



ALTERACIÓN DE LA EMOCIÓN Y MOTIVACIÓN EN EL TDAH: UNA DISFUNCIÓN DOPAMINÉRGICA*

Disturbance of the emotion and motivation in the adhd: a dopaminergic dysfunction

*Kenya Graciela Gaxiola Gaxiola***

* Este artículo de revisión es producto de la línea de investigación "Neurociencia y conducta", dirigido por el profesor Felipe Parrado Corredor y por el Dr. Rosario Iodice. Los derechos patrimoniales de este producto corresponden a la Universidad Católica de Pereira, los derechos morales a sus autores.

** Estudiante de licenciatura en Psicología, Noveno trimestre, Facultad de Ciencias Sociales y Humanidades, Universidad de Occidente, Sinaloa, México.
Contacto: kenyagraciela@hotmail.com

RESUMEN

El déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno con alteraciones cerebrales cognoscitivas y afectivas, tanto motivacionales como emocionales. Se sabe que el cerebro de personas con TDAH no produce la misma cantidad de dopamina que las personas sin el trastorno. Este artículo pretende recopilar investigaciones sobre las alteraciones neurobiológicas de la dopamina que subyacen a las disfunciones motivacionales y emocionales presentadas por los adultos con TDAH. Se reconoce la importancia de la teoría del marcador somático en la comprensión de la hiperactividad.

PALABRAS CLAVES: Disfunción dopaminérgica, alteraciones emocionales, alteraciones motivacionales, amígdala.

ABSTRACT

Attention deficit with hyperactivity (ADHD) is a disorder with brain changes (disturbances), not only cognitive, but affective alterations, as well as motivation and emotional. It is known that people's brain with ADHD doesn't produce as much dopamine as someone without the disorder. The intention of this review article is to collect research made about neurobiological alterations of dopamine that underlie in the motivation and emotional dysfunctions present by adults with ADHD, it is recognized the importance of semantic market in the understanding of hyperactivity.

KEY WORDS: Dopaminergic dysfunction, emotional alterations, motivation alterations, amygdala.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la infancia. Actualmente, existen evidencias de que presenta una base neurobiológica, lo cual se asocia con disfunciones neurofuncionales (López, Albert & Fernández, 2010).

Se trata de un trastorno que se inicia en la infancia, aproximadamente a la edad de 6 años, que se extiende a lo largo de la adolescencia y perdura en muchos casos hasta la edad adulta (Ramos et al., 2005).

Las primeras descripciones clínicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se realizaron en niños y durante más de 70 años, la investigación se ha centrado en la población infantil, ya que se entendía que el trastorno no se manifestaba en la edad adulta (Spencer, Biederman & Wilens, 1998). A pesar de que se dispone de menos datos epidemiológicos en comparación con otras edades, los estudios realizados señalan que el TDAH también se manifiesta en personas adultas (Ramos, Bosch, Castells, Nogueira, García & Casas, 2006) los correlatos clínicos, la historia familiar, la respuesta al tratamiento, los estudios de laboratorio, el curso y la evolución, sustentan su validez (Faraone, Biederman, Spencer, Wilens, Seidman, Mick, et al., 2000).

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV, DSM-IV TR, presenta tres grupos principales de síntomas que caracterizan al TDAH tanto en niños como en adultos, 1) Dificultad de concentración y atención, 2) Dificultad para inhibir o frenar los impulsos, por ello tienen impulsividad, 3) Dificultad en

regular el nivel de actividad. Ello produce inquietud psicomotora e hiperactividad. Estos síntomas pueden aparecer por separado o simultáneamente (Ramos-Quiroga et al., 2005).

Es importante destacar que solo una tercera parte de los niños con diagnóstico de TDAH cumplen criterios diagnósticos en la edad adulta, y entre el 30% y el 50% de los niños afectados, al crecer, experimentan claras mejorías en muchos de los síntomas (Ramos-Quiroga et al., 2006). El resto de los afectados en la infancia van a tener síntomas del trastorno o problemas de adaptación en la edad adulta (Barros, 2009, pp. 45-58), ya que en los adultos con TDAH suelen manifestar principalmente síntomas de inatención y de impulsividad, debido a que la hiperactividad disminuye con la edad (Wilens y Dodson, 2004).

