



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 8 SAN ANGEL

**“LOS FACTORES DE RIESGO EN EL ESCOLAR CON
TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E
HIPERACTIVIDAD ADSCRITOS A LA CONSULTA
EXTERNA DE PAIDOPSIQUIATRIA DE LA UMF 22 DEL
IMSS”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. AVILA AVENDAÑO LUIS ALBERTO

ASESOR DE TEMA: DR. GILBERTO AMARO JARAMILLO
ADSCRITO:

ASESOR METODOLOGICO: DR. FERNANDO CRUZ CASTILLO.
ADSCRITO AL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.8 “SAN ANGEL”

ASESOR: DRA. BEATRIZ ALTAMIRANO GARCIA
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACION EN
SALUD Y TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR DEL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.8 “SAN ANGEL”

MÉXICO DISTRITO FEDERAL 2008.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 8 "HGZ DR. GILBERTO FLORES
IZQUIERDO"

**"LOS FACTORES DE RIESGO EN EL ESCOLAR CON TRASTORNO POR
DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD ADSCRITOS A LA CONSULTA
EXTERNA DE PAIDOPSIQUIATRIA DE LA UMF 22 DEL IMSS"**

Dr. Miguel Octavio Silva Bermúdez
Director del HGZ / UMF # 8.
San Ángel.

Dra. Beatriz Altamirano García.
Coordinador Clínico de Educación y Titular de la Residencia de Medicina
Familiar del HGZ / UMF # 8.
San Ángel.

Dr. Gilberto Amaro Jaramillo.
Médico Psiquiatra
Asesor de tema de Investigación

Dr. Fernando Cruz Castillo.
Medico Especialista en Medicina Familiar
Asesor Metodológico de la Investigación

Dr. AVILA AVENDAÑO LUIS ALBERTO
R3 de Medicina Familiar

DEDICATORIA

Antes que nada le doy gracias a Dios por todas las cosas que me ha dado en la vida.

Quiero dedicarles este trabajo de investigación a las personas que amo: mis padres Rosa Avendaño y Mauro Jose Luis y a mis hermanos Lizbeth y Edgar que siempre me han apoyado incondicionalmente en mi vida profesional.

También quisiera agradecer a todas aquellas personas que me ayudaron a realizar este trabajo ya que sin su apoyo no se hubiera podido realizar, en especial a Berenice que siempre ha estado en todo momento conmigo.

GRACIAS

RESUMEN

“LOS FACTORES DE RIESGO EN EL ESCOLAR CON TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD ADSCRITOS A LA CONSULTA EXTERNA DE PAIDOPSIQUIATRIA DE LA UMF 22 DEL IMSS”

Avila Avendaño Luis Alberto, Gilberto Amaro Jaramillo, Cruz Castillo Fernando, Altamirano García Beatriz, Danae Zuñiga, Roberto de la Fuente Hospital General de Zona y Unidad de Medicina Familiar numero 22, IMSS, México Distrito Federal.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es la entidad más frecuente en la consulta pediátrica neuropsiquiátrica. Hasta el momento se sabe que uno de los principales factores de riesgo es el genético y otros de menor importancia como bajo peso al nacer, anemia, nacimiento prematuro, el plomo, el alcoholismo, tabaquismo etc. Existen algunos factores de riesgo que pueden influir indirectamente como la violencia intrafamiliar familiar, bajo nivel socioeconómico.

El cuadro se hace especialmente 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 escolar. Para el diagnostico de TDAH se emplean los criterios del DMS-IV y el CIE 10.

OBJETIVO:

Analizar los principales factores de riesgo para el TDAH en la población escolar, que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007

MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este estudio se recolectarán a través de la aplicación de 117 cuestionarios, a madres que tengan hijos de edad de 6 a 12 años con diagnóstico de TDAH que se estén adscritos al IMSS a la UMF 22 del servicio de psiquiatría. Se realizará un diseño de estudio de tipo transversal, descriptivo, prospectivo, observacional y explicativo. Se utilizará como instrumento un cuestionario elaborado por el investigador y el asesor el cual recaba los principales factores de riesgo que marca la bibliografía.

RESULTADOS

De acuerdo a los cuestionarios aplicados, la hipótesis se confirma que hay otros factores de riesgo con mayor prevalencia que el hereditario.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que de acuerdo a los resultados encontrados se identificaron otros factores de riesgo con mayor prevalencia para el TDAH que el factor hereditario. Quedando situado este dentro de los factores de riesgo estudiados en el octavo lugar con 17%.

Palabras clave: Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad, escolares y factores de riesgo.

INDICE GENERAL

	Contenido Páginas
1. Introducción	1
2. Marco teórico.....	1
3. Planteamiento del problema	40
4. Justificación	41
5. Objetivos (general y específicos)	42
6. Hipótesis	43
7. Material y métodos	44
8. Resultados	67
9. Discusión	95
10. Conclusiones	98
11. Referencias bibliográficas	99
12. Anexos	107

MARCO TEORICO

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD.

INTRODUCCIÓN:

En el pasado el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) recibía otros nombres, disfunción cerebral mínima, hiperquinesia, trastorno hiperquinético, entre otros. El TDAH es una enfermedad crónica de inicio en la infancia y que en la mayoría de las ocasiones persiste en la adolescencia y en la vida adulta, se caracteriza por una triada sintomatología: inatención, hiperactividad e impulsividad que producen deterioro en la función familiar, académico, social o laboral. (40)

El TDAH es uno de los problemas de salud más frecuente en la población pediátrica, su prevalencia en la población abierta esta entre el 3 y 5% según el DMS-IV, la más elevada corresponde al grupo de niños entre los 6 y 9 años de edad que es el 8 (48), (40)

La hipótesis actual sobre la etiología del TDAH ha evolucionado de la búsqueda de una sola causa a la visión multifactorial del trastorno. Las causas más importantes:

- Herencia: 75%.
- Factores ambientales:
 - Complicaciones obstétricas predisponente
 - Factores neurológicos
 - Factores endocrinológicos: resistencia periférica a las hormonas tiroideas.
 - Factores dietéticos: exposición al plomo.
 - Factores socio-ambientales relacionados

Para el diagnóstico los hallazgos clínicos y el interrogatorio metódico siguen siendo la base para la identificación de este síndrome. (29)

El tratamiento de los niños, adolescentes y adultos con TDAH debe de ser multidisciplinario, es decir farmacológico y psicosocial(40)

Sobresale que el metilfenidato es el estimulante más evaluado. (30)

De acuerdo con la cuarta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV) el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un patrón persistente de desatención y-o hiperactividad, más frecuente y grave que el observado habitualmente en niños con un grado de desarrollo similar. Debe existir deterioro en, por lo menos dos ámbitos, y debe interferir con el funcionamiento apropiado en la actividad social, académica o laboral. (38)

Según la definición de E. Taylor el TDA, consiste en un deterioro persistente y severo del desarrollo psicológico, resultado de la existencia de altos niveles de inatención, conducta impulsiva e inquietud motora. Se trata de un trastorno de origen temprano en la infancia, por definición antes de los 7 años, a menudo persiste en la adolescencia y edad adulta. (44).

Desde entonces hasta la actualidad se han empleado más de 50 denominaciones diagnósticas diferentes, como impulsividad orgánica, niños inestables, síndrome de lesión cerebral mínima, disfunción cerebral mínima, hipequinesia, trastorno hiperquinetico síndrome de hiperexcitabilidad, trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad, entre otros, hasta llegar al actual de TDAH. (7)

El TDAH ha existido desde siempre, los registros de la literatura que datan desde el siglo XIX consideraban el trastorno como de locura impulsiva, desinhibición defectuosa y déficit del control moral. Descrito en la literatura medica a finales de 1900, en 1902 Still lo define resaltando que los niños padecen defectos mórbidos del control moral, y

señala que este problema es más frecuente en niños que en niñas postula también que obedece a etiologías ambientales y orgánicas. (43)

Por el año de 1922 Hohman en el Reino Unido consideró que el problema se debía a defectos mórbidos del control moral que posiblemente era manifestado como un trastorno post-encefálico. Después en 1934 Cohen en el Reino Unido sostenía que el trastorno hiperquinético era una manifestación clínica del síndrome del tallo cerebral. Levin en 1938 estableció una relación entre el daño cerebral e inquietud, en ese mismo tiempo Bradley en EUA realizó ensayos con anfetaminas encontrando un efecto inesperado sobre la hiperactividad tornando a los pacientes más tranquilos. Stauss en 1937 asocio el retraso mental con conducta hiperquinética. Laufer en 1957 y Clemen en 1962 describieron el trastorno como disfunción cerebral mínima con base en hipótesis previas. (22).

Finalmente en 1998 el manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM-II) incluye este problema como síndrome hiperquinético de la infancia. (43)

En el DMS-III se incluyó como trastorno de la atención con o sin hiperactividad a partir del DSM-III R y DSM-IV es llamado trastorno por déficit de atención y del comportamiento perturbador con los subtipos de predominio inatención, impulsividad, hiperactividad, mixto y el no especificado. (22)

El TDAH surge como un problema de salud pública en el siglo XX de aquí su importancia en su estudio. (13)

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia: 6-12% en el mundo

Sexo más común en el hombre con una distribución 3 a 1 (38)

Clase social: más común en el nivel socio económico bajo

Origen étnico: sin predominio étnico (14), (28), (33)

En EUA sea comprobado que el 20% de los niños hospitalizados en una unidad psiquiátrica y el 44% de los niños que reciben educación especial cursan con TDAH. (40)

1-2 % de la población general en EUA. (22)

Información nacional de México

El TDAH es uno de los problemas de salud mental más frecuentes en la población infantil. El trastorno es más frecuente en varones en la población general en una proporción de 8 a 1, mientras que en la población clínica la proporción es de 4 a 1. (22), (29), (43)

La prevalencia de la población clínica en niños y adolescentes del hospital psiquiátrico infantil Juan N. Navarro de la ciudad de México es del 28.6%, en la clínica de adolescentes del instituto nacional de psiquiatría Ramón de la Fuente se reporta una prevalencia del 40%. (22), (29), (43), (40)

Según la Academia Mexicana de Pediatría es el padecimiento neuropsiquiátrico más frecuente en niños y es el primer motivo de consulta en centros de atención psiquiátrica. Afecta a ambos géneros, es la causa más común de bajo rendimiento escolar y produce frecuentemente problemas sociales, familiares e inestabilidad laboral. (21)

FACTORES DE RIESGO:

Un factor de riesgo es aquello que incrementa su probabilidad de contraer una enfermedad o condición. (19)

Hasta el momento no se ha identificado de manera precisa y con un acuerdo total entre los investigadores cuáles son las causas exactas del TDAH. Se considera que el TDAH es un desorden poligénico. (13)

Del mismo modo que se considera un trastorno heterogéneo, las evidencias etiológicas hasta la fecha sugieren la improbabilidad de encontrar una causa única al trastorno, considerándose más bien la vía final de una serie de vulnerabilidades biológicas que interactúan entre sí y con otras variables ambientales, tanto de orden biológico como psicosocial. Las ideas iniciales del “daño cerebral mínimo” han llegado en los últimos años a evolucionar hacia estudios de neurobiología y fisiopatología, neuroimagen y genética. Del mismo modo, aunque los factores psicosociales no se consideran actualmente como etiológicamente primarios, el estudio de las disfunciones familiares presentes en niños con esta patología ha revelado su importante papel en el desarrollo de los síntomas, en la aparición de comorbilidad conductual (trastorno oposicionista desafiante y trastorno disocial) y, por ende, en las intervenciones terapéuticas. (14)

Factores de riesgo pre y perinatales:

- Nacimiento prematuro.

Diferentes estudios han mostrado que el nacimiento prematuro aumenta el riesgo de desarrollo TDAH. Los niños que nacen antes de las 34 semanas de edad gestacional tienen mayor riesgo de desarrollar TDAH y también aquellos que al nacimiento pesen menor de 3,000 gr según Karen Linnet jefa del departamento de pediatría y obstetricia.

El embarazo pretérmino y el bajo crecimiento intrauterino afecta el desarrollo cerebral por lo que causa TDAH. Una posibilidad es la hipoxia fetal y la hipotensión que daña la corteza estriada, el ganglio basal e incrementa el número de receptores de dopamina. La desnutrición durante el desarrollo cerebral fetal también puede provocar efectos sobre la atención, aprendizaje y memoria. (8)

Otro estudio mostró que persiste el riesgo de padecer TDAH en prematuros según Martín Stein M.D., profesor de pediatría de la universidad de California. Comparado con los niños de término, los niños con una edad gestacional entre las 34 y 36 semanas se incrementa en un 80 por ciento el riesgo de TDAH, y los niños menores de 34 semanas el riesgo se incrementa. (8)

Los niños que nacieron de término con peso de 1500 y 2499 gr. se incrementa el riesgo de TDAH en un 70 %. El embarazo pretérmino y el bajo crecimiento intrauterino afecta el desarrollo cerebral por lo que causa TDAH. (8)

- Sufrimiento fetal.

También se ha postulado que el estrés fetal podría dañar selectivamente las neuronas del núcleo estriado y afectar a las redes frontobasales, pero estos estudios no han resultado concluyentes. (5)

- Alcoholismo o tabaquismo materno.

Fumar, dietas altas en carbohidratos durante el embarazo están relacionadas con problemas de comportamiento:

Un artículo publicado en Abril del 2000 indicó que fumar y comer una dieta alta en carbohidratos y alta en azúcar durante el embarazo podría estar relacionada con problemas de comportamiento en los niños. El tabaco baja los niveles de oxígeno en la sangre que son críticos en el desarrollo del feto, especialmente en el desarrollo de las

células cerebrales fetales. Las dietas altas en carbohidratos y altas en azúcar pueden también bajar los niveles de oxígeno en la sangre. Estos dos factores combinados podrían estar relacionados a comportamientos ADHD en niños pequeños. (17)

Es importante para las madres embarazadas eliminar el tabaco y las comidas altas en carbohidratos y azúcar de sus dietas para ayudar a mantener altos los niveles de oxígeno para promover un desarrollo sano del feto e impedir un posible comportamiento deteriorado en sus hijos. (17)

Los estudios hechos por investigadores de la Universidad de Cornell y la Universidad de Kentucky sugieren que la cocaína usada durante el embarazo podría ser la causa de ADHD en niños. El estudio se publicó en Agosto del año 2000. (17)

Los investigadores de la Universidad de Yale, Harvard y la Addiction Research Foundation han también observado una relación entre ADHD y la adicción. En un estudio de Yale sobre 298 adictos a la cocaína, el 35 por ciento habían tenido una infancia con ADHD. Y la Harvard Medical School informa que los adultos con ADHD tienen una probabilidad tres veces mayor de abusar de drogas y alcohol que los que no tienen este trastorno. (17)

Existen estudios donde se asocia el consumo de tabaco materno durante el embarazo, con un incremento del riesgo de TDAH, 2,5 veces mayor, que los hijos de madres no fumadoras durante el embarazo, no viendo relación con el consumo postnatal. (5)

Además, el tabaquismo materno afecta el funcionamiento placentario, que puede resultar en hipoxia y malnutrición fetal. Los componentes tóxicos del humo del tabaco, como el monóxido de carbono, también afectan en forma directa y negativa el desarrollo

del cerebro fetal. Por último, la nicotina tiene un efecto directo sobre los sistemas catecolaminérgicos cerebrales que puede aumentar la incidencia de TDAH. (4)

- Exposición a altos niveles de plomo en los primeros meses de vida.

Otro agente ambiental que se puede asociar a un riesgo más alto de ADHD son los altos niveles del plomo en los cuerpos de niños preescolares. Los niños que viven en los viejos edificios en los cuales el plomo todavía existe. (4)

El envenenamiento de los niños por el metal tóxico plomo se reportó por primera vez en 1892. Para 1904 la causa del envenenamiento había sido identificada correctamente como el polvo de la pintura con base de plomo que se descascaraba de las paredes de las casas. Hoy, 100 años después, la pintura con base de plomo que se descascara de las paredes de los edificios viejos continúa siendo la principal causa del envenenamiento con plomo en la infancia. (18)

Ya en 1897 -hace 107 años- la industria de la pintura había reconocido que sus productos con base de plomo eran venenosos para los niños. Hoy, después de más de un siglo, la industria de la pintura continúa vendiendo pintura con base de plomo, aunque su uso dentro de los hogares fue restringido en Australia en 1920, en muchos países europeos en 1923-24, y en los EE.UU. tardíamente en 1972. (18)

Durante (1944 a 1970), las autoridades médicas reconocieron que los niños que se recuperaban del envenenamiento fuerte con plomo resultaban afectados de manera permanente: tenían problemas para pensar, concentrarse y aprender; tenían un mal desempeño en la escuela; y eran propensos a tener un comportamiento agresivo y violento, y a tener ataques de furia explosivos (18)

Durante esta etapa de la historia del plomo, muchos estudios mostraron que los niños expuestos al plomo no sólo tenían problemas de aprendizaje, sino que también se distraían fácilmente, eran desorganizadas, impulsivas e inquietas. Resumiendo, el mecanismo que regula la atención y el autocontrol resulta dañado por el plomo. Ahora se reconoce ampliamente que los síntomas del síndrome de inatención e hiperactividad (ADHD, por sus siglas en inglés) son comunes a muchos niños expuestos a los neurotóxicos como los PCB (bifenilos policlorados) y el plomo (18).

También durante esta etapa, comenzando en 1950, las autoridades médicas notaron que el plomo estaba perjudicando desproporcionadamente a los niños afroamericanos e hispanos y a los hijos de los pobres. (18)

Resumiendo, durante esta etapa los científicos determinaron que el plomo, a niveles tan bajos como de 1 a 3 microgramos de plomo en sangre, reduce la capacidad de un niño para pensar, concentrarse, aprender y autocontrolarse. (18)

Durante (1970 a 1994), numerosos estudios se concentraron en la pérdida de la capacidad mental, particularmente en el coeficiente intelectual, confirmando que el plomo daña de manera permanente el sistema nervioso central de los niños, incluso a niveles de exposición que no producen síntomas fuertes. (18)

En respuesta a estos estudios, entre 1970 y 1991 el gobierno de los EE.UU. bajó el “nivel preocupante” oficial del plomo en sangre de los niños de 60 microgramos de plomo por decilitro de sangre (mcg/decilitro) a 40, después a 30, luego a 25 y por último a 10. (Un decilitro es la décima parte de un litro y un litro es aproximadamente un cuarto de galón. En una onza hay 28 gramos y un microgramo es la millonésima parte de un gramo. (18)

Un factor clave es un químico del cerebro llamado serotonina (conocido también como 5-HT), el cual actúa como un freno a la impulsividad. Los individuos con niveles de serotonina normales muestran compostura y piensan las cosas antes de actuar. Ellos tienen la capacidad de prever las consecuencias de sus acciones. Por el otro lado, las personas con niveles de serotonina bajos actúan primero y piensan después, lo que les puede meter en problemas. (18)

El plomo reduce los niveles de serotonina. A mayor cantidad de plomo presente, menor cantidad de serotonina. El plomo puede contribuir al comportamiento agresivo y violento de varias maneras. La exposición al plomo reduce la serotonina y simultáneamente reduce la capacidad de un niño de tener éxito en la escuela. Esto a su vez conlleva a una baja autoestima, a la irritabilidad y a la frustración. Las personas con niveles de serotonina bajos no pueden manejar la frustración tan bien como las personas con niveles de serotonina normales. (18)

Entre los mecanismos por los que el plomo causa daños en el sistema nervioso, podemos señalar la peroxidación lipídica, la excitotoxicidad, las alteraciones en la síntesis, almacenamiento y liberación de neurotransmisores, en la expresión y funcionamiento de receptores, las alteraciones en el metabolismo mitocondrial, la interferencia con sistemas de segundos mensajeros, los daños a las células cerebro vasculares, la astrogliosis y la oligodendroglíosis, que causan defectos en la mielinización, la interferencia con los receptores *N*-metil-D-aspartato (NMDA) y, en forma indirecta, la formación de ácido deltaaminolevulínico, lo que inhibe la neurotransmisión por ácido gammaaminobutírico (GABA). Las neuronas expuestas al plomo pueden mostrar un aumento en su actividad eléctrica. (3)

Aun así, padres y niños no deberían tener que tratar de superar las desventajas artificiales creadas por la exposición al plomo. Esto es un problema de simple justicia. El envenenamiento con plomo es totalmente prevenible, y numerosos estudios han mostrado que prevenirlo le traería enormes beneficios monetarios a la sociedad. (18)

- Daño cerebral que involucre la corteza prefrontal. (21)
- Una porción del cerebro que los científicos han enfocado en su búsqueda es los lóbulos frontales del cerebro. Los lóbulos frontales permiten que solucionemos problemas, planean a continuación, entienden el comportamiento de otros, y refrenan nuestros impulsos. Los dos lóbulos frontales, el derecho y la izquierda, se comunican con uno a uno con el callosum de recopilación, (las fibras del nervio que conectan los lóbulos frontales derechos e izquierdos). (10)
- Todas estas partes del cerebro se han estudiado con el uso de los varios métodos. Estos métodos incluyen la tomografía funcional por emisión de positrones, resonancia magnética (fMRI) y el tomógrafo computado de una sola emisión del fotón (SPECT). En el 2002 los investigadores en la rama de la psiquiatría del NIMH habían estudiado a 152 muchachos y muchachas con ADHD, emparejado con los controles de la edad 139 y género-emparejado sin ADHD. Exploraron a los niños por lo menos dos veces, algún tanto como cuatro veces sobre una década. Como grupo, los niños de ADHD demostraron volúmenes de 3-4 por ciento más pequeños del cerebro en todos los lóbulos frontales de las regiones-, materia gris temporal, núcleo del caudado, y cerebelo. (10)
- Bajo peso al nacer

Los niños con bajo peso al nacer tienen una mayor frecuencia de problemas de aprendizaje, inquietud, hiperactividad e impulsividad; en definitiva, de desarrollar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). (1)

Los más vulnerables son los que pesaron menos de mil gramos al nacimiento, explica el director del Instituto Valenciano de Neuropediatría y Neuropsicobiología Infantil (Invanep), Fernando Mulas. (1)

Además, los niños prematuros y de bajo peso al nacer tienen trastornos neuronales, porque el sistema nervioso central no se ha formado a término, "son más refractarios al tratamiento que en los TDAH de origen genético, que se resuelven en gran medida en la adolescencia o en la edad adulta". (1)

Rochellys Díaz, profesora de Desarrollo Cognitivo de Neurociencias del Instituto Karolinska, de Estocolmo (Suecia), presentó en el foro un estudio que corrobora que los niños prematuros y con bajo peso sufren más problemas en las áreas cognitivas. (1)

El estudio, realizado con una muestra de 1.500 gramos y menos de 37 semanas de gestación, demuestra que el riesgo de sufrir TDAH aumenta de 2,6 a 4 veces. Díaz ha comprobado en adolescentes mediante pruebas de neuroimagen estructural (MRI) alteraciones cerebrales que explican la falta de atención y la dificultad en el aprendizaje. (1).

