso, M. L., Molteni, M., Paganoni, P., ... Mascetti, G. G. (2006). The relationship between visuo-spatial attention and nonword reading in developmental dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, 23(6), 841–855. <http://doi.org/10.1080/02643290500483090>
- Fagerheim, T., Raeymaekers, P., Tønnessen, F. E., Pedersen, M., Tranebjaerg, L. y Lubs, H. A. (1999). A new gene (DYX3) for dyslexia is located on chromosome 2. *Journal of Medical Genetics*, 36(9), 664–669. <http://doi.org/10.1136/jmg.36.9.664>
- Faraone, S. V., Biederman, J., Lehman, B. K., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L. J., ...

- Chen, W. J. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *American Journal of Psychiatry*, *150*(6), 891–895. <http://doi.org/10.1176/ajp.150.6.891>
- Faraone, S. V., Biederman, J. y Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, *36*(2), 159–165. <http://doi.org/10.1017/S003329170500471X>
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A. y Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *57*(11), 1313–23. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>
- Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C. y Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, *2*(2), 104–113.
- Farmer, M. E. y Klein, R. (1993). Auditory and visual temporal processing in dyslexic and normal readers. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *682*(1), 339–41. <http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1993.tb22987.x>
- Farré-Riba, A. y Narbona, J. (1997). Escalas de Conners en la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: nuevo estudio factorial en niños españoles. *Revista de Neurología*, *25*(138), 200–204.
- Fawcett, A. J., Nicolson, R. I. y Dean, P. (1996). Impaired performance of children with dyslexia on a range of cerebellar tasks. *Annals of Dyslexia*, *46*(1), 259–283. <http://doi.org/10.1007/BF02648179>
- Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., ... Jin, R. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, *190*(5), 402–409. <http://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.034389>
- Fernández-Jaén, A., Fernández-Mayoralas, D. M., Calleja-Pérez, B., Muñoz-Jareño, N. y López-Arribas, S. (2012). Endofenotipos genómicos del trastorno por déficit de atención / hiperactividad. *Revista de Neurología*, *54*(Supl 1), 81–87.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N. y Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-

- deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48(3), 589–601. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1212/WNL.48.3.589>
- Fink, G. R., Halligan, P. W., Marshall, J. C., Frith, C. D., Frackowiak, R. S. y Dolan, R. J. (1997). Neural mechanisms involved in the processing of global and local aspects of hierarchically organized visual stimuli. *Brain: A Journal of Neurology*, 120(10), 1779–1791. <http://doi.org/10.1093/brain/120.10.1779>
- Finn, E. S., Shen, X., Holahan, J. M., Scheinost, D., Lacadie, C., Papademetris, X., ... Constable, R. T. (2014). Disruption of functional networks in dyslexia: A whole-brain, data-driven analysis of connectivity. *Development of Social Cognition in Developmental Disorders*, 76(5), 397–404. <http://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.08.031>
- Fischer, M., Barkley, R. A., Edelbrock, C. S. y Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional, and neuropsychological status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 580–588.
- Fischer, M., Barkley, R. A., Smallish, L. y Fletcher, K. (2002). Young adult follow-up of hyperactive children: Self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(5), 463–475. <http://doi.org/10.1023/A:1019864813776>
- Fisk, J. E. y Sharp, C. A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: updating, inhibition, shifting, and access. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 26(7), 874–890. <http://doi.org/10.1080/13803390490510680>
- Flynn, J. y Rahbar, M. (1994). Prevalence of reading failure in boys compared with girls. *Psychol. Sch.*, 31(1), 66–71. [http://doi.org/10.1002/1520-6807\(199401\)31:1<66::AID-PITS2310310109>3.0.CO;2-J](http://doi.org/10.1002/1520-6807(199401)31:1<66::AID-PITS2310310109>3.0.CO;2-J)
- Ford, T., Goodman, R. y Meltzer, H. (2003). The british child and adolescent mental health survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(10), 1203–1211. <http://doi.org/10.1097/00004583-200310000-00011>
- Franke, B., Neale, B. M. y Faraone, S. V. (2009). Genome-wide association studies in ADHD. *Human Genetics*, 126(1), 13–50. <http://doi.org/10.1007/s00439-009-0663-4>
- Frazier, T. W., Demaree, H. A. y Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder.

- Neuropsychology*, 18(3), 543–555. <http://doi.org/10.1037/0894-4105.18.3.543>; 10.1037/0894-4105.18.3.543.supp (Supplemental)
- Friedman, M. C., Chhabildas, N., Budhiraja, N., Willcutt, E. G. y Pennington, B. F. (2003). Etiology of the comorbidity between RD and ADHD: Exploration of the non-random mating hypothesis. *American Journal of Medical Genetics*, 120B(1), 109–115. <http://doi.org/10.1002/ajmg.b.20029>
- Friedman, N. P. y Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: a latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology. General*, 133(1), 101–135. <http://doi.org/10.1037/0096-3445.133.1.101>
- Gaab, N., Gabrieli, J. D. E., Deutsch, G. K., Tallal, P. y Temple, E. (2007). Neural correlates of rapid auditory processing are disrupted in children with developmental dyslexia and ameliorated with training: An fMRI study. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 25(3–4), 295–310.
- Galaburda, A. M. y Cestnick, L. (2003). Dislexia del desarrollo. *Revista de Neurología*, 36(Supl 1), 3–9.
- Galaburda, A. M. y Livingstone, M. (1993). Evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 682, 70–82. <http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1993.tb22960.x>
- Galaburda, A. M., Sherman, G. F., Rosen, G. D., Aboitiz, F. y Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: Four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18(2), 222–233. <http://doi.org/10.1002/ana.410180210>
- García, E., Rodríguez, C., Martín, R., Jiménez, J. E., Hernández, S. y Díaz, A. (2012). Test de fluidez verbal: datos normativos y desarrollo evolutivo en el alumnado de primaria. *European Journal of Education and Psychology*, 5(1), 53–64. <http://doi.org/10.1989/ejep.v5i1.93>
- Gayan, J., Willcutt, E. G., Fisher, S. E., Francks, C., Cardon, L. R., Olson, R. K., ... DeFries, J. C. (2005). Bivariate linkage scan for reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder localizes pleiotropic loci. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(10), 1045–1056. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01447.x>
- Geary, D. C. y Hoard, M. K. (2001). Numerical and arithmetical deficits in learning-disabled children: Relation to dyscalculia and dyslexia. *Aphasiology*.

<http://doi.org/10.1080/02687040143000113>

- Geiger, G., Cattaneo, C., Galli, R., Pozzoli, U., Lorusso, M. L., Facchetti, A. y Molteni, M. (2008). Wide and diffuse perceptual modes characterize dyslexics in vision and audition. *Perception*, 37(11), 1745–1764. <http://doi.org/10.1068/p6036>
- Germanò, E., Gagliano, A. y Curatolo, P. (2010). Comorbidity of ADHD and dyslexia. *Developmental Neuropsychology*, 35(5), 475–493. <http://doi.org/10.1080/87565641.2010.494748>
- Ghelani, K., Sidhu, R., Jain, U. y Tannock, R. (2004). Reading comprehension and reading related abilities in adolescents with reading disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dyslexia*, 10(4), 364–384. <http://doi.org/10.1002/dys.285>
- Gibson, L. Y., Hogben, J. H. y Fletcher, J. (2006). Visual and auditory processing and component reading skills in developmental dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, 23(4), 621–42. <http://doi.org/10.1080/02643290500412545>
- Gillberg, C., Gillberg, I. C., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Söderström, H., Råstam, M., ... Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD – implications for diagnosis and intervention. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13(S1), i80–i92. <http://doi.org/10.1007/s00787-004-1008-4>
- Gittelman, R. (1985). Hyperactive boys almost grown up. *Archives of General Psychiatry*, 42(10), 937–947. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1985.01790330017002>
- Goldstein, S. y Schwebach, A. J. (2004). The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: Results of a retrospective chart review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(3), 329–339. <http://doi.org/10.1023/B:JADD.0000029554.46570.68>
- Goldston, D. B., Walsh, A., Mayfield Arnold, E., Reboussin, B., Sergent Daniel, S., Erkanli, A., ... Wood, F. B. (2007). Reading problems, psychiatric disorders, and functional impairment from mid- to late adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(1), 25–32. [http://doi.org/10.1016/S0084-3970\(08\)70626-1](http://doi.org/10.1016/S0084-3970(08)70626-1)
- González, D., Jiménez, J. E., García, E., Díaz, A., Rodríguez, C., Crespo, P. y Artiles, C. (2010). Prevalencia de las dificultades específicas de aprendizaje en la Educación Secundaria Obligatoria. *European Journal of Education and Psychology*, 3(2), 317–327. <http://doi.org/10.1989/ejep.v3i2.71>