De acuerdo con las múltiples alteraciones que presenta el TDAH se podría mencionar que es heterogéneo, ya que se pone de manifiesto desde las causas que lo originan (genéticas, ambientales) y la implicación de múltiples genes (ADRA2A, SLC6A2, DRD4, DRD5, DAT), en la variedad de expresión de los síntomas (inatención, hiperactividad, impulsividad) y la comorbilidad con otros trastornos neuropsiquiátricos (trastornos de conducta, trastornos de aprendizaje, ansiedad, depresión) (López et al., 2010, pp. 18).

A nivel neuropsicológico, se refleja en la alteración de una amplia variedad de procesos psicológicos, tanto cognitivos (atención, inhibición de respuesta, memoria de trabajo, procesamiento temporal) como afectivos (procesamiento de la recompensa, aversión a la demora, procesamiento

emocional, regulación emocional). A nivel neurobiológico, en la afectación de algunos neurotransmisores (dopamina, noradrenalina, serotonina) (López et al., 2010, pp. 18). La disfunción dopaminérgica podría dar cuenta de gran parte de la sintomatología del TDAH (López S. et al., 2010, pp 18). Al principio, se destacó en la enfermedad de Parkinson y en ciertas formas de esquizofrenia, mientras que las investigaciones clínicas más recientes se han centrado en el trastornos de déficit de atención (Høvik et al., 2010.)

Dopamina

Según su estructura química, la dopamina es una catecolamina que cumple funciones de neurotransmisor en el sistema nervioso central, “activando los cinco tipos de receptores de dopamina – D1, D2, D3, D4 y D5, y sus variantes” (Benes y Carlsson, 2001, pp. 46-47).

Los receptores de la dopamina desempeñan un papel importante en el TDA / H.; los D1, D2 y D3 se relacionan con la motivación y la recompensa, en tanto que los D4 y D5, participan más en la inhibición conductual (David, Clark, Nashaat, Boutros, Mario & Méndez, 2012, p. 23).

De acuerdo con diferentes estudios, en los cerebros de las personas con TDAH los niveles de dopamina son diferentes al resto de la población. Por ejemplo, podrían ser menores de lo esperado por un problema con los niveles de la proteína (llamada DAT) (Gómez, Santos, García & Báez, 2014, p. 3) que bombea la dopamina; esta proteína provee lo principal para que sea transportada. El cerebro de personas con TDAH no

produce la misma cantidad de dopamina que aquellos sin el trastorno. Esta escasez afecta a la parte anterior de la corteza frontal del cerebro, la atención, el enfoque, la impulsividad, el estado de ánimo y la motivación, que son los síntomas principales del TDAH (Sinfiel, 2013).

Las neuronas dopaminérgicas (es decir, las neuronas cuyo neurotransmisor primario es la dopamina) están presentes en todo el cerebro anterior, pero especialmente en la sustancia negra (Benes y Carlsson, 2001, pp. 46-47); además, en el área tegmental ventral (VTA) del cerebro-medio, el núcleo arcuato del hipotálamo y en los ganglios basales, donde contribuye principalmente a la regulación motora y procesos límbicos. Este neurotransmisor es más abundante en el lóbulo frontal que en los lóbulos posteriores (Nieoullona y Coquerelb, 2003).

Algunos investigadores neuropsicológicos, neuroquímicos y de neuroimagen estructural y funcional, afirman que el TDAH se distingue por anomalías en una amplia variedad de regiones cerebrales (Bush, Valera, Seidman, Makris, Willcutt, Doyle et al. 2005). Entre las más importantes se destaca el circuito fronto-estriado: corteza prefrontal dorsolateral y regiones dorsales de la corteza cingulada anterior y el estriado. También involucra el circuito fronto-amigdalino, lo cual le pone énfasis al contenido emocional a dichos eventos.

La dopamina es un regulador clave de adaptar la acción, emoción, motivación y cognición. Se considera como una sustancia mensajera (Spitzer, 2005); dichos mensajes son transmitidos por unas vías neurotransmisoras, principalmente cuatro (Figura 1).

