

Neurodesarrollo y fenocopias del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: diagnóstico diferencial

Alberto Fernández-Jaén, Daniel Martín Fernández-Mayoralas, Ana L. Fernández-Perrone, Ana Jiménez, Jacobo Albert, Sara López-Martín, Beatriz Calleja-Pérez, Pilar Tirado, Sonia López-Arribas

Introducción. El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo más prevalentes. Otros trastornos del neurodesarrollo pueden aparecer de forma comórbida o mimetizar el propio TDAH.

Desarrollo. Se revisa la elevada prevalencia de otros trastornos del neurodesarrollo (trastornos específicos del aprendizaje, trastornos de la comunicación...) en los pacientes con TDAH. Por otro lado, entre los posibles diagnósticos diferenciales se sitúan los mismos trastornos del neurodesarrollo que pueden aparecer de forma comórbida. Se valorará, de acuerdo a la bibliografía, el papel de la valoración clínica y la neuropsicología en la distinción entre comorbilidad y mimetismo.

Conclusiones. La valoración clínica podría ser insuficiente para el diagnóstico comórbido de los trastornos del neurodesarrollo. En estos casos, la valoración neuropsicológica es generalmente necesaria; ésta puede igualmente ofrecer hipótesis diagnósticas alternativas de la sintomatología observada y, por tanto, ser útil para el diagnóstico diferencial.

Palabras clave. Autismo. Discapacidad intelectual. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Trastornos del neurodesarrollo.

Unidad de Neurología Infantil; Hospital Universitario Quirón Madrid; Centro CADE (A. Fernández-Jaén, D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Jiménez). Facultad de Psicología; Universidad Autónoma de Madrid (J. Albert). Facultad de Ciencias de la Salud; Universidad Rey Juan Carlos; Centro Neuromottiva (S. López-Martín). Atención Primaria de Pediatría; Centro de Salud Doctor Cirajás (B. Calleja-Pérez). Unidad de Neurología Infantil; Hospital Universitario La Paz; Centro CADE (P. Tirado). Unidad de Psiquiatría Infantojuvenil; Hospital Gómez Ulla; Centro CADE (S. López-Arribas). Madrid, España.

Correspondencia:

Dr. Alberto Fernández Jaén. Unidad de Neurología Infantil. Hospital Universitario Quirón Madrid. Diego de Velázquez, 1. E-28223 Pozuelo de Alarcón (Madrid).

E-mail:

aferjaen@telefonica.net

Declaración de intereses:

Los autores manifiestan la inexistencia de conflictos de interés en relación con este artículo.

Aceptado tras revisión externa:

25.01.18.

Cómo citar este artículo:

Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Perrone AL, Jiménez A, Albert J, López-Martín S, et al. Neurodesarrollo y fenocopias del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: diagnóstico diferencial. Rev Neurol 2018; 66 (Supl 1): S103-7.

© 2018 Revista de Neurología

TDAH y neurodesarrollo

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos del neurodesarrollo más prevalentes en la población infantojuvenil. El concepto 'neurodesarrollo' señala la etiología subyacente y el carácter evolutivo del trastorno del neurodesarrollo [1,2]. Algunos estudios han demostrado una heredabilidad compartida entre diferentes trastornos del neurodesarrollo [3]. Se ha descrito igualmente la implicación de diferentes regiones o *loci* genéticos en trastornos del neurodesarrollo distintos [4-6] y el hallazgo de idénticas alteraciones genéticas en pacientes con diferentes fenotipos [7]. La maduración del cerebro desde edades tempranas, sujeto de nuevo a factores genéticos o ambientales, podrá modificar las características clínicas del trastorno del neurodesarrollo o facilitar la aparición comórbida de otros trastornos del neurodesarrollo.

Se puede confirmar la existencia de numerosas evidencias en la neuroimagen que justifican el componente neurobiológico de los trastornos del neurodesarrollo, particularmente en el TDAH [8,9]. Sin embargo, muchos de estos hallazgos son inespecíficos, apareciendo indistintamente afectados, en los diferentes trastornos del neurodesarrollo, la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza orbitofrontal y el cíngulo anterior [10,11].

Dentro de las características básicas del trastorno del neurodesarrollo, debe señalarse que las manifestaciones clínicas aisladas de cualquiera de ellos pueden aparecer en cualquier individuo 'normal', reflejo del carácter dimensional de estos trastornos. De igual modo, numerosos síntomas podrán apreciarse indistintamente en diferentes trastornos del neurodesarrollo. La ausencia de límites claros y definidos entre unos y otros trastornos, la elevada frecuencia de trastornos comórbidos y la ausencia de marcadores biológicos dificultarán aún más el diagnóstico del trastorno del neurodesarrollo [12,13].