- González-Pérez, P. A., Hernández, S., Martín-González, R., Verche, E., Quintero, I., Bravo, J., ... García-Marco, E. (2014). Adaptación en población infantil del test neuropsicológico de aprendizaje y memoria visual (DCS): neurodesarrollo de la memoria figurativa. *Acción Psicológica*, *10*(2), 115–125. <http://doi.org/10.5944/ap.10.2.12215>
- Gooch, D., Hulme, C., Nash, H. M. y Snowling, M. J. (2014). Comorbidities in preschool children at family risk of dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, *55*(3), 237–46. <http://doi.org/10.1111/jcpp.12139>
- Gooch, D., Snowling, M. y Hulme, C. (2011). Time perception, phonological skills and executive function in children with dyslexia and/or ADHD symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, *52*(2), 195–203. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02312.x>
- Goodman, R. (1997). The strengths and difficulties questionnaire: A research note. *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *38*(5), 581–586. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01545.x>
- Gottesman, I. I. y Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: Etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry*. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.4.636>
- Grant, D. A. y Berg, E. A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigel-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, *38*(4), 404–411. <http://doi.org/10.1037/h0059831>
- Gray, J. R. y Thompson, P. M. (2004). Neurobiology of intelligence: science and ethics. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*(6), 471–482. <http://doi.org/10.1038/nrn1405>
- Green, B. C., Johnson, K. A. y Bretherton, L. (2014). Pragmatic language difficulties in children with hyperactivity and attention problems: an integrated review. *International Journal of Language & Communication Disorders*, *49*(1), 15–29. <http://doi.org/10.1111/1460-6984.12056>
- Greven, C. U., Rijdsdijk, F. V., Asherson, P. y Plomin, R. (2012). A longitudinal twin study on the association between ADHD symptoms and reading. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, *53*(3), 234–242. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02445.x>

- Gurd, J. M., Amunts, K., Weiss, P. H., Zafiris, O., Zilles, K., Marshall, J. C. y Fink, G. R. (2002). Posterior parietal cortex is implicated in continuous switching between verbal fluency tasks: an fMRI study with clinical implications. *Brain : A Journal of Neurology*, *125*(5), 1024–1038. <http://doi.org/10.1093/brain/awf093>
- Guzmán, R., Jiménez, J. E., Ortiz, M. R., Hernández-Valle, I., Estévez, A., Rodrigo, M., ... Hernández, S. (2004). Evaluación de la velocidad de nombrar en las dificultades de aprendizaje de la lectura. *Psicothema*, *16*(3), 442–447. Retrieved from <http://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=3016>
- Halperin, J. M., Trampush, J. W., Miller, C. J., Marks, D. J. y Newcorn, J. H. (2008). Neuropsychological outcome in adolescents/young adults with childhood ADHD: Profiles of persisters, remitters and controls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *49*(9), 958–966. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01926.x>
- Hari, R. y Koivikko, H. (1999). Left-side mini-neglect and attentional sluggishness in dyslexic adult. *Society Neuroscience Abstract*, *25*, 1634.
- Hari, R. y Renvall, H. (2001). Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *Trends in Cognitive Sciences*, *5*(12), 525–532. [http://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01801-5](http://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01801-5)
- Hari, R., Renvall, H. y Tanskanen, T. (2001). Left minineglect in dyslexic adults. *Brain : A Journal of Neurology*, *124*(7), 1373–1380. <http://doi.org/10.1093/brain/124.7.1373>
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B. y Frick, P. J. (1995). Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *23*(6), 729–749. <http://doi.org/10.1007/BF01447474>
- Hawke, J. L., Olson, R. K., Willcutt, E. G., Wadsworth, S. J. y DeFries, J. C. (2009). Gender ratios for reading difficulties. *Dyslexia*, *15*(3), 239–242. <http://doi.org/10.1002/dys.389>
- Haworth, C. M. A., Kovas, Y., Harlaar, N., Hayiou-Thomas, M. E., Petrill, S. A., Dale, P. S. y Plomin, R. (2009). Generalist genes and learning disabilities: a multivariate genetic analysis of low performance in reading, mathematics, language and general cognitive ability in a sample of 8000 12-year-old twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *50*(10), 1318–1325. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02114.x>
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G. y Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card*

- Sorting Test manual: Revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Heim, S. y Keil, A. (2004). Large-scale neural correlates of developmental dyslexia. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13(3), 125–140. <http://doi.org/10.1007/s00787-004-0361-7>
- Helland, T. (2007). Dyslexia at a behavioural and a cognitive level. *Dyslexia*, 13(1), 25–41. <http://doi.org/10.1002/dys.325>
- Henry, J. D. y Crawford, J. R. (2004). A meta-analytic review of verbal fluency performance following focal cortical lesions. *Neuropsychology*, 18(2), 284–295. <http://doi.org/10.1037/0894-4105.18.2.284>
- Hill, J. C. y Schoener, E. P. (1996). Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153(9), 1143–1146. <http://doi.org/10.1176/ajp.153.9.1143>
- Huc-Chabrolle, M., Barthez, M.-A., Tripi, G., Barthélémy, C. y Bonnet-Brilhault, F. (2010). Les troubles psychiatriques et psychocognitifs associés à la dyslexie de développement : un enjeu clinique et scientifique. *L'Encéphale*, 36(2), 172–179. <http://doi.org/10.1016/j.encep.2009.02.005>
- Huizinga, M. y van der Molen, M. W. (2007). Age-group differences in set-switching and set-maintenance on the Wisconsin Card Sorting Task. *Developmental Neuropsychology*, 31(2), 193–215. <http://doi.org/10.1080/87565640701190817>
- Jiménez, J. E. (2001). Acceso léxico y su relación con los subtipos disléxicos. En A. Miranda (Ed.), *Actas del Primer Congreso Internacional de Déficits de Atención y Dificultades de Aprendizaje* (pp. 119–130). Málaga: Algibe.
- Jiménez, J. E. (2012). ¿Qué es la dislexia? En J. E. Jiménez (Coord.), *Dislexia en español. Prevalencia e indicadores cognitivos, culturales, familiares y biológicos*. (pp. 25–43). 2012: Ediciones Pirámide.
- Jiménez, J. E., Antón, L., Díaz, A., Estévez, A., García, A. I., García, E., ... Rodrigo, M. (2007). Sicole-R: un sistema de evaluación de los procesos cognitivos en la dislexia mediante ayuda asistida a través del ordenador [Computer software]. Universidad de La Laguna: Authors.
- Jiménez, J. E., Hernández, S. y Conforti, J. (2006). ¿Existen patrones diferentes de asimetría

- cerebral entre subtipos disléxicos? *Psicothema*, 18(3), 507–513.
- Jiménez, J. E. y Hernández-Valle, I. (2012). Indicadores cognitivos de la dislexia. En J. E. Jiménez (Coord.), *Dislexia en español. Prevalencia e indicadores cognitivos, culturales, familiares y biológicos*. (p. 330). Madrid: Ediciones Pirámide.
- Jiménez, J. E., Hernández-Valle, I., Rodríguez, C., Guzmán, R., Díaz, A. y Ortiz, R. (2008). The double-deficit hypothesis in Spanish developmental dyslexia. *Topics in Language Disorders*, 28(1), 46–60. <http://doi.org/10.1097/01.adt.0000311415.69966.76>
- Jiménez, J. E., Naranjo, F., O'Shanahan, I., Muñetón-Ayala, M. y Rojas, E. (2009). ¿Pueden tener dificultades con la ortografía los niños que leen bien? *Revista Española de Pedagogía*, 67(242), 45–60. Retrieved from <http://www.jstor.org/stable/23766221>
- Jiménez, J. E. y Ramírez, G. (2002). Identifying subtypes of reading disability in the Spanish language. *The Spanish Journal of Psychology*, 5(1), 3–19. <http://doi.org/10.1017/S1138741600005783>
- Jiménez, J. E., Rodríguez, C., Camacho, J., Afonso, M. y Artiles, C. (2012). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) en población escolar de la Comunidad Autónoma de Canarias. *European Journal of Education and Psychology*, 5(1), 13–26. <http://doi.org/10.1989/ejep.v5i1.87>
- Johnson, M. H. (2001). Functional brain development in humans. *Nature Reviews. Neuroscience*, 2(7), 475–483. <http://doi.org/10.1038/35081509>
- Jones, M. W., Branigan, H. P. y Kelly, M. L. (2008). Visual deficits in developmental dyslexia: Relationships between non-linguistic visual tasks and their contribution to components of reading. *Dyslexia*, 14(2), 95–115. <http://doi.org/10.1002/dys.345>
- Jurado, M. B. y Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review*. <http://doi.org/10.1007/s11065-007-9040-z>
- Kadesjö, B. y Gillberg, C. (2001). The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(4), 487–492. <http://doi.org/10.1111/1469-7610.00742>
- Kagan, J. y Herschkowitz, N. (2005). *A Young Mind In A Growing Brain*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

- Kaminen, N., Hannula-Jouppi, K., Kestilä, M., Lahermo, P., Muller, K., Kaaranen, M., ... Kere, J. (2003). A genome scan for developmental dyslexia confirms linkage to chromosome 2p11 and suggests a new locus on 7q32. *Journal of Medical Genetics*, 40(5), 340–345. <http://doi.org/10.1136/jmg.40.5.340>
- Kaplan, B., Crawford, S., Cantell, M., Kooistra, L. y Dewey, D. (2006). Comorbidity, co-occurrence, continuum: what's in a name? *Child: Care, Health and Development*, 32(6), 723–731. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2214.2006.00689.x>
- Kebir, O. y Joobar, R. (2011). Neuropsychological endophenotypes in attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of genetic association studies. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 261(8), 583–594. <http://doi.org/10.1007/s00406-011-0207-5>
- Kelly, S. W., Griffiths, S. y Frith, U. (2002). Evidence for implicit sequence learning in dyslexia. *Dyslexia*, 8(1), 43–52. <http://doi.org/10.1002/dys.208>
- Kere, J. (2014). The molecular genetics and neurobiology of developmental dyslexia as model of a complex phenotype. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 452(2), 236–243. <http://doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.07.102>
- Kesler, S. R. (2004). Functional neuroanatomy of spatial orientation processing in turner syndrome. *Cerebral Cortex*, 14(2), 174–180. <http://doi.org/10.1093/cercor/bhg116>
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., ... Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the national comorbidity survey replication. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 163(14), 716–723. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.4.716>
- Kibby, M. Y., Kroese, J. M., Krebbs, H., Hill, C. E. y Hynd, G. W. (2009). The pars triangularis in dyslexia and ADHD: A comprehensive approach. *Brain and Language*, 111(1), 46–54. <http://doi.org/10.1016/j.bandl.2009.03.001>
- Klenberg, L., Korkman, M. y Lahti-Nuutila, P. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Developmental Neuropsychology*, 20(1), 407–428. http://doi.org/10.1207/S15326942DN2001_6
- Korhonen, T. (1995). The persistence of rapid naming problems in children with reading disabilities: a nine-year follow-up. *Journal of Learning Disabilities*, 28(4), 232–239.

