



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR PLUS 33, CHIHUAHUA, CHIH.

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL TRASTORNO POR DÉFICIT DE
ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.**

DRA. MARIA LUISA CARRASCO ANCHONDO



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.

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL TRASTORNO POR
DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DRA. MARIA LUISA CARRASCO ANCHONDO.

AUTORIZACIONES



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DE LA SUBDIVISIÓN DE
MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES.
COORDINADOR DE DOCENCIA DE LA SUBDIVISIÓN DE
MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.


**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL TRASTORNO POR DÉFICIT DE
ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.**


TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR


PRESENTA

DRA. MARIA LUISA CARRASCO ANCHONDO

AUTORIZACIONES


DRA. ARACELI VERÓNICA HERNÁNDEZ ROJAS.
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES DEL IMSS
UMF PLUS 33/UMAA 68


DRA. ROSA EMMA CONTRERAS SOLÍS
ASESOR DE TESIS
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR PLUS 33/UMAA 68


DR. HÉCTOR JAVIER URBINA VALENZUELA
ASESOR CLÍNICO
DIRECTOR HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 1


DRA. MARGARITA LEVARIO-CARRILLO
ASESOR METODOLOGICO
PROFESOR INVESTIGADOR
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE CHIHUAHUA

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TRASTORNO POR
DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA

DRA. MARIA LUISA CARRASCO ANCHONDO.

AUTORIZACIONES



DRA. MARTHA EDITH TUFIÑO OLIVARES
COORDINADORA DE PLANEACION Y ENLACE INSTITUCIONAL
DELEGACION ESTATAL IMSS CHIHUAHUA



AUXILIAR MEDICO DE EDUCACIÓN EN SALUD
DELEGACION ESTATAL IMSS CHIHUAHUA



DRA. MARIA ELENA CONTRERAS CAMPOS
COORDINADORA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
IMSS UMF 33, CHIHUAHUA, CHIHUAHUA.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

2. Índice.

1. Título.....	1
2. Índice.....	2
3. Marco teórico.....	5
3.1 Introducción.....	5
3.2 Definición y características del TDAH.....	5
3.3 Epidemiología.....	6
3.4 Etiología y patogenia.....	8
3.4.1 Teorías sobre etiología del TDAH.....	9
3.5 Factores de riesgo asociados al trastorno por déficit de atención e hiperactividad	14
3.5.1 Concepto de factor de riesgo.....	14
3.5.2 Factores de riesgo ambientales.....	15
3.5.3 Factor de riesgo perinatal y psicosocial.....	19
3.5.4 Factores de riesgo familiares	21
3.6 Manifestaciones clínicas del TDAH.....	23
3.7 Diagnóstico del TDAH.....	25
3.7.1 Criterios de diagnóstico del TDAH (DSM-IV)	25
3.8 Subtipos del TDAH.....	28
3.8.1 Criterios diagnósticos de cada subtipo.....	28
3.9 Padecimientos asociados.....	29
3.10 Tratamiento del TDAH.....	33
4. Planteamiento del problema.....	35

5. Justificación.....	37
6. Objetivo.....	38
6.1 Objetivo general.....	38
6.2 Objetivo específico.....	39
7. Hipótesis.....	39
7.1 Hipótesis de trabajo.....	39
8. Metodología.....	39
8.1 Tipo de estudio.....	39
8.2 Población, lugar y tiempo de estudio.....	39
8.2.1 Grupos de estudio.....	39
8.3 Tipo y tamaño de la muestra.....	40
8.3.1 Tipo de muestra.....	40
8.3.2 Tamaño de la muestra.....	40
8.4 Cálculo de la muestra.....	40
8.5 Criterios de selección.....	40
8.5.1 Criterios de inclusión.....	40
8.5.2 Criterios de exclusión.....	41
8.5.3. Criterios de eliminación.....	41
8.6 Variables.....	41
8.6.1 Variable Dependiente.....	41
8.6.2 Variable Independiente.....	41
8.6.3 Variables Universales.....	52

8.7 Técnicas y procedimientos.....	53
8.8 Plan de análisis.....	54
8.9 Consideraciones éticas.....	54
8.10 Recursos.....	55
9. Resultados.....	55
9.2 Descripción de resultados.....	55
9.2 Tablas y figuras.....	58
10 Discusión.....	66
11 Conclusiones y recomendaciones.....	69
12. Referencias bibliográficas.....	71
13. Anexos.....	76
13.1 Hoja de recolección de datos.....	76
13.2 Carta consentimiento informado.....	78
13.3 Formato DSM-IV para clasificación del TDAH.....	79

3. Marco teórico.

3.1 Introducción.

Pronto se cumplirán 100 años desde que Still (1902) describió una serie de niños que presentaban un exceso de actividad motora y un muy escaso control de los impulsos. Son lo que actualmente denominamos niños con trastorno por déficit de atención, o hiperactivos, o hipercinéticos. Luria (1959) los etiquetó de cerebroasténicos, término éste conceptualmente semejante a los vigentes hasta hace poco en el mundo occidental: lesión cerebral mínima, disfunción cerebral mínima o disfunción cerebral menor. Estas denominaciones han caído radicalmente en desuso en la literatura psiquiátrica dado que nunca ha podido demostrarse la asociación entre afectación cerebral propiamente dicha y la sintomatología típica del cuadro hipercinético.¹

En el siglo XX, el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) diagnosticado previamente como disfunción cerebral mínima y otros términos relacionados, surgió como el primer trastorno psiquiátrico diagnosticado y tratado en los niños. A pesar de la larga investigación en la historia, los abundantes resultados en investigaciones y las múltiples opiniones sobre el TDAH, su etiología, fisiopatología y tratamiento, siguen siendo objeto de controversia, incertidumbre y debate científico.²

3.2 Definición y características.

El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad implica un trastorno muy importante ya que representa hasta un 50% de los niños vistos en clínicas de psiquiatría en Estados Unidos. El TDAH se inicia en la infancia y sus manifestaciones se presentan antes de los siete años de edad, caracterizándose por presentar dificultades crónicas en atención (bajos niveles de concentración y organización, olvidos frecuentes),

impulsividad (impedimento en controlar reacciones inmediatas o esperar su turno, e interrupciones constantes a los demás) e hiperactividad (actividad motora excesiva), las cuales no pueden atribuirse a alteraciones neurológicas, sensoriales, del lenguaje o motoras graves, a retraso mental o a trastornos emocionales importantes. Es un trastorno clínicamente heterogéneo que exige una enorme carga para la sociedad en términos de recursos financieros, estrés a las familias y efectos adversos académica y profesionalmente.³

El trastorno por déficit de atención afecta a todas las áreas de la vida del niño: las relaciones personales, el rendimiento en el colegio, el desarrollo emocional y la adaptación familiar y social. La inquietud, la impulsividad y las dificultades de atención dan lugar a un estilo de relación interpersonal que provoca el rechazo de los demás. Al niño hiperactivo no solo le cuesta seguir las normas, sino que además es poco consciente de las repercusiones de su comportamiento sobre los otros. Si a esto se añade la dificultad para escuchar, estar en silencio e interiorizar lo que se le dice, se comprende que le cueste mucho rectificar. El estilo cognoscitivo impulsivo y la escasa motivación para el aprendizaje contribuyen al fracaso en el colegio, lo que da lugar a mala imagen personal, sentimientos de inseguridad y ánimo deprimido. Por si esto no fuera suficiente, el ánimo deprimido disminuye la atención y concentración e incrementa la impulsividad y las malas estrategias de trabajo. El curso clínico suele ser de tipo crónico y en el 40% de los casos los síntomas clínicos persisten en la vida adulta.⁴

3.3 Epidemiología.

Prevalencia y persistencia del TDAH.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es uno de los problemas clínicos actuales más importantes en la población pediátrica en materia de salud mental, y representa un motivo de consulta muy frecuente en la especialidad de psiquiatría infantil. Los estudios sobre la prevalencia del TDAH en población pediátrica varían según los países: Alemania (9.6%), Suecia (3.7%), España (6%), Colombia (17%), Hong Kong (9%) y Puerto Rico (5%). En el caso de México, se calcula que existen al menos 1.500.000 niños con este problema. La predominancia de los varones sobre las mujeres de acuerdo al DSM-IV TR es de 4/1 en muestras comunitarias y de 9/1 en ambientes clínicos. Las edades de máxima prevalencia se encuentran entre los 6-9 años de edad pero otros resultados consideran que esto puede extenderse hasta los 12 años. Según la predominancia de los síntomas se han descrito tres variedades clínicas que son: hiperactiva-impulsiva, inatenta y mixta o combinada. Así mismo, en función de la expresión de las manifestaciones, el TDAH puede ser: leve, moderado o severo.⁵

La variación de las tasas de prevalencia del TDAH en todo el mundo en niños en edad escolar puede atribuirse a las diferencias metodológicas en los criterios utilizados para definir este trastorno. Además, la evolución de la terminología y definiciones asignadas al TDAH en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Salud Mental DSM-IV han influido en la forma en que es conceptualizado.⁶

En la década de 1930, hiperquinesia, impulsividad, problemas de aprendizaje y la poca capacidad de atención fueron descritos como mínimo daño cerebral, y más tarde como disfunción cerebral mínima debido a similitudes en los pacientes con lesiones en sistema nervioso central. En la década de 1950, esta etiqueta fue modificada para “síndrome de niño hiperactivo, y luego “reacción hiperquinética de la infancia” en el

Manual Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-II) en 1968. Cada una de las denominaciones y criterios se han centrado exclusivamente en los niños y se hizo más énfasis en la hiperactividad motora e impulsividad manifiesta como señas de la enfermedad. El DSM III representa un cambio de paradigma, ya que comenzó a hacer hincapié en la falta de atención como un componente importante del trastorno. La definición del DSM III, también reconoció una variabilidad en la presentación de la enfermedad en diferentes edades.⁷

3.4 Etiología y patogenia.

En la génesis de los trastornos psiquiátricos participan factores genéticos y factores ambientales, y lo mismo que el ambiente modula la expresión de los genes, y por tanto la manifestación fenotípica de las características individuales, los factores ambientales modulan la expresión de aquellos genes que dan origen a la enfermedades.⁴

La etiología exacta del Trastorno por Déficit de Atención de Hiperactividad no se conoce bien.⁸

El TDAH al igual que otros trastornos médicos y psiquiátricos comunes, es influido por múltiples genes, factores no hereditarios y su interacción. No hay una sola causa del TDAH y la exposición a un factor de riesgo no necesariamente resulta en desorden, esto implica, que algunos de los factores de riesgo sólo se observan en una proporción de casos. Además, los factores de riesgo que contribuyen al origen del TDAH no necesariamente provocan influencia en el curso y resultado del trastorno. Una complejidad adicional es que los factores genéticos pueden ejercer efectos indirectos de riesgo a través de la interacción con factores ambientales. Los genes pueden alterar

la sensibilidad a los riesgos ambientales (interacción entre genes y medio ambiente) por ejemplo toxinas ambientales y adversidad psicosocial.⁹

3.4.1 Teorías respecto a la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Hay diversas teorías para explicar la etiología del TDAH, de esta forma se describen:

Teoría orgánica del TDAH.

Numerosos estudios experimentales de ablación cortical y lesiones subcorticales realizados en animales y estudios clínicos de niños y adultos con daño cerebral han correlacionado los sitios de las lesiones cerebrales con los síntomas de la hiperquinesia, distracción e inatención. Para explicar la naturaleza del síndrome de TDAH, se ha propuesto una disminución en el volumen de la región frontal derecha anterior y pérdida de la normalidad derecha a izquierda de las asimetrías en el núcleo estriado que han sido demostrados en estudios de Resonancia Magnética. Estos hallazgos apoyan la participación de los lóbulos frontales y las conexiones del cuerpo estriado en la fisiopatología del TDAH.¹⁰

En general, se acepta la teoría de daño cerebral secundario a disfunción del cuerpo estriado. En este sentido, se han realizado estudios en animales de experimentación donde se inducen periodos de hipoxia, con daño cerebral secundario, observando posteriormente que la pérdida neuronal se evidencia principalmente en el cuerpo estriado, el cual tiene un papel privilegiado en la comunicación intracerebral, recibiendo información directa de casi la totalidad de la corteza cerebral a partir de las sinapsis, regulando la conciencia, impulsividad, atención e hiperactividad.¹¹

Los estudios neuronales de imágenes de los pacientes con TDAH, la heterogeneidad de los síntomas y los déficit funcionales observados, tienen su paralelo por la heterogeneidad en los resultados de estudios de imagen de cerebro. Aunque muchas personas no tienen resultados de imágenes estructurales anormales por resonancia magnética, cuando los resultados son considerados entre los individuos con los TDAH, se hace evidente un patrón de cambios estructurales. En general, hay una reducción hasta del 5% en volumen del cerebro, con mayores reducciones en la corteza prefrontal, el núcleo caudado, el cuerpo calloso y el cerebelo. Un menor volumen del cerebro tiende a estar asociado con una mayor severidad de los síntomas del TDAH.¹²

Hay una fuerte evidencia de alteración del circuito corticoestriado en el TDAH. Este circuito incluye la corteza prefrontal dorsolateral y dorsoanterior, el núcleo estriado dorsal (especialmente el núcleo caudado) y el tálamo. La corteza prefrontal dorsolateral tiene papeles en planificación y organización de la conducta, del trabajo, inhibición de la memoria y la respuesta. La corteza anterior tiene papel en la cognición y el control motor y esta específicamente involucrada en los procesos que subyacen al estado de excitación. El estriado dorsal juega un papel importante en el control modulador de respuestas, mientras que el cerebelo es importante para coordinar actividades motoras, así como el tiempo y el cambio de atención.¹²

Teorías en relación a bases genéticas y bioquímicas del TDAH.

Herencia genética.

