

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA**

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

**DETECCIÓN TEMPRANA DE LOS TRASTORNOS POR DÉFICIT DE
ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN LOS NIÑOS DE SEIS A ONCE AÑOS
DE EDAD EN LA ESCUELA SUPERIOR ARZOBISPO SERRANO DE LA
CIUDAD DE CUENCA.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

DRA. MARÍA JOSÉ FLORES MOYANO

**DIRECTOR: Dr. MARCO PAREDES NIETO
DIRECTORA METODOLÓGICA: Mtr. PATRICIA ORTIZ**

QUITO, 2014

DEDICATORIA

Esta tesis la dedico con mucho cariño a mi hijo Martín Francisco, quien fue mi inspiración para seguir en pie de lucha y alcanzar este sueño de ser Pediatra. Con mucho cariño para ti hijo mío.

AGRADECIMIENTOS

Con toda el alma y desde el fondo de mi corazón a Dios y a la Virgen Santísima, por haber sido mi pilar espiritual en los duros momentos que tuve que enfrentar durante mi formación profesional.

A mis padres quienes me ayudaron a caminar poco a poco y me acompañaron hasta poder alcanzar mi meta.

A mi hijo por haber venido a mi vida y ser la razón de mis esfuerzos.

A Ricardo, mi hermano, por siempre estar a mi lado y cuidar a mis padres.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y a la Universidad Católica de Cuenca por el apoyo siempre brindado.

De manera especial a la Dra. Patricia Ortiz, Asesora Metodológica, al Dr. Marco Paredes, Director de Tesis y al Dr. Alfredo Naranjo, Coordinador del Postgrado de Pediatría; por haber sido mis guías, maestros pacientes, constantes y solidarios.

A la Escuela Superior Arzobispo Serrano por su aporte invaluable para el bienestar de los niños que estudian en mencionada unidad educativa, por haberme abierto las puertas y brindado las facilidades necesarias para que este estudio sea realizado.

Al Dr. Iván E. Orellana, amigo incondicional y gran motivador del entendimiento estadístico.

Y a toda mi familia, amigos y personas que de una u otra manera se involucraron en mi vida y me apoyaron para que me convierta en Pediatra.

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

TABLA DE CONTENIDOS

LISTA DE TABLAS

RESUMEN

ABSTRACT

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN..... 12

Capítulo 2

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 14

2.1. EPIDEMIOLOGÍA 14

2.2. DEFINICIÓN DE DÉFICIT DE ATENCIÓN 17

2.3. DEFINICIÓN DE HIPERACTIVIDAD 17

2.4. TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.. 17

2.5. FACTORES DE RIESGO PARA EL TDAH..... 18

2.5.1. ALTERACIONES GENÉTICAS..... 18

2.5.2. ALTERACIONES ESTRUCTURALES ANATÓMICAS CEREBRALES 21

2.6. FACTORES NEUROQUÍMICOS 22

2.7. FACTORES AMBIENTALES 22

2.8. ANTECEDENTES PRENATALES, NATALES, POSNATALES Y TDAH 23

2.9. MADRE FUMADORA Y TDAH 24

2.10. MADRE ALCOHÓLICA Y TDAH..... 24

2.11. MADRE CON INFECCIÓN Y TDAH 25

2.12. MADRE CON ALGUNA ENFERMEDAD EN EL EMBARAZO Y TDAH	25
2.13. MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y TDAH	26
2.14. ASFIXIA Y TDAH	27
2.15. PREMATURIDAD Y TDAH	27
2.16. PESO BAJO AL NACER Y TDAH.....	28
2.17. HIPERBILIRRUBINEMIA Y TDAH	29
2.18. SITUACIÓN SOCIOECONÓMICA Y TDAH.....	29
2.19. COMORBILIDAD Y TDAH	30
2.20. SUEÑO Y TDAH	30
2.21. ALTERACIONES COGNITIVAS Y TDAH	31
2.22. EDAD Y TDAH.....	31
2.23. SEXO Y TDAH.....	32
2.24. FISIOPATOLOGÍA.....	33
2.25. ESCALA DE EVALUACIÓN DE CONNERS DESCRIPCIÓN GENERAL	35
2.26. MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES DSM – IV	37
2.26.1. INATENCIÓN.....	38
2.26.2 HIPERACTIVIDAD E IMPULSIVIDAD	39
2.27. CUESTIONARIO LATINOAMERICANO DE HIPERACTIVIDAD VERSIÓN PADRES	40
2.28. SUBTIPOS DEL TDAH	41
2.28.1 SUBTIPO INATENTO	42
2.28.2. SUBTIPO IMPULSIVO.....	43
2.28.3. SUBTIPO COMBINADO	43
2.29. TRATAMIENTO	43
2.30. LÍNEAS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	45
2.31. ESTIMULANTES	46
2.31.1. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LAS DROGAS ESTIMULANTES .	46

2.31.2. FARMACOCINÉTICA	46
2.31.3. EFECTOS SECUNDARIOS.....	47
2.31.4. PRESENTACIÓN COMERCIAL DEL METILFENIDATO	48
2.32. ATOMOXETINA.....	48
2.33. ANTIDEPRESIVOS	49
2.34. BUPROPIÓN	50
2.35. FLUOXETINA	50
2.36. CLORHIDRATO DE GUANFACINA	50
2.37. TRATAMIENTO PSICOSOCIAL.....	51
2.38. TERAPIAS ALTERNATIVAS EN EL TDAH	51
2.39. TERAPIA CON FLORES DE BACH	52

Capítulo 3

MATERIALES Y MÉTODOS.....	53
3.1. ÁREA DE ESTUDIO	53
3.2. UNIVERSO Y MUESTRA	54
3.3. UNIDAD DE ANÁLISIS.....	54
3.4. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	54
3.5. PLAN DE ANÁLISIS	56
3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS.....	56

Capítulo 4

RESULTADOS.....	58
4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	58
4.2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS SOCIO ECONÓMICAS	58
4.2.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	58
4.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO	59

4.3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	59
4.3.2 FACTORES DE RIESGO PRENATALES.....	60
4.3.3 FACTORES DE RIESGO NATALES.....	61
4.3.4 FACTORES DE RIESGO POSNATALES.....	61
4.4 DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.....	62
4.4.1 DIAGNÓSTICO DEL TDAH SEGÚN CONNERS Y DSM IV POR TIPO DE EVALUADOR.....	62
4.4.2 CONCORDANCIA ENTRE EVALUADORES DEL TDAH SEGÚN CONNERS.....	62
4.4.3 CONCORDANCIA ENTRE EVALUADORES DEL TDAH SEGÚN DSM IV.....	63
4.4.4 PREVALENCIA Y SUBTIPOS DEL TDAH.....	64
4.5 ANÁLISIS BIVARIANTE.....	64
4.5.1 RELACIÓN ENTRE FACTORES DEMOGRÁFICOS Y TDAH.....	64
4.5.2 FACTORES PRENATALES ASOCIADOS AL TDAH DE LA ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.....	66
4.5.3 FACTORES NATALES ASOCIADOS AL TDAH DE LA ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.....	67
4.5.4 FACTORES POSTNATALES ASOCIADOS AL TDAH DE LA ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.....	68
 Capítulo 5	
DISCUSIÓN.....	69
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	76
CONCLUSIONES.....	79
RECOMENDACIONES.....	80
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
ANEXOS.....	90

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	59
TABLA 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	60
TABLA 3. FACTORES DE RIESGO PRENATALES. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	60
TABLA 4. FACTORES DE RIESGO NATALES. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	61
TABLA 5. FACTORES DE RIESGO POSNATALES. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	61
TABLA 6. DIAGNÓSTICO DEL TDAH SEGÚN CONNERS Y DSM IV POR TIPO DE EVALUADOR. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	62
TABLA 7. CONCORDANCIA ENTRE EVALUADORES DEL TDAH SEGÚN CONNERS. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	63
TABLA 8. CONCORDANCIA ENTRE EVALUADORES DEL TDAH SEGÚN DSM IV. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	63
TABLA. 9 PREVALENCIA Y SUBTIPOS DEL TDAH. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	64
TABLA 10. RELACIÓN ENTRE FACTORES DEMOGRÁFICOS Y TDAH. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	65
TABLA 11. FACTORES PRENATALES ASOCIADOS AL TDAH. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	66
TABLA 12. FACTORES NATALES ASOCIADOS AL TDAH. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	67
TABLA 13. FACTORES POSNATALES ASOCIADOS AL TDAH. ESCUELA ARZOBISPO SERRANO. CUENCA, 2012.	68

LISTA DE ABREVIATURAS

TDAH	Déficit de atención e hiperactividad
DSM-IV	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales
CIE-10	Manual de Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud
AAP	Academia americana de pediatría
MTF	Metilfenidato
ACOG	Colegio Americano de Obstetricia y ginecología
CI	Coeficiente Intelectual
SNC	Sistema Nervioso Central
MTFI	Metilfenidato de liberación inmediata
MTFS	Metilfenidato de liberación sostenida
TA	Terapia Alternativa
OR	Odd Ratio
CGO	Valoración del estado clínico global (siglas en ingles)
SMSL	Síndrome de muerte súbita del lactante.
MBA	Medicina basada en la evidencia.
IC	Intervalo de confianza.

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una enfermedad neuro-conductual caracterizada por una inquietud excesiva, falta de atención e impulsividad y se detecta por primera vez cuando los niños están en edad escolar. Con el objetivo de determinar la prevalencia del TDAH, subtipos y factores de riesgo asociados a este trastorno se seleccionó la Escuela Superior Arzobispo Serrano, de Cuenca, Ecuador, se aplicó un cuestionario a maestros y padres de familia para identificar los factores de riesgo prenatales, natales y posnatales. Se utilizó el cuestionario de conducta de Conners que se trasladó luego al manual de diagnóstico estadístico (DSM IV) para análisis de resultados.

Se realizó una descripción de medidas de tendencia central y dispersión en el caso de las variables cuantitativas y porcentajes en las variables cualitativas. Las medidas de asociación se establecieron mediante el OR en las variables cualitativas y la diferencia de medias en las variables cuantitativas. Como medidas de significancia estadística se utilizó el chi cuadrado y la t student. En el presente estudio se recopiló información de 465 niños, encontrándose una prevalencia de TDAH de 4,1%, la distribución de los sub tipos fue: del tipo desatento impulsivo correspondieron el 52,6%, el tipo impulsivo el 26,3% y del tipo desatento el 21,1%. Con respecto a los factores de riesgo se encontró que las malformaciones congénitas, el bajo peso al nacer, la hiperbilirrubinemia y el tener problemas para dormir, fueron factores asociados al TDAH aunque su relación no fue significativa.

PALABRAS CLAVES: Déficit de atención, hiperactividad e impulsividad, factores de riesgo, manual diagnóstico y estadístico de enfermedades mentales DSM IV TR, Escala de Conners.

ABSTRACT

Disorder attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a neurobehavioral disorder characterized by excessive restlessness, inattention and impulsivity, is detected for the first time when children are of school age, with this background it was decided to determine ADHD prevalence, subtypes, and risk factors associated with this disorder Serrano High School Archbishop of the city of Cuenca. We used a questionnaire which identified risk factors prenatal, birth and postnatal, which teachers and parents of the children responded in a self-administered questionnaire also responded Conners behavior which then moved to DSM IV where tabualción performed data thus obtained results, we conducted a descriptive analysis through measures of central tendency and dispersion in the case of quantitative variables and percentages for qualitative variables. Measures of association were established by the OR for qualitative variables and mean differences in quantitative variables. As measures of statistical significance was used chi-square and t student. In this study, information was collected from 465 children, found a prevalence of ADHD from 4.1%, while the subtypes was performed following distribution of impulsive inattentive type accounted for 52.6%, while the impulsive was 26.3% and 21.1% inattentive. With regard to risk factors found that congenital malformations, low birth weight, hyperbilirubinemia, and having trouble sleeping, were factors associated with ADHD although the association was not significant.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) ha existido desde tiempos muy antiguos, es así como en algunas obras literarias como las de Shakespeare describen al síndrome en algunos de sus personajes como Enrique Octavo. Continuando con el paso de los siglos en 1848 el psiquiatra alemán Heinrich Hoffmann nos presenta una obra literaria (Pinocho) en la que se habla sobre un niño inquieto e impulsivo ⁽²⁾. A inicios del siglo XX el pediatra inglés George Still en su consulta, encontró a niños con características inusuales, eran niños que se movían constantemente, tocando todo, despreocupados por sus acciones, demostrando una gran falta de atención y que parecían carecer de control sobre su conducta; se describió así a lo que se había llamado niños con mal carácter, llamando a esta entidad Déficit del Control Moral ⁽³⁾. Después de Still, varios psiquiatras infantiles, neurólogos y psicólogos llamaron a esta patología de las formas más variadas como síndrome conductual de daño cerebral, daño cerebral mínimo, disfunción cerebral mínima, hiperactividad, en fin un sin número de denominaciones hasta llegar a las denominaciones actuales ⁽²²⁾. La Asociación Psiquiátrica Americana (APA), estableció una clasificación para el TDAH tomando en cuenta el manual de diagnóstico estadístico (DSM), que es fruto de un consenso actual que establece los criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, con subdivisiones según predomine el déficit de atención, la hiperactividad y la impulsividad ⁽³⁾.

Las complicaciones prenatales, natales y posnatales podrían causar lesiones cerebrales en momentos críticos del desarrollo, pudiendo contribuir a las manifestaciones psicopatológicas posteriores. Las madres de niños con

TDAH presentan mayor número de complicaciones en el embarazo y parto que otras madres ⁽²¹⁾. El hábito de fumar o consumo de alcohol, la presencia de infecciones durante el embarazo, bajo peso al nacer, anoxia o hipoxia prolongada al momento del nacimiento, pueden predisponer a un paciente para que presente TDAH ⁽²³⁾. El TDAH ha sido considerado como un cuadro que predominaba ampliamente en los varones respecto a las mujeres, pero esta teoría va perdiendo fuerza a medida que pasa el tiempo y actualmente se estima que su prevalencia es muy similar en ambos sexos, si bien parece que en los varones puede predominar la hiperactividad y en las mujeres el déficit de atención ⁽¹²⁾, no existe evidencia científica para establecer la edad de inicio para el TDAH ⁽¹³⁾. El diagnóstico es clínico, los marcadores biológicos como EEG, estudios de neuroimagen o pruebas neuropsicológicas, no son definitivos ni necesarios, se debe buscar además activamente la presencia de comorbilidades ⁽¹⁴⁾.

En nuestro medio no existen estudios epidemiológicos que permitan estimar la prevalencia del TDAH en una población escolar general y además existen muy pocos estudios epidemiológicos de los trastornos neuropsiquiátricos en Ecuador; por ello, teniendo en cuenta la importancia social de este tema, se propone estimar la prevalencia actual de este trastorno en la población escolar primaria de la Escuela Superior Arzobispo Serrano de la Ciudad de Cuenca, Ecuador.

CAPITULO 2

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es uno de los padecimientos neuropsiquiátricos más frecuentes en niños, adolescentes y adultos. Afecta alrededor del 5.2% de la población mundial ⁽¹⁾. Se ha calculado que la prevalencia del TDAH es de 3 a 6% en la población general, y sus síntomas persisten hacia la adolescencia y la vida adulta en 60% de los pacientes ⁽³¹⁾.

En cuanto a las variedades o subtipos de TDAH, el subtipo combinado el hiperactivo, inatento impulsivo representa el 60% del total de los pacientes diagnosticados de TDAH. El subtipo impulsivo es la variedad menos común y representa el 15% de los pacientes con TDAH y el subtipo inatento representa del 15 al 25% de los pacientes con TDAH siendo la variedad más común en mujeres, sin que deje de presentarse en varones, por lo general esta es frecuentemente sub diagnosticada ya que lo que predomina es la falla escolar en el contexto de un paciente que no presenta problemas del comportamiento ni de disciplina ⁽¹⁹⁾.

Sabiendo que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) no es una alteración específica del aprendizaje, sino que los niños afectados tienen dificultades educativas que pueden interferir con el aprendizaje, se ha descrito que un 70% de ellos que pertenecen al subtipo inatento manifiestan problemas de tipo académico que afectan al aprendizaje en sus diferentes

campos mientras que el 30% de este tipo tienen problemas de conducta. Para los niños que presentan el subtipo hiperactivo impulsivo estos porcentajes se invierten, con un 75% que presenta problemas de conducta y un 25% que se manifiesta con dificultades académicas ^(7, 25, 26).

Los pacientes con TDAH presentan dificultades en el aprendizaje en un promedio aproximado del 25 al 30% en áreas específicas como la lectura, la escritura, las matemáticas y la coordinación motora ⁽²⁷⁾, un 50 % de los niños puede tener alteraciones en el lenguaje correspondiente con el área expresiva y receptiva, además del lenguaje pragmático y la articulación de las palabras. Las alteraciones en la atención juegan un papel importante en el aprendizaje de la lectura y el cribado durante la etapa preescolar, por lo que es muy importante identificar esta alteración ya que nos puede ayudar a identificar a los niños con problemas en la lectura ⁽²⁸⁾.

Con el crecimiento del niño pueden aparecer otros tipos de alteraciones en el aprendizaje como en las matemáticas ⁽²⁹⁾, además algunos niños van a presentar un ritmo más lento en la realización de las tareas, con mala organización del tiempo de dedicación al estudio y dificultad en la organización de sus actividades diarias, con respecto a la coordinación psicomotora suelen fallar y manifiestan dificultades en el sentido del ritmo ⁽³⁰⁾.

En cuanto a la comorbilidad del TDAH en el momento de realizar la valoración de un paciente con hiperactividad, es importante diagnosticar las alteraciones asociadas, es decir las patologías relacionadas, que se encuentran presentes hasta en un 50% de los casos, como son las alergias

y las enfermedades psiquiátricas. En cuanto a estas últimas se han descrito alteraciones de la conducta en un 25%, ansiedad en un 26%, trastorno oposicional desafiante en un 35% y alteraciones específicas del aprendizaje en un 12 al 25%, por lo que resulta necesaria la valoración integral e individual en cada paciente en el momento de realizar el diagnóstico ⁽⁸⁾.

