



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"

DETECCIÓN DE TDAH RESIDUAL EN PADRES DE NIÑOS
CON DIAGNÓSTICO DE TDAH Y SUS REPERCUSIONES EN
EL APROVECHAMIENTO DE UN CURSO DE MANEJO
CONDUCTUAL
F-2012-3601-58

TESIS QUE PRESENTA:
DRA. CLAUDIA JAZMÍN MARTÍNEZ RADILLA
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
PSIQUIATRÍA

ASESOR:
Dr. Martín Felipe Vázquez Estupiñan



MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2013



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.

DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN
SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN
SIGLO XXI

DOCTOR
MARTIN FELIPE VÁZQUEZ ESTUPIÑÁN
PROFESOR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN PSIQUIATRÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN
SIGLO XXI

ASESOR
DOCTOR
MARTIN FELIPE VÁZQUEZ ESTUPIÑÁN
PROFESOR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN PSIQUIATRÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN
SIGLO XXI

*A mi familia, que son lo que más quiero,
en especial a Daira y Mamina.
Que este sea el inicio de un trabajo
para ayudar a otros casos como ustedes.*

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	23
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
- TIPO DE ESTUDIO.....	24
- POBLACIÓN EN ESTUDIO: SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA.....	24
- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	24
- VARIABLES.....	25
- INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.....	26
- MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	28
- PLAN DE ANALISIS DE RESULTADOS.....	28
- ASPECTOS ÉTICOS.....	29
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIONES.....	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
ANEXOS.....	42



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO
XXI, D.F. SUR

FECHA **09/07/2012**

MTRO. MARTÍN FELIPE VÁZQUEZ ESTUPIÑÁN

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

DETECCIÓN DE TDAH RESIDUAL EN PADRES DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE TDAH

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2012-3601-118

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del comportamiento infantil de base genética. Es el trastorno psiquiátrico más diagnosticado en niños, a nivel mundial la prevalencia es de 8-12%. Existe una diferencia por género, siendo 4 veces más frecuente en varones. Base genética: 2º padecimiento psiquiátrico más heredable. La hipótesis más aceptada es la multifactorial (herencia poligénica + factores ambientales). Los factores de origen hereditario se encuentran en un 80% de los casos, mientras que el 40% de los niños que padecen TDAH tienen al menos un padre con este diagnóstico. 60-75% de los niños con TDAH continúa presentando los síntomas hasta la vida adulta y el 1-6% de la población adulta tiene TDAH. Por diversas razones el TDAH en adultos a menudo no se diagnostica.

Actualmente el asesoramiento genético para TDAH incluye la valoración de los padres, ya el TDAH no diagnosticado en padres afecta a toda la familia. Comúnmente presentan labilidad emocional y tasas altas de depresión, abuso de sustancias y otras comorbilidades psiquiátricas.

El objetivo de este estudio es la detección de TDAH residual en adultos, de un grupo específico de padres de niños ya diagnosticados previamente con TDAH en la consulta de paidopsiquiatría del Hospital Psiquiátrico "Dr. Héctor Hernán Tovar Acosta", para demostrar si la prevalencia encontrada en otros estudios (30-40%) puede replicarse en una población mexicana y averiguar si existen comorbilidades psiquiátricas en este grupo de padres.

1. DATOS DEL ALUMNO

Martínez
Radilla
Claudia Jazmín
5527587012
Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina UNAM. Psiquiatría y Salud Mental.
Médico Cirujano
NO. DE CUENTA:

2. DATOS DEL ASESOR

Vázquez
Estupiñán
Felipe

3. DATOS DE LA TESIS

DETECCIÓN DE TDAH RESIDUAL EN PADRES DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE TDAH
Y SUS REPERCUSIONES EN EL APROVECHAMIENTO EN UN CURSO DE MANEJO
CONDUCTUAL
NO. DE PÁGINAS: 50
AÑO: 2013

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

Dentro de las principales causas de discapacidad en México se encuentran los problemas de salud mental. Sin embargo, en la actualidad a pesar de los grandes avances en la descripción fenomenológica y clasificación nosológica, continúa siendo un paradigma la etiopatogenia de cada uno de estos trastornos.