<http://doi.org/10.1177/002221949502800405>

- Koyama, M. S., Di Martino, A., Zuo, X.-N., Kelly, C., Mennes, M., Jutagir, D. R., ... Milham, M. P. (2011). Resting-state functional connectivity indexes reading competence in children and adults. *The Journal of Neuroscience*, *31*(23), 8617–24. <http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4865-10.2011>
- Kramer, J. H., Knee, K. y Delis, D. C. (2000). Verbal memory impairments in dyslexia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *15*(1), 83–93. [http://doi.org/10.1016/S0887-6177\(99\)00022-0](http://doi.org/10.1016/S0887-6177(99)00022-0)
- Kuntsi, J., Neale, B. M., Chen, W., Faraone, S. V y Asherson, P. (2006). The IMAGE project: methodological issues for the molecular genetic analysis of ADHD. *Behavioral and Brain Functions*, *2*(1), 27–40. <http://doi.org/10.1186/1744-9081-2-27>
- Laasonen, M., Salomaa, J., Cousineau, D., Leppämäki, S., Tani, P., Hokkanen, L. y Dye, M. (2012). Project DyAdd: Visual attention in adult dyslexia and ADHD. *Brain and Cognition*, *80*(3), 311–327. <http://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.08.002>
- Lamberti, G. y Weidlich, S. (1999). *DCS: A visual learning and memory test for neuropsychological assessment*. Göttingen: Hogrefe and Huber Publishers.
- Landerl, K. y Moll, K. (2010). Comorbidity of learning disorders: Prevalence and familial transmission. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, *51*(3), 287–294. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02164.x>
- Larsen, J. P., Høien, T., Lundberg, I. y Odegaard, H. (1990). MRI evaluation of the size and symmetry of the planum temporale in adolescents with developmental dyslexia. *Brain and Language*, *39*(2), 289–301. [http://doi.org/10.1016/0093-934X\(90\)90015-9](http://doi.org/10.1016/0093-934X(90)90015-9)
- Leach, J. M., Scarborough, H. S. y Rescorla, L. (2003). Late-emerging reading disabilities. *Journal of Educational Psychology*, *95*(2), 211–224. <http://doi.org/10.1037/0022-0663.95.2.211>
- Levin, H. S., Culhane, K. A., Hartmann, J., Evankovich, K., Mattson, A. J., Harward, H., ... Fletcher, J. M. (1991). Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Developmental Neuropsychology*, *7*(3), 377–395. <http://doi.org/10.1080/87565649109540499>
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment* (5^a ed). New York: Oxford University Press.

- Lezak, M. D., Howieson, D. B. y Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4^a ed). New York: Oxford University Press.
- Lingam, R., Golding, J., Jongmans, M. J., Hunt, L. P., Ellis, M. y Emond, A. (2010). The association between developmental coordination disorder and other developmental traits. *Pediatrics*, *126*(5), e1109-1118. <http://doi.org/10.1542/peds.2009-2789>
- Liston, C. (2006). Frontostriatal microstructure modulates efficient recruitment of cognitive control. *Cerebral Cortex*, *16*(4), 553–560. <http://doi.org/10.1093/cercor/bhj003>
- Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W. y Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *88*(18), 7943–7947.
- Loo, S. K., Fisher, S. E., Francks, C., Ogdie, M. N., MacPhie, I. L., Yang, M., ... Smalley, S. L. (2004). Genome-wide scan of reading ability in affected sibling pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: unique and shared genetic effects. *Molecular Psychiatry*, *9*(5), 485–493. <http://doi.org/10.1038/sj.mp.4001450>
- Lovegrove, W. J., Heddle, M. y Slaghuis, W. (1980). Reading disability: spatial frequency specific deficits in visual information store. *Neuropsychologia*, *18*(1), 111–5. [http://doi.org/10.1016/0028-3932\(80\)90093-7](http://doi.org/10.1016/0028-3932(80)90093-7)
- Lovett, M. W. (1984). A developmental perspective on reading dysfunction: Accuracy and rate criteria in the subtyping of dyslexic children. *Brain and Language*, *22*(1), 67–91. [http://doi.org/10.1016/0093-934X\(84\)90080-4](http://doi.org/10.1016/0093-934X(84)90080-4)
- Lovett, M. W., Steinbach, K. A. y Frijters, J. C. (2000). Remediating the core deficits of developmental reading disability: A double-deficit perspective. *Journal of Learning Disabilities*, *33*(4), 334–358. <http://doi.org/10.1177/002221940003300406>
- Lyon, G. R., Shaywitz, S. E. y Shaywitz, B. A. (2003). A definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, *53*(1), 1–14. <http://doi.org/10.1007/s11881-003-0001-9>
- Margari, L., Buttiglione, M., Craig, F., Cristella, A., de Giambattista, C., Matera, E., ... Simone, M. (2013). Neuropsychopathological comorbidities in learning disorders. *BMC Neurology*, *13*(1), 198–204. <http://doi.org/10.1186/1471-2377-13-198>
- Marino, C., Giorda, R., Vanzin, L., Molteni, M., Lorusso, M. L., Nobile, M., ... Battaglia, M. (2003). No evidence for association and linkage disequilibrium between dyslexia and

- markers of four dopamine-related genes. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 12(4), 198–202. <http://doi.org/10.1007/s00787-003-0332-4>
- Marzocchi, G. M., Oosterlaan, J., Zuddas, A., Cavolina, P., Geurts, H., Redigolo, D., ... Sergeant, J. A. (2008). Contrasting deficits on executive functions between ADHD and reading disabled children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 49(5), 543–552. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01859.x>
- Marzocchi, G. M., Ornaghi, S. y Barboglio, S. (2009). What are the Causes of the Attention Deficits Observed in Children with Dyslexia? *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 15(6), 567–581. <http://doi.org/10.1080/09297040902740660>
- Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A. y Morales, G. (2004). Verbal and Nonverbal Fluency in Spanish-Speaking Children. *Developmental Neuropsychology*, 26(2), 647–660. http://doi.org/10.1207/s15326942dn2602_7
- Matza, L. S., Paramore, C. y Prasad, M. (2005). A review of the economic burden of ADHD. *Cost Effectiveness and Resource Allocation*, 3(1), 5. <http://doi.org/10.1186/1478-7547-3-5>
- Maughan, B., Rowe, R., Loeber, R. y Stouthamer-Loeber, M. (2003). Reading problems and depressed mood. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(2), 219–229. <http://doi.org/10.1023/A:1022534527021>
- McAnally, K. I. y Stein, J. F. (1996). Auditory temporal coding in dyslexia. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 263(1373), 961–965. <http://doi.org/10.1098/rspb.1996.0142>
- McGee, R., Brodeur, D., Symons, D., Andrade, B. y Fahie, C. (2004). Time perception: Does it distinguish ADHD and RD children in a clinical sample? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(5), 481–490. <http://doi.org/10.1023/B:JACP.0000037778.61929.1b>
- McGrath, L. M., Pennington, B. F., Shanahan, M. A., Santerre-Lemmon, L., Barnard, H. D., Willcutt, E. G., ... Olson, R. K. (2011). A multiple deficit model of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: searching for shared cognitive deficits. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 52(5), 547–557. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02346.x>

- Meghani, S. H., Buck, H. G., Dickson, V. V., Hammer, M. J., Rabelo-Silva, E. R., Clark, R. y Naylor, M. D. (2013). The conceptualization and measurement of comorbidity: A review of the interprofessional discourse. *Nursing Research and Practice*, 2013(1), 1–10. <http://doi.org/10.1155/2013/192782>
- Menghini, D., Carlesimo, G. A., Marotta, L., Finzi, A. y Vicari, S. (2010). Developmental dyslexia and explicit long-term memory. *Dyslexia*, 16(3), 213–225. <http://doi.org/10.1002/dys.410>
- Menghini, D., Finzi, A., Benassi, M., Bolzani, R., Facoetti, A., Giovagnoli, S., ... Vicari, S. (2010). Different underlying neurocognitive deficits in developmental dyslexia: A comparative study. *Neuropsychologia*, 48(4), 863–872. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.11.003>
- Menghini, D., Finzi, A., Carlesimo, G. A. y Vicari, S. (2011). Working memory impairment in children with developmental dyslexia: Is it just a phonological deficit? *Developmental Neuropsychology*, 36(2), 199–213. <http://doi.org/10.1080/87565641.2010.549868>
- Miller, S. L., Delaney, T. V. y Tallal, P. (1995). Speech and other central auditory processes: insights from cognitive neuroscience. *Current Opinion in Neurobiology*, 5(2), 198–204. [http://doi.org/10.1016/0959-4388\(95\)80027-1](http://doi.org/10.1016/0959-4388(95)80027-1)
- Miranda Casas, A., Fernández Andrés, M. I., García Castellar, R., Roselló Miranda, B. y Colomer Diago, C. (2011). Habilidades lingüísticas y ejecutivas en el Trastorno por Déficit de Atención (TDAH) y en las Dificultades de Comprensión Lectora (DCL). *Psicothema*, 23(4), 688–694. Retrieved from <http://www.psicothema.com/pdf/3942.pdf>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A. y Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49–100. <http://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Rettinger, D. A., Shah, P. y Hegarty, M. (2001). How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology. General*, 130(4), 621–640. <http://doi.org/10.1037/0096-3445.130.4.621>
- Monuteaux, M. C., Mick, E., Faraone, S. V y Biederman, J. (2010). The influence of sex on