En la última década la evidencia indica una alta prevalencia de alergias como el asma y la dermatitis atópica en pacientes con TDAH. Se ha identificado la presencia de rinitis alérgica en un 43%, asma en un 27.5%, dermatitis atópica en un 10,6%, y conjuntivitis alérgica en un 55.6% ⁽⁹⁷⁾.

El TDAH es hoy un tema de relevancia y son muchos los estudios que se están llevando a cabo, a nivel mundial. Por lo general, se detecta por primera vez cuando los niños están en edad escolar, aunque también puede diagnosticarse en personas de todas las edades ⁽²⁴⁾. Se trata del trastorno neuroconductual de más frecuente diagnóstico en pediatría y representa un problema de alto costo para la salud.

Actualmente a nivel nacional no se cuenta con estadísticas sobre el TDAH por lo que se ha creído conveniente saber cuál es la prevalencia del mismo en los niños que tienen factores asociados: peso bajo al nacer, hiperbilirrubinemia, madres con patologías durante el embarazo o que hayan ingerido algún tipo de droga, etc. La población escolar es un escenario propicio para la exploración del síndrome. Con este razonamiento se seleccionó a los escolares de primero a séptimo año de educación básica de la Escuela Superior Arzobispo Serrano de la ciudad de Cuenca, para explorar la prevalencia del TDAH para que con estos datos se pueda realizar

una confrontación de su frecuencia, es decir estimar en cuántos de estos escolares se identifica la presencia de la patología y, si los factores relacionados con su presencia tiene similar proporción con realidades parecidas en Latino América y el mundo.

2.2 DEFINICIÓN DE DÉFICIT DE ATENCIÓN

Se define cuando un niño no tiene la capacidad de concentrarse en una sola actividad; presenta una carencia en la selección y el mantenimiento de la atención, actúa sin pensar, puede empezar hacer algo pero nunca lo termina ⁽⁵⁾.

2.3 DEFINICIÓN DE HIPERACTIVIDAD

Se denomina hiperactividad a un comportamiento que se caracteriza por la actividad excesiva y fuera de lo normal. Se trata de un trastorno de la conducta infantil que lleva al niño a no poder quedarse quieto, en ningún ambiente ⁽⁶⁾.

2.4 TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Es una alteración de la conducta que tiene su origen en las células del sistema nervioso central. Este trastorno neurológico que afecta el comportamiento del niño tiene como principales características la dificultad para mantener la atención y el movimiento exagerado ⁽⁶⁾.

2.5 FACTORES DE RIESGO PARA EL TDAH

En la actualidad se ve la relación entre varios factores biológicos y ambientales en la etiología del TDAH. Por una parte, la evidencia de una base biológica del trastorno ha sido avalada por numerosos estudios de neuroimagen, genéticos y familiares. Por otra parte, algunos factores psicosociales relacionados con el TDAH podrían ser consecuencia del trastorno o de la comorbilidad con otros trastornos. Algunos factores podrían tener un rol más importante en la severidad y el pronóstico que en su etiología; en cuanto a las bases biológicas se pueden agrupar en dos grupos: las de origen genético y las alteraciones de las estructuras anatómicas cerebrales ⁽³⁹⁾.

2.5.1 ALTERACIONES GENÉTICAS

Se han realizado varios estudios, en especial los de Biederman (1998), en los que se evidencia que el TDAH presenta agregación familiar. Biederman ejecutó un estudio de concordancia en gemelos, el mismo que se emplea para estimar la herencia. Para esto empleo once estudios, los cuales mostraron un promedio de heredabilidad del 80%, indicando que los genes tienen un claro e importante papel en la herencia del TDAH ⁽⁹⁸⁾.

Otra manera de demostrar la transmisión genética en los niños con TDAH lo demuestran los estudios de adopción realizados por Sprich y col. (2000) quienes en una investigación de casos y controles encontraron que los niños adoptados tiene el mismo riesgo de padecer el trastorno que el de cualquier familiar de los controles sanos. Es decir, se consideraría que el TDAH tiene

carácter hereditario porque los niños que fueron adoptados con familiares hiperactivos no presentaron la patología ⁽⁹⁹⁾.

Los estudios de segregación hereditaria para el TDAH, apuntan a que un solo gen participa en la etiología de la patología, esto se evidencia al comparar la herencia multifactorial y la mono génica. Similares investigaciones nos indican que el TDAH puede ser causado por la interrelación de varios genes, lo que se pone de manifiesto en la alta prevalencia de gemelos monocigóticos y una presencia irregular de TDAH en los familiares de primer grado.

En la actualidad se están desarrollando estudios moleculares en los que se espera encontrar genes aberrantes que originen la patología, estas investigaciones no son todavía definitivas ⁽⁷⁴⁾.

Para explicar genéticamente esta patología se ha señalado la presencia de un patrón de herencia mono genética con características autosómicas dominantes, ligado al cromosoma 20 (estudio de Hessy colaboradores en 1995). La genética molecular establece la alteración para el TDAH a nivel de la trasmisión dopaminérgica, el defecto se situaría en el gen transportador de la dopamina (DAT1) en el cromosoma 5p 15.3, el mismo que inactiva al neurotransmisor por la alta afinidad por el mismo y por lo tanto existe una menor recepción de dopamina por la neurona pre sináptica ⁽⁷³⁾.

Se ha pensado también que la alteración se encontraría a nivel del receptor de la dopamina (DRD4) en el cromosoma 11p 15.5, que agruparía un receptor post sináptico sin función, es decir con menor sensibilidad a la dopamina en el espacio sináptico. Una alteración a este nivel explicaría el

beneficio terapéutico de los pacientes con agonistas dopaminérgicos como son los estimulantes. Desde el punto de vista de los estudios funcionales, se establece una diferencia entre los niños con TDAH y la población en general, ya que en las pruebas realizadas se encuentra una actividad reducida de las vías fronto estriadas, las mismas que son ricas en terminaciones dopaminérgicas. Además, en los estudios volumétricos realizados mediante resonancia magnética cerebral, se revela un volumen menor de los lóbulos frontales, ganglios basales y región no específica del cuerpo caloso en los controles sanos al compararlos con los pacientes con TDAH ⁽⁷⁵⁾.

Otra teoría de base genética apuntada en 1997 por Odell y colaboradores, señala la presencia de dos alelos en el complejo principal de histocompatibilidad (el alelo nulo del gen C4B y el alelo beta-1 del gen DR), relacionados con la formación de sustancias inmunológicas que se han identificado en el paciente con TDAH con una frecuencia 8 veces mayor que en la población sana ⁽⁷⁴⁾.

Variedad de estudios identifican genes específicos relacionados con el TDAH y relaciona la posibilidad de que este trastorno se relacione con otras alteraciones genéticas; así la transmisión hereditaria del TDAH se sitúa entre el 0,5 y 0,9, cifra que la convertiría en la patología más heredable de las alteraciones mentales en niños ⁽⁷²⁾.

Algunos autores expresan que el TDAH tiene un mecanismo poli genético, es decir, que resulta ser un producto de la interrelación de varios genes de los cuales ninguno tendría un efecto principal ⁽⁷⁶⁾.

Desde el punto de vista neurológico y basándose en la teoría dopaminérgica, se presume que cualquier alteración dañina de las vías fronto estriadas puede provocar la presencia de TDAH, como la alteración producida por una infección en el sistema nervioso central, un traumatismo craneo encefálico, una lesión isquémico hemorrágica a nivel de las vías dopaminérgicas especialmente de los lóbulos frontales.

2.5.2 ALTERACIONES ESTRUCTURALES ANATÓMICAS CEREBRALES

El TDAH es el resultado de una falta de inhibición de la respuesta en las funciones ejecutivas, por lo que se presume que las alteraciones neuropsicológicas son producidas por alteraciones estructurales y funcionales de los circuitos fronto-estriales-cerebelosos ⁽¹⁰⁰⁾. Se han determinado 3 zonas anatómicas cerebrales relacionadas con el TDAH: en primera instancia la corteza frontal, luego los núcleos de la base y por último el cerebelo. Los estudios de imagen han podido confirmar estas alteraciones en las redes corticales cerebrales frontales y fronto estriadas encargadas de regular la atención ⁽¹⁰²⁾.

Shaw y col. realizaron un estudio de imagen del encéfalo por resonancia magnética, evaluando a niños con TDAH y niños sanos. En esta investigación se juzgó el grosor de la corteza, ya que esta nos indica el índice de maduración cerebral y además se tomó en cuenta el avance del crecimiento del cerebro, observándose que los niños con TDAH presentan un retraso en la maduración de la corteza cerebral, en comparación con los niños sanos ⁽¹⁰¹⁾.

2.6 FACTORES NEUROQUÍMICOS

La noradrenalina y la dopamina son los neurotransmisores más importantes en la fisiopatología y dinámica farmacológica del TDAH, los dos están relacionados con la atención del individuo además que la dopamina se encarga de la regulación de la parte motora ⁽¹³⁾.

Se realizó un estudio en ratas a las cuales se les indujo una depleción de dopamina produciéndoles hiperactividad, observándose que la administración de estimulantes disminuía esta condición ^(10, 11). Además, la privación de noradrenalina se relacionó con deficiencias en el aprendizaje, pudiendo ser la variante inatenta del TDAH. La deficiencia de serotonina se ha relacionado con impulsividad y agresividad ^(12, 13).

2.7 FACTORES AMBIENTALES

Los factores psicosociales tienen la capacidad de intervenir y perpetuar la patología del TDAH, es así como la relación entre los genes y el medio ambiente puede afectar la patología en severidad y expresión de los síntomas. Los factores más estudiados son: la adversidad social como inestabilidad familiar, problemas psiquiátricos en los padres, paternidad y crianza inadecuadas, bajo nivel socioeconómico, consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo, la prematuridad y el daño cerebral perinatal ⁽¹⁴⁾.

Las complicaciones prenatales y perinatales en los recién nacidos podrían causar lesiones cerebrales en momentos específicos del desarrollo cerebral, contribuyendo a las alteraciones psicopatológicas posteriores. Las madres de niños con TDAH presentan mayor número de complicaciones en el

embarazo y parto que otras madres ⁽¹⁹⁾. Investigaciones retrospectivas han confirmado la asociación positiva entre el riesgo a padecer TDAH y las complicaciones en el embarazo, parto e infancia, destacando el hábito de fumar o consumo de alcohol durante el embarazo, bajo peso al nacer, anoxia o hipoxia prolongada ⁽²⁰⁾, padecer gripe, hemorragias o amenaza de parto prematuro durante el embarazo también se han relacionado con el TDAH ⁽²²⁾. Además, la diabetes pre gestacional se ha asociado a un aumento de complicaciones congénitas en los hijos. Estas complicaciones obstétricas no son predictores específicos de TDAH sino que predisponen a algún tipo de psicopatología posterior, como anorexia nerviosa, autismo, esquizofrenia o TDAH ⁽²³⁾.

2.8 ANTECEDENTES PRENATALES, NATALES, POSNATALES Y TDAH

Rowland, Lesesne y Abramowitz, (2002), mencionan que madres de niños con TDAH tienen más complicaciones en el embarazo y en el parto que las madres con hijos normales. Las lesiones prenatales y perinatales pueden alterar las neuronas de las vías fronto estriadas. Esta circunstancia justificaría la presencia de hiperactividad y déficit de atención en niños pre término. La prematuridad y el bajo peso al nacer se han asociado con frecuencia entre el 20 y el 30% a hiperactividad y déficit de atención. La presencia de dificultades escolares supera el 50% de los casos en niños nacidos con peso inferior a 1000 gr. De igual manera la exposición constante a sustancias tóxicas para las neuronas, cuando la madre se encuentra en estado de gestación, como el plomo, el tabaco, el alcohol y la cocaína pueden colaborar para que el paciente presente TDAH ⁽⁹⁶⁾.

2.9 MADRE FUMADORA Y TDAH

Un factor importante que aumenta el riesgo para que el niño padezca de TDAH es el consumo de cigarrillo. Varios estudios realizados por Linnet et al., (2003); Mil Berger, Biederman, Faraone, Chen y Jones, (1996); Mil Berger, Biederman, Faraone y Jones, 1998; Thapar et al., (2003); confirman que fumar durante el embarazo no solo aumenta el riesgo de algunas patologías si no también que el paciente presente TDAH ⁽¹⁵⁾.

Muchas investigaciones han relacionado la exposición al humo del cigarrillo, en especial al componente de plomo, como una causa para desarrollar TDAH. Esta exposición puede preceder la sintomatología característica de este trastorno, así como otras alteraciones cognitivas. En estos estudios se pone de manifiesto que la relación entre los niveles de plomo en la sangre y otros tejidos producen alteraciones del CI de los niños expuestos a este tipo de droga ⁽²¹⁾.

2.10 MADRE ALCOHÓLICA Y TDAH

Es bien conocido que la exposición prenatal al etanol, es una causa importante de convulsiones de distinto tipo. Se han documentado alteraciones eléctricas corticales en los hijos de madres alcohólicas, que se evidencian fácilmente con un simple electroencefalograma, en donde se puede observar por ejemplo una alteración de las ondas alfa. Estas alteraciones eléctricas en los cerebros de los hijos de madres alcohólicas se comunicaron ya en 1968 ⁽⁷⁹⁾.

Las alteraciones del neurodesarrollo relacionadas con el alcohol ocasionan un daño morfológico o funcional del sistema nervioso central, observándose desde malformaciones anatómicas hasta manifestaciones sutiles de alteraciones conductuales y cognitivas ⁽⁸⁰⁾.

Estudios realizados por Breslaw y Mick (2002) encontraron que los niños con TDAH tenían tres veces más probabilidad de haber nacido con bajo peso en comparación a los del grupo control, principalmente debido a la exposición prenatal de tabaco y alcohol.

2.11 MADRE CON INFECCIÓN Y TDAH

Las infecciones intrauterinas, producen alteraciones congénitas; estas se desarrollan cuando se adquieren antes del embarazo o durante el curso del mismo. Las infecciones más frecuentes son producidas por: rubeola, citomegalovirus, sífilis, toxoplasma, parvovirus, etc. Todas estas patologías afectan en algún grado al paciente, ya sea en su desarrollo físico o en su desarrollo cognitivo; siendo más peligrosa su exposición cuando la madre se infecta durante el primer trimestre del embarazo.

2.12 MADRE CON ALGUNA ENFERMEDAD EN EL EMBARAZO Y TDAH

Se ha observado que la hipertensión arterial materna en el embarazo produce en los fetos alteración a nivel de la circulación sistémica, desencadenando modificaciones a nivel cerebral y dando como resultado alteraciones cognitivas como el TDAH; a pesar de no haber alteraciones anatómicas. Las madres con antecedentes de anemia durante el embarazo

tienen mayores probabilidades de que sus hijos padezcan trastorno por déficit de atención e hiperactividad en comparación a los niños de madres sin este problema ⁽⁹⁶⁾.

La exposición a contaminantes orgánicos, como el plomo, pesticidas, etc., así como también los factores nutricionales, influyen de sobre manera en el desarrollo ulterior al nacimiento para presentar TDAH; se ha observado que los factores psicosociales negativos como nivel educativo bajo, pobreza, maltrato, y familia conflictiva están asociadas con el TDAH. Ahora bien la asociación etiológica no está definitivamente demostrada ⁽⁹⁷⁾.

2.13 MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y TDAH:

Se llama anomalía congénita, a todas aquellas anomalías que afectan a la estructura, función o metabolismo y que están presentes en el momento del nacimiento. Estas anomalías pueden provocar discapacidades mentales o físicas o incluso la muerte. Hay más de 4.000 anomalías congénitas diferentes, de leves a muy graves. Las anomalías congénitas pueden estar provocadas por factores genéticos, ambientales o desconocidos ⁽⁹⁴⁾.

Según la fundación March of Dimes, especializada en este tipo de anomalías, cada año nacen en EE.UU. aproximadamente 150.000 bebés con anomalías congénitas. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG -Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos) afirma que 3 de cada 100 bebés nacidos en EE.UU. tienen algún tipo de anomalía congénita importante ⁽⁹⁵⁾.

2.14 ASFIXIA Y TDAH

Los niños que estuvieron expuestos en el útero a condiciones de hipoxia, es decir, privar al cerebro de oxígeno antes o durante el nacimiento, tienen más probabilidad de desarrollar TDAH. En un estudio realizado en EE.UU. en el Departamento de Investigación y Evaluación de Kaiser al sur de California, sugieren que la hipoxia produce en el desarrollo fetal lesiones estructurales; además se encontró que la asociación entre hipoxia y TDAH fue más estrecha en los nacimientos de niños prematuros. También es importante considerar la forma en que nacen los niños (posición de nalgas, posición transversal) y la existencia de complicaciones del cordón, ya que están relacionados con un mayor riesgo de presentar TDAH ⁽⁹⁸⁾.

2.15 PREMATURIDAD Y TDAH:

La Organización Mundial de la Salud, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) definen nacimiento prematuro como el parto de un niño antes de completar las 37 semanas de gestación.

Una de las causas principales de aumento de partos prematuros es el aumento del número de embarazos múltiples, es así que un 60% de los partos gemelares nacen prematuros, con una edad gestacional media de 35 semanas. Los embarazos múltiples son cada vez más numerosos debido, por un lado, al incremento de madres mayores a 30 años, que dan lugar a más embarazos gemelares de forma espontánea en contraste a las mujeres más jóvenes; y por otro lado, al incremento de las técnicas de reproducción

asistida, esto es aproximadamente el 10% ⁽⁶⁶⁾. En EE.UU., los nacimientos prematuros han aumentado del 10,6% en 1990 al 12,2% en 2009, y este aumento se debe sobre todo a prematuros leves ⁽⁶⁷⁾.