Según la encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica en México señala que una de cada cuatro personas se ve afectada de un trastorno mental a lo largo de su vida. Lo cual implica que por cada diez personas hay 2.5 personas encargadas de cuidar a alguien de alguna enfermedad psiquiátrica crónica.

En el caso del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad se estima que en México existen alrededor de 1,500,000 niños que lo padecen y si contamos a los adolescentes y adultos que continúan con problemas, la cifra de personas afectadas puede alcanzar los 3 millones (*Secretaría de Salud, México, 2002*); es la causa más frecuente de consulta en los servicios de salud mental, es un obstáculo constante en el desarrollo académico de niños y adolescentes, es un factor de preocupación en el funcionamiento de las familias y es un antecedente frecuente en la aparición de adicciones que van desde el tabaco hasta drogas de consumo ilícito.

MARCO TEÓRICO

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del comportamiento infantil, de base genética, clínicamente heterogéneo (debido a sus comorbilidades, diferencias de género, curso y pronóstico) y etiológicamente complejo caracterizado por un inicio temprano de síntomas persistentes y generalizados de inatención, hiperactividad e impulsividad que son inapropiados para la edad. Se trata de un problema genérico de falta de autocontrol, con amplias repercusiones en el desarrollo, capacidad de aprendizaje y ajuste social. Es el trastorno psiquiátrico más comúnmente diagnosticado en niños, también es uno de los diagnósticos mejor validados desde la perspectiva clínica y neurobiológica.

A nivel mundial la prevalencia es de 8-12% en la población infanto-juvenil, y en Latinoamérica, se considera un problema de salud pública, que afecta aproximadamente 36 millones de personas; según un estudio de *Ortiz y colaboradores, 2003*, la prevalencia en países latinoamericanos es baja, siendo de 1.9% para México y 1.2% de Colombia y para España. Existe una diferencia por género, siendo 4 veces más frecuente en varones. No se han demostrado diferencias entre diversas áreas geográficas, grupos culturales o niveles socioeconómicos, sin embargo, los niños en Norteamérica presenta tasas más elevadas de prevalencia de TDAH en comparación con niños en África y en el Medio Oriente. Esta alta variabilidad refleja un problema relacionado con los criterios diagnósticos y fuentes de información, así como a diferencias de género, debido a que el TDAH de predominio hiperactivo es más sencillo de identificar en varones que el de predominio inatento en mujeres. La gran importancia de este trastorno radica en que representa entre el 20% y 40% de las consultas de psiquiatría infanto-juvenil a nivel mundial.

Cada vez se reconoce más que el TDAH puede persistir en la adolescencia y en la vida adulta, los estudios de seguimiento a largo plazo han demostrado que entre el 60% y 75% de los niños con TDAH continúa presentando los síntomas hasta la vida adulta (*Biederman et al, 2000*), siendo su prevalencia estimada en un 4% de los adultos en EU según el Escrutinio de Comorbilidad Nacional. En otro estudio realizado en Holanda, la prevalencia fue del 1-3%. Diferentes estudios han encontrado que el riesgo para TDAH entre los padres de niños con diagnóstico de TDAH se incrementa entre dos y ocho veces, con riesgo elevado similar entre los hermanos de los probandos. Faraone y colaboradores extendieron estos resultados a familias comprobadas a través de probandos adultos que según el DSM IV reúnen criterios para TDAH o TDAH residual.

A pesar de que el TDAH es considerado un diagnóstico categórico para fines clínicos, también puede ser visto como una dimensión distribuida de forma continua. El TDAH comúnmente se acompaña de otros trastornos psiquiátricos y conductuales, particularmente trastornos de la conducta y del desarrollo (dislexia, autismo, tics, depresión y ansiedad).

TDAH EN ADULTOS

Hasta hace un par de décadas ha sido muy descuidado el estudio del TDAH en adultos, y aún hoy día las investigaciones sistemáticas sobre la eficacia y seguimiento de los programas terapéuticos farmacológicos y no farmacológicos son escasas. En general se estima que de los niños con diagnóstico de TDAH, casi un tercio seguirá cumpliendo los requisitos clínicos durante la edad adulta, pero más de la mitad seguirá mostrando sintomatología atenuada (aunque ya sin satisfacer los criterios DSM-IV ó CIE-10) que a veces se ha denominado TDAH "subtipo residual". El dato neurobiológico mas frecuente en adultos con TDAH apunta a una persistente hipoactividad frontal dopaminérgica. La estrategia medicamentosa usada en la adultez es similar a la ya bien establecida para la infancia.