Estos hallazgos se confirman con otro estudio, publicado en The Lancet, que muestra que cuanto más disminuye el tiempo de gestación, más aumentan el daño cerebral y las lesiones motoras. En Europa, entre el 1.1 y el 1.6 por ciento de los nacimientos son grandes prematuros (por debajo de la semana 33 de la gestación). (4)

El trabajo del Instituto Nacional de la Salud y la Investigación Médica (Inserm), en

Villejuif (Francia), en 1.817 grandes prematuros, muestra que el grado de incapacidad fue más acusado en los pequeños que nacieron entre las semanas 24 y 28, comparados con los nacidos entre la 29 y la 32, y los nacidos a término . (1)

El bajo peso al nacer es una característica de los niños con exposición prenatal a la nicotina y un factor de riesgo de TDAH (4)

- Adversidad psicosocial.

Se identificaron 6 factores de riesgo relacionados con el ambiente familiar para la aparición de alteraciones mentales en la infancia: discordia marital grave, clase social baja, familia numerosa, criminalidad paterna, presencia de trastornos mentales en la madre y la adopción. La suma de los factores es más importante para la aparición de un trastorno mental que la presencia de uno de ellos. El maltrato y el trauma emocional también se correlacionan significativamente con la presencia de trastornos mentales en la infancia. Algunos de los síntomas relacionados con estos factores coinciden con el diagnóstico de TDAH. (4)

La severidad y expresión de los síntomas puede verse afectado a través de la interacción gen-ambiente (ciertos factores ambientales pueden tener distinto impacto en individuos que tienen un gen en particular, frente a personas que no lo tienen). Estos factores son: inestabilidad familiar, problemas con amigos, trastornos psiquiátricos en los padres, paternidad y crianza inadecuada, relaciones negativas padres-hijos, niños que viven en instituciones con ruptura de vínculos, adopciones y bajo nivel socioeconómico (aunque esto último no está claro si es un factor en sí, o está mediado por las peores condiciones prenatales y perinatales, y otros factores de confusión).(5)

- Coeficiente intelectual bajo parental.(7)
- Hipoxia neonatal.

Se informó una asociación entre los trastornos relacionados con el embarazo y el parto y el TDAH; específicamente, la eclampsia, la salud materna deficitaria, la edad materna, el nacimiento postérmino, las hemorragias prenatales y el bajo peso al nacer son factores involucrados en la aparición de este trastorno. Asimismo, los ganglios basales son particularmente sensibles a la hipoxia y en general están involucrados en la fisiopatología del TDAH. (4)

- Toxemia.(7)
- Anemia grave de la madre

También se ha relacionado el TDAH con déficit de nutrientes, como el déficit de hierro o zinc. La ferropenia produce un defecto en la transmisión dopaminérgica y se ha visto que en comparación con grupos controles hay más niños con TDAH que tienen ferropenia, llegándose a sugerir que es un factor contribuyente y que el tratamiento con hierro podría beneficiar a estos niños. (5)

La revista 'Pediatrics' publica un estudio, dirigido por Matthew J. Burden, que indica que la anemia en los niños representa un factor de riesgo para desarrollar déficit de atención y retrasa el desarrollo de la memoria. (6)

Los autores de este trabajo evaluaron a 15 niños con anemia y a 19 que tenían suficiente hierro durante sus visitas al médico en los primeros nueve meses de vida. Les hicieron una prueba para analizar la capacidad que tenían de reconocer un estímulo familiar. En concreto, tenían que reconocer las caras de sus madres y diferenciarlas de otras caras extrañas para ellos. (6)

Los pequeños con suficiente hierro mostraron, a los nueve meses, una mayor capacidad de atención y tenían más memoria para recordar caras que ya habían visto

que los niños con anemia. Estas habilidades no se observaron en los menores con falta de hierro hasta que cumplieron un año. (6)

Aunque no está claro cómo afecta esta sustancia a la memoria y la atención, los investigadores consideran que "este retraso en el desarrollo cognitivo puede reflejar alteraciones en las funciones del sistema nervioso central". (6)

- Hipotensión
- Exposición excesiva a los rayos X
- Padecimientos infecciosos a la madre (rubéola, toxoplasmosis)

Algunas de las teorías más prometedoras actuales incluyen la exposición a varios agentes que pueden llevar a lesiones cerebrales (Ej., trauma, enfermedad, exposición fetal a toxinas ambientales) y disminuir la actividad cerebral. (17)

- Mal uso de sedantes o anestésicos administrados a la madre
- TDAH y trastorno de conducta en los padres. (22), (46), (20), (32)

Factores postnatales

- Enfermedades infecciosas durante los 6 primeros meses de vida (tos ferina, el sarampión, encefalitis, meningitis).

Se ha comprobado que en el mes de que septiembre es el mes con mayor frecuencia de nacimientos de niños con TDAH. Esto implica que una exposición prenatal a las infecciones del invierno durante el primer trimestre puede contribuir a la aparición de síntomas de TDAH en algunos niños susceptibles. (38)

- Retraso en la maduración neurológica

Durante mucho tiempo se ha especulado con la posibilidad de que algunos niños afectados con TDAH hayan sufrido una lesión cerebral mínima y sutil en el SNC durante la fase fetal y perinatal. La lesión cerebral también podía deberse a efectos secundarios circulatorios, tóxicos, metabólicos, mecánicos o de otro tipo, o al estrés y las lesiones físicas cerebrales producidas durante la primera infancia a consecuencia de una infección, inflamación y trauma. (38)

Factores ambientales:

Las variables del entorno del niño no son el origen del TDAH pero favorecen significativamente al desarrollo, al pronóstico de los problemas de comportamiento e interpersonales que experimentan los niños afectados por el trastorno. (22)

Aunque muchos han sido los factores ambientales (tanto biológicos como psicosociales) relacionados con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), hasta la fecha ninguno (ni ninguna combinación de ellos) se ha demostrado como causa necesaria y/o suficiente para la manifestación del trastorno. (28)

Los factores psicosociales, de igual modo, determinan más un riesgo psicopatológico general que un riesgo concreto para determinadas patologías mentales. Dentro de estos factores de riesgo genérico, Biederman encuentran una asociación positiva entre el TDAH y el índice de factores de adversidad de Rutter (discordias maritales severas, clase social baja, familia amplia, criminalidad paterna, trastorno mental materno y acogimiento no familiar del niño). Estos factores tienden a aparecer como predictores universales de adaptabilidad y salud psíquica, y en ciertos aspectos (delincuencia paterna, conflictos familiares, clase social baja) podrían ser más una expresión de la presencia parental del trastorno que su causa. Por otro lado, los hallazgos sobre la

contribución ambiental al TDAH deben interpretarse con cautela, ya que muchos datos de función familiar y de adversidad tienen en su origen una notable contribución de la herencia en términos biológicos, pudiendo deberse más a la presencia en los padres de síntomas y trastornos similares a los hallados en sus hijos.(14)

Entre los factores psicosociales contribuyentes al trastorno, se ha señalado una mayor prevalencia del trastorno en los medios urbanos desfavorecidos. Los ambientes de pobreza, malnutrición, exclusión social, malos cuidados pre y postnatales, problemática familiar (incluidos consumos de alcohol y drogas) y violencia en el hogar favorecen la aparición de los síntomas y contribuyen a su desarrollo y perpetuación. Del mismo modo, un medio escolar desorganizado provoca un deterioro de la conducta del niño y un mayor fracaso escolar. (14)

Si en general los estudios realizados sobre las familias de niños con TDAH han determinado un estilo parental más intrusivo, controlador y desaprobador que en los controles sanos. Ello repercutirá en el propio niño, en su desarrollo emocional y su autoestima, creándose un círculo vicioso de interacciones negativas y sentimientos de fracaso que perpetuará las dificultades familiares y las manifestaciones sintomáticas del TDAH. El mismo ciclo puede aparecer en la relación de los profesores con el niño en el contexto escolar, con iguales consecuencias. (20)

De hecho, en algunos estudios se refiere que la continuidad de las conductas hiperactivas a lo largo del desarrollo y, sobre todo, el mantenimiento de conductas oposicionistas, se relaciona en parte con el uso, por parte de los padres, de un exceso de órdenes y críticas, adoptando un estilo de manejo hipercontrolador e intrusivo, y contribuyendo estos factores más bien a la aparición de trastornos comórbidos asociados al TDAH que al propio TDAH. (26)

- Discordia marital severa.

Se ha visto que el ambiente parental de los niños con TDAH es más controlador y desaprobador que el de los niños sanos, lo que puede ser interpretado más como una consecuencia que como la causa del TDAH. (5)

Cuando el TDAH coexiste con un trastorno disocial, la frecuencia de trastornos por abuso de alcohol y de personalidad antisocial en los padres de estos niños es mayor que entre la población general. (5)

- Bajo nivel socioeconómico.
- Familia numerosa (3 o más hermanos).
- Criminalidad paterna.
- Trastorno mental materno.
- Factores alérgicos (alimentos ricos en colorantes, conservadores y salicilatos).
- Niveles elevados de Plomo (deterioro cognitivo y de la conducta)

Se ha relacionado el TDAH con tóxicos ambientales como son los metales pesados, encontrándose niveles sanguíneos de mercurio, arsénico, aluminio, cadmio y plomo, más altos en niños con TDAH en comparación con controles sanos. (5)

- Ser cuidado por una familia adoptiva.(46), (32)

Factores genéticos:

Autores como Robin sugiere que los TDAH pueden ser heredados. Al menos uno de cuatro niños con este problema tiene un progenitor que lo sufre o lo sufrió.

El posible origen genético del TDAH se ha tratado de investigar a través de estudios con familiares, adopciones y gemelos. Estos estudios han sido fundamentales para confirmar la importancia de la herencia, llegándose a la conclusión de que la herencia de este trastorno oscila entre 0,5 y 0,9 (75% en estudio de Faraone et al), con lo que se muestra como una de las patologías psiquiátrica con más influencia de la herencia. (10)

Los estudios de familia señalan que entre 55% y un 99% de los niños hiperactivos tienen algún pariente afectado en mayor o en menor medida por el mismo trastorno (Lopera y cols. 1999, citado por miranda ,2001). Sugieren que los hijos de padres con TDAH tienen hasta un 50% de probabilidades de sufrir el mismo problema, y la presencia de TDAH en los gemelos univitelinos es del 51%, mientras que en los gemelos dicigóticos es del 33%. (10)

En los estudios de adopción, los hermanos no biológicos de niños con TDAH tienen menos riesgo de presentar el trastorno o trastornos asociados (tales como el trastorno oposicionista o el trastorno de conducta) que los hermanos biológicos. (17)

Los estudios de gemelos ofrecen valores de concordancia entre el 50% y el 80% en gemelos monocigóticos, y alrededor del 30% en gemelos dicigóticos, datos que permiten calcular valores de herencia en torno al 60-70%. En torno al TDAH, uno de los aspectos que más interés y a la vez controversia ha generado entre los clínicos es la persistencia o no del trastorno más allá de la adolescencia. En la actualidad, este aspecto está suficientemente contrastado, ya que los estudios de seguimiento hasta la edad adulta muestran una persistencia del TDAH superior al 50%. Los ensayos clínicos

realizados en muestras de adultos con metilfenidato o atomoxetina han mostrado respuestas similares a las referidas en niños y adolescentes. Por otra parte, los estudios clínicos han evidenciado que el 15% de niños con TDAH tiene algún padre con TDAH, mientras que la prevalencia de TDAH es superior, de un 57%, entre los hijos de padres con TDAH. En el mismo sentido, el grupo de Biederman observó una prevalencia de TDAH cuatro veces mayor entre los padres de los adolescentes en los que persistía el trastorno desde la infancia, en comparación con los familiares de los pacientes en los cuales el TDAH remitió en la adolescencia. Faraone afirma que, desde una perspectiva familiar, no sólo el diagnóstico de TDAH en adultos es válido, sino que con los datos actuales puede ser un diagnóstico incluso más válido que el de TDAH en la infancia. (2)

Estudios familiares:

- El trabajo del grupo Biederman en Massachussets han mostrado que el 10-35% de los miembros de familiares inmediatos de niños con ADHD son propensos a tener el trastorno. (17)
- El riesgo a los hermanos es aproximadamente el 32% .Un hermano puede manifestar predominantemente síntomas de hiperactividad, mientras que otros puedan manifestar sobre todo síntomas de déficit de atención.(38)

Estudios de adopción:

- Morrison y Steward han mostrado que habían niveles más altos de hiperactividad en los padres biológicos de niños hiperactivos que en los padres adoptivos de estos niños. (17)

- Un estudio de Cadoret y Steward de 283 niños adoptados encontraron que si uno de los padres biológicos había sido un delincuente, los hijos adoptados tenían una probabilidad más alta de ADHD. (17)

Estudios en Gemelos:

- Mayor concordancia para hiperactivos en gemelos MZ (80-90%) que en gemelos DZ (20-30%). (17)

Los estudios de genética molecular han relacionado el trastorno fundamentalmente con tres genes: el alelo A1 del gen del receptor D2 de la dopamina, el gen del transportador de la dopamina DAT1, situado en el cromosoma 5 (32, 33, 34, 35) , y el gen del receptor D4 de la dopamina DRD4, situado en el cromosoma 11. Si bien en la actualidad parece ser el gen DRD4 el más implicado en el trastorno. El DAT es sobre el que actúan los psicoestimulantes usados en el tratamiento del TDAH, lo que ha sugerido que alteraciones a este nivel deberían contribuir en su patogenia. (5)

Las personas con TDAH pueden sufrir alteraciones en el gen de los receptores de dopamina, o en el gen de los transportadores de la dopamina. En síntesis, es un proceso de transmisión de la dopamina defectuoso que provoca que el sujeto con TDAH disponga de niveles menores de dopamina que los sujetos que no padecen el trastorno. Esta alteración de la función química afecta sobre todo a las áreas del cerebro responsables de la inhibición del comportamiento inadecuado, por lo que se manifiesta en un déficit en el autocontrol que impide a los sujetos con TDAH aplicar

adecuadamente las cuatro funciones ejecutivas necesarias para implicarse de manera efectiva en actividades mentales como memoria de trabajo, el lenguaje autodirigido, control de la emociones y de la motivación y reconstitución. (10)

El modelo de déficits cognitivos y alteraciones conductuales encontrado en los niños con TDAH implica a las funciones ejecutivas y a la memoria de trabajo de forma similar a la que se aprecia en adultos con daños en el lóbulo frontal, lo que sugiere una disfunción de la corteza frontal y/o de las regiones relacionadas funcionalmente con ésta, en las alteraciones neuropsicológicas subyacentes al TDAH. (5)

Una disfunción en la epinefrina periférica, que produce que la hormona se acumule periféricamente, puede potencialmente retroalimentar el sistema nervioso central y reajustar el locuscoeruleus aun nivel más bajo. (38)

Los estimulantes aumentan las catecolaminas, provocando la liberación y bloqueando la recaptación. Los estimulantes y algunos fármacos tricíclicos como por ejemplo, la desiprina reducen en la orina el 3-metoxi-4-hidroxifenil –glicol un metabolito de la noradrenalina. La clonidina, un agonista de la noradrenalina, es útil para el tratamiento de la hiperactividad, así como los tricíclicos y los inhibidores de monoaminoxidasa. (38).

La mayor parte de los estudios estructurales (bien con tomografía axial computerizada, bien con resonancia magnética nuclear), encuentran alguna evidencia de anomalías estructurales cerebrales en los pacientes estudiados, en la corteza frontal derecha y en los ganglios basales, lo que apoya la idea de un síndrome fronto-subcortical. La

mayoría de los estudios funcionales (PET, SPECT y RM funcional) realizados encuentran igualmente disfunciones en el metabolismo o en el flujo cerebral de dichas áreas en estos pacientes. Los estudios con tomografía por emisión de positrones (TEP) muestran un descenso en el flujo arterial cerebral y en los índices metabólicos de las áreas de los lóbulos frontales de los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en comparación con el grupo de control. La TEP también ha mostrado que las mujeres adolescentes con este trastorno presentan un metabolismo global de la glucosa menor, en comparación con las mujeres y los hombres normales del grupo control y hombres con este trastorno. Una teoría explica estos datos proponiendo que los mecanismos inhibidores del lóbulo frontal sobre estructuras más

bajas en los niños con TDAH no funcionan adecuadamente lo cual produce desinhibición. (38)

Estos sistemas fronto-subcorticales son ricos en catecolaminas, lo cual se relaciona con la eficacia de los estimulantes en este trastorno (su efecto farmacológico es el bloqueo de la recaptación de dopamina y noradrenalina hacia la neurona presináptica, y el incremento de la liberación de estas catecolaminas al espacio sináptico), que podrían actuar facilitando un aumento de la influencia inhibitoria de la corteza frontal sobre las estructuras subcorticales a través de vías dopaminérgicas y noradrenérgicas al aumentar la disponibilidad de estos neurotransmisores.(38)

- Herencia en un 75%.

- Genes con bajo efecto: DRD4, DRD5 (codifica el receptor de dopamina), DAT 5 (codifican el transporte de la dopamina), SLC6A3, DBH, SNAP 25, SLC6A4, HTR1B.
- Genes con alto efecto: otros genes en los cromosomas 16P13 y 17P11, HLA en el cromosoma 6 (14), (13), (27).

Nota: es importante mencionar que las alteraciones a nivel genético tienen como consecuencia que algunas funciones cerebrales estén también alteradas como son la memoria no verbal, el lenguaje deficiente, la autorregulación del temperamento, la motivación y el nivel de reacción, habilidad limitada para analizar su conducta y para resolver problemas. (21)

Factores hormonales:

Diversas investigaciones han relacionado el TDAH con la resistencia a las hormonas tiroideas; esta enfermedad se caracteriza con respuesta disminuida de los receptores a las hormonas tiroideas en tejidos pituitario y periféricos, ya que en alrededor del 70% de los niños con este trastorno reúnen los criterios diagnóstico de TDAH. (32), (43).