La mayoría de los estudios realizados para evaluar los factores genéticos de riesgo en el TDAH han apoyado una fuerte naturaleza familiar del trastorno. Los estudios familiares han identificado un 2 a 8 veces el aumento en el riesgo de TDAH en padres y

hermanos de niños con TDAH. Existe evidencia sólida de una amplia gama de diseños de estudios donde se encuentra una fuerte contribución hereditaria para el TDAH. Varios estudios genéticos formales han abordado la contribución de factores genéticos y ambientales al desarrollo del TDAH. Los estudios en gemelos, indican heredabilidad sustancial ya que se han reportado tasas de concordancia de 50 y 80% para los gemelos monocigóticos y 30-40% para gemelos dicigóticos. La importancia de los factores genéticos en la etiología del TDAH es también apoyada por los estudios de adopción; padres biológicos y los hermanos de un niño con TDAH son significativamente afectados más a menudo por el TDAH que los padres y hermanos adoptivos. De acuerdo al DSM IV, los trastornos comórbidos se diagnostican por separado, sin embargo, es concebible que los factores genéticos que subyacen la falta de atención y/o hiperactividad/impulsividad al mismo tiempo pueden predisponer a otra psicopatología o a síntomas cognitivos en los pacientes con TDAH, de ahí que la comorbilidad puede ser útil para definir subgrupos genéticamente más homogéneos.¹³

En la misma línea de investigación Gillis y cols. (1992) realizaron un estudio con gemelos dicigóticos y monocigóticos encontrando que las tasas de concordancia para el TDAH en gemelos monocigóticos fue de 79% y de 32% en gemelos dicigóticos, representando una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.01$).¹⁴

Anomalías cromosómicas asociadas al TDAH.

Las aneuploidias cromosómicas son las anormalidades cromosómicas más comunes en los seres humanos y se estima que ocurren en 1:400 individuos.¹⁵

La adición de cromosoma X extra y/o cromosomas Y conduce a diferencias en el desarrollo neurológico, con un mayor riesgo para retraso en desarrollo, evidenciándose

problemas de lenguaje, problemas de aprendizaje, discapacidades cognitivas, disfunción ejecutiva y del comportamiento y trastornos psicológicos.¹⁶

Tartaglia y cols. (2012) realizaron un estudio que describe y compara los síntomas de déficit de atención e hiperactividad en una cohorte de niños y adolescentes con cuatro tipos diferentes de aneuploidia de los cromosomas sexuales. En general los resultados evidenciaron que los síntomas de TDAH son muy comunes en los grupos con aneuploidia de cromosomas sexuales $p < 0.05$.¹⁷

Neurofarmacología del TDAH.

La forma primaria de tratamiento para el TDAH es la prescripción de medicamentos estimulantes como el metilfenidato o anfetamina. Estos fármacos, estimulan la liberación e inhiben la absorción de catecolaminas (dopamina y noradrenalina) y por lo tanto mejoran la actividad de estos sistemas de neurotransmisores lo que reduce la sintomatología del TDAH. Esta observación lleva a la hipótesis de que el TDAH se debe a una disregulación de las vías catecolaminérgicas.¹⁸

Se cree que la dopamina desempeña un papel importante en la fisiopatología del TDAH, se ha formulado la hipótesis de que el deterioro cognitivo asociado con el TDAH puede ser consecuencia de un estado hipodopaminérgico en la corteza prefrontal, mientras que la hiperactividad (y, posiblemente la impulsividad) puedan ser resultado de un estado hiperdopaminérgico en el cuerpo estriado posiblemente secundario a el estado hipodopaminérgico prefrontal.¹⁸

Genética molecular del TDAH.

Las catecolaminas dopamina y norepinefrina son importantes en la fisiopatología del TDAH, así como en el mecanismo de acción terapéutica de las drogas estimulantes.

Dado que los estimulantes inhiben la recaptación de catecolaminas y/o aumentan su liberación, se cree que las catecolaminas subyacen el TDAH. ¹³

Sistema de dopamina.

Se han realizado diversos estudios de los diferentes genes que codifican para la producción de dopamina y sus receptores, implicados en el desarrollo del TDAH.

En relación con el transportador de dopamina (DAT1) se ha observado que está fuertemente implicado en el TDAH, porque el tratamiento farmacológico (metilfenidato) inhibe el transportador de dopamina, lo que lleva a un aumento de cantidad y duración de la dopamina en la sinapsis. Las alteraciones en el gen que codifica la dopa descarboxilasa (derivado de la tirosina, que cataliza la síntesis de dopamina) han sido consideradas en el desarrollo del TDAH por su papel en la síntesis de dopamina. El receptor de dopamina 2 ha sido estudiado en la patogenia del TDAH. El receptor de dopamina D3 (DRD3), se ha estudiado en muchos trastornos psiquiátricos, incluyendo esquizofrenia, trastornos afectivos, abuso de drogas, alcoholismo, trastorno bipolar y TDAH, la mayor evidencia biológica para una asociación con el TDAH viene de modelos de roedores en los que se incremento la locomoción cuando el DRD3 fue bloqueado, además el DRD3 se expresa en el cuerpo estriado ventral de rata lo que sugiere un papel en el control motor y la motivación. El receptor de dopamina DR (DRD4) está implicado en TDAH de varias maneras: codifica para una proteína de cinco receptores, es mediador en acciones post-sinápticos de dopamina, además, la eliminación de DRD4 en animales de experimentación ha provocado aumento de locomoción y búsqueda. ¹⁹

Sistema de serotonina.

La evidencia de una asociación entre la serotonina (5-HT) y el TDAH proviene de un informe de Gainetdinov y cols., 1999, mostrando que el metilfenidato disminuye la hiperlocomoción mediante el aumento de la neurotransmisión de 5-HT. Además, el nivel bajo de plaquetas y niveles sanguíneos de 5-HT se han reportado tanto en animales como en humanos con comportamiento impulsivo y desinhibido. ¹⁹

Sistema noradrenalina.

En cuanto a los receptores alfa adrenérgicos 1, se ha observado que las ratas presentan disminución de la impulsividad y mayor atención después de la activación de los receptores. Los receptores alfa 2 adrenérgicos se han visto involucrados en el desarrollo del TDAH por dos tratamientos estimulantes (clonidina y guanfacina) que son agonistas que probablemente ejercen sus efectos positivos a través de la acción en el receptor alfa 2. En estudios realizados se ha observado que los agonistas alfa 2 adrenérgicos pueden estar involucrados en el rendimiento cognitivo y la memoria de trabajo. ¹⁹

3.5 Factores de riesgo asociados al TDAH.

3.5.1. Concepto de factor de riesgo.

En cada sociedad existen comunidades, grupos de individuos, familias o individuos que presentan más posibilidades que otros de sufrir en un futuro enfermedades, accidentes, muertes prematuras, etc., se dice que son individuos o colectivos especialmente vulnerables. A medida que se incrementan los conocimientos sobre los diferentes procesos, la evidencia científica demuestra en cada uno de ellos que: en primer lugar las enfermedades no se presentan aleatoriamente y en segundo que muy a menudo

esa vulnerabilidad tiene sus razones. La vulnerabilidad se debe a la presencia de cierto número de características de tipo genético, ambiental, biológico o psicosocial que actuando individualmente o entre sí desencadenan la presencia de un proceso. Surge entonces el riesgo, que implica la presencia de una característica o factor (o de varios) que aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. En este sentido el riesgo constituye una medida de la probabilidad estadística de que en un futuro se produzca un acontecimiento por lo general no deseado. Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de desarrollar, padecer o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos,...) pueden, sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción.²⁰

Factores de riesgo ambientales en la etiología del TDAH.

Los factores hereditarios no son la única explicación del TDAH, aunque hay un número grande de factores de riesgo ambiental que están relacionados con el TDAH, la identificación de cuál se trata de causalidad es un reto, estos factores de riesgo ambientales pueden interactuar con las susceptibilidades genéticas de manera compleja influyendo en el desarrollo y evolución posterior del trastorno.⁹

La identificación de los factores de riesgo para el TDAH se complica por el hecho de que este es probablemente el resultado de la interacción entre los genes y el medio ambiente (por ejemplo, genes y medio ambiente de correlación e interacción), con efectos que operan en diferentes formas en diferentes individuos (es decir la

heterogeneidad etiológica). Aunque altamente heredable, el TDAH no es una enfermedad genética en un sentido directo. Los factores de riesgo ambiental, también parecen jugar un papel importante en la ecuación de riesgo.²¹

Los factores de riesgo ambientales pueden ser clasificados en prenatales, perinatales y postnatales; los factores de riesgo prenatales y perinatales incluyen tabaquismo materno, anemia materna, parto pélvico, prematuridad, bajo peso al nacer, encefalopatía hipóxico-isquémica, microcefalia, exposición a cocaína y alcoholismo materno; entre los factores posnatales se describen enfermedades de la infancia asociados con la aparición del TDAH como infecciones virales, meningitis, encefalitis, otitis, anemia, enfermedad cardíaca, enfermedad de la tiroides, epilepsia, enfermedades autoinmunes y metabólicas. Otros factores causales incluyen lesiones en cabeza que implican a lóbulos frontales, trastornos nutricionales de los cuales la participación es controvertida (por ejemplo, aditivos de alimentos, alergia a los alimentos, sensibilidad al gluten). De todos los factores ambientales implicados, el tabaquismo materno es uno de los que más atención ha recibido en la literatura reciente.¹⁰

En Quebec, en el año 2011, Caléra y cols., realizaron un estudio de cohorte, siguiendo el desarrollo de niños de la edad de 5 meses a 8 años en el cual observaron el desarrollo infantil de los pacientes, se evaluaron los antecedentes prenatales, perinatales y postnatales y la relación con el desarrollo de síntomas de hiperactividad-impulsividad y falta de atención. Evidenciando en los resultados que los factores de riesgo para la presentación de ambos tipos de síntomas fueron nacimiento prematuro (OR 1.93), bajo peso al nacer (OR 2.11), exposición prenatal al tabaco (OR 1.41)

desintegración familiar (OR 1.85), historia paterna de comportamiento antisocial (OR 1.78) y la depresión materna (OR 1.35).²²

En el estudio de casos y controles, realizado por Pineda y cols., en la comunidad de Paisa, Colombia en el año 2003, se determinaron los factores de riesgo perinatales asociados con aparición del TDAH, los resultados obtenidos mostraron que la amenaza de aborto, la amenaza de parto prematuro, los cuadros respiratorios agudos febriles con incapacidad, el tabaquismo, el consumo de alcohol con embriaguez, la presencia de malformaciones menores, las convulsiones neonatales y las hospitalizaciones durante el primer año de vida se asociaron con el diagnóstico de TDAH ($p < 0.05$).²³

Tabaquismo materno y su relación con TDAH.

Varios informes han demostrado que el consumo de tabaco durante el embarazo afecta negativamente el crecimiento pre y posnatal, aumentando el riesgo de mortalidad en el feto, afecta el desarrollo cognitivo y el comportamiento de los niños y los adolescentes. El humo del cigarrillo interfiere con la función placentaria normal, provocando la reducción del flujo sanguíneo uterino, el feto se ve privado de nutrientes y oxígeno, resultado en hipoxia-isquemia feto episódica y malnutrición que puede resultar en retraso en crecimiento intrauterino. El monóxido de carbono y los ingredientes en el alquitrán del tabaco pueden afectar directamente el cerebro del feto. La nicotina ejerce sus efectos sobre diversos sistemas de neurotransmisores. Los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico se han encontrado hipoactivos con hiporrespuesta a la estimulación exógena en la etapa posnatal; además, la exposición prenatal a la nicotina también produce una reducción significativa en la liberación de noradrenalina inducida por la nicotina. Estas interrupciones en el desarrollo de sistemas de catecolaminas

puede explicar la mayor incidencia de personas con TDAH que fueron expuestos a la nicotina en etapa prenatal, lo que apoya la hipótesis de que las sinapsis hipodopaminérgicas conducen al TDAH y con la observación de que los fármacos que aumentan la dopamina o la transmisión noradrenérgica son terapéuticos para el TDAH.²⁴

En el año 1998 en Boston Massachusetts, Mielberger y cols., realizaron un estudio de casos y controles; en dicho estudio se investigó la asociación entre la exposición a tabaquismo y el riesgo de desarrollar TDAH, los resultados obtenidos mostraron que hay un riesgo 2.7 veces mayor de desarrollar el TDAH en niños que fueron expuestos a tabaquismo durante la gestación.²⁵

En el estudio cohorte de Kotima y cols., realizado en Finlandia en el año 2003 se investigó la asociación entre tabaquismo materno y el TDAH, analizando también la relación entre la dosis-respuesta y el desarrollo de la severidad de los síntomas del TDAH. Los resultados mostraron que hay asociación entre el tabaquismo materno y el TDAH (OR 1.78); y se encontró una relación positiva entre la dosis de nicotina y el desarrollo de síntomas de hiperactividad (OR 1.30).²⁶

Siguiendo la misma línea de estudio, Mick y cols., en el año 2002 realizaron una investigación para determinar si la exposición a tabaco y alcohol en útero, incrementaba el riesgo de TDAH, y se determinó que existe un riesgo dos veces mayor para el desarrollo de TDAH en asociación con exposición prenatal a la nicotina y el humo.²⁷

En el 2010 Nomura y cols.; en Nueva York, evaluaron si el tabaquismo materno es asociado con la elevada falta de atención, hiperactividad e impulsividad, encontrando

una asociación significativa entre tabaquismo materno y desarrollo de TDAH en los niños (OR 3.85, $p < 0.014$).²⁸

La influencia del tabaquismo durante el embarazo se ha relacionado con los síntomas de TDAH como lo muestran Thapar y cols., quienes en el 2003 concluyeron que el fumar durante el embarazo muestra asociación con el desarrollo de síntomas de TDAH mayor que los factores genéticos ($p < 0.001$).²⁹

En 2009, Froehlich y cols., realizaron una investigación para determinar la relación entre la exposición prenatal al tabaco y los síntomas del TDAH, los resultados reportaron que las probabilidades de cumplir con los criterios de diagnóstico de TDAH eran más del doble en los niños que fueron expuestos al tabaco prenatalmente en comparación con los niños que no fueron expuestos (OR 2.4).³⁰

Yoshimasu y cols. (2009) evidenciaron en su estudio la asociación entre tabaquismo materno activo durante el embarazo y el TDAH, observando que el riesgo de desarrollar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad se incrementa aproximadamente el doble (OR 2.3).³¹

Factores perinatales y psicosociales relacionados al TDAH.

Se han realizado diversos estudios para evaluar el impacto global de otros factores de riesgo obstétrico y psicosocial sobre la etiología del TDAH.