- the course and psychiatric correlates of ADHD from childhood to adolescence: A longitudinal study. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 51(3), 233–241. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02152.x>
- Mueller, K. L. y Tomblin, J. B. (2012). Examining the comorbidity of language impairment and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Topics in Language Disorders*, 32(3), 228–246. <http://doi.org/10.1097/TLD.0b013e318262010d>
- Nagarajan, S., Mahncke, H., Salz, T., Tallal, P., Roberts, T. y Merzenich, M. M. (1999). Cortical auditory signal processing in poor readers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96(11), 6483–6488. <http://doi.org/10.1073/pnas.96.11.6483>
- Newcorn, J. H. y Halperin, J. M. (2003). Trastornos por déficit de atención con negativismo y agresividad. En T. E. Brown (Dir.), J. Toro (Trad.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 171–207). Barcelona: Masson.
- Nicolson, R. I. y Fawcett, A. J. (1990). Automaticity: A new framework for dyslexia research? *Cognition*, 35(2), 159–182. [http://doi.org/10.1016/0010-0277\(90\)90013-A](http://doi.org/10.1016/0010-0277(90)90013-A)
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., Berry, E. L., Jenkins, I. H., Dean, P. y Brooks, D. J. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *The Lancet*, 353(9165), 1662–1667. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)09165-X](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)09165-X)
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. y Dean, P. (1995). Time estimation deficits in developmental dyslexia: Evidence of cerebellar involvement. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 259(1354), 43–47. <http://doi.org/10.1098/rspb.1995.0007>
- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. y Dean, P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends in Neurosciences*, 24(9), 508–511. [http://doi.org/10.1016/S0166-2236\(00\)01896-8](http://doi.org/10.1016/S0166-2236(00)01896-8)
- Nieto, A., Galtier, I., Barroso, J. y Espinosa, G. (2008). Fluencia verbal en niños españoles en edad escolar: estudio normativo piloto y análisis de las estrategias organizativas. *Revista de Neurología*, 46(1), 2–6. Retrieved from <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4601/z010002.pdf>
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126(2), 220–246. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.126.2.220>

- Nigg, J. T. (2005). Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: The state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1424–1435. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.011>
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E. y Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57(11), 1224–1230. <http://doi.org/http://dx.doi.org.accedys2.bbtk.ull.es/10.1016/j.biopsych.2004.08.025>
- Nopola-Hemmi, J., Myllyluoma, B., Haltia, T., Taipale, M., Ollikainen, V., Ahonen, T., ... Widén, E. (2001). A dominant gene for developmental dyslexia on chromosome 3. *Journal of Medical Genetics*, 38(10), 658–664. <http://doi.org/10.1136/jmg.38.10.658>
- Norton, E. S., Black, J. M., Stanley, L. M., Tanaka, H., Gabrieli, J. D. E., Sawyer, C. y Hoefft, F. (2014). Functional neuroanatomical evidence for the double-deficit hypothesis of developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 61(1), 235–246. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.06.015>
- Nøvik, T. S., Hervas, A., Ralston, S. J., Dalsgaard, S., Rodrigues Pereira, R. y Lorenzo, M. J. (2006). Influence of gender on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Europe – ADORE. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15(S1), i15–i24. <http://doi.org/10.1007/s00787-006-1003-z>
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113. [http://doi.org/10.1016/0028-3932\(71\)90067-4](http://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4)
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. (10ª rev.). Madrid: Meditor.
- Ortiz, M. R. (2004). *Manual de dificultades de aprendizaje*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Ortuño-Sierra, J., Chocarro, E., Fonseca-Pedrero, E., Riba, S. S. I. y Muñiz, J. (2015). The assessment of emotional and behavioural problems: Internal structure of The Strengths and Difficulties Questionnaire. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 15(3), 265–273. <http://doi.org/10.1016/j.ijchp.2015.05.005>
- Paloyelis, Y., Rijdsdijk, F., Wood, A. C., Asherson, P. y Kuntsi, J. (2010). The genetic association between ADHD symptoms and reading difficulties: The role of inattentiveness and IQ. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(8), 1083–1095.

<http://doi.org/10.1007/s10802-010-9429-7>

- Paracchini, S., Scerri, T. y Monaco, A. P. (2007). The Genetic Lexicon of Dyslexia. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 8(1), 57–79. <http://doi.org/10.1146/annurev.genom.8.080706.092312>
- Park, H. y Lombardino, L. J. (2013). Relationships among cognitive deficits and component skills of reading in younger and older students with developmental dyslexia. *Research in Developmental Disabilities*, 34(9), 2946–2958. <http://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.06.002>
- Passler, M. A., Isaac, W. y Hynd, G. W. (1985). Neuropsychological development of behavior attributed to frontal lobe functioning in children. *Developmental Neuropsychology*, 1(4), 349–370. <http://doi.org/10.1080/87565648509540320>
- Patel, T. K., Snowling, M. J. y de Jong, P. F. (2004). A cross-linguistic comparison of children learning to read in English and Dutch. *Journal of Educational Psychology*, 96(4), 785–797. <http://doi.org/10.1037/0022-0663.96.4.785>
- Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S. J. y Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119(1), 143–157. <http://doi.org/10.1093/brain/119.1.143>
- Pennington, B. F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101(2), 385–413. <http://doi.org/10.1016/j.cognition.2006.04.008>
- Pennington, B. F. y Bishop, D. V. M. (2009). Relations among speech, language, and reading disorders. *Annual Review of Psychology*, 60, 283–306. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163548>
- Pennington, B. F., Groisser, D. y Welsh, M. C. (1993). Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Developmental Psychology*, 29(3), 511–523. <http://doi.org/10.1037/0012-1649.29.3.511>
- Pérez, E., Carboni, A. y Capilla, A. (2012). Desarrollo anatómico y funcional de la corteza prefrontal. En J. Tirapu Ustárrroz, A. García Molina, M. Rios Lago y A. Ardila Ardila (Eds.), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 177–195). Barcelona, España: Viguera Editores.
- Peterson, B. S., Pine, D. S., Cohen, P. y Brook, J. S. (2001). Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent*

- Psychiatry*, 40(6), 685–95. <http://doi.org/10.1097/00004583-200106000-00014>
- Peterson, R. L. y Pennington, B. F. (2012). Developmental dyslexia. *The Lancet*, 379(9830), 1997–2007. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60198-6](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60198-6)
- Pierce, D., Katic, A., Buckwalter, M. y Webster, K. (2010). Single- and multiple-dose pharmacokinetics of methylphenidate administered as methylphenidate transdermal system or osmotic-release oral system methylphenidate to children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 30(5), 554–64. <http://doi.org/10.1097/JCP.0b013e3181f0c2f6>
- Pineda, D. A., Merchán, V., Rosselli, M. y Ardila, A. (2000). Estructura factorial de la función ejecutiva en estudiantes universitarios jóvenes. *Revista de Neurología*, 31(12), 1112–1118.
- Piotrowski, N. A. (2007). Comorbidity and psychological science: Does one size fit all? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 14(1), 6–19. <http://doi.org/10.1111/j.1468-2850.2007.00057.x>
- Poelmans, G., Buitelaar, J. K., Pauls, D. L. y Franke, B. (2011). A theoretical molecular network for dyslexia: integrating available genetic findings. *Molecular Psychiatry*, 16(4), 365–382. <http://doi.org/10.1038/mp.2010.105>
- Poelmans, G., Pauls, D. L., Buitelaar, J. K. y Franke, B. (2011). Integrated genome-wide association study findings: Identification of a neurodevelopmental network for attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168(4), 365–377. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10070948>
- Polanczyk, G., De Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J. y Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942–948. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.164.6.942>
- Porteus, S. D. (2006). *Laberintos de Porteus* (4^a revisad). Madrid: TEA Ediciones.
- Pritchard, A., Nigro, C., Jacobson, L. y Mahone, E. M. (2012). The role of neuropsychological assessment in the functional outcomes of children with ADHD. *Neuropsychology Review*, 22(1), 54–68. <http://doi.org/10.1007/s11065-011-9185-7>
- Purvis, K. L. y Tannock, R. (1997). Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *Journal of Abnormal*