Las hormonas tiroideas ayudan a regular los sistemas de neurotransmisores dopaminérgicos, noradrenérgicos y serotoninérgicos en el cerebro y son muy importantes para la maduración fetal. La resistencia generalizada a la hormona tiroidea es una entidad hereditaria, que se transmite de forma autosómica recesiva la mayor parte de las veces, y que se genera por mutaciones en el receptor de hormonas tiroideas. Se ha visto que los pacientes afectados de resistencia generalizada a la hormona tiroidea tienen mayor riesgo de padecer TDAH, de modo que hasta el 50% de la población adulta afecta de esta enfermedad cumple criterios TDAH . Otra alteración

tiroidea que se ha relacionado con el TDAH es la deficiencia de yodo en las etapas iniciales del embarazo. (5)

Una disfunción la tiroides debe ser también considerada al evaluar el ADHD. (17)

Las causas son multifactoriales, las bases biológicas son actualmente las más estudiadas se ha sugerido la existencia de anormalidad en las conexiones fronto-estriales. El metabolismo de la actividad noradrenérgica se encuentra disminuida en la corteza frontal (noradrenérgica) y sobre el estriado (dopaminérgica). La depleción inducida de dopamina produce hiperactividad, la privación de noradrenalina se relaciona con deficiencia en el aprendizaje sin hiperactividad, la deficiencia de serotonina se ha relacionado con impulsividad y agresividad. (13,22, 14,28).

Se ha observado anormalidades en la resonancia magnética las cuales son, asimetría del núcleo caudado, disminución del cuerpo calloso y lóbulo frontal, tamaño pequeño de los ganglios basales y cerebelo, las anormalidades en la tomografía por emisión de positrones más frecuentes son cambios en el funcionamiento de la glucosa en la corteza prefrontal y el estriado. (22).

Podemos concluir que las alteraciones clínicas se llevan a cabo por problemas bioquímicas en proyecciones de conexión entre los lóbulos frontales y los núcleos basales que afectan tanto al transporte como a la recaptación de la dopamina. Ello ocurre tanto en los sujetos en los que el trastorno tiene origen genético como en los de causa adquirida. (45).

El locus ceruleus, núcleo localizado dentro de la formación reticular del puente y formado primordialmente por neuronas noradrenérgicas, juega un papel principal en la atención. El desarrollo de este núcleo es muy temprano, siendo así que ya en edad

escolar posee probablemente las mismas propiedades que tendrá durante toda la vida adulta. Sus proyecciones se distribuyen ampliamente por todo el sistema nervioso central (neocórtex, tálamo, hipotálamo, amígdala cerebral, hipocampo, cerebelo, núcleos sensitivos de los pares craneales y médula espinal), constituyendo el origen principal del sistema noradrenérgico central. Su función fundamental es la de regulador del “tono cerebral”, deprimiendo los estímulos irrelevantes y potenciando los relevantes.

(13)

El locus ceruleus no responde ante situaciones naturales, sino en respuesta a estímulos dañinos o estresantes. La descarga de noradrenalina por este núcleo disminuye la actividad espontánea de las neuronas postsinápticas corticales, facilitando su respuesta ante estímulos concretos. Así, los psicoestimulantes, al aumentar la disponibilidad de catecolaminas, inhibirían el locus ceruleus, llevando a una disminución de su nivel basal de activación y facilitando su respuesta a estímulos externos. (13)

El sistema de atención posterior está modulado sobre todo por el sistema noradrenérgico (cuyo origen central es el locus ceruleus), mientras que el anterior lo está por el noradrenérgico y el dopaminérgico. La noradrenalina inhibe la actividad espontánea de las neuronas del córtex prefrontal a través del locus ceruleus, facilitando la respuesta cortical ante determinados estímulos. En contraste, la dopamina inhibe tanto su actividad espontánea como su responsividad, permitiendo al sujeto prepararse para la acción motora. Así, la noradrenalina actúa en el sistema posterior, que orienta hacia el nuevo estímulo. (6)

Aunque la mayor parte de los individuos tienen síntomas tanto de desatención como de hiperactividad-impulsividad, en algunos predomina uno u otro de estos patrones. El

subtipo apropiado (para un diagnóstico actual) debe indicarse en función del patrón sintomático predominante durante los últimos 6 meses. (39)

- I. **Déficit de atención predominante:** este subtipo debe utilizarse si han persistido por lo menos durante 6 meses 6 (o más) síntomas de desatención pero menos de 6 síntomas de hiperactividad-impulsividad .(39)
- II. **Hiperactividad-impulsividad predominante:** este subtipo debe utilizarse si han persistido por lo menos durante 6 meses 6 (o más) síntomas de hiperactividad-impulsividad pero menos de 6 síntomas de desatención. (39)
Se cumplen los criterios de hiperactividad-impulsividad y están ausentes los de inatención.(39)
- III. **Combinado:** este subtipo debe utilizarse si han persistido por lo menos durante 6 meses 6 (o más) síntomas de desatención y 6 (o más) síntomas de hiperactividad-impulsividad. La mayor parte de los niños y adolescentes con este trastorno se incluyen en el tipo combinado. (39). Se satisfacen los criterios de inatención e hiperactividad-impulsividad.(14), (40)

Inatención

Es la incapacidad (acorde a su edad) que tiene un individuo para concentrarse por periodos suficientes que le permitan terminar una actividad que requiera, de un esfuerzo mental sostenido o lograr el aprendizaje, lo que genera frecuentemente falla académica, o laboral o ansiedad en los individuos.(21)

Hiperactividad:

Se define como la actividad motora exagerada que parece conducir para un fin sin que este se alcance. Los pacientes tienen dificultad para mantenerse quietos y cambian

frecuentemente de posición, brincan, trepan o mueven persistentemente las manos y pies. (13)

Impulsividad:

Implica la dificultad que tienen los pacientes para lograr el autocontrol que les permita respetar el espacio y las actividades de los que lo rodean. (13)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos se basan en la descripción de los síntomas característicos (déficit de atención, hiperactividad e impulsividad), preguntando los ítems del DSM-IV (41, 33, 27, 28)

El diagnóstico del TDAH se realiza con bases clínicas según los criterios vigentes emitidos por el DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) o el CIE 10 (Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud). Los hallazgos clínicos y el interrogatorio meticuloso siguen siendo la base para la identificación de este síndrome. Se requiere que estén presentes seis ó más de los criterios de inatención, de hiperactividad-impulsividad o de ambos. Que estos síntomas hayan persistido por seis meses como mínimo, que se inicien antes de los 7 años de edad, que causen deterioro funcional, que sean observados al menos en dos sitios diferentes y que no sean ocasionados por otro trastorno.(29,13)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TDAH SEGÚN EL DSM-IV (17)

Criterio A – cualquiera de los dos (1) o (2):

(1) seis (o más) de los siguientes síntomas de inatención han persistido al menos durante 6 meses en un grado que es inadaptado o inconsistente con el nivel de desarrollo del niño:

- a. A menudo falla en prestar atención a los detalles o hace errores por falta de cuidado en
 - 1. escuela
 - 2. trabajo
 - 3. otras actividades.
- b. A menudo tiene dificultades en mantener la atención en tareas o otras actividades recreativas.
- c. A menudo parece no escuchar cuando le hablan directamente.
- d. A menudo no sigue completamente las instrucciones y falla en
 - 1. finalizar el trabajo escolar
 - 2. coros
 - 3. deberes en el lugar de trabajo (no debidos a un comportamiento de oposición)
 - 4. fallo en comprender las instrucciones
- e. A menudo tiene dificultades en organizar tareas y actividades
- f. A menudo evita, se disgusta, o es perezoso para integrarse en tareas que requieran un esfuerzo mental sostenido (tales como deberes escolares o trabajo doméstico)
- g. A menudo pierde cosas necesarias para tareas o actividades (ej. juguetes, pertenencias escolares, lápices, libros o herramientas)
- h. A menudo se distrae fácilmente por estímulos extraños

i. A menudo es olvidadizo en sus actividades diarias

(2) Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad / impulsividad han persistido durante al menos 6 meses a un grado de inadaptación y inconsistencia con el nivel de desarrollo del niño:

Hiperactividad

- a) A menudo está inquieto con las manos o pies o se retuerce en la silla
- b) A menudo se levanta de la silla en la clase o en otras situaciones en las que se esperaría que permaneciera sentado
- c) A menudo corre o escala excesivamente en situaciones en las que es inadecuado (en adolescentes o adultos, podría estar limitado a sentimientos subjetivos o desasosiego).
- d) A menudo tiene dificultades en jugar o estar en actividades de descanso tranquilamente
- e) A menudo está "marchando" o a menudo actúa como si "estuviera conducido por un motor."
- f) A menudo habla excesivamente

2) Impulsivo

- a) A menudo deja escapar respuestas antes de que se hayan completado las preguntas
- b) A menudo tiene dificultad en aguardar el turno

c) A menudo interrumpe o es intrusivo con los demás (ej. se entromete en conversaciones o juegos).

Criterio B: Algunos síntomas hiperactivos-impulsivos o de falta de atención que han causado trastornos estaban presentes antes de los 7 años de edad.

Criterio C: Algunos trastornos de los síntomas están presentes en al menos dos o más lugares (ej., en la escuela [o trabajo] y en casa).

Criterio D: Debe haber una clara evidencia de trastorno clínicamente significativo en el funcionamiento social, académico o ocupacional.

Criterio E: Los síntomas no ocurren exclusivamente durante el curso de Trastorno de Desarrollo Pervasivo, Esquizofrenia, u otros trastornos Psicóticos (ej. Trastornos de humor, Trastorno de Ansiedad, Trastorno Disociativo, o Trastorno de Personalidad).

El diagnóstico se codificó como:

314.01 (Attention-Déficit/Hyperactivity Disorder, Tipo combinado) si ambos Criterios A1 y A2 se encontraron en los últimos 6 meses.

314.00 (Attention-Déficit/Hyperactivity Disorder, Tipo Predominantemente de Inatención): si el Criterio A1 se encuentra pero no el Criterio A2 durante los últimos seis meses.

314.01 (Attention-Déficit/Hyperactivity Disorder, Tipo Predominantemente Hiperactivo-Impulsivo): si se encuentra el Criterio A2 pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses. (17)

Los criterios del DMS-VI para el diagnóstico de este trastorno son casi idénticos a los criterios de la CIE-10, pero no así los códigos diagnósticos, ya que el CIE-10 define unas categorías más estrictas. Mientras que el diagnóstico del DMS-VI requiere seis síntomas de inatención o bien seis de hiperactividad-impulsividad, los criterios de la CIE-10 requieren al menos seis síntomas de inatención, al menos tres de hiperactividad y por lo menos uno de impulsividad. En vez de subtipificar el trastorno sobre la base del tipo predominante, la CIE-10 subespecifica esta entidad en función del posible cumplimiento de los criterios diagnósticos de un trastorno disocial. En la CIE-10, este trastorno se denomina trastorno de la actividad y la atención, y viene recogido dentro del grupo de trastornos hipercinéticos. (7).

En el DSM-IV existe la posibilidad, no contemplada en la CIE-10, de que un niño con el tipo inatento pueda no tener ningún síntoma de hiperactividad/impulsividad. Por ello, si se siguen criterios CIE-10, es más probable que los niños con el tipo inatento queden por debajo del umbral diagnóstico y su trastorno quede sin detectar, produciéndose así un falso negativo (menor sensibilidad y mayor especificidad). Por otro lado, al usar criterios DSM-IV, es más probable diagnosticar las formas de hiperactividad e inatención leves en el niño (teóricamente “normales” para la edad) como TDAH, con mayor riesgo de obtener falsos positivos en el diagnóstico (menor especificidad y mayor sensibilidad). (7)

No existen características físicas específicas asociadas al trastorno por déficit de atención con hiperactividad, aunque pueden producirse algunas anomalías físicas menores (ej. Hipertelorismo, paladar ojival, implantación baja de los pabellones auditivos) con una frecuencia superior a la observada en la población general. (39)

En la evaluación clínica del trastorno por déficit de atención con hiperactividad no se han establecido pruebas de laboratorio, evaluaciones neurológicas o evaluaciones de la atención que resulten diagnósticas. Se ha observado que, en ciertas pruebas que requieren un procesamiento mental laborioso, los resultados son anormales en grupos de individuos con trastorno por déficit de atención con hiperactividad comparados con los sujetos de la misma edad, pero estas pruebas no han demostrado su utilidad cuando se trata de determinar si un individuo concreto sufre el trastorno. (39)

Estudios de imagen: la tomografía axial computarizada del cráneo y la imagen cerebral por resonancia magnética no tienen utilidad práctica en el diagnóstico de este padecimiento. Algunos estudios de imagen señalan que las estructuras cerebrales involucradas en los procesos de atención como: la corteza prefrontal derecha, el núcleo caudado, el globos pallidus y la región del vermis del cerebelo, están reducidas en niños con TDAH cuando se comparan con los niños que no presentan dicha condición.(28,29,21)

Con frecuencia, el rendimiento académico está visiblemente afectado y devaluado, lo que conduce típicamente a conflictos con la familia y el profesorado. La inadecuada dedicación a tareas que requieren un esfuerzo sostenido suele interpretarse por los demás como pereza, escaso sentimiento de responsabilidad y comportamiento opositor. Las relaciones familiares acostumbran a caracterizarse por resentimientos y antagonismos, especialmente a causa de la variabilidad de las características sintomáticas, lo que facilita la creencia de que todo el comportamiento anómalo es voluntario.

El síndrome de Gilles de la Tourette consiste en un cuadro de tics múltiples motores y uno ó mas tics vocales, que han estado presentes en algún momento, aunque no

necesariamente de forma coincidente; que ocurren muchas veces al día ,casi todos los días o intermitentemente a lo largo de un periodo superior a un año, y durante este periodo no ha existido un periodo libre superior a tres meses consecutivos; cuyo inicio es anterior a los 18 años; y que no se debe a los efectos de una sustancia o una condición médica general.(3)

Los problemas de lenguaje, muy frecuentes en el TDA, y en ocasiones el primer motivo de consulta por parte de los padres, comprenden: ecolalias, sobrecapacidad expresiva y deficiente comprensión verbal. (25)

Los trastornos de la comunicación también denominados trastornos específicos del lenguaje (TEL), están muy conectados tanto con la dislexia como con el TDA. La conexión entre la dislexia y el TEL parte del déficit fonológico propio de ambos trastornos. Una parte de los niños con TDA muestran como primer síntoma dificultades fonológicas, retraso en el lenguaje o ambos problemas. Estos niños tienen un elevado riesgo de presentar dificultades en el aprendizaje de la lectura y escritura. (25)

Los problemas de conducta constituyen, junto con las dificultades escolares, la repercusión más negativa del TDA. A veces, resulta difícil determinar si los problemas de conducta representan un trastorno comórbido o son manifestación clínica del TDA, pues puede existir un gran solapamiento sintomático (25)

Los trastornos depresivos también muestran una clara comorbilidad con el TDA. Los estudios actuales apuntan a que el 30% de los niños con TDA tienen asociado algún trastorno afectivo (depresión mayor, trastorno bipolar o trastorno distímico).Es importante subrayar que, a menudo, algunos síntomas depresivos pasan

desapercibidos por los padres, y se evidencian en la entrevista individual con el niño.
(25)

En el trastorno bipolar , existen sentimientos de grandiosidad, animo exaltado, realización de actos atrevidos, desinhibición en el trato social, fuga de ideas ,pensamiento veloz,, disminución de la necesidad para dormir, intensidad en la dirección de la acción a un objetivo, incremento de la productividad, humor irritable y lenguaje acelerado.(14)

Diagnostico diferencial entre manía bipolar y ADHD

- Los síntomas de ADHD tienden a ser crónicos y los BD episódicos.
- Los pacientes con ADHD pueden tener alta energía, pero en aquellos con BD se observa falta de productividad.
- Los pacientes con ADHD no necesitan dormir menos o tienen aumentada la autoestima de manera semejante a los pacientes con BD.

Los trastornos de ansiedad que ya de por sí representan el trastorno psiquiátrico más frecuente en la edad infantil, muestran una elevada comorbilidad con el TDA. Tampoco aquí va ser fácil determinar si el niño ha desarrollado hiperactividad y falta de atención a causa de la ansiedad; o si la conducta ansiosa deriva a una baja autoestima consecuente al TDA. El niño ansioso muestra un estado permanente de preocupación o aprensión, difícil de controlar, junto a algunos síntomas que se confunden con los propios del TDA: inquietud, fatiga, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular trastorno del sueño. (22).

TRATAMIENTO

El tratamiento de los niños, adolescentes y adultos con TDAH, debe ser multisistémico, es decir farmacológico, y psicosocial(40)

PSICOESTIMULANTES

En México se tiene disponible el metilfenidato (MFD) en dos presentaciones, el de acción inmediata y el de liberación prolongada o sistema OROS. (9)

El metilfenidato aparte de su efecto estimulante, también es conocido por su efecto inhibitorio, ya que se ha encontrado que mejora la conducta de entre el 70 % y el 90 % de los niños con TDAH mayores de 5 años. (25)

El metilfenidato esta indicado:

1. TDAH sin comorbilidad
2. TDAH con comorbilidad
3. Narcolepsia
4. Apatía e impulsividad debido a una condición médica general. (25)

Los efectos colaterales:

1. Insomnio
2. Hiporexia
3. Cefalea
4. Dolor abdominal
6. Nerviosismo
7. Taquicardia
8. Nauseas (12)

La toxicidad accidental o intencional se manifiesta por inquietud, irritabilidad, tensión, ansiedad, lenguaje acelerado, síntomas cardiovasculares y delirium. (22)

Está contraindicado:

1. Uso concomitante con IMAO s

2. Psicosis de cualquier tipo
3. Glaucoma
4. Hepatopatías
5. Dependencia a drogas
6. Tics y enfermedad de Gilles de la Tourette
7. Trastornos convulsivos
8. Agitación psicomotriz
9. Enfermedades cardiovasculares sintomáticas
10. Hipertensión moderada a severa
11. Historia de abuso de drogas
12. Hipertiroidismo (27,30)

La dosis terapéutica para el metilfenidato fluctúa de 0.3 a 0.6 mg/kg/día y no se recomienda administrar más de 35 mg/día en niños con peso igual o menor de 25 Kg. ó más de 60 mg/día en menores de 13 años. El metilfenidato de acción inmediata funciona mejor cuando se toma en tres dosis al día, en virtud de la vida media corta (menos de 4 horas). Con el fin de evitar la taquifilixia asociada al metilfenidato, debe administrarse en dosis ascendente durante el día. Las dosis deben ser repartidas en dos a tres tomas y se recomienda evitar la toma por la tarde-noche para evitar problemas al dormir. (6)

OROS -Metilfenidato. Desde 2004 disponemos en España de la forma de metilfenidato de absorción osmótica. Que se administra una vez al día. Es una cápsula recubierta de metilfenidato (que libera de forma inmediata un 22% de la dosis) y rellena de metilfenidato que se libera lentamente a través de un orificio hecho por láser cuando el agua

que entra gradualmente en la cápsula hace crecer un polímero hidrofílico que actúa como émbolo. Se presenta en tabletas de liberación prolongada de 18 y 36 mg y se recomienda iniciar el tratamiento con 18 mg/día e ir subiendo la dosis con ajustes semanales. (7).

