

UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTA MARÍA
ESCUELA DE POSTGRADO
MAESTRÍA EN EDUCACIÓN SUPERIOR



**INFLUENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN EL TRASTORNO POR
DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE 3 A 8
AÑOS EN CUATRO INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE LA CIUDAD
DE AREQUIPA, 2007**

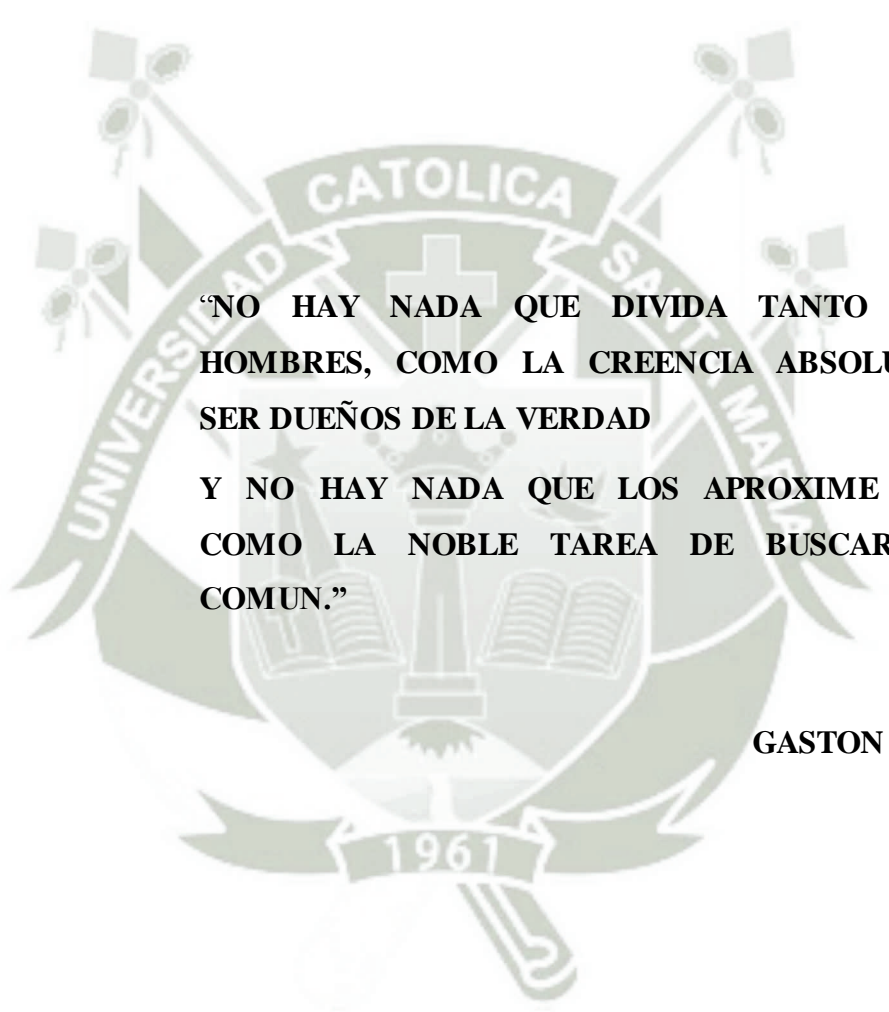
TESIS PRESENTADO POR EL BACHILLER
JOSÉ ELISEO ALVARADO ACO
Para optar el Grado de:
Magíster en Educación Superior

Arequipa - Perú
2007

DEDICATORIA

**A mi familia: Rosa Ynes, Jose Armando,
Christian Arturo y Karol Almendra, por su
infinita comprensión.**

**A todas aquellas manos abiertas a la
misericordia de Dios que el hombre cree
mutiladas.**



**“NO HAY NADA QUE DIVIDA TANTO A LOS
HOMBRES, COMO LA CREENCIA ABSOLUTA DE
SER DUEÑOS DE LA VERDAD
Y NO HAY NADA QUE LOS APROXIME TANTO
COMO LA NOBLE TAREA DE BUSCARLA EN
COMUN.”**

GASTON PARIS

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
CAPÍTULO I: RESULTADOS.....	12
CAPÍTULO II: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	30
CAPÍTULO III: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	37
PROPUESTA.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	54
ANEXOS.....	59
Anexo 1: Proyecto de investigación.....	60
Anexo 2: Formulario de Preguntas.....	137
Anexo 3: Escala de Conners para maestros.....	138
Anexo 4: Escala de Conners para padres.....	139
Anexo 5: Matriz de sistematización de datos (Casos).....	140
Anexo 6: Matriz de sistematización de datos (Controles).....	142

RESUMEN

El presente trabajo de Investigación, se realizó en la ciudad de Arequipa, Perú, en el periodo comprendido de mayo a fines de junio del año 2007, en cuatro Instituciones Educativas, tres nacionales y una particular. Se evaluó niños de tres a ocho años, que corresponden a los grados de inicial hasta tercero de primaria.

El objetivo fundamental del trabajo fue el de identificar los factores de riesgo tanto biológicos como ambientales para el desarrollo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, y establecer su influencia en la etiología de dicho trastorno.

En una primera instancia se solicita la colaboración, tanto de los padres de familia como de los profesores, a quienes se les realizó una encuesta, consistente en la evaluación de Conners, primero a los profesores y en segunda instancia a los padres de familia, a quienes también se les entregó un formulario de preguntas, para investigar la existencia de factores de riesgo que predispongan al TDAH.

El total de niños encuestados, a través de sus profesores y padres, fue de 689, de los cuales se obtuvo 48 casos con TDAH, lo que corresponde a un 6,97 % de la población, con mayor prevalencia del sexo masculino con relación a las niñas.

Obtenidos los casos, se escogió de los niños que no presentaron el TDAH, 48 controles en forma aleatoria, obteniéndose los siguientes resultados: Dentro de los factores de riesgo **Prenatales**, sobresalió el consumo de sustancias nocivas, como el alcohol y el tabaco. La Enfermedad Hipertensiva del embarazo, estuvo presente en

un buen porcentaje. En cuanto a los factores de riesgo **Natales**, los más sobresalientes fueron: el parto por cesárea, el parto postérmino, el síndrome fetal agudo, el menor peso del Recién Nacido. Sobre los factores de riesgo **Postnatales**, de los 48 niños con TDAH, el 50% tuvieron golpes en la cabeza, relacionados al parecer con un TEC leve. La presencia de Convulsiones se observó en la cuarta parte del total de niños con TDAH. Dentro de los factores genéticos, se destacó el tener un hermano con problemas de conducta. En cuanto a los factores ambientales, se evaluó el estado civil de los padres, encontrándose, un mayor riesgo en los niños provenientes de padres solteros y separados.

De acuerdo con este estudio de Investigación de casos y controles, se puede concluir que existen factores de riesgo biológicos y ambientales, que influyen significativamente en la etiología del TDAH, por lo que se hace necesario, además del tratamiento farmacológico y psicoterapéutico, dar mayor importancia a la prevención de este trastorno, evitando fundamentalmente los factores de riesgo precisados en el presente trabajo.

PALABRAS CLAVE: Factores de riesgo, biológicos, ambientales, déficit de atención, hiperactividad, sufrimiento fetal.

ABSTRACT

The present investigation was performed in Arequipa, Perú, during May to June of 2007 in four Educative Institutions, three national and one private. We evaluated children from three to eight years old corresponding to preschool to third elementary grade.

The aim of the study was to identify biological and environmental risk factors for the development of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), and to establish its influence to the etiology of the disorder.

In the first instance we requested the collaboration of family parents and teachers with appliance of a questionnaire with Conner Test for teachers and for parents; to these later also we applied a formulary of questions to know the existence of risk factors predisposing to ADHD.

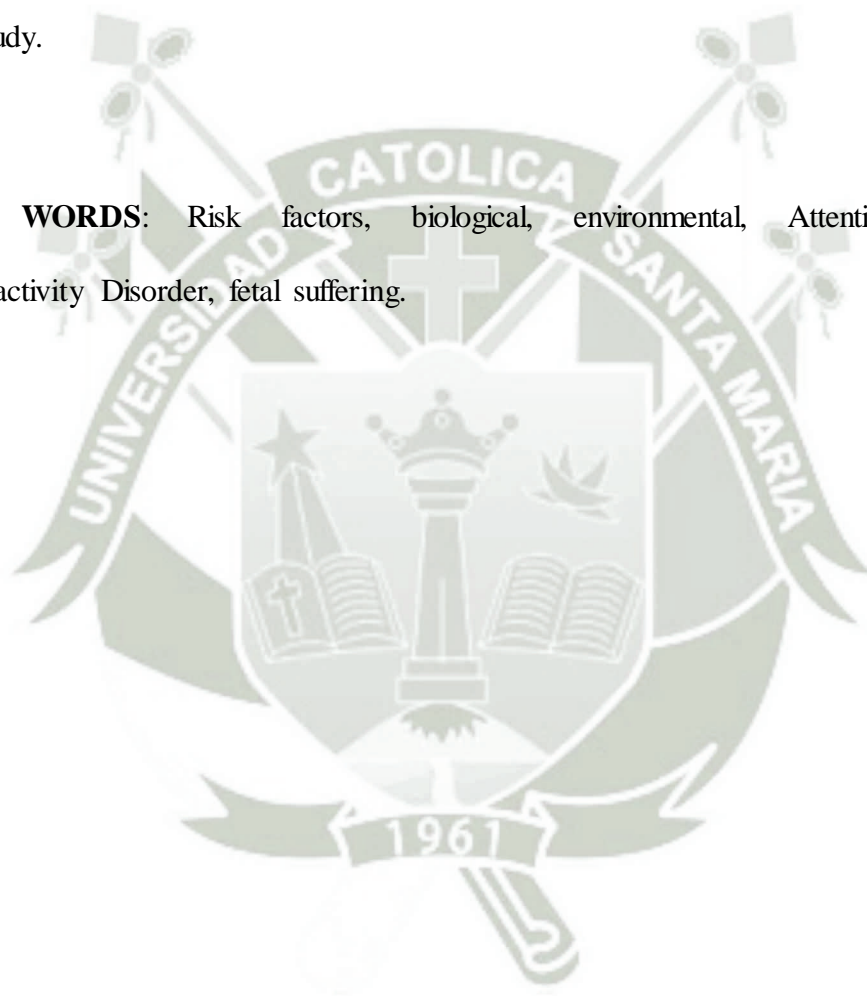
The total of investigated children, through their teachers and parents, was 689, from which we found 48 cases with ADHD, corresponding to a prevalence of 6,97%, mainly in male than in female.

Identified the cases, among children without ADHD we chose randomly 48 controls for the identification of risk factors. In **prenatal** risk factors the main were intake of noxious substances like alcohol and tobacco . Hypertensive Disease of Pregnancy was found. Regarding **Natal** risk factors, the main identified were cesarean delivery, post-term delivery, acute fetal suffering, and low weight . The **Post-natal** risk factors were mild head trauma in half of children with ADHD. Seizures were observed in a quarter % of children with ADHD. Genetic factors were a sibling with behavior. The

environmental factors evaluated were civil status of parents, with more risk in children with single and divorced parents.

According this case-control study, we conclude that there are biological and environmental risk factors that influence significantly in the etiology of ADHD. Se it is necessary to give more importance to the prevention of the disorder, not only to pharmacological and psychotherapeutic treatment, avoiding risk factors identified in this study.

KEY WORDS: Risk factors, biological, environmental, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, fetal suffering.



INTRODUCCIÓN

Dentro de los trastornos mentales en niños, últimamente el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) está cobrando inusitado interés público, debido al incremento de su frecuencia, así como a las limitaciones que produce en el desarrollo normal de los niños y adolescentes que lo padecen.

Es importante señalar que este síndrome constituye un trastorno bastante común, pero es poco reconocido en nuestro medio; es frecuentemente confundido como niños “malcriados” o con patrones de conducta inadecuados, o se suele relacionar con la falta de disciplina. La falta de conocimiento y orientación de las personas que tienen contacto permanente con el niño (padres y profesores) determina que no se le dé la debida importancia o no se le preste atención. Además de esta indiferencia puede existir un ambiente hostil por parte de los padres y maestros que pueden muchas veces llegar al castigo físico e incluso al maltrato infantil.

El TDAH es un trastorno del comportamiento infantil, de base genética, en el que se hallan implicados diversos factores biológicos y ambientales que determinan que el niño tenga alteraciones de hiperactividad, desatención e impulsividad. Un trastorno en el que no existe un autocontrol, con repercusiones en el desarrollo, su capacidad de aprendizaje y su ajuste social.

A pesar de que la mayoría de científicos está de acuerdo en el sustrato biológico de este trastorno, en la actualidad no existen marcadores clínicos ni de laboratorio que puedan identificarlo claramente.

Es por esta razón que el presente trabajo de investigación trata de identificar algunos factores de riesgo biológicos y ambientales que predispongan a la aparición de este síndrome.

Es también nuestra preocupación el detectar tempranamente este trastorno, para lo cual padres y profesores deben estar lo suficientemente capacitados y comprometidos con nuestra realidad. Sólo de esta manera podremos realizar una prevención y un tratamiento adecuado y oportuno evitando graves complicaciones y limitaciones en el normal desarrollo del niño y su familia.

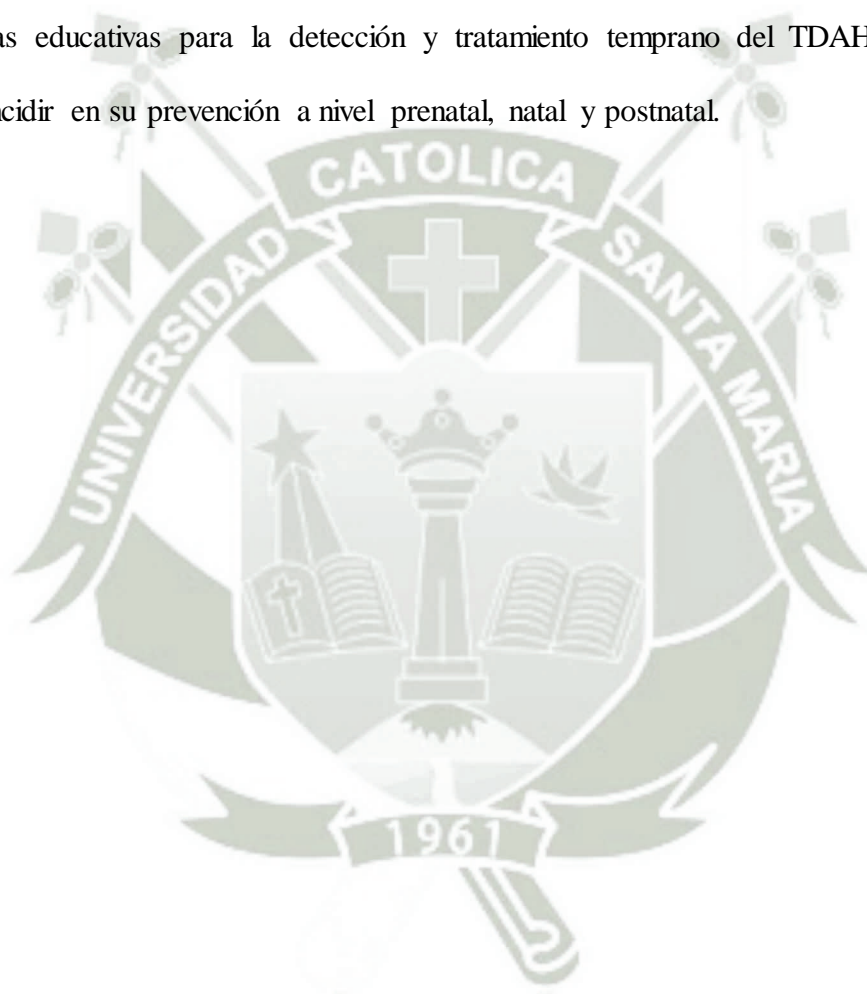
Es importante también manifestar que el TDAH. Tiene una conceptualización, una prevalencia, etiología, pronóstico y evaluación, que los especialistas en educación deberían conocer, para dar respuesta a las necesidades educativas que plantean estos alumnos.

Por ello el presente estudio está dirigido a describir la frecuencia y los factores asociados al TDAH en cuatro instituciones educativas de la ciudad de Arequipa en el año 2007. Este estudio ha permitido identificar algunos factores de riesgo en niños de tres a ocho años, ya que el TDAH afecta el normal desarrollo del niño y adolescente, disminuyendo sus oportunidades de crecimiento y progreso de la población y la comunidad de donde proceden.

Hemos encontrado una relativa elevada frecuencia de TDAH en los niños estudiados, y hemos verificado que la aparición de este trastorno se asocia a factores prenatales como el consumo de sustancias: tabaco y alcohol, las hemorragias del embarazo y la enfermedad hipertensiva del mismo; como factores natales la intervención cesárea, el SFA, la necesidad de oxígeno suplementario, y el parto

prematureo con peso bajo. Como factores postnatales, son importantes las convulsiones y el antecedente de trauma en cabeza, y los factores hereditarios más saltantes con la presencia de hermanos o del padre con el trastorno. Aunque los factores ambientales parecen no ser relevantes, se encontró una mayor frecuencia de padres solteros o separados entre los niños con TDAH.

Esperamos que los resultados del presente estudio sirvan para establecer medidas educativas para la detección y tratamiento temprano del TDAH, así como para incidir en su prevención a nivel prenatal, natal y postnatal.





**INFLUENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE
ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE 3 A 8 AÑOS EN CUATRO
INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE LA CIUDAD DE AREQUIPA, 2007**

TABLA 1

**FRECUENCIA DE CASOS DE TDAH EN LAS INSTITUCIONES
EDUCATIVAS ESTUDIADAS**

Colegio	Casos	%	Controles	%	Total	%
IE Jorge Polar	9	5,59%	152	94,41%	161	100,00%
IEI Children's Paradise	9	6,92%	121	93,08%	130	100,00%
IEI La Libertad	14	6,25%	210	93,75%	224	100,00%
IE Juan Domingo Z	16	9,20%	158	90,80%	174	100,00%
TOTAL	48	6,97%	641	93,03%	689	100,00%

Fuente: Base de datos del investigador

Se muestra que en las cuatro instituciones educativas estudiadas, hubo un total de 689 alumnos de 3 a 8 años, y de ellos 48 presentaron diagnóstico de TDAH, constituyendo una frecuencia global de 6,97%.

GRÁFICA 1

FRECUENCIA DE CASOS DE TDAH EN LAS INSTITUCIONES EDUCATIVAS ESTUDIADAS

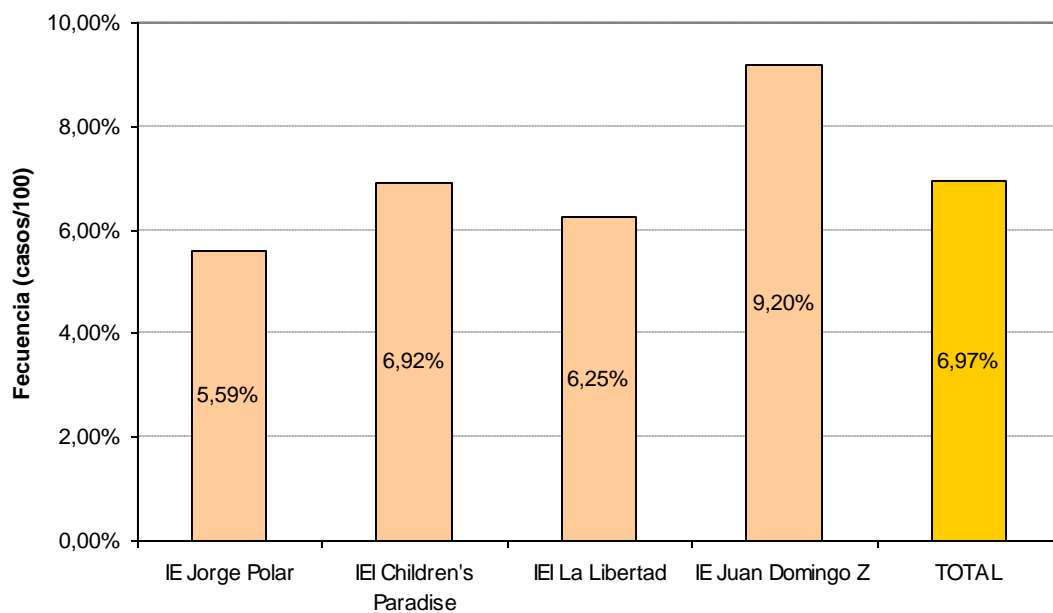


TABLA 2

**FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO SEGÚN INSTITUCIÓN EDUCATIVA:
IE CHILDREN'S PARADISE**

Edad	Sexo	Con		Sin		TOTAL	%
		TDAH	%	TDAH	%		
3 años	Mujeres	0	0,00%	10	100,00%	10	100,00%
	Varones	2	20,00%	8	80,00%	10	100,00%
4 años	Mujeres	1	5,00%	19	95,00%	20	100,00%
	Varones	2	6,67%	28	93,33%	30	100,00%
5 años	Mujeres	0	0,00%	25	100,00%	25	100,00%
	Varones	4	11,43%	31	88,57%	35	100,00%

Fuente: Base de datos del investigador

Frecuencia por edad y sexo según Institución Educativa: IE LA LIBERTAD

Edad	Sexo	Con		Sin		TOTAL	%
		TDAH	%	TDAH	%		
3 años	Mujeres	0	0,00%	12	100,00%	12	100,00%
	Varones	1	6,67%	14	93,33%	15	100,00%
4 años	Mujeres	2	4,76%	40	95,24%	42	100,00%
	Varones	3	6,00%	47	94,00%	50	100,00%
5 años	Mujeres	2	4,26%	45	95,74%	47	100,00%
	Varones	6	10,34%	52	89,66%	58	100,00%

Fuente: Base de datos del investigador

TABLA 2 A

**FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO SEGÚN INSTITUCIÓN EDUCATIVA:
IE DOMINGO ZAMÁCOLA**

Edad	Sexo	Con		Sin		TOTAL	%
		TDAH	%	TDAH	%		
6 años	Mujeres	1	3,70%	26	96,30%	27	100,00%
	Varones	6	20,00%	24	80,00%	30	100,00%
7 años	Mujeres	1	3,57%	27	96,43%	28	100,00%
	Varones	4	11,76%	30	88,24%	34	100,00%
8 años	Mujeres	1	4,00%	24	96,00%	25	100,00%
	Varones	3	10,00%	27	90,00%	30	100,00%