Child Psychology, 25(2), 133–144. <http://doi.org/10.1023/A:1025731529006>

- Quintero, F. J., Correas, J. y Quintero, F. J. (2009). *Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida*. (2ª ed.). Madrid: Ergon.
- Raberger, T. y Wimmer, H. (2003). On the automaticity/cerebellar deficit hypothesis of dyslexia: balancing and continuous rapid naming in dyslexic and ADHD children. *Neuropsychologia*, 41(11), 1493–1497. [http://doi.org/10.1016/S0028-3932\(03\)00078-2](http://doi.org/10.1016/S0028-3932(03)00078-2)
- Rack, J. P., Snowling, M. J. y Olson, R. K. (1992). The nonword reading deficit in developmental dyslexia: A review. *Reading Research Quarterly*, 27(1), 28–53. <http://doi.org/10.2307/747832>
- Rae, C., Harasty, J. A., Dzendrowskyj, T. E., Talcott, J. B., Simpson, J. M., Blamire, A. M., ... Stein, J. F. (2002). Cerebellar morphology in developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 40(8), 1285–1292. [http://doi.org/10.1016/S0028-3932\(01\)00216-0](http://doi.org/10.1016/S0028-3932(01)00216-0)
- Ramos, J. L. y Cuetos, F. (1999). *Evaluación de los procesos lectores en alumnos de tercer ciclo de Educación Primaria y Educación Secundaria Obligatoria (PROLEC-SE)*. Madrid: TEA Ediciones.
- Ramus, F. (2001). Outstanding questions about phonological processing in dyslexia. *Dyslexia*, 7(4), 197–216. <http://doi.org/10.1002/dys.205>
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S. C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S. y Frith, U. (2003). Theories of developmental dyslexia: Insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126(4), 841–865. <http://doi.org/10.1093/brain/awg076>
- Raskind, W. H., Peter, B., Richards, T., Eckert, M. M. y Berninger, V. W. (2013). The genetics of reading disabilities: From phenotypes to candidate genes. *Frontiers in Psychology*, 3, 601–621. <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00601>
- Rauschecker, A. M., Bowen, R. F., Parvizi, J. y Wandell, B. A. (2012). Position sensitivity in the visual word form area. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(24), E1568-1577. <http://doi.org/10.1073/pnas.1121304109>
- Reitan, R. M. (1955). The relation of the Trail Making Test to organic brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 19, 393–394. <http://doi.org/10.1037/h0044509>
- Reiter, A., Tucha, O. y Lange, K. W. (2005). Executive functions in children with dyslexia.

Dyslexia, 11(2), 116–131. <http://doi.org/10.1002/dys.289>

- Richards, T. L. y Berninger, V. W. (2008). Abnormal fMRI connectivity in children with dyslexia during a phoneme task: Before but not after treatment. *Journal of Neurolinguistics*, 21(4), 294–304. <http://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2007.07.002>
- Ríos, M., Periañez, J. A. y Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(3), 257–272. <http://doi.org/10.1080/02699050310001617442>
- Roach, N. W. y Hogben, J. H. (2007). Impaired filtering of behaviourally irrelevant visual information in dyslexia. *Brain*, 130(3), 771–785. <http://doi.org/10.1093/brain/awl353>
- Robichon, F., Levrier, O., Farnarier, P. y Habib, M. (2000). Developmental dyslexia: Atypical cortical asymmetries and functional significance. *European Journal of Neurology*, 7(1), 35–46. <http://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2000.00020.x>
- Rodriguez-Hernandez, P. J., Betancort, M., Ramirez-Santana, G., García, R., Sanz-Álvarez, E., De las Cuevas-Castresana, C. y Matías, D. (2014). Puntos de corte de la versión española del Cuestionario de Cualidades y Dificultades (SDQ). *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 3, 23–29.
- Rogers, M., Hwang, H., Toplak, M., Weiss, M. y Tannock, R. (2011). Inattention, working memory, and academic achievement in adolescents referred for attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Neuropsychology*, 17(5), 444–458. <http://doi.org/10.1080/09297049.2010.544648>
- Rogers, R. D., Andrews, T. C., Grasby, P. M., Brooks, D. J. y Robbins, T. W. (2000). Contrasting cortical and subcortical activations produced by attentional-set shifting and reversal learning in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(1), 142–162. <http://doi.org/10.1162/089892900561931>
- Rohde, L. A., Biederman, J., Busnello, E. A., Zimmermann, H., Schmitz, M., Martins, S. y Tramontina, S. (1999). ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(6), 716–722. <http://doi.org/10.1097/00004583-199906000-00019>
- Romine, C. B. y Reynolds, C. R. (2005). A model of the development of frontal lobe functioning: findings from a meta-analysis. *Applied Neuropsychology*, 12(4), 190–201.

http://doi.org/10.1207/s15324826an1204_2

- Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., de Sonneville, L. M. J., Buschgens, C. J. M., Buitelaar, J., Oosterlaan, J. y Sergeant, J. A. (2007). Are motor inhibition and cognitive flexibility dead ends in ADHD? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(6), 957–967. <http://doi.org/10.1007/s10802-007-9146-z>
- Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., Fliers, E. A., Martin, N. C., Buschgens, C. J. M., Hartman, C. A., ... Oosterlaan, J. (2009). Comorbid problems in ADHD: Degree of association, shared endophenotypes, and formation of distinct subtypes. Implications for a Future DSM. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(6), 793–804. <http://doi.org/10.1007/s10802-009-9312-6>
- Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., Oosterlaan, J., Beem, L., Buschgens, C. J. M., Buitelaar, J. y Sergeant, J. A. (2008). Speed, variability, and timing of motor output in ADHD: Which measures are useful for endophenotypic research? *Behavior Genetics*, 38(2), 121–132. <http://doi.org/10.1007/s10519-007-9186-8>
- Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., Oosterlaan, J., Buschgens, C. J. M., Buitelaar, J., De Sonneville, L. M. J. y Sergeant, J. A. (2007). Motor control in children with ADHD and non-affected siblings: deficits most pronounced using the left hand. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 48(11), 1071–1079. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01781.x>
- Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., Oosterlaan, J., Buschgens, C. J. M., Buitelaar, J. y Sergeant, J. A. (2008). Support for an independent familial segregation of executive and intelligence endophenotypes in ADHD families. *Psychological Medicine*, 38(11), 1595–1606. <http://doi.org/10.1017/S0033291708002869>
- Rommelse, N. N. J., Arias-Vásquez, A., Altink, M. E., Buschgens, C. J. M., Fliers, E., Asherson, P., ... Franke, B. (2008). Neuropsychological endophenotype approach to genome-wide linkage analysis identifies susceptibility loci for ADHD on 2q21.1 and 13q12.11. *The American Journal of Human Genetics*, 83(1), 99–105. <http://doi.org/10.1016/j.ajhg.2008.06.006>
- Rommelse, N. N. J., Oosterlaan, J., Buitelaar, J. A. N., Faraone, S. V y Sergeant, J. A. (2007). Time reproduction in children With ADHD and their nonaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46(5), 582–590. <http://doi.org/10.1097/chi.0b013e3180335af7>

- Royall, D. R., Lauterbach, E. C., Cummings, J. L., Reeve, A., Rummans, T. A., Kaufer, D. I., ... Coffey, C. E. (2002). Executive control function: a review of its promise and challenges for clinical research. A report from the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(4), 377–405. <http://doi.org/10.1176/jnp.14.4.377>
- Rucklidge, J. J. y Tannock, R. (2002). Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: Effects of reading difficulties and gender. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 43(8), 988–1003. <http://doi.org/10.1111/1469-7610.00227>
- Sanchez-Mora, C., Ribases, M., Mulas, F., Soutullo, C., Sans, A., Pamias, M., ... Ramos-Quiroga, J. A. (2012). Bases genéticas del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología*, 55(10), 609–618. Retrieved from <http://www.neurologia.com/pdf/Web/5510/bi100609.pdf>
- Schlaggar, B. L. y McCandliss, B. D. (2007). Development of neural systems for reading. *Annual Review of Neuroscience*, 30(1), 475–503. <http://doi.org/10.1146/annurev.neuro.28.061604.135645>
- Schuchardt, K., Maehler, C. y Hasselhorn, M. (2008). Working memory deficits in children with specific learning disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 41(6), 514–523. <http://doi.org/doi:10.1177/0022219408317856>
- Sedó, M. (2007). *Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: T.E.A. Ediciones.
- Seidman, L. J. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clinical Psychology Review*, 26(4), 466–485. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.01.004>
- Seidman, L. J., Biederman, J., Monuteaux, M. C., Valera, E., Doyle, A. E. y Faraone, S. V. (2005). Impact of gender and age on executive functioning: Do girls and boys with and without attention deficit hyperactivity disorder differ neuropsychologically in preteen and teenage years? *Developmental Neuropsychology*, 27(1), 79–105. http://doi.org/10.1207/s15326942dn2701_4
- Semrud-Clikeman, M., Guy, K., Griffin, J. D. y Hynd, G. W. (2000). Rapid naming deficits in children and adolescents with reading disabilities and attention deficit hyperactivity disorder. *Brain and Language*, 74(1), 70–83. <http://doi.org/10.1006/brln.2000.2337>

- Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Filipek, P., Biederman, J., Bekken, K. y Renshaw, P. F. (2000). Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(4), 477–484. <http://doi.org/10.1097/00004583-200004000-00017>
- Sergeant, J. A. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7–12. [http://doi.org/S0149-7634\(99\)00060-3](http://doi.org/S0149-7634(99)00060-3)
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1248–1255. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.09.010>
- Sergeant, J. A., Oosterlaan, J. y van der Meere, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. En H. C. Quay y A. E. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders*. (pp. 75–104). New York: Springer.
- Sesma, H. W., Mahone, E. M., Levine, T., Eason, S. H. y Cutting, L. E. (2009). The contribution of executive skills to reading comprehension. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 15(3), 232–246. <http://doi.org/10.1080/09297040802220029>
- Sexton, C. C., Gelhorn, H. L., Bell, J. A. y Classi, P. M. (2012). The co-occurrence of reading disorder and ADHD: Epidemiology, treatment, psychosocial impact, and economic burden. *Journal of Learning Disabilities*, 45(6), 538–564. <http://doi.org/10.1177/0022219411407772>
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. New York: Cambridge University Press.
- Shanahan, M., Pennington, B., Yerys, B., Scott, A., Boada, R., Willcutt, E., ... DeFries, J. (2006). Processing speed deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34(5), 584–601. <http://doi.org/10.1007/s10802-006-9037-8>
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., ... Rapoport, J. L. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in

- cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(49), 19649–19654. <http://doi.org/10.1073/pnas.0707741104>
- Shaw, P., Lerch, J., Greenstein, D., Sharp, W., Clasen, L., Evans, A., ... Rapoport, J. (2006). Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(5), 540–9. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.540>
- Shaywitz, S. E., Morris, R. y Shaywitz, B. A. (2008). The education of dyslexic children from childhood to young adulthood. *Annual Review of Psychology*, 59, 451–75. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093633>
- Shaywitz, S. E. y Shaywitz, B. A. (2005). Dyslexia (specific reading disability). *Biological Psychiatry*, 57(11), 1301–1309. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.043>
- Shaywitz, S. E. y Shaywitz, B. A. (2008). Paying attention to reading: The neurobiology of reading and dyslexia. *Development and Psychopathology*, 20(4), 1329–1349. <http://doi.org/10.1017/S0954579408000631>
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M. y Escobar, M. D. (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls: Results of the Connecticut Longitudinal Study. *JAMA*, 264(8), 998–1002. <http://doi.org/10.1001/jama.1990.03450080084036>
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., Mencl, W. E., Constable, R. T., ... Gore, J. C. (2003). Neural systems for compensation and persistence: Young adult outcome of childhood reading disability. *Biological Psychiatry*, 54(1), 25–33. [http://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)01836-X](http://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)01836-X)
- Sibley, M. H., Pelham, W. E. J., Molina, B. S. G., Gnagy, E. M., Waschbusch, D. A., Garefino, A. C., ... Karch, K. M. (2012). Diagnosing ADHD in adolescence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(1), 139–150. <http://doi.org/10.1037/a0026577>
- Siegel, L. S. (2003). IQ-discrepancy definitions and the diagnosis of LD: introduction to the special issue. *Journal of Learning Disabilities*, 36(1), 2–3. <http://doi.org/10.1177/00222194030360010101>
- Siegel, L. S. y Ryan, E. B. (1989). The development of working memory in normally achieving and subtypes of learning disabled children. *Child Development*, 60(4), 973–980. <http://doi.org/10.1111/1467-8624.ep9676541>
- Silani, G., Frith, U., Demonet, J.-F., Fazio, F., Perani, D., Price, C., ... Paulesu, E. (2005).

- Brain abnormalities underlying altered activation in dyslexia: a voxel based morphometry study. *Brain: A Journal of Neurology*, 128(10), 2453–2461. <http://doi.org/10.1093/brain/awh579>
- Smidts, D. P. y Oosterlaan, J. (2007). How common are symptoms of ADHD in typically developing preschoolers? A study on prevalence rates and prenatal/demographic risk factors. *Cortex*, 43(6), 710–717. [http://doi.org/10.1016/S0010-9452\(08\)70500-8](http://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70500-8)
- Snowling, M. J. (2000). *Dyslexia* (2^a ed.). Oxford: Blackwell Publishing.
- Snowling, M. J. (2002). Reading development and dyslexia. En U. Goswami (Ed.), *Blackwell handbook of childhood cognitive development* (pp. 394–411). Malden, MA: Blackwell Publishing.
- Snowling, M. J. (2005). Specific learning difficulties. *Psychiatry*, 4(9), 110–113. <http://doi.org/10.1383/psyt.2005.4.9.110>
- Snowling, M. J., Bishop, D. V. y Stothard, S. E. (2000). Is preschool language impairment a risk factor for dyslexia in adolescence? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 41(5), 587–600. <http://doi.org/10.1111/1469-7610.00651>
- Snowling, M. J., Muter, V. y Carroll, J. (2007). Children at family risk of dyslexia: A follow-up in early adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 48(6), 609–618. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01725.x>
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(7), 593–604. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2003.08.005>
- Sonuga-Barke, E. J. S., Auerbach, J., Campbell, S. B., Daley, D. y Thompson, M. (2005). Varieties of preschool hyperactivity: multiple pathways from risk to disorder. *Developmental Science*, 8(2), 141–150. <http://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00401.x>
- Sonuga-Barke, E. J. S. y Castellanos, F. X. (2007). Spontaneous attentional fluctuations in impaired states and pathological conditions: A neurobiological hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 31(7), 977–986. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.02.005>
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., Sembi, S. y Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion: I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*,

33(2), 387–398. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1992.tb00874.x>

Soutullo, C. y Díez, A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH*. Madrid: Médica Panamericana.

Spencer, T. J., Biederman, J. y Mick, E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Ambulatory Pediatrics: The Official Journal of the Ambulatory Pediatric Association*, 7(1), 73–81. ABST. <http://doi.org/10.1016/j.ambp.2006.07.006>

Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Wozniak, J. y Harding-Crawford, M. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. En T. E. Brown (Dir.), *Attention-deficit hyperactivity disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 79–124). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spencer, T., Wilens, T., Biederman, J., Wozniak, J. y Harding-Crawford, M. (2003). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad con trastornos del estado de ánimo. En T. E. Brown (Dir.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 79–124). Barcelona: Masson.

Stanovich, K. E. (1988). Explaining the differences between the dyslexic and the garden-variety poor reader: the phonological-core variable-difference model. *Journal of Learning Disabilities*, 21(10), 590–604. <http://doi.org/10.1177/002221948802101003>

Stefanatos, G. A. y Baron, I. S. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A neuropsychological perspective towards DSM-V. *Neuropsychology Review*, 17(1), 5–38. <http://doi.org/10.1007/s11065-007-9020-3>

Stein, J. (2001). The magnocellular theory of developmental dyslexia. *Dyslexia*, 7(1), 12–36. <http://doi.org/10.1002/dys.186>

Stein, J. F. y Walsh, V. (1997). To see but not to read: the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neurosciences*, 20(4), 147–152. [http://doi.org/10.1016/S0166-2236\(96\)01005-3](http://doi.org/10.1016/S0166-2236(96)01005-3)

Stevenson, J., Langley, K., Pay, H., Payton, A., Worthington, J., Ollier, W. y Thapar, A. (2005). Attention deficit hyperactivity disorder with reading disabilities: Preliminary genetic findings on the involvement of the ADRA2A gene. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 46(10), 1081–1088. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01533.x>

- Stins, J., Tollenaar, M., Slaats-Willemsse, D., Buitelaar, J., Swaab-Barneveld, H., Verhulst, F., ... Boomsma, D. (2005). Sustained attention and executive functioning performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology*, *11*(3), 285–294. <http://doi.org/10.1080/09297040490916938>
- Stoodley, C. J. (2014). Distinct regions of the cerebellum show gray matter decreases in autism, ADHD, and developmental dyslexia. *Frontiers in Systems Neuroscience*, *8*, 92–109. <http://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00092>
- Stoodley, C. J., Harrison, E. P. D. y Stein, J. F. (2006). Implicit motor learning deficits in dyslexic adults. *Neuropsychologia*, *44*(5), 795–798. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.07.009>
- Strauss, E., Sherman, E. M. S. y Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary* (3^a ed). New York, NY, USA: Oxford University Press.
- Stuss, D. T. y Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, *53*(1), 401–433. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135220>
- Sun, Y.-F., Lee, J.-S. y Kirby, R. (2010). Brain imaging findings in dyslexia. *Pediatrics and Neonatology*, *51*(2), 89–96. [http://doi.org/10.1016/S1875-9572\(10\)60017-4](http://doi.org/10.1016/S1875-9572(10)60017-4)
- Svensson, I. y Jacobson, C. (2006). How persistent are phonological difficulties? A longitudinal study of reading retarded children. *Dyslexia*, *12*(1), 3–20. <http://doi.org/10.1002/dys.296>
- Swanson, H. L. y Jerman, O. (2007). The influence of working memory on reading growth in subgroups of children with reading disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology*, *96*(4), 249–283. <http://doi.org/10.1016/j.jecp.2006.12.004>
- Swensen, A., Birnbaum, H. G., Ben Hamadi, R., Greenberg, P., Cremieux, P. Y. y Secnik, K. (2004). Incidence and costs of accidents among attention-deficit/hyperactivity disorder patients. *Journal of Adolescent Health*, *35*(4). <http://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2003.12.003>
- Sylvester, C.-Y. C., Wager, T. D., Lacey, S. C., Hernandez, L., Nichols, T. E., Smith, E. E. y Jonides, J. (2003). Switching attention and resolving interference: fMRI measures of executive functions. *Neuropsychologia*, *41*(3), 357–70. [216](http://doi.org/10.1016/S0028-</p></div><div data-bbox=)