TDAH y comorbilidad

La comorbilidad del TDAH está presente en un 60-70% de los casos [14-16]. Dentro del apartado 'trastornos del neurodesarrollo', destacan los trastornos específicos del aprendizaje, presentes en el 45% de los casos [16]. El trastorno específico de la lectura parece mostrarse como el más frecuente. En las muestras de TDAH se detecta dislexia en el 8-39% de los individuos. Inversamente, el 33% de niños disléxicos presentan TDAH. Estos porcentajes evidencian la necesidad de evaluar de manera rutinaria las habilidades escolares, especialmente las competencias lectoras, de los niños con TDAH, y a su vez evaluar

la presencia de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad en los niños con trastornos específicos del aprendizaje.

La investigación sobre la escritura en niños con TDAH se ha focalizado en aspectos cualitativos de la letra, tales como la legibilidad global, la precisión, el espaciado y la uniformidad. Estos aspectos, más relacionados con la coordinación que con la expresión escrita, podrían englobarse en el término 'disgrafía', que está presente hasta en la mitad de escolares con TDAH de presentación combinada [17]. Del mismo modo, el mal desempeño en las matemáticas se ha llegado a referir en el 25-30% de los casos.

La comorbilidad con los trastornos de la comunicación es también elevada, si bien se ha investigado poco. Se ha descrito la presencia de trastornos del lenguaje en el 12% de pacientes con TDAH, cinco veces más frecuente que en la población control [16]. En sentido inverso, los trastornos del aprendizaje, el TDAH u otros trastornos del neurodesarrollo se describen hasta en el 30% de los pacientes con trastornos del lenguaje [18-20].

Otro grupo comórbido realmente relevante son los trastornos motores, como el trastorno del desarrollo de la coordinación o los trastornos por tics. El trastorno del desarrollo de la coordinación se registra en el 33-47% de los pacientes afectados [21], y los trastornos por tics, en el 18% de niños y adolescentes con TDAH.

Finalmente, debe comentarse la comorbilidad con la discapacidad intelectual o el trastorno del espectro autista (TEA). Numerosos estudios y recientes versiones de las clasificaciones internacionales actuales han detallado estos diagnósticos como excluyentes para un diagnóstico de TDAH. Sin embargo, las últimas revisiones de estas clasificaciones admiten la presencia comórbida de discapacidad intelectual o TEA en el TDAH, siempre que no justifiquen la sintomatología cardinal del TDAH (diagnóstico diferencial). Una reciente revisión de 5.028 pacientes con TDAH, entre 61.779 niños y adolescentes, mostró una frecuencia de TEA del 4,2% (siete veces superior a lo observado en el resto) [16]. La presencia de TDAH en la población con discapacidad intelectual es igualmente más elevada que la observada en otros grupos; numerosos estudios han establecido la prevalencia de TDAH en el 8-16% de pacientes con discapacidad intelectual [22-24].

TDAH, diagnóstico diferencial y fenocopias

Numerosos trastornos o condiciones médicas pueden manifestarse por síntomas cardinales del TDAH.

La complejidad aumenta cuando algunos de estos trastornos pueden estar asociados al propio TDAH; en estos últimos, el especialista deberá valorar si los síntomas, su aparición y su repercusión son lo suficientemente relevantes para tipificar un TDAH asociado [25-27]. Sin embargo, siendo el diagnóstico del TDAH eminentemente clínico, sin marcadores biológicos, sujeto a la experiencia del especialista, y con unas guías clínicas que evitan de manera patente la tipificación neuropsicológica como apoyo al diagnóstico, es destacable la superficialidad con la que se aborda un apartado tan relevante como el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial es el procedimiento por el cual el clínico identifica un determinado trastorno o síndrome mediante la exclusión de otras posibles causas que se podrían presentar por un cuadro clínico idéntico o semejante. Diferentes trastornos del neurodesarrollo, trastornos de la conducta, ansiedad o ánimo, numerosos factores ambientales y otras enfermedades médicas se han propuesto como causas que podrían mimetizar un TDAH [28,29].

Sin embargo, se desconoce realmente si muchas de estas entidades pueden realmente mimetizar un TDAH. La defensa de un diagnóstico exclusivamente clínico del TDAH condiciona la tipificación comórbida –que no diferencial– de los trastornos del neurodesarrollo señalados cuando los pacientes afectados presentan los síntomas característicos del TDAH. La propuesta de una 'valoración clínica completa' como instrumento para el diagnóstico diferencial de otros trastornos psiquiátricos, factores ambientales o trastornos médicos, puede tener cierta validez [28], pero no exime de la tendencia al diagnóstico comórbido ante la presencia de los síntomas del TDAH en algunos de ellos (p. ej., trastornos psiquiátricos, inapropiados estilos parentales, epilepsia...).