Fuente: Base de datos del investigador

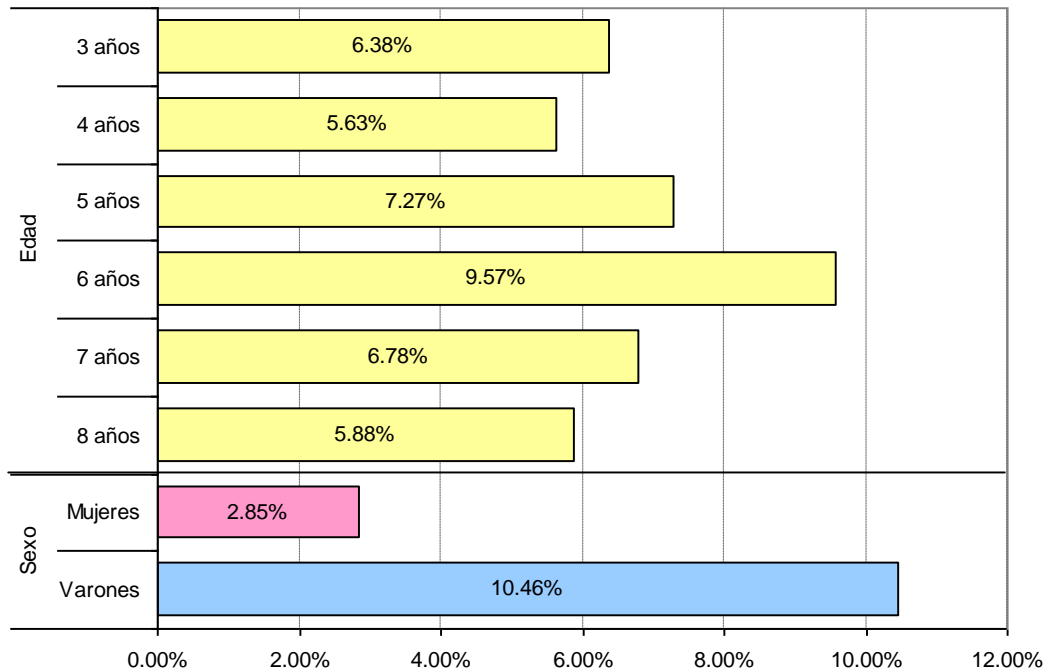
Frecuencia por edad y sexo según Institución Educativa: IE JORGE POLAR

Edad	Sexo	Con		Sin		TOTAL	%
		TDAH	%	TDAH	%		
6 años	Mujeres	0	0,00%	26	100,00%	26	100,00%
	Varones	4	12,50%	28	87,50%	32	100,00%
7 años	Mujeres	1	2,94%	33	97,06%	34	100,00%
	Varones	2	9,09%	20	90,91%	22	100,00%
8 años	Mujeres	0	0,00%	20	100,00%	20	100,00%
	Varones	2	7,41%	25	92,59%	27	100,00%

Fuente: Base de datos del investigador

GRÁFICA 2

FRECUENCIA DE TDAH POR EDAD Y SEXO



Se muestra la frecuencia de TDAH según el grupo etáreo y el sexo. La mayor frecuencia se vio a la edad de 6 años (9,57 casos de cada 100 niños de 6 años), y fue más frecuente entre varones (10,46 varones de cada 100) que entre mujeres (2,85 de cada 100 mujeres).

TABLA 3

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE TDAH SEGÚN CENTRO DE ESTUDIO

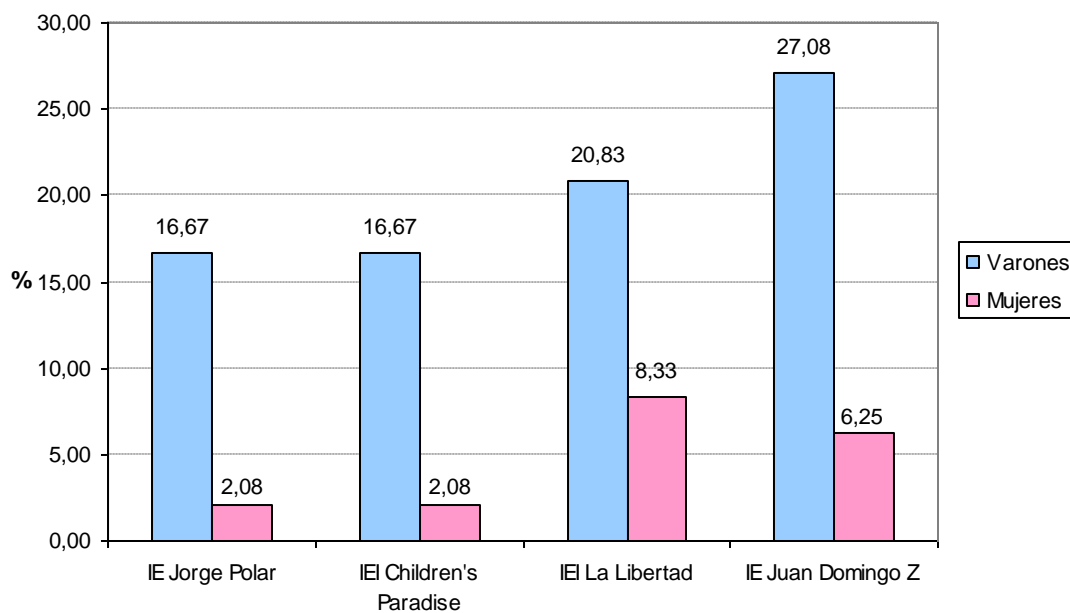
Institución educativa	Varones		Mujeres		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
IE Jorge Polar	8	16,67	1	2,08	9	18,75
IEI Child. Paradise	8	16,67	1	2,08	9	18,75
IEI La Libertad	10	20,83	4	8,33	14	29,17
IE Juan Domingo Z	13	27,08	3	6,25	16	33,33
TOTAL	39	81,25	9	18,75	48	100,00

Fuente: Base de datos del investigador

De los 48 casos con diagnóstico de TDAH, el 81,25% fueron varones, y el 18,75% mujeres, y la mayor cantidad de niños se encontró en la IE Juan Domingo Zamácola, seguida de la IE inicial La Libertad, y finalmente la IE inicial Children's Paradise y la IE Jorge Polar con 18,75% cada una.

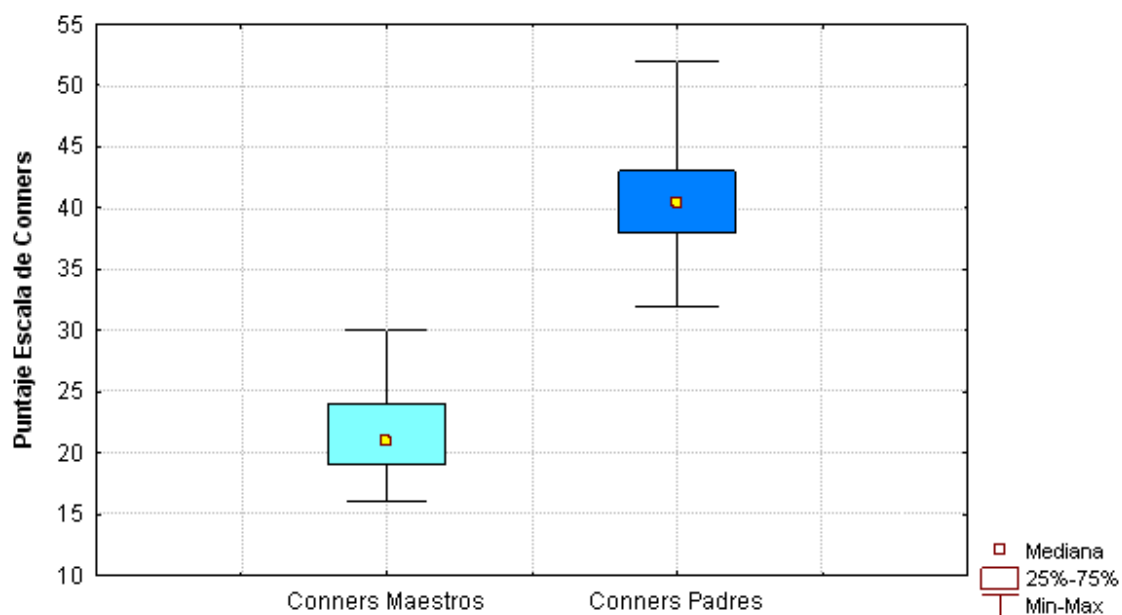
GRÁFICA 3

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE TDAH SEGÚN CENTRO DE ESTUDIO



GRÁFICA 4

**DISTRIBUCIÓN DE VALORES DE LOS PUNTAJES DE LA ESCALA DE
CONNERS PARA MAESTROS Y PADRES EN LOS CASOS CON TDAH**



	Mediana	Mínimo	Máximo
Conners Maestros	21	16	30
Conners Padres	40,5	32	52

TABLA 4

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS CON TDAH SEGÚN EDAD Y SEXO

Edad (años)	Varones		Mujeres		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
3 años	3	6,25	0	0,00	3	6,25
4 años	5	10,42	3	6,25	8	16,67
5 años	10	20,83	2	4,17	12	25,00
6 años	10	20,83	1	2,08	11	22,92
7 años	6	12,50	2	4,17	8	16,67
8 años	5	10,42	1	2,08	6	12,50
TOTAL	39	81,25	9	18,75	48	100,00

Fuente: Base de datos del investigador

Se aprecia en la tabla y el gráfico que la edad a la que se hizo el diagnóstico con más frecuencia fue entre los 5 y 6 años (47,92%), siendo menos frecuente el diagnóstico en niños de 3 años (6,25%).

GRÁFICA 5

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS CON TDAH SEGÚN EDAD Y SEXO

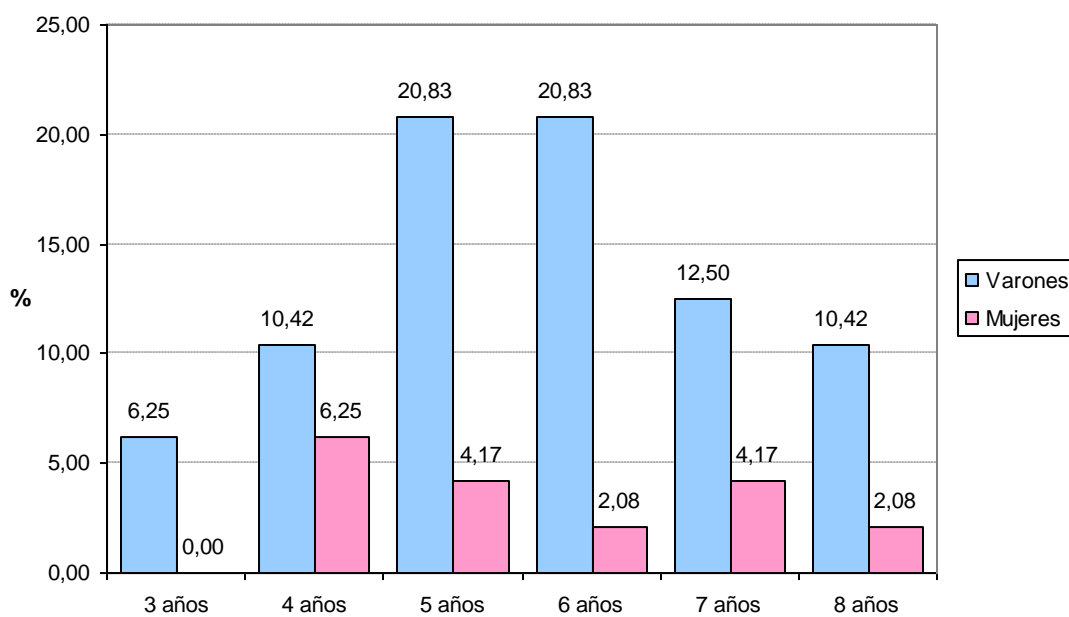


TABLA 5

**FACTORES DE RIESGO PRENATALES PARA EL DESARROLLO DE
TDAH**

Factores prenatales	Casos		Controles		TOTAL		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
<i>Hábitos nocivos</i>	Tabaco	6	16.22%	0	0.00%	6	14.63%
	Alcohol	9	24.32%	0	0.00%	9	21.95%
<i>Hemorragias del embarazo</i>	1er trimestre	9	24.32%	3	75.00%	12	29.27%
	3er trimestre	1	2.70%	0	0.00%	1	2.44%
<i>Enf. materna</i>	EHE	12	32.43%	1	25.00%	13	31.71%
TOTAL		37	100.0%	4	100.0%	41	100.0%

Fuente: Base de datos del investigador

Chi² para hemorragia del embarazo = 4.36; p = 0.04 OR = 3.95

Chi² para enfermedad materna = 10.77; p = 0.00 OR = 15.67

Se encontró que 16,22% de niños con TDAH tuvieron antecedente de ingesta de tabaco y 24,32% de alcohol durante el embarazo, hecho no encontrado en los controles, haciendo de éstos un riesgo exclusivo del TDAH.

En relación a las hemorragias del embarazo, fueron más frecuentes las del primer trimestre, haciendo un total de 27,02% en niños con TDAH, comparada con los controles, constituye una probabilidad de riesgo 3,95 veces mayor de TDAH con la hemorragia durante el embarazo.

Finalmente, se encontró antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) en 32,42% de niños con TDAH, comparada con los controles, se encontró una probabilidad de riesgo 15,67 veces mayor.

TABLA 6
FACTORES DE RIESGO NATALES PARA EL DESARROLLO DE TDAH

Factores natales		Casos		Controles		Chi ²	p	OR
		Nº	%	Nº	%			
Tipo de parto	Cesárea	19	39.58%	6	12.50%	9,14	0,00	4,59
	Normal	29	60.42%	42	87.50%			
TOTAL		48	100.00%	48	100.00%			
Tiempo de gestación	Prematuro	8	16.67%	0	0.00%	11,14	0,00	–
	A término	30	62.50%	48	100.00%	–	–	–
	Postérmino	10	20.83%	0	0.00%	13,54	0,00	–
TOTAL		48	100.00%	48	100.00%			
Problemas al nacer	Normal	13	27.08%	43	89.58%	–	–	–
	SFA	10	20.83%	1	2.08%	12,87	0,00	20,00
	Necesidad de O ₂	23	47.92%	1	2.08%	27,50	0,00	46,00
	Infección neonatal	2	4.17%	3	6.25%	0,09	0,76	1,33
TOTAL		48	100.00%	48	100.00%			
Peso al nacer	< 2500	8	16.67%	0	0.00%	8,41	0,00	–
	Normal	37	77.08%	43	89.58%	–	–	–
	≥ 4000	3	6.25%	5	10.42%	0,22	0,64	0,70
TOTAL		48	100.00%	48	100.00%			

Fuente: Base de datos del investigador

La cesárea como factor natal se realizó en 39,58% de niños con TDAH, comparada con 12,50% de controles, haciendo un riesgo 4,59 veces mayor de TDAH con este antecedente; los niños con TDAH fueron prematuros en 16,67% de casos o postérmino en 20,83% de casos, hecho no presente en los controles, haciendo a estos factores exclusivos del TDAH. Un 20,83% de niños con TDAH presentó sufrimiento fetal agudo (SFA), diez veces más que en los controles, con 20 veces más riesgo; la necesidad de oxígeno se dio en 47,92% en casos, con un riesgo 46 veces mayor, y aunque las infecciones neonatales se dieron ligeramente más en los controles, se asociaron a 1,33 veces más riesgo de desarrollar TDAH.

Sólo los niños con TDAH tuvieron peso < 2500 g, y hubo ligeramente más niños macrosómicos en los controles, no asociado al TDAH.

TABLA 7

**FACTORES DE RIESGO POSTNATALES PARA EL DESARROLLO DE
TDAH**

Factores postnatales	Casos		Controles		Chi ²	p	OR
	Nº	%	Nº	%			
Normal	12	25,00%	27	56,25%	–	–	–
Convulsiones	12	25,00%	3	6,25%	6,40	0,01	5,00
Caída de cabeza	24	50,00%	18	37,50%	1,52	0,22	1,67
TOTAL	48	100,00%	48	100,00%			

Fuente: Base de datos del investigador

Como antecedentes postnatales, 25% de niños con TDAH tuvo convulsiones previamente, comparado con 6,25% en los controles, diferencia significativa, y asociada a un riesgo 5 veces mayor de desarrollar el trastorno. Además, aunque la mitad de los casos refirieron antecedente de caída con golpe de la cabeza, este antecedente se presentó en 37,50% de controles, sin diferencia significativa, pero asociado a 1,67 veces más riesgo de TDAH.

TABLA 8

**FACTORES DE RIESGO HEREDITARIOS PARA EL DESARROLLO DE
TDAH**

Factores	Casos		Controles		Chi ²	p	OR
	Nº	%	Nº	%			
Hereditarios							
Sin antecedente	28	58,33%	47	97,92%	—	—	—
Hermanos	8	16,67%	0	0,00%	11,23	0,00	—
Padre	6	12,50%	0	0,00%	8,69	0,00	—
Madre	1	2,08%	0	0,00%	1,59	0,21	—
Otro familiar	5	10,42%	1	2,08%	4,68	0,03	8,10
TOTAL	48	100,00%	48	100,00%	—	—	—

Fuente: Base de datos del investigador

El antecedente familiar de TDAH y/o enfermedad mental relacionada se encontró en 41,67% de niños con TDAH, comparado con 2,08% en los controles; el riesgo fue exclusivo para los casos con TDAH si los hermanos, el padre, hermanos o en menor medida la madre, eran portadores del trastorno, y fue 8 veces mayor en el caso de otro familiar con trastornos mentales.

GRÁFICA 6

**FACTORES DE RIESGO BIOLÓGICOS PARA EL DESARROLLO DE
TDAH**

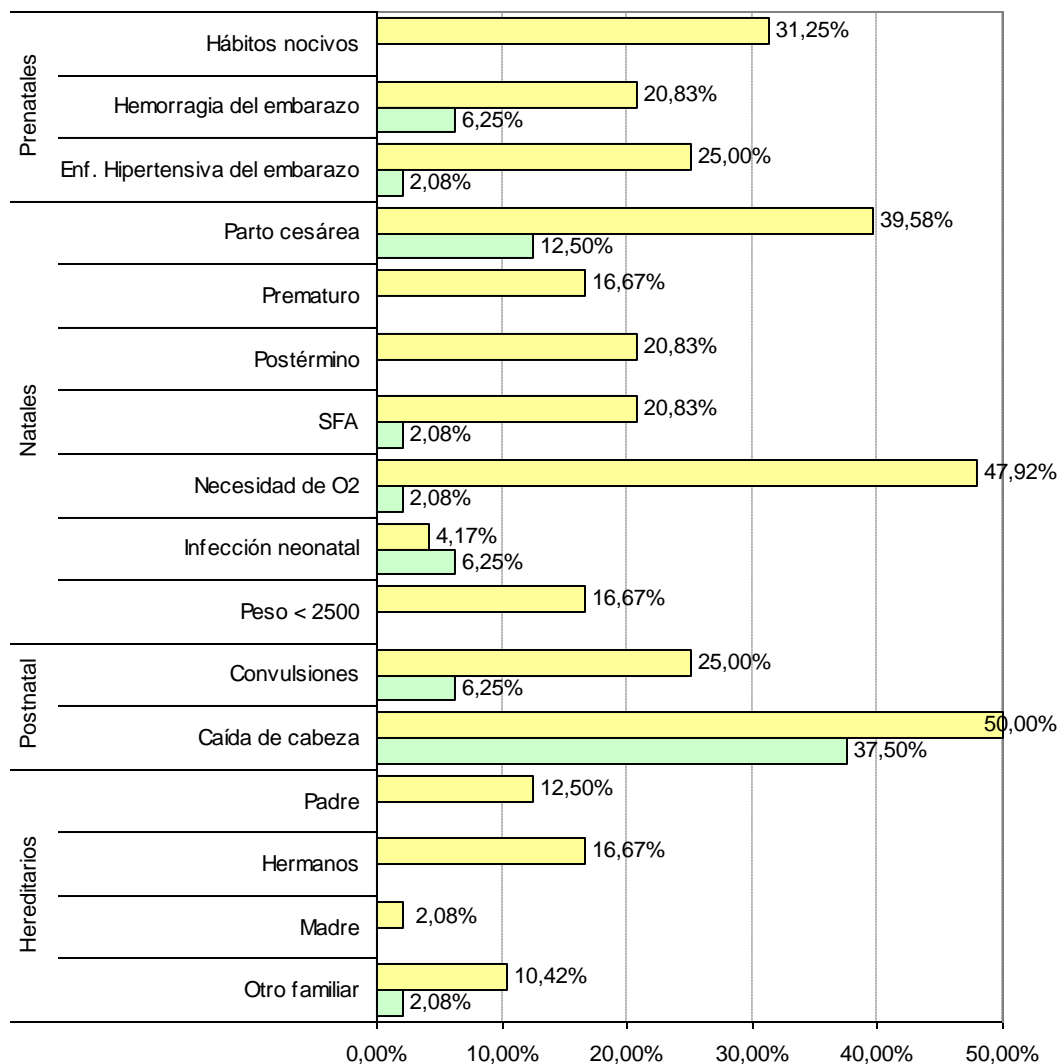


TABLA 9

FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES (ESTADO CIVIL DE LOS PADRES) PARA EL DESARROLLO DE TDAH

Estado civil	Casos		Controles	
	Nº	%	Nº	%
Casados	25	52,08%	37	77,08%
Convivientes	12	25,00%	10	20,83%
Solteros	4	8,33%	0	0,00%
Separados	7	14,58%	1	2,08%
TOTAL	48	100,00%	48	100,00%

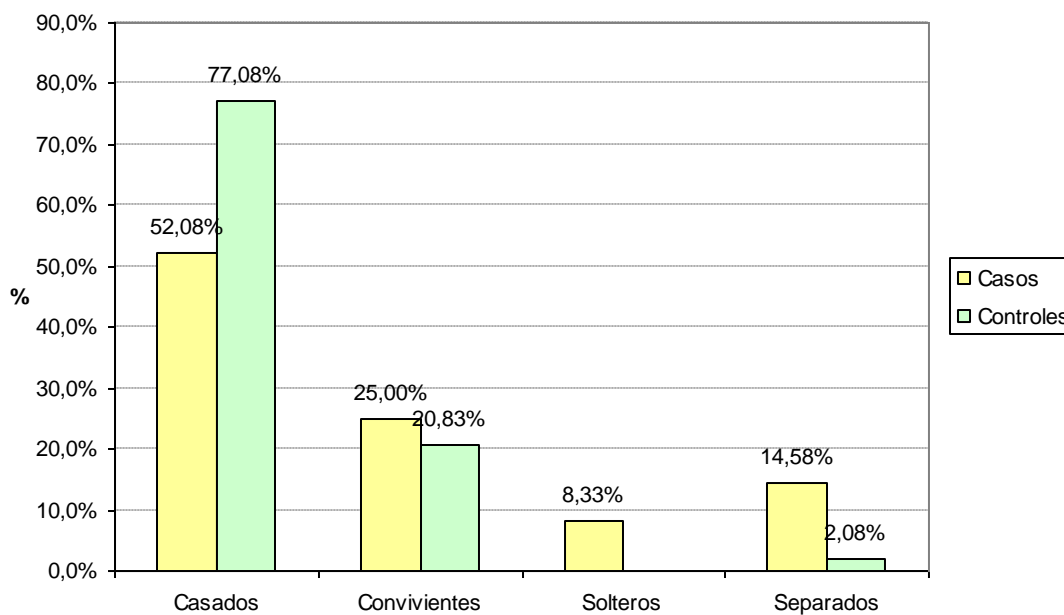
Fuente: Base de datos del examinador

Prueba $\chi^2 = 11,00$ G. libertad = 3 p = 0,01

El estado civil de los padres fue significativamente diferente entre casos y controles, siendo más solteros y separados entre los casos con TDAH que en los controles.