3932(02)00167-7

- Szenkovitz, G. y Ramus, F. (2005). Exploring dyslexics' phonological deficit I: Lexical vs sub-lexical and input vs output processes. *Dyslexia*, 11(4), 253–268. <http://doi.org/10.1002/dys.308>
- Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9(2), 182–98. [http://doi.org/10.1016/0093-934X\(80\)90139-X](http://doi.org/10.1016/0093-934X(80)90139-X)
- Tallal, P. (2004). Improving language and literacy is a matter of time. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(9), 721–728. <http://doi.org/10.1038/nrn1499>
- Tallal, P. y Gaab, N. (2006). Dynamic auditory processing, musical experience and language development. *Trends in Neurosciences*, 29(7), 382–390. <http://doi.org/10.1016/j.tins.2006.06.003>
- Tannock, R. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders. En T. Brown (Ed.), *Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults* (pp. 125–170). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Tannock, R. (2003). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad con trastornos de ansiedad. En T. E. Brown (Dir.), J. Toro (Trad.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 125–170). Barcelona: Masson.
- Tannock, R. y Brown, T. E. (2003). Trastornos por déficit de atención con trastornos del aprendizaje en niños y adolescentes. En T. E. Brown (Dir.), J. Toro (Trad.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 231–296). Barcelona: Masson.
- Taroyan, N. A., Nicolson, R. I. y Fawcett, A. J. (2007). Behavioural and neurophysiological correlates of dyslexia in the continuous performance task. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 118(4), 845–55. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2006.11.273>
- TEA, E. (1994). *Stroop: Test de colores y palabras*. Madrid: TEA Ediciones. (Original work published 1978)
- The MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(12), 1073–1086. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.56.12.1073>

- Thissen, A. J. A. M., Rommelse, N. N. J., Hoekstra, P. J., Hartman, C., Heslenfeld, D., Luman, M., ... Buitelaar, J. K. (2014). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and executive functioning in affected and unaffected adolescents and their parents: challenging the endophenotype construct. *Psychological Medicine*, *44*(4), 881–892. <http://doi.org/10.1017/S0033291713001153>
- Tiffin, J. y Asher, E. J. (1948). The Purdue Pegboard: norms and studies of reliability and validity. *Journal of Applied Psychology*, *32*(3), 234–247. <http://doi.org/10.1037/h0061266>
- Tiffin-Richards, M. C., Hasselhorn, M., Woerner, W., Rothenberger, A. y Banaschewski, T. (2008). Phonological short-term memory and central executive processing in attention-deficit/hyperactivity disorder with/without dyslexia - evidence of cognitive overlap. *Journal of Neural Transmission*, *115*(2), 227–234. <http://doi.org/10.1007/s00702-007-0816-3>
- Todd, R. D. y Botteron, K. N. (2001). Is attention-deficit/hyperactivity disorder an energy deficiency syndrome? *Biological Psychiatry*, *50*(3), 151–158. [http://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01173-8](http://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01173-8)
- Tranel, D., Vianna, E., Manzel, K., Damasio, H. y Grabowski, T. (2009). Neuroanatomical correlates of the Benton Facial Recognition Test and Judgment of Line Orientation Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *31*(2), 219–33. <http://doi.org/10.1080/13803390802317542>
- Troyer, A. K., Moscovitch, M. y Winocur, G. (1997). Clustering and switching as two components of verbal fluency: Evidence from younger and older healthy adults. *Neuropsychology*, *11*(1), 138–146. <http://doi.org/10.1037/0894-4105.11.1.138>
- Valdois, S., Bosse, M.-L. y Tainturier, M.-J. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: Review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, *10*(4), 339–363. <http://doi.org/10.1002/dys.284>
- Van der Meere, J. J., Börger, N. A. y Wiersema, J. R. (2010). ADHD: State regulation and motivation. *Current Medical Literature: Psychiatry*, *21*(1), 14–20. Retrieved from <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=aph&AN=49259969&site=ehost-live>
- Van Lieshout, M., Luman, M., Buitelaar, J., Rommelse, N. N. J. y Oosterlaan, J. (2013).

- Does neurocognitive functioning predict future or persistence of ADHD? A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 33(4), 539–560. <http://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.02.003>
- Varvara, P., Varuzza, C., Sorrentino, A. C. P., Vicari, S. y Menghini, D. (2014). Executive functions in developmental dyslexia. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 120–128. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00120>
- Vellutino, F. R., Scanlon, D. M. y Tanzman, M. S. (1991). Bridging the gap between cognitive and neuropsychological conceptualizations of reading disability. *Learning and Individual Differences*, 3(3), 181–203. [http://doi.org/10.1016/1041-6080\(91\)90007-N](http://doi.org/10.1016/1041-6080(91)90007-N)
- Vicari, S., Finzi, A., Menghini, D., Marotta, L., Baldi, S. y Petrosini, L. (2005). Do children with developmental dyslexia have an implicit learning deficit? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 76(10), 1392–1397. <http://doi.org/10.1136/jnnp.2004.061093>
- Vicari, S., Marotta, L., Menghini, D., Molinari, M. y Petrosini, L. (2003). Implicit learning deficit in children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 41(1), 108–114. [http://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00082-9](http://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00082-9)
- Vinckenbosch, E., Robichon, F. y Eliez, S. (2005). Gray matter alteration in dyslexia: Converging evidence from volumetric and voxel-by-voxel MRI analyses. *Neuropsychologia*, 43(3), 324–331. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.06.023>
- Waber, D. P., Marcus, D. J., Forbes, P. W., Bellinger, D. C., Weiler, M. D., Sorensen, L. G. y Curran, T. (2003). Motor sequence learning and reading ability: Is poor reading associated with sequencing deficits? *Journal of Experimental Child Psychology*, 84(4), 338–354. [http://doi.org/10.1016/S0022-0965\(03\)00030-4](http://doi.org/10.1016/S0022-0965(03)00030-4)
- Wager, T. D., Jonides, J. y Reading, S. (2004). Neuroimaging studies of shifting attention: a meta-analysis. *NeuroImage*, 22(4), 1679–1693. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.03.052>
- Wager, T. D. y Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta-analysis. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 3(4), 255–74. <http://doi.org/10.3758/CABN.3.4.255>
- Wager, T. D., Sylvester, C.-Y. C., Lacey, S. C., Nee, D. E., Franklin, M. y Jonides, J. (2005).

- Common and unique components of response inhibition revealed by fMRI. *NeuroImage*, 27(2), 323–340. <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.01.054>
- Waltz, J. A., Knowlton, B. J., Holyoak, K. J., Boone, K. B., Mishkin, F. S., de Menezes Santos, M., ... Miller, B. L. (1999). A system for relational reasoning in human prefrontal cortex. *Psychological Science*, 10(2), 119–125. <http://doi.org/10.1111/1467-9280.00118>
- Waschbusch, D. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, 128(1), 118–150. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.128.1.118>
- Wechsler, D. (1997). *WISC-R : escala de inteligencia de Wechsler para niños : revisada*. (M. Cruz y A. Cordero, Trad.) (3ª ed.). Madrid: Madrid : TEA.
- Wechsler, D. (2004). *WMS-III, Escala de memoria de Wechsler-III: manual técnico*. Madrid: TEA Ediciones.
- Wehmeier, P. M., Schacht, A. y Barkley, R. A. (2010). Social and emotional impairment in children and adolescents with ADHD and the impact on quality of life. *Journal of Adolescent Health*, 46(3), 209–217. <http://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2009.09.009>
- Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T. y Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24(2), 211–220. [http://doi.org/10.1016/S0002-7138\(09\)60450-7](http://doi.org/10.1016/S0002-7138(09)60450-7)
- Welsh, M. C., Pennington, B. F. y Groisser, D. B. (1991). A normative developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7(2), 131–149. <http://doi.org/10.1080/87565649109540483>
- Wigg, K. G., Feng, Y., Crosbie, J., Tannock, R., Kennedy, J. L., Ickowicz, A., ... Barr, C. L. (2008). Association of ADHD and the Protogenin gene in the chromosome 15q21.3 reading disabilities linkage region. *Genes, Brain and Behavior*, 7(8), 877–886. <http://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2008.00425.x>
- Wilens, T. E., Biederman, J., Brown, S., Tanguay, S., Monuteaux, M., Blake, C. y Spencer, T. (2002). Psychiatric comorbidity and functioning in clinically-referred preschoolers and school aged youth with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(3), 262–268. <http://doi.org/10.1097/00004583-200203000->

00005

- Wilens, T. E., Spencer, T. J. y Biederman, J. (2003). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad con trastornos relacionados con sustancias. En T. E. Brown (Dir.), *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos* (pp. 319–339). Barcelona: Masson.
- Wilkinson, D. T., Halligan, P. W., Marshall, J. C., Büchel, C. y Dolan, R. J. (2001). Switching between the forest and the trees: brain systems involved in local/global changed-level judgments. *NeuroImage*, *13*(1), 56–67. <http://doi.org/10.1006/nimg.2000.0678>
- Willcutt, E. G., Betjemann, R. S., McGrath, L. M., Chhabildas, N. A., Olson, R. K., DeFries, J. C. y Pennington, B. F. (2010). Etiology and neuropsychology of comorbidity between RD and ADHD: The case for multiple-deficit models. *Cortex*, *46*(10), 1345–1361. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2010.06.009>
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V y Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, *57*(11), 1336–1346. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>
- Willcutt, E. G. y Pennington, B. F. (2000). Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, *41*(8), 1039–1048. <http://doi.org/10.1017/S0021963099006368>
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Boada, R., Ogline, J. S., Tunick, R. A., Chhabildas, N. A. y Olson, R. K. (2001). A comparison of the cognitive deficits in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*(1), 157–172. <http://doi.org/10.1037//0021-843X.110.1.157>
- Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Olson, R. K., Chhabildas, N. y Hulslander, J. (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: In search of the common deficit. *Developmental Neuropsychology*, *27*(1), 35–78. http://doi.org/10.1207/s15326942dn2701_3
- Williams, B., Ponesse, J., Schacher, R., Logan, G. y Tannock, R. (1999). Development of inhibitory control across the life span. *Developmental Psychology*, *35*(1), 205–213. <http://doi.org/10.1037/0012-1649.35.1.205>