- Vía mesolímbica, de acuerdo con su anatomía que une el área tegmental con el núcleo accumbens. Es una parte del sistema límbico que está involucrada en la motivación, emociones y recompensa (Pallarés, 2004, pp 117)(Guzman s.f, pp 3).
- Vía mesocortical, que une el área tegmental ventral al córtex límbico. De acuerdo con su fisiología tiene relación con los síntomas cognitivos, emociones y afectivos (Pallarés, 2004, p. 11; Guzman, s.f., p. 3).
- Vía nigroestriada, se proyecta desde la sustancia negra a los ganglios basales. Es una parte del sistema extrapiramidal que influye en el control del movimiento. La disfunción nigroestriada es la base fisiopatológica del síndrome de Parkinson y de los tics. La hiperactividad, propia del TDAH también se vincula con la disfunción de esta vía (Pallarés, 2004, p.117; Guzmán, s.f, p. 3).
- Vía tuberoinfundibular, que controla la secreción de prolactina. Se proyecta del hipotálamo a la glándula pituitaria (Pallarés, 2004, p. 117).

Por lo tanto, la disfunción de este neurotransmisor altera las áreas donde se produce y las vías de su trayecto, es decir, el funcionamiento de circuitos frontoestriatales y frontorebelares involucrados en la predicción de eventos, en la función inhibitoria (López et al, 2010).

En esta disfunción dopaminérgica se ha distinguido entre los “circuitos fríos”, o puramente cognitivos, y los “circuitos calientes” involucrados en el control

emocional, como dos elementos cuya alteración contribuye a la diversidad de la sintomatología observada en el TDAH (Swanson, Kinsbourne Nigg, Lanphear, Stefanatos , Volkow et al., 2007, pp. 39-50).

El TDAH se ha visto como una alteración cognitiva dejando de lado los aspectos afectivos, como una consecuencia de la escasa función de los procesos cognitivos (López et al., 2010), pero recientemente se hace énfasis en las funciones tanto en la regulación y control emocional como motivacional e impulsividad, ya que se asocia con los sistemas de recompensa y la motivación (Høvik, Medisin, Fakultet, Bergen & Plessen, 2010).

Es importante hacer énfasis en las funciones de control emocional y motivacional debido a que en los actuales criterios de diagnóstico descuidan algunas áreas que la población (en este caso adultos) con trastorno también padecen; no hay una amplia atención a estos problemas latentes, como una sensación interna de inquietud, con poca capacidad de planificación y organización, poca memoria, frustración y mal carácter, con enfados frecuentes. Los pacientes suelen tener un rendimiento académico y ocupacional y un trabajo inferior a sus capacidades reales; les resulta difícil acabar las tareas de cada día. Tienen más problemas familiares y mayor índice de accidentes de tráfico. Son frecuentes también otros problemas psiquiátricos asociados como la depresión, los problemas de ansiedad y adicciones (Ramos et al., 2006).

El nuevo modelo (de doble vía) de análisis incluye tanto las dificultades de control cognitivo y los factores de emoción y

motivación, causas paralelas al desarrollo del TDAH (Sonuga, 2002).

El método empleado para este artículo es una revisión bibliográfica en bases de datos como Pumbed, Mendeley, Redaly, Scielo, Lantindex, entre otras. Se obtuvieron aproximadamente 25 artículos de revisión, partiendo del año 2000 en adelante, hasta el 2015, para obtener información actualizada del tema. La búsqueda se enfocó en la población adulta.

Emoción y motivación

Se cree que aproximadamente el 32% de los adultos con TDA / H que no tienen otras comorbilidades, luchan con ansiedad, depresión, problemas emocionales y abuso de sustancias. El perfil de los síntomas en adultos está menos marcado por la hiperactividad y más por problemas de atención e impulsividad (Halmøy, Fasmer, Gillberg et al., 2009).