NUEVOS PSICOFÁRMACOS PARA EL TDAH

Atomoxetina. Posibles ventajas sobre los estimulantes en el caso de pacientes con comorbilidad con tics y ansiedad, y en adolescente con TDAH y abuso de sustancias ya que, al no ser un derivado anfetamínico, no tiene potencial de abuso. Se administra una vez al día y tiene un perfil de efecto duradero a lo largo del día. (7)

La atomoxetina es un inhibidor altamente selectivo de la recaptura de noradrenalina. Se ha utilizada también como tratamiento de segunda línea. Tiene escasa afinidad sobre otros receptores y con efecto similar al metilfenidato; esta disponible en presentaciones de cápsulas de 10,18,25,40 y 60mg, puede administrarse en una o en dos tomas diarias, matutina o nocturna de forma para tratamientos prolongados.(13,22)

Actualmente el uso de los IRNA como la atomoxetina en dosis de 1.2 a 1.8 mg./Kg./día, el Bupropión (Anfebutamona) en dosis de 150 a 300 mg/día. Sin embargo parece ser particularmente útil en paciente con TDAH comórbidos con tics y/o síntomas ansiosos y cuando no es necesario un efecto inmediato, puesto que su eficacia la podremos evaluar hasta después de 4 semanas de administración. Sus efectos indeseables incluyen: náusea, hiporexia y algunos pacientes reportan hipersomnias, habitualmente leves y no duraderas. (6)

TRATAMIENTOS PSICOSOCIALES

La intervención psicosocial será complementaria al tratamiento farmacológico. Se han utilizado diversos abordajes de tipo cognoscitivo-conductual, individual y grupal con éxito; así intervenciones interpersonales y familiares. Es muy importante intervenir tanto al paciente como a los padres y maestros acerca del trastorno y ofrecer estrategias de afrontamiento para los síntomas, por ejemplo, horarios, programación de las actividades no escolares, organización dirigida, supervisión de estudio, etc. (21)

PRONÓSTICO

El 50 al 80% de los niños con diagnóstico de TDAH en la etapa escolar continúan con el problema durante la adolescencia. El 30% dejan de manifestar la sintomatología característica del TDAH. En el 40 % de los casos persisten a lo largo de la vida.

El 30% de los casos diagnosticados se complican con alcoholismo, fármaco dependencia y trastornos de la personalidad. Los predictores de persistencia del TDAH son: la historia familiar de TDAH, la presencia de morbilidad y un ambiente familiar, escolar, laboral, o social adverso. (22). Las complicaciones observadas más frecuentes son: fracaso escolar, pobres relaciones interpersonales, problemas legales, tabaquismo, y abuso de sustancias, accidentes y lesiones, conflictos familiares, estrés familiar. (22)

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

El trastorno de déficit de atención e hiperactividad es una enfermedad que va en asenso, por lo que existen estudios tratando de explicar los factores de riesgo que conlleva a contraer dicha enfermedad, muchos de los cuales no se tiene una explicación clara.

Acuden cada vez más niños a la consulta externa con diagnostico de trastorno de déficit de atención e hiperactividad, y la primera pregunta que realizan los padres es ¿por que le dio a mi hijo?, por lo que es importante que el médico conozca cuales son los principales factores de riesgo que atacan nuestra población y de esta forma tratar en la medida de lo posible prevenir, que es un de las funciones importantes del médico familiar.

Por lo anterior y para definir el problema de estudio se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los factores de riesgo identificados para el TDAH en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007?

JUSTIFICACION

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es una patología con mayor prevalencia en la infancia, que repercute intensamente en la vida del niño y su familia, dada la gran influencia que imparte el medico familiar en el manejo del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, es trascendental conocer los factores de riesgo para llevar un buen control prenatal y disminuir en la medida de lo posible la prevalencia.

Es importante que el medico familiar como especialista de primer contacto identifique y modifique oportunamente los factores de riesgo presentes en la familia dando una atención primaria y consejería adecuada, de esta forma que la mayoría de las familias con un integrante portador de trastorno por déficit de atención e hiperactividad presentan alteraciones en la funcionalidad familiar, debido a múltiples factores y reflejándose en cada uno de los subsistemas familiares.

Por lo anterior el presente trabajo pretende concientizar al mundo medico en general y a las propias familias con algún integrante portador de déficit de atención e hiperactividad de la importancia del conocimiento, apoyo y orientación que deberá establecerse en este tipo de enfermedad, así como tratar de establecer recomendaciones para mejorar la funcionalidad familiar

OBJETIVO GENERAL

Analizar los principales factores de riesgo para el TDAH en la población escolar, que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la presencia de los factores de riesgo en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007.
2. Conocer la magnitud de los factores de riesgo que se encuentran presentes en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007.
3. Establecer la relación que existe con la presencia del trastorno en ascendientes de la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007.
4. Conocer cual es el principal factor de riesgo que se encuentra presente en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007.

HIPOTESIS

Ho

Hay otros factores de riesgo con mayor prevalencia para el TDAH que el factor hereditario, en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007.

Ha

El factor hereditario es el principal factor de riesgo para el TDAH en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007

Ht

Demostrar que existen otros factores de riesgo con mayor prevalencia para el TDAH que el factor hereditario, en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 del IMSS durante 2007.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este estudio se recolectarán a través de la aplicación de 100 cuestionarios, a madres que tengan hijos de edad de 6 a 12 años con diagnóstico de TDAH que se estén adscritos al IMSS a la UMF 22 del servicio de psiquiatría. Se realizará un diseño de estudio de tipo transversal, descriptivo, retrospectivo y observacional y explicativo. Se utilizará como instrumento un cuestionario elaborado por el investigador y el asesor el cual recaba los principales factores de riesgo que marca la bibliografía, de acuerdo a ello se evaluarán los factores de riesgo que se encuentran presentes en los escolares con TDAH adscritos a la UMF del servicio de psiquiatría. Se excluirán aquellos niños menores de 5 años o mayores de 13 años, que no estén adscritos al servicio de psiquiatría de la UMF 22, que tengan otra enfermedad y mujeres que no deseen contestar el cuestionario. Se realizará durante la consulta externa del servicio de psiquiatría de la UMF 22 de IMSS, en donde se seleccionarán a las pacientes, se les explicará el objetivo del estudio se informará que es confidencial para lograr la aplicación del cuestionario. El presente trabajo se realizará en un lapso de un año en donde se dividirá en recolección bibliográfica durante 2 meses, para dar lugar a elaboración de proyecto y del instrumento durante los siguientes 2 meses, así como la recolección de información se llevará en un periodo de 4 meses y los próximos 4 meses para el análisis y conclusiones del estudio.

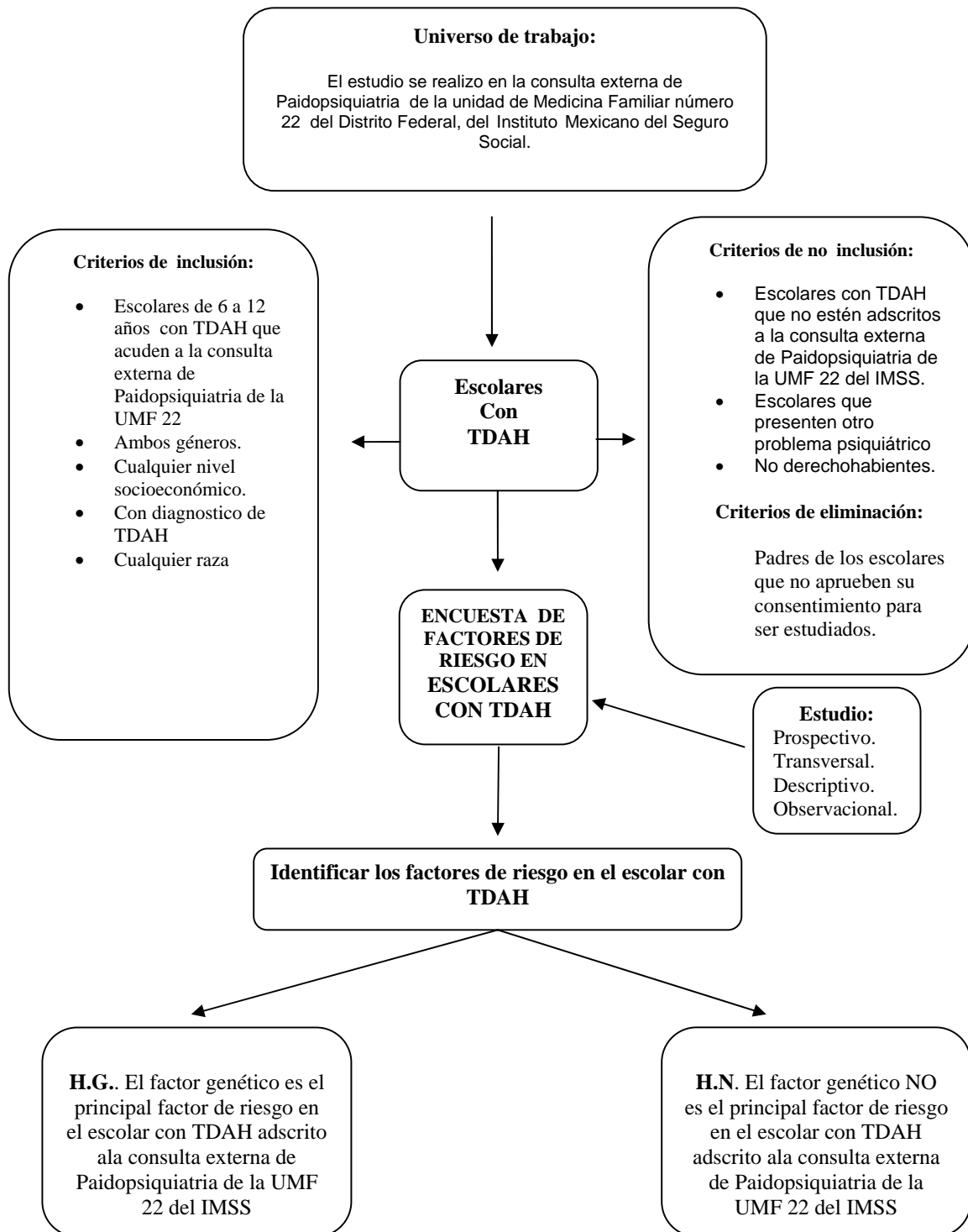
Para los médicos familiares es muy importante conocer los factores de riesgo de cualquier enfermedad y que con ello se puede prevenir las enfermedades y disminuir el número de enfermos. Por lo cual dicho estudio pretende saber cuáles son los factores

de riesgo que están presentes en los niños escolares con TDAH adscritos ala UMF 22 del servicio de paidopsiquiatria .

TIPO DE ESTUDIO

Estudio transversal, descriptivo, prospectivo, observacional y explicativo.

CUBO DEL DISEÑO ESTADISTICO



POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO

Ámbito geográfico

El estudio se realizó en la UMF número 22 de primer nivel de atención que pertenece a la delegación sur del Distrito Federal, del Instituto del Seguro Social, en el servicio de la consulta externa de paidopsiquiatría.

Población elegible

Escolar con TDAH que haya acudido a la consulta externa de paidopsiquiatría, en la Unidad de Medicina Familiar número 22 durante los meses de mayo y junio.

Se tomó en cuenta como universo de trabajo a los escolares con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad que acudieron a la consulta externa de paidopsiquiatría en el año 2007 con una población de 467 escolares.

Población objetivo

Escolar con diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

MUESTRA

Muestreo no probabilística intencional, al azar y por conveniencia.

CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

$$No = \frac{z^2 q}{e^2 p} / 1 + \frac{1}{n} (z^2 q / e^2 p - 1)$$

Donde:

$$.n=467$$

$$z=1.960 \text{ (95\%)}$$

$$p=0.80$$

$$q=0.20$$

$$e=0.09$$

$$.no = \frac{(1.960)^2 (0.20)}{(0.09)^2 (0.80)} = \frac{(3.8416) (0.20)}{(0.0081) (0.80)}$$

$$.no = 076832$$

$$0.00648$$

$$.no = 118 - 1$$

$$.no = 117$$

$$.no = 1 + \frac{1}{467} (117)$$

$$.no = 1 + 0.0021413 (117)$$

$$.no = 117$$

- Nivel de confianza de 95% (1.960)
- Probabilidad de éxito 0.80
- Error muestral 9% (0.09)
- Probabilidad de error 0.20
- Muestra 117

Diseño Estadístico y Aspectos Estadísticos:

La recolección de datos se llevará a cabo a través de aplicación única del instrumento propuesto; la organización de los datos se hará a través de pruebas no paramétricas.

En el caso de las variables numéricas de mayor a menor, estableciendo las medidas de tendencia central y de dispersión, media moda, mediana con el coeficiente de correlación de Pearson, de acuerdo a la siguiente fórmula:

El cálculo del coeficiente de correlación lineal se realizará dividiendo la covarianza por

$$\chi^2 = \sum_i \frac{(\text{observada}_i - \text{teórica}_i)^2}{\text{teórica}_i}$$

el producto de la

Los grados de libertad vienen dados por:

gl= (r-1)(k-1). Donde r es el número de filas y k el de columnas.

Una vez obtenidos los resultados se aplicará el siguiente criterio de decisión:

Se acepta H_0 cuando $\chi^2 < \chi_t^2(r - 1)(k - 1)$. En caso contrario se rechaza.

Donde se representa el valor proporcionado por las tablas.s desviaciones estándar de ambas variables:

$$r = \frac{\sigma_{XY}}{\sigma_X \cdot \sigma_Y}$$

Siendo:

σ_{XY} la covarianza de (X,Y)

σ_X y σ_Y las desviaciones típicas de las distribuciones marginales.

El valor del índice de correlación varía en el intervalo $[-1, +1]$:

Si $r = 0$, no existe ninguna correlación.

El índice indicará, por tanto, una independencia total entre las dos variables, es decir, que la variación de una de ellas no influyó en absoluto en el valor que pueda tomar la otra.

Si $r = 1$, existe una correlación positiva perfecta.

El índice indicará una dependencia total entre las dos variables denominada relación directa, es decir: cuando una de ellas aumenta, la otra también lo hace en idéntica proporción.

Si $0 < r < 1$, existe una correlación positiva.

Si $r = -1$, existe una correlación negativa perfecta.

En el caso de las variables nominales se organizarán de acuerdo a la frecuencia absoluta y relativa de cada una de ellas, de mayor a menor; la inferencia para interpretar los datos en el grupo de estudio se empleará con un valor de alfa 0.05 utilizando chi cuadrado para una sola muestra mediante la presentación de los datos en tablas de contingencia, de acuerdo a la fórmula que mide la discrepancia entre la distribución observada y la distribución teórica (bondad de ajuste), indicando en qué medida las diferencias existentes entre ambas, de haberlas, se deben al azar.

La fórmula que da el estadístico es la siguiente:

$$\chi^2 = \sum_i \frac{(\text{observada}_i - \text{teórica}_i)^2}{\text{teórica}_i}$$

Los grados de libertad vienen dados por:

gl= (r-1)(k-1). Donde r es el número de filas y k el de columnas.

Una vez obtenidos los resultados se aplicará el siguiente criterio de decisión:

Se acepta H_0 cuando $\chi^2 < \chi_t^2(r - 1)(k - 1)$. En caso contrario se rechaza.

Donde χ_t^2 representa el valor proporcionado por las tablas.

CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELMINACION

Criterios de inclusión

- Escolares con TDAH.
- De 6 a 12 años de edad.
- Que acudieron a la consulta externa de paidopsiquiatria de la Unidad de Medicina Familiar número 22 de la ciudad de México.
- Pacientes que acepten voluntariamente participar en el estudio.
- Derechohabientes de la UMF 22 del IMSS.
- Que no cursen con padecimientos agregados.

Criterios de exclusión

- Menores de 5 años o mayores de 13 años
- Pacientes con TDAH que tengan otra patología psiquiátrica
- Pacientes con TDAH que no estén adscritos a la consulta externa de Paidopsiquiatria de la UMF 22

Criterios de eliminación

- Pacientes que habiendo cumplido con los criterios de inclusión, dejen de cumplir alguno de ellos.
- Pacientes que habiendo aceptado participar en el estudio decidan retirarse de este.

VARIABLES

Variable independiente:

Factores de riesgo es variable cualitativa nominal, finita, politómica, discreta determinística.

Variable dependiente:

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad es variable cualitativa nominal, finita, dicotómica, discreta aleatoria.

DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

Tipo de variable

Cualitativa nominal, finita, dicotomica, discreta aleatoria.

Definición conceptual:

Es una alteración del comportamiento que se caracteriza por falta de atención, impulsividad, e hiperactividad con inteligencia normal.

El trastorno de hiperactividad/déficit de atención (THDA) se caracteriza por un lapso de atención breve, inadecuada desde un punto de vista del desarrollo, o elementos inapropiados para la edad.

Hiperactividad:

Se define como la actividad motora exagerada que parece conducir para un fin sin que este se alcance. Los pacientes tienen dificultad para mantenerse quietos y cambian frecuentemente de posición, brincan, trepan o mueven persistentemente las manos y pies.

Inatención

Es la incapacidad (acorde a su edad) que tiene un individuo para concentrarse por periodos suficientes que le permitan terminar una actividad que requiera, de un esfuerzo mental sostenido o lograr el aprendizaje, lo que genera frecuentemente falla académica, o laboral o ansiedad en los individuos

Impulsividad:

Implica la dificultad que tienen los pacientes para lograr el autocontrol que les permita respetar el espacio y las actividades de los que lo rodean.

Definición operativa

Es un padecimiento crónico que se caracteriza por una tríada de síntomas consistente en inatención, hiperactividad e impulsividad, que afectan el funcionamiento académico, social y laboral de quien lo padece.

Escala de medición

1. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinada.
2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención.
3. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo.

Indicadores

Para reunir los criterios diagnósticos, el trastorno debe durar por lo menos seis meses, deteriorar el funcionamiento social o académico y producirse antes de los siete años de edad.

Variable independiente

Factores de riesgo

Tipo de variable

Cualitativa nominal, finita, politómica, discreta determinística.

Definición conceptual

Un factor de riesgo es aquello que incrementa su probabilidad de contraer una enfermedad o condición.

Definición operativa

Son aquellas condiciones que determinan la presencia de un padecimiento

Escala de medición

Si lo presenta marque SI o de lo contrario marque NO

Indicadores

Se le solicita ala madre que marque con una x SI o No se encontró el factor de riesgo que se le indica en su hijo.

VARIABLES UNIVERSALES

Variable

Escolares

Tipo de variable

Cualitativa ordinal escalar discontinua

Definición conceptual:

Edad vital del niño la cual abarca de los seis años a los 12 años de edad en ambos sexos.

Definición operacional:

Es aquella persona que se encuentra entre los 6 a 12 años de edad.

Escala de medición: en años

Indicadores

Recién nacido: menor de 28 días

Lactante: mayor de 28 días a los 18 meses

Preescolar: 18 meses menor de 6 años

Escolar de 6 a 12 años

Adolescencia: 12 a 18 años

Variable

Sexo

Tipo de variable

Cualitativa nominal

Definición conceptual:

Es la condición de los órganos sexuales que distingue al hombre de la mujer.

Definición operacional:

Es la condición anatómo-filológica que distingue de un hombre de una mujer.

Escala de medición:

Masculino – Femenino.

Indicadores

Respuesta en cuestionario

INSTRUMENTO DE RECOLECCON DE DATOS

Para recolectar la información referente a identificar los factores de riesgo en el escolar con trastorno por déficit de atención e hiperactividad se elaboró un cuestionario el cual fue validado por el psiquiatra Dr. Gilberto Amaro Jaramillo .El cual consta de de 22 ítems. Se realizaron preguntas claras y precisas dando como opciones si ó no presentaba el factor de riesgo Se dio a contestar a pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión.

METODO DE RECOLECCION DE LOS DATOS

Se realizó el protocolo de investigación, posteriormente se presentó al comité para su aprobación y se realizó la recolección de datos.

El médico residente les aplicó el cuestionario a pacientes que cumplieran los criterios de inclusión en la consulta externa de paidopsiquiatria de la UMF 22.

Se capturara la información en una hoja de cálculo electrónica.

No se realizo prueba estadística ya que el estudio es descriptivo.

MANIOBRAS PARA EVITAR O CONTROLAR SESGOS

- 1.- Se contara con un instrumento de medición previamente validado.
- 2.- La aplicación del mismo se efectuara por personal capacitado para disminuir el sesgo por error humano.
- 3.- Los criterios de inclusión permitirán delimitar correctamente a la población objeto de estudio.
- 4.- Los criterios de exclusión eliminaran a quienes no desearon participar o aquellos que no se presentaron.
- 5.- Los criterios de eliminación nos permitirán ajustar nuestro tamaño de la muestra a los posibles cambios.
- 6.- Se cuenta con una hoja de consentimiento informado para evitar cualquier coacción interna o externa que provoque falseamiento de la información.
- 7.- No existirá remuneración económica ni de otro tipo que provoque intereses ajenos a la investigación.
- 9.- El cuestionario será contestado de forma personal y anónima para evitar posibles manipulaciones de la información.
- 10.- Para controlar las diferencias situacionales todos los sujetos de estudio, serán valorados en un espacio de tiempo y lugar (consultorio) similar, por el mismo personal (un médico).