La validez de la valoración clínica como método para el diagnóstico diferencial con los trastornos del neurodesarrollo puede ser más criticable. La recogida de síntomas o la propia disfunción pueden estar condicionadas por la capacidad cognitiva del individuo –particularmente verbal–, la presencia de trastornos específicos del aprendizaje, la edad, el sexo... [30-32]. La sintomatología podrá difícilmente ayudar a distinguir entre el diagnóstico diferencial o comórbido con otros trastornos del neurodesarrollo. La ausencia de hiperactividad o impulsividad o la presencia de problemas atencionales vinculados a tareas específicas se han señalado como indicadores clínicos sugerentes del mimetismo frente a la comorbilidad; sin embargo, la distribución normal de los síntomas cardinales del TDAH en la población

general y la mayor prevalencia del subtipo inatento invalidan estos argumentos [33,34].

Uno de los aspectos más relevantes en el diagnóstico de la mayor parte de los trastornos del neurodesarrollo es el apoyo en la cuantificación de las habilidades cognitivas [35,36]. La evaluación cognitiva se muestra necesaria para el diagnóstico de los trastornos específicos del aprendizaje, los trastornos del lenguaje, el trastorno del desarrollo de la coordinación o la discapacidad intelectual, y se muestra recomendable en los pacientes con TEA en los que se sospeche discapacidad intelectual [36]. En la mayor parte de las clasificaciones, para el diagnóstico de algunos trastornos del neurodesarrollo, la habilidad cognitiva más implicada (lenguaje, lectura, matemáticas, escritura o coordinación) debía estar cuantificadamente evaluada y mostrarse inapropiada para la edad del niño y su capacidad intelectual [35,37,38]. Esa evaluación es necesaria o recomendable para el estudio de estas comorbilidades.

La presencia 'cuantificada' de estas comorbilidades, en ausencia del perfil cognitivo característico del TDAH (disfunción ejecutivo-atencional) podría sugerir el mimetismo de un TDAH ('pseudotDAH') y no su comorbilidad [39]; esta situación descartaría el diagnóstico del TDAH [39] o, al menos, debería condicionar la reevaluación del caso [40]. Los síntomas de TDAH diagnosticados clínicamente, sustentados en informes o escalas de diferentes informadores, podrían ser secundarios a otros trastornos psiquiátricos u otros trastornos del neurodesarrollo y, por tanto, ser insuficientes en sí para el diagnóstico diferencial [39]. Sin embargo, aunque la mayor parte de los procesos neuropsicológicos históricamente relacionados con el TDAH pueden cuantificarse desde la neuropsicología [41-44], el consenso sigue siendo escaso sobre su empleo en el apoyo diagnóstico del TDAH.

En relación al origen del TDAH, los hallazgos neurobiológicos o los procesos cognitivos subyacentes, se describen las fenocopias. El término 'fenocopia' se refiere a la condición en la cual el fenotipo de un paciente, secundario a factores ambientales, se asemeja al observado en una alteración genética [45]. Sin embargo, en la bibliografía se describen fenocopias del TDAH en situaciones miméticas a este trastorno, cuyo origen no es genético, o con procesos cognitivos discordantes con los observados en el TDAH. Así, se han descrito fenocopias del TDAH en pacientes con pobreza, abandono, trastornos específicos del aprendizaje o trastornos conductuales [46-48].

La aceptación de la existencia de un 'pseudotDAH' o fenocopias del trastorno está implícita, al

menos parcialmente, en la exigencia de un diagnóstico diferencial. En este sentido, es intrigante cómo los pacientes con TDAH sin disfunción ejecutivo-atencional parecen mostrar una peor respuesta al tratamiento farmacológico [39,40] y los hallazgos observados en la resonancia magnética funcional no les distinguen de los pacientes sin TDAH [49].

Conclusiones

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo frecuente y heterogéneo, asociado a una elevada comorbilidad. La evaluación neuropsicológica es recomendable, según la mayoría de las guías internacionales, y necesaria ante la sospecha de trastornos del neurodesarrollo asociados. En el diagnóstico diferencial, la valoración clínica resulta esencial, pero de nuevo la evaluación cognitiva puede ayudar a distinguir entre fenotipos, fenocopias y 'pseudotDAH' o, al menos, establecer hipótesis diagnósticas alternativas.