Ambas alteraciones presentan una serie de teorías que las sustentan; por ejemplo, la teoría integradora de Nigg y Casey (2005), que posiblemente es la más explícita en este sentido, sostiene que el TDAH es el resultado de un mal funcionamiento de tres circuitos neurales entre los que se incluye uno que está implicado en la evaluación del significado emocional de los acontecimientos (circuito prefrontal-amigdalario). Asimismo, algunas de las principales teorías motivacionales del TDAH, como el modelo de doble vía de Sonuga (2002, 2003), predice una hiperactivación de estructuras asociadas con la evaluación emocional (como por ejemplo, la amígdala) cuando las personas con TDAH tienen que esperar la recompensa, ya que

perciben la demora como algo negativo o desagradable

Alteraciones emocionales en el TDAH

Reconocer adecuadamente las emociones que están experimentando otros y regular de forma efectiva nuestras propias emociones son importantes habilidades que facilitan las interacciones sociales. Los estados emocionales que experimentamos se hacen visibles a través de señales afectivas. Por tanto, la habilidad para interpretar y responder apropiadamente a estas señales constituye un componente fundamental para desarrollar relaciones interpersonales adecuadas (Albert, López, Fernández & Carretié, 2008).

La investigación sobre las alteraciones emocionales del TDAH ha abordado algunos estudios de la competencia emocional en adultos con TDAH (Martel, 2009). Los datos existentes se organizan en dos grandes grupos: los relacionados con el procesamiento emocional y los asociados con la expresión y la regulación emocional, que abarcan algunas investigaciones y experimentos al respecto (López, Albert y Fernández, 2010).

Reconocimiento emocional

Datos convergentes de estudios conductuales indican que tanto los niños como los adultos con TDAH muestran importantes dificultades para reconocer y comprender la información afectiva (López et al., 2008). En este sentido, diversos investigadores han observado que dicha población con TDAH obtiene peores resultados que los controles en múltiples tareas de reconocimiento emocional que requieren la identificación de emociones

básicas a partir de la expresión facial y la prosodia (Cadesky, Mota y Schachar, 2000).

Inicialmente se creía que la falta de procesamiento emocional solamente se atribuía a la disfunción de los circuitos cognitivos, especialmente el de atención o la impulsividad, ya que pueden dificultar el reconocimiento de las señales afectivas (Kats, Besser y Priel, 2007). Sin embargo, datos recientes procedentes de distintas investigaciones señalan que las dificultades en el reconocimiento emocional no pueden explicarse únicamente por las disfunciones cognitivas características del trastorno (Rapport et al., 2002; Yuill y Lyon, 2007; Da Fonseca et al., 2009).

Ahora bien, de acuerdo con las bases neurobiológicas, el estudio publicado por Williams Palmer, Liddell, Song y Gordon aporta datos importantes, ya que fue una de las primeras investigaciones que exploró los mecanismos neurales implicados en el procesamiento emocional en el TDAH (López, Albert y Fernández, 2010). Estos investigadores sugieren que las alteraciones tempranas en el procesamiento emocional con TDAH podrían estar relacionadas con una disfunción de la amígdala, ya que esta modula la actividad de las áreas sensoriales a través de sus proyecciones a las cortezas sensoriales, tanto visual como auditiva (Williams et al., 2008). Además, su función es la modulación de las emociones.

Así, la amígdala se ve afectada debido a una alterada neurotransmisión de las vías dopaminérgicas que tienen contacto con dicha área, y el resultado de esta disfunción demuestra que los pacientes con TDAH / H tienen dificultades para identificar expresiones emocionales, en particular

las expresiones faciales negativas, como el miedo, la ira y la tristeza (Williams, Leanne, Hermens, Daniel, Palmer, Donna et al., 2008). Esto puede deberse a un fallo primario de la capacidad para codificar señales emocionales. Por tanto, según estos últimos datos, las dificultades en el reconocimiento emocional constituirían una disfunción primaria del TDAH (López et al., 2010).

Expresión y regulación emocional

Según la bibliografía, uno de los acercamientos teóricos que más ha tenido en cuenta los problemas emocionales en el TDAH ha sido el del grupo de Reimherr (Carretié et al., 2009). De acuerdo con este grupo de investigación, se ha observado en los adultos con TDAH que no solo presentan dificultades en atención, desorganización, hiperactividad e impulsividad, sino también distintos problemas afectivos: labilidad emocional, excesiva reactividad emocional y carácter irritable. Estas dificultades emocionales se agrupan formando una dimensión denominada ‘desregulación emocional’. Dicha desregulación está presente en adultos con TDAH en ausencia de otros trastornos afectivos (p. ej., ansiedad y depresión) (Reimherr, Marchant, Strong, Hedges, Adler, Spencer et al., 2005).