CONSIDERACIONES ETICAS

El presente protocolo se apega a las declaraciones que en materia de investigación, toma en cuenta la declaración de Helsinki y su modificación de Tokio.

Declaración de Helsinki.

Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en seres humanos.

Adoptada por la 18ª. Asamblea Médica Mundial (Tokio 1975) y encomendada por la 35ª. Asamblea Médica Mundial (Venecia 1938) y la 41ª. Asamblea Médica Mundial (Hong Kong 1989).

Principios Básicos.

La investigación biomédica en seres humanos debe contar con los principios científicos generalmente aceptados y de debe basarse en experimentos bien realizados así como conocimiento profundo de la literatura pertinente.

El diseño y la ejecución experimental en seres humanos deberá formularse en un protocolo de investigación que se remitirá para consideraciones, comentarios y asesoramiento de un comité independiente del investigador con la condición de dicho comité se ajuste a las leyes y reglamentos del país en el que se lleve a cabo la investigación.

La investigación se realizará por personas científicamente calificadas bajo la supervisión de un profesional médico clínicamente competente.

La investigación biomédica en seres humanos no puede realizarse legítimamente a menos que la importancia de su objetivo este en proporción con el riesgo que corre el sujeto de experimentación.

La investigación debe proceder una valoración cuidadosa de los riesgos predecibles para el individuo frente a los posibles beneficios para él o para otros, debe respetar el derecho a la integridad e intimidad del individuo.

Los médicos no realizaran investigación cuando los riesgos sean mayores que los beneficios.

Al publicar los resultados inherentes a la investigación se tiene la obligación de respetar su exactitud.

Cualquier investigación deberá otorgar información adecuada a cada persona participante en cuanto a los objetivos, métodos, posibles beneficios, riesgos previsibles e incomodidades que el experimento puede implicar. Las personas deben ser informadas de que tienen la libertad para no participar en el experimento y para anular cualquier momento su consentimiento voluntario por escrito.

El consentimiento informado deberá darlo el padre o tutor legal en caso de incapacidad jurídica, física o mental, o cuando el individuo sea menor de edad.

El protocolo de investigación siempre mencionará las consideraciones éticas según el caso y debe indicar que se ha cumplido con los principios enunciados en esta declaración.

Consideraciones de las normas e instructivos institucionales en materia de investigación científica.

*La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, Artículo 4º., publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de abril de 1990.

*La Ley General de Salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1987; en su Artículo 2º. Fracción VII, 68 fracción IV, 96 fracción I a VII, 97,98,99 y 100 fracciones I a VII; 101 y 102 fracciones I a IV, 103 y 115 fracciones V; 119 fracción I; 141,160,164 y 168 fracciones VI; 174 fracción I; 186 y 189 fracción I; 238, 321 y 324.

*El reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987.

*El acuerdo con el que crea la Comisión Interinstitucional de Investigación en Salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 19 de octubre de 1983.

*El acuerdo por el que se dispone el establecimiento de coordinaciones de proyectos prioritarios de salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 24 de octubre de 1984.

*La declaración de Helsinki de 1964 y sus modificaciones de Tokio en 1975, Venecia en 1983 y Hong Kong en 1989.

*Los acuerdo 5/95 al 55/95 del 11 de enero 1995 del H. Consejo Técnico del IMSS referente a la modernización del Instituto.

*El manual de organización de la dirección de prestaciones médicas fechado en 1996.

*Manual de Organización y operación del fondo para el fomento de la investigación médica (FOFOI), 1999.

*El acuerdo numero 27991 (19-IV-1991) del Honorable Consejo Técnico del Instituto Mexicano del Seguro Social que establece la creación de la Jefatura de Servicios de Investigación de la Subdirección General Médica del IMSS.

A cada uno de los pacientes, se le solicitó la firma del conocimiento informado.

RECURSOS FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD:

Humanos:

Un médico residente de tercer año de medicina familiar, 2 asesores de tesis.

Materiales:

Artículos, copias de encuestas, cartas de consentimiento informado, plumas, gomas, papel, hojas, lápices, computadora, calculadora, plumas, cuadernos,

Físicos:

Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 8 del IMSS “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”

Financiamiento:

Autofinanciamiento.

ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD:

No aplica

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MES	Ene		Feb		Mar		Abr		May		Junio		Julio		Agos		Sep	
	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R	P	R
Recolección bibliográfica	■	■	■	■														
Elaboración del proyecto			■	■														
Instrumento de medición					■	■												
Recolección de la información							■	■	■	■	■	■						
Recuento de la información													■	■	■	■		
Análisis de la información															■			
Resultados																■		
Redacción del escrito médico																	■	

Fecha de Inicio: 1 Enero 2008

Fecha de Término: 2 de agosto 2008

Planeado ■

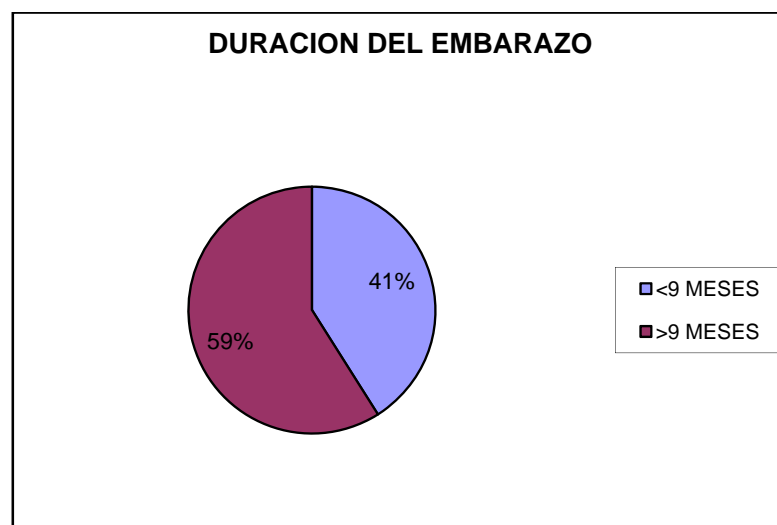
Realizado ■

RESULTADOS

De los 117 pacientes escolares con TDAH que se encuentran adscritos a la UMF 22 del IMSS que se les aplicó el cuestionario arrojó los siguientes resultados.

tabla 1	DURACION DEL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<9 MESES	48	41
>9 MESES	69	59
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

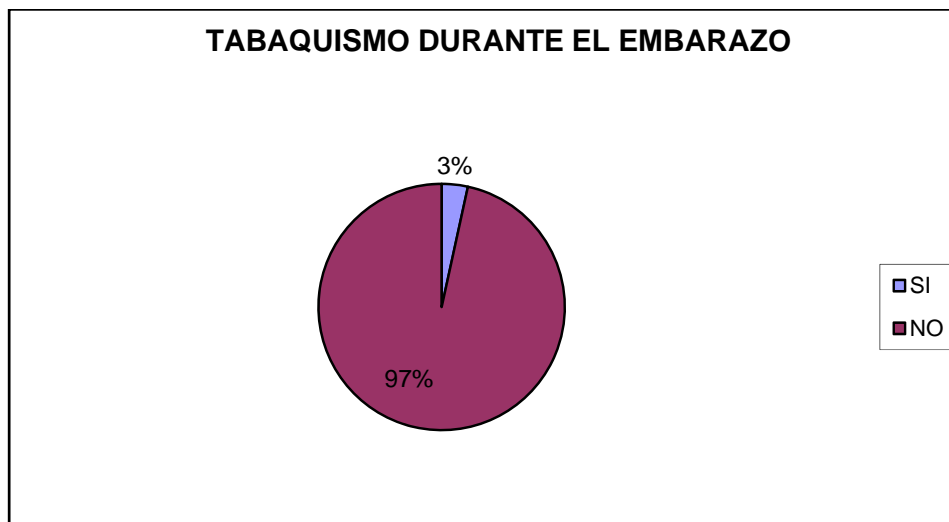


Fuente: tomado de las encuestas

Del 100% estudiado se observa que el 41% de mujeres con hijos con TDAH cursaron con un embarazo menor de 9 meses; y 59% fueron mujeres que su embarazo duró más de 9 meses. Por lo que hubo mayor porcentaje en mujeres que su embarazo fue de término.

Tabla 2	TABAQUISMO DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	4	3
NO	113	97
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

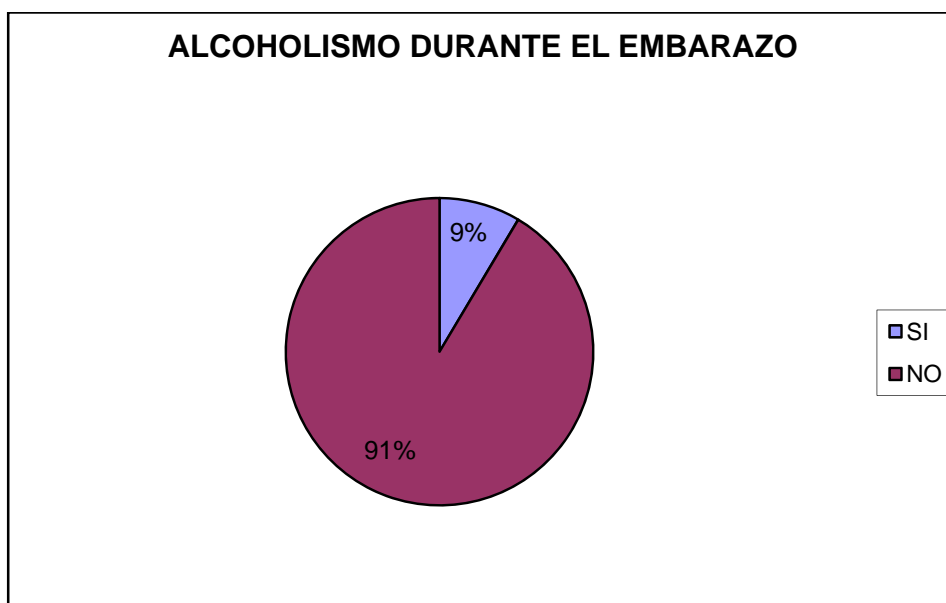


Fuente: tomado de las encuestas

De un total del 100% se encontró que un 3% fueron mujeres que fumaron durante el embarazo y el 97% no fumaron durante el mismo. Por lo que hubo una comparación significativa entre las madres que fumaron y las que no fumaron.

Tabla 3	ALCOHOLISMO DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	10	9
NO	107	91
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

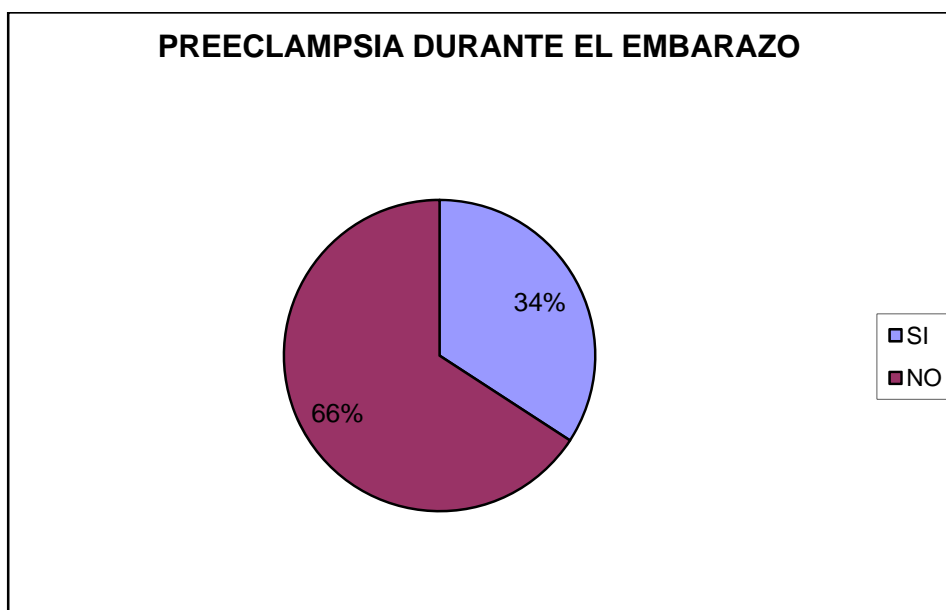


Fuente: tomado de las encuestas

Del 100% estudiado se encontró que el 9% fueron mujeres que si fumaron durante el embarazo y el 91% son mujeres que no fumaron durante el embarazo. Encontrando un mayor porcentaje en madres que no ingirieron alcohol durante el embarazo.

Tabla 4	PREECLAMPSIA DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	40	35
NO	77	65
TOTAL	100	100

Fuente: tomado de las encuestas

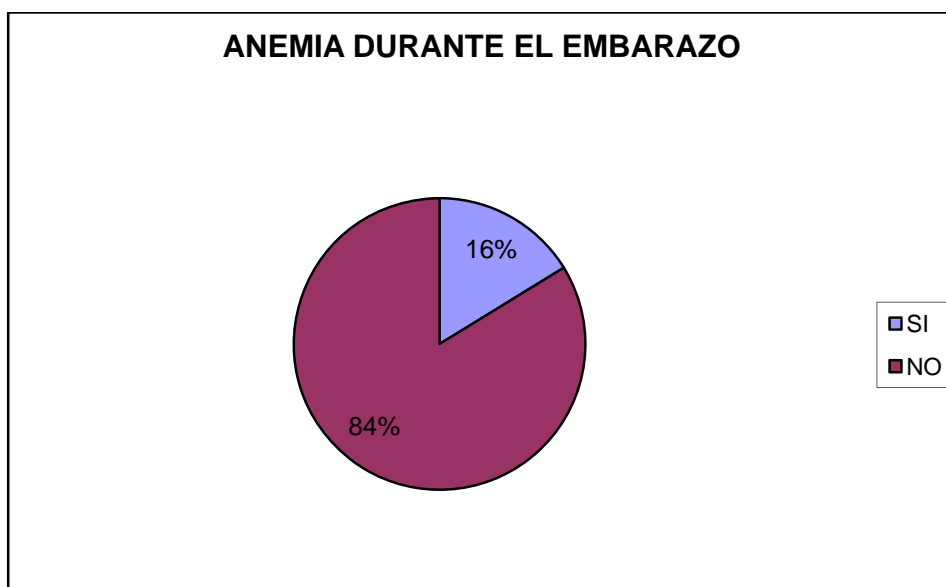


Fuente: tomado de las encuestas

En esta grafica se observa que del 100% encuestado solo el 35% curso con preeclampsia. Por lo que respecta a las mujeres que no presentaron preeclampsia durante el embarazo hubo una diferencia significativa con las que si presentar

Tabla 5	ANEMIA DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	19	16
NO	98	84
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

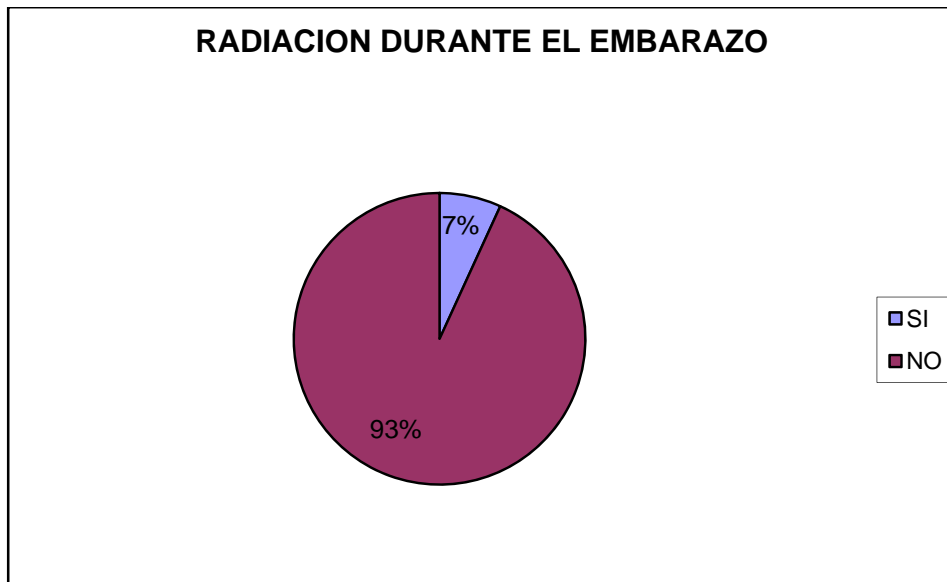


Fuente: tomado de las encuestas

Se observa que del 100% encuestado, un 16% fueron mujeres que cursaron con anemia durante su embarazo y el 84% restante fueron mujeres que no presentaron anemia. En relación de lo que se encontró hubo una diferencia significativa de las mujeres que no presentaron anemia durante el embarazo con las que si presentaron.

Tabla 6	RADIACION DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	8	9
NO	109	91
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

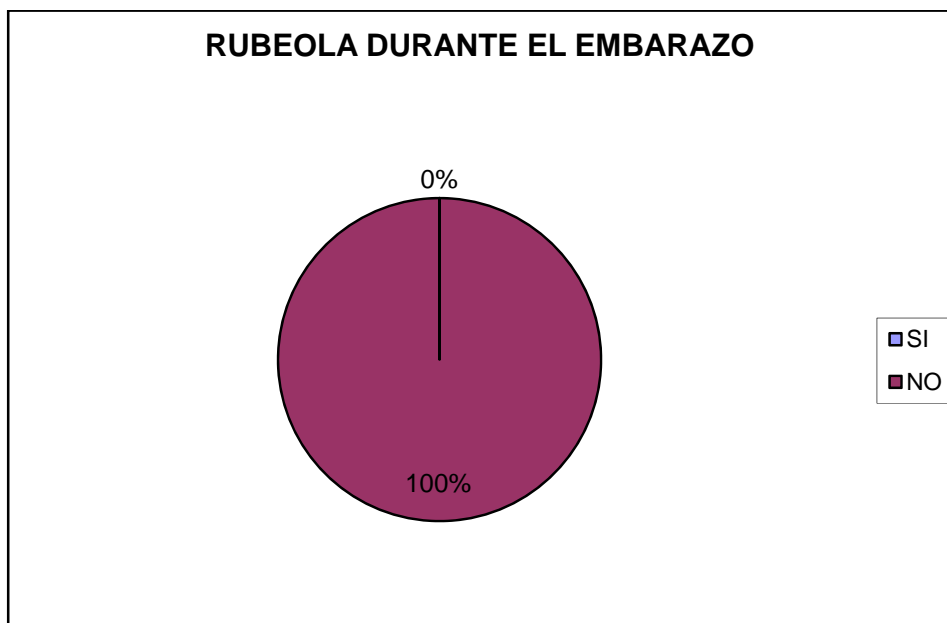


Fuente: tomado de las encuestas

En la tabla anterior se observa que de un 100%, el 9% de estas mujeres les realizaron algún estudio que ameritara radiación durante su embarazo y 93% no se realizaron algún estudio. En lo referente a la radiación se determinó que la mayoría de las mujeres no se expusieron a radiaciones.

Tabla 7	RUBEOLA DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0
NO	117	100
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

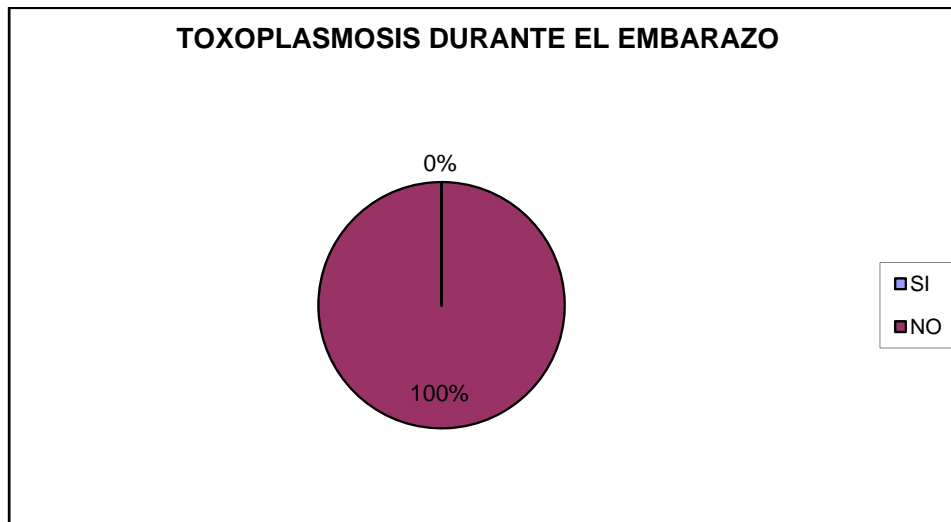


Fuente: tomado de las encuestas

En esta grafica se observa que el 100% de mujeres no cursaron con rubéola durante su embarazo. Por lo que ninguno de los niños con TDAH presentaron rubéola.