El TDAH es un trastorno genético que dura toda la vida. Los padres de niños que han sido diagnosticados con TDAH deben ser evaluados para este mismo. Los adultos con diagnóstico de TDAH a menudo experimentan

dificultades en sus relaciones, en el trabajo y en otras áreas de su vida. Los problemas de educar a un niño con necesidades especiales (*Barkley, 2002*) son exacerbados por un TDAH no diagnosticado en uno o en ambos padres.

Se estima que entre el 1% y el 6% de la población adulta tiene TDAH (*Wender, 2001*). El 30-40% de los niños que padecen TDAH tienen al menos un padre quien también cumple criterios para este diagnóstico (*Weiss, 2000*). Por diversas razones el TDAH en adultos a menudo no se diagnostica. Por lo cual estos padres tratan de llevar las responsabilidades de la vida adulta sin el beneficio de un tratamiento apropiado para su propio TDAH. Este trastorno no diagnosticado en padres afecta a toda la familia; estos adultos comúnmente presentan labilidad emocional y tienden a tener tasas más altas de depresión, abuso de sustancias y otras comorbilidades.

Los adultos presentan una variedad aún más complicada de trastornos psiquiátricos que los niños, como un mayor riesgo de problemas derivados del consumo de sustancias tóxicas, depresión, ansiedad, mayor riesgo de accidentes de tráfico (*Barkley y cols., 2002*), así como de contraer enfermedades de transmisión sexual (*Spencer y cols., 2002*). Se debe tomar en cuenta que el adulto desde la niñez ha debido crear mecanismos y recursos para así compensar su déficit de atención y poder ser funcional en su vida académica y laboral, a costa de gran esfuerzo.

El TDAH puede ocasionar graves alteraciones en la adaptación social y laboral de los pacientes y, por ende, mermar significativamente su calidad de vida.

Los adultos con el TDAH tienen menos probabilidades de graduarse de la universidad y aún menos posibilidades de obtener grados avanzados de educación. A pesar de que pueden ser trabajadores inteligentes y entusiastas, a menudo tienen dificultades para mantener un trabajo (*Pary, 2002*). El déficit en habilidades sociales es común en esta población. El TDAH puede interferir con la capacidad para establecer y mantener relaciones estrechas y contribuir a un entorno familiar inestable.

Los padres de un niño que padece TDAH tienen tres veces más probabilidades de separarse o divorciarse comparados con los padres de los niños no padecen TDAH (*Barkley, 1995*). En pocas palabras, los padres pueden no tener las herramientas emocionales necesarias para apoyar eficazmente las necesidades especiales

de estos niños. Los padres que no tienen TDAH informan que estos niños son a menudo mucho más difíciles para los padres que sus hermanos sin el diagnóstico. El adulto con TDAH se enfrenta a la tarea de criar a un niño difícil, mientras que al mismo tiempo trata de hacer frente lo mejor que puede a su propio TDAH. Si el TDAH de los adultos no se trata pueden tener grandes dificultades el cumplimiento de sus roles como padres.

El TDAH es altamente familiar. Más de la mitad de los padres con TDAH tendrán un hijo con este padecimiento, y cerca de un cuarto de los niños con TDAH tienen un padre que también lo padece (*Faraone, 1997*), mientras que (*Wender, 2001*) el 30-40% de los niños con TDAH tienen por lo menos un padre con este diagnóstico.

LA EVALUACIÓN DE LOS PADRES

Los padres pueden no ser conscientes de que presentan comportamientos que pudieran indicar la presencia de TDAH. Además, este diagnóstico se ha considerado durante mucho tiempo un trastorno de la infancia. No fue sino hasta mediados de la década de 1980 que los investigadores comenzaron a reconocer que el TDAH en realidad dura hasta la edad adulta. Los padres pueden estar bajo la creencia errónea de que superaron su TDAH, mientras que, de hecho, sigue afectando a su vida. En el tratamiento de un niño que tiene TDAH el médico debe discutir con el padre la heredabilidad de este trastorno y preguntar si uno de los padres podría estar luchando con los síntomas también. Los médicos que se sienten incómodos o no pueden evaluar al adulto deben referir a los padres a otro médico para una evaluación del TDAH. Si los padres muestran resistencia a la idea, el médico puede discutir las dificultades de criar a un niño con TDAH si el propio TDAH de los padres no se aborda y se trata. Uno o ambos de los padres pueden indicar que enfrentaron muchos de los mismos problemas cuando eran niños, que la escuela fue difícil, aunque él o ella tenían la capacidad intelectual para hacerlo bien. Es posible que exista historia de hiperactividad o problemas de conducta durante la infancia de los padres.