Gustafsson y cols. (2010) Realizaron un estudio para evaluar el impacto de factores de riesgo pre y perinatales en el desarrollo del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, en sus resultados se observó relación estadísticamente significativa con tabaquismo materno (OR 1.35), edad gestacional menor a 32 semanas (OR 3.05), puntaje Apgar a los 5 minutos menor de 7 (OR 2.17) y sexo masculino (OR 6.38).³²

Se ha observado la relación de puntuación de Apgar bajo con daño neurológico, retardo mental y epilepsia; en el estudio de Li y cols., (2011) se estudió la asociación entre baja puntuación de Apgar a los 5 minutos en niños con diagnóstico de TDAH. Los resultados mostraron que el puntaje de Apgar es inversamente relacionado con TDAH, ya que se encontró que el riesgo de TDAH tiende a aumentar a medida que disminuye la puntuación Apgar a los 5 minutos ($p > 0.001$).³³

Otras investigaciones han estudiado la relación entre el bajo peso al nacer, el tabaquismo materno y la clase social como factores determinantes de las manifestaciones del TDAH; Langley y cols., (2007) realizaron un estudio en el cual se determinó que el tabaquismo materno durante el embarazo ($p = 0.05$) y la clase social baja ($p = 0.03$) se relacionan significativamente con la severidad de los síntomas de hiperactividad e impulsividad.³⁴

En el estudio realizado por Motlagh y cols., (2010) se estudió la asociación del tabaquismo materno y el estrés psicosocial con el TDAH, los resultados obtenidos evidenciaron que en niños que presentaban el TDAH se encontraba presente el antecedente de tabaquismo materno durante el embarazo (OR 13.5), así mismo, se evidenció que el antecedente de grave estrés psicosocial materno durante el embarazo fue significativamente mayor en niños con TDAH (OR 6.8).³⁵

El TDAH es un padecimiento crónico, los síntomas pueden persistir en el adulto; se han realizado investigaciones sobre los factores perinatales que pueden condicionar la persistencia de los síntomas en la vida adulta. En el estudio realizado por Halmoy y cols., (2012) se investigó la asociación entre complicaciones durante el embarazo y el parto y el TDAH en adultos. Los resultados obtenidos mostraron que hay un riesgo

significativamente alto de persistencia del TDAH en adultos, en hijos de madres con epilepsia; también la preeclampsia fue asociada con incremento en el riesgo de TDAH en adultos. Se observó que el bajo peso al nacer, el peso bajo para la edad gestacional, el nacimiento pretérmino y el Apgar bajo, incrementan el riesgo de persistencia de TDAH en adultos. ³⁶

En el estudio de cohorte realizado en el año 2011 en Quebec Canadá por Cálera y cols., se analizaron factores psicosociales asociados al TDAH, evidenciando que la desintegración familiar (OR 1.85), la historia paterna de comportamiento antisocial (OR 1.78) y la depresión materna (OR 1.35), presentan relación estadísticamente significativa con el desarrollo de TDAH. ²²

Factores de riesgo familiares.

Los factores de riesgo familiares pueden interactuar con las susceptibilidades genéticas de manera compleja influyendo en el desarrollo y evolución posterior del trastorno. En el estudio de Kim y cols., (2003) se encontró que los factores de riesgo perinatales como estrés materno (OR ajustada 2.82), depresión materna (OR ajustada 3.23) y el consumo de alcohol durante el embarazo (OR ajustada 3.31), fueron significativamente asociados con el TDAH; además se evidenció que entre los factores de riesgo familiares tales como discordia marital (OR ajustada 2.44), separación o divorcio de los padres (OR ajustada 5.10) y cuidadores de los niños que no son los padres biológicos (OR ajustada 4.27), mostraron una asociación significativa con el desarrollo del TDAH contribuyendo de forma importante en las manifestaciones clínicas y /o la severidad de los síntomas del TDAH. ³⁷

El estrés prenatal en el final de la gestación se ha relacionado con alteraciones en el sistema serotoninérgico interfiriendo con el desarrollo de las neuronas. El cortisol interfiere con el desarrollo de las neuronas y también puede influir en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal del feto. En estudios realizados sobre el estrés materno durante el embarazo y el TDAH, se evidenció que las madres de niños con TDAH estuvieron expuestas con mayor frecuencia al estrés durante el embarazo. Se ha observado también que la ansiedad materna durante el embarazo se asocia de forma significativa con la hiperactividad y la falta de atención en los niños. ³⁸

Herencia genética.

También ha sido estudiada la asociación entre antecedentes de psicopatología de los padres y la asociación con el riesgo de desarrollar TDAH en los hijos.

Hay investigaciones que evidencian que los desordenes psiquiátricos en los padres son asociados con incremento en el riesgo de problemas psicológicos y del desarrollo en los niños. Las características del medio familiar inciden en la conducta del niño y en la evolución del trastorno; Ramchandani y col., (2009) encontraron en investigaciones realizadas que los desordenes psiquiátricos de los padres se asocian con incremento en el riesgo de desarrollo de problemas psicológicos en los niños; así mismo, se ha observado que la depresión, esquizofrenia, trastorno bipolar o alcoholismo en los padres incrementan el riesgo de depresión, trastorno de ansiedad y trastorno de conducta en niños y adolescentes. ³⁹

Lindblad y cols., (2011) realizaron un estudio para evaluar la influencia de la asociación entre psicopatología paterna y TDAH, sus investigaciones evidenciaron que el diagnóstico de psicopatología en los padres y la asociación con medicación para TDAH

en los hijos se relaciona de forma significativamente estadística, principalmente con el consumo de drogas ilícitas (OR 3.5), intento de suicidio/muerte (OR 3), el alcoholismo (OR 2.5), el trastorno afectivo (OR 2.5) y la psicosis (OR 2.5).⁴⁰

Otros factores relacionados al TDAH.

Otros factores que han sido estudiados en relación a la etiología del TDAH son La exposición a video juegos y la televisión. En investigaciones realizadas por Edward y cols., (2010) se encontró un incremento en la asociación entre la exposición a videojuegos (OR 1.82) y televisión (OR 1.55) con problemas de atención en niños.⁴¹

La idea de que ciertos alimentos pueden causar déficit de atención con hiperactividad ha recibido mucha atención. Varios investigadores afirmaron tener el tratamiento para el TDAH mediante la eliminación de los aditivos alimentarios de la dieta. Incluso la dieta libre de aditivos para el tratamiento del TDAH fue popularizada por medios de comunicación y aceptada por muchos padres de niños enfermos, sin embargo revisiones sistemáticas demostraron que la dieta no fue eficaz y se llegó a la conclusión de que los aditivos alimentarios no causan el TDAH.²⁴

3.6 Manifestaciones clínicas del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Las manifestaciones observadas en niños con TDAH se caracterizan por un considerable grado de falta de atención, distracción, hiperactividad e impulsividad que son inadecuados para el curso del desarrollo del niño. Estos tres síntomas se hallan estrechamente relacionados por lo que lo más frecuente es que los sujetos diagnosticados con TDAH los presenten todos en mayor o menor grado, aunque los comportamientos derivados de estas características se encuentran altamente

influenciados por la edad y grado de desarrollo del sujeto. Otros síntomas comunes incluyen baja tolerancia a la frustración, cambio frecuente de actividades, dificultades para organizar y soñar despierto. Por lo regular los síntomas son generalizados aunque pueden no desarrollarse en todos los ámbitos. Los niños con síntomas de falta de atención predominantemente pueden tener más dificultades en la escuela, dificultad para completar la tarea, etc., por el contrario los niños con síntomas excesivos de hiperactividad e impulsividad pueden estar relativamente bien en la escuela pero tienen dificultades en casa o en situaciones en las que se espera un comportamiento adecuado.⁷

Curso clínico.

La edad de comienzo de las manifestaciones del TDAH puede ser temprana, muchos padres reportan antecedentes de mayor actividad motora e irregularidades en el hábito de dormir o en rutinas de alimentación en la etapa del niño que comprende edades de 10 a 18 meses. Muchos comportamientos disruptivos del desorden se presentan de igual forma durante la fase preescolar manifestándose con un aumento de agresividad, impulsividad e hiperactividad, con mínima diferencia respecto a las manifestaciones en edad escolar, por lo tanto, el diagnóstico de TDAH en este período, se realiza descartando otros problemas de conducta. En edad escolar, el diagnóstico depende de las observaciones realizadas por los maestros respecto al comportamiento del niño en el salón de clases en comparación con el resto de sus compañeros, por lo tanto el diagnóstico se realiza por lo general a la edad de 9 años. Los síntomas de TDAH persisten en algunos niños durante toda la infancia, a la edad de 15 años aproximadamente el 75% de los adolescentes continúan manifestando síntomas del

trastorno. Durante la adolescencia tardía e incluso en la edad adulta temprana, el número de pacientes con TDAH que continúan presentando algunos de los criterios de diagnóstico es alrededor del 50%. Los niños con TDAH al crecer pueden manifestar otros trastornos psiquiátricos, de aquellos que manifiestan un desorden de conducta, un número significativo puede llegar a desarrollar un trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta. ⁴²

3.7 Diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención de Hiperactividad.

En la evaluación diagnóstica del TDAH se deben valorar múltiples aspectos, el primer paso debe ser el diagnóstico clínico del trastorno, el siguiente paso debe incluir el abordaje etiológico, finalmente excluir patologías que puedan aportar una sintomatología similar. La principal controversia acerca de cómo diagnosticar el TDAH se ve en las diferencias entre los criterios de diagnóstico para el trastorno, tal como se definen por el Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría, cuarta edición (DSMIV-TR), y los criterios diagnósticos establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (CIE 10). Ambas clasificaciones incluyen a los niños que muestran los niveles de desarrollo inadecuado, la falta de atención, hiperactividad e impulsividad que se inician en la infancia y provocan un deterioro en el rendimiento escolar, funcionamiento intelectual, habilidades sociales y la conducción para el trabajo. En la actualidad el diagnóstico del TDAH se basa en los criterios clínicos establecidos en el DSM IV-TR. ²

3.7.1 Criterios diagnósticos de Trastorno por Déficit de Atención e hiperactividad.

A. (1) o (2):

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

Desatención.

- (a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
 - (b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
 - (c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
 - (d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos y obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamientos negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).
 - (e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
 - (f) A menudo evita, le disgusta o es renuente a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
 - (g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p.ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).
 - (h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
 - (i) A menudo es descuidado en las actividades diarias.
- (2) Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo.

Hiperactividad.

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

Impulsividad

- (g) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
- (h) A menudo tiene dificultades para guardar turno.
- (i) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p.ej., se entromete en conversaciones o juegos).

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

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

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia y otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p.ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).⁴³

3.8 Subtipos del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Dentro del TDAH pueden producirse grados variables de inatención, impulsividad e hiperactividad, lo que ha dado lugar a que se defina un único Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, con tres subtipos o manifestaciones diferentes, según predominen unos u otros síntomas. De acuerdo al DSM IV, existen tres grandes tipos de Síndrome de Déficit Atencional e Hiperactividad: el tipo inatento, el tipo hiperactivo/impulsivo y el tipo combinado. El desorden es más común en niños que en niñas, en una proporción 3:1. Sin embargo se ha reportado que en la forma inatenta del síndrome predominan las niñas, mientras que en la forma hiperactiva/impulsiva y en el tipo combinado predominan los niños.⁸

El subtipo combinado es el más común representando el 50 a 75% de todos los individuos con TDAH, seguido por subtipo de falta de atención (20-30%) y el subtipo hiperactivo impulsivo (menos del 15%).⁷

3.8.1 Criterios de diagnóstico de los subtipos de TDAH.

El subtipo combinado debe diagnosticarse si han persistido por lo menos durante 6 meses 6 (o más) síntomas de desatención y 6 (o más) síntomas de hiperactividad-impulsividad. El subtipo con falta de atención se diagnostica si han persistido por lo menos durante 6 meses, 6 (o más) de los síntomas de desatención (pero menos de 6

síntomas de hiperactividad-impulsividad) y el tipo con predominio hiperactivo-impulsivo se diagnostica si han persistido por lo menos durante 6 meses, 6 (o más) síntomas de hiperactividad-impulsividad (pero menos de 6 síntomas de desatención).⁴²

Implicaciones clínicas de acuerdo a cada subtipo.

En cuanto a niños, niñas, adolescentes y adultos con subtipo de TDAH con falta de atención, las mujeres, tienen más probabilidades de tener un menor número de problemas emocionales o de comportamiento en comparación con los otros subtipos. Los jóvenes con problema de falta de atención importante como parte de su TDAH (subtipo combinado o falta de atención) tienen un mayor deterioro académico en comparación con aquellos en que predomina la hiperactividad/impulsividad. Las personas con TDAH de tipo combinado tienen más asociación con trastornos psiquiátricos y de abuso de sustancias.⁷

3.9 Padecimientos asociados / comorbilidad del TDAH.

Además de las características comportamentales y neuropsicológicas de los niños afectados por este trastorno a lo largo de su vida, los individuos con TDAH tienen un riesgo incrementado de tener un diagnóstico comórbido secundario.³

Es importante identificar la comorbilidad durante el proceso diagnóstico del TDAH. Esto es debido principalmente a que la comorbilidad afecta el pronóstico, incluso para algunos niños la discapacidad a largo plazo en el TDAH puede ser debida a padecimientos comórbidos; así mismo, la comorbilidad puede afectar la respuesta al tratamiento.⁴³

Los niños con TDAH suelen tener una o más condiciones de comorbilidad y estas condiciones comórbidas pueden estar asociadas con un mayor deterioro y peores

resultados en el tratamiento. Al igual que con los niños en edad escolar, más del 50% de los niños en edad preescolar pueden tener concomitantes problemas de comportamiento. Además la comorbilidad con otros trastornos de conducta puede ser un marcador para manifestar sintomatología más severa del TDAH. Los niños con TDAH y padecimientos comórbidos también son más propensos a mostrar tasas más altas de otros trastornos psiquiátricos (ansiedad y depresión), trastornos de lenguaje, retrasos en el desarrollo y desarrollan trastornos de la coordinación, se ha observado que los niños con TDAH en comparación con sus compañeros, tienen un mayor riesgo de daño físico, con más visitas a las salas de emergencia por lesiones y accidentes no intencionales.⁴⁴

Entre los trastornos comórbidos al TDAH se encuentran la depresión que oscila entre el 15-30%, y que además general una alta morbi-mortalidad, la ansiedad se estima en un 20-25% de los casos y el trastorno bipolar en un 19%. El trastorno antisocial representa una entidad comórbida grave y se puede manifestar hasta en el 30-50% de los menores, mientras que los trastornos de aprendizaje y los tics están en el orden del 5% y 3% respectivamente, sin embargo el trastorno desafiante oposicionista es la entidad más frecuente con un 50-60%.⁵

Estos trastornos, que se engloban en los trastornos de comportamiento perturbador en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV-TR), se caracterizan por incumplimiento y desobediencia, y puede incluir conducta más perjudicial, peligrosa o agresiva hacia la autoridad o hacia sus compañeros.⁴⁴

Trastorno oposicionista desafiante (TOD) y trastornos de conducta (TC).