GRÁFICA 7

FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES (ESTADO CIVIL DE LOS PADRES) PARA EL DESARROLLO DE TDAH





DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente trabajo de investigación, tiene como objetivo fundamental el de identificar los factores de riesgo más importantes en la etiología del TDAH, así como establecer su influencia en dicho trastorno. La investigación estuvo realizada en niños de 3 a 8 años de edad, correspondientes a los niveles de inicial, hasta el tercero de primaria.

Se aplicaron encuestas a través de los profesores y padres de familia, a un total de 689 niños, de diferentes Instituciones educativas, de la ciudad de Arequipa, las cuales fueron: I.E. Jorge Polar con 161 alumnos, I.E. Inicial Childrens Paradise con 130 alumnos, I.E. Inicial La libertad con 224 alumnos y la I.E. Juan Domingo Zamácola y Jáuregui con 174 alumnos.

Dentro del total de niños encuestados, como criterio de exclusión, se optó por no incluir en el estudio, aquellos niños que no tenían los datos completos, llevando probablemente a tener una pérdida valiosa de información para la detección del TDAH.

Las encuestas aplicadas, como la escala de evaluación de Conners, para maestros y padres, nos dieron datos valiosos, mas no así concluyentes, para el diagnóstico de TDAH; ya que para llegar al diagnóstico definitivo es necesario tener mas de una entrevista con el niño, y en ambientes distintos del de la casa como del colegio, y aplicar los criterios diagnósticos propuestos por la DSM IV TR o los de la CIE 10.

Además se realizó y aplicó un formulario de preguntas para los padres, donde se consignaron los probables factores de riesgo biológicos y ambientales; de donde se obtuvieron datos muy importantes, que fueron corroborados por la literatura médica actual, como por otros trabajos de investigación sobre el TDAH.

Sobre los Hallazgos en este trabajo de investigación se encontró, una mayor incidencia de niños varones con el TDAH, con relación a las niñas, en una proporción casi de 4 a 1.

Esto también lo señala la literatura médica de la mayoría de textos, también es corroborado por otros trabajos de investigación, como el de la Dra. Catherine Lesesne (22), realizado en Estados Unidos en niños menores de 7 años, en el año 2003, encontró una proporción de 3 a 1. Otro trabajo de investigación realizado por la Dra. Esther Panduro (32), realizado en la ciudad de Arequipa, en el 2005, evaluando casi a 700 niños, encontró 56 niños con probable TDAH, de los cuales 49 fueron varones y sólo 7 fueron niñas: es decir encontró una proporción de 7 a 1.

Algunos autores explican esta mayor incidencia en varones, debido a razones educativas y culturales, que generan mayor presión psicológica de parte de los adultos hacia los niños. Además se ha postulado que el Sistema Nervioso Central de las niñas madura más tempranamente, que el de los niños, lo que predispone a estos últimos a tener conductas con déficit de atención e hiperactividad.

En cuanto a la prevalencia según edades, en el presente trabajo se observó una mayor frecuencia del TDAH en niños de 5 y 6 años y una menor incidencia en niños de 3 y 8 años. Esto también es corroborado por la literatura médica y por trabajos de investigación, como el de la Dra. Puertorriqueña Paquita Mori (43), o el trabajo de la

Dra. Esther Panduro (32), que de los 56 niños con TDAH, 15 fueron de 5 años, 14 de 6 años y 16 de 7 años. Una probable explicación de la aparición del trastorno a esta edad, es que conforme va creciendo el niño, se le va exigiendo trabajos más independientes, siendo sometidos algunos cambios tanto en la escuela como en su hogar, lo que determina una reacción en estos niños de desatención e hiperactividad.

En cuanto a los factores de riesgo Biológicos prenatales, que predisponen al TDAH, se encontró que el factor más frecuente fue el de la enfermedad Hipertensiva de la madre o Preeclampsia, se determinó que del total de niños con TDAH, 12 de ellos o sea el 32,43% del total de casos, sus madres habían padecido de este trastorno; en comparación con el grupo control, se pudo determinar, que existía una probabilidad de riesgo de 15,6 veces mayor. En otros trabajos de Investigación, como el de la Dra. Esther Panduro (32), encontró un 25% del total de niños, en la que sus madres habían padecido de Preeclampsia. Según la Dra. Maria Gabriela Ulanowicz (24), la presencia de Preeclampsia en la madre durante la gestación ha resultado ser importante en cuanto al desarrollo de TDAH en un futuro, dado que esta patología en la madre puede repercutir en el feto provocando en éste, problemas durante el nacimiento, tales como prematurez, hipoxia neonatal, bajo peso al nacer.

En segundo lugar, dentro de los factores de riesgo prenatales se encuentran la hemorragias tanto del primer como del tercer trimestre, haciendo un total de 27,02%, que comparado con los controles, se establece una probabilidad de riesgo de 3,95 veces mayor.

Los hábitos nocivos, que más significancia tuvieron en el presente trabajo, fueron el consumo de tabaco (16,22%) y el consumo de alcohol (24,32%), por las

madres durante la gestación. Al no encontrar en los grupos control dichos hábitos nocivos, constituyen un factor de riesgo muy importante en la etiología del TDAH.

La relación entre el consumo de tabaco durante el embarazo y la mayor prevalencia de trastornos comporta mentales o alteraciones del desarrollo cognitivo en el niño, se ha señalado con frecuencia en la literatura médica con independencia de la mayor frecuencia de bajo peso o la mayor predisposición a complicaciones perinatales en el hijo de madre fumadora. En cuanto al consumo de alcohol, durante la gestación, puede dar lugar al síndrome alcohólico fetal en el niño, que se caracteriza por retraso mental y síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad.

Estos hallazgos han sido corroborados por estudios similares, aunque se pudo haber obtenido resultados más concluyentes, sino hubiera sido por el posible pudor y reserva de las madres encuestadas, que probablemente las llevaron a no decir la verdad sobre estos hábitos nocivos.

En cuanto a los factores natales, de acuerdo con lo encontrado en el presente trabajo, cobra importancia el factor de Sufrimiento Fetal Agudo, con un 20,83% de niños con TDAH, o sea diez veces mas que los controles, con un riesgo de 20 veces mayor de padecer el trastorno, esto está corroborado con una gran mayoría de estudios de investigación, tanto a nivel local, como el de la doctora Panduro (32), como a nivel nacional de la Dra. Ana Montenegro Pajuelo (17), que encontraron un alto porcentaje de riesgo. La DSM IV TR (15) señala, que el mecanismo común a los factores biológicos, en la génesis del TDAH, sería el Sufrimiento Fetal Agudo, mas relacionado a la hipoxia, que incrementaría los niveles de lactato, e interferiría con los circuitos frontoestriales en un momento crítico del desarrollo, lo que condicionaría trastornos en el comportamiento, caracterizados por desatención,

impulsividad e hiperactividad. Esto ha sido corroborado por Calleja B y col. (16) en un estudio de seguimiento hasta los 5 años a niños con antecedente de prematuridad e hipoxia al nacer, en el que se encontró evidencia de déficit de atención en 73 de 213 casos (34%) y fue relacionado al daño hipóxico isquémico ocurrido a nivel estriatal.

En cuanto a la cesárea, se encontró un riesgo de 4,59 veces mayor para el TDAH. La prematuridad (16,67%) y los postérmino (20,83%), no se encontró en el grupo control, constituyéndose en factores de riesgo de suma importancia.

La presencia de convulsiones en niños con TDAH, arrojó un 25%, en comparación con un 6,25% del grupo control, lo que determina un riesgo de 5 veces mayor para el trastorno. Las caídas de cabeza que básicamente estuvieron relacionadas con TEC leve, no tuvieron mayor significancia. Una explicación de estas caídas constituyen más una consecuencia, debido a la hiperactividad, e impulsividad del niño, que un factor etiológico.

En cuanto a los factores hereditarios, se encontró que el 41% de los niños con TDAH, tienen un hermano (16,67%), el padre (12,50%), o la madre (2,08%) con un trastorno de conducta, parecido al TDAH. En los controles se encontró un 2,08%; esto hace suponer la importancia del factor genético en la etiología del trastorno.

El Dr. Alberto Fernandez (16) señala al respecto, en la actualidad la etiología del TDAH, no está muy bien precisada, pero los estudios de investigación de los últimos 30 años, revelan que el factor genético, constituye el más importante en la etiología del trastorno. Los padres de hijos con TDAH, tienen un riesgo de 2 a 8 veces más que la población general de sufrir este trastorno.

El bajo peso al nacer y la prematuridad, se presentó en un 16% de los casos, constituyéndose en un riesgo muy importante, ya que no se encontró esta patología en los controles.

En relación a los factores ambientales sólo se pudo evaluar el estado civil de los padres, encontrándose que los separados y solteros tenían un 22,91% en los niños con TDAH, en comparación con los controles que presentaron un 2,08%; lo que determina un factor de riesgo importante. Para el Dr. Manuel García Pérez (18), la separación de los padres sería más una consecuencia que una causa del trastorno. Por lo que considera que el papel de la mayoría de factores ambientales en la etiología del trastorno es discutible. Para la Dra. Paquita Mori (43) señala que el componente genético sobrepasa lejos el componente ambiental, sin embargo este último tendría que ver más con la severidad y persistencia del trastorno, que con la etiología.

Consideramos que el presente trabajo de Investigación. Aporta una información valiosa, al precisar los factores de riesgo y determinar el grado de influencia en la etiología del TDAH. Los hallazgos obtenidos concuerdan con los de la literatura médica y otros trabajos de investigación ya señalados.

Las limitaciones que tuvimos en el desarrollo del trabajo, en una primera instancia, fue la poca predisposición y motivación por parte de los padres de familia a aceptar colaborar con el formulario de preguntas, luego la estigmatización existente al profesional psiquiatra, pues consideraban que sus hijos no estaban “locos” y que no necesitaban tratamiento psiquiátrico. Felizmente esto fue superado y comprendieron la importancia de su colaboración.



CAPÍTULO III

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Primera.- Los factores de riesgo estudiados que más influyen en la etiología del TDAH fueron: entre los prenatales, el consumo de alcohol y tabaco y la enfermedad hipertensiva del embarazo. Entre los factores natales, el embarazo postérmino o pretérmino, el sufrimiento fetal agudo y la necesidad de oxígeno suplementario, y un peso al nacer menor a 2500 g. Como factores hereditarios, el antecedente de TDAH en hermanos o el padre.

Segunda.- Los factores de riesgo biológicos y ambientales para el desarrollo de TDAH en estos niños fueron: el consumo de tóxicos durante el embarazo, la enfermedad hipertensiva del embarazo y las hemorragias sobre todo del primer trimestre; el nacimiento fuera del término y con peso menor a 2500 g, el parto por cesárea, el sufrimiento fetal y la necesidad de oxígeno suplementario; las convulsiones en la etapa postnatal, y el antecedente de TDAH en hermanos o padres, y de enfermedad mental en otros familiares. El estado civil soltero o separados fue más significativo en el TDAH.

Tercera.- La frecuencia del Trastorno por déficit de atención e Hiperactividad en 689 niños de las cuatro Instituciones Educativas evaluadas fue de 6,97 %.

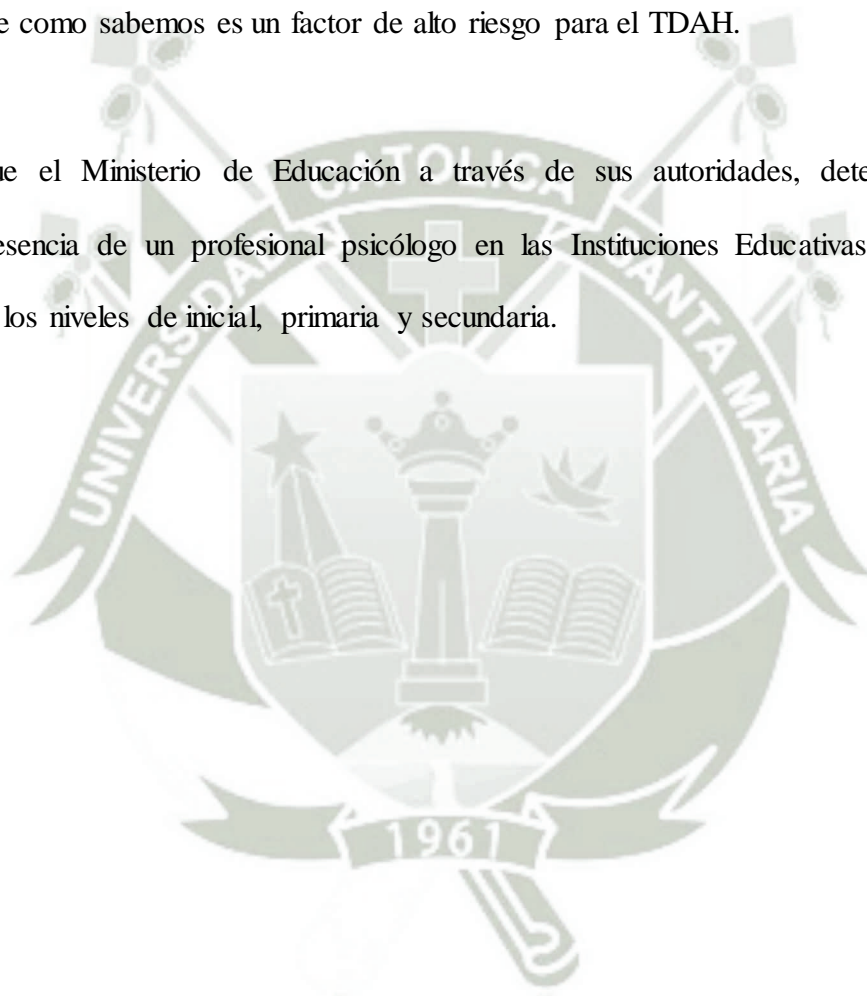
Cuarta.- De acuerdo con este estudio de Investigación, se puede concluir que existen factores de riesgo biológicos y ambientales, que influyen significativamente en la etiología del TDAH. Con lo que se comprueba la hipótesis planteada.



RECOMENDACIONES

- 1) Debido a la gran prevalencia de niños con TDAH, es necesario recomendar a nuestras autoridades del sector educación en coordinación con las de salud, en preocuparse de orientar y capacitar a padres y maestros, señalando las características del trastorno, para que de esta manera puedan realizar una detección oportuna en el niño, y se le pueda brindar una atención especializada e integra.
- 2) Se debe realizar charlas educativas, a nivel de las asociaciones de padres de familia, para señalar los factores de riesgos tanto biológicos como ambientales, en la etiología del TDAH, para así tomar las medidas preventivas y promocionales.
- 3) Sería conveniente considerar aquellos niños que han tenido Sufrimiento Fetal Agudo y hacerles un seguimiento, con la colaboración del MINSA, por el gran riesgo de que en el futuro hagan el TDAH.
- 4) Teniendo en cuenta que un tercio de los niños con TDAH continúan con este trastorno en la adolescencia y juventud, es necesario no abandonar a estos niños y controlarlos periódicamente.

- 5) Procurar un tratamiento especializado a estos niños, tanto farmacológico como psicoterapéutico, con la participación activa de padres y profesores.
- 6) Recomendar a nuestras autoridades de salud la importancia del control prenatal en pacientes embarazadas, así como la atención profesional del parto, con el propósito de evitar partos distócicos que con lleven un Sufrimiento Fetal Agudo, que como sabemos es un factor de alto riesgo para el TDAH.
- 7) Que el Ministerio de Educación a través de sus autoridades, determinen la presencia de un profesional psicólogo en las Instituciones Educativas del estado en los niveles de inicial, primaria y secundaria.



PROPUESTA

Con la preocupación y el afán de establecer las medidas mas adecuadas, para tratar de encontrar soluciones a las limitaciones que padecen los niños con TDAH , es de importancia considerar el desarrollo de un programa integral, dirigido fundamentalmente para padres y madres de niños que padecen el trastorno, así como a los educadores, que están en permanente contacto con dichos niños.

OBJETIVOS

- 1.- Conocer el TDAH, en conceptos sencillos y fáciles de comprender
- 2.-Precisar las causas así como los factores de riesgo, que predispongan al Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, para de esta manera tratar de prevenirlo.
- 3.-Dar a conocer a los padres las pautas necesarias de cómo deben tratar a un niño con TDAH.
- 4.-Orientar e instruir a los educadores, acerca de las consideraciones que debe tener en el salón de clase, con respecto a los niños con TDAH.
- 5.-Lograr en los niños que padecen este trastorno, una mayor sociabilizacion con sus compañeros, así como mejorar su rendimiento académico.
- 6.-Desarrollar habilidades psicosociales y lograr el Entrenamiento de técnicas cognitivo –conductuales, de resolución de conflictos familiares y de comunicación emocional, en los padres y educadores.

7.-Motivar al intercambio de experiencias y de información entre los padres y madres que tienen TDAH.

DURACION Y FRECUENCIA DEL PROGRAMA

El tiempo de duración del programa será de 6 meses, con un total de 12 sesiones, estas se desarrollaran quincenalmente y con un tiempo máximo de 90 minutos.

METODOLOGIA

En una primera instancia se motivara y organizara a los padres de familia, proporcionándoles información sobre el TDAH, y se les señalara los objetivos del programa.

Se evaluara periódicamente las destrezas aprendidas, de cómo educar a los niños con TDAH, y como se esta aplicando lo aprendido en casa.

Se compartirá experiencias en el grupo con testimonios, tratando de unificar criterios y escoger los más adecuados, para la prevención, tratamiento y rehabilitación del niño con dicho trastorno.

ESTRATEGIAS

1.-Proporcionar una adecuada información e instrucción a aquellas personas, vinculadas a los niños, como educadores, padres y cuidadores.

2.-Señalar las pautas específicas de cómo debe tratar los padres y profesores, a los niños con TDAH.

- 3.- Crear nuevos programas de prevención y ayuda a las familias y a los educadores, que tengan como objetivos practicar acciones que eviten o minimicen la importancia del diagnóstico y tratamiento del TDAH.
- 4.- Precisar la importancia del conocimiento acerca del tratamiento farmacológico y psicoterapéutico, del niño con TDAH.
- 5.- Dar a conocer los mitos y realidades sobre el TDAH.
- 6.- Difundir el conocimiento del TDAH, en la atención primaria a nivel del sector salud y educación.
- 7.- Crear un modelo de atención uniforme, de acuerdo a las recomendaciones y criterios de la DSM IV y CIE 10.
- 8.- Actualizar permanentemente los conocimientos del TDAH, que vayan encaminados hacia a la prevención, diagnóstico oportuno y rehabilitación del trastorno.
- 9.- Mejorar las relaciones del niño con su familia y con sus profesores, tratando de recuperar su autoestima y seguridad en sus relaciones e interpersonales.

PAUTAS PARA PADRES

Los padres pueden observar al niño en una variedad de situaciones y a lo largo del tiempo. A través de entrevistas y cuestionarios los padres pueden informar al equipo de evaluación acerca de su hijo. El foco generalmente está en obtener una historia familiar completa así como comprender la estructura y función de la familia actual. Se debe recoger datos relacionados con su historia médica, social y académica, relevantes para la evaluación del TDAH.

Los padres necesitarán identificar y describir la conducta del niño. También podrán llenar una escala de evaluación que indica cuán severas y frecuentes parecen ser determinadas conductas. Algunos padres pueden encontrar difícil imaginar a su hijo como “problemático” porque así eran ellos. Estos recién reconocen que también tuvieron TDAH cuando su hijo resulta diagnosticado.

El diagnóstico de TDAH sólo significa que el niño está mostrando ciertos síntomas conductuales. El Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos señala que el conjunto de síntomas que conforma el TDAH no representa una sola enfermedad ni se debe a una sola causa; antes bien, puede deberse a varias causas. Con una buena evaluación, los padres podrán revelar las razones de los problemas de su hijo. Una vez que la razón esté clara, se puede proveer una combinación de ayuda educacional, médica y emocional. Un plan de tratamiento efectivo ayuda a las personas con TDAH y a su familia. A continuación algunas pautas para los padres:

- Los niños con TDAH tienen dificultad para ajustarse a los cambios. Alertar a los niños sobre los cambios venideros puede disminuir el impacto.
- Señalar las reglas de la casa, establecer los castigos, es el primer paso en la definición de las conductas.
- El tiempo-fuera es quizá la forma más ampliamente usada de castigo. Esto tiene dos beneficios: retirar al niño de la situación y tiempo para calmarse.
- La violencia física contra los niños es extremadamente peligrosa y por lo general sólo refuerza las conductas negativas.
- Los niños con TDAH funcionan mejor en ambientes bien estructurados. Recuerde que la consistencia también es una forma de estructura.