Actualmente se dispone de información consistente que demuestra que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es más frecuente en los niños prematuros que en la población general. En un metaanálisis realizado en 1990, se encontró que el riesgo relativo, para que los niños prematuros desarrollen hiperactividad, era de 2,64 (IC95%: 1,85 - 3,78) comparado con los controles ⁽⁶⁸⁾. Se ha descrito, además, que un número significativo de niños con peso menor de 1500 g presentaría alteraciones de la atención, pero sin cumplir criterios de TDAH, lo que quizá sugiere que estos niños puedan presentar un déficit de atención puro y específico de los niños muy prematuros ⁽⁶⁹⁾.

2.16 PESO BAJO AL NACER Y TDAH

Investigaciones realizadas en niños con bajo peso al nacer establecen que éste es un factor de riesgo para TDAH (Breslaw 1995, Mick y col. 2002). Estos autores encontraron que los niños nacidos con bajo peso tienen 3 veces más posibilidad de tener TDAH. El bajo peso parece ser el factor que se asocia de forma más consistente con las alteraciones de la atención, sin embargo, estas alteraciones del comportamiento no parecen estar relacionadas con el coeficiente intelectual (CI) de los niños ⁽⁷⁰⁾.

2.17 HIPERBILIRRUBINEMIA Y TDAH

Debido a la inmadurez y al retraso en el desarrollo de las vías de conjugación de bilirrubina, los prematuros tienen el doble de riesgo de sufrir concentraciones elevadas de bilirrubina indirecta a los cinco días de vida. Las dificultades de alimentación también pueden conducir a un retraso en la recirculación entero hepática de la bilirrubina. Así, las concentraciones de bilirrubina sérica van a ser más altas, su duración más prolongada y el pico suele ser más tardío, entre el quinto y el séptimo día de vida ⁽⁷¹⁾. Además, ante la misma cifra de bilirrubina, el riesgo de daño cerebral inducido por bilirrubina y el de kernicterus es mayor en el prematuro que en el nacido a término, debido a la relativa inmadurez de la barrera hemato encefálica, las concentraciones más bajas de proteína transportadora de bilirrubina y el riesgo aumentado de enfermedad concurrente. La prematuridad se ha asociado a problemas de aprendizaje y atención, con mayor frecuencia de trastorno por déficit de atención con hiperactividad. La inmadurez cerebral puede jugar un papel importante en el retraso del neurodesarrollo de estos niños. Se ha visto que tiene menos surcos en su superficie y está menos mielinizado ⁽⁷¹⁾.

2.18 SITUACIÓN SOCIOECONÓMICA Y TDAH

Se ha considerado al factor socioeconómico como una de las causas para que las personas en general presenten riesgo de padecer trastornos mentales y médicos, entre ellos el TDAH, por lo que se ha observado en varios estudios de una prevalencia más elevada del síndrome para el estrato

socioeconómico bajo en comparación con el estrato alto. Además entre estos dos estratos no se ha observado ningún tipo de diferencia ⁽⁹³⁾.

2.19 COMORBILIDAD Y TDAH

Se ha sugerido que debido a los procesos de falta de inhibición conductual los niños con TDAH muestran conductas como errores para llamar la atención a los detalles y demuestran dificultad para culminar tareas. Estas situaciones inciden directamente en su rendimiento académico ^(94,95).

Esta patología viene acompañada de una variedad de trastornos psiquiátricos, estos pueden incluir el trastorno oposicionista desafiante, el trastorno de conducta, los trastornos afectivos, los trastornos ansiosos y los trastornos de aprendizaje, siendo estos los más frecuentes. Cuando no se realiza un adecuado diagnóstico, el TDAH se puede confundir con algunas de las patologías anteriormente nombradas ^(97,98).

2.20 SUEÑO Y TDAH

El TDAH se ha asociado a problemas del sueño en un 30 a 60% según estudios realizados (Cortese et al., 2009; Sadeh et al., 2006). Según estos, los niños con TDAH tienen más dificultad para conciliar el sueño en su inicio. Presentan además síndrome de retraso de fase de sueño, aumento de los movimientos durante el sueño, somnolencia diurna y alteraciones en el tiempo del sueño ⁽⁹⁸⁾.

Un estudio longitudinal realizado en Inglaterra por 11 años, iniciado en 1991, desde el momento que los niños nacieron hasta que estos cumplieron 11

años de edad, nos indica que existe una asociación significativa con la duración del sueño en los niños preescolares y escolares con la presencia de hiperactividad y déficit de atención. En niños con déficit de atención el trastorno del sueño es evidente desde antes de que sea diagnosticado del trastorno a edad temprana ⁽⁹⁷⁾.

2.21 ALTERACIONES COGNITIVAS Y TDAH

El TDAH no se relaciona con ningún tipo de disfunción cognitiva, la mayoría de niños que presentan el síndrome tienen un cociente intelectual normal, es decir similares a los de su grupo de edad, sin existir casos de niños superdotados, ni que presenten un retraso cognitivo comparados con la población en general. Lo que ocurre es que el niño hiperactivo por su dificultad para estar atento, y por su manera de responder de forma impulsiva, hace que tenga calificaciones por debajo de las de sus compañeros, además tiene incapacidad para mantener la atención es por esto que se produce un retraso escolar gradual y permanente haciendo que el niño vaya perdiendo el ritmo de estudio de su grupo y se atrase ⁽⁹⁰⁾.

2.22 EDAD Y TDAH

Con respecto a la edad existe un consenso general que establece que cuando el niño es pequeño los síntomas que más dominan son los de hiperactividad e impulsividad. Al iniciar la educación primaria es más evidente la desatención y al comenzar la adolescencia la hiperactividad desaparece y se muestra más plenamente la desatención ⁽⁹⁴⁾.

2.23 SEXO Y TDAH

El TDAH ha sido considerado como un cuadro con mayor prevalencia en varones que en mujeres en una relación de 2:1 a 6:1 (niños:niñas), pero esta teoría va perdiendo fuerza ya que estas diferencias están condicionadas al tipo de estudio y a las características sintomáticas de las niñas ya que su hiperactividad e impulsividad son menores. Actualmente se estima que en los varones puede predominar la hiperactividad en una relación de 4:1 y en las mujeres el déficit de atención con una relación de 2:1 lo que indica que es una patología de distribución similar en ambos sexos ⁽⁹¹⁾.

En cuanto a la transmisión genética familiar se ha observado una diferente penetración de los genes en relación con el sexo, encontrando en muchas familias y en diferentes generaciones personas del sexo masculino afectados con TDAH. Con respecto a las personas de sexo femenino diagnosticadas del síndrome los antecedentes familiares son más prevalentes. Al respecto Popper y West proponen considerar ⁽⁹²⁾:

- Una menor penetrancia para la expresión clínica en niñas
- Diferencias del estilo cognitivo o de la comorbilidad
- Diferencias de la propia sintomatología del TDAH
- Diferencias Etiológicas

En un metaanálisis realizado por Gaub y Carlson se encontró que no había diferencia significativa entre niños y niñas con TDAH en las variables que se midieron: impulsividad, rendimiento académico, relaciones interpersonales, motricidad fina y diferentes habilidades ⁽⁴⁸⁾.

2.24 FISIOPATOLOGÍA

Los pacientes con TDAH presentan alteraciones de la función cerebral como reducción del metabolismo y reducción del flujo sanguíneo en el lóbulo frontal y en el cerebelo, además se ha observado un aumento en la actividad eléctrica de la región sensomotora, lo que produce activación de otras redes neuronales provocando una falencia de focalización neuronal. En 1971, Satterfield y Dawson, médicos clínicos, propusieron que los síntomas del TDAH se debían a un mal funcionamiento de los circuitos fronto-límbicos; plantearon que el control cortical inhibitorio normal que se ejerce sobre el sistema límbico es débil en estos pacientes por esta razón al administrar fármacos estimulantes a estos niños se activa la vía dopaminérgica corrigiendo la falla a este nivel ⁽⁶²⁾.

No obstante, los estudios realizados a partir de diferentes disciplinas como la neuropsicología, la neuroimagen y los estudios neuroquímicos, sugieren que, aunque Satterfield y Dawson estaban parcialmente en lo correcto, la neurobiología del TDAH es más compleja ⁽⁶²⁾. Al estudiar las alteraciones funcionales del TDAH se ha recurrido al uso de pruebas neuropsicológicas que miden las características de las funciones cognitivas, la percepción y la conducta humana, ligadas clínica o experimentalmente a funciones cerebrales específicas ⁽⁶³⁾. A pesar de que no todos los estudios presenten similares resultados es notable que la tendencia de las alteraciones encontradas se asemeja mucho al perfil neuropsicológico de los pacientes que padecen daño en el lóbulo frontal. De esta manera, los estudios neuropsicológicos apoyan la hipótesis de que la neocorteza frontal o sus

aferencias, no funcionan de manera normal en pacientes con TDAH ⁽⁶⁴⁾. Las lesiones de la porción orbitaria de la corteza pre frontal humana producen desinhibición social e impulsividad y las lesiones de la porción dorso lateral de la corteza prefrontal producen alteraciones en la capacidad de organización, planeación, memoria de trabajo y atención ⁽⁶⁵⁾. En contraste, las lesiones de la región medial del área pre frontal producen aletargamiento de la conducta espontánea síntoma no observado en el TDAH ⁽⁶⁴⁾. Dada la complejidad de los circuitos pre frontales aún no ha quedado claro si las anormalidades prefrontales del síndrome se deben a lesiones en la neocorteza prefrontal y/o en las áreas subcorticales como por ejemplo: el cuerpo estriado, tálamo y núcleos subtalámicos que están interconectadas con ésta. Por esta razón, es mejor referirnos a la alteración funcional del TDAH como una alteración fronto subcortical ⁽⁶⁴⁾.

La noradrenalina y la dopamina son los dos neurotransmisores que intervienen en la fisiología y el tratamiento del TDAH, ambos están relacionados con la atención del paciente y la dopamina además está relacionada con la regulación motora. En los estudios realizados actualmente se ha observado afectación de la región anterior o de la función ejecutiva rica en neurotransmisores dopaminérgicos y de la región posterior o de la flexibilidad cognitiva rica en neurotransmisores noradrenérgicos. El sistema atencional anterior localizado en el lóbulo frontal está encargado de analizar la información y además prepararse para responder. Sus principales funciones son la inhibición motora, cognitiva y emocional, además de la planificación y la memoria de trabajo a corto plazo. El sistema atencional posterior. que se encuentra en el lóbulo parietal y cerebelo regido por

neurotransmisores noradrenérgicos, se encuentra a cargo de elegir la información más significativa y fijar la atención en nuevos estímulos ⁽⁶⁵⁾.

2.25 ESCALA DE EVALUACIÓN DE CONNERS DESCRIPCIÓN GENERAL

Las escalas de valoración son utensilios complementarios en el diagnóstico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Su utilización conjunta permite valorar la frecuencia e intensidad de los síntomas evaluados. Además, las escalas de valoración proporcionan valores de referencia normativos, que facilitan el diagnóstico y el seguimiento de una forma objetiva. En los niños y niñas escolares de la población general, la escala de Conners se utiliza en la identificación de posibles casos de TDAH ⁽⁸⁵⁾.

Las escalas de Conners fueron utilizadas desde 1969, a partir del manual estadístico y diagnóstico DSM II, con el propósito de ser un instrumento útil para la evaluación y el respectivo seguimiento de los niños hiperactivos. Estas escalas cuentan con 2 versiones: la original y la abreviada. Las abreviadas contienen 10 ítems que se agrupan constituyendo un índice de hiperactividad por ser precisamente los que mejor describen la conducta específica del niño hiperactivo y que son las más sensibles a los efectos del tratamiento (Conners, 1989). El cuestionario de Conners es el registro de conductas hiperactivas, que se demuestran en probables trastornos atencionales, el mismo debe ser completado por los padres y maestros para permitir así tener algún grado de conocimiento y vislumbrar adecuadamente la problemática de los niños con TDAH ⁽⁸⁸⁾.

Esta escala, busca antecedentes de niveles de hiperactividad excesiva en los niños que además puede presentarse desde edades tempranas. También se han analizado la concordancia de las respuestas sobre la presencia o la ausencia de seis o más síntomas de TDAH, por lo tanto a partir de esta evaluación se debe consultar a un especialista, ya sea Pediatra, Psiquiatra o Neuropediatra ⁽⁸⁶⁾.

No se cuenta con muchos estudios que validen la utilización de esta escala. En una investigación realizada en España con un total de 222 niños y niñas evaluados en el período de 4 años, de 1999 a 2002, se constató que pasaron el cribado 204 es decir el 92% de la población de estudio (niños el 47% y niñas el 53%) mientras que 18 casos (8%) no pasaron el cribado, de éstos 12 eran niños (67%) y 6 niñas (33%). Tras la fase de cribado se llevó a cabo una evaluación específica para el TDAH, que rechazaron 5 casos (4 niños y 1 niña), por lo que solo se realizó en 13 casos y no en los 18 previstos. Finalmente, de los 13 casos se confirmó el diagnóstico de TDAH en 12, de los cuales 8 eran niños (67%) y 4 eran niñas (33%). El test obtuvo una sensibilidad del 100% para detectar TDAH, con una especificidad del 99,5%, otorgándole alta validez para la escala de Conners, asimismo el valor predictivo positivo resultó ser del 92,3% y el valor predictivo negativo del 100% ⁽⁸⁷⁾.

Se debe tomar en cuenta algunos aspectos que puedan llevar a producir algún tipo de sesgo, entre ellos: conflictos entre padres, o entre padres e hijos, problemas entre padres y profesores, falta de conocimientos del adulto que está llenando la escala, y respuestas que se dan al azar, estas son

situaciones en las que el investigador tiene que tomar mucho en cuenta, para la obtención de los resultados y su interpretación ⁽⁸⁵⁾.

Las escalas se desarrollaron para evaluar los cambios en la conducta de niños hiperactivos, que recibían tratamiento con medicación estimulante. Actualmente su uso se ha extendido al proceso de evaluación anterior al tratamiento como instrumento útil para recoger información de padres y maestros ⁽⁸⁹⁾.

2.26 MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES DSM – IV

El TDAH se diagnostica según criterio clínico del médico, que puede apoyarse en los criterios vigentes emitidos por el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV 4ta edición), o en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la salud (CIE – 10, 10ma edición), ya que en la actualidad no disponemos de pruebas de laboratorio y gabinete que nieguen o afirmen el TDAH ⁽¹⁶⁾.

Para el diagnóstico del TDAH es suficiente conocer la historia clínica del paciente, realizar un examen físico exhaustivo y responder cuestionarios con escalas validadas para maestros y padres, para realizar el tratamiento correspondiente; por tanto, el uso de estudios complementarios como por ejemplo de neuroimagen deben estar destinados a casos específicos y no ser utilizados rutinariamente para realizar el diagnóstico y controlar la evolución del TDAH ⁽¹⁷⁾.

Según el DSM - IV - TR de la APA 2000, el TDAH tiene características básicas que son, déficit de atención, impulsividad e hiperactividad; dichos síntomas por lo menos deben haberse presentado por seis meses, con una intensidad que desadapta al individuo y es incoherente en relación con el nivel de desarrollo. A continuación se presenta los criterios completos para realizar el diagnóstico:

2.26.1 INATENCIÓN: al menos seis de los siguientes síntomas

1. A menudo no presta atención a los detalles o incurre en errores por descuido.
2. A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
3. A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente.
4. A menudo no sigue instrucciones y no finaliza actividades escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento Negativista Desafiante o a incapacidad para comprender las indicaciones).
5. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
6. A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
7. A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, ejercicios escolares, juguetes, lápices o herramientas).
8. A menudo se distrae por estímulos irrelevantes.
9. A menudo es descuidado en las actividades diarias.

2.26.2 HIPERACTIVIDAD E IMPULSIVIDAD: Al menos seis de los siguientes síntomas

1. A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.
2. A menudo abandona su asiento en clase o en otras situaciones en las se espera que permanezca sentado.
3. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo (en adolescentes y adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).
4. A menudo tiene dificultad para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
5. A menudo está en marcha, o suele actuar como si tuviera un motor.
6. A menudo habla en exceso.
7. A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
8. A menudo tiene dificultades para guardar turno.
9. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (por ejemplo, se entromete en conversaciones o juegos).

Hay que tener en cuenta que algunos síntomas de hiperactividad, impulsividad o inatención que causan alteraciones están presentes antes de los 7 años de edad; que las alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes es decir en la casa y en la escuela; y por último debe existir un deterioro clínicamente significativo en el ámbito social y académico, es decir que el paciente no rinda adecuadamente según lo que se espera de él. Hay que tomar en cuenta que los síntomas no aparecen

exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, como en alguna enfermedad psiquiátrica, como la esquizofrenia, un trastorno de ansiedad, etc., ni tampoco se explica por disfunción sensorial hipoacusia, trastornos visuales, o enfermedades clínicas como cardiopatías, malformaciones cerebrales, y consumo de fármacos o algún tipo de droga (18).

El método diagnóstico tiene en cuenta: (a) valoraciones cuantitativas de la severidad de los síntomas, (b) el deterioro funcional según el nivel evolutivo y (c) la posibilidad de un diagnóstico diferencial. El diagnóstico TDAH es difícil de especificar ya que los síntomas cambian con la edad y en el DSM-IV no tiene directrices claras sobre lo que constituye un patrón adaptado al nivel de desarrollo (25).