COMPARACIÓN DE LOS SÍNTOMAS DE TDAH EN EL NIÑO Y EN EL ADULTO

Los mismos síntomas que se aplican a los niños con TDAH también se aplican a los adultos, sin embargo, los síntomas se pueden manifestar de diversas maneras. El diagnóstico se complica aún más por la superposición de los síntomas de TDAH en adultos y los síntomas de otras comorbilidades psiquiátricas como la depresión y el

abuso de sustancias (*Searight, 2000*). Los principales síntomas del TDAH son inatención, impulsividad e hiperactividad. La presencia de estos síntomas en los adultos a menudo tiene consecuencias graves. Los niños inatentos son reprendidos por soñar despiertos en clase; los adultos distraídos desatienden a sus cónyuges, olvidan direcciones y la chocan sus automóviles. Los niños impulsivos suelen tomar malas decisiones; los padres impulsivos también toman malas decisiones, pueden enfrentar enormes facturas de tarjetas de crédito, problemas maritales y otras consecuencias negativas. Los niños hiperactivos están siempre en movimiento; los adultos hiperactivos pueden sentirse inquietos y se sienten atraídos por comportamientos de alto riesgo. Otros comportamientos que son comunes a los niños que tienen TDAH también se observan en los adultos con el trastorno. Los niños con TDAH posponen las cosas, entregan la tarea tarde, su trabajo es a menudo descuidado; los adultos posponen trámites y proyectos laborales que pueden o no ser completados al final, las facturas no se pagan, no por falta de dinero, sino porque el adulto simplemente nunca consigue realizar el pago.

El TDAH tiende a variar algo la presentación de sus síntomas en la etapa adulta. En general, podemos citar siete fenómenos:

- La hiperquinesia motora disminuye en frecuencia e intensidad, pero la impulsividad y sobre todo la desatención se mantienen en el TDAH adulto.
- El número de síntomas por paciente tiende a disminuir al llegar a la edad adulta.
- La intensidad tiende a moderarse, aunque aún les plantean notables problemas en su vida cotidiana.
- Los síntomas TDAH se van volviendo más egosintónicos, es decir, tienden a integrarse en la personalidad del individuo como “una forma crónica de ser”.
- Menos del 5% de los TDAH adultos siguen a largo plazo un tratamiento específico para el TDAH, bien sea farmacológico o psicológico.
- La preponderancia del TDAH en varones respecto a las mujeres es menos marcada en la edad adulta que en la infancia.
- Aumenta la comorbilidad de tipo psiquiátrico.

Los principales problemas psicosociales detectados en los adultos con TDAH son:

- Logran trabajos de estatus más bajos y menos remunerados.
- Cambian más veces de trabajo durante su vida.
- Son despedidos laboralmente con más frecuencia.
- Sufren accidentes laborales con más frecuencia.
- Valoran peor sus propios trabajos (poco satisfactorios y por debajo de sus aptitudes), y son peor valorados por sus jefes como trabajadores.
- Baja autoestima general.
- Con mayor frecuencia se sienten frustrados con la vida que llevan.
- Sensación frecuente de aburrimiento alternante con inquietud interna.
- Mayor incidencia de separaciones conyugales y divorcios.
- Frecuentes malos tratos domésticos.
- Irritabilidad fácil y enfados frecuentes.
- Labilidad emocional.
- Frecuencia de diagnósticos de diversos Trastornos de Personalidad (límite, explosivo, antisocial, narcisista, inmaduro, etc.)
- Ajuste social peor en cantidad y calidad.
- Menos cantidad de amistades íntimas y menos duraderas.
- Alta proporción de consumo excesivo y abuso de tabaco, alcohol y drogas.
- Mayor frecuencia de accidentes de tráfico, y más graves.
- Ingresos en prisión y conductas abiertamente delictivas.
- Alta comorbilidad de depresión mayor y trastorno bipolar.
- Presencia de problemática del espectro obsesivo-compulsivo.
- Frecuencia de padecer insomnio crónico y otros trastornos del sueño.