Apenas se han explorado las bases neurobiológicas que subyacen a la pobre regulación emocional mostrada por adultos con TDAH (Passarotti, Sweeney & Pavuluri, 2010). No obstante, algunas de las principales regiones cerebrales implicadas en el control emocional, incluida la corteza dorsolateral y ventromedial (Lévesque et al., 2003; Ochsner, Bunge, Gross & Gabrieli, 2002), la corteza cingulada anterior (Albert,

López-Martín y Carretié, 2010) y una vez más presente la amígdala (Banks, Eddy, Angstadt, Nathan & Phan, 2007), están alteradas, tanto desde el punto de vista anatómico (Perlov et al., 2008; Plessen et al., 2006) y neuroquímico (Volkow et al., 2007, 2009) como funcional (Bush et al., 2005; Scheres et al., 2007).

Alteraciones motivacionales en el TDAH

De acuerdo con Luman, Oosterlann y Sergeant (2005), las alteraciones motivacionales se explican porque:

a) las personas con TDAH dependen en mayor medida de los controles del refuerzo externo para obtener su máximo rendimiento, b) normalizan su rendimiento cuando se les refuerza frecuentemente y de forma inmediata, c) muestran una menor respuesta psicofisiológica periférica (tasa cardíaca y conductancia de la piel) ante la recompensa que las personas sin TDAH, y d) en situaciones en las que se debe elegir entre una recompensa inmediata y otra demorada, las personas con TDAH escogen más a menudo que los controles las recompensas inmediatas, incluso cuando las recompensas demoradas son mayores/mejores que las recompensas inmediatas.

La preferencia de la población con TDAH por las recompensas inmediatas frente a las demoradas es el hallazgo más relevante de la investigación sobre las alteraciones motivacionales del TDAH (Antrop, Verte & Baeyens, 2006). Lo cual sería concordante con las teorías más influyentes son la del

desarrollo dinámico (Sagvolden, Johansen, Aase & Russell, 2005), la teoría del déficit en la transferencia de dopamina (Tripp y Wickens, 2008) y la hipótesis de la aversión a la demora (Sonuga, 2002, 2003).

Los tres modelos mencionados sostienen que las alteraciones motivacionales del TDAH están originadas por una escasa activación del sistema de recompensa dopaminérgico, aunque los dos primeros lo hacen desde un punto de vista neuroquímico y el tercero desde un punto de vista anatómico-funcional (López, 2010).

En resumen, la teoría del desarrollo dinámico de Sagvolden et al. dice que un bajo nivel general de dopamina en el sistema mesolímbico es el responsable de la presencia de la demora ante la recompensa, lo cual es más corto y pronunciado en el TDAH (López, 2010).

La teoría del déficit en la transferencia de dopamina propone que algunos de los síntomas del TDAH podrían explicarse por una disminución específica de la tasa de disparo de la célula dopaminérgica en la anticipación de la recompensa (Tripp y Wickens, 2008). Estos autores argumentan que en las personas sanas, la respuesta de la célula dopaminérgica ante un refuerzo positivo se transfiere a señales previas que predicen la posterior recompensa (López, 2010).

Finalmente, el modelo de doble vía postula ambos déficit en las funciones ejecutivas-inhibidor ha propuesto posibles causas del TDAH a un deterioro del sistema de motivación y recompensa como (Sonuga, 2003, 2005), en el que está actualmente

incluida la hipótesis de la aversión a la demora, propone que en el TDAH están alterados, al menos, dos sistemas neurales que además son independientes: el circuito fronto-estriado y el circuito mesolímbico. Por lo que se demuestra que el primero de ellos está encargado de las disfunciones ejecutivas, mientras que el segundo explica los problemas motivacionales (López et al., 2010).