El trastorno oposicionista desafiante se caracteriza por un patrón de comportamiento de negatividad hostil y desafiante; desde el punto de vista epidemiológico, se ha encontrado que el trastorno oposicionista desafiante y el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad coocurren en 30-50% de los casos tanto en muestras simples como en muestras clínicas. Los desordenes de conducta son graves, se definen por un patrón de conducta agresiva, incluyendo destrucción, mentiras, robos y ausentismo escolar.⁷

Existe evidencia de que los niños con TDAH y TC y niños con TDAH y TOD tienen cursos clínicos más serios que los niños con TDAH “puro”. La presencia de problemas de la conducta en la niñez asociado con TDAH, parecen ser un precursor para la conducta agresiva, delincuencia y abuso de sustancias en la adolescencia.³

Depresión y trastorno bipolar.

La depresión también muestra una fuerte comorbilidad con el TDAH. Varios estudios convergen en aportar que alrededor del 30% de niños con TDAH, tiene asociado algún trastorno afectivo (depresión mayor, trastorno bipolar o trastorno distímico). Los aspectos depresivos que más se suelen apreciar en niños con TDAH son la falta de autoestima, estado de ánimo irritable, falta de energía, somatizaciones y problemas del sueño. La depresión suele aparecer bastantes años después de haberse manifestado los síntomas de TDAH. Por lo que respecta al trastorno bipolar, los síntomas que se han evidenciado más son: el sentimiento de grandiosidad, el ánimo exaltado, la realización de actos atrevidos, la falta de inhibición en dirigirse a la gente, absurdidad, fuga de ideas, pensamiento veloz, hipersexualidad, disminución de la necesidad para dormir,

pensamiento muy agudo, intensidad en la dirección de la acción a un objetivo, incremento de la productividad, humor irritable y lenguaje acelerado. ⁴⁵

Trastornos del Humor.

La asociación del TDAH y trastornos de humor es frecuente, a menudo es difícil diferenciar al TDAH de la manía y trastornos psicóticos debido a la superposición de síntomas del desarrollo. La manía es común en los niños y se manifiesta con irritabilidad extrema, estado de ánimo explosivo con mal funcionamiento psicosocial. En condiciones más leves los síntomas incluyen alta energía no modulada con disminución del sueño, locuacidad, carreras de pensamientos o aumento de la actividad intencionada o una manifestación asociada a marcada falta de juicio, como búsqueda de emociones o actividades imprudentes. ⁷

Trastornos de ansiedad.

Las investigaciones epidemiológicas ha puesto en evidencia que, aproximadamente el 25% de los niños con TDAH presentan un trastorno de ansiedad. La ansiedad que presentan los niños con TDAH reviste una serie de características semiológicas específicas. Estos niños manifiestan una preocupación particularmente excesiva por el fracaso y anticipaciones ansiosas por los acontecimientos futuros. Son niños que necesitan ser tranquilizados, más miedosos y suelen sufrir alteraciones psicósomáticas de forma frecuente (cefaleas, molestias abdominales etc.); presentan un mayor número de acontecimientos vitales, más baja autoestima y peor rendimiento escolar y social. ⁴⁶

Alteraciones en el rendimiento cognitivo y discapacidades de aprendizaje.

La literatura en TDAH ha documentado de forma consistente que un número sustancial de niños con este trastorno tiene problemas de aprendizaje, como lectura y dificultades en aritmética.³

Los niños con TDAH tienen un rendimiento menor en la escuela, evidenciado por repeticiones de grado, bajas calificaciones en materias académicas, más la colocación en clases especiales y tutorías.⁷

3.10 Tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención de Hiperactividad.

El TDAH es una condición crónica que requiere permanente gestión y seguimiento. La experiencia en el tratamiento dicta que la educación y el asesoramiento personal del paciente, la familia y la escuela son valiosos y necesarios aditamentos para la terapia de drogas.⁴⁷

Se ha propuesto que el tratamiento del TDAH debe incluir niños, adolescentes y sus familias y debe basarse en 6 soportes además de un programa individualizado y clínicamente apropiado. Estos soportes incluyen: 1) recursos de la comunidad (por ejemplo escuelas), 2) sistemas de salud y organizaciones tales como el seguro de salud, 3) sistemas clínicos de información basados en el seguimiento, 4) apoyo a las decisiones, es decir a la aplicación de lineamientos basados en evidencias, tales como los establecidos en la Academia Americana de Pediatría, 5) Coordinación de estrategias de tratamiento por equipo multidisciplinario de profesionales y 6) autogestión de la familia y del individuo que son los que deben implementar las intervenciones de tratamiento; en general se debe caracterizar como un modelo de atención crónica.⁴⁸

Un tratamiento efectivo para el TDAH debe estar compuesto por 2 pilares: farmacológico y psicoterapéutico. ⁴⁹

Se ha probado con evidencia sólida la eficacia de los medicamentos estimulantes para ayudar a manejar los síntomas del TDAH entre los niños en edad escolar. ⁴⁷

Los medicamentos que han demostrado una mayor efectividad en el control de los síntomas son los estimulantes: dextroanfetamina, metanfetamina, metilfenidato, y pemolina. Aproximadamente 70% de los pacientes muestra mejoría cuando son tratados con metilfenidato u otras anfetaminas. ⁴⁹

Dado que los medicamentos estimulantes son sustancias controladas con potencial adictivo, se habían planteado preocupaciones acerca de que los niños con TDAH son propensos al abuso y la adicción cuando se usa durante muchos años. En investigaciones realizadas por Biederman y cols. (1999) Se encontró que los sujetos que no reciben tratamiento farmacológico estimulante tienen un aumento significativo en el riesgo de presentar adicción a drogas (OR 6.3), lo que sugiere que la farmacoterapia puede proteger a los niños con TDAH de este riesgo. ⁵⁰

Respecto a los estimulantes, el metilfenidato ha mostrado una efectividad significativa al mejorar la capacidad de atención, reducir la impulsividad y disminuir notoriamente la hiperactividad motora, aunque su uso ha sido cuestionado por sus efectos secundarios y riesgo de dependencia, distintas investigaciones han confirmado su indicación en este trastorno. Los antidepresivos también han demostrado ser eficaces en el tratamiento de esta patología, con la ventaja adicional de cubrir la comorbilidad depresiva. La atomoxetina, un potente inhibidor presináptico del transportador de norepinefrina, ha

sido recientemente aprobado por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos de Norteamérica (FDA) para el tratamiento de esta patología.⁴⁹

En relación a la psicoterapia, las técnicas cognitivo-conductuales y la terapia sistémica tendrían efectos en la baja autoestima, en el control de la impulsividad, en el aprendizaje de destrezas para resolver problemas y disponer de nuevos repertorios para enfrentar conflictos en las relaciones interpersonales, mejorando la calidad de vida del paciente. El tratamiento en conjunto de terapia conductual y metilfenidato es más efectivo que cada uno por separado.⁴⁹

4.- Planteamiento del problema.

El síndrome de déficit de atención e hiperactividad tiene una alta prevalencia en la población infantil a nivel mundial. La Asociación Americana de Psiquiatría considera que entre el 3 al 7% de los niños en edad escolar presentan este trastorno. Por las características clínicas que se manifiestan en este síndrome se afecta tanto al niño como a la familia, sobre todo en relación a como el comportamiento del niño puede afectar relaciones interpersonales y familiares.³

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es una de las problemáticas más relevantes a nivel social. En estudio realizado por Klassen y cols. en el año 2004, para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en niños con TDAH se evidenciaron déficits importantes en la calidad de vida en todos los dominios psicosociales, tales como actividades familiares, cohesión familiar, impacto en los padres, autoestima y salud mental en los niños con TDAH, así como actividades de la familia y comportamiento general ($p < 0.001$).⁵⁰

Su impacto social es enorme en términos de costo económico, estrés familiar, conflictos escolares y/o dificultades en el trabajo. Es uno de los síndromes que más afectan el desempeño escolar y es una de las mayores preocupaciones para profesores y padres, quienes intentan día a día entenderlo más y buscar estrategias que permitan un adecuado desarrollo y adaptación a la sociedad de éstos niños.

En muchos casos de pacientes con TDAH, las relaciones sociales de la familia están fuertemente afectadas cuando un niño con TDAH forma parte de ella, se sale menos y sobre todo se evita llevar amigos a casa o salir con ese hijo. Las relaciones entre los hermanos se muestran especialmente afectadas y aunque en menor medida, es importante destacar como tener un hijo con TDAH parece afectar negativamente a las relaciones matrimoniales ya que provoca conflictos y distanciamiento entre la pareja. El paciente con TDAH frecuentemente sufre discriminación debido a su comportamiento, se le excluye de actividades, en general son estigmatizados y se consideran “casos perdidos”.

Además el trastorno en sí es un factor de riesgo para problemas posteriores como delincuencia, abuso de sustancias y trastornos de personalidad. Constituye uno de los factores de riesgo más grandes para la enfermedad mental en la vida adulta temprana.

Si se toma en cuenta que el TDAH es un problema que clínicamente no desaparece y que en realidad continua manifestándose durante toda la vida, se podrá entender porque la investigación en este campo se ha enfocado en la última década a buscar mecanismos de detección oportuna de casos en la infancia. En la población adulta se ha observado que los pacientes cuando presentan TDAH tienen un riesgo mayor de

presentar un deterioro significativo tanto laboral como familiar, en comparación con aquellos que no presentan el trastorno.⁵¹

En México son escasos los estudios realizados en esta línea de investigación, por lo anterior nos proponemos responder la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con el Trastorno por Déficit de atención e hiperactividad?

5. Justificación.

El déficit atencional por hiperactividad es una de las problemáticas más prevalentes hoy en día en la población infantil a nivel mundial. La etiología del TDAH es multifactorial se ha observado componente genético y también influencia importante de factores ambientales en el desarrollo y mantenimiento de los síntomas.³

En el primer nivel de los servicios de salud ha ido en aumento la demanda de atención de este tipo de problemas y se ha observado que existe un incremento significativo en todos los problemas psicosociales de los niños entre los 4 y 15 años de edad, dicha problemática afecta tanto al niño como a la familia lo cual puede desencadenar alteraciones en la funcionalidad familiar.

Presentación-Herrero y cols. (2006) realizaron un estudio respecto al impacto familiar de los niños con TDAH, evidenciando diferencias significativas en la percepción de los padres de niños con TDAH respecto a impacto en la vida social ($p < 0.001$), impacto en la relación matrimonial ($p < 0.01$) e impacto en la convivencia entre iguales y hermanos ($p < 0.001$); sí como dificultad en la convivencia con el hijo con TDAH ($p < 0.001$) y la influencia negativa que ejerce éste sobre la familia ($p < 0.001$).⁵²

El papel del médico familiar es trascendental en los siguientes aspectos: Atiende niños sanos desde el nacimiento lo que le da la oportunidad de detectar factores de riesgo y diagnosticar precozmente niños con este trastorno apegándose a los criterios del DSM IV. Lleva el control mensual del tratamiento de niños ya diagnosticados y permite vigilar la evolución y ofrecer tratamiento multidisciplinario al grupo familiar, individualizando cada uno de los casos. Es el primer contacto de atención de niños que no han sido diagnosticados, o son diagnosticados en forma errónea y que son enviados o rechazados de los centros escolares. Pero ante todo el médico familiar con el conocimiento de los factores de riesgo cumple con una de las características de la especialidad que es anticiparse al riesgo. Al tener conocimiento de los factores de riesgo asociados, el médico familiar logra identificar pacientes con riesgo de desarrollar el TDAH, logrando un diagnóstico temprano y de esta manera iniciar tratamiento multidisciplinario oportuno y de esa forma prevenir problemas posteriores como delincuencia, abuso de sustancias y trastornos de personalidad, ya que se sabe que esta patología constituye uno de los factores de riesgo más grandes para la enfermedad mental en la vida adulta.

El conocimiento de los factores de riesgo, las estrategias cognitivas para atención de estos pacientes y su pronóstico es de la mayor relevancia no sólo desde una perspectiva social y educativa sino también desde la salud pública.

En nuestro medio no existen estadísticas sobre esta patología, ni estudios sobre factores de riesgo en población mexicana.

6. Objetivo.

6.1 Objetivo general.

Identificar factores de riesgo que se asocian al Déficit de Atención e Hiperactividad en derechohabientes de la UMF 44 del IMSS de la ciudad de Chihuahua.

6.2 Objetivo específico.

- Aplicar criterios del DSM – IV TR para identificar TDAH en niños de la UMF 44.
- Identificar asociación entre factores perinatales, posnatales, psicosociales y familiares con el desarrollo de TDAH.
- Definir cuales factores se asocian con mayor frecuencia al TDAH.

7. Hipótesis.

7.1 Hipótesis de trabajo.

-Los antecedentes perinatales son los factores de riesgo que se asocian con mayor frecuencia al desarrollo TDAH en niños de la Unidad Medicina Familiar 44 de Chihuahua.

8. Metodología.

8.1 Tipo de estudio.

Observacional analítico tipo casos y controles no pareados.

8.2 Población, lugar y tiempo de estudio

Niños de 7 a 10 años de edad con y sin diagnóstico de Trastorno de déficit de atención e hiperactividad, derechohabientes del IMSS de la Unidad de Medicina Familiar No. 44 de la Ciudad de Chihuahua. Durante el periodo 16 de Abril 2011 a 31 Octubre 2011.

8.2.1 Grupos de estudio.

Caso. Niños de 7 – 10 años de edad con diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Control. Niños de 7 – 10 años de edad sin diagnóstico de Trastorno por Déficit de atención e hiperactividad.

8.3 Tipo y tamaño de la muestra.

8.3.1 Tipo de muestra.

No probabilística.

8.3.2. Tamaño de la muestra.

Muestra casos 79. Muestra controles 316.

8.4. Cálculo del tamaño de la muestra.

Se calculo con 95% de confianza, con poder de prueba de 80% y tomando como variable de referencia la depresión materna informada por Mick y cols., (2002) en el cual se reportó depresión materna en 18% de los casos con un valor de $p < 0.001$ (OR 1.8, IC 0.9-3.4) (27). Con apoyo del programa estadístico EPIDAT, programa para datos epidemiológicos para datos tabulados, versión 3.0. Xunta de Galicia, Consejería de Sanidad, Organización Panamericana de la Salud, y tomando como referencia el cálculo de muestra para un estudio de casos y controles con muestras independientes, el tamaño de la muestra mínimo estimado fue de $n = 79$ casos y $n = 316$ controles.

8.5 Criterios de selección

8.5.1 Criterios de inclusión:

- Niños de 7-10 años con diagnóstico TDAH de acuerdo a los criterios establecidos en el DSM-IV (casos) y niños de 7-10 años de edad, sanos (controles).
- Los niños que se sean captados como controles y que al aplicarse el DSM IV reúna los criterios para diagnóstico de TDAH pasarán a ser casos.