TABLA 1. TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TDAH DEL ADULTO

Trastorno Psiquiátrico	Síntomas compartidos con TDAH	Síntomas Distintivos
<i>Depresión Mayor</i>	Queja subjetivo de falta de concentración, atención y memoria, dificultad con la realización de tareas	Ánimo disfórico duradero o anhedonia, trastornos del sueño y del apetito
<i>Trastorno Bipolar</i>	Hiperactividad, problemas al mantener y centrar atención, cambios de humor	Ánimo disfórico o eufórico duradero, insomnio, alucinaciones
<i>Ansiedad Generalizada</i>	Intranquilidad, dificultad para concentrarse	Aprehensión o preocupación exageradas, síntomas somáticos de ansiedad
<i>Abuso o Dependencia de Sustancias</i>	Dificultades de atención, concentración y memoria, cambios de humor	Patrón patológico de uso de sustancias con consecuencias sociales, tolerancia fisiológica y psicológica, abstinencia
<i>Trastornos de Personalidad (particularmente Trastorno Límite y Antisocial)</i>	Impulsividad, labilidad emocional	Historia de arrestos (antisocial); comportamiento repetido de autolesión o suicidio (límite), la falta de reconocimiento de que la conducta es contraproducente

(Gentile et al, 2006)

ASPECTOS HISTÓRICOS

La primera descripción de este trastorno es dada por el médico escocés Sir Alexander Crichton en 1798, con el término de *inquietud mental*, definiendo esta como la incapacidad de atender con un grado necesario a cualquier objeto. Posteriormente Hoffman, médico alemán, en 1844 reprodujo parte importante de la sintomatología en el protagonista de un cuento que escribió en esta fecha en el que describía a Phil, un niño inquieto, que no se acostumbra a estar sentado y se movía constantemente. Sin embargo fue el pediatra inglés Still en 1902, quien dio la primera descripción de conductas impulsivas y agresivas y falta de atención, como el mismo describió problemas conductuales que calificaba de “defectos del control moral”. Posteriormente los estudios realizados en todo el mundo en la primera parte del siglo XX, los años 20 y 30 especialmente, Hohmán en 1922 y de Khan y Cohen en 1934, indicaban que tras una lesión cerebral se producían los mismos síntomas descritos por Still, con lo que se creyó que se encontraban ante un “*síndrome de lesión cerebral humana*”, de naturaleza eminentemente neurológica. En 1932 los médicos alemanes Franz Kramer and Hans Pollnow reportaron la *enfermedad hiperquinética de la infancia*, siendo la inquietud motora el síntoma más característico y señalando que otros autores previamente habían observado y descrito estos síntomas “hiperquinéticos”, pero el trastorno no se había distinguido de otras enfermedades con síntomas similares, como los efectos residuales de una encefalitis epidémica.

No fue hasta los años 60 cuando la mayoría de los investigadores comenzaron a darse cuenta de que los niños con la sintomatología hiperquinética o hiperactiva, no presentaban lesión cerebral alguna y suavizaron el nombre denominándole *daño cerebral mínimo o disfunción cerebral*. De esta forma la etiología no sería una lesión cerebral concreta, sino una disfunción general, en la que el cerebro apareciera absolutamente normal, sin ningún tipo de patología constatable. El término de disfunción cerebral mínima, se acuñó en la década de los sesenta por Clements y Peters, y se iba perfilando con la sintomatología siguiente: Trastornos de la conducta motora, hiperactividad, alteración de la coordinación, trastornos de atención y trastornos perceptivos, dificultades de aprendizaje escolar, trastorno en el control de los impulsos, alteración en las relaciones interpersonales, trastornos afectivos, labilidad, disforia, agresividad, etc... De esta forma fue creciendo el concepto de “hiperquinesia”, cuyas características eran principalmente síntomas conductuales totalmente al margen del daño

cerebral y el nivel de hiperactividad sería el núcleo de toda la alteración. Aparece, por primera vez en el manual de diagnóstico y estadística de enfermedades mentales DSM II, publicado por la asociación americana de psiquiatría, en 1968, con el nombre de *“Reacción Hiperquinética de la infancia”*, en el DSM III.