2.27 CUESTIONARIO LATINOAMERICANO DE HIPERACTIVIDAD VERSIÓN PADRES

En el mes de junio del año 2007 se celebró en la ciudad de México el primer consenso Latinoamericano de TDAH, en donde se reunieron expertos en clínica psiquiátrica, psiquiatría pediátrica, neuro-pediatria, neuropsicología e investigadores de varios países de la región, para realizar un nuevo cuestionario de preguntas para el diagnóstico del TDAH. Las preguntas se delinearon tomando en cuenta los criterios DSM IV para hiperactividad, el mismo que está compuesto de 28 preguntas: 15 de inatención, 7 de hiperactividad y 4 de impulsividad. Existieron 6 ítems donde el sentido de la pregunta se adaptó al lenguaje latinoamericano, es decir, como estas personas expresan verbalmente sus síntomas; se indica a continuación el

enunciado del DSM IV el cual estará marcado entre paréntesis y el cambio que realizaron los expertos:

1. Es más juguetón que los demás (*No puede jugar en silencio*).
2. Parece tener más energía que otros niños de su edad (*Parece tener un motor por dentro*).
3. Se mete donde no le llaman (*Interrumpe conversaciones o juegos*).
4. Hace las cosas rápido y mal (*Le cuesta trabajo concentrarse en tareas que requieren esfuerzo mental*).
5. Parece estar en las nubes (*Se distrae fácilmente*).
6. Le falta tiempo para terminar sus cosas (*No termina sus trabajos o tareas*).
7. También se incluyó la pregunta, ¿deja caer las cosas y se tropieza?, para evaluar torpeza motora.

La forma de calificación es igual al DSM IV normal, con un puntaje que va de 0 a 3, obteniéndose una puntuación total de 0 a 84. En este nuevo cuestionario se examinó el lenguaje de cada pregunta cuidando el castellano y sin utilizar localismos para poderlo utilizar en toda latinoamérica; a la postre se realizó una prueba piloto en tres países latinos, los resultados mostraron la validez y la confiabilidad del mismo. Como paso final se difundió el nuevo cuestionario en todos los países de la región, incluyendo Brasil, donde un grupo de expertos tradujo el cuestionario al portugués ⁽¹⁰⁰⁾.

2.28 SUBTIPOS DEL TDAH

El DSM de la APA ha sufrido varias modificaciones ya que en algunas ediciones se han considerado o no los Subtipos dentro del TDAH. Desde

1980 se consideró los subtipos del TDAH con el DSM III y en el año de 1994 se vuelve a considerar los subtipos aunque de forma diferente en el DSM IV, los mismos que son: TDAH de tipo combinado, TDAH de tipo predominantemente inatento y el TDAH de tipo predominantemente impulsivo. Estos subtipos se mantienen actualmente tras la revisión del DSM IV TR en el año 2002 ⁽⁸⁹⁾.

Para hablar de los subtipos del TDAH se tiene que hablar en primera instancia de conducta, y cuando se refiere a conducta equivale al comportamiento que se observa en los niños, que establece una serie de consecuencias en su entorno de vida de relación, pudiendo presentar un comportamiento futuro positivo o negativo. Los niños con TDAH pueden tener grados variables de inatención, impulsividad e hiperactividad; estos 3 síntomas están estrechamente relacionados en los pacientes diagnosticados de TDAH, pudiendo presentarse todos en un mismo niño pero en mayor o menor grado. El comportamiento derivado de estas características se encuentra altamente influenciado por la edad y grado de desarrollo del niño, además es probable que el paciente a lo largo de su desarrollo padezca de un sub tipo específico ⁽⁸⁰⁾.

2.28.1 SUBTIPO INATENTO

Este tipo de niño presenta características ansiosas, de miedo o aprensión, se presenta confuso y desatento, lo que lo lleva a una pérdida importante de información. Son niños que se muestran lentos y perezosos, dando la impresión de vagar sin rumbo fijo, son niños poco agresivos por lo que crean amistad con sus iguales sin ningún problema. Las molestias de estos niños

se encuentran asociados a problemas de memoria, información que el cerebro codifica y procesa el momento que llega ⁽⁸⁴⁾.

2.28.2 SUBTIPO IMPULSIVO

El niño impulsivo se encuentra muy inquieto, no puede permanecer en una misma posición por mucho tiempo, en situaciones no apropiadas se encuentra realizando algún tipo de actividad de forma imperiosa, estando sumido en una actividad constante como si estuviera impulsado por un motor. Habla de manera excesiva teniendo serias dificultades para permanecer callado, puede presentar agresividad por lo que tiene más dificultad en establecer amistad con sus iguales; la etapa de la adolescencia suele ser problemática ya que puede presentar conductas antisociales ⁽⁸⁶⁾.

2.28.3 SUBTIPO COMBINADO

Este tipo de niño tiene las características de los dos subtipos descritos anteriormente, por lo que se considera que no es necesaria una descripción minuciosa (92).

La bibliografía describe a los subtipos clínicos del TDAH de la siguiente manera: presenta una proporción mayor el subtipo combinado, seguido por el subtipo predominantemente desatento y por último el predominantemente impulsivo ⁽⁹²⁾.

2.29 TRATAMIENTO

El tratamiento para los niños con TDAH es multidisciplinario e individualizado y no debe ser tomado como un controlador de la conducta si no como la

piedra angular del tratamiento clínico de la patología, tras la realización de varios ensayos clínicos controlados, se concluyó que el tratamiento de este trastorno es fundamentalmente farmacológico pues han revelado que el fármaco tiene por sí solo un efecto superior a la combinación fármaco-psicoterapia y que este efecto es apreciable en estudios longitudinales ^(31,32).

El tratamiento para el TDAH no sólo debe incluir al paciente si no a su familia, además debe incluir 3 aspectos fundamentales: el entrenamiento a los padres para poder manejar conductualmente a su hijo con TDAH, la intervención a nivel académico y escolar y por último la utilización de medicación. El uso de la medicación es parte del plan de tratamiento inicial en la mayoría de niños de edad escolar y en adolescentes con TDAH. Los medicamentos que han demostrado una mayor eficacia para el control clínico de la patología han sido los estimulantes, el más común y de existencia en nuestra país es el metilfenidato (MTF); el mecanismo de acción de esta sal se da primordialmente por medio del bloqueo del transportador de dopamina, lo que incrementa la cantidad de dopamina disponible en el espacio sináptico ⁽³³⁾. El MTF ha sido aprobado por la FDA para usarse a partir de los seis años de edad ⁽³⁴⁾.

El MTF tiene como desventaja su vida media corta, aproximadamente 4 horas, por lo que debe ser administrado 2 o 3 veces al día ⁽³⁵⁾. Teniendo en cuenta esta desventaja se investigó otro tipo de medicación, que tenga el mismo efecto sobre los pacientes pero que su vida media dure más tiempo, para esto se diseñó el sistema de liberación osmótica, Osmotic Release Oral System, o sistema OROS, que permite mantener dosis plasmáticas

terapéuticas por más tiempo con una sola toma al día. Éste es bien tolerado por los pacientes y sin muchos efectos colaterales ⁽³⁶⁾.

La utilización de estimulantes en niños ha producido gran controversia a nivel social por temor a su potencial adictivo, pero tras la realización de estudios tomográficos por emisión de positrones en los que se compara la farmacocinética y la farmacodinamia del MTF y la cocaína, se encontró que el transportador de dopamina tiene mayor afinidad por la cocaína, que ésta llega al sistema nervioso central (SNC) con mayor rapidez debido a su vía de administración y que las dosis terapéuticas del MTF no bloquean el transportador de la dopamina, esto nos demuestra que el MTF no tiene potencial de abuso ⁽³⁷⁾.

En estudios de seguimiento que se han realizado a largo plazo se evidencia que los pacientes con TDAH que se encuentran en tratamiento con MTF tienen menor riesgo de consumir sustancias psicotrópicas adictivas que los pacientes no tratados y que presenten esta patología ^(38,39), además se ha visto que los pacientes tratados al mejorar su desempeño y autoestima disminuyen el riesgo de consumir sustancias adictivas ^(40,41).

2.30 LÍNEAS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Primera línea: estimulantes, metilfenidato de liberación inmediata, de liberación prolongada, y MTF tipo pelles que son capsulas de liberación modificada, 50% de liberación inmediata y un 50 % con recubrimiento gastro intestinal que permite la liberación prolongada del medicamento, los no estimulantes como la atomoxetina.

- Segunda línea: bupropión, venlafaxina, modafinil y antidepresivos tricíclicos.
- Tercera línea: inhibidores de la recaptura de serotonina, reboxetina, antipsicóticos y agonistas alfa-adrenérgicos ⁽⁴⁷⁾.

2.31 ESTIMULANTES

El estimulante más utilizado es el MTF indicado en niños que tienen más de 6 años y presenten síntomas de TDAH incluidos los subtipos. Este medicamento reduce notablemente la hiperactividad, la impulsividad y mejora la atención, demostrándose esto en la mejoría de la conducta y el mejor rendimiento académico; en algunas ocasiones la presencia de otro trastorno psiquiátrico concomitante puede afectar la respuesta al tratamiento ⁽⁴⁸⁾.

2.31.1 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LAS DROGAS ESTIMULANTES

El MTF está estructuralmente relacionado con la D-anfetamina, su mecanismo de acción es aumentar la liberación pre sináptica de dopamina y noradrenalina, disminuyendo la recaptación pre sináptica de dopamina, inhibiendo la actividad de la MAO y aumentando la transmisión serotoninérgica ⁽⁴⁸⁾.

2.31.2 FARMACOCINÉTICA

El MTF se absorben dentro de los 30 a 60 minutos posteriores a su ingestión y su concentración máxima en sangre se obtiene entre 1 a 3 horas tras haber sido ingerida, tiene una vida media corta por lo tanto en función a esto y a la liberación inmediata, se requiere de dos a tres dosis diarias del

fármaco, provocando fluctuaciones en las concentraciones plasmáticas, por lo que sufre una rápida metabolización a nivel hepático ⁽⁵²⁾.

La formulación con liberación retardada o sostenida permite un mantenimiento de niveles del medicamento entre 7 a 8 horas tras la ingesta, tiene como ventaja evitar las fluctuaciones del medicamento y la comodidad de una dosis única, esta presentación se encuentra en un comprimido recubierto de MTF de liberación inmediata y relleno de un MTF que se libera lentamente a lo largo del día ⁽⁵⁰⁾.

2.31.3 EFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios más frecuentes son: cefalea, anorexia, trastornos del sueño, irritabilidad, disforia, tristeza o apatía, estas manifestaciones suelen ser relativas comparadas con el estado anterior de conducta del niño, también puede presentar, gastralgia, taquicardia o palpitaciones y leves incrementos de la tensión arterial ⁽⁴⁹⁾, con menos frecuencia pueden producir psicosis, depresión, fatiga, sedación, aplanamiento excesivo de la conducta. Los efectos secundarios muy poco frecuentes incluyen alopecia, artralgias, urticaria, rash, eritema multiforme, arritmias cardíacas y leucocitosis. Los efectos secundarios a largo plazo del tratamiento con estimulantes son la disminución de la velocidad de ganancia ponderal y retraso en el crecimiento, que suele regresar a la normalidad tras la supresión del tratamiento. El control del peso y del crecimiento debe ser evaluado cada seis meses en estos pacientes ⁽⁴⁹⁾.

2.31.4 PRESENTACIÓN COMERCIAL DEL METILFENIDATO

Se presenta en comprimidos de liberación inmediata (MTFI) de 5 mg, 10 mg y 20 mg de clorhidrato de metilfenidato (Ritalina) y desde 2004 se dispone de un preparado de liberación sostenida (MTFS) en cápsulas de 18 mg, 36 mg y 54 mg de hidrocloreuro de metilfenidato (Concerta-OROS) ⁽⁵⁰⁾.

El rango de dosis terapéutico para el Metilfenidato está entre 0.3 mg a 1,5 mg/kg/día 2 a 3 veces al día. El tratamiento debe iniciarse con dosis de 5 mg por la mañana, luego la misma dosis 2 veces al día y se continúa aumentando la dosis de 5 mg hasta llegar a 20 mg/día en dos o tres tomas más, una por la mañana y otra al medio día y si es necesario una a media mañana. Para niños con un peso superior a los 30 kg se puede iniciar el tratamiento con el doble de la dosis. Generalmente no se requieren dosis superiores a 60 mg/día ⁽⁵¹⁾.

El MTF aminora las conductas desadaptativas, mejora el desempeño aritmético, reduce la inatención reduce la hiperactividad y la agresividad ⁽⁵¹⁾. La eficacia es igual para ambos sexos y cualquier raza, aunque la mayoría de los estudios se han realizado en varones caucásicos ⁽⁵²⁾.

2.32 ATOMOXETINA

La atomoxetina es el primer fármaco no estimulante aprobado para el tratamiento del TDAH, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de niños, adolescentes y adultos ⁽⁵³⁾. Su eficacia en niños y adolescentes con TDAH se ha demostrado en al menos 12 estudios doble ciego controlados con placebo, Se ha usado en niños (6-11 años) y adolescentes (12-18 años) ⁽⁵⁴⁾.

La dosis óptima es de 0,5 a 1,4 mg/kg/día con una dosis máxima de 100 mg/día, se administra una sola dosis diaria y se obtiene una mejoría de hasta el 85% sobre los síntomas basales ⁽⁵⁵⁾. El tratamiento a largo plazo no presenta una diferencia significativa con respecto al MTF, atomoxetina es bien tolerado y efectivo ⁽⁵⁶⁾.

2.33 ANTIDEPRESIVOS

La segunda línea de tratamiento son los antidepresivos tricíclicos. Los más comúnmente utilizados son la imipramina y la desipramina con dosis entre 80 a 150 mg/día y 100 mg/día respectivamente. También ha resultado eficaz la nortriptilina a dosis de 75 mg/día, amitriptilina a dosis de 150 mg/día y clorimipramina a 100 mg/día. Los niños y adolescentes son especialmente sensibles a desarrollar alteraciones cardiovasculares. Se recomienda la realización de un ECG antes de iniciar el tratamiento, deberá administrarse 2 o 3 veces por día para evitar los efectos secundarios que se observan al obtener un pico en las concentraciones plasmáticas ⁽⁵⁷⁾.

La concentración plasmática de los antidepresivos tricíclicos suele ser constante y está relacionada con la dosis. El 50% de los pacientes están genéticamente predispuestos a metabolizar los antidepresivos tricíclicos en forma lenta pudiendo alcanzar niveles plasmáticos tóxicos por lo que es fundamental en niños y adolescente la determinación plasmática. Entre los efectos secundarios más comunes que pueden observarse se encuentran a nivel gastrointestinal: náuseas, vómitos, molestias abdominales inespecíficas y dolor abdominal, también pueden producir cefaleas, mareos, sequedad de boca, disminución del apetito y temblor de manos ⁽⁵⁷⁾.

2.34 BUPROPIÓN

Es un antidepresivo estructuralmente diferente de los antidepresivos tricíclicos, La dosis inicial para el tratamiento de esta patología es de 50 mg una vez al día la primera semana, dos veces al día la segunda y tres veces al día la tercera semana. La dosis óptima se encuentra entre 100 a 150 mg/día. Se ha observado que los niños que tienen problemas de conducta asociados al trastorno de la atención responden mejor a este tratamiento ⁽⁵⁷⁾.

2.35 FLUOXETINA

Tras el tratamiento con fluoxetina puede observarse una mejoría de los síntomas depresivos y del funcionamiento general. Se ha observado que agregar fluoxetina al tratamiento produce un significativo mejoramiento de la atención y concentración y alivia los síntomas depresivos, ansiedad e irritabilidad que no responden al tratamiento con metilfenidato solo. Los niños más profundamente afectados son los que muestran una mejoría más notable y la dosis de fluoxetina recomendada es de 20 mg/día ⁽⁵⁷⁾.

2.36 CLORHIDRATO DE GUANFACINA

Es un fármaco no estimulante, se encuentra formado por una matriz a base de ácidos orgánicos que permite la liberación gradual y controlada de la guanfacina controlando los síntomas de la patología con una dosis diaria. Este es un medicamento agonista alfa adrenérgico, actúa inhibiendo la receptación de la noradrenalina; es eficaz y seguro, lo cual ha sido demostrado en los diferentes ensayos clínicos. Tiene un amplio uso en los EUA ⁽⁵⁷⁾.

2.37 TRATAMIENTO PSICOSOCIAL

Las intervenciones psicosociales forman parte del tratamiento multimodal del TDAH. Con ello se busca subsanar aquellos factores ambientales que se perpetúa en una mala adaptación, funcionamiento psicosocial deficiente y, en algunos casos, tratar la comorbilidad. Estas intervenciones se basan en el establecimiento de elementos disciplinarios en la casa y en la escuela, y son particularmente recomendables para los pacientes que no responden o tienen una respuesta adversa al tratamiento farmacológico ⁽⁴²⁾. La terapia familiar debe basarse en la psicoeducación y en la capacitación de los padres sobre medidas conductuales que favorezcan el aprendizaje de conductas más asertivas, además como dijimos anteriormente los profesores en la escuela son básicos en una comunicación amplia y continua con los niños, realizando una coeducación junto a los padres, ejerciendo un entrenamiento para aplicar medidas conductuales dentro del salón de clases ⁽⁴³⁾.

2.38 TERAPIAS ALTERNATIVAS EN EL TDAH

Se considera a las terapias alternativas (TA) como todo procedimiento con fines terapéuticos donde no ha sido evaluada su eficacia empleando una investigación científica, basada en reglas internacionalmente aceptadas. Las TA son abundantes y siguen apareciendo nuevas frecuentemente (44). Las TA pueden ser divididas en las siguientes categorías:

- Terapias biológicas que son medicamentos probados en otros padecimientos pero que para su uso en TDAH no existe comprobación científica que lo avale ⁽⁴⁵⁾.

- Las terapias no biológicas en las que se involucra la utilización de las vías sensitivas o manipulaciones de las partes del cuerpo, para producir un efecto sobre el funcionamiento cerebral, no ha podido ser replicada en estudios científicos que avalen su uso ⁽⁴⁶⁾.