- Derechohabientes del IMSS.
- Carta de aceptación por parte de los padres para participar en el estudio, mediante firma de carta de consentimiento informado.

8.5.2 Criterios de exclusión

- Niños con TDAH asociado a otras comorbilidades tales como trastorno conducta, trastorno aprendizaje, trastorno oposicionista desafiante.

8.3.3. Criterios de Eliminación

- Pacientes con encuestas incompletas
- Pacientes que contesten en forma incorrecta.

8.6 Variables.

8.6.1. Variable dependiente.

Trastorno por déficit atención e hiperactividad.

Definición conceptual: Trastorno que se manifiesta por presentar dificultades crónicas en atención, impulsividad e hiperactividad.

Definición operacional: Pacientes con TDAH diagnosticado de acuerdo a los criterios del DSM IV.

Indicador: Niños sin TDAH (control), niños con TDAH (caso).

Escala de medición: Nominal.

8.6.2. Variable independiente.

A) Antecedentes familiares de TDAH.

Definición conceptual: Conocimiento previo del diagnóstico de TDAH en familiares de primera línea.

Definición operacional: Para fines del estudio se considero si tenían o no el antecedente de TDAH en padres o hermanos, de acuerdo a lo referido por la persona encuestada.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

B) Antecedentes trastornos psiquiátricos en los padres.

Definición conceptual: Conocimiento previo del diagnóstico de padecimiento psiquiátrico en los padres tales como depresión, esquizofrenia, trastorno bipolar.

Definición operacional: Para fines del estudio se consideró si tenían o no el antecedente de patología psiquiatría en los padres de acuerdo a lo referido por la persona encuestada.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

C) Complicaciones perinatales.

Definición conceptual: Complicaciones presentes en la etapa perinatal que abarca desde la semana 2ª de gestación hasta el séptimo día después del nacimiento del ser humano entre los que se incluyen Amenaza de aborto, amenaza de parto prematuro, hemorragias durante el embarazo, nacimiento por cesárea, preeclampsia-eclampsia, tabaquismo materno, etilismo materno.

Definición operacional: Para fines de este estudio se consideró complicación perinatal cuando la persona encuestada refirió la presencia del antecedente de amenaza de aborto, hemorragias durante el embarazo, amenaza de parto prematuro, nacimiento por cesárea, pre eclampsia-eclampsia, tabaquismo materno, etilismo materno.

Indicador: Si – no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Amenaza de aborto.

Definición conceptual: Es un estado en el embarazo antes de la vigésima semana de gestación, caracterizado por sangrado y cólicos uterinos mientras que la abertura del útero (cuello uterino) está cerrada.

Definición conceptual: para fines de este estudio se consideró amenaza de aborto cuando la persona encuestada refirió la presencia del antecedente.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Hemorragia durante el embarazo.

Definición conceptual: Es cualquier salida de sangre por la vagina durante el período comprendido desde el momento de la concepción hasta la conclusión del embarazo.

Definición operacional: para la realización de este estudio se considero hemorragia durante el embarazo, cuando la persona encuestada refirió la presencia del antecedente.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Amenaza parto prematuro.

Definición conceptual: Es la aparición de contracciones uterinas propias del trabajo de parto en pacientes con membranas íntegras entre las 28 y las 37 semanas de embarazo, con pocas modificaciones del cuello uterino.

Definición operacional: Para fines de este estudio se consideró antecedente de amenaza de parto prematuro cuando la persona encuestada refirió la presencia de dicho antecedente.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica

Preeclampsia.

Definición conceptual. Es definida como el incremento de la presión arterial caracterizada por el aumento de la presión sistólica en 30 mmHg o mayor en relación a la basal, aumento de la presión diastólica en 15 mmHg o mayor o aumento de la tensión arterial media (TAM) mayor a 105 mmHg o incremento de está en dos determinaciones, acompañada de edema, proteinuria o ambas que ocurre después de la semana 20 de la gestación.

Definición operacional: Para la realización de este estudio se consideró el antecedente de preeclampsia según lo referido por la persona encuestada al momento de realizar la entrevista.

Indicador Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Eclampsia.

Definición conceptual: Se define como la presencia de convulsiones generalizadas en una gestante con hipertensión y estas no pueden ser explicadas por otra causa.

Definición operacional: Para la realización de este estudio se considero la presencia del antecedente de eclampsia de acuerdo a lo referido por la persona encuestada al momento de realizar la entrevista.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Nacimiento por cesárea.

Definición conceptual: Es el parto del niño a través del abdomen materno mediante la realización de una incisión en la pared de éste y del útero.

Definición operacional: Para fines de este estudio se considero la presencia del antecedente de nacimiento por cesárea de acuerdo a lo referido por la persona encuestada.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Depresión materna.

Definición conceptual: Trastorno del estado de ánimo presente en la madre durante la etapa prenatal o posparto, caracterizado por pérdida de interés, de la capacidad de disfrute al realizar actividades académicas, laborales, sexuales, disminución de apetito, alteración en el sueño, cambios psicomotores, falta de energía, cansancio, fatiga, sentimiento de culpa, falta de concentración e incapacidad para tomar decisiones.

Definición operacional: Para la realización de este estudio se consideró el antecedente de depresión materna según lo referido por la persona encuestada, corroborado en expediente de la persona dicho antecedente.

Indicador Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Tabaquismo durante el embarazo.

Definición conceptual: Fumar o exponerse al humo del cigarrillo durante la gestación.

Fumar incluso un cigarro al día.

Definición operacional: Para fines del estudio se consideró lo referido por la persona encuestada. Se interrogó el antecedente de tabaquismo y exposición al humo de tabaco durante el embarazo.

Indicador: Si – no.

Escala de medición: Nominal dicotomía.

Alcoholismo durante el embarazo.

Definición conceptual: La Organización Mundial de la Salud (OMS), lo define como un trastorno conductual crónico manifestado por repetidas ingestas de alcohol respecto a las normas dietéticas y de la sociedad, durante el periodo de gestación; incluso mínimas cantidades y por periodos cortos de tiempo.

Definición operacional: Para fines de este estudio se consideró lo referido por la persona encuestada. Se interrogó el antecedente de ingesta de bebidas alcohólicas durante el embarazo.

Indicador: Si – no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

D) Factores posnatales.

Definición conceptual: Eventos que se presentan en etapa posterior al parto, abarca de los 7 días y termina a los 40 días pos parto. Antecedentes como bajo peso al nacer, evidencia de anormalidades físicas al nacimiento, estancia en incubadora, crisis convulsivas neonatales, traumatismos craneoencefálicos, meningitis.

Definición operacional: Antecedentes referidos por la persona encuestada al momento de la entrevista.

Indicador: Si – no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Bajo peso al nacer.

Definición conceptual: Término que se utiliza para describir a los bebés que nacen con un peso menor a los 2.500 gramos.

Definición operacional: Para la realización de este estudio se consideró el antecedente de bajo peso según lo referido por la persona encuestada al momento de realizar la entrevista.

Indicador Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Defecto congénito.

Definición conceptual: Anomalías estructurales o funcionales, incluidos trastornos metabólicos, que están presentes desde el momento mismo del nacimiento (OMS).

Definición operacional: Para la realización de este estudio se considero la presencia de defecto congénito según lo referido por la persona encuestada.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Estancia en incubadora.

Se utiliza para identificación de posibles alteraciones orgánicas del niño de alto, mediano y bajo riesgo a través del control de las constantes vitales, establecimiento de un control horario de cada uno de los signos vitales y la monitorización de los límites de

las alarmas según las necesidades y parámetros basales de cada recién nacido, el tiempo en incubadora puede variar de horas a días dependiendo de las características de los signos vitales en el neonato. Por lo general está indicado en recién nacidos menor de 35 semanas de gestación, neonatos con antecedentes de apnea, taquipnea, bradicardia o taquicardia, neonatos con oxigenoterapia, neonatos con historia de síndrome de muerte súbita y recién nacidos con procesos infecciosos potenciales o en curso.

Definición operacional: para este estudio se considero el antecedente de estancia en incubadora según lo referido por la persona encuestada al momento de realizar la entrevista.

Indicador Si o no.

Escala de medición. Nominal dicotómica.

Crisis convulsivas neonatales.

Definición conceptual. Cualquier evento clínico paroxístico en el cual se sospeche o se haya comprobado la relación con una crisis electroencefalográfica, habitualmente registrada con electrodos colocados en el cuero cabelludo. Las convulsiones neonatales constituyen expresión clínica principal de la disfunción del sistema nervioso central (SNC). Clínicamente se manifiestan por alteración de la conducta motriz, con aparición de movimientos anómalos, repetitivos y/o estereotipados, o bien como disfunción autonómica (apnea, cianosis, etc.) de forma aislada o en combinación con síntomas motores, con o sin cambios en el nivel de conciencia.

Definición operacional: para la realización de este estudio se considero la presencia del antecedente de crisis convulsivas neonatales según lo referido por la persona encuestada.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Traumatismo craneoencefálico.

Definición conceptual: Lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas que se presentan como consecuencia de un agente mecánico externo y puede originar un deterioro funcional del contenido craneal. Esta definición incluye a todas aquellas causas externas que pudiesen causar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico.

Definición operacional: en este estudio se consideró el antecedente de traumatismo craneoencefálico, según lo referido por la persona encuestada.

Indicador: Si o no.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

E) Factores de riesgo psicosociales.

Definición conceptual: Son factores que evidencian condiciones desfavorables para el desarrollo de los niños y potencialmente pueden coadyuvar en el desarrollo de trastornos psiquiátricos.

Definición operacional: Para la realización de este estudio se interrogó el nivel socioeconómico, escolaridad, actividad laboral o desempleo de los padres, tipología familiar con base a su demografía, parentesco, nivel de integración familiar y desarrollo social.

Ocupación de los padres.

Definición conceptual: Actividad realizada por una persona y con la cual se obtiene retribución económica.

Definición operacional: Para la realización de este trabajo se consideró la actividad laboral de ambos padres referida por la persona encuestada.

Indicador: Si – no cualitativa.

Escala de medición: Nominal cualitativa

Escolaridad.

Definición conceptual. Grado de instrucción terminado en el sistema escolar mexicano.

Definición operacional. Para la realización de este estudio se tomó como escolaridad el grado académico de los padres referido al momento de la encuesta. Analfabeta no sabe leer ni escribir. Nivel básico primaria, nivel medio secundaria, nivel medio superior bachillerato o técnico y nivel superior licenciatura o más.

Indicador. Analfabeta, nivel básico, nivel medio, medio superior y superior

Escala de medición: Ordinal.

Nivel socio económico.

Definición conceptual: Nivel socioeconómico de acuerdo número de salarios mínimos como ingreso familiar

Definición operacional: Para la realización de este estudio se tomó en cuenta el nivel socioeconómico de acuerdo a salarios mínimos referidos por el padre o tutor, al momento de la entrevista y se clasificó de la siguiente manera:

Bajo: 2 o menos salarios mínimos, medio: 3 a 5 salarios mínimos y alto: 6 o más salarios mínimos

Indicador: Bajo, medio, alto.

Escala de medición: Nominal

H) Factores familiares.

Tipología familiar con base en la demografía.

Definición conceptual. Estudio estadístico sobre un grupo de población humana que analiza su volumen, crecimiento y características en un momento dado.

Definición operacional: Para la realización de este estudio se tomó en cuenta la comunidad a la que pertenezca. Se clasificó urbana cuando la familia vive en una localidad de 2500 habitantes o más, rural cuando vive en una localidad de menos de 2500 habitantes.

Indicador: Rural o Urbana.

Escala de medición: Nominal.

Tipología familiar con base en su composición.

Definición conceptual: Es un tipo de familia de acuerdo a las características de sus integrantes y de si hay o no algún grado de consanguinidad, afinidad, adopción, matrimonio y otra relación estable de afectividad análoga a ésta.

Definición operacional: Se considero nuclear a las familias catalogadas como nuclear, nuclear simple, nuclear numerosa, binuclear o reconstruida y monoparental; se considero no nuclear a la familias extensa, extensa compuesta, monoparental extendida, monoparental extendida compuesta, monoparental extendida sin parentesco, no parental y grupos similares a familias.

Indicador: Familia nuclear o familia no nuclear.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Tipología familiar según la integración familiar.

Definición conceptual: Es el estado de la familia según la dinámica de interacción entre sus miembros, con base al uso de mecanismos de defensa familiares, caracterizado por amalgamamiento en las familias integradas y solidarias, en oposición a la disgregación de las familias desintegradas y con conflicto. Se considera familia integrada aquella en la cual ambos padres viven y cumplen sus funciones; semi-integrada a la familia en la cual los padres viven y cumplen más o menos sus funciones y familia desintegrada: familia en la que uno de los padres ha dejado el hogar por muerte, divorcio o separación. No se cumplen las funciones.

Definición operacional: Para fines de este estudio se considero el estado de integración familiar referido por la persona encuestada (familia integrada semi-integrada y desintegrada).

Indicador: Familia integrada, semi-integrada o desintegrada.

Escala de medición: nominal.

8.6.3 Variables universales.

Edad.

Definición conceptual. Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de una persona.

Definición operacional: para fines del estudio se considero la edad del niño en años cumplidos al momento de la entrevista de acuerdo a los criterios de inclusión.

Indicador. Número de años: 7, 8, 9 y 10 años.

Escala de medición. Cuantitativa.

Sexo.

Definición conceptual: Clasificación de los hombres o mujeres, teniendo en cuenta las características anatómicas y cromosómicas.

Definición operacional. Para realizar el estudio se considero el sexo del niño observado al momento del estudio.

Indicador. Masculino o femenino.

Escala de medición. Nominal

Escolaridad del niño.

Definición conceptual. Grado de instrucción terminado en el sistema escolar mexicano.

Definición operacional. Para la realización de este estudio se tomó como escolaridad el grado académico de instrucción primaria que cursa el niño al momento de realizar la encuesta, dividiéndose en dos grupos, los que cursaban de primero a tercer grado y los de cuarto a sexto grado.

Indicador. De primero a tercer grado y de cuarto a sexto grado de educación primaria.

Escala de medición: Ordinal.