Fue Douglas, en los años 70, quien argumentó que la deficiencia básica de los niños hiperactivos no era el excesivo grado de actividad, sino la incapacidad para mantener la atención, especialmente la atención sostenida y la impulsividad, es decir una insuficiente autorregulación. Sus estudios e investigaciones documentaron también la utilización del metilfenidato para tratar el trastorno. Virginia Douglas fue pues decisiva para que la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) modificara su descripción en 1980 en su DSM III, en el que se introducen nuevos criterios y cambió el término llamándole ya *“déficit de atención con y sin hiperactividad”*. En 1987 en la revisión del manual de diagnóstico y estadística de enfermedades mentales (DSM. III- R), se vuelve a dar importancia a la hiperactividad, situándola al mismo nivel que el defecto de atención. Había mucha disparidad de criterios y en estos momentos, años 80 y 90, es cuando realmente se realizan múltiples estudios e investigaciones que culminan en los criterios diagnósticos con los sistemas actuales de clasificación internacional, y que son los que manejamos en la actualidad nos referimos al “Manual de diagnóstico y estadístico de trastornos mentales”- DSM –IV- TR (APA, 2000) y en el elaborado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), “Clasificación internacional de los trastornos mentales” CIE- 10 (OMS, 1992). Aunque la mayoría de los trabajos que se siguen en la actualidad se rigen por las versiones del DSM. A continuación, se resumen los principales trabajos que dieron lugar a la clasificación del TDAH (Tabla 1), (Lange et al, 2010).

TABLA 2. EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE TDAH

Crichton	1798	Descripción de síntomas de inquietud mental
Hoffman	1847	Descripción de síntomas en el cuento de Phil
Still	1902	Defectos del control moral
Hohman, Kant, Cohen	1920-1930	Lesión cerebral humana
Kramer y Pollnow	1932	Enfermedad hiperquinética de la infancia
Clements y Peters	1962	Disfunción cerebral mínima
DSM II	1968	Reacción hiperquinética de la infancia
DSM III	1987	Déficit de atención con hiperactividad
DSM IV	1994	Introducción de 3 subtipos

ETIOLOGÍA

Aunque se han postulado varias etiologías en el TDAH, en la mayoría de individuos no hay un factor etiológico evidente. A pesar de que existen diversas teorías para explicar la sintomatología del TDAH, ninguna de ellas explica el espectro total de los síntomas del trastorno. Sabemos que el TDAH es un trastorno complejo, en el que la hipótesis más aceptada es la multifactorial (herencia poligénica + factores ambientales) explica la génesis del trastorno (*Morrison y Stewart, 1974*). Los factores genéticos desempeñan un papel importante, modulando la expresión del mismo, es la combinación de múltiples variantes génicas, junto con factores ambientales (perinatales, psicosociales etc.) lo que aparentemente explica la presentación del mismo. Se han demostrado factores de origen hereditario en un 80% de los casos. Diversos estudios demuestran que hay una transmisión familiar del trastorno. Es de notar que la contribución estimada de factores no hereditarios a todos los casos de TDAH es de sólo un 20%. Para explicar estas cifras, el modelo de mejor ajuste es el multifactorial. La influencia de eventos perinatales, como la exposición en útero a la nicotina, no se consideran tan importantes como hace unas décadas.

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

A pesar de que existe evidencia muy sugestiva del importante papel de los genes en la presentación de este trastorno, esto debe ser demostrado en modelos animales; algunos de estos modelos hacen hincapié en las alteraciones motoras que son un reflejo de lo que en el humano podría ser la hiperactividad. Entre los modelos genéticos se incluyen las ratas espontáneamente hipertensas (SHR, spontaneously hypertensive rat), las ratas de alta excitabilidad de Nápoles (NHE, Naples High Excitability), serie de 5 opciones en pruebas de bajo