Bibliografía

1. Artigas-Pallarés J. Trastornos del neurodesarrollo. Conceptos básicos. In Artigas-Pallarés J, Narbona J, eds. Trastornos del neurodesarrollo. Barcelona: Viguera; 2011. p. 5-15.
2. Fernández-Jaén A, Cigudosa JC, Martín Fernández-Mayoralas D, Suela J, Fernández-Perrone AL, Calleja-Pérez B, et al. Genética aplicada a la práctica clínica en trastornos del neurodesarrollo. *Rev Neurol* 2014; 58 (Supl 1): S65-70.
3. Lichtenstein P, Carlstrom E, Rastam M, Gillberg C, Anckarsater H. The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1357-63.
4. Ogdie MN, Macphie IL, Minassian SL, Yang M, Fisher SE, Francks C, et al. A genomewide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in an extended sample: suggestive linkage on 17p11. *Am J Hum Genet* 2003; 72: 1268-79.
5. Bakker SC, Van der Meulen EM, Buitelaar JK, Sandkuijl LA, Pauls DL, Monsuur AJ, et al. A whole-genome scan in 164 Dutch sib pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: suggestive evidence for linkage on chromosomes 7p and 15q. *Am J Hum Genet* 2003; 72: 1251-60.
6. Arcos-Burgos M, Castellanos FX, Pineda D, Lopera F, Palacio JD, Palacio LG, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a population isolate: linkage to loci at 4q13.2, 5q33.3, 11q22, and 17p11. *Am J Hum Genet* 2004; 75: 998-1014.
7. An JY, Cristino AS, Zhao Q, Edson J, Williams SM, Ravine D, et al. Towards a molecular characterization of autism spectrum disorders: an exome sequencing and systems approach. *Transl Psychiatry* 2014; 4: e394.
8. Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2003; 9: 184-95.
9. Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Jaén A, García-Segura JM, Quiñones-Tapia D. Neuroimagen en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2010; 50 (Supl 3): S125-33.
10. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, et al. Functional frontalisation with age: mapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24: 13-9.