Tabla 8	TOXOPLASMOSIS DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0
NO	117	100
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

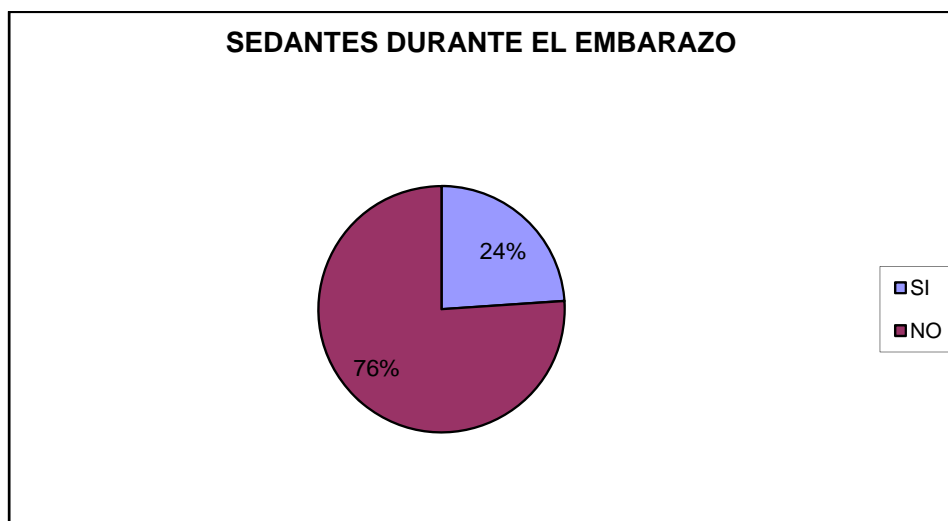


Fuente: tomado de las encuestas

En esta grafica se observa que el 100% de mujeres no cursaron con toxoplasmosis durante su embarazo. Por lo que las madres con hijos con TDAH ninguna curso su embarazo con toxoplasmosis.

Tabla 9	SEDANTES DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	28	24
NO	89	76
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

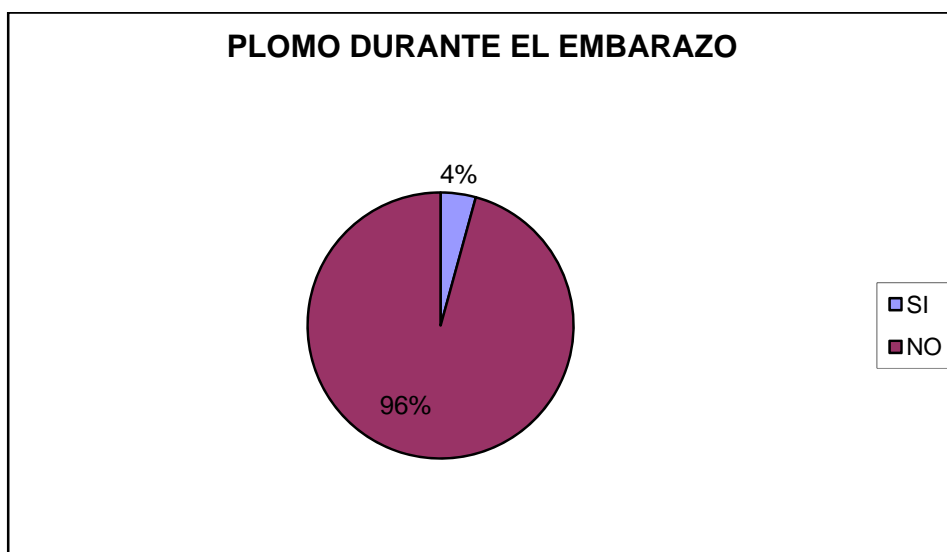


Fuente: tomado de las encuestas

Del 100% de las mujeres encuestadas 76% de ellas no tomaron sedantes en el embarazo y el otro 24% si utilizo sedantes. En comparación con las madres que utilizaron sedantes durante el embarazo se encontró una gran diferencia con las que no utilizaron.

Tabla 10	PLOMO DURANTE EL EMBARAZO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	5	9
NO	112	91
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

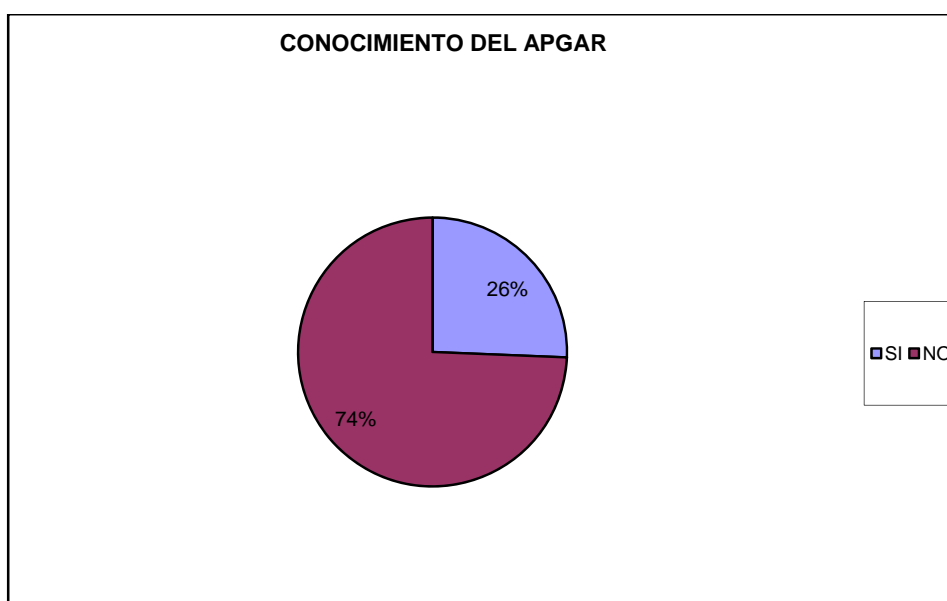


Fuente: tomado de las encuestas

En esta grafica se observa que de un 100% el 96% fueron mujeres que durante su embarazo no estuvieron en contacto con plomo. En lo referente a las madres que se expusieron a plomo durante el embarazo fue un porcentaje muy bajo.

Tabla 11	CONOCIMIENTO DEL APGAR	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	30	26
NO	87	74
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

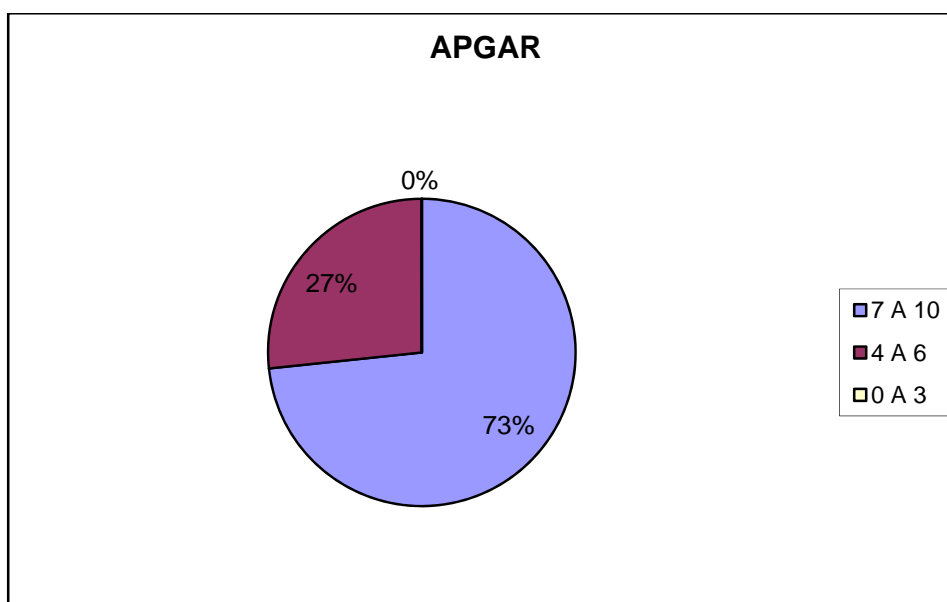


Fuente: tomado de las encuestas

Del 100% tomado resulto que el 26% de las mujeres si conoce el Apgar de su hijo y el 74 % no lo conoce. Por lo que respecta alas madres que no sabían el Apgar de sus hijos con TDAH hubo una diferencia significativa con aquellas que si sabían.

Tabla 12	APGAR	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
7 A 10	22	73
4 A 6	8	27
0 A 3	0	0
TOTAL	30	100

Fuente: tomado de las encuestas

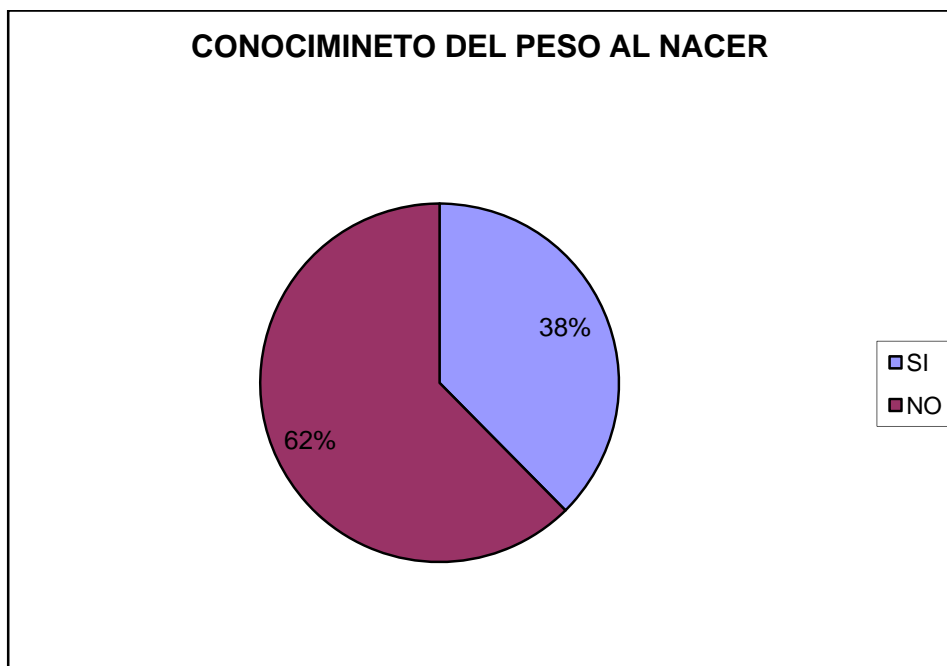


Fuente: tomado de las encuestas

En la tabla anterior se observa que de un 100% de las mujeres que conocen el Apgar de su hijo, un 73% obtuvo una calificación de 7 a 10, un 27% una calificación de 4 a 6 y un 0% de 0 a 3. En lo referente a la calificación del Apgar el mayor porcentaje de los niños con TDAH se encontró entre 7 a 10.

Tabla 13	CONOCIMINETO DEL PESO AL NACER	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	44	38
NO	73	62
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

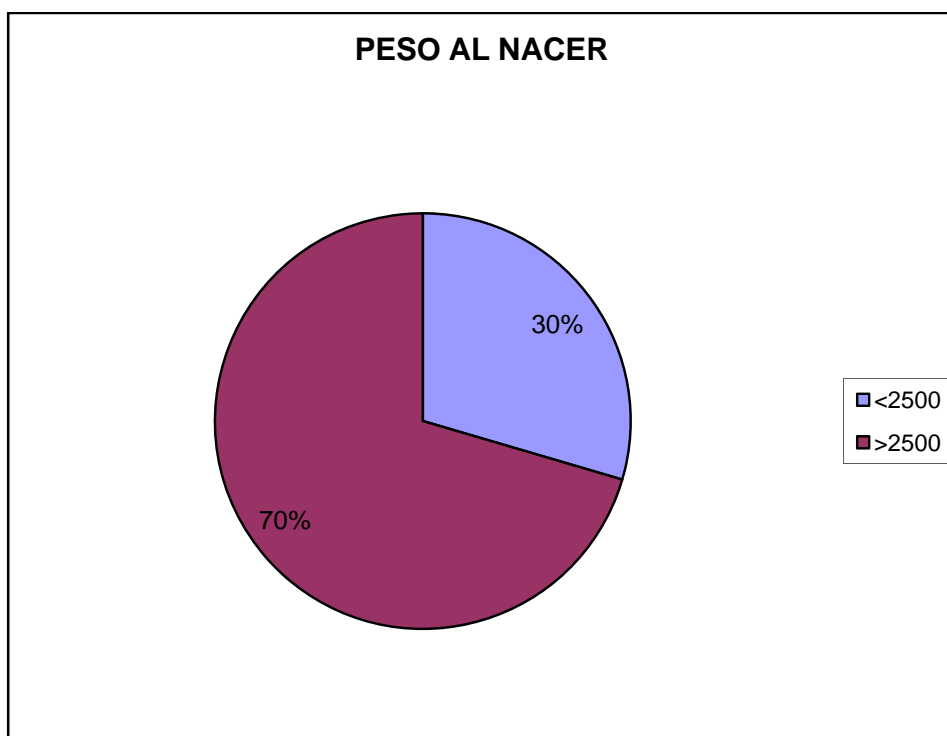


Fuente: tomado de las encuestas

En la tabla anterior de un 100% de las mujeres encuestadas el 38% sabían cuanto peso su hijo al nacer y el 62% no tenían conocimiento. En comparación con las madres que no sabían el peso de sus hijos se encontró una diferencia significativa con las que si lo sabían.

Tabla 14	PESO AL NACER	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<2500	13	30
>2500	31	70
TOTAL	44	100

Fuente: tomado de las encuestas

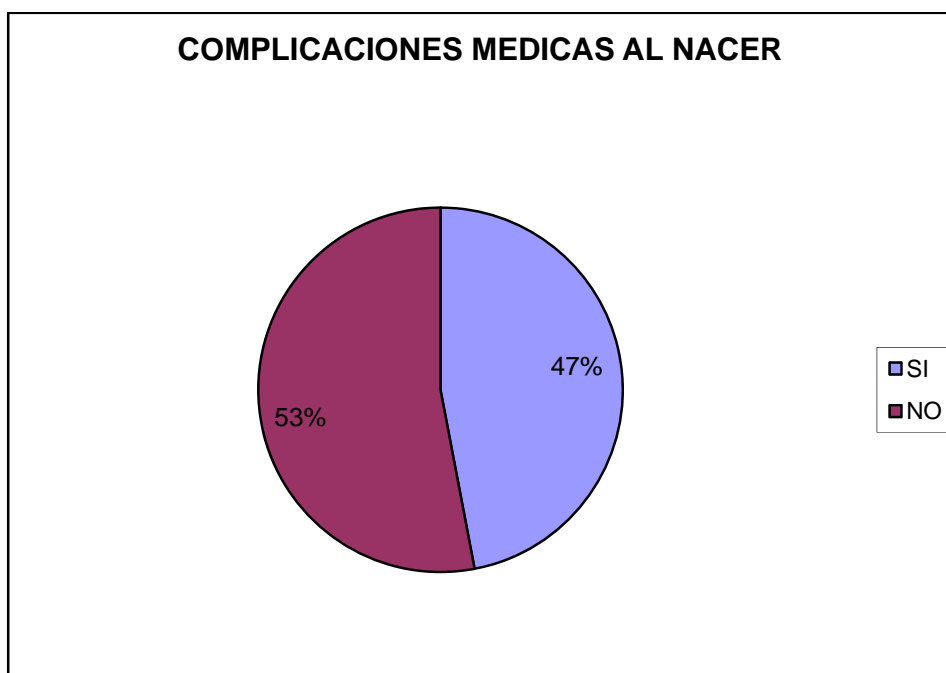


Fuente: tomado de las encuestas

En la figura anterior se observa que el 70% de los niños obtuvieron un peso al nacer mayor de 2500 en comparación al 30% de niños que obtuvieron un peso menor a 2500.

COMPLICACIONES MEDICAS AL NACER		
Tabla 15	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	55	47
NO	62	53
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

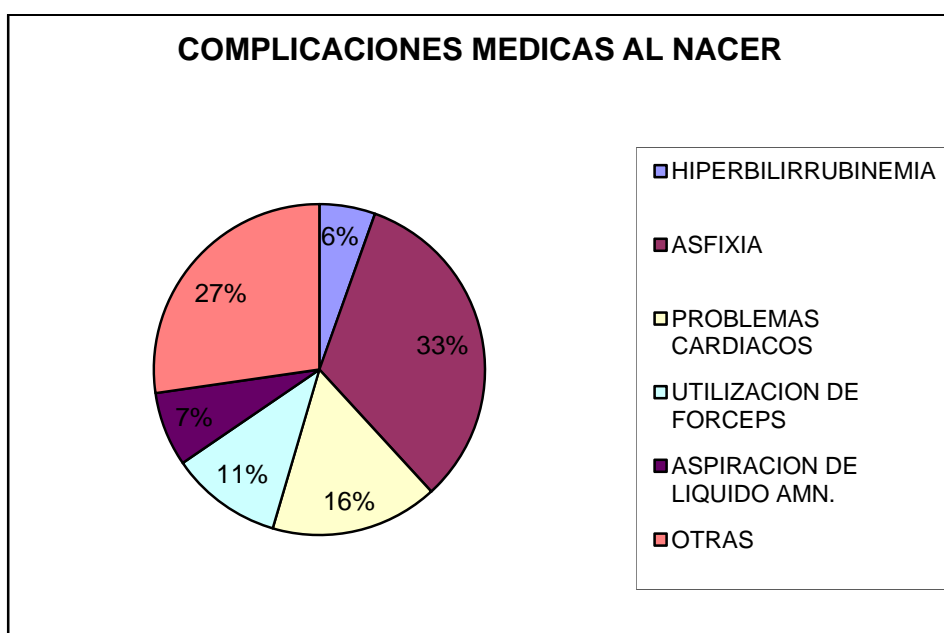


Fuente: tomado de las encuestas

Como se observa en la tabla, un 47% fueron mujeres que tuvieron hijos con alguna complicación al nacer y el otro 53% no presento ninguna complicación. No encontrándose de esta forma un diferencia significativa.

Tabla 16	COMPLICACIONES MEDICAS AL NACER	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HIPERBILIRRUBINEMIA	3	5
ASFIXIA	18	34
PROBLEMAS CARDIACOS	9	16
UTILIZACION DE FORCEPS	6	11
ASPIRACION DE LIQUIDO AMN.	4	7
OTRAS	15	27
TOTAL	55	100

Fuente: tomado de las encuestas

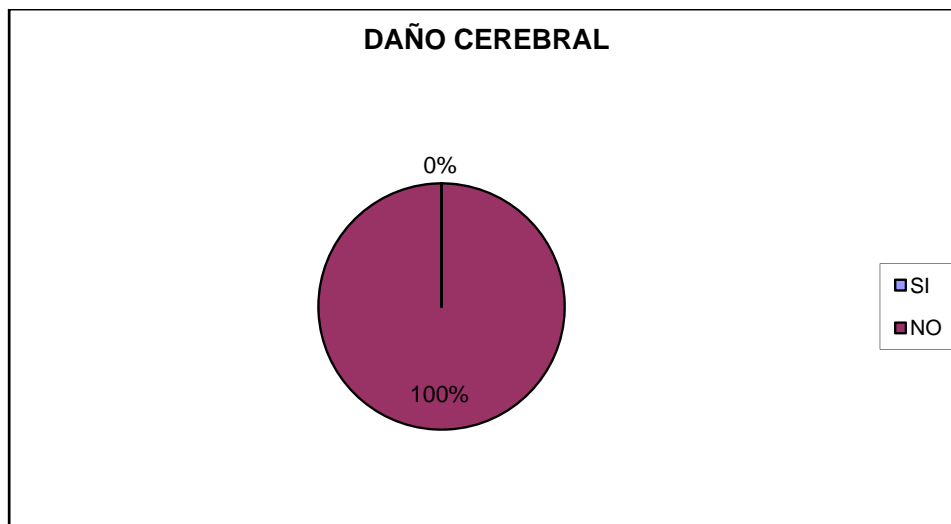


Fuente: tomado de las encuestas

La tabla anterior demuestra que dentro de las complicaciones médicas que presentaron las mujeres con hijos con TDAH de un total del 100% se distribuyó de la siguiente forma: el 5% corresponde a hiperbilirrubinemia, 34% a asfixia (siendo esta la complicación con el mayor porcentaje), 6% a problemas cardiacos, 11% a utilización de fórceps, 7% aspiración de meconio, 27% otros.