rendimiento en el tiempo de reacción (5-CSRT, 5-choice serial reaction time), ratones knock-out para el transportador de dopamina (DAT), el ratón mutante deficiente de coloboma (colocar como se llama textualmente en inglés) SNAP -25, ratones que expresan un receptor humano mutante de la hormona tiroidea, ratones knock-out de un receptor nicotínico, y ratón knock-out de un receptor de taquicinina-1 (NK1). Los modelos inducidos químicamente incluyen la exposición pre o posnatal temprana a etanol, bifenilos, nicotina, policlorados, o 6-hidroxidopamina (6-OHDA). También se han sugerido modelos inducidos por el ambiente, que incluyen la anoxia neonatal y crías de ratas criadas en aislamiento social. La mayor perspectiva obtenida de modelos animales fue la consistencia de los hallazgos sobre la participación de las vías dopaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas, así como mayores defectos fundamentales en la neurotransmisión (*Russell et al, 2007*).

La evidencia en animales y humanos implica a la desregulación en los circuitos catecolaminérgicos frontoestriados y frontocerebelares como base para la fisiopatología del TDAH. Otras áreas como la corteza prefrontal, ganglios basales, cerebelo, corteza temporal y parietal han sido implicadas en esta condición. A nivel de neurotransmisores se ha observado un déficit en la actividad reguladora de dopamina y noradrenalina en estas áreas, al igual que de serotonina; la dopamina influye en el comportamiento de la toma de riesgos e impulsividad, mientras que la noradrenalina modula la atención, excitación y el estado de ánimo, la serotonina actúa en el control de impulsos.

Carmona y colaboradores, 2009, encontraron diferencias estructurales en el estriado ventral, sobre todo en la parte derecha, pacientes con TDAH mostraron volúmenes reducidos en esta región en comparación con controles. Estas diferencias se asociaron con los síntomas de hiperactividad e impulsividad. Los datos obtenidos corroboran los estudios previos en modelos animales: la importancia del sistema de recompensa, así como la relación entre el núcleo acumbens y el comportamiento impulsivo y el desarrollo de hiperactividad motora. Esto hace pensar a los investigadores que el TDAH no sólo esté causado por alteraciones cerebrales que afectan a los procesos cognitivos, sino también por anomalías que causan un déficit motivacional. Este hecho explicaría por qué un niño con TDAH presenta niveles de atención e hiperactividad desiguales, en función de su motivación ante una tarea determinada y la inmediatez de la gratificación/placer que le suponga realizarla.

Recientemente se ha encontrado que la monoamino oxidasa A, que cataliza la oxidación de monoaminas y la degradación de neurotransmisores a aminas como serotonina o noradrenalina, es objetivo de genes regulados directamente por la transcripción codificada por el factor de la región determinante de sexo Y (SRY) localizada en el cromosoma Y. *Wu y colaboradores, 2009*, encontraron que la región SRY activa tanto al promotor de la MAO A así como actividades catalíticas en el neuroblastoma humano masculino de la línea celular BE(2)C. Lo que sugiere un nuevo mecanismo molecular para el dimorfismo sexual en el desarrollo neuronal, funciones cerebrales y el inicio/progresión de trastornos neuronales relacionados con esta enzima.

En los pacientes con TDAH se han observado alteraciones de la actividad cerebral como: reducción del metabolismo/flujo sanguíneo en el lóbulo frontal, córtex parietal, striatum y cerebelo; aumento del flujo sanguíneo y actividad eléctrica en la córtex sensorimotora; activación de otras redes neuronales y déficit en la focalización neuronal. En adultos con TDAH se ha encontrado una disminución de 8.1% en el metabolismo cerebral de la glucosa en relación con controles, sobre todo a nivel de corteza prefrontal y áreas premotoras.

El TDAH puede adquirirse o modularse por factores biológicos adquiridos durante el periodo prenatal, perinatal y postnatal, como la exposición intrauterina al alcohol, nicotina y determinados fármacos (benzodiazepinas, anticonvulsivantes), la prematuridad o bajo peso al nacimiento, alteraciones cerebrales como encefalitis o traumatismos que afectan a la córtex prefrontal, una hipoxia, la hipoglucemia o la exposición a niveles elevados de plomo en la infancia temprana. También se ha asociado con alergias alimentarias, aunque se necesitan más investigaciones al respecto (*Millichap, 2008*).