2.39 TERAPIAS CON FLORES DE BACH

Las esencias florales intervienen sobre los estados emocionales de hombres y animales. El agente curativo deberá actuar sobre la causa y no sobre los efectos para corregir el desequilibrio emocional en el campo energético (58). Se plantea que estas esencias actúan sobre el cuerpo psicoemocional del hombre y son indicadas especialmente cuando hay problemas en las diferentes áreas: afectivas como depresión, angustia, miedo, agresión, timidez, pérdida de seres queridos, impaciencia, desesperanza, culpa, vergüenza, resentimiento, vulnerabilidad; físicas como contracturas, estrés, agotamiento, nerviosismo, cefalea, insomnio y rigidez; creativa problemas de aprendizaje, dispersión, concentración y espiritual baja autoestima, insatisfacción, desorientación, abandono ⁽⁵⁹⁾.

CAPITULO 3

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de corte transversal en toda la población de estudiantes de la Escuela Superior Arzobispo Serrano de la ciudad de Cuenca de segundo a séptimo año de educación básica. Los estudios realizados nos indican que en cada salón de clases, que en promedio tiene 30 estudiantes, por lo menos uno presentará TDAH ⁽¹⁾.

Se aplicó el cuestionario de Conners para padres y maestros, los datos obtenidos fueron trasladados a la tabla diagnóstica del DSM – IV de la Academia Americana de Psiquiatría, para establecer la presencia de TDAH, los resultados se tabularon en Excel, una hoja de cálculo de MS Corporation™ y fueron analizados en SPSS vers. 15.0, un paquete estadístico de IBM™ con los que se obtuvieron los siguientes resultados.

3.1 ÁREA DE ESTUDIO

La población objeto de estudio estuvo formada por todos los niños de la Escuela Superior Arzobispo Serrano, que asistieron regularmente a clases en el año 2012 y que tenían una edad comprendida entre 6 y 11 años de edad. La población en estudio fueron personas de un nivel socioeconómico medio, pertenecientes al área urbana de la ciudad de Cuenca, Ecuador. La Escuela se localiza en calle Humboldt y Av. De las Américas, junto a la Basílica de la Santísima Trinidad.

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

El total de la población de niños, que estudiaron en la Escuela Superior Arzobispo Serrano de la ciudad de Cuenca, Ecuador, en el año 2012 es decir 465 estudiantes.

Los criterios de inclusión fueron:

- Que los niños estuvieran matriculados legalmente y formaran parte de la escuela.
- Que tengan edades comprendidas entre los 6 y los 11 años de edad.

Los criterios de exclusión fueron:

- Que el niño tenga un diagnóstico previo de TDAH.
- Que tenga otra patología significativa del desarrollo que pudiese dar sintomatología de TDAH o alterar el resultado del cribado.

3.3 UNIDAD DE ANÁLISIS

Los niños estudiantes de la Escuela Superior Arzobispo Serrano fueron el núcleo del proceso de evaluación.

3.4 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Los maestros y padres de los niños en estudio, respondieron de forma auto-administrada el cuestionario de Connors, el mismo que constó de 10 ítems los cuales tuvieron que ser llenados con una valoración de 0(nunca), 1(a veces), 2(con frecuencia), 3(siempre); con respecto al ítem observado relacionado con el grado de actividad que el niño tenía, el valor de 0 fue el

correspondiente a la ausencia de la característica observada en la persona evaluada, y el valor de 3 fue para la presencia constante y habitual de dicha característica. Para realizar esta evaluación, se debió contestar con una cruz valorando en qué grado el niño(a) presenta cada una de las conductas de la columna de la izquierda, la valoración máxima fue de 30 puntos y la mínima de 0. Para los niños entre 6 y 11 años una puntuación mayor a 12 puntos fue sospecha de un TDAH (anexos 1 y 2).

Siguiendo los criterios DSM - IV - TR se elaboró un cuestionario, con una escala de valoración de 0 a 3 puntos, que tenía los síntomas específicos de cada uno de los tipos establecidos. Este cuestionario se realizó de acuerdo al procedimiento diseñado en otras investigaciones (Beckley y Murphy, 1998; Chabildas et al., 2001; Du Paul et al., 1998; Lahey et al., 1998); constó de 18 ítems, los 9 primeros correspondieron al sub grupo hiperactivo inatento y los 9 siguientes al sub grupo hiperactivo impulsivo, las respuestas posibles para cada una de los ítems fueron, 0 para nunca o rara vez, 1 para ocasionalmente o a veces, 2 para frecuentemente o muchas veces y por ultimo 3 para con mucha frecuencia o siempre.

Para saber la prevalencia del TDAH se otorgó el valor 0 a las preguntas contestadas de 0 y 1, interpretando que estos niños no tienen síntomas; y con valor de 1 a las preguntas contestadas de 2 y 3, confirmando que estos niños si tienen los síntomas. Una vez obtenidos los resultados se calificó de 0 a la suma menor de 6 y de 1 a los iguales o mayores de 6, obteniendo de esta manera niños con criterios diagnósticos para inatención y para

impulsividad. Los que reunieron los criterios para ambas dimensiones se catalogaron como de subtipo combinado, con un valor de 12. (anexo 4).

En cuanto a los factores de riesgo prenatales y natales, se otorgó, el valor de uno a la primera variable y así sucesivamente hasta llegar a la última variable. Los resultados fueron sumados y de esta manera se obtuvieron los factores de riesgo prenatales, natales y posnatales que influyen posiblemente para que los niños desarrollen TDAH. (anexo 3).

El diagnóstico de TDAH lo realizó el médico, sustentado en bases clínicas; para establecerlo no se necesitaron pruebas de laboratorio o gabinete. El diagnóstico y tratamiento estuvo acorde a la realidad socioeconómica y cultural del paciente.

3.5 PLAN DE ANÁLISIS

Se realizó un análisis descriptivo a través de medidas de tendencia central y de dispersión en el caso de las variables cuantitativas y porcentajes en las variables cualitativas. Las medidas de asociación se establecieron mediante el OR en las variables cualitativas y la diferencia de proporciones en las variables cuantitativas. Como medidas de significancia estadística se utilizó el test de Chi cuadrado. Se consideraron significativos los valores de $P < 0,05$.

3.6 ASPECTOS BIOÉTICOS

La investigación se realizó con la población total de la Escuela Arzobispo Serrano (465 niños), para lo cual se obtuvo el consentimiento informado de

forma escrita, de Padres de Familia y de Maestros, así como también de la institución en donde se realizara el estudio (anexos 5, 6 y 7).

Teniendo ya la prevalencia del TDAH, la clasificación de los subtipos de TDAH, y la determinación de los factores de riesgo prenatales, natales y posnatales, se realizó el diagnóstico de la patología. A los pacientes que resultaron positivos para TDAH, se remitió a la unidad de Psicología Clínica del Hospital Universitario Católico.

CAPITULO 4

RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se recopiló información de 492 niños de la Escuela Superior Arzobispo Serrano, se realizó una depuración de los formularios sobre la integridad de la información y fueron excluidos 27 por información incompleta en más del 25% de su contenido.

El análisis se realizó sobre 465 niños.

4.2 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS SOCIOECONÓMICAS

4.2.1 Características demográficas

El promedio de edad fue de $8,58 \pm 1,54$ años con un rango de edad entre 6 a 11 años, al categorizar por grupo de edad se encontró que el grupo con mayor representación fue de 8 a 9 años y de 10 a 11 años con el 71,6% de del total de la población.

La situación económica regular fue la predominante, siete de cada diez escolares se encontró dentro de esta categoría. El menor porcentaje corresponde a la situación económica mala (2,4%).

El tercero, cuarto y sexto grados de Educación Básica, con sus paralelos A, B y C, tuvieron mayor número de alumnos. Los tres juntos representan el 61,5% de la población de estudio. El séptimo de Básica y sus tres paralelos fue el subgrupo con menor número de alumnos.

El 68,8% de los escolares tuvo calificaciones entre 15 a 18 sobre 20. Uno de cada 8 tuvo calificaciones entre 19 a 20 y por debajo de 14 se identificó al 19% de alumnos.

Tabla 1. Características demográficas. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca 2012.

Variable	Frecuencia	%
<i>Edad</i>		
6 a 7 años	140	28,5
8 a 9 años	178	36,2
10 a 11 años	174	35,4
<i>Situación económica</i>		
Regular	341	73,3
Buena	94	20,2
Mala	11	2,4
<i>Escolaridad</i>		
2do de Básica A y B	72	15,5
3ero de Básica A, B y C	97	20,9
4to de Básica A, B y C	93	20,0
5to de Básica A y B	73	15,7
6to de Básica A, B y C	96	20,6
7mo de Básica A, B y C	34	7,3
<i>Calificaciones escolares</i>		
19 a 20	57	12,3
17 a 18	166	35,7
15 a 16	154	33,1
13 a 14	58	12,5
7 a 12	30	6,5

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO

4.3.1 Características Clínicas

Se realizó el examen físico a los niños encontrándose que la mayoría no presenta malformaciones y que el 0.4% presenta algún tipo de trastorno.

Tabla 2. Características clínicas. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca 2012.

Variable	Frecuencia	%
<i>Examen físico</i>		
Normal	463	99,6
Labio Leporino	1	0,2
Ausencia de pabellón	1	0,2

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.3.2 Factores de riesgo prenatales

En cuanto a los antecedentes prenatales con mayor frecuencia fue la infección durante el embarazo (14,8%), tener un familiar hiperactivo (12,6%) y una enfermedad materna durante el embarazo (8,8%).

El antecedente que una madre consuma alcohol, tabaco u otras drogas no fue mayor del 1,1%.

Tabla 3. Factores de riesgo prenatales. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca 2012.

Antecedentes prenatales	Tiene TDAH		Sin el síndrome	
	N	%	N	%
Madre con infección en el embarazo	69	14,8	391	84,1
Familiar hiperactivo	59	12,6	401	86,2
Enfermedad materna en el embarazo	41	8,8	419	90,1
Madre consumidora de otras drogas	5	1,1	455	97,8
Madre fumadora	4	0,8	456	98,1
Madre alcohólica	4	0,8	456	98,1

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.3.3 Factores de riesgo natales

La prematuridad se presentó en el 11,6% de niños, el bajo peso al nacer en el 10,9% y la hipoxia durante el nacimiento el 9,8%

Tabla 4. Factores de riesgo natales. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca 2012.

Antecedentes Natales	Tiene TDAH		Sin el síndrome	
	n	%	N	%
Niño prematuro	54	11,6	404	86,9
Bajo peso al nacer	51	10,9	409	88,0
Niño con hipoxia durante el nacimiento	46	9,8	414	89,0
Malformación al nacimiento	10	2,1	450	96,8

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.3.4 Factores de riesgo posnatales

Los factores de riesgo posnatales encontrados fueron la hiperbilirrubinemia con mayor frecuencia (22,3%) y las dificultades para conciliar el sueño (10,1%), en el grupo de enfermedades no relacionadas con la esfera mental, dolor abdominal frecuente, síndromes gripales, fracturas, neumonía, asma, etc. (35,2%).

Tabla 5. Factores de riesgos posnatales. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca 2012.

Antecedentes Postnatales	Tiene TDAH		Sin el síndrome	
	n	%	N	%
Hiperbilirrubinemia neonatal	104	22,3	356	76,6
Dificultades para conciliar el sueño	47	10,1	413	88,8
Otras enfermedades presentes	164	35,2	301	64,7

Fuente: encuestas. **Elaborado por:** María José Flores Moyano

4.4 DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

4.4.1 Diagnóstico del TDAH según Conners y DSM IV por tipo de evaluador.

Fue significativamente mayor el número de Conners positivos evaluados por los padres de familia que por los profesores. $P = 0,002$.

También lo fue la diferencia entre el número de evaluaciones positivas para el DSM IV dadas por los padres de familia que por los profesores. $P = 0,002$.

Tabla 6. Diagnóstico del TDAH según Conners y DSM IV por tipo de evaluador. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

Evaluador	Positivo		Negativo	
	N	%	N	%
Padres				
Conners	75	16,2	390	83,8
DSM IV	73	15,7	392	84,3
Profesores				
Conners	44	9,5	421	90,5
DSM IV	43	9,2	422	90,8

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.4.2 Concordancia entre evaluadores del TDAH según Conners.

La concordancia entre padres de familia y profesores en la evaluación de TDAH según la escala de Conners se dio en el 4,1% de positivos y en el 78,5% de los negativos.

Aplicando el test de Kappa tenemos una concordancia del 0,22 (IC95% 0,09 – 0,66) que por los límites del intervalo de confianza es altamente significativa. $P < 0,001$.

Tabla 7. Concordancia entre evaluadores del TDAH según Conners. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

		Conners Padres		Total
		Positivos	Negativos	
Conners Profesores	Positivos	19 (4,1)	25 (5,4)	44 (9,5)
	Negativos	56 (12,0)	365 (78,5)	421 (90,5)
Total		75 (16,1)	390 (83,9)	465 (100,0)

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.4.3 Concordancia entre evaluadores del TDAH según DSM IV

La concordancia entre padres de familia y profesores en la evaluación de TDAH según la escala DSM IV se dio en el 4,1% de positivos y en el 78,5% de los negativos.

Aplicando el test de Kappa tenemos una concordancia del 0,22 (IC95% 0,09 – 0,66) que por los límites del intervalo de confianza es altamente significativa. $P < 0,001$.

Tabla 8. Concordancia entre evaluadores del TDAH según DSM IV. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

		DSM IV Padres		Total
		Positivos	Negativos	
DSM IV Profesores	Positivos	19 (4,1)	24 (4,1)	43 (9,2)
	Negativos	54 (11,6)	368 (79,1)	422 (90,8)
Total		73 (15,7)	392 (84,3)	465 (100,0)

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.4.5 Prevalencia y subtipos del TDAH

La prevalencia de TDAH fue de 4,1% (IC95% 2,5 – 6,0) . De los subtipos del síndrome el desatento impulsivo fue el más frecuente y representó el 52,6% (IC95% 11,3 – 31,6) de los diecinueve casos.

El hiperactivo impulsivo y el hiperactivo desatento tuvieron una distribución similar, 26,3% (IC95% 5,3 – 52,6) y 21,1% (IC95% 5,3 – 42,1), respectivamente.

Tabla 9. Prevalencia y subtipos del TDAH. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

Variable	Frecuencia	Porcentaje (IC95%)
<i>Población total (n = 465)</i>		
Prevalencia de niños hiperactivos	19	4,1 (2,5 – 6,0)
<i>Grupo con TDAH (n = 19)</i>		
Subtipos		
Hiperactivo impulsivo	5	26,3 (5,3 – 52,6)
Hiperactivo desatento	4	21,1 (5,3 – 42,1)
Desatento impulsivo	10	52,6 (11,3 – 31,6)

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.5 ANÁLISIS BIVARIANTE

4.5.1 Relación entre factores demográficos y TDAH

El subgrupo de la población de estudio que presentó el síndrome estuvo caracterizado por una mayoría de escolares de 10 a 11 años de edad (36,8%), con calificaciones Muy Buenas (36,8%), con apariencia normal al examen físico (89,4%) y provenientes de hogares de regulares condiciones socioeconómicas (73,3%).

Un caso de labio leporino (0,2%) y una agenesia de pabellón auricular (0,3%) pertenecieron al subgrupo con el síndrome.

A excepción de los hallazgos del examen físico, la comparación de las demás variables en el subgrupo de niños con TDAH y en los niños normales tuvo una distribución similar, es decir ninguna de las diferencias fue significativa ($P = > 0,05$). La presencia de labio leporino y la ausencia de pabellón auricular únicamente en el subgrupo con TDAH establecen una diferencia significativa con el grupo normal.

Tabla 10. Relación entre factores demográficos y TDAH. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

Variable	TDAH		Sin el síndrome		Valor P
	N	%	N	%	
<i>Edad (años)</i>					
6 a 7	6	31,6	134	30,0	0,886
8 a 9	6	31,6	172	38,6	0,539
10 a 11	7	36,8	140	31,4	0,616
<i>Notas</i>					
Sobresaliente	2	10,5	55	12,3	0,902
Muy Buena	7	36,8	159	35,7	0,915
Buena	6	31,5	148	33,1	0,884
Regular	4	21,1	84	18,8	0,954
<i>Examen Físico</i>					
Normal	17	89,4	446	100	< 0,001
Malformación del oído	1	5,2	-	-	0,020
Labio leporino	1	5,2	-	-	0,020
<i>Situación económica</i>					
Buena	4	21,1	90	20,2	0,862
Regular	14	73,7	327	73,3	0,881
Mala	-	-	11	2,5	0,791

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.5.2 Factores prenatales asociados al TDAH de la Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

No se encontró asociación entre los factores prenatales y la presencia del TDAH.

Tabla 11. Factores prenatales asociados al TDAH. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012

Factor	TDAH N (%)	Sin el síndrome N (%)	OR (IC 95%)	Valor P
<i>Familiar hiperactivo</i>				
Sí	2 (10,5)	57 (12,9)	0,79 (0,17 – 3,37)	0,964
No	17 (89,5)	384 (87,1)		
<i>Infecciones en el embarazo</i>				
Sí	1 (5,3)	68 (15,4)	0,30 (0,04 – 2,32)	0,375
No	18 (94,7)	373 (84,6)		
<i>Madre fumadora</i>				
Sí fuma	-	4 (0,9)	2,4 (0,0 – 38,42)	0,398
No fuma	19 (100)	437 (99,1)		
<i>Madre ingiere alcohol</i>				
Sí	-	4 (0,9)	2,4 (0,0 – 38,42)	0,398
No	19 (100)	437 (99,1)		
<i>Padres ingieren drogas</i>				
Sí	-	5 (1,1)	2,0 (0,0 – 29,16)	0,507
No	19 (100)	436 (98,9)		
<i>Enfermedad en el embarazo</i>				
Sí	-	41 (9,3)	0,2 (0,0 – 2,68)	0,326
No	19 (100)	400 (90,7)		

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.5.3 Factores natales asociados al TDAH de la Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

Las malformaciones congénitas, el bajo peso al nacer y la hiperbilirrubinemia fueron los factores natales asociados al TDAH, aunque la asociación no fue significativa.