Con este modelo, el poder escapar a la demora constituye el principal reforzador (en este caso, negativo) de las personas con TDAH, ya que perciben la demora como algo desagradable y negativo. Dichas personas intentarán reducir la experiencia subjetiva de espera poniendo su atención en otros estímulos e incrementando el nivel de estimulación a través del movimiento (López et al., 2010).

El grupo de Volkow (2007, 2009) encontró recientemente anomalías neuroquímicas en regiones cerebrales claves en el sistema de recompensa en adultos con TDAH. En concreto, estos investigadores observaron, mediante el empleo de la tomografía por emisión de positrones (TEP), una menor disponibilidad de algunos receptores (D2/D3) y transmisores (DAT) dopaminérgicos en el núcleo accumbens, el mesencéfalo y el hipotálamo. En todas las regiones se observaron estos cambios en el hemisferio izquierdo (López et al., 2010).

Conclusiones

En la consulta realizada se ha logrado recopilar información sobre el TDAH y su enfoque más actual, como un trastorno heterogéneo.

De acuerdo con la población adulta con TDAH, como se vio anteriormente, se presenta una variedad de disfunciones cerebrales, lo cual repercute en las diferentes áreas en donde se desenvuelve, con problemas emocionales y motivacionales de conducta, a causa de que personas con dicho trastorno no producen una cantidad de dopamina como otros sin el trastorno, lo que provoca una serie de alteraciones por la disfunción dopaminérgica.

Nos podemos dar cuenta de la perspectiva distinta con la que se está abordando el TDAH desde los aspectos afectivos y motivacionales, al afirmar que la población con TDAH no produce la misma transmisión de dopamina, por lo cual presenta una disfunción dopaminérgica; una de las áreas importantes es la amígdala, cuya vía de transmisión es la meso límbica que, además de ser la encargada del área emocional, también repercute en la motivación y la recompensa en la motivación.

Las alteraciones emocionales y motivaciones tienen una fuerte relación debido a que los procesos emocionales son cruciales para el control de la conducta humana y son fundamentales en los mecanismos de motivación en el que las señales emocionales tienen un valor intrínseco refuerzo. Además, ambas son efecto de una disfunción en la dopamina, que se conecta con la amígdala y, una vez afectada no codifica correctamente, lo cual se ve reflejado en sus principales funciones.

Referencias

Faraone S., Sergeant, J., Gillberg, C. y Biederman, J. (2003). The worldwide

prevalence of ADHD: is it an American condition. *World Psychiatry*, 2, 104-113.

Cardo, E., Barceló, M.S y Llobera, J. (2007). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Rev Neurol*, 44, 10-14.

Wilens T. y Dodson, W. (2004). A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *Clin Psychiatry*, 65(10), 1301-1313.

Faraone, S., Spencer, T., Montano, B. y Biederman, J. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. *Arch Intern Med*, 164, 1221-1226.

López, S., Albert, J., Fernández-Jaén, A., Tapia, M. y Carretié, L. (2008). Selective attention to emotional visual stimuli in ADHD children: Preliminary electrophysiological data. *International Journal of Psychophysiology*, 69, 260-261.

López-Martín, S., Albert, J., Fernández-Jaén, A., Carretié, L. (2009). Neurociencia afectiva del TDAH: Datos existentes y direcciones futuras Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid: Unidad de Neurología Infantil. Hospital Quirón.

Høvik, M. y Plessen, J. (2010). *Medisin Institutt for klinisk Fakultet, Det medisinsk-odontologiske*. Bergen: Universitetet i Bergen.

Benes, F., (2001). Carlsson and the discovery of dopamine. *Trends in Pharmacological Sciences*, 22(1), 46-47.

David L., Clark, N., Boutros, M. y Méndez, F. (2ed) (2010). *El cerebro y la conducta. Neuroanatomía para psicólogos. Manual Moderno: México*.

Gómez-Chavarín, M., Santos-Echeverría, R., García-García, M. y Báez-Saldaña, M. (2014) Desarrollo de la vía dopaminérgica nigroestriatal. *México Neurocién*.19(2), 95-103.