- Los niños con TDAH generalmente se desempeñan mejor en la mañana. Utilice la mañana para que hagan el trabajo más exigente y deje otras cosas para más adelante. Es importante darse cuenta que los síntomas dependen del ambiente; usted no verá todos los problemas en todas las circunstancias.

PAUTAS PARA MAESTROS

- UN AMBIENTE DE APRENDIZAJE APROPIADO

Seleccione cuidadosamente la ubicación de la carpeta del estudiante. Haga que se sienta en la fila de adelante o cerca de su pupitre, pero formando parte de la distribución de asientos de la clase. Trate de no ubicar a los niños con TDAH cerca del aire acondicionado, las áreas de mucho tráfico, los calentadores, las puertas o las ventanas. Trate de encontrar un lugar que sea el menos alérgico posible.

- Rodee a estos estudiantes con buenos modelos de roles, de preferencia con estudiantes que ellos admiran. Fomente la tutoría por parte de algún compañero y el estudio con otros compañeros. El aprendizaje cooperativo, llevado a cabo por toda la clase o dividiendo la clase en grupos cooperativos, puede ser otra forma de estimular el aprendizaje.
- Produzca un área de estudio que sea tranquila, sin distracciones. Permita que todos los estudiantes tengan acceso a esta área de modo que el estudiante con TDAH no se sienta diferente.
- Reduzca la cantidad de materiales presente durante una hora de trabajo, haciendo que el estudiante guarde todos los materiales innecesarios. Reserve un lugar especial para las herramientas, los materiales y los libros.

- No espere que los estudiantes con hiperactividad se sientan quietos por periodos largos. Planifique oportunidades para que el estudiante se traslade de un lugar a otro o salga del salón. Sería bueno que establezca tareas activas, digamos borrar la pizarra o llevar a la clase al comedor, como recompensas por una buena conducta.
- Las técnicas de relajación son importantes. Poner música instrumental en el ambiente, hacer ejercicios de estiramiento o de yoga simple o darse periodos voluntarios de "tiempo fuera" funcionan bien para promover un ambiente tranquilo. El uso de audífonos para escuchar un cassette o un CD sobre relajación es una buena idea que se puede usar en clase.
- Los profesores generalmente logran que el ambiente del salón sea muy estimulante con boletines, móviles, despliegues y animales muy llamativos. Trate de colocarlos en lugares que no produzcan distracción.
- Anime a los padres a acondicionar un espacio apropiado en casa, a establecer horas y rutinas para estudiar, a revisar si las tareas están completas y a organizar periódicamente los cuadernos y maletines.
- Sea creativo.

- DAR INSTRUCCIONES

- Mantenga contacto ocular durante la instrucción verbal. No de instrucciones mientras esté escribiendo en la pizarra.
- Dé instrucciones claras y concisas. Sea consistente con las instrucciones.
- Simplifique las instrucciones complejas. Evite órdenes múltiples.
- Asegúrese de que los estudiantes comprendan las instrucciones antes de empezar la tarea

- Los estudiantes pueden necesitar instrucciones tanto visuales como verbales. Provéales un modelo de lo que deben hacer.
- Repita las instrucciones de una manera positiva y calmada, cuando sea necesario hacerlo.
- Ayude a que los estudiantes no se sientan cortos de pedir asistencia. La mayoría de los niños con TDAH no pide ayuda.
- Estos niños necesitan más ayuda por un periodo de tiempo más largo que los niños-promedio.
- Los niños con TDAH no manejan el cambio bien, así que evite las transiciones, las reubicaciones físicas, los cambios de horario y las interrupciones cuando sea posible. Puede ayudar al estudiante a cambiar de una tarea a otra proporcionando una transición clara y consistente entre las actividades. Puede ser útil avisarles unos minutos antes que va a haber cambios en las actividades.

MITOS Y REALIDADES DEL TDAH

- El TDAH no existe, es un invento de la Psiquiatría norteamericana para etiquetar niños difíciles.

El TDAH, aunque ha recibido distintos nombres desde su primera descripción hecha hace más de 100 años, es una entidad clínica reconocida como tal desde hace más de 50 años. En 1998 la American Medical Association lo describió como "uno de los trastornos mejor estudiados en medicina, en el que los datos globales sobre su validez superan a los de muchas enfermedades", y la Organización Mundial de la

Salud, en su documento "Caring for children and adolescents with mental disorders" (2003) lo identifica como un trastorno poco conocido y con importantes repercusiones económicas en el cuidado de la salud infantil, negado hasta fechas recientes debido al no reconocimiento de la existencia de una vida mental propia en la infancia. Frente a la frecuente alusión a la ausencia de pruebas médicas para su diagnóstico (de laboratorio, de imagen, etc.) como prueba de su inexistencia, debe recordarse que más de la mitad de las enfermedades carecen de pruebas de este tipo para su confirmación, entre las que se puede citar la enfermedad de Alzheimer, las migrañas, varias formas de meningitis o la mismísima gripe. Tampoco existe, de hecho, ninguna prueba objetiva que invalide su diagnóstico o demuestre su inexistencia.

- Aunque el TDAH existe, es un problema relativamente leve que desaparece con la edad.

El TDAH persiste en la vida adulta en un 30-70% de los casos, y sus síntomas también implican entonces dificultades personales, familiares y laborales. Además, su presencia, sobre todo sin tratamiento, es un factor de riesgo importante para la aparición de otros trastornos como ansiedad, depresión y abuso de drogas.

- Si un niño no es hiperactivo, no puede tener TDAH.

Aunque con frecuencia el TDAH asocia síntomas de hiperactividad e impulsividad, el tipo predominantemente inatento sólo presenta sintomatología de inatención, por lo que las conductas más evidentes (inquietud, oposicionismo, agresividad) no están presentes en él. Por otra parte, las niñas son menos hiperactivas y menos impulsivas

que los niños, por lo que una niña afecta de TDAH puede no manifestar de forma evidente los síntomas conductuales propios del trastorno.

- El TDAH afecta sólo a los varones.

Aunque su proporción en varones es cuatro veces superior, las niñas también manifiestan este trastorno. Es posible que el intradiagnóstico sea mayor en las niñas, especialmente, en aquellos en los que predomina el déficit de atención y apenas exteriorizan la hiperactividad

- El TDAH se debe a factores relacionados con alergias alimentarias, aditivos y colorantes u otros problemas ambientales.

No existen pruebas científicas que señalen estos factores como causales del trastorno, ni tampoco que apunten a que los tratamientos basados en las restricciones dietéticas sean eficaces en general.

- El TDAH se debe a la mala educación proporcionada hoy día por los padres.

El TDAH es un trastorno neurobiológico sin relación alguna en su aparición con las características familiares. Si estas son negativas lo agravarán, pero no son causa suficiente para producirlo.

- El TDAH es un trastorno debido a la forma actual de vida, que antes no existía y cuyas cifras están aumentando.

Aunque es cierto que ciertas características de la sociedad actual pueden hacer más patente su presencia (las mayores exigencias escolares y sociales desde temprana

edad, la menor disponibilidad de soportes externos para las familias actuales, etc.) no debe olvidarse que la primera descripción médica del trastorno data de 1902. Por otro lado, los datos sobre su presencia son estables a lo largo del tiempo y similares tanto en países industrializados como en países en vías de desarrollo y del llamado tercer mundo.

- El niño con TDAH necesita clases especiales.

El TDAH no afecta necesariamente a la capacidad intelectual, aunque sus síntomas sí afectan al rendimiento escolar. Por ello, los niños con TDAH pueden precisar intervenciones específicas de tipo pedagógico, pero no una ubicación escolar diferente al resto de los niños de su edad y nivel de desarrollo.

- El tratamiento farmacológico se utiliza en el TDAH para sustituir las intervenciones psicológicas y escolares, más costosas y eficaces.

Un reciente estudio llevado a cabo con más de 400 niños afectados de TDAH ha demostrado que el tratamiento multimodal (la combinación del tratamiento farmacológico y las intervenciones psicológicas y escolares) es el tratamiento más eficaz del trastorno. En la comparación del tratamiento farmacológico solo frente al tratamiento psicológico solo, el tratamiento farmacológico se demostró significativamente más eficaz.

- Los psicoestimulantes producen dependencia o su uso induce la aparición de dependencias.

El uso correcto de los psicoestimulantes, del modo prescrito y a las dosis indicadas, no produce tolerancia (no deja de ser eficaz ni es preciso aumentar dosis, salvo por motivos de peso y edad) ni dependencia. Además, diversos estudios han demostrado que los niños en tratamiento tienen una menor probabilidad de presentar trastornos por abuso de drogas en la adolescencia y la vida adulta.

- Los psicoestimulantes dejan de ser eficaces en la adolescencia.

Los estudios realizados en adolescentes señalan una eficacia de los psicoestimulantes similar a la que tiene en la infancia (70-80%).

- Los psicoestimulantes son fármacos inseguros que producen múltiples efectos secundarios.

Los psicoestimulantes son fármacos con más de 30 años de uso y estudios que les avalan, y que han demostrado su eficacia y seguridad en el tratamiento del TDAH. No existen casos publicados de muertes por sobredosis o por otros motivos (a pesar de lo que algunas páginas en Internet indican), y en la mayor parte de los casos sus efectos secundarios son moderados y desaparecen en unas semanas.

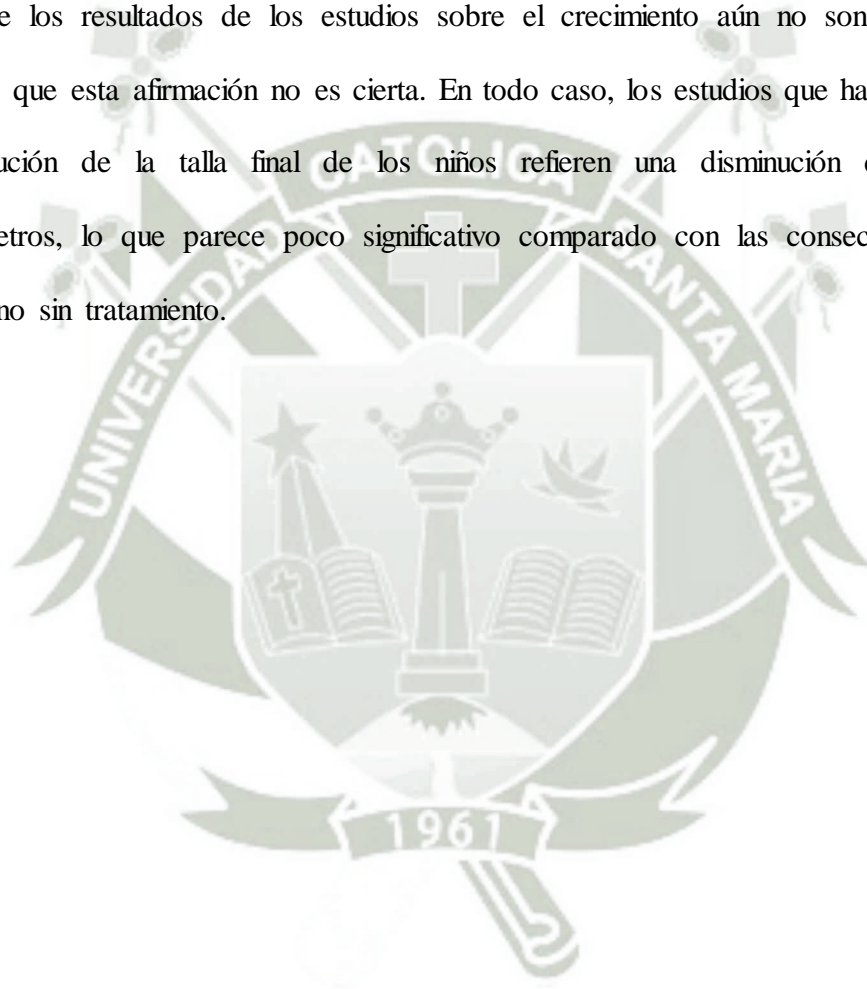
- El tratamiento con psicoestimulantes debe interrumpirse en vacaciones y fines de semana.

Aunque los psicoestimulantes tienen efectos positivos en el rendimiento escolar y la capacidad atencional, sus efectos son igualmente positivos sobre el control

conductual del TDAH. Dado que el trastorno se manifiesta no sólo en el colegio, sino también en casa y otros entornos, debe mantenerse a fin de controlar sus síntomas también en estos ambientes.

- **Los psicoestimulantes alteran el crecimiento (por eso debe interrumpirse periódicamente).**

Aunque los resultados de los estudios sobre el crecimiento aún no son definitivos, parece que esta afirmación no es cierta. En todo caso, los estudios que hablan de una disminución de la talla final de los niños refieren una disminución de 1 a 3 centímetros, lo que parece poco significativo comparado con las consecuencias del trastorno sin tratamiento.



BIBLIOGRAFÍA

1. ALVAREZ M. **Hiperactividad en Adultos**, Noviembre 2005 p 98-99-101
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.** Washington, 1994
3. ANDERSEN, SL; TEICHER, MH; (1998). **Sex Differences In Dopamine Receptors And Their Relevance To ADHD.** Presented at INABIS '98 - 5th Internet World Congress on Biomedical Sciences at McMaster University, Canada, Dec 7-16th. Invited Symposium. Available at URL
4. ARBIETO TORRES K. **Trastorno por Déficit de Atención. 2004**
5. ARCIA, E Y CONNERS, C. **Gender differences in ADHD.** *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 19, 77 – 83.
6. BIEDERMAN J, FARAONE SV, MONUTEAUX MC, PLUNKETT EA, GIFFORD J, and SPENCER T. **Growth Deficits and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Revisited: Impact of Gender, Development, and Treatment.** *Pediatrics* Vol. 111 No. 5 May 2003, pp. 1010-1016
7. CARBONA J. **Neurobiología del Trastorno de la Atención e Hiperkinesia en el niño.** *Rev Neurol* 1999; 28:S160-165
8. CASTELLANOS FX y cols. **Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and doses.** *J Am Acad Child Adolesc*; 1997; 36(5): 589-96.
9. CASTELLANOS FX, ACOSTA MT. **Neuroanatomía del trastorno por déficit de Atención con Hiperactividad.** *REV NEUROL* 2004; 38 (Supl 1): S131-S136.
10. CASTELLANOS FX, LEE PP, SHARP W, JEFFRIES NO, GREENSTEIN DK, CLASEN LS, et al. **Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder.** *JAMA* 2002;288:1740-8

11. CIE 10. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. OMS. **Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión.** Volumen 1. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1995.
12. DIAMOND J, MATTSON A. **Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.** En Parmelee D, David R editors. *Psiquiatría del niño y el adolescente.* 1º Edición, Madrid: Harcourt Barce; 1998 p. 69-82.
13. DIAZ ATIENZA J. **Trastornos de conducta en la infancia y adolescencia. Foro infancia y adolescencia los millares.2003**
14. DISCALA C, LESCOHIER I, BARTHEL M, and LI G. **Injuries to Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder.** *Pediatrics* Vol. 102 No. 6 December 1998, pp. 1415-1421
15. DSM IV-TR. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**, 4th ed. Washington, 1994
16. FERNÁNDEZ A, CALLEJA B. **Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad**
17. FLORES CABRERA AC, MONTENEGRO PAJUELO AM. **Factores de riesgo biológicos asociados a niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad.** Tesis de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2002-2005
18. GARCÍA PÉREZ EM y MAGAZ A. **Modelo Conceptual del TDA-H.** Marzo de 2000.
19. GAVIRIA VILCHES M, TELLEZ VARGAS JE. **Neuropsiquiatría, Imágenes de Cerebro y Conducta Humana**, Capítulo 14, Aspectos Neuropsiquiátricos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, pp 341-357. GUEVARA JP, STEIN MT. **Attention Deficit Hyperactivity Disorder.** *Evidence Based Pediatrics and Child Health* pp 341-350.
20. HERRANZ JL. **Exploraciones complementarias en niños con TDAH**

21. LESESNE CA, VISSER SN, and WHITE CP, MPH. **Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in School-Aged Children: Association With Maternal Mental Health and Use of Health Care Resources.** *Pediatrics* Vol. 111 No. 5 May 2003, pp. 1232-1237
22. LEVY - SCHIFF R, EINAT G y cols. **Emotional and behavioural adjustment in children born prematurely.** *J Clin child Psychol* 1994, 23: 323-333.
23. LYNCH ME, COLES CD y cols. **Examining delinquency in adolescents differentially exposed to alcohol: the role of proximal and distal risk factors.** *J Stud Alcohol* 2003, 64:678-686
24. MÁRQUEZ A. **Psiconeuroinmunoendocrinología Aspectos epistemológicos, clínicos y terapéuticos,** Editorial Polemos, Noviembre 2003
25. MEDIAVILLA-GARCÍA C. **Neurobiología del trastorno de hiperactividad.** *Revista de Neurología* 2003;36 (6): 555-565
26. MESCHAN J, and EARLS MF. **A Process for Developing Community Consensus Regarding the Diagnosis and Management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.** *PEDIATRICS* Vol. 115 No. 1 January 2005, pp. e97-e104.
27. MILBERGER S, BIEDERMAN J. **Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction.** *Bio Psychiatry* 1997 January pp:65-75.
28. NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH. **Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder** 2003
29. NEEDLEMAN HL, SCHELL A, BELLINGER D, LEVITON A, ALFRED EN. **The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report** *NEJM* 1990;322:83-88
30. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. OMS. **Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión.** Volumen 1. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1995

31. PANDURO VASQUEZ ME. **“Factores predisponentes para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños de 3 a 7 años en diferentes instituciones educativas de la ciudad de Arequipa. 2005”**. Tesis para obtener el título de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María. Arequipa, 2006.
32. PINEDA SALAZAR DA, PUERTA LOPERA IC, MERCHÁN MORALES C y cols. **Factores perinatales asociados con la aparición del trastorno por deficiencia en la atención en niños de la comunidad colombiana Paisa. Rev. Neurol.** Vol 36, N° 7. pp 06-09. 2003
33. RAPPLEY MD. **Attention Déficit – Hyperactivity Disorder.** NEJM Volume 352:165-173 January 13, 2005, Number 2
34. RUSHTON JL, FANT KE, and CLARK SJ. **Use of Practice Guidelines in the Primary Care of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.** *Pediatrics* Vol. 114 No. 1 July 2004, pp. e23-e28
35. SPRICH S., J. BIEDERMAN, M.H. CRAWFORD, E. MUNDY, and S.V. FARRONE. (2000) **"Adoptive and Biological Families of Children and Adolescents with ADHD."** *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychology* 39 (11): 1432–7.
36. STOPPA LS. **Apuntes de Neuropsiquiatría Infanto Juvenil.** Editorial Dunken, Buenos Aires 2003
37. TANNOCK, R. (1998). **Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Advance in Cognitive, Neurobiological and Genetic Research.** *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, pp39, 65-99.
38. ULANOWICZ MG. **Hipertensión gestacional.** Diciembre 2005
39. VALDIZÁN JR, **Consenso multidisciplinar del TDAH - Infancia, Adolescencia y Adultos** Julio 2005
40. VIEYRA G, MORAGA M, HENRÍQUEZ VH. **Distribución de alelos de los genes DRD4 y DAT1 del sistema dopaminérgico en la población mixta de Santiago de Chile.** *Rev Med Chile* 2003;131:135-143

41. WOLRAICH ML. **Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder among adolescents: A review of the diagnosis, treatment, and clinical implications.** Pediatrics Vol 115 No 6 June 2005.
42. MORY P. **Factores de riesgo en niños menores de 7 años.** Rev Med. Puerto Rico N° 3 Abril 2006.

PAGINAS DE INTERNET

1. www.behavenet.com/capsules/disorders/adhd.htm Clasificación Americana de los trastornos mentales.
2. www.mcmaster.ca/inabis98/sadile/anderse no346/index.html Los receptores dopaminergicos y su relevancia en el TDAH.
3. www.psicopedagogia.com Trastorno por Déficit de Atención.
4. www.paidopsiquiatria.com Trastornos de conducta en la infancia y adolescencia.



ANEXOS



Anexo 1

Proyecto de Investigación

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

ESCUELA DE POSTGRADO

MAESTRÍA EN EDUCACIÓN SUPERIOR



**INFLUENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN EL TRASTORNO POR
DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE 3 A 8
AÑOS EN CUATRO INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA, 2007**

Autor: José Eliseo Alvarado Aco

Proyecto de Tesis para Optar el Título de Magíster
en Educación Superior

Arequipa - Perú

2007

I. PREÁMBULO

Dentro de los trastornos mentales en niños, últimamente el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) está cobrando inusitado interés público, debido al incremento de su frecuencia, así como a las limitaciones que produce en el desarrollo normal de los niños y adolescentes que lo padecen.

Es importante señalar que este síndrome constituye un trastorno bastante común, pero es poco reconocido en nuestro medio; es frecuentemente confundido como niños “malcriados” o con patrones de conducta inadecuados, o se suele relacionar con la falta de disciplina. La falta de conocimiento y orientación de las personas que tienen contacto permanente con el niño (padres y profesores) determina que no se le dé la debida importancia o no se le preste atención. Además de esta indiferencia puede existir un ambiente hostil por parte de los padres y maestros que puede muchas veces llegar al castigo físico e incluso al maltrato infantil.

El TDAH es un trastorno del comportamiento infantil, de base genética, en el que se hallan implicados diversos factores biológicos y ambientales que determinan que el niño tenga alteraciones de hiperactividad, desatención e impulsividad. Un trastorno en el que no existe un autocontrol, con repercusiones en el desarrollo, su capacidad de aprendizaje y su ajuste social.

A pesar de que la mayoría de científicos está de acuerdo en el sustrato biológico de este trastorno, en la actualidad no existen marcadores clínicos ni de laboratorio que puedan identificarlo claramente.

Es por esta razón que el presente trabajo de investigación trata de identificar algunos factores de riesgo biológicos y ambientales que predispongan a la aparición de este síndrome.

Es también nuestra preocupación el detectar tempranamente este trastorno, para lo cual padres y profesores deben estar lo suficientemente capacitados y comprometidos con nuestra realidad. Sólo de esta manera podremos realizar una prevención y un tratamiento adecuado y oportuno evitando graves complicaciones y limitaciones en el normal desarrollo del niño y su familia.

Es importante también manifestar que el TDAH. Tiene una conceptualización, una prevalencia, etiología, pronóstico y evaluación, que los especialistas en educación deberían conocer, para dar respuesta a las necesidades educativas que plantean estos alumnos.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

Influencia de los factores de riesgo en el desarrollo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños de 3 a 8 años en cuatro instituciones educativas de la ciudad de Arequipa.