8.7 Técnicas y Procedimientos.

El estudio se llevo a cabo durante los meses de abril a octubre de 2011, se incluyo a pacientes de 7 -10 años que acudieron a la Unidad de Medicina Familiar a los niños fueron identificados en los servicios de consulta externa de medicina familiar. Los niños con diagnóstico de TDAH se consideraron casos y los que no tenían diagnóstico previo se consideraron controles, se identificó a los padres y se les invitó a participar en el estudio. Se explicó a los padres y al niño(a) los objetivos y los pasos para la realización del estudio. A los que aceptaron, previa firma de consentimiento informado se otorgó

una cita para la revisión de su expediente clínico y entrevista y se aplicó un cuestionario para identificar los antecedentes perinatales y factores psicosociales que constituyeron las variables.

Los datos fueron capturados en una base de datos en el programa Excel y posteriormente se realizó el análisis estadístico con apoyo en el software STATA 9.0 para Windows.

8.8 Plan de análisis estadístico.

Se realizó un análisis exploratorio para evaluar la calidad de los registros, posteriormente se realizó un análisis uni y bi variado. Para las variables medidas de forma cuantitativa se utilizó la prueba de t de Student. Para evaluar las diferencias en las variables cualitativas se utilizó la prueba de χ^2 o exacta de FISHER. Se estimó la razón de momios para cada uno de los factores estudiados. Los factores que mostraron una asociación significativa fueron incluidos en un modelo de regresión logística múltiple y se fueron excluyendo uno a uno los que mostraron una asociación relevante. Finalmente se presentó el modelo que mejor ajusto con las variables que en nuestra población fueron mostrando una relación significativa. Se aceptó una diferencia significativa cuando el valor de p fue menor a 0.05. El análisis estadístico se realizó con apoyo del programa STATA 9.0 para Windows ((Release 9.0. College Station: Stata Corporation, 2009).

8.9. Consideraciones Éticas.

Para el presente estudio se tomaron en cuenta: la Declaración de Helsinki adoptada por la 18ª Asamblea Medica Mundial (Helsinki, 1964) revisada por la 29ª Asamblea Mundial (Tokio 1975) y enmendada por la 35ª Asamblea Medica Mundial (Venecia, 1983) y la

41ª Asamblea Medica Mundial (Hong Kong, 1989) y posteriores modificaciones. Nos apegamos al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud en su fracción II.

El estudio se registró ante el Comité Local de Investigación en Salud con el número de registro R-2011-802-19.

El presente estudio no representó ningún riesgo para las pacientes a las cuales se les realizó el cuestionario. Los padres firmaron consentimiento informado en formato para estudio en niños. A los niños que fueron captados como controles y en quienes se detectaron criterios para ser considerados portadores de TDAH se notificó inmediatamente a sus padres y a su consultorio de Medicina Familiar para su atención inmediata.

Se realizo un compromiso con la institución de dar a conocer los resultados a la unidad médica, a la delegación y a la comunidad médica, respetando la confidencialidad de los datos personales de los participantes en el estudio.

8.10 Recursos.

Los recursos humanos, físicos y financieros para la realización de este estudio de investigación fueron solventados totalmente por el investigador principal.

9. Resultados.

9.1 Descripción de resultados.

El estudio se realizó en niños de 7-10 años adscritos a la Unidad de Medicina Familia No. 44 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de Chihuahua, Chihuahua. Se estudiaron n=395 niños durante el período del 16 abril 2011 al 31 octubre 2011; en

el grupo de los casos se incluyeron $n= 79$ niños con diagnóstico de TDAH y en el grupo control $n=316$, niños que no reunieron criterios del DSM-IV para TDAH.

Las características clínicas de los pacientes estudiados se muestran en la tabla 1. La edad promedio del grupo de casos fue 8 ± 7 años y el grupo control fue de 8 ± 5 años. Observando que el sexo y el nivel socioeconómico fueron los únicos factores que mostraron diferencia significativa entre ambos grupos.

La figura 1 muestra la distribución de niños de acuerdo a la edad, observando una mayor frecuencia en la edad de 10 años tanto en casos como en controles, pero sin diferencia significativa ($p > 0.05$).

En cuanto a la edad en que se realizó el diagnóstico de TDAH en los casos (figura 2) se observó que la edad de 5 años fue en la que se presentó con mayor frecuencia mostrando diferencia significativa con respecto a los otros grupos de edad ($p < 0.01$).

La tabla 2 nos muestra los antecedentes heredofamiliares de los niños estudiados, observando diferencia significativa ($p < 0.05$) en el antecedente de trastorno psiquiátrico en familiares, padres y hermanos, y el antecedente de TDAH en padres y hermanos ($p < 0.01$).

Los factores perinatales como complicaciones en el embarazo, amenaza de aborto, amenaza parto pre-término, preeclampsia-eclampsia, nacimiento por cesárea, depresión materna en el embarazo, tabaquismo materno, bajo peso al nacer, estancia en incubadora, crisis convulsivas neonatales y traumatismo craneoencefálico mostraron diferencia significativa en ambos grupos ($p < 0.05$), como se observa en la tabla 3.

En la tabla 4 se describen las características psicosociales de los grupos en estudio, observando diferencia significativa en el nivel socioeconómico ($p < 0.01$) y en la integración familiar ($p = 0.01$).

Al realizar la razón de momios cruda (tabla 5) los factores de riesgo representaron un incremento en la probabilidad para desarrollar TDAH fueron: antecedentes psiquiátricos en familiares OR 11, patología psiquiátrica en padres OR 8.5, el antecedente de TDAH en hermanos con un OR 18; de los antecedentes perinatales la amenaza de aborto OR 3.8, antecedente de preeclampsia-eclampsia OR 5, nacimiento por cesárea OR 1.7, depresión materna OR 4.9, bajo peso OR 5, estancia en incubadora OR 2.3, traumatismo craneoencefálico OR 10.1 y el tabaquismo materno OR 15.2.

Al realizar el análisis de la regresión logística saturada en la que se fueron excluyendo uno a uno los factores que no mostraron significancia estadística, (tabla 6), se observó que los antecedentes psiquiátricos en padres, antecedente de TDAH en hermanos, amenaza de aborto, amenaza parto prematuro preeclampsia-eclampsia, nacimiento por cesárea, depresión materna, bajo peso al nacer, estancia en incubadora, traumatismo craneoencefálico y tabaquismo materno fueron los factores que se asociaron a TDAH ($OR > 1$ $p < 0.05$).

El antecedente de TDAH en hermanos (OR 18, IC 7.2-48.4) y el tabaquismo materno (OR 15.2 IC 3.1-75) fueron los factores que mostraron mayor asociación aunque el intervalo de confianza mostró gran amplitud.

9.1 Tablas y figuras.

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas de la población.

Variable	Pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad X ±DE / n(%) n=79	Pacientes sin Trastorno por déficit de atención e hiperactividad X±DE / n(%) n=316	Valor de p
Género			
Masculino	68(86)	128(41)	<0.01
Femenino	11(14)	188(59)	
Edad (años)	8.7 ± 1.2	8.5± 1.1	0.18
7	18(23)	88(28)	0.05
8	15(19)	80(25)	
9	11(14)	49(16)	
10	35(44)	99(31)	
Escolaridad			
Primero a tercer grado primaria	35(44)	173(55)	0.09
Cuarto a sexto grado primaria	55(56)	143(45)	
Nivel Socioeconómico			
Alto	2(3)	7(2)	<0.01
Medio	64(81)	300(95)	
Bajo	13(16)	9(3)	
Lugar de residencia			
Rural	1(1)	2(1)	0.48
Urbana.	78 (99)	314(99)	

X ±DE. Promedio ± Desviación estándar n(%). Número de pacientes y porcentaje p<0.05.

Figura 1. Porcentaje de niños por grupo de edad.

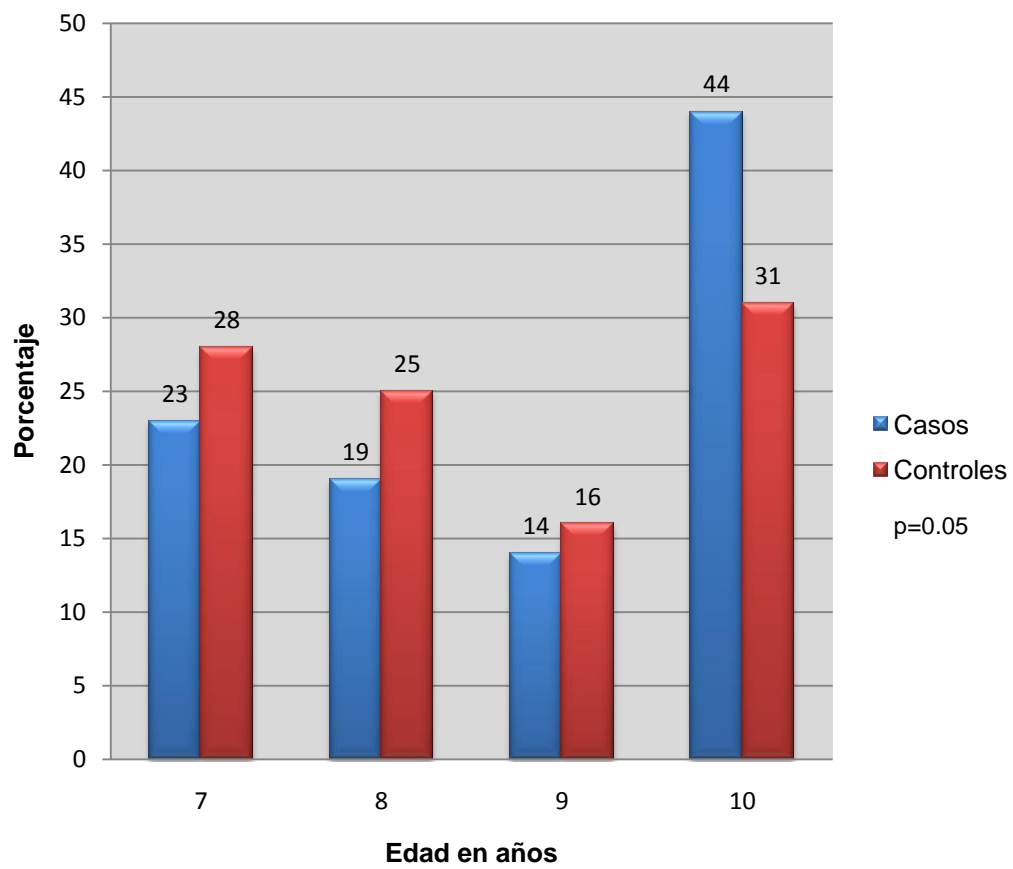


Figura 2. Edad de diagnóstico de TDAH en el grupo de casos

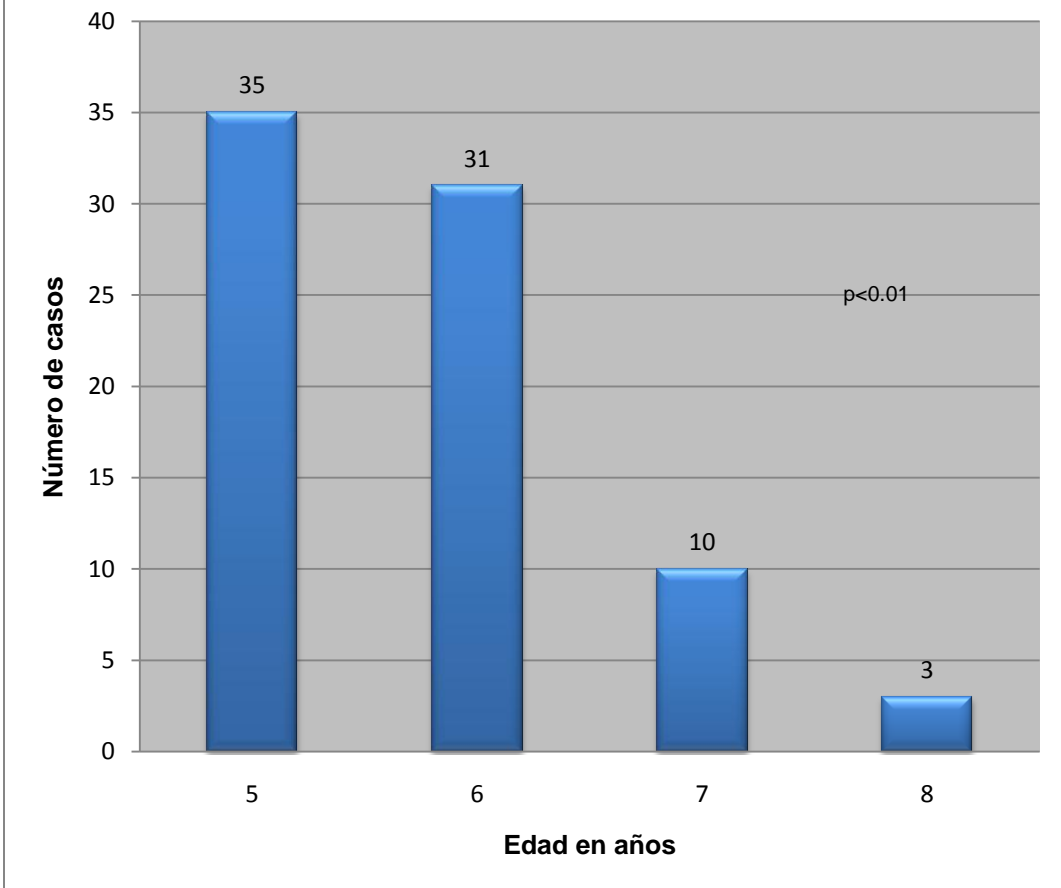


Tabla 2. Antecedentes heredofamiliares.

Variable	Casos X±DE n(%) n=79	Controles X±DE n(%) n=316	Valor de p
Antecedentes psiquiátricos en la familia			
Si	8(10)	3(1)	<0.01
No	71(90)	313(99)	
Antecedentes psiquiátricos en padres			
Si	6(8)	3 (1)	< 0.01
No	73(92)	313 (99)	
Antecedentes psiquiátricos en hermanos			
Si	2 (3)	0	0.04
No	77 (97)	316 (100)	
Antecedentes de TDAH en padres			
Si	4 (5)	0	<0.01
No	75 (95)	316 (100)	
Antecedentes de TDAH en hermanos			
Si	21 (27)	6 (2)	<0.01
No	58 (73)	310 (98)	

Promedio ± Desviación estándar/número (proporción). p<0.05.
En resultados menores a 5 se utilizo exacta de Fisher

Tabla 3. Antecedentes perinatales.