Tabla 16	DAÑO CEREBRAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0
NO	117	100
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

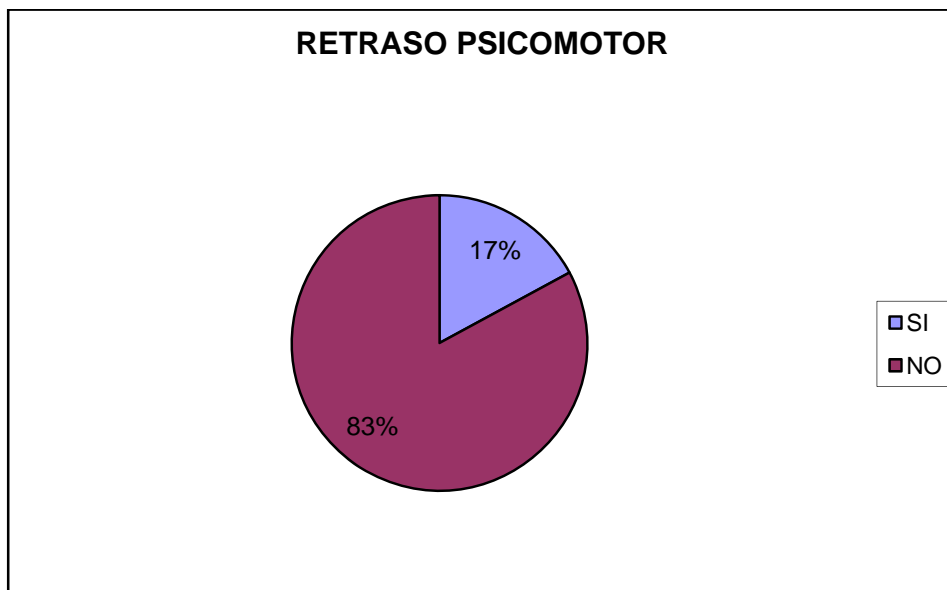


Fuente: tomado de las encuestas

Del 100% de las mujeres que tuvieron hijos con TDAH ninguno de ellos presentaron daño cerebral.

Tabla 17	RETRASO PSICOMOTOR	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	20	17
NO	97	83
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

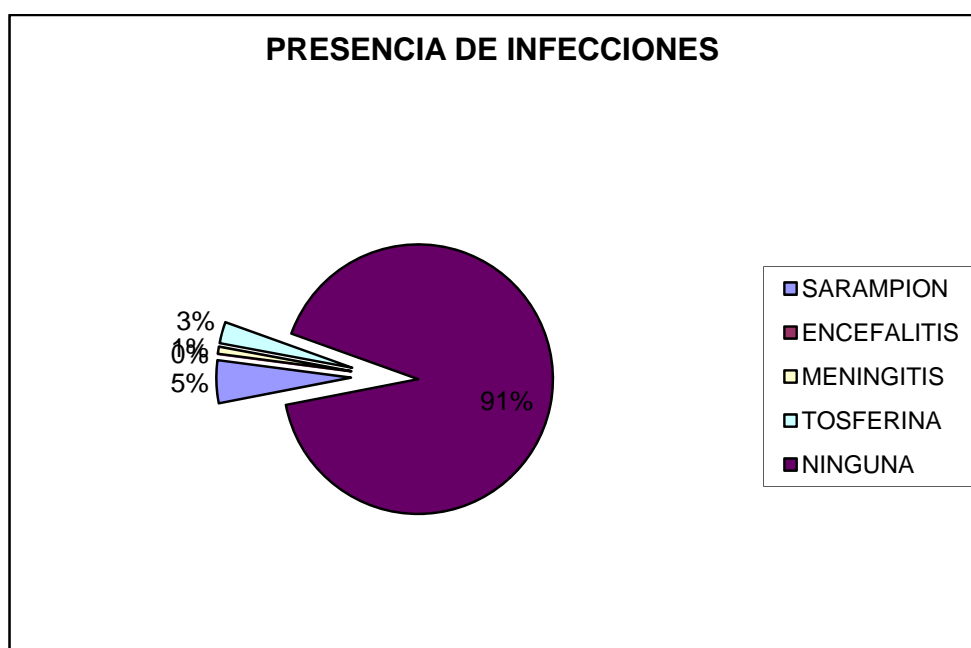


Fuente: tomado de las encuestas

En lo referente a retraso psicomotor se determinó que el 83% no presentaron retraso psicomotor y el 17% si presentaron retraso psicomotor.

Tabla 18	PRESENCIA DE INFECCIONES	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SARAMPION	6	5
ENCEFALITIS	0	0
MENINGITIS	1	1
TOSFERINA	3	3
NINGUNA	107	91
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

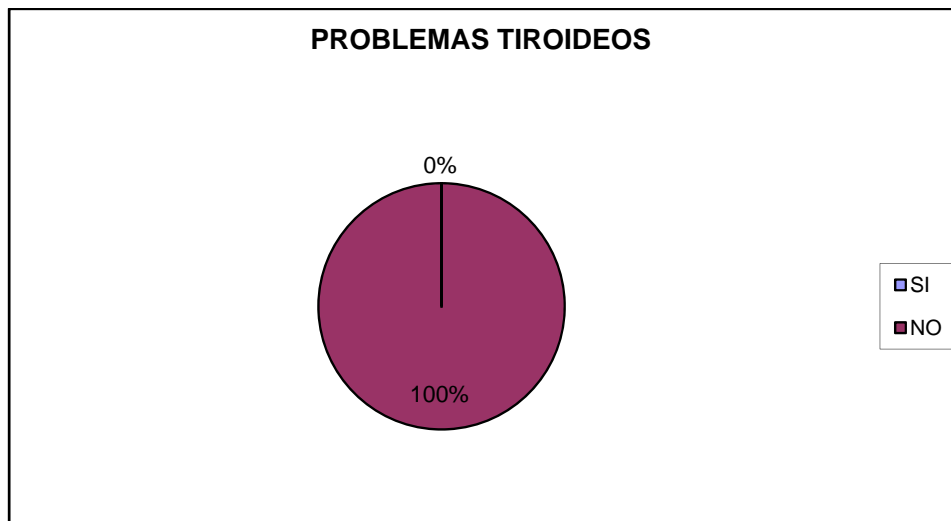


Fuente: tomado de las encuestas

De acuerdo a la tabla se encontró que el 3% de los niños con TDAH tuvieron tos ferina, 1 % meningitis, 5% sarampión, 91% no presentaron alguna infección y 0% encefalitis y meningitis.

Tabla 19 PROBLEMAS TIROIDEOS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0
NO	117	100
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

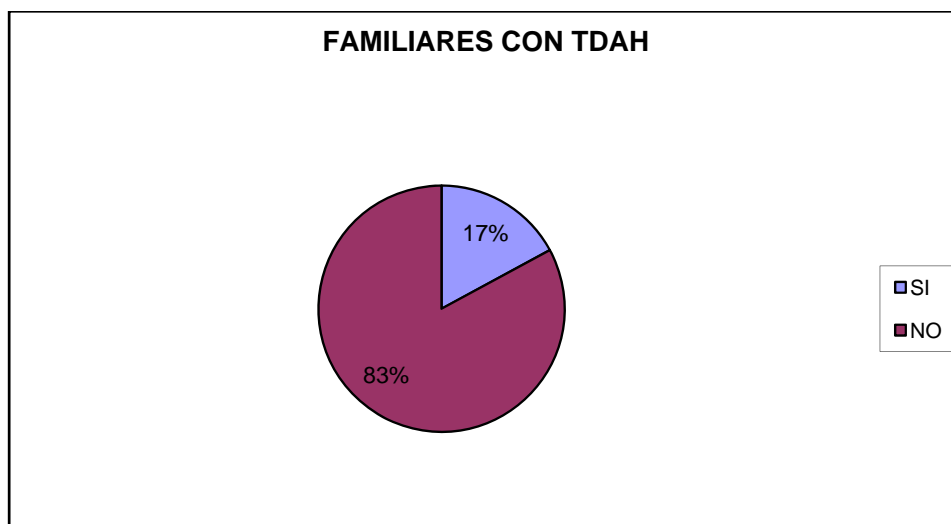


Fuente: tomado de las encuestas

En la gráfica anterior se observa que de un 100% de los cuestionarios aplicados a las madres con hijos con TDAH ninguno de sus hijos han presentado problemas de tiroides.

Tabla 20 FAMILIARES CON TDAH		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	20	17
NO	97	83
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

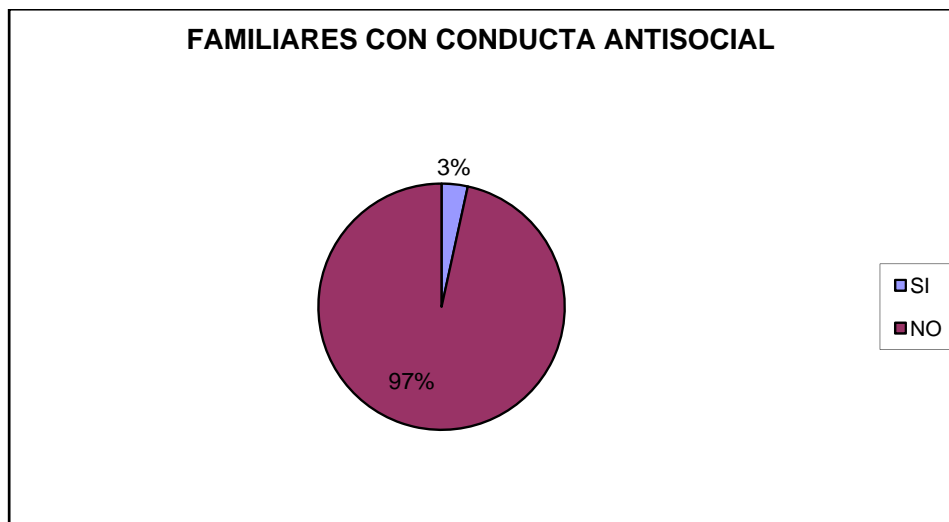


Fuente: tomado de las encuestas

En la tabla anterior se puede observar que de un total del 100% de las encuestas aplicadas solo un 17% tienen algún familiar con diagnóstico de TDAH.

Tabla 21	FAMILIARES CON CONDUCTA ANTISOCIAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	4	3
NO	113	97
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

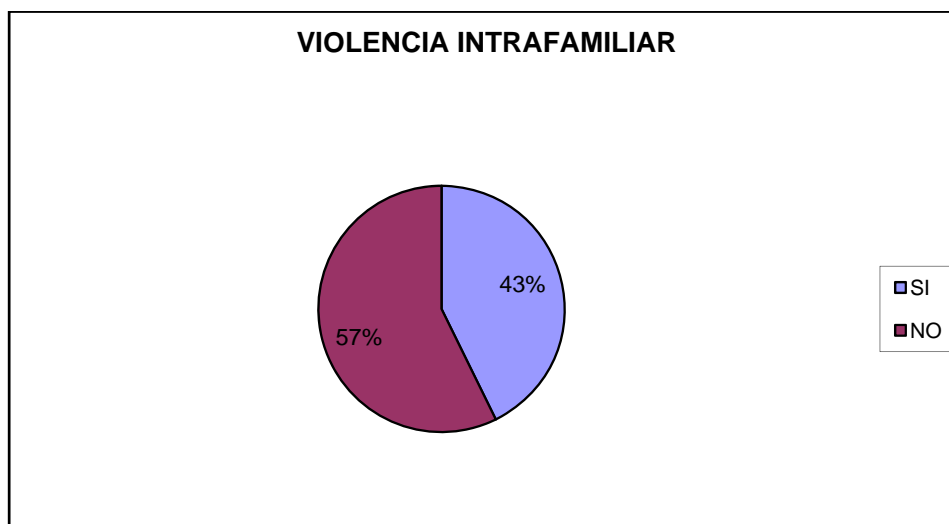


Fuente: tomado de las encuestas

En lo referente a familiares con conducta antisocial se encontraron que solo el 3% lo presentan.

Tabla 22	VIOLENCIA INTRAFAMILIAR	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	50	43
NO	67	57
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

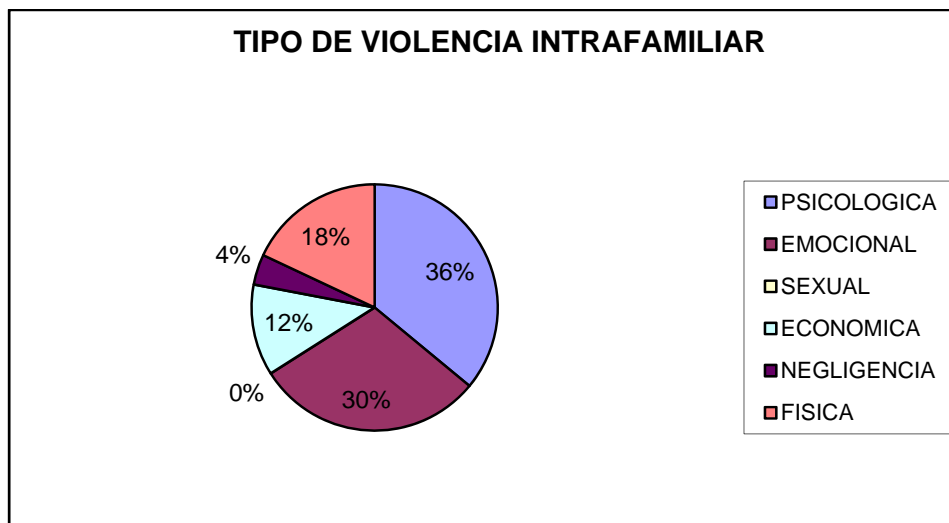


Fuente: tomado de las encuestas

De acuerdo a la tabla anterior el porcentaje encontrado de las mujeres que tienen violencia intrafamiliar es del 43%.

Tabla 23	TIPO DE VIOLENCIA INTRAFAMILIAR	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PSICOLOGICA	18	36
EMOCIONAL	15	30
SEXUAL	0	0
ECONOMICA	6	12
NEGLIGENCIA	2	4
FISICA	9	18
TOTAL	50	100

Fuente: tomado de las encuestas

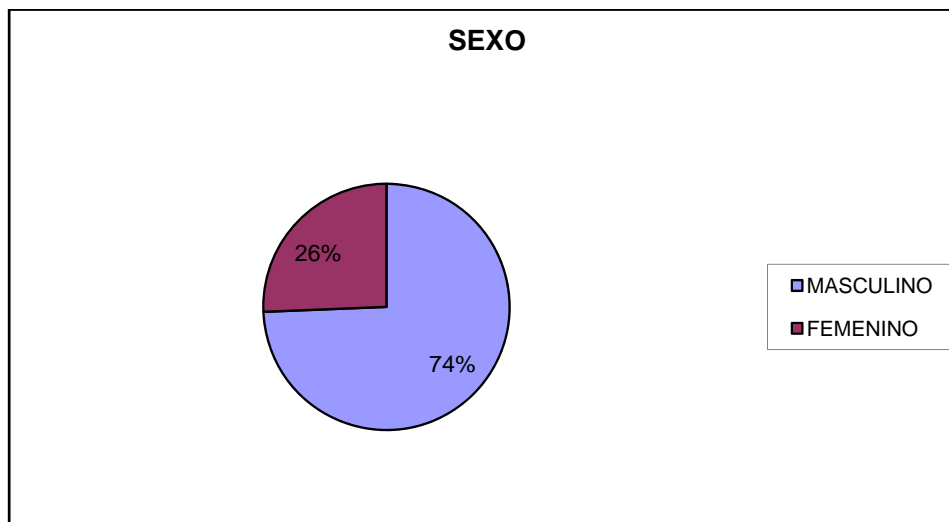


Fuente: tomado de las encuestas

En la tabla anterior podemos observar que de un total del 100% de las mujeres que tienen un hijo con TDAH han presentado algún tipo de violencia intrafamiliar repartida de la siguiente forma: 36% psicológica (siendo esta la de mayor porcentaje), 30% emocional, 0% sexual, 12% económica, 4% negligencia, 18% física.

Tabla 24	SEXO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	87	74
FEMENINO	30	26
TOTAL	117	100

Fuente: tomado de las encuestas

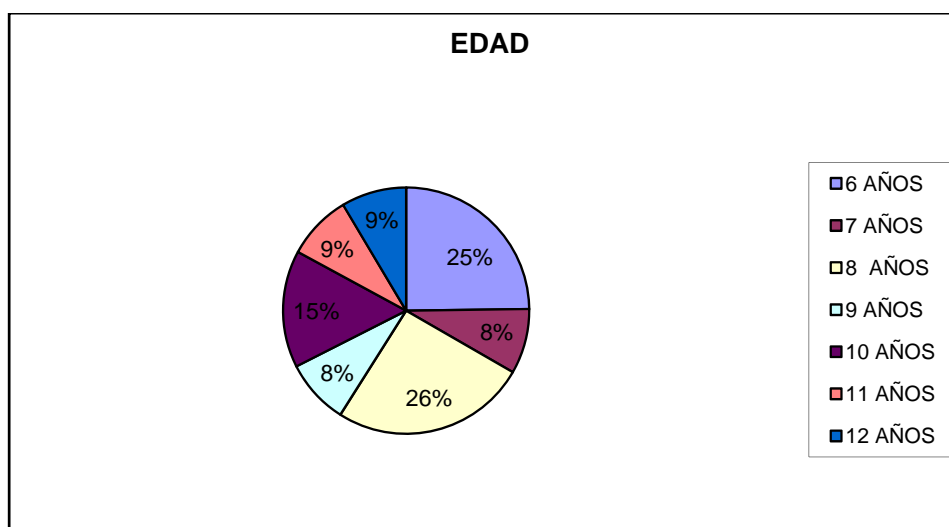


Fuente: tomado de las encuestas

De un 100% las encuestas aplicadas el 26% de los pacientes fueron de sexo femenino y el 74% fueron de sexo masculino, por lo que hubo mayor predominio en estos últimos.

Tabla 25		
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6 AÑOS	29	24
7 AÑOS	10	9
8 AÑOS	30	25
9 AÑOS	10	9
10 AÑOS	18	15
11 AÑOS	10	9
12 AÑOS	10	9
TOTAL	117	100

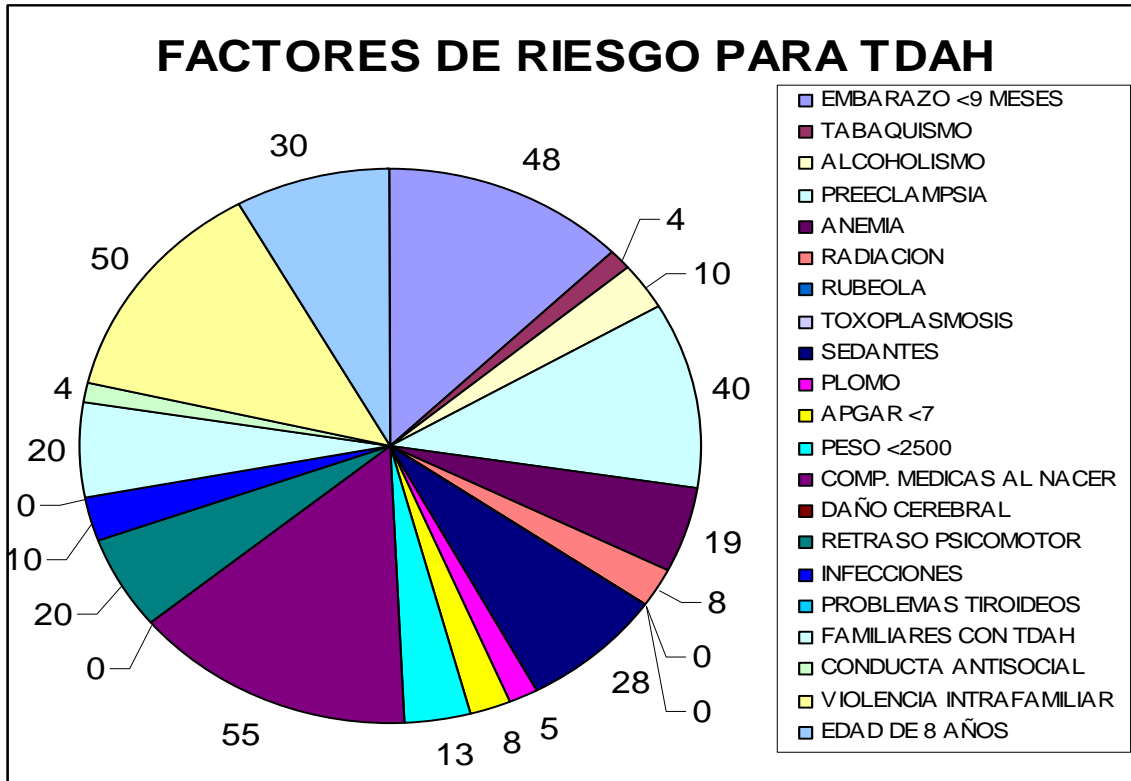
Fuente: tomado de las encuestas



Fuente: tomado de las encuestas

De acuerdo a la tabla anterior se encontró que la edad con mayor predominio fue de 8 años con un porcentaje del 24%.