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

– Área general: Ciencias de la Salud

- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Psiquiatría
- Línea: Psiquiatría Infantil

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Subindicador
Factores de riesgo para el TDAH	Factores Biológicos	Factores prenatales
		Factores natales
		Factores postnatales
		Factores hereditarios
	Factores ambientales	Estado civil de los padres

c) Interrogantes básicas

- ¿Cuál es la influencia de los factores de riesgo estudiados en la etiología del TDAH?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo biológicos y ambientales para el desarrollo de TDAH en estos niños?

d) **Tipo de investigación:** La presente investigación es un estudio de campo ya que se recogen las variables fuera del ámbito clínico.

e) **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio observacional analítico, prospectivo y de corte transversal.

1.3. Justificación del problema

El presente estudio está dirigido a describir la frecuencia y los factores asociados al TDAH en cuatro instituciones educativas de la ciudad de Arequipa en el año 2007.

Tiene **relevancia científica** porque el estudio contribuirá a identificar algunos factores de riesgo en niños de tres a ocho años en colegios estatales de nuestra región.

Tiene una importante **relevancia social**, ya que el TDAH tiene repercusión social y económica ya que afecta el normal desarrollo del niño y adolescente, disminuyendo sus oportunidades de crecimiento y progreso de la población y la comunidad de donde proceden.

El estudio es **contemporáneo** ya que el TDAH es un trastorno muy frecuente en niños, aunque poco conocido, y ha merecido gran atención en los últimos años.

El estudio es **factible** de realizar ya que no existen impedimentos éticos para su realización, los instrumentos a emplear son ampliamente validados y de fácil aplicación, así también existe motivación entre los educadores y los padres de los centros educativos elegidos para la realización del estudio.

Además de satisfacer la **motivación personal** de realizar una investigación en un problema bastante frecuente en la práctica clínica diaria, se logrará una importante **contribución académica** al campo de la

medicina y el sistema educativo.

Además, con el desarrollo del presente proyecto en el área de postgrado en educación superior, cumplimos con las **políticas de investigación** de la Universidad en esta etapa de complementación del desarrollo profesional.



2. Marco conceptual

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

1.1. DEFINICIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad es un cuadro sintomático tremendamente heterogéneo desde el punto de vista clínico y pronóstico. Se caracteriza básicamente por una atención lábil y dispersa, impulsividad e inquietud motriz exagerada, para la edad del niño y sin carácter propositivo¹.

Es un trastorno crónico, sintomáticamente evolutivo, y aunque lo pacientes se muestran inquietos en los primeros meses de vida, el cuadro se hace notable a partir de los tres primeros años, mostrando una diversidad clínica e intensa a partir de los seis años de edad, durante la etapa escolar².

Según éstas definiciones el TDAH se caracteriza por desatención, impulsividad e hiperactividad, criterios que han sido muy discutidos, llegándose a un consenso en el Manual Estadístico y de Diagnóstico de las Enfermedades Mentales, propuesto por la Asociación Psiquiátrica Americana.

¹ FERNÁNDEZ A, CALLEJA B. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.p 56-57

² VALDIZÁN JR, Consenso multidisciplinar del TDAH - Infancia, Adolescencia y Adultos.p36-39

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es el problema más frecuente en la neurología del desarrollo y uno de los motivos más prevalentes en la consulta neuropsiquiátrica.

a) Prevalencia

La prevalencia de este trastorno se sitúa entre el 1% y el 24%, dependiendo de los estudios, pero en nuestro medio se ha visto que la incidencia de este trastorno es entre el 2 y 10%³. Resulta complejo establecer con exactitud la prevalencia del TDAH, por la diferencia entre los criterios diagnósticos empleados, los métodos y las fuentes de información. A continuación se muestra una tabla con diferentes valores de prevalencia según estudios, años, población y criterios diagnósticos utilizados.

Fuente ⁽¹⁾	Población	Criterios diagnósticos	Prevalencia %
Taylor, 1991	Inglaterra	DSM III	1,7
Baumgaertel, 1995	Alemania	DSM – III DSM – IV	9,6 17,8
Esser, 1990	Alemania	DSM – III-R	4,2
Pelma, 1992	EEUU	DSM – III-R	2,5
Shaffer, 1996	EEUU	DSM – III-R	4,9
Leung, 1996	Hong Kong	DSM – III-R	9,0
Wolraich, 1996	EEUU	DSM – III-R DSM – IV	7,3 11,4

³ ARBIETO TORRES K. Trastorno por Déficit de Atención.
<http://www.psicopedagogia.com/trastorno-por-deficit-de-atencion>

b) Prevalencia en situaciones especiales

Existen estudios de una mayor prevalencia dentro de familias con padres separados, o niños adoptados.

c) Diferencias por sexo

La mayoría de la literatura apunta a una mayor prevalencia en niños que en niñas, lo cual se iguala o invierte en la adultez^{4,5}.

1.3. ETIOPATOGENIA DEL TDAH: FACTORES PREDISPONENTES

Uno de los aspectos más controvertidos en relación al TDAH son los aspectos involucrados en la etiopatogenia del trastorno. Las diferencias en los criterios diagnósticos han motivado históricamente la inclusión en este trastorno comportamental, de pacientes con unos rasgos clínicos similares originados en ocasiones por trastornos médicos absolutamente diferentes. Tradicionalmente se han atribuido diversos factores en su patogenia: factores perinatales, etiología infecciosa, traumática, tóxica.

Tampoco existe evidencia clara de que sólo haya un mecanismo patogénico único para justificar las manifestaciones clínicas de este trastorno. A continuación se detalla todos aquellos datos que se han podido relacionar de una forma lógica y demostrada científicamente con esta patología.

⁴ ANDERSEN, SL; TEICHER, MH; (1998). Sex Differences In Dopamine Receptors And Their Relevance To ADHD. Presented at INABIS p 95- 98 -

⁵ ALVAREZ M. Hiperactividad en Adultos, Noviembre 2005. p 98-99-101

a) Aspectos genéticos

Indudablemente, el TDAH tiene un intenso componente genético. Los estudios realizados en los últimos 30 años revelan una heredabilidad de 0.6-0.9. Otros estudios más recientes revelan un porcentaje aun más alto entre 39% y 74%⁶. Estudios efectuados en gemelos apuntan incluso valores más elevados. Paralelamente la frecuencia de hiperactividad en gemelos monocigóticos es 1.5 veces más elevada que en gemelos dicigóticos¹.

Otros estudios de análisis familiar revelan que los padres de hijos con TDAH tienen un riesgo de 2-8 veces más que la población general de sufrir también este trastorno.

Del mismo modo, los familiares de niños con TDAH tienen una mayor prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos como la personalidad antisocial, los trastornos del estado de ánimo, el trastorno disocial, los trastornos obsesivo-compulsivos, los trastornos de ansiedad y el abuso de sustancias. Esta circunstancia se ha puesto en evidencia de forma contundente al estudiar a los padres biológicos. Por este motivo se han propuesto múltiples teorías genéticas que intentan justificar una

⁶ SPRICH S., J. BIEDERMAN, M.H. CRAWFORD, E. MUNDY, and S.V. FARRONE. (2000) "Adoptive and Biological Families of Children and Adolescents with ADHD." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychology* 39 (11): 1432-7.

¹ FERNÁNDEZ A, CALLEJA B. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

transmisión asociada o simultánea del TDAH con otras patologías psiquiátricas.

La transmisión familiar ha mostrado diferente penetrancia en relación con el sexo. Aunque es muy frecuente encontrar familias con numerosos varones afectados en diferentes generaciones, cuando una niña es diagnosticada de TDAH, los antecedentes familiares positivos son más prevalentes que cuando el diagnóstico se efectúa en un varón. Por este “efecto umbral propio del sexo” como lo definen Popper y West, se proponen diferentes teorías:

- una menor penetrancia para la expresión clínica en niñas.
- diferencias del estilo cognitivo o de la comorbilidad.
- diferencias de la propia sintomatología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.
- diferencias etiológicas.

Aunque para explicar genéticamente esta patología se ha apuntado la presencia de un patrón de herencia monogénico en algún estudio, por ejemplo, la asociación con carácter autonómico dominante ligado al cromosoma 20 (estudio de Hess y colaboradores en 1995), los estudios de segregación familiar más recientes señalan un patrón poligénico como base genética del TDAH.

Partiendo del beneficio terapéutico obtenido con sustancias dopaminérgicas como los psicoestimulantes, las primeras investigaciones en la genética molecular se dirigieron hacia los genes relacionados con la transmisión dopaminérgica. El defecto podría situarse en el gen para el transportador de la dopamina (DAT1) en el cromosoma 5p15.3, el cual inactivaría al neurotransmisor posiblemente por la elevada afinidad por el mismo y una menor recaptación de dopamina por la neurona presináptica⁷.

Otra posibilidad se situaría a nivel del gen para el receptor de la dopamina (DRD4) en el cromosoma 11p15.5, que codificaría un receptor postsináptico disfuncional, con menor sensibilidad a la dopamina del espacio sináptico. Esta teoría explicaría, desde el punto de vista terapéutico, el beneficio de estos pacientes con dopaminérgicos como los estimulantes. Por otro lado, desde un punto de vista diagnóstico y neurorradiológico, justificaría claramente las diferencias observadas entre los niños con TDAH y la población en general. Así, los estudios funcionales ponen de manifiesto una actividad reducida de las vías frontoestriatales, ricas en terminaciones dopaminérgicas⁸. Los estudios volumétricos mediante RM cerebral revelan un volumen menor que los controles sanos a niveles de los lóbulos frontales, ganglios basales y alguna región del cuerpo calloso.

⁷ VIEYRA G, MORAGA M, HENRÍQUEZ VH. Distribución de alelos de los genes DRD4 y DAT1 del sistema dopaminérgico en la población mixta de Santiago de Chile. Rev Med Chile 2003;131:135-143

⁸ NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder 2003

b) Aspectos neurológico:

La alteración de base infecciosa, traumática o isquémico-hemorrágica de las vías dopaminérgicas, especialmente de los lóbulos frontales, se han asociado históricamente al TDAH. La presencia de pacientes inquietos que ha sufrido TEC severos fue apuntada a principios del pasado siglo por Meyer. Igualmente, su posible relación con infecciones del sistema nervioso central fue ya señalada por Homan en 1922 y Bender en 1942. Esta percepción se mantiene en la práctica neuropediátrica habitual en nuestros días.

➤ *Factores prenatales*

La exposición mantenida a toxinas cerebrales como el *tabaco, plomo, alcohol o cocaína* pueden favorecer, e incluso justificar, la sintomatología a estudio⁹.

El síndrome de alcohol fetal asocia rasgos físicos peculiares, retraso mental o nivel cognitivo medio-bajo, y con mucha frecuencia, síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad.

Esta relación clínica se ha observado también en madres fumadoras o con exposición al humo del tabaco durante la gestación. La relación entre el consumo de tabaco durante el

⁹ LYNCH ME, COLES CD y cols. Examining delinquency in adolescents differentially exposed to alcohol: the role of proximal and distal risk factors. *J Stud Alcohol* 2003, 64:678-686

embarazo y la mayor prevalencia de trastornos comportamentales o alteraciones del desarrollo cognitivo en el niño se ha reflejado con frecuencia en la literatura médica con independencia de la mayor frecuencia de bajo peso o la mayor predisposición a complicaciones perinatales en el hijo de madre fumadora. A este factor, algunos autores suman un componente adicional; la madre que fuma durante el embarazo a pesar de conocer los efectos nocivos para el niño probablemente tenga una falta de autocontrol o una “tendencia compulsiva” por el tabaco, rasgos que estos autores asocian a la propia hiperactividad.

Numerosos estudios han relacionado la exposición pre o postnatal al *plomo* como una causa posible del TDAH. Esta exposición puede preceder la sintomatología característica de este trastorno, así como otros déficits cognitivos. Dos estudios han puesto en evidencia la clara relación entre los niveles de plomo en sangre u otros tejidos con el cociente de inteligencia en estos niños o las puntuaciones obtenidas en las escalas de comportamiento¹⁰. Igualmente, se ha propuesto la relación entre la prevalencia de “hiperactividad” y el área geográfica, dependiendo de la exposición al plomo en cada región

¹⁰ NEEDLEMAN HL, SCHELL A, BELLINGER D, LEVITON A, ALFRED EN. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report NEJM 1990;322:83-88

topográfica.

La presencia de *preeclampsia* en la madre durante la gestación ha resultado ser importante en cuanto al desarrollo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en un futuro, dado que esta patología en la madre puede repercutir en el feto provocando en éste, problemas durante el nacimiento tales como prematuridad, hipoxia neonatal y bajo peso al nacer¹¹. Además, investigaciones revelaron que el *sangrado vaginal* durante la gestación en las madres, es un factor de riesgo para el desarrollo del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad¹².

➤ *Factores natales*

La hipoxia, como factor de riesgo de TDAH también ha sido estudiada. La fisiopatología consiste en un incremento de los niveles de lactato lo cual interferiría con los circuitos frontoestriales en un momento crítico del desarrollo, lo que condicionaría disturbios en el comportamiento, impulsividad, inatención e hiperactividad, tales como los observados en el trastorno en cuestión.

¹¹ ULANOWICZ MG. Hipertensión gestacional. Diciembre 2005

¹² MILBERGER S, BIEDERMAN J. Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. *Bio Psychiatry* 1997 p:65-75

Las lesiones perinatales pueden lesionar selectivamente las neuronas de las vías frontoestriatales¹³. Esta circunstancia puede justificar la presencia de hiperactividad y déficit de atención en pretérminos, niños con antecedente de *hipoxia* o con *bajo peso al nacer*.

La *prematuridad* y el *bajo peso al nacer* se han asociado con frecuencias 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 con *peso inferior a 1000g*¹⁴

Estos hallazgos probablemente ponen de manifiesto la lesión selectiva de ganglios basales y lóbulos frontales, aunque otros factores como las complicaciones postnatales y los tratamientos empleados en estos niños pueden posteriormente contribuir a la sintomatología.

➤ *Factores postnatales*

Dentro de los factores postnatales podemos mencionar a los *traumatismos encefalocraneanos (TEC)*¹⁵. Además de las comparaciones realizadas entre niños con TDAH y controles,

¹³ MEDIAVILLA-GARCÍA C. Neurobiología del trastorno de hiperactividad. Revista de Neurología 2003;36 (6): 555-565

¹⁴ LEVY - SCHIFF R, EINAT G y cols. Emotional and behavioural adjustment in children born prematurely. J Clin Child Psychol 1994, 23: 323-333.

¹⁵ CASTELLANOS FX, ACOSTA MT. Neuroanatomía del trastorno por déficit de Atención con Hiperactividad. Rev Neurol 2004; 38 (Supl 1): S131-S136.

varios investigadores han empezado a evaluar los efectos de los traumatismos cerebrales tempranos que ocasionan lesiones cerebrales y el desarrollo de TDAH secundario. El TDAH se ha asociado con un aumento de los eventos prenatales y perinatales adversos y con los traumatismos craneales cerrados (cuando no hay solución de continuidad en la duramadre). El TDAH es el trastorno psiquiátrico más comúnmente desarrollado después de un traumatismo craneal o de un accidente cerebrovascular en la infancia, y la frecuencia de presentación del TDAH se relaciona con la gravedad de la lesión.

La forma más común de traumatismo craneal en la infancia y adolescencia es el traumatismo craneal cerrado, que afecta particularmente la capacidad inhibitoria y las funciones ejecutivas; déficit que se asocia especialmente con el TDAH. Los traumatismos craneales también pueden resultar en cambios en la personalidad (p. ej., aumento de las conductas agresivas).

La Resonancia Magnética (RM), se ha utilizado para delinear los sitios específicos de traumatismos, que se han correlacionado con la aparición de síntomas del TDAH, así como para determinar qué síntomas pueden aparecer después de los 7 años de edad. Las lesiones en el lado derecho de los ganglios basales

se han implicado especialmente en el desarrollo del TDAH secundario.

Las infecciones del sistema nervioso como meningitis y encefalitis, además de historia de convulsiones en el niño también se relacionó con el riesgo de padecer Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad ¹.

Igualmente se ha observado una mayor prevalencia de TDAH en niños con desnutrición grave durante los primeros meses de vida. En este grupo, más del 50% de los niños mostrarán hiperactividad y déficit de atención incluso en edades avanzadas. El origen de esta asociación se sitúa en la necesidad de un correcto aporte cuali y cuantitativo en la dieta del lactante para el buen desarrollo del sistema nervioso central, aunque de nuevo puedan añadirse factores ambientales y sociales a esta teoría.

c) Aspectos médicos

A los factores genéticos y neurológicos se suman numerosos factores no estrictamente neuropatológicos que pueden explicar la hiperactividad y el déficit de atención.

El TDAH se ha relacionado con la resistencia generalizada a la hormona tiroidea. El 50% de los pacientes con esta resistencia muestran síntomas compatibles con el TDAH. Esta alteración se origina en la

mutación autonómica dominante del receptor humano para la hormona, localizado en el cromosoma 3.

Se propone como explicación etiopatogénica la asociación a alteraciones cerebrales acontecidas durante el neurodesarrollo fetal en estos niños. Esta teoría se apoya además en la presencia de alteraciones del lóbulo temporal o de la cisura de Silvio en pacientes con resistencia a la hormona tiroidea. Sin embargo, la prevalencia de esta patología es tan baja, que escasamente puede justificar el propio TDAH, y aún menos la sistematización de estudios de resistencia a la hormona en esta población.

Finalmente, la relación entre los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes asociados con infecciones estreptocócicas (Gilles de la Tourette¹⁶, trastorno obsesivo-compulsivo) y la hiperactividad, ha promovido nuevas hipótesis que relacionan al propio TDAH con bases autoinmunológicas relacionadas con los estreptococos. Estas teorías no han podido ser aclaradas en niños hiperactivos.

1.4. NEUROBIOLOGÍA DEL TDAH

a) Neuroanatomía del TDAH

¹⁶ CASTELLANOS FX, LEE PP, SHARP W, JEFFRIES NO, GREENSTEIN DK, CLASEN LS, et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. JAMA 2002;288:1740-8

Una adecuada evaluación de la anatomía cerebral en el TDAH requiere un adecuado conocimiento del desarrollo cerebral normal. Más del 90% del volumen total del cerebro de un adulto joven se alcanza a los 5 años de edad ¹⁵

Sin embargo, esta aparente estabilidad del volumen total del cerebro durante la infancia y la adolescencia parece enmascarar cambios muy complejos que ocurren en la sustancia blanca (SB) y gris (SG), así como en otros compartimientos subcorticales. El aumento en la mielinización se refleja en un incremento lineal del volumen de la SB durante la edad pediátrica, incremento que es estadísticamente mayor en hombres.

La heterogeneidad en el desarrollo de la SB se ha notado en el cuerpo caloso, las áreas anteriores se incrementan inicialmente, seguida por un crecimiento posterior durante la adolescencia. La SG también muestra un patrón de crecimiento en general heterogéneo: los volúmenes alcanzan su pico máximo alrededor de los 12 años en las regiones frontales y parietales, y alrededor de los 16 años en el lóbulo temporal. El volumen total de la SG continúa aumentando hasta la mitad de la adolescencia, antes de disminuir durante la parte final de la misma. Esta disminución final posiblemente refleja mecanismos de eliminación selectiva de conexiones neuronales. De manera similar, el núcleo caudado alcanza su máximo volumen antes de los 10 años.

El cerebro de los niños con TDAH es significativamente más pequeño en promedio a través de la infancia y de la adolescencia, cuando se comparan con los cerebros de niños normales sanos ¹⁷.

Además de esta disminución global del volumen, existe evidencia, aunque más controvertida, que sustenta la alteración de un circuito específico que se implicaría en los síntomas del TDAH. Por lo menos en niños (varones), este circuito parece incluir regiones prefrontales derechas del cerebro, los ganglios basales (GB), los hemisferios cerebelosos y una subregión del vermis cerebeloso. Finalmente, la distribución de la SG y la SB podría alterarse también en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

➤ *Áreas prefrontales del cerebro*

Las hipótesis sobre los sustratos anatómicos del TDAH se han enfocado generalmente en el papel que desempeña la corteza cerebral prefrontal (CPF) en este trastorno. Se sabe que la CPF está implicada en el funcionamiento ejecutivo, que constituye un grupo de habilidades mentales de alto orden que incluyen inhibición de la respuesta y del planeamiento comportamental, atención selectiva y organización de la información necesaria para la solución de problemas.

¹⁷ CASTELLANOS FX y cols. Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and doses. J Am Acad Child Adolesc; 1997; 36(5): 589-96.

Normalmente, la CPF derecha es ligeramente mayor que la izquierda. Sin embargo, esta región es más simétrica en TDAH. Además, una disminución del tamaño de la CPF derecha se ha correlacionado con problemas en la inhibición de respuestas en niños con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

b) Estudios neurorradiológicos-neurometabólicos¹⁸

Durante los últimos 30 años se ha sugerido que la localización anatómica de las alteraciones conductuales se situaría en la vía frontobasal, ya que se observa similitud entre ciertos aspectos de la conducta de los niños con hiperactividad y el comportamiento de los pacientes que han sufrido una lesión del lóbulo frontal. Más aún, los niños con hiperactividad tienden a puntuar bajo en las pruebas neuropsicológicas que miden funciones relacionadas con el lóbulo frontal.

Los primeros estudios realizados mediante tomografía axial computada aportaron datos inespecíficos. La mayor parte de los mismos apuntó una clara similitud en estudios por TAC entre niños con TDAH y niños sanos. Un estudio basado en 24 adultos con antecedentes de TDAH, anotaron la presencia de atrofia cortical con mayor frecuencia que en el grupo control sano. Bergstrom y Bille en 1978, observaron una frecuencia de atrofia cortical, asimetrías u otras anomalías en el 30% de los pacientes estudiados.

¹⁸ CARBONA J. Neurobiología del Trastorno de la Atención e Hiperactividad en el niño. Rev Neurol 1999; 28:S160-165

Estos hallazgos no han podido constatarse posteriormente, y probablemente reflejen la inclusión de pacientes hiperactivos de diversa etiología. Los estudios realizados por RNM cerebral convencional han mostrado desde un punto de vista incluso histórico numerosos hallazgos, algunos de ellos muy inconstantes. Algunas características neurorradiológicas han sido apoyadas a posteriori por estudios volumétricos mucho más precisos. Se ha señalado la presencia de la pérdida o inversión de la asimetría interhemisférica cerebral normal que presentan los sujetos sanos, especialmente en regiones frontales.