Variable	Casos n(%) n=79	Controles n(%) n=316	Valor de p
Complicaciones en el embarazo			
Si	39 (49)	62(20)	<0.01
No	40(51)	254 (80)	
Amenaza de aborto			
Si	28 (35)	39 (12)	<0.01
No	51 (65)	277 (88)	
Hemorragia durante el embarazo			
Si	3 (4)	14 (4)	0.80
No	76(96)	302 (96)	
Amenaza de parto pre término			
Si	8(10)	13 (4)	0.03
No	71 (90)	303 (96)	
Preeclampsia / Eclampsia			
Si	14 (18)	13 (4)	<0.01
No	65 (82)	303 (96)	
Nacimiento por cesárea			
Si	31 (39)	85 (27)	0.03
No	48 (61)	231 (73)	
Depresión materna en el embarazo			
Si	8 (10)	7 (2)	<0.01
No	71 (90)	309 (98)	
Tabaquismo materno			
Si	7 (9)	2(1)	<0.01
No	72 (91)	314 (99)	
Bajo peso al nacer			
Si	7(9)	6(2)	<0.01
No	72(91)	310(98)	
Defecto Congénito^a			
Si	0(0)	1(.3)	0.80
No	79(100)	315(99.7)	
Estancia en incubadora			
Si	13(17)	24(8)	0.03
No	66(83)	292(92)	
Crisis convulsivas neonatales^a			
Si	1(1)	0(0)	0.2
No	78(99)	316(100)	
Traumatismo craneoencefálico^a			
Si	7(9)	3(1)	<0.01
No	72(91)	313(99)	

^a. En variables con valores menores a 5 se utilizó exacta de Fisher.
n(%). Número y porcentaje p<0.05

Tabla 4. Características psicosociales de los grupos estudiados.

Variable	Casos n(%) n=79	Controles n(%) n=316	p
Ocupación del padre			
Profesionista	16 (20)	61 (19)	0.83
Obrero	16 (20)	65 (21)	
Técnico	30(38)	138 (44)	
Comerciante	16 (20)	49(15)	
Desempleado / Hogar.	1 (2)	3 (1)	
Ocupación de la madre			
Profesionista	7 (9)	26 (8)	0.07
Obrero	31 (39)	80 (25)	
Técnico	5 (6)	39 (12)	
Comerciante	2 (3)	21 (7)	
Desempleado / Hogar	34 (43)	150 (48)	
Escolaridad del padre			
Analfabeta	0	2 (1)	0.17
Nivel básico	5(6)	3(1)	
Nivel medio	15 (19)	62(20)	
Nivel medio superior	43 (55)	181(57)	
Nivel superior	16(20)	68(21)	
Escolaridad de la madre			
Analfabeta	0	1 (1)	0.20
Nivel básico	6(8)	7(2)	
Nivel medio	30(38)	124(39)	
Nivel medio superior	35(44)	155(49)	
Nivel superior	8(10)	29(9)	
Nivel socioeconómico			
Alto	2 (3)	7(2)	<0.01
Medio	64 (81)	300 (95)	
Bajo	13 (16)	9 (3)	
Tipología familiar de acuerdo a su integración.			
Integrada			0.01
Semi-integrada	62 (79)	282 (90)	
Desintegrada.	4 (5)	4 (1)	
	13 (16)	130 (9)	
Tipología familiar de acuerdo a su composición.			
Nuclear	56 (71)	253 (80)	0.07
No nuclear	23(29)	63 (20)	

n(%). Número de pacientes y porcentaje

p<0.05

Tabla 5. Razón de momios cruda de los factores relacionados con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Variable.	Casos X±DE n(%) n=79	Controles X±DE n(%) n=316	OR	IC	P
Sexo					
Masculino	68(86)	128(41)	0.11	0.05-0.21	<0.01
Femenino	11(14)	188(59)			
Antecedentes psiquiátricos en familiares					
Si	8(10)	3(1)	11	3.0-45.0	<0.01
No	71(90)	313(99)			
Antecedentes psiquiátricos en padres					
Si	6(8)	3 (1)	8.5	2.0-35.0	<0.01
No	73(92)	313 (99)			
TDAH en hermanos					
Si	21 (27)	6 (2)	18	7.2-48.4	<0.01
No	58 (73)	310 (98)			
Amenaza de aborto					
Si	28 (35)	39 (12)	3.8	2.2-6.8	<0.01
No	51 (65)	277 (88)			
Amenaza de parto prematuro					
Si	8(10)	13 (4)	2.6	1.0-6.5	0.03
No	71 (90)	303 (96)			
Preeclampsia-eclampsia					
Si	14 (18)	13 (4)	5	2.2-11.1	<0.01
No	65 (82)	303 (96)			
Nacimiento por cesárea					
Si	31 (39)	85 (27)	1.7	1.0-2.9	0.03
No	48 (61)	231 (73)			
Depresión materna					
Si	8 (10)	7 (2)	4.9	1.7-14.1	<0.01
No	71 (90)	309 (98)			
Tabaquismo materno					
Si	7 (9)	2(1)	15.2	3.1-75.0	<0.01
No	72 (91)	314 (99)			
Bajo peso al nacer					
Si	7(12)	3 (1)	5	1.6-15.3	<0.01
No	53 (88)	252 (99)			
Estancia en incubadora					
Si	11 (18)	15 (6)	2.3	1.1-4.9	<0.01
No	49 (82)	240 (94)			
Traumatismo craneoencefálico					
Si	6(10)	3 (1)	10.1	2.5-40.1	0.02
No	54 (90)	252 (99)			

X±DE Promedio±desviación estándar
n(%). Número de pacientes y porcentaje
OR. Razón de momios
IC. Intervalo de confianza
p<0.05

Tabla 6. Relación ajustada entre factores de riesgo asociadas a Trastornos por Déficit de Atención e hiperactividad.

Variable	OR	IC^{95%}	p
Antecedentes psiquiátricos en padres	8.5	2.0-35.0	<0.01
TDAH en hermanos	18	7.2-48.4	<0.01
Amenaza aborto	3.8	2.2-6.8	<0.01
Amenaza parto prematuro	2.6	1.0-6.5	0.03
Preeclampsia-eclampsia	5.0	1.2-11.1	<0.01
Nacimiento por cesárea	1.7	1.0-2.9	0.03
Depresión materna	4.9	1.7-14.1	<0.01
Tabaquismo materno	15.2	3.1-75	<0.01
Bajo peso al nacer	5	1.6-15.3	<0.01
Estancia en incubadora	2.3	1.1-4.9	<0.01
Traumatismo craneoencefálico	10.1	2.5-40.1	0.02

OR Razón de momios ajustada mediante regresión logística.
 IC^{95%} Intervalo de confianza
 p<0.05

10. Discusión.

En este estudio se examinaron los factores de riesgo asociados al Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, el cual se considera un trastorno complejo que probablemente está influenciado por una variedad de diferentes factores genéticos y ambientales.

Nuestros resultados sugieren un incremento en el riesgo de TDAH en niños con antecedentes familiares de patología psiquiátrica y antecedente de TDAH en hermanos. Así como en aquellos con antecedentes perinatales de preclampsia-eclampsia, amenaza de aborto, amenaza parto prematuro, nacimiento por cesárea, depresión materna, tabaquismo materno durante el embarazo, estancia en incubadora, bajo peso al nacer, y el antecedente de traumatismo craneoencefálico.

Resultados similares a los informados por otros autores. Micks y cols., en un estudio de casos y controles en el año 2002, en Boston Massachusetts investigaron la asociación entre TDAH y exposición materna a tabaco, drogas, alcohol y antecedentes de psicopatología como depresión materna, trastornos de conducta y antecedentes de TDAH en la familia; concluyendo que la exposición a tabaco durante el embarazo representaba un riesgo 2.1 veces mayor de desarrollar TDAH con la exposición a tabaco; nuestros resultados mostraron asociación a tabaquismo OR 15.2, depresión materna OR 4.9 y al antecedente de TDAH en hermanos OR 18.²⁷

En una cohorte iniciada en 1985 en Finlandia, Kotina y cols., al estudiar la asociación del tabaquismo materno y desarrollo de TDAH encontraron que la exposición fetal a nicotina se relacionaba con síntomas de hiperactividad.²⁶

Nomura y cols., en un estudio realizado en Nueva York sobre la exposición prenatal a nicotina y el desarrollo de síntomas de TDAH encontraron que el tabaquismo materno durante el embarazo se asocia de forma significativa con el desarrollo de síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad (OR 8.6 $p > 0.01$).²⁸

En un estudio realizado por Thapar y cols., en Manchester, en niños con predisposición genética para el trastorno; se concluyó que el tabaquismo materno asociado al efecto de los genes predisponía al desarrollo de síntomas de TDAH.²⁹

En una comunidad de Colombia, Pineda y cols., estudiaron factores perinatales; en su estudio no se encontró relación del TDAH con el tabaquismo materno; ellos observaron que la amenaza de parto prematuro OR 3.5 IC 1.7-7.5 y las crisis convulsivas se asociaban a TDAH. Nuestro estudio fue similar respecto a la amenaza de parto prematuro OR 2.6 e IC de 1.0-6.5, pero difiere en la presencia de crisis convulsivas que no mostro significancia estadística.²³

Otros resultados similares a los nuestros fueron de Gustafsson y cols., en Suecia en el año 2012, quienes evaluaron el impacto de los factores de riesgo pre y perinatales para desarrollo de TDAH, estudiaron 237 niños con diagnóstico de TDAH de acuerdo a los criterios del DSM-IV, observando posterior al análisis multivariado que los factores que mostraron asociación fueron el tabaquismo materno (OR 1.35, IC 1.14-1.6), nacimiento pretérmino (OR 3.05, IC 1.39-6.71), el género masculino (OR 6.38, IC 4.37-9.32).³²

Galéra y cols., en el 2011 en el estudio longitudinal de Quebec Canadá, observaron que los factores de riesgo para hiperactividad e impulsividad fueron nacimiento prematuro (OR 1.93 IC 1.07-3.5), bajo peso al nacer (OR 2.11 IC 1.12-3.98), exposición a tabaco

(OR 1.41 IC 1.03-1.93); familia no intacta (OR 1.85; IC 1.17-2.69) y depresión materna (OR 1.35 IC 1.18-1.54). Resultados similares a los nuestros.²²

El bajo peso al nacer también ha sido descrito como un factor de riesgo para esta patología, en estudios como el de Halmoy y cols., realizado en Noruega en donde se encontró que el bajo peso al nacer se relaciona con desarrollo de TDAH.³⁶ Nuestro resultado fue similar mostrando un OR 5, IC 1.6-15.3; sin embargo otros autores difieren a éstos resultados tal es el caso Langley y cols., en un estudio realizado en el Reino Unido, quienes no observaron asociación.³⁴

Respecto a factores psicosociales, investigaciones como la de Kim y cols., realizada en Corea en el año 2009, estudiaron la relación del TDAH con estrés materno, discordia marital, separación o divorcio de los padres, así como cambios frecuentes de escuelas, encontrando una relación significativa con separación o divorcio de los padres (OR 8.3) y cambios frecuentes de escuelas (OR 13).³⁷

Nuestro estudio analizó la tipología familiar, estructura, nivel socioeconómico y la integración familiar, observando que la desintegración familiar mostró diferencia significativa para el grupo de los casos ($p < 0.05$).

Los resultados de nuestro estudio difieren a otros en los que se ha observado que el nivel socioeconómico, el estrés y la clase social adversa predisponen a desarrollo y agravamiento de los síntomas del TDAH.^{34, 35}

El alcoholismo ha sido descrito por otros autores como factor de riesgo;^{23, 24, 26, 27, 35} sin embargo en nuestro estudio todas las madres de los niños entrevistadas tanto en el grupo de casos y el grupo de controles negó consumo de alcohol, considerando un posible sesgo de medición por factores culturales de la población.

La preeclampsia-eclampsia y el traumatismo craneoencefálico en nuestro estudio mostraron asociación significativa al TDAH (OR 5, IC 2.2-11.1, OR 10 IC 1.5-40. respectivamente) sin embargo, no encontramos estudios que reporten la asociación de estas complicaciones con TDAH. Nuevos estudios multicéntricos se hacen necesarios para investigar esta asociación.

La presencia de defecto congénito no mostró asociación significativa en nuestro estudio, similar a lo encontrado por Pineda y cols.,²³ sin embargo, consideramos que existió un sesgo de medición para esta variable, debido a que sólo se consideró lo referido por los padres al momento del estudio, no contando con un auxiliar diagnóstico que pudiera confirmar o descartar la presencia de malformaciones congénitas en los niños estudiados, lo cual puede ser motivo de nuevas investigaciones.

11. Conclusiones.

Los factores que se asocian al TDAH son el tabaquismo materno, antecedente de preeclampsia-eclampsia y amenaza de aborto, amenaza parto prematuro, nacimiento por cesárea, depresión materna, bajo peso al nacer, estancia en incubadora, traumatismo craneoencefálico, antecedentes familiares de patología psiquiátrica en los padres y diagnóstico de TDAH en hermanos

El TDAH es más frecuente en el sexo masculino y en los niños que son mayores de 10 años.

El TDAH se presenta con mayor frecuencia en niños que tienen desintegración familiar.

Recomendaciones.

En medicina familiar es importante la identificación de factores de riesgo perinatales, con la finalidad de incidir en aquellos que son modificables, implementando programas para disminuir el consumo de cigarrillos en las mujeres embarazadas, así como difundir y promocionar la oportunidad de atención prenatal para prevención de complicaciones durante el embarazo.

Además realizando una identificación oportuna de factores de riesgo, y considerando que los criterios del DSM-IV son una herramienta sencilla al alcance de los médicos familiares y de fácil aplicación se puede lograr un diagnóstico oportuno en niños, para inicio temprano de tratamiento multidisciplinario y lograr incidir en la evolución o manifestaciones del TDAH y de esta forma prevenir problemas posteriores como delincuencia, abuso de sustancias y trastornos de personalidad, ya que esta patología constituye uno de los factores de riesgo más grandes para la enfermedad mental en la vida adulta.