- Wolf, M. y Bowers, P. G. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology*, 91(3), 415–438. <http://doi.org/10.1037/0022-0663.91.3.415>
- Yoshimasu, K., Barbaresi, W. J., Colligan, R. C., Killian, J. M., Voigt, R. G., Weaver, A. L. y Katusic, S. K. (2011). Written-language disorder among children with and without ADHD in a population-based birth cohort. *Pediatrics*, 128(3), 605–612. <http://doi.org/10.1542/peds.2010-2581>
- Zelazo, P. D., Craik, F. I. M. y Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica*, 115(2–3), 167–183. <http://doi.org/10.1016/j.actpsy.2003.12.005>
- Zelazo, P. D. y Frye, D. (1998). Cognitive complexity and control: The development of executive function. *Current Directions in Psychological Science*, 7, 121–126.
- Zhang, D., Zhang, X., Sun, X., Li, Z., Wang, Z., He, S. y Hu, X. (2004). Cross-modal temporal order memory for auditory digits and visual locations: An fMRI study. *Human Brain Mapping*, 22(4), 280–289. <http://doi.org/10.1002/hbm.20036>

ANEXOS

ANEXO 1: Análisis a posteriori para las escalas diagnósticas de TDAH

Tabla 38. Contrastes a posteriori del análisis de varianza de los cuestionarios de síntomas de TDAH en el hogar, en función del Grupo

Pares de grupos		$F(1,82)$	p	η^2_p	P
E. Casa inatención					
Control	TDAH	176.443	< .001	.683	1.000
	Disléxico	21.111	< .001	.205	.995
	Comórbido	172.844	< .001	.678	1.000
TDAH	Disléxico	51.834	< .001	.387	1.000
	Comórbido	51.834	< .001	.387	1.000
Disléxico	Comórbido	51.250	< .001	.385	1.000
E. Casa hiperactividad/impulsividad					
Control	TDAH	16.985	< .001	.172	.982
	Disléxico	6.637	.012	.075	.718
	Comórbido	29.518	< .001	.265	1.000
TDAH	Disléxico	1.274	.262	.015	1.000
	Comórbido	1.274	.262	.015	.198
Disléxico	Comórbido	5.356	.023	.061	.625
DSM-IV inatención					
Control	TDAH	149.682	< .001	.646	1.000
	Disléxico	35.227	< .001	.301	1.000
	Comórbido	156.380	< .001	.656	1.000
TDAH	Disléxico	24.956	< .001	.233	.999
	Comórbido	24.956	< .001	.233	.999
Disléxico	Comórbido	28.320	< .001	.257	1.000
DSM-IV hiperactividad/impulsividad					
Control	TDAH	18.022	< .001	.180	.987
	Disléxico	5.175	.026	.059	.611
	Comórbido	24.629	< .001	.231	.999
TDAH	Disléxico	2.330	.131	.028	.326
	Comórbido	2.330	.131	.028	.326
Disléxico	Comórbido	4.790	.031	.055	.578

DSM-IV: Número de síntomas identificados como presentes en el Cuestionario para padres y profesores (extraído del DSM-IV); E. Casa: Número de síntomas identificados como presentes con bastante o mucha frecuencia, en la Adaptación española de la ADHD Rating Scale IV Versión casa

Tabla 39. Contrastes a posteriori del análisis de varianza de los cuestionarios de síntomas de TDAH en la escuela, en función del Grupo

Pares de grupos		<i>F</i> (1,82)	<i>p</i>	η^2_p	<i>P</i>
E. Escolar inatención					
Control	TDAH	112.094	<.001	.578	1.000
	Disléxico	15.114	<.001	.156	.970
	Comórbido	139.232	<.001	.629	1.000
TDAH	Disléxico	30.491	<.001	.271	1.000
	Comórbido	1.654	.202	.020	.244
Disléxico	Comórbido	44.218	<.001	.350	1.000
E. Escolar hiperactividad/impulsividad					
Control	TDAH	13.505	<.001	.141	.952
	Disléxico	0.042	.838	.001	.041
	Comórbido	21.531	<.001	.208	.996
TDAH	Disléxico	9.093	.003	.100	.845
	Comórbido	0.932	.337	.011	.171
Disléxico	Comórbido	15.004	<.001	.155	.969
E. Escolar trastorno de conducta					
Control	TDAH	14.832	<.001	.153	.967
	Disléxico	0.264	.609	.003	.045
	Comórbido	13.039	.001	.137	.945
TDAH	Disléxico	14.899	<.001	.154	.968
	Comórbido	0.033	.856	<.001	.039
Disléxico	Comórbido	13.355	<.001	.140	.950
DSM-IV Inatención					
Control	TDAH	194.216	<.001	.703	1.000
	Disléxico	14.498	<.001	.150	.964
	Comórbido	207.054	<.001	.716	1.000
TDAH	Disléxico	72.693	<.001	.470	1.000
	Comórbido	0.364	.548	.004	.053
Disléxico	Comórbido	80.936	<.001	.497	1.000
DSM-IV Hiperactividad/Impulsividad					
Control	TDAH	24.313	<.001	.229	.998
	Disléxico	0.120	.730	.002	.050
	Comórbido	33.148	<.001	.288	1.000
TDAH	Disléxico	15.819	<.001	.162	.975
	Comórbido	0.720	.398	.009	.170
Disléxico	Comórbido	22.262	<.001	1.000	.214

E. Escolar: Valor Absoluto en el Adaptación española de la Escala Escolar de Conners Revisada; TC: Trastorno de Conducta; DSM-IV: Número de síntomas identificados como presentes en el Cuestionario para padres y profesores (extraído del DSM-IV)

ANEXO 2: Análisis a posteriori para las escalas de caracterización clínica (SDQ)**Tabla 40.** Contrastes a posteriori para el análisis de varianza de las puntuaciones en el Cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ-Cas) informado por los padres en función de Grupo

Pares de grupos		<i>F</i> (1,82)	<i>p</i>	η^2_p	<i>P</i>
Síntomas emocionales					
Control	TDAH	23.156	<0.001	.220	.998
	Disléxico	2.851	.095	.034	.385
	Comórbido	15.458	<0.001	.159	.973
TDAH	Disléxico	6.682	.012	.075	.721
	Comórbido	0.609	.437	.007	.157
Disléxico	Comórbido	3.392	.069	.040	.444
Problemas de conducta					
Control	TDAH	15.457	<0.001	.159	.973
	Disléxico	1.411	.238	.017	.214
	Comórbido	18.153	<0.001	.181	.988
TDAH	Disléxico	5.273	.024	.060	.619
	Comórbido	0.131	.718	.002	.050
Disléxico	Comórbido	6.794	.011	.077	.728
Hiperactividad / Impulsividad					
Control	TDAH	59.054	<0.001	.419	.000
	Disléxico	9.617	.003	.105	.864
	Comórbido	59.056	<0.001	.419	1.000
TDAH	Disléxico	13.985	<0.001	.146	.958
	Comórbido	0.009	.925	<0.001	.035
Disléxico	Comórbido	14.361	<0.001	.149	.962
Problemas con los compañeros					
Control	TDAH	15.744	<0.001	.161	.975
	Disléxico	1.541	.218	.018	.230
	Comórbido	4.214	.043	.049	.525
TDAH	Disléxico	5.183	.025	.059	.611
	Comórbido	3.160	.079	.037	.419
Disléxico	Comórbido	0.384	.537	.005	.059
Conducta prosocial					
Control	TDAH	8.197	.005	.091	.806
	Disléxico	0.405	.526	.005	.067
	Comórbido	5.620	.020	.064	.646
TDAH	Disléxico	3.578	.062	.042	.463
	Comórbido	0.189	.665	.002	.050
Disléxico	Comórbido	2.171	.144	.026	.307
Total dificultades					
Control	TDAH	56.484	<0.001	.408	1.000
	Disléxico	6.984	.010	.078	.740
	Comórbido	43.616	<0.001	.347	1.000
TDAH	Disléxico	16.259	<0.001	.165	.978
	Comórbido	0.604	.439	.007	.156
Disléxico	Comórbido	10.746	.002	.116	.899

Tabla 41. Contrastes a posteriori para el análisis de varianza de las puntuaciones en el Cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ) autoinformado en función de Grupo

Pares de grupos		$F(1,82)$	p	η^2_p	P
Problemas de conducta					
Control	TDAH	11.477	.001	.123	.917
	Disléxico	0.681	.412	.008	.168
	Comórbido	4.033	.048	.047	.508
TDAH	Disléxico	4.704	.033	.054	.570
	Comórbido	1.623	.206	.020	.240
Disléxico	Comórbido	0.953	.332	.012	.172
Hiperactividad					
Control	TDAH	37.778	<.001	.315	1.000
	Disléxico	21.612	<.001	.209	.996
	Comórbido	46.740	<.001	.363	1.000
TDAH	Disléxico	0.826	.366	.010	.170
	Comórbido	0.539	.465	.007	.134
Disléxico	Comórbido	2.479	.119	.029	.343
Total dificultades					
Control	TDAH	20.120	.001	.197	.993
	Disléxico	10.746	.002	.116	.899
	Comórbido	18.813	.001	.187	.990
TDAH	Disléxico	0.598	.442	.007	.155
	Comórbido	0.007	.932	<.001	.035
Disléxico	Comórbido	0.471	.494	.006	.101