Estudios volumétricos han confirmado estos hallazgos neurorradiológicos puntualizando de forma más precisa la presencia de una reducción media del tamaño de lóbulos frontales, ganglios basales y cuerpo caloso en un 10% respecto a la población general. Este menor volumen se encuentra a expensas de la corteza cerebral prefrontal y cíngulo anterior en lóbulos frontales, el núcleo caudado y globo pálido, así como el rostrum y splenium del cuerpo caloso. Algunos de estos fenómenos no son constantes. En otras ocasiones se relacionan con la intensidad sintomática, la distribución por sexos de los pacientes o la respuesta terapéutica a estimulantes.

Otro de los hallazgos observados ha sido la disminución del volumen del vermis cerebeloso, especialmente del lóbulo inferoposterior.

Sin embargo, algunos de estos hallazgos no son exclusivos del TDAH, habiéndose encontrado resultados similares (con menor intensidad generalmente) en niños con dificultades del aprendizaje, especialmente en el área del lenguaje, o con tics crónicos.

Los resultados más espectaculares los han aportado recientemente los estudios realizados mediante SPECT o PET (Tomografía por Emisión de Protones) cerebrales. Estos exámenes han evidenciado mediante estudios de flujo sanguíneo cerebral o metabolismo de la glucosa, una hipoperfusión o hipofunción de las regiones cerebrales prefrontales y las estructuras estriadas que mejora con la administración de metilfenidato.

Paralelamente, la RM funcional muestra la menor actividad de estas regiones durante la ejecución de tareas cognitivas y atencionales que también mejora con los psicoestimulantes.

c) Estudios neuroquímicos ^{19,20}

Diferentes hipótesis se han propuesto para explicar el TDAH. Las teorías más aceptadas involucran a la dopamina, la noradrenalina y la serotonina, en la etiopatogenia de este trastorno. Algunas de estas teorías se han apoyado en bases genéticas y neurorradiológicas.

¹⁹ GAVIRIA VILCHES M, TÉLLEZ VARGAS JE. Neuropsiquiatría, Imágenes de Cerebro y Conducta Humana, Capítulo 14, Aspectos Neuropsiquiátricos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, pp 341-357.

²⁰ Tannock, R. (1998). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Advance in Cognitive, Neurobiological and Genetic Research. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39, 65-99. 2.

a. *Hipótesis dopaminérgica*: La relación del TDAH con una alteración en la actividad de los sistemas dopaminérgicos se fundamenta en varios hechos:

1. La lesión experimental con MPTP en animales, que lesionan el núcleo caudado y el eje caudado-frontal, asocia la presencia de hipercinesia, déficit de atención y otros déficit corticales. La lesión de los sistemas dopaminérgicos en ratas ha revelado la presencia posterior de hiperactividad motora y déficit de aprendizaje que mejoran con psicoestimulantes.
2. El tratamiento más efectivo en el TDAH sigue siendo el psicoestimulante, cuyos efectos dopaminérgicos han sido numerosas veces constatados. Del mismo modo, el bloqueo de los receptores de la dopamina anula los efectos terapéuticos de esta medicación.
3. Los estudios neurorradiológicos funcionales revelan alteraciones en las vías dopaminérgicas que se corrigen con el metilfenidato. Mediante el PET, se ha demostrado el bloqueo directo del transportador de la dopamina con este tratamiento. La concentración de dopamina marcada es

superior en el hemisferio cerebral derecho de niños con TDAH que en niños sanos.

4. Los estudios realizados en LCR respecto a los metabolitos de la dopamina no han sido totalmente concluyentes. Algunos estudios han demostrado una menor concentración en LCR de ácido homovanílico (metabolito de la dopamina) en niños con Trastorno por déficit de atención y/o hiperactividad.
5. La lesión traumática o infecciosa de las vías dopaminérgicas asocia una sintomatología similar al TDAH. Algunos casos desarrollan con la edad la enfermedad del Parkinson.
6. Los estudios genéticos han demostrado la presencia de alteraciones en los receptores o transportadores de la dopamina a nivel cerebral.

Dado que los fármacos eficaces en el tratamiento del TDAH también tienen otras acciones neuroquímicas, la investigación se ha dirigido hacia otros neurotransmisores.

- b. *Hipótesis noradrenérgica:* La noradrenalina se ha implicado en el TDAH por su papel modulador en funciones corticales como atención, vigilancia y funciones ejecutivas. Kornetsky fue el primero en formular, en 1970, una hipótesis noradrenérgica del

TDAH que coincidía con el momento en el que se propuso la inatención como el síntoma determinante del trastorno. Una década después sería Zametkin quien propondría que el TDAH podría explicarse por un déficit en las conexiones inhibitorias frontoestriatales, mediadas, a su vez, por neuronas noradrenérgicas.

En este sentido, existen datos que vendrían a confirmar que se necesitan niveles adecuados de noradrenalina para un funcionamiento óptimo de la corteza cerebral prefrontal, y que niveles altos de liberación de catecolaminas (por ejemplo: durante el estrés) interrumpen el funcionamiento cognitivo de la corteza cerebral prefrontal. También se ha especulado acerca de un papel dominante de la adrenalina y de su efecto inhibitorio en la actividad del *locus ceruleus*, a la hora de regular la hipervigilancia y la hiperactividad en el TDAH.

En niños con TDAH se ha encontrado unos niveles más bajos de Metoxihidroxifenilglicol (MHPG), un metabolito central de la noradrenalina, que en niños sanos. La administración de dextroanfetamina reduce aún más los niveles. Estos hallazgos sugieren la presencia de un trastorno del metabolismo central de la noradrenalina.

Con todo, la hipótesis noradrenérgica del TDAH tampoco se ha podido confirmar completamente, lo que habría llevado a algunos autores a resaltar la importancia de la interacción de dopamina y noradrenalina y a sugerir que las conductas dependientes de la dopamina se regularían por la actividad noradrenérgica.

c. *Hipótesis serotoninérgica:* La participación de la serotonina en el TDAH se ha estudiado a través de ratones *knockout* DAT-KO. La alteración del gen del transportador de dopamina en estos ratones hace que los animales sean marcadamente hiperactivos. Gainetdinov et al han comprobado que la administración de diversos estimulantes aumenta la actividad de los animales controles, pero la atenúa en los ratones DAT-KO.

La administración tanto de fluoxetina, un inhibidor de la serotonina, como de quipazina, un agonista de los receptores de serotonina, o de triptófano, sustancia precursora de serotonina, atenúa la actividad de los mutantes sin afectar a los controles. La fluoxetina tampoco elevaba los niveles de dopamina en el estriado, lo que indicaría que la serotonina puede modular la hiperactividad sin cambios en las concentraciones de dopamina.

En definitiva, los niveles altos de dopamina en el sistema estriado producen una conducta hiperactiva, y este tono dopaminérgico alterado podría determinar la potencia de los efectos inhibidores serotoninérgicos; la serotonina, por tanto, podría modular la hiperactividad sin producir cambios en las concentraciones de dopamina. Este estudio, como la mayoría de las investigaciones acerca de la neuroquímica del TDAH, pone de manifiesto la importancia de la relación entre los sistemas catecolaminérgico y serotoninérgico la dificultad, por lo tanto, de asignar las alteraciones a un único sistema de neurotransmisión.

Parece claro que el TDAH tiene múltiples causas y que deben identificarse diversos factores, genéticos y no genéticos. Se ha sugerido que el TDAH podría deberse también a una inmadurez de los sistemas de neurotransmisión, y en concreto, de los sistemas monoaminérgicos²¹.

d) Estudios neuropsicológicos ¹

Numerosos aspectos psicosociales contribuyen, sin lugar a dudas, a incrementar o favorecer la sintomatología del niño hiperactivo. Diferentes estudios señalan a la mala relación entre los padres, el bajo nivel socioeconómico, el nivel cultural de los padres, las familias numerosas,

²¹ MÁRQUEZ A. Psiconeuroinmunoendocrinología Aspectos epistemiológicos, clínicos y terapéuticos, , Noviembre 2003.pp98-99

como factores de riesgo para la aparición de trastornos del comportamiento, incluido el TDAH.

Todos los estudios cognitivos han relacionado las características clínicas de niños hiperactivos con la presencia de un autocontrol deficitario, dificultades en la codificación de la información y funciones corticales pobres en el ámbito ejecutivo.

Los estudios neuropsicológicos revelan que al déficit anterior se suma la dificultad en otras áreas cognitivas. No sólo está modificado de forma anormal el autocontrol, sino otras tareas corticales como la organización, el lenguaje, la ejecución de tareas de forma simultánea, la traducción y memorización de la información recibida.

Otros hallazgos apuntan hacia el llamado síndrome del hemisferio derecho. Este síndrome clínico, descrito inicialmente por Voeller en 1986, señalaría al hemisferio derecho disfuncional como responsable de un déficit de atención, de la integración espacio-visual y del procesamiento de información afectiva. Podrían justificar la presencia de dificultades de aprendizaje, memoria, concentración y organización en niños sanos a priori. Este síndrome apunta a una disfunción, y no una verdadera lesión; sin embargo, se vería apoyada por las anomalías anatómicas difusas del hemisferio derecho encontradas en algunos pacientes con TDAH. La psicometría en niños con un síndrome de hemisferio derecho señala una

diferencia mayor de 30-40 puntos entre el Coeficiente Intelectual (CI) verbal, significativamente mayor, y el CI manipulativo.

El defecto en las funciones corticales, ya sea del hemisferio derecho o izquierdo, es una expresión clínica más que una base etiopatogénica, aunque indudablemente justifica una sintomatología propia del TDAH.

e) Estudios neurofisiológicos ¹

Aunque los hallazgos neurofisiológicos no son característicos en ningún sentido del TDAH, han revelado unas respuestas diferentes respecto a la población normal. El EEG cuantificado y el mapping cerebral señalan la presencia de un aumento o enlentecimiento de la actividad, principalmente en áreas frontales. Los potenciales cognitivos de larga latencia muestran amplitudes disminuidas y latencias más prolongadas en los niños con TDAH, especialmente sus componentes N200 y P300. Las características de la latencia y amplitud de estas respuestas se han relacionado con la sintomatología del paciente. Por otro lado, el tratamiento con metilfenidato se ha asociado a cambio o normalización de los hallazgos descritos.

1.5. DIAGNÓSTICO MÉDICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la evaluación diagnóstica del TDAH debemos valorar múltiples aspectos. El primer paso debe ser el diagnóstico clínico del propio trastorno. El segundo debería incluir el abordaje etiológico. Finalmente

excluir patologías que puedan aportar una sintomatología similar. En la actualidad, el diagnóstico del TDAH se basa en los criterios clínicos, habiéndose convertido en un diagnóstico de exclusión²².

a) Diagnóstico Médico del TDAH

El diagnóstico es exclusivamente clínico, aunque determinados test psicométricos y exploraciones complementarias pueden ser útiles para apoyar al mismo.

Para la orientación diagnóstica y su clasificación se emplea generalmente el DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) y también el CIE 10 (Décima revisión de la Clasificación Internacional de las enfermedades); donde podemos observar los tres subtipos de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Definición y clasificación según CIE-10²³

➤ *F90 Trastornos hipercinéticos*

Grupo de trastornos caracterizados por un comienzo precoz, la combinación de un comportamiento hiperactivo y pobremente modulado con una marcada falta de atención y de continuidad en las tareas y porque estos problemas se presentan en las situaciones más variadas y persisten a lo largo del tiempo.

²² WOLRAICH ML. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder among adolescents: A review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics* Vol 115 No 6 June 2005

²³ CIE 10. Organización Mundial de la Salud. OMS. Clasificación Estadística Internacional de las Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión. Volumen 1. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1995

Los trastornos hiperkinéticos tienen un comienzo temprano (por lo general, durante los cinco primeros años de la vida). Sus características principales son una falta de persistencia en actividades que requieren la participación de procesos cognoscitivos y una tendencia a cambiar de una actividad a otra sin terminar ninguna, junto con una actividad desorganizada, mal regulada y excesiva. Normalmente estas dificultades persisten durante los años de escolaridad e incluso en la vida adulta, pero en muchos de los afectados se produce, con el paso de los años, una mejoría gradual de la hiperactividad y del déficit de la atención.

Los niños hiperkinéticos suelen ser descuidados e impulsivos, propensos a accidentes, y plantean problemas de disciplina por saltarse las normas, más que por desafíos deliberados a las mismas, por una falta de premeditación. Su relación social con los adultos suelen ser desinhibidas, con una falta de la prudencia y reserva naturales. Son impopulares entre los niños y pueden llegar a convertirse en niños aislados. Es frecuente la presencia de un déficit cognoscitivo y son extraordinariamente frecuentes los retrasos específicos en el desarrollo motor y del lenguaje.

Las complicaciones secundarias son un comportamiento disocial, antisocial y una baja estimación de sí mismo. Hay un considerable solapamiento entre la hipercinesia y otras formas de comportamiento anormal como el trastorno disocial en niños no socializados. Sin embargo, la evidencia más general tiende a distinguir un grupo en el cual la hipercinesia es el problema principal.

Los trastornos hipercinéticos se presentan en varones con una frecuencia varias veces superior a la que se presentan en el sexo femenino. Es frecuente que se acompañe de problemas de lectura o del aprendizaje.

Pautas para el diagnóstico

Los rasgos cardinales son el déficit de atención y la hiperactividad. El diagnóstico requiere la presencia de ambos, que deben manifestarse en más de una situación (por ejemplo, en clase, en la consulta).

El trastorno de la atención se pone de manifiesto por una interrupción prematura de la ejecución de tareas y por dejar actividades sin terminar. Los chicos cambian frecuentemente de una actividad a otra, dando la impresión que pierden la atención

en una tarea porque pasan a entretenerse con otra (aunque estudios de laboratorio no demuestran con precisión un grado extraordinario de distracción sensorial o perceptiva). El déficit en la persistencia y en la atención deben ser diagnosticados sólo si son excesivos para la edad y el CI del afectado.

La hiperactividad implica una inquietud excesiva, en especial en situaciones que requieren una relativa calma. Dependiendo de las circunstancias, puede manifestarse como saltar y correr sin rumbo fijo, como la imposibilidad de permanecer sentado cuando es necesario estarlo, por una verborrea o alboroto o por una inquietud general acompañada de gesticulaciones y contorsiones. El criterio para la valoración de si una actividad es excesiva está en función del contexto, es decir, de lo que sería de esperar en esa situación concreta y de lo que sería normal teniendo en cuenta la edad y el CI del niño. Este rasgo del comportamiento es más evidente en las situaciones extremas y muy estructuradas que requieren un alto grado de control del comportamiento propio.

En la edad adulta puede también hacerse el diagnóstico de trastorno hiperactivo. Los fundamentos son los mismos, pero el déficit de atención y la hiperactividad deben valorarse en relación con la evolución de cada caso. Cuando la

hipercinesia se presentó únicamente en la infancia y en el curso del tiempo ha sido sustituida por otra entidad como un trastorno de la personalidad o un abuso de sustancias, debe codificarse la entidad actual en lugar de la pasada.

- Excluye: Trastornos generalizados del desarrollo (F84.-). Trastornos de ansiedad (F41 ó F93.0). Trastorno del humor (afectivos) (P30-F39). Esquizofrenia (F20.-).

➤ ***F90.0 Perturbación de la actividad y de la atención***

- Trastorno o síndrome deficitario de la atención con hiperactividad
- Trastorno hiperkinético con déficit de la atención
- Excluye: trastorno hiperkinético asociado con trastorno de la conducta.

➤ ***F90.1 Trastorno hiperkinético de la conducta***

- Trastorno hiperkinético asociado con trastorno de la conducta

➤ ***F90.8 Otros trastornos hiperkinéticos***

➤ ***F90.9 Trastorno hiperkinético, no especificado***

- Reacción hiperkinética de la niñez o de la adolescencia

- Síndrome hiperactivo

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR ²⁴

A. Existen 1 ó 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:

Desatención

- (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

²⁴ DSM IV-TR. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, 1994
<http://www.behavenet.com/capsules/disorders/adhd.htm>

(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 e incoherente 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 en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor
- (f) a menudo, habla en exceso

Impulsividad

- (g) a menudo, precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas

(h) a menudo, tiene dificultades para guardar turno

(i) a menudo, interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej. 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 [o en el trabajo] y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica 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 (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Según la DSM IV TR existen tres subtipos de la TDAH codificados con su respectiva numeración

314.01 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado

Si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses

314.00 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención

Si se satisface el Criterio A1, pero no el Criterio A2 durante los últimos 6 meses

314.02 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo

Si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses

Nota de codificación. En el caso de sujetos (en especial adolescentes y adultos) que actualmente tengan síntomas que ya no cumplen todos los criterios, debe especificarse en "remisión parcial".

a) Historia Clínica

☞ *Anamnesis*

La anamnesis obtenida en presencia de los dos padres ayuda a obtener la apreciación que cada uno tiene del problema del niño, y en qué grado está afectándolo, tanto a nivel social como escolar. Se debe prestar especial atención a la valoración de la conducta escolar, tanto en el aula como en otros ambientes (comedor, gimnasio, autobús escolar, excursiones) recoger información de las calificaciones escolares, dejando constancia de la posible relación entre las calificaciones y la posibilidad de dificultades del aprendizaje asociadas. Se debe indagar sobre las relaciones sociales del niño con otras personas, tales como niños de su edad o adultos, y finalmente ver las características de la familia, como es el trato entre ellos hasta inclusive indagar las características de la residencia habitual.

☞ *Antecedentes personales:*

Se debe tomar los antecedentes del embarazo y parto. Añadir las complicaciones, si existieron. Si fue prematuro o tuvo sufrimiento fetal, hallazgos ecográficos como malformaciones. Anotar la ingesta de fármacos o tóxicos durante el embarazo. Recoger la edad gestacional y el peso de nacimiento. Además se debe investigar la presencia de enfermedades previas que puedan tener una relevancia en el diagnóstico del TDAH: problemas tiroideos, temblores, convulsiones, meningitis, encefalitis. Se debe

anotar los tratamientos empleados en el pasado o en la actualidad si existiesen.

☞ *Antecedentes familiares*

Se debe señalar la situación familiar, las relaciones intrafamiliares y la situación laboral de los padres. Se debe preguntar sobre la presencia de antecedentes neuropsiquiátricos en los familiares cercanos.

☞ *Valoraciones comportamentales adicionales*

Para el correcto diagnóstico, e incluso para el seguimiento terapéutico, es necesaria la colaboración de los profesores, por lo que se realiza cuestionarios estandarizados para profesores (ACTers, Cap, SNAP, cuestionario-escala de Barkley, cuestionario de Gadow o el cuestionario de Conners para profesores)

☞ *Valoración psicológica ¹*

Desde el punto de vista neuropsicológico, ningún test psicométrico se ha mostrado específico para este trastorno. Sin embargo pueden ser de gran utilidad no sólo para determinar el nivel cognitivo, sino para comprobar el rendimiento en cada una de las pruebas que se incluyen en el mismo. La presencia de un cociente intelectual límite o bajo no descarta el diagnóstico,

aunque aumenta la dispersión atencional y a la vez dificulta el buen rendimiento académico pudiendo relacionarse con un fracaso de las terapias farmacológicas habituales. Otras pruebas cognitivas encaminadas al estudio de la “impulsividad o flexibilidad cognitiva” ayudan a encuadrar el TDAH, pero su utilidad diagnóstica y terapéutica es escasa. El empleo de pruebas de atención sostenida o el registro prolongado del test de atención (p.e. Percepción de Diferencias) apoyan al diagnóstico aunque son enormemente inespecíficos. Del mismo modo, pueden aportar una valoración adicional en cuanto a la evolución del paciente una vez iniciado el tratamiento pautado.

☞ Otros exámenes

La realización de exámenes neurorradiológicos²⁵, analíticos o neurofisiológicos no está indicada de forma sistemática. Los estudios analíticos o neurorradiológicos se efectuarán tan solo ante la sospecha de patologías específicas que puedan estar justificando la sintomatología del paciente.

Estas pruebas podrán estar en relación con los datos obtenidos tras la anamnesis, la exploración física (rasgos dismórficos, localización neurológica...) o los antecedentes personales (prematuridad, lesiones postraumáticas...)

²⁵ HERRANZ JL. Exploraciones complementarias en niños con TDAH

b) Diagnóstico etiológico

En la mayor parte de los casos se apunta a una causa desconocida (TDAH idiopático). En un grupo menor de casos se puede relacionar una patología concreta que está justificando de forma directa el comportamiento observado, por ejemplo en la encefalopatía postraumática. La tendencia actual es agrupar a este tipo de pacientes en el apartado de TDAH de base orgánica. Un subgrupo de estos niños mostrará ciertos rasgos físicos o comportamentales que nos apuntarán hacia una base genética u orgánica diferente que no puede ser abordada desde el punto de vista diagnóstico con las técnicas actuales. La distinción etiológica referida no solo refleja un interés profesional en la clasificación del trastorno, sino que asocia, una clara relación con la eficacia del tratamiento empleado y un pronóstico comportamental y atencional diferente.

∞ Clasificación etiológica del TDAH

1. TDAH idiopático. Causa desconocida. Antecedentes familiares frecuentes. Probable relación con desequilibrio de neurotransmisores (++dopamina). Elevada respuesta a estimulantes

2. TDAH sintomático. Causa conocida (encefalitis, gran prematuridad, TEC) Antecedentes familiares pobres.
3. TDAH criptogénico. Probable causa orgánica (rasgos dismórficos, alteraciones cutáneas no encuadrables en trastornos neurocutáneos descritos.) Antecedentes familiares pobres. Asociación frecuente con otras patologías médicas. Respuesta a estimulantes menor.

c) Diagnóstico Diferencial ²⁶

Una vez llegado a este punto, y con una clara relación entre la sintomatología, la exploración física y los exámenes complementarios, es excepcional que la situación pueda llevarnos a errores diagnósticos.

Por otro lado, los criterios clínicos diagnósticos del DSM-IV se asemejan o se comparten con los de otros trastornos que deben tenerse siempre presentes. El diagnóstico diferencial con estos trastornos debe establecerse siempre antes de apuntar finalmente el diagnóstico, especialmente en niños de menor edad. En otras ocasiones, el propio TDAH se va a asociar con trastornos neuropsiquiátricos concretos que dificultan el diagnóstico definitivo.