12. Referencias.

1. Toro J. Psiquiatría de la infancia y la adolescencia. En: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría, Editorial Masson-Salvat Medicina 3ª edición. España: 1991. p.p. 742.
2. Biederman J, Faraone S. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005; 366: 237-248.
3. Martínez-León N. Psicopatología del trastorno por déficit atencional e hiperactividad. *International J Clin Healt Psy* 2006; 6(2): 379-399.
4. Mardomingo Sanz M. Mecanismos y factores de riesgo del TDAH. *Adana.doc.*; 14 noviembre 2007 pág. 1-6
5. Joffre-Velázquez V, García-Maldonado G, Joffre-Mora L. Trastorno por déficit de la atención e hiperactividad de la infancia a la vida adulta. *ArchMedFam* 2007; 9 (4): 176-181.
6. Biederman J. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Selective Overview. *Biol Psychiatry* 2005; 57:1215-1220.
7. Spencer T, Biederman J, Mick E. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology. *Ambulatory Pediatrics* 2007; 7:73-81.
8. Aboitiz F, Schröter G. Síndrome de Déficit Atencional: antecedentes neurobiológicos y cognitivos para estudiar un modelo de endofenotipo. *Rev Chil Neuro-psiquiat* 2005; 43(1):11-16.
9. Thapar A, Cooper M, Jefferies R, Stergiakouli E. What causes attention deficit hyperactivity disorder? *Arch Dis Child* 2012; 97:260-265.
10. Millichap J. Etiologic Classification of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2008; 121(2): 358-364.
11. Lou H. Etiology and pathogenesis of Attention-deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-hemodynamic encephalopathy. *Acta Pædiatr* 1996; 85: 1266-1271.
12. Aguiar A, Eubig P, Shantz S. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Focused Overview for Children's Environmental Health Researchers. *Environmental Health Perspectives* 2010; 118(12): 1646-1653.

13. Heiser P, Friedel S, Dempfle A, et al. Molecular genetic aspects of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2004; 28: 625-641.
14. Gillis J, Gilber J, Pennington B, DeFries J. Attention deficit disorder in Reading-Disabled Twins: Evidence for a Genetic Etiology. *J Abn Child Psy* 1992; 20(3): 303-315.
15. Nielsen J, Wohlert M. Sex chromosome abnormalities found among 34,910 newborn children: results from a 13-year incidence study in Arhus, Denmark. *Hum Genet.* 1991; 87: 81-83.
16. Bastain T, Lewczyk C, Sharp W, et al. Cytogenetic abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 806-810.
17. Tartaglia N, Ayari N, Hutaff-Lee C, Boada R. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms in Children and Adolescents with Sex Chromosome Aneuploidy: XXY, XXX, XYY, and XXYY. *J Dev Behav Pediatr* 2012; 33 (3): 1-10.
18. Durston S. A Review of the Biological Bases of ADHD: What have we learned from imaging studies? *MRDD Research Reviews* 2003; 9: 184-195
19. Bobb A, Castellanos F, Addington A, Rapoport J. Molecular genetic studies of ADHD: 1991 to 2004. *Am J Med Genet Part B* 2006; 141B: 551-565.
20. Fernández P, Vila A, Montero C. Determinación de factores de riesgo. *Cad Aten Primaria* 1997; 4: 75-78.
21. Sonuga-Barke E, Halperin J. Developmental phenotypes and causal pathways in attention deficit/hyperactivity disorder: potential targets for early intervention? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2010; 51(4): 368-389.
22. Galéra C, Côté S, Bouvard M, et al. Early Risk Factors for Hyperactivity-Impulsivity and Inattention Trajectories From Age 17 Months to 8 Years. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68(12): 1267-1275.
23. Pineda D, Puerta I, Merchan V, y cols. Factores perinatales asociados con la aparición del trastorno por deficiencia de atención en niños de la comunidad colombiana "Paiza". *Rev Neurol* 2003; 36(7): 609-613.
24. Banerjee T, Middleton F, Faraone W. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Pædiatrica* 2007; 96: 1269-1274.
25. Milberger S, Biederman J, Faraone S, Jones J. Further evidence of an association between maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder: findings from a high-risk sample of siblings. *J Clin Child Psychol* 1998; 27: 352-8.

26. Kotimaa A, Moilanen I, Taanila A, et al. Maternal smoking and hyperactivity in 8-year-old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42: 826–833.
27. Mick E, Biederman J, Faraone S, Saye J, Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41 (4): 378-385.
28. Nomura Y, Marks D, Halperin J. Prenatal Exposure to Maternal and Paternal Smoking on Attention Deficit Hyperactivity Disorders Symptoms and Diagnosis in Offspring. *J Nerv Ment Dis* 2010; 198(9) 672-678.
29. Thapar A, Fowler T, Rice F, et al. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1985–1989.
30. Froehlich T, Lanphear B, Auinger P, et al Association of Tobacco and Lead Exposures With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2009; 124 (6): 1054-1063.
31. Yoshimasu K, Kiyohara Ch, Minami T, et al. Maternal smoking during pregnancy and offspring attention-deficit/hyperactivity disorder: a case–control study in Japan. *ADHD Attn Def Hyp Disord* 2009; 1: 223-231.
32. Gustafsson P, Källén K. Perinatal, maternal, and fetal characteristics of children diagnosed with attention-deficit–hyperactivity disorder: results from a population-based study utilizing the Swedish Medical Birth Register. *Developmental Medicina & Child Neurology* 2011; 53: 263-268.
33. Li J, Olsen J, Vestergaard M, Obel C. Low Apgar Scores and Risk of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *J Pediatr* 2011; 158: 775-559.
34. Langley K, Holmans P, BM van den Bree M, Thapar A. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry* 2007; 7(26): 1-8.
35. Motlagh M, Katsoyich L, Thompson N, et al. Severe psychosocial stress and heavy cigarette smoking during pregnancy: an examination of the pre- and perinatal risk factors associated with ADHD and Tourette syndrome. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2010; 19: 755-764.
36. Halmøy A, Klungsøyr K, Skjærven R, Haavik J. Pre- and Perinatal Risk Factors in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2012; 71: 474-481.

37. Kim H, Cho S, Kim B., Kim J, Shih M, Kim Y. Perinatal and familial risk factors are associated with full syndrome and subthreshold attention-deficit hyperactivity disorder in a Korean community sample. *Am J Psychiatry* 2003; 160 (6): 1028-40.
38. Linnet K, Dalsgaard S, Obel C, et. al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1028-1040.
39. Ramchandani P, Psychogiou L. Paternal psychiatric disorders and children's psychosocial development. *Lancet* 2009; 374: 646-653.
40. Lindblad F, Ringbäck G, Hjern A. Maternal and paternal psychopathology increases risk of offspring ADHD equally. *Epidemiology and Psychiatric Sciences* 2011; 20: 367-372.
41. Swing E, Gentile D, Andreson C, Walsh D. Television and Video Game Exposure and the Development of attention Problems. *Pediatrics* 2010; 126: 214-221.
42. Greenhill L, Diagnosing Attention-Deficit/Hyperactivity Disorden in Children. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(7): 31-41.
43. Asociación Americana Psiquiatría: Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. En: Manual Diagnostico y estadístico de los trastornos mentales, DXM-IV, Ed. Masson. España 1995. p.p 82-89.
- 44.- Kaplan A, Adesman A. Clinical diagnosis and management of attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Currren Opinion in Pediatrics* 2011; 23; 684-692.
45. Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatr* 2001; 42: 487-92.
46. Diaz J, Comorbilidad en el TDAH. *Revista de Psiquiatría y Psicología del niño y del adolescente*, 2006; 6(1): 44-55
- 47- Brown R, Amler R, Freeman W. et al. Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Overview of the evidence *Pediatrics* 2005;115: 749-757.
48. Wolraich M, Wibbelsman C, Brown T. et al Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorden Among Adolescents: A Review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics* 2005; 115(6) 1734-1743.
49. Roizblatt A, Bustamante F, Bacigalupo. Trastorno por déficit atencional con hiperactividad en adultos. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 1195-1201.

50. Klassen A, Miller A, Fine S. Health-Related Quality of Life in Children and Adolescents Who Have a Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder *Pediatrics* 2004; 114 (5) : 541-547.

51. Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone S. Pharmacotherapy of Attention-deficit/Hyperactivity Disorder Reduces Risk for Substance Use Disorder *Pediatrics* 1999; 104: 1-5.

52. Presentación-Herrero M, Garcia-Castellar R, Miranda-Casas A, Siegenthaler-Hierro R, Jara-Jiménez P. Impacto familiar de los niños con TDAH subtipo combinado: efecto de los problemas de conducta asociados. *Rev neurol* 2006; 42 (3): 137-143.

13. Anexos.

13.1. Hoja de recolección de datos

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.	
Lugar y Fecha. _____	
Caso. _____	
Control _____	
Folio. _____	
NOMBRE _____	
NUMERO SEGURO SOCIAL _____	UMF _____ SEXO _____
EDAD _____	DOMICILIO _____ TELEFONO. _____
ESCOLARIDAD _____	
Diagnóstico de Trastorno por déficit atención e hiperactividad. 0) Si _____ 1) No _____	
En caso de ser afirmativo edad a la que se hizo el diagnóstico. _____	
Antecedentes de diagnostico de padecimientos psiquiátricos en familiares directos (padres-hermanos) tales como: Depresión, esquizofrenia, trastorno bipolar. 0) Si _____ 1) No _____	
En caso de ser afirmativo Familiar _____	
Antecedentes de Déficit atención en padres o hermanos. 0) Si _____ 1) No _____	
En caso de ser afirmativo Familiar _____	
Antecedentes personales:	
1.- Marcar si durante el embarazo se presento alguno de los siguientes acontecimientos.	
0) Sin complicaciones	0) Si _____ 1) No _____
1) Amenaza de aborto	0) Si _____ 1) No _____
2) Hemorragia durante el embarazo	0) Si _____ 1) No _____
3) Amenaza de parto prematuro	0) Si _____ 1) No _____
4) Pre eclampsia, eclampsia	0) Si _____ 1) No _____
5) El nacimiento fue por cesárea	0) Si _____ 1) No _____
6) Depresión materna en el embarazo	0) Si _____ 1) No _____
2.- Marcar si posterior al nacimiento se presento alguno de los siguientes eventos.	
0) Sin antecedentes posnatales de importancia	0) Si _____ 1) No _____
1) Bajo peso al nacer	0) Si _____ 1) No _____
2) Defecto congénito	0) Si _____ 1) No _____
3) Estancia en incubadora	0) Si _____ 1) No _____
4) Crisis convulsivas neonatales	0) Si _____ 1) No _____
5) Traumatismos craneoencefálicos	0) Si _____ 1) No _____
6) Meningitis	0) Si _____ 1) No _____

3.-Antecedentes de tabaquismo durante el embarazo. 0) Si _____ 1) No _____

4.-Consumo de bebidas alcohólicas durante el embarazo. 0) Si _____ 1) No _____

5.- Antecedentes psicosociales.

1.-Ocupación de los padres.

Padre.

- 1) Profesionista. ()
- 2) Obrero. ()
- 3) Técnico. ()
- 4) Comerciante. ()
- 5) Desempleado ()
- 6) Hogar ()

Madre.

- 1) Profesionista. ()
- 2) Obrero. ()
- 3) Técnico. ()
- 4) Comerciante. ()
- 5) Desempleado. ()
- 6) Hogar. ()

2.-Nivel escolaridad padres.

Padre.

- 1) Primaria. ()
- 2) Secundaria. ()
- 3) Preparatoria. ()
- 4) Licenciatura. ()
- 5) Maestría. ()
- 6) Doctorado ()

Madre.

- 1). Primaria ()
- 2). Secundaria ()
- 3). Preparatoria ()
- 4). Licenciatura. ()
- 5). Maestría. ()
- 6). Doctorado. ()

3.- Nivel socioeconómico.

- 0. Bajo ()
- 1. Medio ()
- 2. Alto ()

4.- Tipología familiar. 1) Familia rural () 2) Familia urbana ().

5.- Familia de acuerdo a su composición: 1) Familia Nuclear () 2) Familia no nuclear ().

6.-Tipo de familia de acuerdo a su estructura.

- 0) Familia Nuclear. ()
- 1) Hogar monoparental. ()
- 2) Hogar con padrastro o madrastra. ()

7.- Integración familiar.

- 0) Familia integrada. ()
- 1) Familia semi-integrada. ()
- 2) Familia desintegrada. ()

8.-Existen desacuerdo entre los padres respecto a la forma de educar a los hijos. Si () No ()

9.-Alteraciones en la estabilidad de los padres (discrepancia entre los padres). Si () No ()

10.-Existen conflictos familiares. Si () No ()

13.2 Carta de consentimiento informado.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN.

Lugar y fecha. _____

Por medio de la presente autorizo que mi _____

Participe en el protocolo de investigación titulado:

FACTORES ASOCIADOS AL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD.

Registrado ante el comité local de investigación o la CNCI con el número: **R2011-80219.**

El objetivo del estudio es Identificar los factores de riesgo que se asocian con el desarrollo del trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Se me ha informado que nuestra participación consiste en contestar un cuestionario relacionado con antecedentes del niño (a) y aplicación de un test de criterios diagnósticos del trastorno por déficit de atención.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para el tratamiento de mi representado, proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con el tratamiento.

Así mismo se compromete a informarme y canalizar a mi representado para recibir atención médica, en caso de detectarse trastorno por déficit de atención e hiperactividad posterior a aplicación de test diagnósticos.

Entiendo que conservamos el derecho de retirarnos del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que se recibe en el instituto.

El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se identificará a mi representado en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con la privacidad serán manejados en forma confidencial.

Nombre y firma de ambos padres o tutores o del representante legal

Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable.

Testigo.

Testigo.

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas y preguntas relacionadas con el estudio. _____

13.3 formato DSM –IV para la Clasificación de los Trastornos de Déficit de atención con o sin hiperactividad.

CRITERIOS DIAGNÓSTICO DE TDAH (DSM-IV)

Criterios esenciales.

Duración. Los criterios sintomatológicos deben haber persistido por lo menos 6 meses.

Edad de comienzo. Algunos síntomas deben haberse presentado antes de los 6 años de edad.

Ubicuidad. Algún grado de disfunción debida a los síntomas debe haber estado presente en dos situaciones o más (hogar, escuela, etc.)

Disfunción. Los síntomas deben ser causa de disfunción significativa (social, académica, familiar).

Discrepancia. Los síntomas son excesivos en comparación con otros niños de su edad.

Exclusión. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

CRITERIOS DE DÉFICIT DE ATENCIÓN	Nunca	Ocasional	Frecuente	Siempre
1- A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.				
2- A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.				
3- A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.				
4- A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el lugar de trabajo.				
5- A menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades.				
6- A menudo evita, le disgustan las tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido.				
7- A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades.				
8- A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.				
9- A menudo es descuidado en las actividades diarias.				
CRITERIOS DE HIPERACTIVIDAD				
1- A menudo mueve en exceso manos y pies o se remueve en su asiento.				
2- A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.				
3- A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo.				
4- A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.				
5- A menudo está en marcha o parece que tenga un motor.				
6- A menudo habla excesivamente.				
CRITERIOS DE IMPULSIVIDAD.				
1- A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.				
2- A menudo tiene dificultades para guardar su turno.				
3- A menudo interrumpe o estorba a otros.				