Tabla 12. Factores natales asociados al TDAH. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

Factor	TDAH N (%)	Sin el síndrome N (%)	OR (IC 95%)	Valor P
<i>Malformaciones congénitas</i>				
Sí	1 (5,3)	9 (2,0)	2,6 (0,32 – 22,19)	0,888
No	18 (94,7)	432 (98,0)		
<i>Peso al nacer</i>				
Peso bajo	3 (15,8)	48 (10,9)	1,5 (0,34 – 5,88)	0,769
Peso normal	16 (84,2)	393 (89,1)		
<i>Hiperbilirrubinemia</i>				
Sí	6 (31,6)	98 (22,2)	1,62 (0,53 – 4,71)	0,499
No	13 (68,4)	343 (77,8)		
<i>Parto prematuro</i>				
Sí	2 (10,5)	52 (11,8)	0,87 (0,19 – 3,89)	0,850
No	17 (89,5)	387 (88,2)		
<i>Asfixia neonatal</i>				
Sí	1 (5,3)	45 (10,2)	0,48 (0,06 – 3,74)	0,754
No	18 (94,7)	396 (89,8)		
<i>Tipo de parto</i>				
Cesárea	2 (10,5)	132 (29,9)	0,27 (0,06 – 1,20)	0,687
Parto normal	17 (89,5)	309 (70,1)		

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

4.5.4 Factores postnatales asociados al TDAH de la Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

El tener problemas para dormir fue un factor postnatal levemente asociado al TDAH, aunque esta asociación no fue significativa.

Tabla 13. Factores postnatales asociados al TDAH. Escuela Arzobispo Serrano. Cuenca, 2012.

Factor	TDAH N (%)	Sin el síndrome N (%)	OR (IC 95%)	Valor P
<i>Problemas para dormir</i>				
Sí tiene	2 (10,5)	45 (10,2)	1,04 (0,0 – 4,89)	0,732
No tiene	17 (89,5)	396 (89,8)		
<i>Condición Socioeconómica</i>				
Baja	-	11 (2,6)	0,9 (0,0 – 11,29)	0,960
Normal	19 (100)	417 (97,4)		

Fuente: encuestas.

Elaborado por: María José Flores Moyano.

CAPITULO 5

DISCUSIÓN

Al trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se le ha considerado como la afectación neuroconductual que con más frecuencia se presenta en los niños. A nivel mundial se estima que su prevalencia es del 3 al 5% en escolares ⁽²⁰⁾. En España la prevalencia es similar a la reportada en países americanos, es decir del 3 al 5%, sin embargo expertos españoles basados en la experiencia de que los trastornos por uso de sustancias son mucho más frecuentes en pacientes con TDAH que en la población general, levantaron un estudio que les permitió detectar una prevalencia entre el 15 y el 25% entre adolescentes con dependencia de alcohol u otras drogas que tuvieron un antecedente de comorbilidad por TDAH. Al respecto, las primeras manifestaciones clínicas casi siempre son observadas por los padres cuando sus hijos son pequeños pero el trastorno es diagnosticado al ingreso a la escuela, cuando ya la patología se manifiesta con falta de la adaptación escolar y alteraciones en las relaciones sociales y familiares ⁽²⁵⁾.

La OMS ha establecido una prevalencia para el TDAH del 5% a nivel mundial ⁽¹⁵⁾.

En algunos países latinoamericanos, en los que se han realizado varios estudios la prevalencia sería aún mayor. En un estudio realizado en Puerto Rico por Berrocal M. y colaboradores en el 2011 se encontró una prevalencia del 7.5% en la población general y un análisis estratificado en la población indigente en tratamiento médico, el 26,2% de ellos calificó para el diagnóstico de TDAH (4). México, un país que comparte muchas

características epidemiológicas con el nuestro, alcanza una prevalencia del 5% ⁽⁹⁷⁾.

Algunos investigadores han reportado modificaciones de la prevalencia en análisis estratificados con respecto de alguna característica como por ejemplo la edad. En el estudio de Pineda y Cols (2003) los niños de 6 a 11 años tuvieron una prevalencia significativamente mayor (22,6%) que los niños menores de 5 años (6,2%) ($P < 0,04$), condición que podría estar explicada a través del hecho que por debajo de los 5 años el diagnóstico de TDAH es menos frecuente. Es decir el diagnóstico precoz se lo debe realizar a partir de los 6 años de edad ⁽²⁰⁾.

En el estudio realizado en los niños de la Escuela Arzobispo Serrano se encontró una prevalencia del 4.1%, con un rango de edad entre 6 y 11 años, tasa significativamente baja con respecto del grupo de esa edad ($P < 0,05$) pero similar a la tasa esperada en la población general, en la cual la variabilidad de tasas de prevalencia, es realmente amplia.

Aún en los EUA la prevalencia esperada oscila entre 2% y 18%, según la información que maneja la Academia Americana de Psiquiatría, y en Ucrania se estima una tasa del 19,8% ⁽⁴⁶⁾.

En lo que respecta a nuestro país se desconoce de estudios anteriores a la presente investigación, de manera que no existen publicaciones que nos brinden cifras oficiales acerca de la prevalencia del TDAH.

Sobre los factores de riesgo asociados al trastorno, la literatura médica especializada reconoce condiciones prenatales, natales y posnatales pero su

influencia está relacionada con las condiciones y estilos de vida que pueden tener marcados contrastes de índole social, cultural y económica aun dentro de una misma región o más todavía si se examinan las particularidades entre países o continentes. Sin embargo, los expertos mantienen consensos sobre los factores predominantes y es de aceptación general en la comunidad científica la prioridad que tienen los antecedentes prenatales, natales y posnatales. ^(78, 102).

El presente estudio incluyó catorce factores de riesgo priorizando las consideraciones que la literatura médica especializada mantiene, sin embargo la prevalencia de varios de ellos no fue la esperada y en algunos casos no se registró casuística alguna. La distribución de los factores en los cuales se encontró relación en su orden fue: malformación congénita (P 0,88), peso bajo al nacer (P 0,76), ictericia o hiperbilirrubinemia (P 0,49) y dificultad para conciliar el sueño (P 0,73). No fueron factores relacionados: parto pre término, antecedentes de familiares hiperactivos, asfixia neonatal, infecciones maternas durante el embarazo. Finalmente la condición de madre fumadora, madre que ingiere alcohol, que ingieren drogas, enfermedades durante el embarazo y condición socioeconómica del hogar donde proviene el niño, no se encontró asociación significativa para ser considerados factores asociados.

El rol de los genes en el TDAH se encuentra en investigación. Una revisión de la literatura médica seleccionada en PubMed, publicada desde el 2012, considera presuntos factores de riesgo con un enfoque en la genética. Además de los factores de riesgo no hereditarios que explican el TDAH otros factores hereditarios están asociadas y sus efectos son interdependientes.

Cada vez tiene más aceptación el hecho de que el TDAH es familiar y heredable. Las investigaciones sobre las contribuciones genéticas moleculares para el síndrome sugieren un importante solapamiento con otros problemas del neurodesarrollo, en especial, los trastornos del espectro autista ^(73,103).

Los revisores concluyeron que los riesgos genéticos implicados en el TDAH no tienen relevancia considerados por sí solos y no pueden ser utilizados para la predicción, pruebas genéticas o con fines de diagnóstico más allá de lo que se predice por una historia familiar. Es esencial que los profesionales puedan interpretar los resultados de la investigación genética y etiológica para impartir explicaciones informadas a las familias ⁽¹⁰³⁾. En el presente análisis no se encontró asociación del TDAH con la herencia familiar (OR 0,79 [IC95% 0,17 – 3,37]).

Numerosos estudios epidemiológicos como los de Milberger, S Biederman, J. y colaboradores, Prince, J., Fischer, M.J. y Faraone, S.V. (2002), señalan claramente que fumar durante el embarazo tiene efectos dañinos sobre el desarrollo fetal, así como las consecuencias negativas a largo plazo sobre el desarrollo postnatal y la maduración de varios sistemas y órganos. El bajo peso al nacer, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), trastornos de la conducta como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), la externalización y la internalización de los problemas de conducta y trastornos de conducta en niños han sido relacionados con la exposición prenatal al humo del tabaco. El principal producto químico farmacológicamente activo que se encuentra en el humo del tabaco es la nicotina, y la exposición prenatal a la nicotina se ha demostrado que tiene un

efecto significativo sobre el desarrollo de múltiples sistemas orgánicos, incluyendo los sistemas: nervioso, respiratorio, y cardiovascular ^(18,103). En el presente estudio las madres de niños con TDAH negaron haber fumado durante el embarazo. Las madres fumadoras no fueron más del 0,9% y pertenecieron al grupo de niños sin el síndrome.

Las malformaciones congénitas descritas y relacionadas con el TDAH incluyen una larga lista sobre todo de orden neurológico que afecta tanto al sistema nervioso central como al periférico destacando en la mayoría de los reportes el mielo-meningocele, alteraciones craneoencefálicas en especial del hueso frontal, labio leporino y paladar hendido ⁽⁶²⁾.

Sobre la prematuridad, se sabe que debido a la inmadurez y al retraso en el desarrollo de las vías de conjugación, estos niños tienden a presentar concentraciones elevadas de bilirrubina indirecta, por lo que el riesgo de daño cerebral inducido por las bilirrubinas en la producción del kernicterus es mayor en los prematuros que en los recién nacidos a término debido a la relativa inmadurez de la barrera hematoencefálica, a las concentraciones más bajas de proteína transportadora y al riesgo aumentado de enfermedad concurrente ⁽⁶⁵⁾. El papel determinante de este factor es deducible, a criterio de los expertos, aunque no existe evidencia experimental más allá de lo que establece la fisiología. Para determinar si existe correlación entre prematuridad y TDAH un grupo de investigadores Taiwanesees Chu SM, Tsai MH, Hwang FM, Hsu JF, Huang HR, Huang YS (2012) realizaron un estudio de casos y controles los cuales fueron diagnosticados según el DSM-IV, también tomaron en cuenta el rango de edad entre 6 a 12 años y la valoración del cuestionario la realizaron psiquiatras infantiles. Se confirmó

una correlación significativa entre la edad gestacional y la TDAH, además la falta de atención, la hiperactividad y el peso bajo al nacer también fueron significativas. Los investigadores concluyeron que los bebés prematuros tienen síntomas mucho más severos de TDAH en la edad escolar y que estos síntomas están altamente correlacionados ⁽¹⁰¹⁾.

En consecuencia con la MBE (Medicina Basada en Evidencias) recomendación adoptada por la comunidad médica internacional para el ejercicio óptimo sobre todo en terapéutica, se considera que son necesarios estudios adicionales para dilucidar la patogénesis de la prematuridad en el desarrollo del síndrome ⁽¹⁰²⁾. En nuestra recopilación no encontramos asociación entre prematuridad y TDAH (OR 0,87 [IC95% 0,19 – 3,89]).

En un estudio realizado recientemente en Nueva Escocia, Jangaard y cols (2008) informaron resultados de recién nacidos sanos con niveles de bilirrubina sérica total ≥ 19 mg/dl y a pesar de que no encontraron casos de kernicterus se observó que hay mayor riesgo de parálisis cerebral, retraso del desarrollo, sordera, alteraciones visuales, autismo y riesgo aumentado de trastorno de déficit de atención e hiperactividad (RR. 1,9 [IC 95% 1.1 - 3.3]) ⁽¹⁰⁰⁾. Una búsqueda de asociación con las variables raza, sexo, peso al nacer, edad gestacional, facilidad de parto y edad materna, dio resultados similares (RR. 1,07 [IC95% 0,90 a 1,27]) ⁽¹⁰⁰⁾. En el presente estudio la ictericia tuvo una leve asociación al TDAH (OR 1,62 [IC95% 0,53 – 4.71]) aunque no significativa. P = 0,499.

Los niños con déficit de atención e hiperactividad están en riesgo particular de somnolencia durante el día. El 25 al 50% experimentan problemas que

incluyen el inicio del sueño tardíamente, insomnio, despertares nocturnos, fase retardada del sueño, aumento de la actividad nocturna y déficits en el funcionamiento neurológico ⁽⁹⁸⁾.

Algunos investigadores señalan a la condición socioeconómica baja como un factor de riesgo para ciertos trastornos médicos y trastornos mentales entre ellos el TDAH. En un estudio realizado por Charleman en Puerto Rico se encontró una prevalencia mayor de este trastorno en el estrato socioeconómico bajo en comparación con el alto y normal ⁽¹⁰⁵⁾. En este estudio, los niños diagnosticados con TDAH no tienen relación directa con la condición socioeconómica baja, al contrario se desarrollaron en una condición social normal, sin aumento de prevalencia en la condición socioeconómico baja. La distribución de la casuística en los estratos sociales fue similar.

En la determinación de los subtipos del TDAH los resultados fueron similares a los publicados en la literatura internacional. En una investigación llevada a cabo en Italia Galéra C, y colaboradores en el 2011, con 6183 alumnos, 190 de ellos presentaron la siguiente distribución de subtipos de TDAH: hiperactivo impulsivo 17,3%, hiperactivo desatento 25,2% y desatento impulsivo 56,8%. Los valores de estos subtipos del síndrome en nuestra serie fueron: 26,3%, 21,1% y 52,6%, respectivamente. Nuestros resultados están en línea con otros informes de prevalencia del TDAH en los países europeos, y pueden contribuir a subrayar el impacto de este fenómeno en la población, y la necesidad de lograr una mejora en la calidad del servicio de salud mental pública para la prevención y tratamiento del TDAH ⁽¹⁰²⁾.

Finalmente, el TDAH es un trastorno del neurodesarrollo etiológicamente heterogéneo, con resultados negativos a largo plazo. Sin embargo, el curso de desarrollo temprano de la hiperactividad-impulsividad y falta de atención a sus síntomas y su asociación con factores de riesgo ambientales anteriores son aún poco conocidos.

5.1 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No sería prudente dejar de lado las limitaciones que pudieron afectar a los resultados del presente trabajo no obstante haber cumplido con los rigores metodológicos impuestos para un estudio transversal. Entre ellos podemos citar que al iniciar el presente estudio se encontró en primera instancia con la limitación de cómo hacer la aplicación de los cuestionarios a los padres de familia y a los profesores, encontrando favorablemente colaboración de su parte. Un pequeño número de padres de familia se mostraron reacios al tema y carentes de interés por lo que no completaron los cuestionarios, algunas de los que fueron desechados por información incompleta. En ciertos profesores también se encontró falta de colaboración para responder los cuestionarios hecho influenciado sin duda por la numerosa población escolar de hasta 43 estudiantes por aula lo cual prolongó la recolección de la información.

La realización del examen físico también encontró limitaciones sobre todo en el tiempo necesario para cubrir una gran cantidad de alumnos que tenían que examinarse. La repercusión en los resultados del estudio habría que entenderse en la posibilidad de haber pasado por alto algún dato clínico de interés para el estudio,

De otro lado, la investigación en sí tanto como el análisis estadístico tampoco están exentos de sesgos. Uno de ellos que sin duda no se pudo evitar fue la determinación de los factores de riesgo con mayor precisión debido a que el TDAH en nuestro medio es una entidad poco conocida y por tanto subdiagnosticada. Por tanto, puede asumirse que la tasa del síndrome encontrada en el estudio, es decir del 4,1% puede tener un valor fluctuante hacia valores superiores e inferiores para eso se obtuvo intervalos de confianza. Con este razonamiento aplicamos un análisis de estimación de parámetros con técnicas de remuestro que se recomiendan para disminuir los sesgos en medidas de población y para establecer intervalos de confianza que se muestran en la tabla 9. En efecto, si queremos otorgar a esta tasa un carácter inferencial para poblaciones similares, donde se pueda extraer una muestra probabilística, tenemos que asumir que el valor se encuentra entre un rango del 2,5% al 6,0% con un intervalo de confianza del 95%.

Una consideración similar tendríamos que hacer sobre el factor herencia en vista de que no existen diagnósticos previos confirmados de TDAH, lo que podría alterar la información al considerar la respuesta ofrecida por el entrevistado cuando se aborda sobre el antecedente de familiar hiperactivo.

Otro sesgo posible estaría en el uso del cuestionario del DSM IV. Las herramientas de investigación de uso internacional, a pesar de ser siempre validadas mediante una investigación antes de que las sociedades científicas regionales o nacionales las adopten, tienen la posibilidad de generar dificultades en algunos estratos socioculturales donde se los aplique. Dentro de esta consideración se ubicarían las dificultades

existentes, sin duda, para los padres de familia entrevistados lo que generaría alteración de las respuestas y consecuentemente información imprecisa.

En cuanto a los antecedentes prenatales, muchos de los cuestionarios fueron respondidos por madres o padres de familia pero no podemos tener la seguridad sobre la precisión de la información.

CONCLUSIONES

- Se concluyó que la prevalencia de TDAH fue de 4,1% (IC95% 2,5 – 6,0). en la Escuela Arzobispo Serrano, siendo la misma que se observan en los estudios internacionales.
- La Clasificación de los sub tipos en nuestro estudio de igual manera coincide con los estudios mundiales, en donde predomina el subtipo mixto desatento impulsivo con un 52,2% (IC95% 11,3 – 31,6), seguido del tipo hiperactivo impulsivo con un 26,3% (IC95% 5,3 – 52,6), y del hiperactivo desatento en un tercer lugar con el 21,1% (IC95% 5,3 – 42,1).
- Con respecto a los factores de riesgo se llegó a la conclusión que los antecedentes natales como malformaciones congénitas, peso bajo al nacer, el haber presentado hiperbilirrubinemia neonatal y tener problemas para dormir influyen probablemente para que los pacientes sean diagnosticados de TDAH, aunque esta asociación no fue significativa en nuestro estudio.
- Los demás factores de riesgo tanto prenatales, natales y posnatales que no se mencionaron anteriormente no, tuvieron ningún tipo de relación con la presencia de TDAH en nuestros pacientes, por lo tanto no tienen significancia estadística.