²⁶ MESCHAN J, and EARLS MF. A Process for Developing Community Consensus Regarding the Diagnosis and Management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* Vol. 115 No. 1 January 2005, pp. e97-104

Diagnóstico Diferencial del TDAH

- Trastorno psiquiátricos:
 - Trastornos de conducta
 - Trastorno negativista desafiante
 - Depresión mayor
 - Ansiedad. Trastorno de ansiedad por separación
 - Trastorno de angustia
 - Trastorno bipolar
 - Trastorno fóbico y obsesivo-compulsivo
 - Trastorno por consumo de sustancias
- Trastornos médicos no estrictamente neurológicos
 - Trastornos tiroideos
 - Intoxicación – efecto de fármacos: estimulantes, broncodilatadores, antiepilépticos...
 - Dolor crónico. Estreñimiento. Hambre. Malnutrición
 - Trastornos genéticos: Turner, Síndrome X frágil, fenilcetonuria...
 - Tóxicos exógenos no médicos: plomo, alcohol, tabaco...
- Trastornos médicos con afectación característica o predominante neurológica

- Trastornos neurocutáneos: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa...
- Neoplasias: histiocitosis, leucemia
- Epilepsias generalizadas
- Enfermedades degenerativas neurológicas: Wilson, leucodistrofias, lipofuscinosis
- Hidrocefalia
- Procesos infecciosos: encefalitis, meningitis bacterianas...
- Encefalopatía hipóxico - isquémica
- Encefalopatía postraumática
- Trastornos de origen ambiental o psicosocial
 - Sobreestimulación
 - Abandono
 - Privación socio-cultural
 - Aburrimiento
 - Abuso físico o sexual

Trastornos neuropsiquiátricos que se asocian con frecuencia al TDAH

- Trastorno disocial
- Trastorno negativista desafiante
- Trastorno del aprendizaje
- Trastorno de las habilidades motoras

- Trastorno bipolar
- Trastorno por consumo – abuso de sustancias tóxicas
- Trastornos de la comunicación
- Trastorno obsesivo-compulsivo
- Trastorno depresivo
- Tics crónicos. Trastorno de la Tourette
- Trastorno generalizado del desarrollo. Autismo
- Retraso mental
- Esquizofrenia

2.2. TRATAMIENTO DEL TDAH ²⁷

a) *Tratamiento estimulante*

El grupo farmacológico de los estimulantes, constituido básicamente por el metilfenidato, la dextroanfetamina y la pemolina, es el de mayor uso en la psicofarmacología pediátrica, y por lo tanto, uno de las categorías químicas más estudiadas.

Aunque el tratamiento del niño hiperactivo se basa en cuatro pilares terapéuticos, el abordaje familiar, el pedagógico, el psicológico y el médico-farmacológico, este último adquiere una relevancia especial según señalan los últimos estudios.

²⁷ RAPPLEY MD. Attention Déficit – Hyperactivity Disorder. NEJM Volume 352:165-173 January 13, 2005, Number 2

Indudablemente, el empleo de estimulantes obtiene, dependiendo de las series, un beneficio claro en el 75-90% de los pacientes tratados. Este beneficio es claramente superior al observado en tratamientos ambientales, bien sean a nivel escolar y/o familiar, o terapias psicoconductistas.

Se desconoce en la actualidad, el mecanismo exacto de actuación de los estimulantes, pero podemos afirmar que su efecto no es “paradójico”, como se apuntaba en décadas anteriores. De hecho, podemos observar respuestas similares a nivel conductual y atencional en pacientes con TDAH y en niños o adultos sanos tratados con estimulantes a dosis iguales. También se sabe que el tratamiento con estimulantes no se dirige exclusivamente hacia el TDAH, habiéndose descrito efectos igualmente positivos en otras patologías neuropsiquiátricas.

Clasificación:

1. Derivados de la feniletilamina

- a. Anfetaminas. Feniletilaminas. Las más empleadas son la dextroanfetamina y la mezcla de d- y l-isómeros
- b. Metilfenidato. Derivado piperidínico. Acción sobre la PA, frecuencia cardíaca o respiratoria son mínimas o ausentes.
- c. Flenfuramina

2. Derivados de la oxazolidina

- a. Pemolina. Derivado oxazolidínico. Escasa actividad simpaticomimética

3. Derivados del dimetilaminoetanol

- a. Deanol. Utilidad no demostrada
- b. Centrofrenoxina. Escasa experiencia
- c. Pirisuccideanol. Escasa experiencia.

4. Otros

- a. Cafeína. Escasos efectos beneficiosos contra efectos colaterales frecuentes.

La dosis efectiva del estimulante elegido no puede predecirse por la edad, el peso ni la severidad sintomática del paciente. Debe ser incrementada gradualmente cada 3-5 días hasta obtener el beneficio deseado. Del mismo modo, la concentración del fármaco en sangre no parece guardar una clara relación con la efectividad, aunque los estudios respecto a esto, son contradictorios. La concentración plasmática guarda una relación estrecha con la dosis de metilfenidato oral, por lo que la determinación sistemática de niveles de medicación en sangre no muestra gran utilidad.

Fármaco	Dosis inicial	Incremento	Dosis máxima	Dosis diaria máxima	Nº de dosis al día
Estimulantes					
Metilfenidato	5 mg	5 mg	20-30 mg	60 mg(0,3-0,8 mg/kg)	2-3
Dextroanfetamina	2,5- 5 mg	2,5-5 mg	20 mg	40 mg (0,15-0,3 mg/kg)	2
Remolina	37,5 mg	18,7 mg	112,5 mg	112,5 mg (0,5-3 mg/kg)	1

Interacciones

Por regla general, los estimulantes no interactúan con medicaciones habituales en la pediatría. Medicamentos con acción simpaticomimética como la efedrina pueden potenciar los efectos de los estimulantes. Otros como los antihistamínicos pueden aminorar los mismos. La asociación con IMAOs está inicialmente contraindicada por los efectos cardiovasculares. El metilfenidato puede incrementar los niveles plasmáticos de antidepresivos y antiepilépticos por lo que la simultaneidad de tratamientos debe ser controlada.

Indicaciones y eficacia

El empleo de estimulantes no es exclusivo del TDAH. El beneficio general de los estimulantes en el niño hiperactivo se observa en el 75-90%

de los mismos. Incluso, por sus características farmacocinéticas, la combinación de metilfenidato con dextroanfetamina mostró una mayor eficacia (93%) que cualquiera de las dos empleadas en monoterapia, sin un incremento en los efectos adversos. Del mismo modo, un 25% de los pacientes que no ha respondido a un estimulante, puede hacerlo a otros.

El empleo de estimulantes produce frecuentemente una mejoría inmediata en el comportamiento. También mejora la atención, el autocontrol, la agresividad y las relaciones interpersonales, especialmente a nivel familiar y escolar. El rendimiento académico y las actividades escolares también mejoran, aunque de forma menos intensa que el comportamiento y la atención.

El beneficio sintomático con la medicación estimulante puede observarse en la atención y no en la inquietud motriz, o viceversa. Frecuentemente se necesitan dosis más elevadas para mejorar la hiperactividad y la dispersión atencional que para obtener una ganancia en el rendimiento escolar.

Existe una gran controversia en relación a la edad idónea para el empleo de la medicación. En la actualidad se tiene datos consistentes para afirmar que el uso de estimulantes puede ser útil en niños por debajo de los 6 años (3-6 años) y adultos. Sin embargo, parece que los efectos adversos son mayores en el primer grupo que en edades posteriores. La

duración del tratamiento estimulante dependerá del paciente, aunque con frecuencia este mantiene, al menos, hasta la adolescencia.

Durante el empleo de estimulantes, es necesario el control clínico periódico. El beneficio o mejoría se contrastará en la entrevista con los padres y el informe de los profesores. El empleo de entrevistas o cuestionarios estandarizados es útil, no sólo para el abordaje diagnóstico, sino también para el seguimiento terapéutico. Igualmente se recomienda la cuantificación de efectos colaterales, el control ponderoestatural y dudosamente la medición de las constantes vitales.

Situaciones especiales

- Tics: Aunque en un principio, una de las contraindicaciones del metilfenidato era la presencia de tics, por la posibilidad de aumento en la intensidad, frecuencia o duración de los mismos tras el tratamiento, dos recientes estudios han demostrado que el empleo de estimulantes en niños que presentan tics crónicos, mejoran el comportamiento sin un empeoramiento de los tics.
- Epilepsia: La coexistencia de epilepsia no debe ser una contraindicación en el empleo de metilfenidato. Un elevado número de pacientes con TDAH presentan o han presentado crisis convulsivas. Diversas teorías

orgánicas, bioquímicas e incluso farmacológicas han servido para explicar esta asociación.

- Retraso mental: La presencia de un nivel cognitivo bajo no es contraindicación para el diagnóstico de hiperactividad ni para el empleo de estimulantes. Dependiendo del origen del retraso, la hiperactividad y la dificultad atencional puede ser más frecuente en esta población que en los niños sin retraso.

Numerosos estudios han demostrado que el metilfenidato puede mejorar el comportamiento y la capacidad de atención en estos niños. Cuanto menor es el CI del paciente, la eficacia de los estimulantes puede ser menor. La Clasificación DSM-IV-TR deja un apartado para pacientes con retraso mental severo, en los que el metilfenidato puede asociarse a reacciones disfóricas.

- Autismo: Los psicoestimulantes no se encuentran en la primera línea para el tratamiento de niños con autismo u otros trastornos generales del desarrollo. Aunque algunos estudios señalan que el empleo del metilfenidato puede favorecer una mejora en la sintomatología hipercinética y atencional en estos pacientes, otros refieren un claro empeoramiento comportamental y un incremento notable de las estereotipias.

Actualmente, las recomendaciones actuales para el uso de estimulantes en estos niños quedan relegadas a un segundo o tercer nivel, cuando otras medicaciones no han sido efectivas o cuando la intensidad de los síntomas obligan el intento terapéutico. En estos se recomienda un control riguroso de la sintomatología y efectos colaterales.

Efectos adversos

- Adicción-dependencia: El metilfenidato no crea tolerancia ni adicción. Los estudios realizados han demostrado que no existe un riesgo de dependencia ni abuso. Igualmente, no se ha podido constatar un abuso de estimulantes u otras sustancias en pacientes con tratamiento frente a los que no lo emplean. El incremento de la dosis en el niño está exclusivamente justificada por el incremento de peso con la edad.
- Efecto rebote: Frecuentemente, los padres refieren efecto rebote pasadas 3-4 horas de la administración del mismo en la tercera parte de los casos, aunque es difícil valorar si la sintomatología que aparece pasado ese tiempo es tan intensa o más, que la que presentaría sin tratamiento. Las medidas para solucionar este problema pasan por repartir más la dosis o asociar otros estimulantes de vida media más larga.

- Disminución del apetito: El efecto adverso más frecuente es la disminución del apetito, que se llega a referir hasta en el 80% de los casos. Hasta un 15% de los pacientes presentan pérdida de peso. Rara vez justifican una retirada de la medicación. Con frecuencia, el paciente mejora con la administración del estimulante tras las comidas, el empleo de dietas hipercalóricas o la coadministración de estimulantes del apetito a la noche.
- Insomnio: El insomnio, preferentemente de conciliación, se describe hasta en el 85% de los pacientes; este problema, muy frecuente en pacientes con TDAH sin tratamiento farmacológico, es inusual si se evita la administración de la medicación en las 5-6 horas previas al momento de acostar al niño. En algunos casos debemos reducir o eliminar la dosis de la comida o emplear hipnóticos en la noche cuando la sintomatología en vigilia obliga a mantener la segunda dosis del día.
- Desarrollo estatural: Los posibles efectos sobre la deceleración de la velocidad de crecimiento no han sido totalmente aclarados; diferentes estudios han aportado efectos contradictorios, aunque los más recientes señalan la ausencia de efectos colaterales físicos a este nivel, debiendo descartarse hipocrecimientos relacionados con la patología de base, independientes del tratamiento con psicoestimulantes. Las “vacaciones terapéuticas” (empleo sólo durante los días lectivos, evitando fines de

semana y vacaciones escolares), podrían permitir recuperar el crecimiento retrasado según algunos autores.

- Otros efectos adversos: Otros efectos como cefalea, irritabilidad, temblor, dolor abdominal, disforia, son menos frecuentes. Las cefaleas se describen en el 25% de los casos, no suelen precisar la retirada de la medicación y tienden a desaparecer con el tiempo.

Los dolores abdominales son también más frecuentes al inicio del tratamiento y suelen mejorar administrando la medicación en medio de las comidas o con el empleo simultáneo de protectores gástricos.

Los efectos colaterales cardiovasculares también se describen, especialmente el incremento de la presión arterial diastólica y el aumento de la frecuencia cardíaca, por lo que se recomienda su control antes y durante el tratamiento. Estos efectos sobre la presión arterial no se han observado de forma significativa con el metilfenidato.

- Hepatotoxicidad-Pemolina: Otro efecto colateral asociado a otro estimulante de escaso uso, la pemolina, es la toxicidad hepática, generalmente reversible, aguda y leve, que se sufre el 3% de los casos. Se han descrito sin embargo fallos hepáticos agudos, algunos con fallecimiento del paciente.

b) Tratamiento no estimulante

Existen otras alternativas farmacológicas en el TDAH. Hasta un 30% de los niños no responden a los psicoestimulantes. Además hay circunstancias médicas o de otro tipo que contraindican la administración de estos fármacos, y en ocasiones puede darse una intolerancia a la medicación por aparición de efectos secundarios que aconsejen buscar otro tipo de medicación. Por último, en cuadros de comorbilidad con otros trastornos, es necesario jerarquizar la sintomatología que debe ser tratada de forma prioritaria o si hay que tratar a la vez todos los síntomas presentes.

Las alternativas a los psicoestimulantes más frecuentemente utilizadas han sido tradicionalmente algunos fármacos antidepresivos y agonistas adrenérgicos, y en los últimos años algunos neurolépticos. Los diferentes fármacos utilizados como alternativas en el TDAH tienen mecanismos de acción muy dispares, y no se sabe de manera precisa como mejoran los diferentes síntomas.

Los antidepresivos tienen efectos fundamentalmente en los sistemas neurotransmisores de la serotonina y la noradrenalina y los neurolépticos en el sistema dopaminérgico. La clonidina es básicamente un estimulante alfa-adrenérgico y los anticonvulsivantes incrementan los niveles de GABA disponibles en Sistema Nervioso Central.

Las causas más frecuentes que motivan tener que utilizar fármacos distintos de los psicoestimulantes en niños con TDAH son: ineficacia del tratamiento inicial, efectos secundarios intolerables, presencia de contraindicaciones absolutas o relativas y comorbilidad con otros trastornos.

Los psicoestimulantes han demostrado su eficacia para mejorar la concentración, el comportamiento en clase y disminuir la impulsividad. También mejoran la organización, el procesamiento de la información y convierten la actividad desenfrenada y desorganizada en actividad dirigida. Otros fármacos van dirigidos específicamente contra otros síntomas, algunos "nucleares" del TDAH y otros accesorios o acompañantes. Así, los antidepresivos reducen la sintomatología ansiosa y depresiva además de la hiperactividad, y los neurolépticos se dirigen más hacia los trastornos de conducta, la irritabilidad y la agresividad.

Fármacos específicos

La lista de fármacos que se pueden dar en el TDAH es casi tan larga como la de la psicofarmacología general. Esto es debido a la gran cantidad de sintomatología asociada que puede aparecer. Específicamente para el síndrome de hiperactividad, el orden de prioridad en cuanto al tratamiento farmacológico suele ser: estimulantes, antidepresivos, clonidina (agonista

alfa-adrenérgico) y neurolépticos. Salvo los estimulantes, muchas veces adecuadamente pautados por los médicos generales, el resto de fármacos deben ser utilizados por especialistas.

- Antidepresivos (heterocíclicos, ISRS): Se han estudiado, con mayor o menor rigor, fundamentalmente la imipramina, desipramina, nortriptilina y amitriptilina. De todos ellos la imipramina es el más utilizado. La evidencia sobre su eficacia es más sólida y los efectos secundarios más tolerables que con la desipramina.

Se suelen utilizar los antidepresivos como tratamiento de segunda elección ante casos de ineficacia con psicoestimulantes. Se pueden utilizar como primera elección en el caso de TDAH con ansiedad o depresión comórbida. En caso de contraindicaciones para psicoestimulantes (absolutas o relativas), como la existencia de historia familiar o personal importante de tics, de trastornos afectivos, de hipertensión, hipertiroidismo, o de cuadros psicóticos, los antidepresivos pasan a ser fármacos de primera línea.

Los antidepresivos tricíclicos tienen que ser administrados con incremento progresivo de la dosis. El efecto del fármaco ocurre antes que cuando se utiliza como antidepresivo.

Los efectos secundarios más frecuentes son mareo, boca seca, estreñimiento, ganancia de peso, cefalea y ansiedad. Los efectos más problemáticos se refieren a la inducción de arritmias cardiacas, aunque

la mayoría de los niños no tienen ninguna alteración en el ECG. A partir de una determinada dosis, conviene realizar controles electrocardiográficos.

Aquellos que ya han sido demostrados como eficaces para la depresión en estudios doble-ciego controlados con placebo son fluoxetina y paroxetina. La fluoxetina ha sido utilizada con relativo éxito en adolescentes con TDAH, en ensayos abiertos. Los efectos secundarios más comunes de los ISRS son la cefalea, náuseas, otras molestias gastrointestinales, temblor y mareo.

- Clonidina: Es un fármaco alfa-adrenérgico con diversas indicaciones en psiquiatría. En el caso del TDAH parece beneficioso para la sintomatología conductual, pero probablemente lo es menos para las dificultades de atención-concentración. Ha demostrado su eficacia en estudios controlados aunque no de una manera tan consistente como los psicoestimulantes y los antidepresivos. Se ha usado solo o en combinación.

El perfil de pacientes que justifica de manera más clara su uso es el que tiene tics severos y mucha agresividad. Aun así, estas indicaciones han sido demostradas solamente en algún estudio y no muy contundentes.

La indicación fundamental en el TDAH sería entonces como tercera línea de tratamiento (después de los estimulantes y los antidepresivos si todos estos han sido ineficaces) y en casos de presencia de trastornos de tics graves o agresividad, en que podrían ser de primera o segunda elección. La dosis debe ser aumentada de forma muy lenta y progresiva, por la posibilidad de aparición de hipotensión. También su retirada debe ser gradual, por la posibilidad de aparición de hipertensión o tics de rebote.

Otros efectos secundarios son mareo o sedación. El efecto de la medicación debe valorarse a las 4 a 6 semanas de tratamiento con la dosis total. El mayor problema en cuanto a efectos adversos es, además de la hipotensión, la rara aparición de arritmias cardíacas. Existe una preocupación importante, pero aún controvertida, sobre la cardiotoxicidad de la clonidina, sobre todo en combinación con metilfenidato, en niños sin factores de riesgo cardiotoxico. Por lo tanto esta contraindicado en presencia de arritmias cardíacas o depresión. La valoración por ECG no está justificada como actitud general, pero sí un seguimiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

- Neurolépticos: Actúan fundamentalmente a nivel de los sistemas dopaminérgicos. En el caso de los niños hiperactivos suelen considerarse fármacos de tercera o cuarta elección para la hiperactividad, cuando se han mostrado ineficaces los estimulantes, los antidepresivos y la

clonidina, y más para el tratamiento de los trastornos de comportamiento asociados que para la mejora de los síntomas específicos del TDAH.

No parecen tener un efecto positivo sobre los síntomas cognitivos. En ocasiones pueden ser fármacos de elección cuando la sintomatología conductual es muy grave, sobre todo si se acompaña de mucha agresividad.

Hay dos grandes grupos de neurolépticos, los clásicos y los atípicos. Los estudios realizados hasta ahora en niños hiperactivos se refieren fundamentalmente a los clásicos (tioridacina, clorpromacina, haloperidol), y los grupos estudiados son muy heterogéneos, siendo difícil extraer conclusiones definitivas. Los neurolépticos atípicos tienen la ventaja respecto a los clásicos de tener menos efectos secundarios, por lo que son preferibles frente a éstos.

Los efectos secundarios más frecuentes y característicos de los neurolépticos son efectos a nivel neuromuscular, con parkinsonismo, rigidez muscular o distonías (contracturas musculares bruscas). La mayoría de estos efectos desaparecen al retirar la medicación o dando fármacos antiparkinsonianos, pero otros efectos secundarios motores como las disquinesias tardías pueden permanecer. Estas últimas son características de los neurolépticos clásicos. Algunos neurolépticos

pueden también producir alteraciones electrocardiográficas, rara pero potencialmente graves.

- Combinaciones de fármacos: En general suele ser preferible la monoterapia a las combinaciones de fármacos, y cuando un fármaco no resulta eficaz o suficientemente eficaz, normalmente debe suspenderse y empezar el tratamiento con otro. Sin embargo, hay veces que la comorbilidad de trastornos obliga a tratamientos combinados, y otras en que la ineficacia de cualquier fármaco aislado justifica probar polifarmacoterapia.

La mayoría de las combinaciones de fármacos se pueden utilizar sin complicaciones importantes. Conviene monitorizar de forma más estrecha los efectos secundarios y dosificación de fármacos cuando se dan de forma conjunta varios, pues hay algunas interacciones farmacocinéticas relevantes.

Fármaco ⁽¹⁾	Dosis inicial	Incremento	Dosis máxima	Dosis diaria máxima	Nº dosis/día
Antidepresivos					
Imipramina	1mg/kg	0.5 mg/kg	1.5 mg/kg	3 mg/kg	2-3
Desimipramina	1mg/kg	0.5 mg/kg	1.5 mg/kg	3.5 mg/kg	2-3
Fluoxetina	10 mg	10 mg	20 mg	20 mg	1
Agonista alfa adrenérgico					
Clonidina	0.05mg	0.05 mg	0.1 mg	0.3 mg (4-5mcg/kg)	1-3
Antipsicóticos					
Tiaprida	12-25mg	12-25 mg	100 mg	300 mg (2.5-5 mg/kg)	2-3

c) *Tratamiento cognitivo conductual*

La utilización de un modelo conductual queda justificado al referirnos al tratamiento de trastornos conductuales manifiestos que se mantienen por sus propios consecuencias, sean éstas positivas (aumentan la probabilidad de aparición de determinadas conductas) o negativas (reducen la probabilidad de aparición de dichas conductas). El uso de técnicas cognitivas dentro del tratamiento ayuda al niño a controlarse, reflexionar ante su propia conducta y las consecuencias que se derivan de la misma, disminuir su impulsividad y aumentar su capacidad de atención.