Volkow, N., Wang, G., Newcorn, J., Fowler, J., Telang, F., Solanto M., Logan, J., Wong, C., Ma, Y., Swanson, J., Schulz, K. & Pradhan, K. (2007). Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naïve adults with ADHD. *Neuroimage*, 34, 1182-1190.

Ramos-Quiroga, J., Bosch, R., Castells, X., Escuder, G. y Casas, M. (2005). TDAH en el adulto: impulsividad desde la infancia. En: S. Ros, M. Peris, R. Gracia y M. Casas (eds). *Impulsividad*, (pp.123-132). Barcelona: Ars Medica.

Spencer, T., Biederman, J. y Wilens, T. (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *Clin Psychiatry*, 59(7), 59-68.

Faraone, S., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L., Mick, E. et al. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biol Psychiatry*, 48, 9-20.

Sonuga-Barke, E. (2002) Psychological heterogeneity in AD/HD—a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res*, 130, 29–36.

Swanson, J. M., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G. A., et al. (2007). Etiologic Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Brain Imaging, Molecular Genetic and Environmental Factors and the Dopamine Hypothesis. *Neuropsychological Reviews*, 17, 39–59.

Tripp, G. & Wickens, J. (2008). Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 691-704.

Ramos-Quiroga, J., Bosch, R., Casas, M. (2006). El TDAH en la edad adulta. En: B. Mena, R. Nicolau, L. Salat, P. Tort y B. Romero (eds). *El alumno con TDAH. Guía práctica para educadores* (pp.43-46). Barcelona: Ediciones Mayo.

Barros, J. (2009). Manifestación del trastorno atencional en el adulto. En: F Aboitiz, X Carrasco, (eds.) *Déficit Atencional de Hiperactividad: Fronteras y Desafíos*. Ediciones UC: Santiago, pp. 45-58 (2009). & Priel, B. (2007). The role of simple emotion recognition skills among school aged boys at risk of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 363-378.

Rapport, L. J., Friedman, S. R., Tzelepis, A. & Van Voorhis, A. (2002). Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 16, 102-110.

Da Fonseca, D., Seguiet, V., Santos, A., Poinso, F. & Deruelle, C. (2009). Emotion understanding in children with ADHD. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 111-121.

Yuill, N. & Lyon, J. (2007). Selective difficulty in recognising facial expressions of emotion in boys with ADHD. general performance impairments or specific problems in social cognition? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16, 398-404.

Williams, L. M., Hermens, D. F., Palmer, D., Kohn, M., Clarke, S., Keage, H., Clark, C. R. y Gordon, E. (2008). Misinterpreting emotional expressions in attention-Deficit/Hyperactivity disorder: Evidence for a neural marker and stimulant effects. *Biological Psychiatry*, 63,917-926.

Carretié, L., Albert, J., López-Martín, S. & Tapia, M. (2009a). Negative brain: An integrative review on the neural processes activated by unpleasant stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 71, 57-63.

Reimherr, F. W., Marchant, B. K., Strong, R. E., Hedges, D. W., Adler, L. & Spencer, T. (2005). Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biological Psychiatry*, 58, 125-131.

Passarotti, A.M, Sweeney, J.A. & Pavuluri, M.N. (2010). Differential engagement of cognitive and affective neural systems in pediatric bipolar disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16, 106-117.

- Lévesque, J., Eugène, F., Joanne, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., et al. (2003). Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. *Biological Psychiatry*, 53, 502-510.
- Banks, S. J., Eddy, K. T., Angstadt, M., Nathan, P. J. & Phan, K. L. (2007). Amygdala frontal connectivity during emotion regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2, 303-312.
- Perlov, E., Philipsen, A., van Elst, L. T., Ebert, D., Henning, J., Maier, S., et al. (2008). Hippocampus and amygdala morphology in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 33, 509-515.
- Luman, M., Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review*, 25, 183-213.
- Antrop, I. S. P., Verte, S. W. J. & Baeyens, D. R. H. (2006). ADHD and delay aversion: The influence of non-temporal stimulation on choice for delayed rewards. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 1152-1158.
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H. & Russell, V. A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *The Behavioral and Brain Sciences*, 28, 397-419.
- Tripp, G. & Wickens, J. (2008). Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 691-704.