RECOMENDACIONES

- A nivel local en la escuela Arzobispo Serrano se recomienda que se realice un ejercicio de detección temprana del TDAH, para un adecuado manejo de todo el alumnado, padres de familia y profesores en relación con la patología.
- A nivel de provincia viendo la necesidad de tener datos estadísticos fidedignos, se recomienda realizar estudios similares al nuestro en todas las escuelas de la Provincia del Azuay. Para poder obtener datos de los cuales podemos definir la presencia real del TDAH en nuestro país.
- Se considera que el diagnóstico de TDAH debe ser una prioridad en atención en salud primaria en nuestro país, por lo que se le recomienda ponerla como parte de enfermedades prevalentes en el Ecuador.
- Se recomienda mejorar no solo el diagnóstico precoz con intervenciones en las escuelas para la detección de la patología, sino también una vez realizado este, se dé un apoyo oportuno a los niños con el tratamiento farmacológico indicado y necesario para el adecuado control de la enfermedad, además el apoyo psicológico al niño y a su familia sería lo óptimo en este caso, para hacer entender al grupo familiar que el TDAH es una enfermedad que se puede controlar y tener una vida dentro de los que se considera normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Polanczyk G, Silva de Lima M, Lessa Horta B, Biederman J, Rohde L. The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164:942-948.
2. Omar Fernando Salazar, M,D – Psiquiatría Infantil, Ana Carolina Londoño, Médica Residente de 3ºAño de Psiquiatría: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, *Revista Carta de la Salud, Fundación Valle de LiLi*: 2009: número 161: ISSN 1900 3560.
3. Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M.J. y Faraone, S.V. (2002). Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental and Behavior Pediatrics*, 23, 16-22.
4. Menéndez Benavente Isabel, Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: clínica y diagnóstico, *Rev Psiquiatr Psicol Niño y Adolesc*, 2001, 4(1): 92-102.
5. Hannah JN. The role of schools in attentiondeficit/ hyperactivity disorder. *Pediatr Ann*. 2002;31:507-13.
6. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for outpatient evaluation and management of attention deficit hyperactivity disorder. Cincinnati: Cincinnati Children's Hospital Medical Centre; 2004. p. 23. (Consultado el 31/07/2006).
7. Ogdie MN. A genome wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in an extended simple: suggestive linkage 17p11. *Am J Hum Genet*. 2003; 72: 1268-79.
8. Shaywitz BA, Kopper JH, Yager RD, Gordon JW. Paradoxical response to amphetamine in developing rats treated with 6-hydroxydopamine. *Nature*. 1976; 261 (5556): 153-5.
9. Shaywitz BA, Yager RD, Kopper JH. Selective dopamine depletion in developing rats: an experimental model of minimal brain dysfunction. *Science*. 1976; 191 (4224): 305-8.
10. Shaywitz BA, Teicher MH, Cohen DJ, Anderson GM, Young JG, Levitt P. Dopaminergic but not noradrenergic mediation of hyperactivity and performance deficits in the developing rat pup. *Psychopharm*. 1984; 82: 73-7.
11. Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, Maurer G, Cochrane K, Cooper T B, et al. Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Correlates with suicidal and impulsive aggressive behaviour. *Arch Gen Psych*. 1989; 46: 587-99.

12. Zimetkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med.* 1990; 323: 1361-6.
13. Jensen P. ADHD comorbidity and treatment outcome in MTA. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr.* 2001; 4: 134-57.
14. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on attention-deficit/hyperactivity disorder. Clinical practice guidelines: Diagnosis and evaluation of the child with attention deficit /hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2000; 105: 1158-70.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-IV-TR). Washington: American Psychiatric Association; 2000.
16. Stein MA, Baren M. Welcome progress in the diagnosis and treatment of ADHD in adolescence. *Contemp Pediatr.* 2003; 20: 83-110.
17. Rowland, A.S., Lesesne, C.A. y Abramowitz, A.J. (2002). The epidemiology of attention deficit/ hyperactivity disorder (ADHD): A public health view. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8, 162-170.
18. Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M.J. y Faraone, S.V. (2002). Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental and Behavior Pediatrics*, 23, 16-22.
19. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S.V., Guite, J. y Tsuang, M.T. (1997). Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: Issues of geneenvironment interaction. *Biological Psychiatry*, 41, 65-75.
20. Pineda, D.A., Puerta, I.C., Merchán, V., Arango, C.P., Galvis, A.Y., Velásquez, B., Gómez, M., Builes, A., Zapata, M., Montoya, P., Martínez, J., Salazar, E.O. y Lopera, F. (2003). Factores perinatales asociados con la aparición del trastorno por deficiencia de atención en niños de la comunidad colombiana 'paisa'. *Revista de Neurología*, 36, 609-613.
21. Buka, S.L., Goldstein, J.M. y Tsuang, M.T. (1989). *Measurement of fetal events in schizophrenia research.* San Francisco, CA: American Psychological Association.
22. Capdevila-Brophy, C., Artigas-Pallares, J., Ramírez-Mallafre, A., López-Rosendo, M., Real, J. y Obiols-Llandrich, J.E. (2005). The neuropsychological phenotype of attention deficit hyperactivity disorder: Are there differences among subtypes? *Revista de Neurología*, 40 (Supl.1), 17-23.

23. American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4ª edición, revisión de texto). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
24. Hannah JN. The role of schools in attention deficit/ hyperactivity disorder. *Pediatr Ann.* 2002;31:507-13.
25. Rabiner D, Coie JD. Early attention problems and children's reading achievement: a longitudinal investigation. The Conduct Problems Prevention Research Group. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000;39:859-67.
26. Clarfield J, Stoner G. The effects of computerized reading instruction on the academic performance of students identified with ADHD. *School Psych Rev.* 2005;34:246-54.
27. Vile Junod RE, DuPaul GJ, Jitendra AK, Volpe RJ, Cleary KS. Classroom observations of students with and without ADHD: differences across types of engagement. *J Sch Psychol.* 2006;44:87-104.
28. Shaffer RJ, Jacokes LE, Cassily JF, Greenspan SI, Tuchman RF, Stemmer PJ. Effect of interactive metronome training on children with ADHD. *Am J Occup Ther.* 2001;55:155-62.
29. ROHDE LA, ROMAN T, HUTZ MH: Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder: Current aspects on pharmacogenetics. *Pharmacogenomics J,* 3:11-13, 2003.
30. MTA COOPERATIVE GROUP: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD Follow-Up: 24-Month outcomes of treatment strategies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics,* 113:754-761, 2004.
31. MTA COOPERATIVE GROUP: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD Follow-Up: Changes in effectiveness and growth after the end of treatment. *Pediatrics,* 113:762-769, 2004.
32. OVERTOOM CCE, VERBATEN MN, KEMNER C, KENEMANS JL y cols.: Effects of Methylphenidate, desipramine, and L -Dopa on attention and inhibition in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Behav Brain Res,* 145:7-15, 2003.
33. SWANSON JM ,VOLKOW ND: Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of stimulants: Implications for the design of new treatments for ADHD. *Behav Brain Res,*130:73-78, 2002.
34. STEIN MA, SARAMPOTE CS, WALDMAN ID, ROBB AS y cols.: A Dose-Response study of OROS methylphenidate in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics,* 112:e404-e413, 2003.

35. SWANSON JM ,VOLKOW ND: Serum and brain concentrations of methylphenidate: Implications for use and abuse. *Neurosci Biobehav Rev*, 27:615-621, 2003.
36. BARKLEY RA, FISCHER M, SMALLISH L, FLETCHER K: Does the treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics*, 111:97-109, 2003.
37. FARAONE SV, WILENS T: Does stimulant treatment lead to substance use disorders. *J Clin Psychiatry*, 64:9-13, 2003.
38. FISCHER M, BARKLEY RA: Childhood stimulant treatment and risk for later substance abuse. *J Clin Psychiatry*, 64:19-23, 2003.
39. WILENS TE, FARAONE SV, BIEDERMAN J, GUNAWARDENE S: Does stimulant therapy of Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, 111:179- 185, 2003.
40. Miranda A, Garcia R, Presentacion MJ: Factores moduladores de la eficacia de una intervención psicosocial en niños con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Rev Neurol*, 34:S91-S97, 2002.
41. Hyman S, Levy S. Autistic spectrum disorders: when traditional medicine is not enough. *Contemp Pediatr*. 2000; 17: 101-6.
42. Chartier G, Kelly N. Neurofeedback treatment of attention deficit-hyperactivity disorder. *Grand Rounds Presentation, Rex Hospital, Raleigh, NC.*; 1999.
43. Fuchs D, Mock D, Morgan P, Young C. Responsiveness-to-intervention: Definitions, evidence, and implications for the learning disabilities construct. *Learn Dis Res Pract*. 2003; 18: 157-72.
44. Barragán PE, de la Peña OF, Ortiz LS, Ruiz GM, Hernández AJ, Palacios CL, Suárez RA; Primer consenso latinoamericano de trastorno por déficit de atención e hiperactividad; Vol. 64, septiembre-octubre 2007; Pag. 333
45. Fernández Péreza, MM. López Benitob. Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad: evaluación en la consulta pediátrica. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006; 8 Supl 4:S11-24.
46. American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Evaluation of the Child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2000;105:1158-1170.
47. The Texas Children's Medication Algorithm Project: Revision of the Algorithm for Pharmacotherapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45:642-657.

48. Erin B. Gorman, M.A., Rafael Klorman, PH.D., et al. Effects of Methylphenidate on Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45:808-816.
49. Pliszka SR, Greenhill LL, Sedillo A, Carlson CL, Conners CK. The Texas children's medication algorithm project: report of the Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood attention deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiat. 2000; 39:908-19.
50. Kelsey DK, Sumner CR, Casat CD, Coury DL, Quintana H, Saylor KE, et al. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/ hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a doubleblind, placebo-controlled trial. Pediatrics. 2004; 114:e1-8.
51. Steven R. Pliszka, M.D., M. Lynn Crismon, Pharm.D. The Texas Children's Medication Algorithm Project: Revision of the Algorithm for Pharmacotherapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006;45:642-657.
52. Allen AJ, Michelson D. Drug development process for a product with a primary pediatric indication. J Clin Psychiatry. 2002; 63 (Suppl 12):44-9.
53. Christopher J. Kratochvil, M.D., Timothy E. Wilens, M.D., et al Effects of Long-Term Atomoxetine Treatment for Young Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006, 45: 919-927.
54. Arnsten AF. Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. J Clin Psychiatry 2006; 67 (Suppl 8): S7-12.
55. Cruz Torres M. La terapia floral de Bach. MEDISAN. 2000 [citado 12 Ene 2012];4(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol4_4_00/san12400.pdf
56. Esencias florales de Bach [citado 10 Feb 2012]. Disponible en: <http://www.geosalud.com/medicinatural/bach1.htm>
57. Nair V, Mahadevan S. Randomised controlled study-efficacy of clonidine versus carbamazepine in children with ADHD. J Trop Pediatr 2009;55(2):116-21
58. CAMP J, WINSBERG B: Clinical utility of animal models of childhood hyperkinesis. Clin Neuropharmacol, 7:185-221, 1984.
59. SATTERFIELD J, DAWSON M: Electrodermal correlates of hyperactivity in children. Psychophysiology, 8:191-197, 1971.
60. WEISS J, SEIDMAN L: The clinical use of psychological and neuropsychological test. En: The New Harvard Guide to Psychiatry. Nicholi A (ed). Harvard University Press, pp: 46-69, Cambridge, 1998.

61. FARAONE S, BIEDERMAN J: The Neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. En: The Neurobiology of Mental Illness. Charney DS, Nestler EJ, Bunney S (eds). Oxford University Press, pp. 788-801, Oxford, 1999.
62. SALLOWAY S, BLITZ A: Introduction to functional neuro Circuitry. En: Brain Circuitry and Signaling in Psychiatry. Basic Science and Clinical Implications. Kaplan GB, Hammer RP (eds). American Psychiatric Press, Publishing Inc., pp 1-30, Washington, Londres, 2002.
63. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Menacker F. Births: Final data for 2006. Natl Vital Stat Rep. 2009;57:1-101.
64. Davidoff MJ, Dias T, Damus K, Rusell R, Bettegowsa VR, Dolan S, et al. Changes in the gestational age distribution among U.S. singleton births: impact on rates of late preterm birth, 1992 to 2002. Semin Perinatol. 2006;30:8-15.
65. Pallás Alonso CR, Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Actividades preventivas y de promoción de la salud para niños prematuros con una edad gestacional menor de 32 semanas o un peso inferior a 1500 g. Del alta hospitalaria a los siete años (2.ª parte). Rev Pediatr Aten Primaria. 2012; 14:249-63. Publicado en Internet: 24/09/2012
66. Deforge H, Andre M, Hascoet JM, Fresson J, Toniolo AM. Conséquences de la grande prématurité dans le domaine visuo-spatial, à l'âge de cinq ans. Archives Pédiatrie. 2009; 16:227-34.
67. Litt J, Taylor HG, Klein N, Hack M. Learning disabilities in children with very low birthweight: prevalence, neuropsychological correlates, and educational interventions. J Learning Disabilities. 2005; 38:130-41.
68. Fernández López T, Ares Mateos G, Carabaño Aguado I, Sopena Corvino J. El prematuro tardío: el gran olvidado. Rev Pediatr Aten Primaria. 2012;14:e 23-e8. Publicado en Internet: 05/10/2012.
69. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJS, Jensen PS, Cantwell DP. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. Lancet 1998; 351: 429-33.
70. Stevenson J. The genetics of specific learning disorders. In Whitmore K, Hart H, Willems G, eds. A neurodevelopmental approach to specific learning disorders. London: McKeith Press; 1999. p. 157-65.
71. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of Attention-Deficit Hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 1998; 44: 951-8.
72. Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL. Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med 1999; 340: 780-8.

73. Comings DE. Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. Two related polygenic disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 931: 50-83.
74. Swanson JM, Flodman P, Kennedy J, Spence MA, Moyzis R, Schuck S, et al. Dopamine genes and ADHD. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24: 21-5.
75. Purvis KL, Tannock R. Language abilities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *J Abnorm Child Psychol* 1997; 25: 133-44.
76. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru J-P, et al. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées. A propos de 127 cas. *l'Ouest Medical* 1968;21:476-482.
77. Mattson SN, Schoenfeld AM, Riley EP. Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. *Alcohol Res & Health* 2001;25(3):185-191.
78. Barkley RA. *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A handbook for diagnosis and treatment.* New York: Guilford Press; 2006.
79. Brown ET. *Attention - deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults.* Washington DC: American psychiatric Press; 2000.
80. López JA, Montes JM, Sánchez MI. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: análisis discriminante de subtipos. *Rev Psiquiatr Infanto-Juv.* 2003;20:108-19.
81. Purvis KL, Tannock R. Language abilities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *J Abnorm Child Psychol* 1997;
82. Conners C, Seatrains G, Parker J, Epstein J. The revised Conners's parent rating validity. *J Abn Child Psychol* 1998; 25:142-57
83. (Brito, 1987; Conners, Sitarenios, Parker y Epstein, 1998; Crystal, Ostrander, Chen y August, 2001; Goyette, Conners y Ulrich, 1978; Kazdin, Esveldt-Dawson y Loar, 1983; Maganto, 1995; Rowe y Rowe, 1997; Valero, 1997
84. Power TJ, Mautone JA, Manz PH, Frye L, Blum NJ. Managing attentiondeficit/hyperactivity disorders in primary care: a systematic analysis of roles and challenges. *Pediatrics.* 2008; 121:65-72
85. Heneghan A, Garner AS, Stofer-Isser A, Kortepeter K, Stein RE, Horwitz SM. Pediatricians¿ role in providing mental health care for children and adolescents: do pediatricians and child and adolescent psychiatrists agree?. *J Dev Behav Pediatr.* 2008; 29:262-4.