La intervención psicológica se realizará a dos niveles: cognitivo y conductual.

Intervención cognitiva

Se utilizan técnicas que ayuden al niño a distinguir cuándo se está enfrentando a un problema, para así aprender a desarrollar un plan de acción encaminado a darle la mejor solución. Se le enfrenta en autoinstrucciones, pensar en voz alta, habilidades en solución de problemas interpersonales, buscar alternativas de solución a diferentes problemas y adelantar consecuencias posibles a dichas alternativas.

Intervención conductual

La intervención conductual se trata en dos ambientes, el familiar y el escolar. Tanto a los profesores como a los padres se les entrena en la utilización de técnicas de modificación de conducta que ayuden a aumentar las conductas adaptativas del niño y a la vez, disminuir y/o eliminar las conductas desadaptativas.

En el ambiente familiar, se deberá entrenar en técnicas de modificación de conducta tales como: refuerzo diferencial, programa de fichas, time-out, control de estímulos, consecuencias aversivas, modelado, contrato de contingencias, algunas de las cuales se mantendrán a nivel escolar.

2.3. EVOLUCIÓN

Los niños menores de 5 años de edad pueden demostrar comportamiento severamente disruptivo probablemente asociado a problemas crónicos de salud física y mental. Estudios han demostrado que los síntomas mejoran a la edad preescolar con el entrenamiento de los padres, lo cual consiste en imponer límites e interactuar con sus hijos reduciendo el comportamiento negativo.

Dentro de los niños que reciben tratamiento estimulante se observa una normalización del comportamiento en un buen porcentaje. Pero dentro de los efectos adversos se tiene la irritabilidad y la disminución del apetito.

2.4. PRONÓSTICO

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad afecta aproximadamente al 4% de los adultos; del 60 al 80% de niños diagnosticados con TDAH, tienen problemas en la adultez con inatención e impulsividad, lo cual afecta a las relaciones interpersonales y al desenvolvimiento posterior.

3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel Local

3.1. PANDURO VÁSQUEZ M (32) realizó un estudio en nuestra ciudad en el año 2005 en 754 niños de diferentes instituciones educativas, aplicando la Escala de Evaluación de Connors para padres y maestros, encontrando 56 casos con TDAH (7.4%). Sin embargo para la detección de los factores asociados empleó un análisis de Pareto en los 56 casos y no un diseño de casos y controles para establecer los reales factores de riesgo.

A nivel nacional

3.2. Flores Cabrera y Montenegro Pajuelo (17) realizaron un estudio en Lima entre el 2000 y 2001 en niños de 6 a 12 años con diagnóstico de TDAH, y encontraron una mayor frecuencia de trastorno combinado de TDAH con factores biológicos múltiples entre los que destaca la hipoxia neonatal. Sin embargo, no se empleó un grupo control para establecer los factores de riesgo.

A nivel internacional

3.3. Pineda Salazar y cols (33) en un diseño de casos y controles establecieron la asociación de factores de riesgo perinatales asociados al TDAH. El análisis de regresión logística identificó a la amenaza de parto prematuro, los cuadros agudos respiratorios febriles y las convulsiones neonatales como factores significativos de riesgo.

4. **Objetivos.**

- Establecer la influencia de los factores de riesgo estudiados en la etiología del TDAH.
- Identificar los factores de riesgo, biológicos y ambientales para el desarrollo de TDAH en estos niños.

5. **Hipótesis**

Dado que en la actualidad no se conoce exactamente cuál es la etiología del TDAH en niños,

Es probable que existan factores de riesgo biológicos (genéticos) y ambientales que predispongan a la aparición de este trastorno en niños.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la encuesta.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en un formulario de preguntas (Anexo 1) para la obtención de antecedentes que constituyan factores de riesgo, así como en la Escala de Evaluación de Conners en su versión para padres (Anexo 2) y para maestros (Anexo 3).

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: La presente investigación se realizará en cuatro instituciones educativas de la ciudad de Arequipa:

- I.E. Juan Domingo Zamácola y Jáuregui
- I.E. Jorge Polar N° 41006
- Institución Educativa Inicial: La Libertad
- Jardín Infantil: Children's Paradise

2.2. Ubicación temporal: El estudio se realizará en forma coyuntural durante el primer semestre del año 2007.

2.3. **Unidades de estudio:** niños de 3 a 8 años de las cuatro instituciones educativas.

Universo y muestra: El universo estará formado por la totalidad de niños de 3 a 8 años de los centros educativos elegidos.

La muestra estará conformada por dos grupos: El grupo Casos estará formado por los niños con diagnóstico de TDAH de acuerdo con los puntajes obtenidos en la Escala de Evaluación de Conners en las instituciones educativas estudiadas:

Institución educativa	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años	TOTAL
I.E. Juan Domingo Zamácola				57	62	55	174
I.E Jorge Polar N° 41006				58	56	47	161
IE Inicial: La Libertad	27	92	105				224
Jardín Children's Paradise	20	50	60				130
Total	47	142	165	115	118	102	689

El grupo Control estará formado por un número similar (en proporción 1:1 con el grupo casos) de niños sin diagnóstico de TDAH elegidos en forma aleatoria sistemática.

2.4. **Criterios de selección**

- Criterios de inclusión
 - Niños de 3 a 8 años de cualquier edad y sexo.

- Criterios de exclusión
 - Trastornos neurológicos previos
 - Falta de aceptación de los padres para su inclusión en el estudio.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Primeramente se establecerá coordinaciones con la Dirección de las instituciones educativas para realizar charlas de capacitación sobre el TDAH a los padres y maestros para lograr su motivación y su aceptación para la aplicación de las escalas de evaluación. Posteriormente se explicará a los padres y maestros cómo completar el llenado de las escalas y de las fichas de recolección de datos.

Se separará a los niños de acuerdo con el diagnóstico para conformar el grupo casos, y entre los niños con diagnóstico negativo para TDAH, se seleccionará aleatoriamente un número similar de niños para conformar el grupo control.

3.2. Recursos

- a) Humanos

- Investigador, asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.3. Validación de los instrumentos

El formulario de preguntas, no requiere de validación.

El cuestionario de Conners para Padres y Maestros se encuentra validado en su versión en español e inglés y ha sido utilizado en múltiples estudios para diagnosticar a un niño con TDAH.

La escala de Conner para Profesores, en su versión abreviada, es un test de 10 ítems que se valoran de 0 a 3 puntos, siendo 0 la ausencia del ítem observado en la persona evaluada y de 3 para la presencia constante y habitual. La puntuación máxima es de 30 puntos, que se valoran de la siguiente manera:

- De 0 a 10 puntos: el niño no presenta dificultades en la sala de clases; el niño es normoactivo, o el niño es hipoactivo.
- De 10 a 20 puntos: el niño es hiperactivo situacional, o el niño es normoactivo pero inmaduro de temperamento.

- De 20 a 30 puntos: el niño es muy hiperactivo; el niño es disruptivo.

El cuestionario de Connors para padres consta también de 20 ítems valorado de la misma manera. La puntuación se valora como sigue:

- Varones de 6 a 11 años: Puntuación >32 = sospecha de TDA
- Damas de 6 a 11 años: Puntuación >24 = sospecha de TDA

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 serán codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. La comparación entre variables categóricas se realizará con la prueba exacta de Fisher o la prueba Chi cuadrado, según corresponda. La comparación entre variables numéricas entre dos grupos se realizará con la prueba t de Student. La asociación de riesgo entre factores dicotómicos entre dos grupos se calculará con el Odds Ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%, considerando significativo un $OR > 2$. Para

el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2003 con su complemento analítico y el paquete estadístico Statistica v.7.0.

IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Mayo 07				Junio 07			
	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema								
2. Revisión bibliográfica								
3. Aprobación del proyecto								
4. Ejecución								
5. Análisis e interpretación								
6. Informe final								

Fecha de inicio: 02 de mayo 2007

Fecha probable de término: 30 de junio 2007

Anexo 2

Formulario de preguntas

Nombre: _____ Fecha: _____
 Edad: _____ Sexo: F M Grado en el colegio: _____

Factores Prenatales:

Hábitos Nocivos	Sí	No
Tabaco		
Alcohol		
Drogas		
Hemorragia vaginal durante la gestación:		
1° Trimestre		
2° Trimestre		
3° Trimestre		
Enfermedades de la madre		
Diabetes Mellitus durante el embarazo		
Hipertensión arterial: eclampsia, preeclampsia		

Factores Natales:

Tipo de parto	Sí	No
Normal		
Cesárea		
Tiempo de gestación		
Prematuro (menos de 36 semanas)		
A término (37 a 41 semanas)		
Postérmino (42 semanas o más)		
Problemas durante el nacimiento		
Lloró al nacer (antes de los 5 minutos)		
Sufrimiento fetal		
Necesitó oxígeno artificial		
Tuvo infecciones al nacer o en el primer mes		
Detallar infecciones:		
Peso al nacer:		
Malformaciones al nacer:		
Detallar malformación		

Factores postnatales:

Infecciones del Sistema Nervioso/otros	Sí	No
- Meningitis		
- Encefalitis		
- Tuberculosis		
- Convulsiones		
Tuvo caídas o golpes en la cabeza		

Factores hereditarios:

Algún familiar sufre del TDAH	Sí	No
Padre		
Madre		
Hermanos		
Problemas mentales en algún familiar		
Especificar:		

Estado Civil: (subrayar): soltero, casado, viudo, separado, divorciado,conviviente.

ANEXO 3

ESCALA DE EVALUACIÓN DE CONNERS ABREVIADO PARA
MAESTROS

Nombre del niño: Grado: Colegio:		Fecha: Edad:		
Responda con una cruz valorando en qué grado el alumno/a presenta cada una de las conductas de la columna de la izquierda.	NADA	POCO	BASTANTE	MUCHO
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Excitable, impulsivo				
3. Molesta frecuentemente a otros niños.				
4. No termina las tareas que empieza.				
5. Intranquilo, siempre en movimiento.				
6. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
7. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
8. Pataletas, conducta explosiva e impredecible				
9. Lloro fácil y frecuentemente				
10. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
TOTAL				

ANEXO 4

ESCALA DE EVALUACIÓN DE CONNERS PARA PADRES

Nombre del niño:		Fecha:			
Grado:	Colegio:	Edad:			
Responda con una cruz valorando en qué grado su hijo/hija presenta cada una de las siguientes conductas de la izquierda.	NADA	POCO	BASTANTE	MUCHO	
1. Tiene excesiva inquietud motora.					
2. Tiene dificultades de aprendizaje escolar					
3. Molesta frecuentemente a otros niños.					
4. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.					
5. Exige inmediata satisfacción a sus demandas.					
6. Tiene dificultad para las actividades cooperativas					
7. Está en las nubes, ensimismado					
8. No termina las tareas que empieza					
9. Es mal aceptado en el grupo					
10. Niega sus errores y echa la culpa a otros					
11. Emite sonidos de calidad y en situación inapropiada					
12. Se comporta con arrogancia, es irrespetuoso					
13. Intranquilo, siempre en movimiento.					
14. Discute y pelea por cualquier cosa					
15. Tiene explosiones impredecibles de mal genio					
16. Le falta el sentido de la regla, de "juego limpio"					
17. Es impulsivo, irritable					
18. Se lleva mal con la mayoría de sus compañeros					
19. Sus esfuerzos se frustran fácilmente, es inconstante					
20. Acepta mal las indicaciones del profesor					

Anexo 5

Matriz de Sistematización de Datos: Grupo casos

N°	Grupo	Colegio	Conners Maestros	Conners Padres	Edad	Sexo	Habitos	Hemorragia	Enf madre	Parto	Gestacion	Nacimiento	Peso	Malformaciones	Infecciones	Otro	Traumatismo	Herencia	E Civil
1	Casos	Jorge Polar	19	40	6	Varón	0	1	0	Normal	Término	Normal	3880	0	0	0	0	0	Separado
2	Casos	Jorge Polar	20	38	6	Varón	0	0	0	Normal	Término	Normal	3350	0	0	0	0	0	Casado
3	Casos	Jorge Polar	29	50	6	Varón	0	0	0	Normal	Término	O2	3500	0	0	0	0	0	Casado
4	Casos	Jorge Polar	20	39	6	Varón	0	0	EHE	Cesárea	Término	SFA	2350	0	0	Convulsiones	Caidas	0	Separado
5	Casos	Jorge Polar	17	36	7	Mujer	0	0	0	Normal	Término	SFA	3750	0	0	Convulsiones	Caidas	0	Casado
6	Casos	Jorge Polar	19	39	7	Varón	0	1	0	Cesárea	Postermimo	Normal	3200	0	0	0	0	0	Soltero
7	Casos	Jorge Polar	20	38	7	Varón	0	1	0	Normal	Postermimo	O2	2400	0	0	0	0	0	Conviviente
8	Casos	Jorge Polar	21	42	8	Varón	0	0	0	Normal	Término	Normal	3700	0	0	0	0	0	Conviviente
9	Casos	Jorge Polar	26	42	8	Varón	0	0	EHE	Cesárea	Prematuro	SFA, O2, infecciones	2100	0	0	Convul.	Caidas	0	Casado
10	Casos	Jardín CP	20	42	3	Varón	T	1	0	Cesárea	Postermimo	O2	3000	0	0	0	Caidas	Padre	Conviviente
11	Casos	Jardín CP	21	40	3	Varón	0	0	EHE	Cesárea	Prematuro	0	2850	0	0	0	0	0	Casado
12	Casos	Jardín CP	19	38	4	Varón	0	1	EHE	Cesárea	Prematuro	SFA, O2	2500	0	0	Convul.	0	Hermanos	Casado
13	Casos	Jardín CP	24	43	4	Mujer	T	0	EHE	Normal	Postermimo	O2, infecciones	3000	0	0	0	Caidas	Madre	Separado
14	Casos	Jardín CP	22	43	4	Varón	0	0	0	Normal	Término	Normal	2300	0	0	0	0	0	Soltero
15	Casos	Jardín CP	26	44	5	Varón	A	0	0	Cesárea	Postermimo	O2	3200	0	0	0	Caidas	Padre	Conviviente
16	Casos	Jardín CP	23	42	5	Varón	T	0	0	Cesárea	Postermimo	SFA, O2	3500	0	0	Convul.	0	0	?
17	Casos	Jardín CP	19	45	5	Varón	A	1	0	Cesárea	Término	SFA, O2	3200	0	0	0	0	Padre	Casado
18	Casos	Jardín CP	20	43	5	Varón	A	1	0	Normal	Prematuro	O2	3500	0	0	0	Caidas	Hermanos	Conviviente
19	Casos	IEI La Libertad	27	42	3	Varón	A	0	EHE	Cesárea	Postermimo	SFA, O2	2800	0	0	0	0	Hermanos	Casado

20	Casos	IEI La Libertad	23	38	4	Varón	0	3	EHE	Cesárea	Prematuro	O2	2450	0	0	0	0	0	Conviviente
21	Casos	IEI La Libertad	19	42	4	Mujer	T	0	0	Normal	Término	Normal	3850	0	0	0	0	Familiar	Conviviente
22	Casos	IEI La Libertad	18	36	4	Mujer	0	0	0	Normal	Término	Normal	3150	0	0	0	0	Familiar	Soltero
23	Casos	IEI La Libertad	23	46	4	Varón	0	0	0	Normal	Término	Normal	3520	0	0	0	0	Familiar	Casado
24	Casos	IEI La Libertad	25	52	4	Varón	A	1	0	Cesárea	Término	SFA	2900	0	0	0	Caidas	Hermanos	Soltero
25	Casos	IEI La Libertad	25	50	5	Mujer	0	0	0	Normal	Término	O2	3500	0	0	0	Caidas	Hermanos	Casado
26	Casos	IEI La Libertad	21	38	5	Varón	T	0	EHE	Cesárea	Término	Normal	3700	0	0	0	Caidas	0	Casado
27	Casos	IEI La Libertad	24	36	5	Varón	0	0	0	Normal	Término	Normal	3100	0	0	Convul.	Caidas	0	Separado
28	Casos	IEI La Libertad	25	39	5	Varón	0	0	0	Normal	Término	Normal	3400	0	0	0	Caidas	Padre	Separado
29	Casos	IEI La Libertad	25	37	5	Varón	TA	0	0	Normal	Término	Normal	3120	0	0	0	0	Padre	Conviviente
30	Casos	IEI La Libertad	28	46	5	Varón	0	0	0	Normal	Término	O2	3260	0	0	0	Caidas	0	Casado
31	Casos	IEI La Libertad	17	36	5	Mujer	A	0	EHE	Cesárea	Término	O2	3400	0	0	0	Caidas	0	Casado
32	Casos	IEI La Libertad	18	36	5	Varón	A	0	EHE	Cesárea	Prematuro	SFA, O2	2400	0	0	Convul.	Caidas	0	Conviviente
33	Casos	Juan Domingo	30	41	6	Mujer	0	1	EHE	Cesárea	Postermimo	O2	4200	0	0	Convul.	0	Padre	Casado
34	Casos	Juan Domingo	17	35	6	Varón	0	0	0	Cesárea	Término	SFA, O2	3360	0	0	0	0	0	Casado
35	Casos	Juan Domingo	19	38	6	Varon	0	0	0	Normal	Postermimo	0	3000	0	0	0	Caidas	Hermanos, familiar	Casado
36	Casos	Juan Domingo	23	39	6	Varon	0	0	0	Normal	Término	0	4000	0	0	0	Caidas	0	Casado
37	Casos	Juan Domingo	22	32	6	Varon	0	0	0	Cesárea	Postermimo	O2	4100	0	0	Convul.	Caidas	Hermanos	Casado
38	Casos	Juan Domingo	20	32	6	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	3800	0	0	0	Caidas	0	Conviviente
39	Casos	Juan Domingo	21	43	6	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	3200	0	0	0	Caidas	0	Separado
40	Casos	Juan Domingo	19	41	7	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	3850	0	0	0	Caidas	Familiar	Casado
41	Casos	Juan Domingo	25	48	7	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	3000	0	0	0	0	0	Separado
42	Casos	Juan Domingo	16	35	7	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	3500	0	0	0	0	0	Casado
43	Casos	Juan Domingo	18	40	7	Varon	0	0	EHE	Normal	Término	O2	3800	0	0	Convul.	0	0	Conviviente
44	Casos	Juan Domingo	24	38	7	Mujer	0	0	0	Normal	Prematuro	O2	3450	0	0	0	Caidas	Hermanos	Casado
45	Casos	Juan Domingo	23	46	8	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	2450	0	0	0	0	0	Casado
46	Casos	Juan Domingo	20	41	8	Varon	0	0	0	Normal	Término	Normal	3900	0	0	Convul.	Caidas	0	Casado
47	Casos	Juan Domingo	21	41	8	Mujer	0	0	0	Normal	Prematuro	O2	2450	0	0	Convul.	0	0	Casado
48	Casos	Juan Domingo	19	43	8	Varon	A	0	0	Cesárea	Término	O2	3800	0	0	0	Caidas	0	Casado

Anexo 6

Matriz de Sistematización de Datos: Grupo Controles

Nº	Grupo	Habitos	Hemorragia	Enf madre	Parto	Gestacion	Nacimiento	Peso	Malformaciones	Infecciones	Otro	Traumatismo	Herencia	E Civil
1	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3800	0	0	0	0	0	Casado
2	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	4000	0	0	0	0	0	Conviviente
3	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Bronquitis	3500	0	0	0	0	0	Casado
4	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3000	0	0	0	0	0	Casado
5	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3400	0	0	0	0	0	Conviviente
6	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3200	0	0	0	Caida	0	Casado
7	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3900	0	0	0	0	0	Casado
8	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3900	0	0	0	0	0	Casado
9	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3520	0	0	0	Caida	0	Casado
10	Controles	0	0	0	Cesarea	Termino	Normal	3000	0	0	0	Caida	0	Separado
11	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Pseudocrup	3000	0	0	0	0	0	Casado
12	Controles	0	1	0	Normal	Termino	Bronquitis	3200	0	0	0	Caida	0	Casado
13	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3250	0	0	0	0	0	Casado
14	Controles	0	0	0	Cesarea	Termino	Normal	3500	0	0	0	Caida	0	Casado
15	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	0	0	Casado
16	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	0	0	Casado
17	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3800	0	0	0	0	0	Casado
18	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3700	0	0	0	0	0	Casado
19	Controles	0	1	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	0	0	Casado
20	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3050	0	0	Convulsiones	Caida	Familiar	Conviviente
21	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3000	0	0	0	0	0	Casado

22	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3200	0	0	0	Caida	0	Casado
23	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3400	0	0	0	0	0	Casado
24	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	Caida	0	Casado
25	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3800	0	0	0	0	0	Conviviente
26	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	2950	0	0	0	Caida	0	Casado
27	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	4000	0	0	0	Caida	0	Casado
28	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3400	0	0	0	Caida	0	Casado
29	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3380	0	0	0	Caida	0	Conviviente
30	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3250	0	0	0	Caida	0	Casado
31	Controles	0	0	0	Cesarea	Termino	Normal	3250	0	0	0	0	0	Conviviente
32	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3250	0	0	0	Caida	0	Conviviente
33	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3800	0	0	0	Caida	0	Casado
34	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	Convulsiones	0	Casado
35	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3900	0	0	0	0	0	Casado
36	Controles	0	0	0	Cesarea	Termino	SFA, O2, Infecciones	3800	1	0	0	Caida	0	Conviviente
37	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3200	0	0	0	0	0	Casado
38	Controles	0	0	EHE	Cesarea	Termino	Normal	4000	0	0	0	Convulsiones	Caida	Casado
39	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	0	0	Casado
40	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	4000	0	0	0	0	0	Casado
41	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3900	0	0	0	0	0	Casado
42	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3600	0	0	0	0	0	Casado
43	Controles	0	0	0	Cesarea	Termino	Normal	4100	0	0	0	0	0	Casado
44	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	0	0	Casado
45	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3850	0	0	0	Caida	0	Conviviente
46	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3000	0	0	0	0	0	Casado
47	Controles	0	1	0	Normal	Termino	Normal	3250	0	0	0	0	0	Casado
48	Controles	0	0	0	Normal	Termino	Normal	3500	0	0	0	0	0	Conviviente