11. Rubia K, Smith AB, Brammer MJ, Toone B, Taylor E. Abnormal brain activation during inhibition and error detection in medication-naïve adolescents with ADHD. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1067-75.
12. Goldstein S, Reynolds CR. *Handbook of neurodevelopmental and genetic disorders in children*. 2 ed. New York: Guilford Press; 2011.
13. Artigas-Pallarés J, Narbona J. *Trastornos del neurodesarrollo*. Barcelona: Viguera; 2011.
14. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 564-77.
15. Steinhausen HC, Novik TS, Baldursson G, Curatolo P, Lorenzo MJ, Rodrigues Pereira R, et al. Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006; 15 (Suppl 1): 125-9.
16. Larson K, Russ SA, Kahn RS, Halfon N. Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics* 2011; 127: 462-70.
17. Mayes SD, Breaux RP, Calhoun SL, Frye SS. High prevalence of dysgraphia in elementary through high school students with ADHD and autism. *J Atten Disord* 2017; Jul 1. [Epub ahead of print].
18. Mueller KL, Tomblin JB. Examining the comorbidity of language disorders and ADHD. *Top Lang Disord* 2012; 32: 228-46.
19. Flapper BC, Schoemaker MM. Developmental coordination disorder in children with specific language impairment: co-morbidity and impact on quality of life. *Res Dev Disabil* 2013; 34: 756-63.
20. Selassie GR, Jennische M, Kyllerman M, Viggedal G, Hartelius L. Comorbidity in severe developmental language disorders: neuropsychiatric and psychological considerations. *Acta Paediatr* 2005; 94: 471-8.
21. Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42: 487-92.
22. Stromme P, Diseth TH. Prevalence of psychiatric diagnoses in children with mental retardation: data from a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 266-70.
23. Dekker MC, Koot HM. DSM-IV disorders in children with borderline to moderate intellectual disability. II: child and family predictors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42: 923-31.
24. Imran N, Azeem MW, Sattar A, Bhatti MR. Frequency of ICD-10 psychiatric diagnosis in children with intellectual disability in Lahore, Pakistan & caregivers perspective. *Pak J Med Sci* 2015; 31: 285-9.
25. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas DM, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N, Campos-Díaz MD, López-Arribas S. Efficacy of atomoxetine for the treatment of ADHD symptoms in patients with pervasive developmental disorders: a prospective, open-label study. *J Atten Disord* 2013; 17: 497-505.
26. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas DM, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N, Campos-Díaz MD. Atomoxetine for attention deficit hyperactivity disorder in mental retardation. *Pediatr Neurol* 2010; 43: 341-7.
27. Fernández-Jaén A. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y retraso mental. *Rev Neurol* 2006; 42 (Supl 2): S25-7.
28. Alda-Díez JA, coord. *Guía de práctica clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes*. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM n.º 2007/18. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2010.
29. Soutullo-Esperón C, Díez-Suárez A. *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
30. Jonsdottir S, Bouma A, Sergeant JA, Scherder EJ. Relationships between neuropsychological measures of executive function and behavioral measures of ADHD symptoms and comorbid behavior. *Arch Clin Neuropsychol* 2006; 21: 383-94.
31. Hurtig T, Ebeling H, Taanila A, Miettunen J, Smalley SL, McGough JJ, et al. ADHD symptoms and subtypes: relationship between childhood and adolescent symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 1605-13.
32. Newcorn JH, Halperin JM, Jensen PS, Abikoff HB, Arnold LE, Cantwell DP, et al. Symptom profiles in children with ADHD: effects of comorbidity and gender. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 137-46.
33. Petrovic P, Castellanos FX. Top-down dysregulation –from ADHD to emotional instability. *Front Behav Neurosci* 2016; 10: 70.
34. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics* 2012; 9: 490-9.
35. Organización Panamericana de la Salud. *Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud: CIE-10*. 10 ed. Washington DC: OPS; 2003.
36. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition (DSM-5)*. Arlington, VA: APA; 2013.
37. World Health Organization. *ICD-11 beta draft (joint linearization for mortality and morbidity statistics)*. Geneva: WHO; 2016.
38. American Psychiatric Association, Task Force on DSM-IV. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revised (DSM-IV-TR)*. Washington DC: APA; 2000.
39. Hale JB, Reddy LA, Semrud-Clikeman M, Hain LA, Whitaker J, Morley J, et al. Executive impairment determines ADHD medication response: implications for academic achievement. *J Learn Disabil* 2011; 44: 196-212.
40. Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas DM, Pardos A, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N. Clinical and cognitive response to extended-release methylphenidate (Medikinet) in attention deficit/hyperactivity disorder: efficacy evaluation. *Adv Ther* 2009; 26: 1097-110.
41. Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Calleja-Pérez B, Moreno-Acero N, Muñoz-Jareño N. Efectos del metilfenidato en los procesos cognitivo-atencionales. Uso de los tests de ejecución continuada. *Rev Neurol* 2008; 46 (Supl 1): S47-9.
42. Jakhra S. The value of objective measures for the diagnosis of ADHD. *ADHD in Practice* 2015; 7: 11-4.
43. Coghil D. Assessment. In Banaschewski T, Zuddas A, eds. *ADHD and hyperkinetic disorder*. New York: Oxford University Press; 2015. p. 29-44.
44. Gordon M, Barkley RA, Lovett BJ. Tests and observational measures. In Barkley RA, ed. *Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment*. 3 ed. New York: Guilford Press; 2006. p. 369-88.
45. Lenz W. Phenocopy. *Humangenetik* 1970; 9: 227-9.
46. Webb E. Poverty, maltreatment and attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Dis Child* 2013; 98: 397-400.
47. Pennington BF, Groisser D, Welsh MC. Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Dev Psychol* 1993; 29: 511-23.
48. Schachar R, Mota VL, Logan GD, Tannock R, Klim P. Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 2000; 28: 227-35.
49. Mattfeld AT, Whitfield-Gabrieli S, Biederman J, Spencer T, Brown A, Fried R, et al. Dissociation of working memory impairments and attention-deficit/hyperactivity disorder in the brain. *Neuroimage Clin* 2016; 10: 274-82.

Neurodevelopment and phenocopies of attention deficit hyperactivity disorder: differential diagnosis

Introduction. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most prevalent neurodevelopmental disorders. Other neurodevelopmental disorders may appear as a comorbidity or mimicking ADHD itself.

Development. This study reviews the high prevalence of other neurodevelopmental disorders (specific learning difficulties, communication disorders, etc.) in patients with ADHD. Moreover, the possible differential diagnoses include the same neurodevelopmental disorders that can occur as a comorbidity. Based on the literature, the study evaluates the role of clinical evaluation and neuropsychology in distinguishing between comorbidity and mimicry.

Conclusions. The clinical evaluation could be insufficient for the comorbid diagnosis of neurodevelopmental disorders. In these cases, a neuropsychological evaluation is generally required, since it can also offer alternative diagnostic hypotheses about the symptoms observed and may therefore be a valuable aid for the differential diagnosis.

Key words. Attention deficit hyperactivity disorder. Autism. Intellectual disability. Neurodevelopmental disorders.