TABLA 26	FACTORES DE RIESGO PARA TDAH	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EMBARAZO <9 MESES	48	41
TABAQUISMO	4	3
ALCOHOLISMO	10	9
PREECLAMPSIA	40	35
ANEMIA	19	16
RADIACION	8	9
RUBEOLA	0	0
TOXOPLASMOSIS	0	0
SEDANTES	28	24
PLOMO	5	9
APGAR <7	8	27
PESO <2500	13	30
COMP. MEDICAS AL NACER	55	47
DAÑO CEREBRAL	0	0
RETRASO PSICOMOTOR	20	17
INFECCIONES	10	9
PROBLEMAS TIROIDEOS	0	0
FAMILIARES CON TDAH	20	17
CONDUCTA ANTISOCIAL	4	3
VIOLENCIA INTRAFAMILIAR	50	43
EDAD DE 8 AÑOS	30	25
TOTAL DE PACIENTES	117	100



Fuente: tomado de las encuestas

De acuerdo a la tabla anterior los factores de riesgo que alcanzaron mayor porcentaje en el estudio fueron: embarazo menor de 9 meses con 41%, preeclampsia 35%, complicaciones médicas al nacer 47%, violencia intrafamiliar 43%.

DISCUSION

De las encuestas aplicadas a las madres con hijos con TDAH hubo un mayor porcentaje en los embarazos que duraron más de 9 meses, así mismo de niños que pesaron más de 2500 kg. De acuerdo a la literatura existe un riesgo del 70% de padecer TDAH en aquellos niños que pesaron menos de 2500 y menos de 36 semanas de gestación; por lo que los resultados encontrados no van acorde a la literatura. Esto puede estar determinado dado que la mayoría de las madres no saben el peso de sus hijos.

Respecto al tabaquismo y alcoholismo hay un mayor porcentaje de madres con hijos con TDAH que en el curso de su embarazo no fumaron ni ingirieron bebidas alcohólicas. En la literatura encontrada el alcoholismo y el tabaquismo en el embarazo aumentan el riesgo de TDAH. Por lo que estos dos factores de riesgo en el estudio no fueron trascendentales.

Otro factor de riesgo para TDAH es la preeclampsia, por lo que en el estudio se encontró que la mayoría de las madres con hijos con TDAH no lo presentaron.

De acuerdo a la literatura la anemia en el embarazo produce un defecto en la transmisión dopaminérgica lo que puede contribuir a que se presenta TDAH y la diferencia de lo que se encontró en el estudio fue que la mayoría de las madres no presentaron anemia.

Por otro lado un porcentaje alto de mujeres no se sometieron a algún estudio durante su embarazo que ameritara radiación. De acuerdo a la bibliografía el someterse a algún estudio con radiación representa un factor de riesgo para TDAH, no siendo este un factor de riesgo significativo en esta investigación.

En este estudio las mujeres que estuvieron en contacto con el plomo no fue significativo, Esto se debe que la mayoría de la personas han pintado sus casas recientemente y además de acuerdo a la bibliografía partir de la década de los 90 se disminuyeron los niveles de plomo sobre todo en la pintura.

El uso de sedantes es otro factor de riesgo para TDAH esto de acuerdo a la literatura, lo que en este estudio no fue un factor de riesgo significativo.

Dado que un porcentaje alto de mujeres desconocían el Apgar de su hijo no se pudo obtener un resultado confiable para valorar el sufrimiento fetal que representa un factor de riesgo para TDAH, considerándose un sesgo para el estudio.

Dentro de las complicaciones médicas al nacer que se encontraron en esta investigación, la asfixia ocupó el mayor porcentaje, lo que se relaciona con la literatura.

Al investigar los factores de riesgo como son el daño neurológico y las infecciones al nacimiento no se obtuvo un resultado significativo.

De acuerdo a la bibliografía la toxoplasmosis, la rubéola y los problemas tiroideos son un factor de riesgo para TDAH, lo que no se pudo demostrar en nuestra investigación.

De acuerdo a la literatura el factor de riesgo con mayor importancia es el hereditario, encontrándose una gran diferencia con el estudio, ya que un porcentaje bajo tiene algún familiar con TDAH. Esto se debe a que la mayoría de los pacientes que se les aplicó el cuestionario tienen familiares que desconocen tener la enfermedad por lo que no se les ha diagnosticado.

La violencia intrafamiliar como los problemas legales contribuyen al desarrollo de TDAH. Lo cual se confirma con los resultados obtenidos que la violencia intrafamiliar tiene un alto porcentaje.

En esta investigación encontramos que el promedio de edad fue de 8 años con un predominio del sexo masculino, lo que se relaciona con la bibliografía.

Por todo lo anterior la aplicabilidad de este estudio es:

1. Concientizar al médico familiar y a otros especialistas de la salud en contacto con pacientes con TDAH que la violencia intrafamiliar y las complicaciones médicas al nacer son un factor de riesgo para desarrollar dicha enfermedad.
2. Que el medico familiar pueda detectar a familias con factores de riesgo para prevenir en la medida de lo posible.
3. Es de gran importancia realizar más investigaciones acerca de los factores de riesgo que contribuyen a desarrollar de TDAH para mejor manejo de esta patología.
4. Que exista continuidad en las investigaciones por los médicos en formación en medicina familiar y por los trabajadores de la salud.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que de acuerdo a los resultados encontrados se identificaron otros factores de riesgo con mayor prevalencia para el TDAH que el factor hereditario. Dentro los factores de riesgos identificados por orden de magnitud son:

1. Complicaciones al nacer 47 % (dentro de estas la asfixia con un 34%).
2. Violencia intrafamiliar 43% (con mayor predominio de la psicológica 36%).
3. Embarazo pretérmino 41%.
4. Preeclampsia 35%
5. Bajo peso al nacer 30%
6. Sufrimiento fetal 27%
7. Uso de sedantes durante el embarazo 24%

En comparación con el factor hereditario que fue del 17%. Quedando situado dentro de los factores de riesgo estudiados en el octavo lugar.

También podemos llegar a la conclusión que existen otros factores de riesgo que en porcentaje bajo están presentes en nuestra población en estudio y que en cierta forma pueden llegar a contribuir directamente a la aparición de TDAH.

BIBLIOGRAFIA

1. Naiara Brocal Carrasco; Niños prematuros y de bajo peso al nacer tienen más problemas en la etapa escolar; Lancet 371: 813-20; 2008. (art5)
2. J.A. Ramos-Quiroga a,b , M. Ribasés-Haro; Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad; REV NEUROL 2007; 44 (Supl 3): S51-S52 S51 (art 14)
3. Dr. Roberto Zayas Musical y Dr Ulises Cabrera Cárdenas; Los tóxicos ambientales y su impacto en la salud de los niños; Rev Cubana Pediatr vol.79 no.2 Ciudad de la Habana Apr.-June 2007.(art 15)
4. Das Banerjee T, Middleton F, Faraone SV; Importancia del Medio Ambiente para la Aparición de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad; Acta Paediatrica 96(9):1269-1274, Sep 2007. (art9)
5. D.S. Romero Ramírez; Etiopatogenia del trastorno de déficit de atención con hiperactividad; Departamento de Pediatría. Área de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria Mayo - Agosto, 2007.(art 7)
6. American Academy of Pediatrics ;La anemia infantil podría afectar el desarrollo de la memoria y representar un factor de riesgo para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad; pediatrics.2007ago;120(2):336-345.(art10)

7. M^a Inés Hidalgo Vicario , César Soutullo Esperó ;Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH); Revista de educación integral del pediatra extrahospitalario vol.4,num3.2006 (17)
8. Aaron Levin ;Low Birth Weight, Prematurity Can Raise ADHD Risk ;Psychiatr News Volume 41, Number 15, page 27;August 4, 2006. (ART 19)
9. Dra. Matilde Ruiz–García¹, Dr. Juvenal Gutiérrez–Moctezuma²; Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Actualidades diagnósticas y terapéuticas; Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. v.62 n.2 México mar./abr. 2005 (art 18)
10. Still GF. Some abnormal psychical conditions in children: the Goulstonian lectures. Lancet, 1902;1:1008-1012;2005.(art 6).
11. E.Cardó ., M. Servera –Barceló; TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH);REV NEUROL 2005; 40 (Supl 1): S11-S15 S13 (art 16)
12. Dra. Matilde Ruiz–García Moctezuma, Dr. Juvenal Gutiérrez; Trastorno por déficit de atención con hiperactividad; Bol. Med. Hosp. Infant. Mex v.62 n.2 México mar./abr. 2005.(art2)
13. Ruiz García Matilde, Gutiérrez Moctezuma Juvenal, Garza Morales Saúl. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Actualidades diagnósticas y terapéuticas. Academia Mexicana de Pediatría 2005;62;pp145-51.

14. Biederman Joseph,V. Faraone Stephen. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 2005;366;237-48.

15.- Conceptos básicos para el estudio de las familias. Archivos en Medicina Familiar. Vol. 7. supl 1. 2005. pag 159.

16.- Benítez Maestre, W. Molina Ruiz, T. Campos Rubio Aspectos psicológicos del asma infantil .Revista Pediatría de Atención Primaria Vol. VII, Suplemento 2, 2005. pag. 137.

17. Dr. Lewis Mehl-Madrona, M.D., Ph.D. Center for Health and Healing; ¿Qué es el Trastorno de Déficit de Atención? ; 2004. (art 4)

18. PETER MONTAGUE; plomo tóxico y violencia; salud y medio ambiente boletín informativo, #797; 5 de agosto de 2004. (art 13)

19. Ricker Polsdorfer,MD;Factores de Riesgo para Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (ADHD);2004. (art 8)

20. NICHCY. Desorden deficitario de la atención/hiperactividad. Hoja informativa sobre discapacidades FS19-Sp2004;pp1-4

21. Ávila A. Estela .Datos reflexiones del uso del metilfenidato (ritalín) para el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Fac Med UNAM 2004;47;31-34.
22. Higuera Romero Félix, Pella Cruzado Víctor Manuel. TDAH REVISION MEDICA. Acta Medica Grupo Angeles2004;2;37-44.
- 23.- Rubén Vázquez García, José G Huerta López, Alvaro Pedroza, Mario Acosta Bastidas. Tratamiento de las crisis asmáticas en niños. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. Vol. 13, num 3, septiembre- diciembre 2004. pag. 109 –119.
- 24.- Gómez Clavelina FJ, Terán Trillo M. Clasificación demográfica familiar basada en el parentesco. Academia Mexicana de profesores de medicina familiar AC. 2004; pag. 8 – 13.
25. J. Cornellà i Canals*, A. Llusent i Guillamet**; Hyperactivity Attention Deficit Disorder; Comorbidity Pediatr Integral 2003;VII(8):571-582. (art 3)
26. Herreros, O., Rubio B., Sánchez, F., Gracia, R. ETIOLOGY OF ADHD: A review; Rev Psiquiatr Infanto-Juv 2003; 19 (1): 82-88(art1).
27. Cardo Jalón E.,Servera Barceló M.,Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Una visión global. An Pediatr(Barc)2003;59(3);225-8.

28. R. Sowell Elizabeth.,M. Thompson Paul,E. Welcome Suzanne. Cortical abnormalities in children and adolescents With attention-deficit hyperactivity disorder. The Lancet 2003;362;1699-1706.
29. Garduño Hernández Florentino. Trastorno por déficit de atención e Hiperactividad. Revista Mexicana de Pediatría .2003;70;87-90.
30. García Maldonado Gerardo. Fármacos estimulantes y psiquiatría infantil.Una revisión de su aplicación en el trastorno por déficit de la atención con hiperactividad en niños. Salud Mental 2003;26;33-39.
- 31.- Vásquez Garibay EM, Sánchez Talamantes E, Navarro Lozano ME, 32.-Romero Velarde E, Pérez Cortez L. Instrumento de medición de la dinámica familiar de la familia nuclear mexicana: un enfoque cuantitativo. Bol. Med. Hosp. Infantil Méx. 2003; 60. pag. 33 – 52.
32. Romero Ogawa Teresita,Lara-Muñoz Carmen,Herrera Silvia. Estudio familiar del trastorno por déficit de atención/hiperactividad.Salud Mental. 2002;25;41-46.
- 33.- Parmet Sharon. Attetion-Deficit/Hyperactivity Disorder. Jama 2002;288;1804.
- 34- Monroy Caballero C, Boschetti Fentanes B, Irigoyen Coria A. Propuesta de una clasificación de la familia con base en su composición. Arch. Med. Fam. 2002; 4. pag. 42 – 44.

- 35.- Irigoyen C; Fundamentos de medicina familiar. Editorial Medicina Familiar, Mexicana, 7ª ed internacional.2002. pp 6,7.
- 36.- Galfré O, Barinboim B. Salud y familia: La relación entre enfermedad y dinámica familiar. Universidad de Belgrano. 2001; 78. pag. 3 – 24.
- 37.- Huerta Martínez N, Valadés Rivas B, Sánchez Escobar L. Frecuencia de disfunción familiar en una clínica de medicina familiar del ISSSTE en la ciudad de México. Arch. Med. Fam. 2001; 3. pag. 95 –98.
38. Harold I. Kaplan, benjamín J. Sadock. Sinopsis de psiquiatría; Ed. Panamericana, 8va edición 2001.pg 1358-1365. (art 11)
39. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder.(DSM-IV-TR) Washington. American Psychiatric Association 2000. (art 12)
40. De la Peña Olvera Francisco. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) .Revista Facultad de Medicina UNAM 2000;43;243-244.
41. L. Herranz J.,Argumosa A.,Trastorno con déficit de atención e hiperactividad.Neuropediatría.Bol.Pediatr.2000;40;88-92.
- 42.- Rodríguez Fernández Oliva, E. Sanz Álvarez. Resultados de un estudio cualitativo

sobre el manejo familiar del asma infantil: recomendaciones prácticas para el seguimiento en consulta. Canarias Pediátrica, Vol.24 - nº 1 - Enero-Abril, 2000. pag. 87-88.

43. Jaimes Medrano Aurora Leonila, Ortiz León Silvia, Aboitiz Rivera Carlos. Visión actualizada del trastorno por déficit de atención en niños. Revista Mexicana de Pediatría 1999; 66;. pp 221-226.

44. Pérez-Poza A.,Pérez-Poza P.,Fernández Milian C. Dos casos de trastorno bipolar confundidos con trastorno hiperactividad/déficit de atención. An Esp Pediatr 1999;51;537-539.

45. Pascual-Castroviejo Ignacio. Trastornos por déficit de atención e hiperactividad. capitulo 20.1999.pp.179-184 .

46. S.Eddy Lefa, Toro Trallero J.,Salamero Baro M., Castro Fornieles J., Cruz Hernández M.. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Estudio para valorar los factores de riesgo, los factores asociados y el estilo educativo de los progenitores.An Esp Pediatr. 1999;50;145-150.

47.- Ortega T, De la Cuesta D, Días C. Propuesta de un instrumento para la aplicación del proceso de atención de enfermería en familias disfuncionales. Rev. Cubana Enfermer. 1999; 15. pag 164 – 168.

48. Eddy L., Toro J., Salamero M., Espí E., Cruz M.,. Estudio de prevalencia del trastorno de atención con hiperactividad en niños de 7-8 años. Bol. Med. Hospital Infantil de México .1997;54;261-267

49.- Vásquez Garibay EM, Vallarta Corona, Sánchez Talamantes E, Nápoles Rodríguez F, Romero Velarde E. Disfunción de la dinámica familiar como un factor asociado a desnutrición primaria grave en el niño. Bol. Med. Hosp. Infantil Méx. 1995;52. pag. 698 – 705.

50.- Valencia JL, González F, Pons P, Sánchez O. Repercusión en el control de la diabetes mellitus de una técnica educativa dirigida a la familia. Rev. Cubana Med. Gen. Integr. 1995. pag 1 – 4.

51.- Baird M, Grant WD. Familias y salud: En Taylor RB. Medicina de familia principios y practica. 4ta. Ed. España. Springer 1994. pag. 10 – 15.

52.- Bellack AS., Hersen M., Métodos de investigación en psicología clínica. Bilbao: Desclee de Brouwer, 1989. pag. 354 – 367.

53.- Eustace R. El paciente difícil su familia y el equipo de salud. 1ª. ed. México Nuevomar. 1987. pag 129 – 138.

ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HGZ # 8 "DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO"
UMF 22

FACTORES DE RIESGO EN EL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E
HIPERACTIVIDAD (TDAH) EN EL ESCOLAR

EL PRESENTE CUESTIONARIO PRETENDE IDENTIFICAR LA PRESENCIA DE LOS
FACTORES DE RIESGO QUE ESTAN PRESENTES EN EL TRASTORNO DE SU HIJO POR
LO QUE LE SOLICITO QUE SUS RESPUESTAS SEAN LO MAS VERACES POSIBLE.

NOMBRE DEL TUTOR:

NOMBRE DEL PACIENTE:

EDAD

SEXO

1. ¿Cuántos meses duró su embarazo? _____
2. ¿Usted fumó durante el embarazo? Si No
si su respuesta es No pase ala pregunta tres
Diario a la semana cada 15 días al mes
¿Cuántos cigarros? _____
3. ¿Usted bebió alcohol durante el embarazo? Si No
si su respuesta es No pase a la pregunta cuatro
Diario a la semana cada 15 días al mes
4. ¿Presentó preeclampsia durante su embarazo? Si No
5. ¿En algún momento de su embarazo curso con anemia? Si No
6. ¿Durante su embarazo le realizaron algún estudio que ameritara radiación por ejemplo tomografía, radiografías, resonancia magnética etc.? Si No
¿De que tipo? _____
7. ¿Presentó rubéola durante el embarazo? Si No
8. ¿Presentó toxoplasmosis durante el embarazo? Si No
9. ¿Usted usó sedantes durante el embarazo? Si No
10. ¿Durante su embarazo estuvo en contacto frecuente con Gasolina, barro, acumuladores? Si No
11. ¿De que forma fue ese contacto? _____
12. ¿Cuándo fue la ultima vez que pintaron su casa? _____



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN CLINICA

Lugar y Fecha México D.F. del 2008.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

LOS FACTORES DE RIESGO EN EL ESCOLAR CON TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD ADSCRITOS A LA CONSULTA EXTERNA DE PAIDOPSIQUIATRIA EN LA UMF 22”

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____

El objetivo del estudio es:

Analizar los principales factores de riesgo para el TDAH y en que magnitud se manifiestan en la población escolar que acude a la consulta externa del servicio de Paidopsiquiatría del Servicio de Salud Mental de la UMF No. 22 durante 2007

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: contestar un cuestionario de manera confidencial y lo más cercano a la realidad.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y Firma del paciente

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable
Dr. Gilberto Amaro Jaramillo

En caso de duda o aclaraciones comuníquese al teléfono: 5 115 85 89, a partir de las 17:00 hrs.

Testigos