86. Shaw K, Wagner I, Eastwood H, Mitchell G. A qualitative study of Australian GPs' attitudes and practices in the diagnosis and management of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Fam Pract.* 2003; 20:129-34.
87. Cardo E, Servera M. Prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S11-5.
88. Bird HR. Epidemiology of childhood disorders in a cross cultural context. *J Child Psychol Psychiatry* 1996;37:35-49
89. Eiraldi RB, Power TJ, Nezu CM. Patterns of comorbidity associated with subtypes of attention deficit-hyperactivity disorder among 6 to 12 years-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 503-14.
90. Bird H, Gould M, Yager T, Staghezza B, Canino G. Risk factors for maladjustment in Puerto Rican children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 847-50
91. Barkley R. TDAH and the nature of self-control. New York: The Guilford Press; 1997.
92. Purvis KL, Tannock R. Language abilities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *J Abnorm Child Psychol* 1997; 25: 133-44
93. Lopera F, Palacio LG, Jimenez I, Villegas P, Puertal C, Pineda D, et al. Discriminación de factores genéticos en el déficit de atención. *Rev Neurol* 1999; 28: 660 - 664.8.
94. Birmaher B. *New Hope for Children and Teens with Bipolar Disorder.* Nueva York: Three Rivers Press; 2005.
95. Papolos D. Bipolar Disorder and Comorbid Disorders, the Case for a Dimensional Nosology. En: Geller B, Delbello M (eds). *Bipolar Disorder Childhood and Early Adolescence.* Nueva York: Guildford Press; 2003. p. 76-106.
96. Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Bixler, E. D., et al. ADHD subtypes and comorbid anxiety, depression, and oppositional-defiant disorder: differences in sleep problems. *J. Pediatr. Psychol.*, 2009, 34: 328–337.
97. De la Peña F, Rohde L, Michanie C, Linárez R, García R et al. Diagnóstico y clasificación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Psiquiatría* 2007;23(S-2):5-8.
98. NICOLA SCOTT * , PETER S . BLAIR2, ALAN M. EMOND , PETER J . FLEMING , JOANNA S . HUMPHREYS , JOHN HENDERSON Sleep patterns in children with ADHD: a population-based cohort study from birth to 11 years(2013) 22, 121–128

99. Anna Maria Wilms Floet, Cathy Scheiner and Linda Grossman, Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Pediatrics in Review 2010;31;56 DOI: 10.1542/pir.31-2-56
100. Kuzniewicz M., Escobar G., Newman T. No Association Between Hyperbilirubinemia and Attention-Deficit Disorder Pediatrics Vol. 123 No. 2 February 1, 2009 pp. e367 -e368.
101. Chu. SM, Tsai MH, Hwang FM, Hsu JF, Huang HR, Huang YS The relationship between attention deficit hyperactivity disorder and premature infants in Taiwanese: a case control study. BMC Psychiatry 2012 Jul 23;12:85. doi: 10.1186/1471-244X-12-85.
102. Galéra C, Côté SM, Bouvard MP, Pingault JB, Melchior M, Michel G, Boivin M, Tremblay RE. Early risk factors for hyperactivity-impulsivity and inattention trajectories from age 17 months to 8 years. Arch Gen Psychiatry. 2011 Dec;68(12):1267-75. Doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.138
103. Abbott LC, Winzer-Serhan UH. Smoking during pregnancy: lessons learned from epidemiological studies and experimental studies using animal models. Crit Rev Toxicol. 2012 Apr;42(4):279-303. doi: 10.3109/10408444.2012.658506. Epub 2012 Mar 6
104. Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. What have we learnt about the causes of ADHD? J Child Psychol Psychiatry. 2013 Jan;54(1):3-16. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x. Epub 2012 Sep 11.
105. Charleman R. Déficit de Atención y Problemas de Aprendizaje. Editorial N Caguas, Puerto Rico, 2005.

ANEXO 1

Cuestionario de conducta de CONNERS para PROFESORES (C.C.E.; Teacher's Questionnaire, C. Keith Conners). Forma abreviada ÍNDICE DE HIPERACTIVIDAD PARA SER VALORADO POR LOS PROFESORES.

Nombre del Niño(a) _____ Sexo: Masculino: _____ Femenino: _____

Fecha de Nacimiento: ____/____/____ Edad: _____ Grado Escolar: _____

Nombre del Padre o Madre: _____

Fecha de Hoy: _____

	NUNCA (RARA VEZ) (0)	OCASIONAL- MENTE (A VECES) (1)	FRECUEN- TEMENTE (MUCHAS VECES) (2)	CON MUCHA FFRECUENCIA (SIEMPRE ES CIERTO) (3)
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Tiene explosiones impredecibles de mal genio.				
3. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
4. Molesta frecuentemente a otros niños.				
5. Tiene aspecto enfadado, huraño.				
6. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
7. Intranquilo, siempre en movimiento.				
8. Es impulsivo e irritable.				
9. No termina las tareas que empieza.				
10. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
TOTAL				

ANEXO 2

Cuestionario de conducta de CONNERS para Padres (C.C.I.; Parent`s Questionnaire, C. Keith Conners). Forma abreviada. ÍNDICE DE HIPERACTIVIDAD PARA SER VALORADO POR LOS PADRES.

Nombre del Niño(a) _____ Sexo: Masculino: _____ Femenino: _____
 Fecha de Nacimiento: ____/____/____ Edad: _____ Grado Escolar: _____
 Nombre del Padre o Madre: _____
 Fecha de Hoy: _____

	NUNCA (RARA VEZ) (0)	OCASIONAL MENTE (A VECES) (1)	FRECUENTEMEN TE (MUCHAS VECES) (2)	CON MUCHA FFRECUENCI A (SIEMPRE ES CIERTO) (3)
1. Es impulsivo, irritable.				
2. Es llorón/a.				
3. Es más movido de lo normal.				
4. No puede estarse quieto/a.				
5. Es destructor (ropas, juguetes, otros objetos).				
6. No acaba las cosas que empieza.				
7. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
8. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
9. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
10. Suele molestar frecuentemente a otros niños.				
TOTAL				

ANEXO 3

CUESTIONARIO PADRES DE FAMILIA.

Nombre del Niño _____ Sexo: Masculino: _____
 Fecha de Nacimiento: ____/____/____ Edad: _____ Grado Escolar: _____
 Nombre del Padre o Madre: _____
 Fecha de Hoy: _____

ANTECEDENTES PRENATALES Y NATALES	SI	NO	CUAL
Alguien en la familia es hiperactivo o tiene déficit de atención.			
La madre fumo durante el embarazo.			
La madre ingirió alcohol durante el embarazo.			
La madre o el padre ingirieron algún tipo de droga durante la concepción o el embarazo.			
La madre presentó alguna enfermedad durante en embarazo.			
La madre tuvo alguna infección en el embarazo.			
El parto fue normal o Cesárea	normal	Cesárea	Porque
Su hijo es prematuro			A los cuantos meses
Su hijo cuando nació se asfixiado (se puso morado)			

ANTECEDENTES POSNATALES	SI	NO	CUAL
El niño cuando nació tubo algún tipo de mal formación			
Su Niño se puso amarillo cuando nació			
Durante la infancia el niño ha presentado algún tipo de enfermedad.			
El niño tiene problemas al dormir.			
SITUACIÓN SOCIO ECONOMICA	BUENA	REGULAR	MALA

ANEXO 4

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DSM-IV

A) (1) o (2)

1. seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

FALTA DE ATENCIÓN:

- a) a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- b) a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
- c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- d) a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).
- e) a menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
- f) a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
- g) a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej. juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).
- h) a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
- i) a menudo es descuidado en las actividades diarias.

2. seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa y poco lógica en relación con el nivel de desarrollo:

HIPERACTIVIDAD:

- a) a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.
- b) a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.
- c) a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).
- d) a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
- e) a menudo “está ocupado” o suele actuar como si “ estuviera impulsado por un motor.
- f) a menudo habla en exceso.

IMPULSIVIDAD:

(g) a menudo emite bruscamente las respuestas antes de haber sido terminadas las preguntas

(h) a menudo tiene dificultades para esperar su turno.

(i) a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ejemplo se entromete en conversaciones o juegos).

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo del funcionamiento social, académico o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

ANEXO 5

DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS PADRES DE FAMILIA DE LA ESCUELA ARZOBISPO SERRANO AUTORIZANDO LA APLICACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS Y LA REALIZACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA A SUS HIJOS

Sr./Sra. de años
de edad y con HCl:, como representante legal del niño
.....

Manifiesto: que he sido informado/a, sobre la aplicación de diferentes cuestionarios e Historia Clínica como procedimiento diagnósticos, para la detección temprana de Hiperactividad y Déficit de Atención, y así poder cumplir los objetivos del proyecto de investigación Titulado: **DETECCIÓN TEMPRANA DE LOS TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN LOS NIÑOS SE SEIS A ONCE AÑOS DE EDAD EN LA ESCUELA SUPERIOR ARZOBISPO SERRANO DE LA CIUDAD DE CUENCA.** Con el fin de establecer una Prevalencia real en la escuela.

He sido informado/a de que mis datos personales serán protegidos e incluidos en un fichero, los datos serán utilizados con finalidad de investigación, sin animo de lucro.

Tomando ello en consideración doy mi consentimiento a que se realice la aplicación de los cuestionarios, y que los resultados sean utilizados para cubrir los objetivos de la investigación. En caso de que saliera positivo mi hijo será remitido a la unidad de apoyo correspondiente

Cuenca..... de..... de 2012

Firma: Sr. / Sra.

ANEXO 6

DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS SEÑORES PROFESORES DE LA ESCUELA ARZOBISPO SERRANO AUTORIZANDO LA APLICACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS A SUS ALUMNOS

Sr./Sra. de años
de edad y con CI:, como PROFESOR del niño
.....

Manifiesto: que he sido informado/a, sobre la aplicación de diferentes cuestionarios como procedimiento diagnóstico para la detección temprana de Hiperactividad y Déficit de Atención, y así poder cumplir los objetivos del proyecto de investigación Titulado: **DETECCIÓN TEMPRANA DE LOS TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN LOS NIÑOS SE SEIS A ONCE AÑOS DE EDAD EN LA ESCUELA SUPERIOR ARZOBISPO SERRANO DE LA CIUDAD DE CUENCA.** Con el fin de establecer una Prevalencia real en la escuela.

He sido informado/a de que mis datos personales serán protegidos e incluidos en un fichero, los datos serán utilizados con finalidad de investigación, sin animo de lucro.

Tomando ello en consideración doy mi consentimiento a que se realice la aplicación de los cuestionarios, y que los resultados sean utilizados para cubrir los objetivos de la investigación.

Cuenca..... de..... de 2012

Firma: Sr. / Sra.

ANEXO 7

DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO
DEL SEÑOR SUBDIRECTOR DE LA ESCUELA ARZOBISPO SERRANO
AUTORIZANDO LA APLICACIÓN DE LOS CUESTIONARIOS A SUS ALUMNOS

Sr.Ing. con CI:, como Subdirector de la Escuela Arzobispo Serrano. Manifiesto: que he sido informado, sobre la aplicación de diferentes cuestionarios como procedimiento diagnóstico para la detección temprana de Hiperactividad y Déficit de Atención, y así poder cumplir los objetivos del proyecto de investigación Titulado: **DETECCIÓN TEMPRANA DE LOS TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN LOS NIÑOS SE SEIS A ONCE AÑOS DE EDAD EN LA ESCUELA SUPERIOR ARZOBISPO SERRANO DE LA CIUDAD DE CUENCA.** Con el fin de establecer una Prevalencia real de la Escuela.

He sido informado de que los datos personales serán protegidos e incluidos en un fichero, los mismos serán utilizados con finalidad de investigación, sin animo de lucro.

Tomando ello en consideración doy mi consentimiento a que se realice la aplicación de los cuestionarios, y que los resultados sean utilizados para cubrir los objetivos de la investigación.

Cuenca..... de..... de 2012

Firma: Sr. / Sra.

ANEXO 8

Fotografías del proceso de investigación.



Fig. 1 Unidad Educativa Católica



Fig. 2 Escuela Superior Arzobispo Serrano



Fig. 3 Alumnos en el momento de la evaluación física.



Fig. 4 Alumno con TDAH según el DSM IV en la evaluación física.



Fig. 5 Entrevista con los padres de familia.



Fig. 6 Archivos registros del estudio.

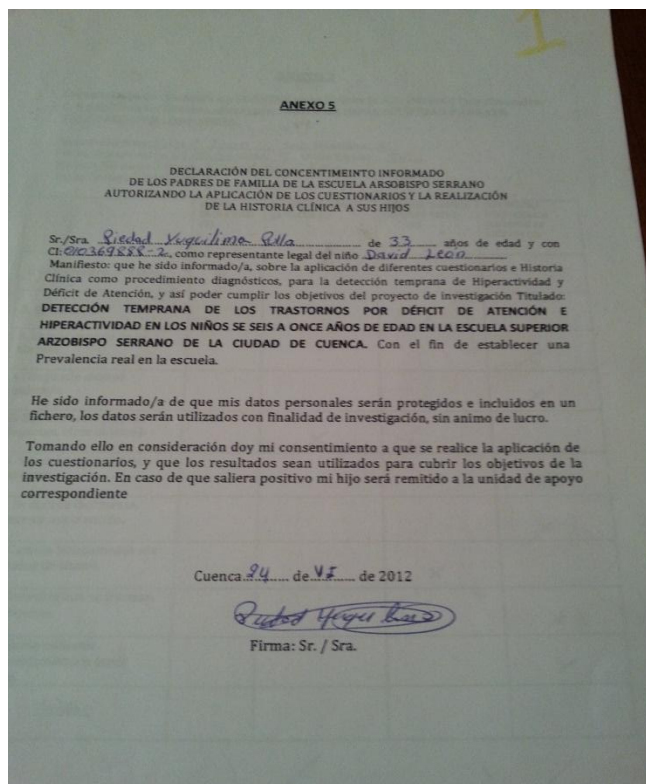


Fig. 7 Consentimiento informado del padre de familia.

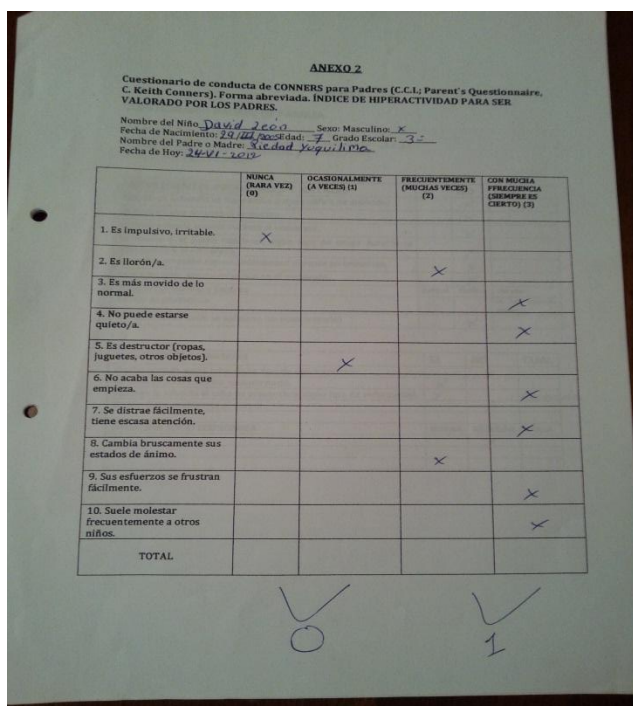


Fig. 8 Resultado del cuestionario de Conners.

ANEXO 3

CUESTIONARIO PADRES DE FAMILIA.

Nombre del Niño: David Fecha de Nacimiento: 24/11/2013 Sexo: Masculino Femenino
 Nombre del Padre o Madre: Richard Rojas Grado Escolar: 3-1
 Fecha de Hoy: 28-11-2013

ANTECEDENTES PRENATALES Y NATALES	SI	NO	CUAL
Alguien en la familia es hiperactivo o tiene déficit de atención.		<input checked="" type="checkbox"/>	
La madre fumó durante el embarazo.		<input checked="" type="checkbox"/>	
La madre ingirió alcohol durante el embarazo.		<input checked="" type="checkbox"/>	
La madre o el padre ingirieron algún tipo de droga durante la concepción o el embarazo.		<input checked="" type="checkbox"/>	
La madre presentó alguna enfermedad durante el embarazo.		<input checked="" type="checkbox"/>	
La madre tuvo alguna infección en el embarazo.		<input checked="" type="checkbox"/>	
El parto fue normal o Cesárea	<input checked="" type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Cesárea	Porque
Su hijo es prematuro			A los cuantos meses
Su hijo cuando nació se asfixió (se puso morado)		<input checked="" type="checkbox"/>	

ANTECEDENTES POSNATALES	SI	NO	CUAL
El niño cuando nació tubo algún tipo de mal formación		<input checked="" type="checkbox"/>	
Su Niño se puso amarillo cuando nació	<input checked="" type="checkbox"/>		
Durante la infancia el niño ha presentado algún tipo de enfermedad.	<input checked="" type="checkbox"/>		<u>neumonía</u>
El niño tiene problemas al dormir.		<input checked="" type="checkbox"/>	

SITUACIÓN SOCIO ECONOMICA	BUENA	REGULAR	MALA
		<input checked="" type="checkbox"/>	

Fig. 9 Resultados cuestionario factores de riesgo.

ANEXO 4

CUESTIONARIO DSM IV

Nombre del Niño: David Fecha de Nacimiento: 24/11/2013 Sexo: Masculino Femenino
 Nombre del Padre o Madre: Richard Rojas Grado Escolar: 3-1
 Fecha de Hoy: 28-11-2013

	NUNCA (RARA VEZ) (0)	OCASIONALMENTE (A VECES) (1)	FRECUENTEMENTE (MUCHAS VECES) (2)	CON MUCHA FRECUENCIA (SIEMPRE) (3)
1. No presta atención a los detalles o incurre en errores por descuido.			<input checked="" type="checkbox"/>	
2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades de juego.			<input checked="" type="checkbox"/>	
3. No escuchar cuando se le habla directamente.			<input checked="" type="checkbox"/>	
4. No sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, o obligaciones.			<input checked="" type="checkbox"/>	
5. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.				<input checked="" type="checkbox"/>
6. Evita y le disgusta tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).			<input checked="" type="checkbox"/>	
7. Extravía objetos como juguetes, lápices, libros o herramientas.			<input checked="" type="checkbox"/>	
8. Se distrae fácilmente.				<input checked="" type="checkbox"/>
9. Es descuidado en las actividades diarias.				<input checked="" type="checkbox"/>
10. Mueve en exceso manos o pies.			<input checked="" type="checkbox"/>	
11. A menudo abandona su asiento en situaciones en que se espera que permanezca sentado.			<input checked="" type="checkbox"/>	
12. Corre o salta excesivamente en situaciones en que es inappropriate hacerlo.			<input checked="" type="checkbox"/>	
13. Tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.				<input checked="" type="checkbox"/>
14. Suele actuar como si estuviera impulsado por un motor.		<input checked="" type="checkbox"/>		
15. Habla en exceso.				<input checked="" type="checkbox"/>
16. Responde antes de haber sido terminada la pregunta.			<input checked="" type="checkbox"/>	
17. Tiene dificultades para esperar su turno.		<input checked="" type="checkbox"/>		
18. Interrumpe o se interrumpe en las actividades de otros (p. ejemplo se escrambe en conversaciones o juegos).				<input checked="" type="checkbox"/>
TOTAL				

0 1

Fig. 10 Resultados cuestionario DSM IV.