CONSIDERACIONES EVOLUTIVAS.

La “*Teoría del Granjero y el Cazador*” (Hartmann, 1992) sostiene que el TDAH fue originalmente un modelo comportamental que dotaba al cazador de ventajas comparativas respecto de sus congéneres, como un temperamento incansable, enérgico, explorador, sensorialmente hipervigilante y rápidamente predispuesto a huir o plantar cara/enfrentarse (fight or flight) frente a eventos potencialmente peligrosos. Estas características habrían resultado biológicamente valiosas, antes de que la agricultura modelara hábitos de vida sedentarios entre los humanos. En el mundo moderno, este tipo de comportamiento se considera inapropiado.

En este sentido, un estudio de *Ding y colaboradores, 2002*, sugiere que comportamientos que hoy en día se consideran inadecuados podrían estar relacionados con conductas que alguna vez ayudaron a los humanos a hacer frente a su medio ambiente. Una variación del gen DRD4 (alelo de 7 repetidos tipo Variable Number Tandem Repeats, VNTR), está fuertemente asociada con el TDAH y un comportamiento conocido como *búsqueda de la novedad*, habría aparecido como un polimorfismo ventajoso hace 10,000 y 40,000 años. Cuando la secuencia de un gen en la población general supera el 1% no se considera una mutación aleatoria, sino un polimorfismo que se ha seleccionado positivamente a lo largo de la evolución. Una de las principales características del TDAH es su diversidad, y es un hecho bien reconocido que la diversidad confiere muchos beneficios a una población (p. ej., la inmunidad).

Se ha sugerido que la presencia de DRD4-7R, que originaría individuos con rápida respuesta, serían seleccionados en épocas de escasez de recursos, en circunstancias críticas o que cambiaran rápidamente, y que esta “respuesta rápida” de adaptación podría haber desempeñado un papel en el éxodo de África hacia Europa y Asia. Se especula que estos grandes cambios contribuyeron a la aparición y posterior selección positiva del DRD4-7R. Este modelo también ayudaría a explicar la actual distribución geográfica inusual del alelo DRD4-7R, que es baja en poblaciones más estables como Asia, pero alta en las poblaciones con alta influencia migratoria como en América. Un estudio reciente que compara la frecuencia de estas variantes en la población mundial ha hallado un aumento de la frecuencia de la mutación DRD4-7R en países sudamericanos cercana al 80%.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas de TDAH a menudo ya se observan hacia los 3 años de edad, pero, por lo general, no se realiza el diagnóstico hasta que el niño se encuentra en un entorno escolar estructurado. El TDAH integra la clasificación del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV) de la *American Psychiatric Association* (APA). Se inscribe en el grupo de los denominados *trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia* y, en particular, en la clase de *trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador*. Se reconocen tres subtipos de TDAH tanto en DSM IV como en la CIE 10:

- *Con predominio de déficit de atención*. (Código CIE-10: F98.8)
- *Con predominio de conducta impulsiva e hiperactividad*. (Código CIE-10: F90.0)
- *Tipo combinado*, donde los dos trastornos anteriores se dan a la vez. (Código CIE-10: F90.0)

Los criterios normalizados del DSM-IV fijan estándares clínicos para establecer el diagnóstico del TDAH y de cada subtipo, de acuerdo a la presencia o no de una serie de síntomas y a su grado de intensidad. El subtipo más común es el que combina los trastornos de la atención con hiperactividad e impulsividad (60%). Los subtipos puros son menos frecuentes (déficits atencionales, 30%; hiperactividad e impulsividad, 10%). Por el momento, no hay pruebas de laboratorio diagnósticas en la evaluación clínica del TDAH.

El TDAH como entidad clínica se encuentra recogido en la *Clasificación internacional de enfermedades, décima revisión* (CIE-10), la cual representa un marco etiológico. En cambio, el funcionamiento y la discapacidad asociados con aquel trastorno se tratan en la *Clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud* (CIF), esta última, auspiciada y publicada también por la OMS, y adoptada a nivel mundial.

Aun cuando varían los códigos utilizados, los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de este trastorno son prácticamente idénticos a los que especifica la CIE-10. En lo que respecta a esta última, se requieren al menos: seis síntomas de desatención, tres de hiperactividad y uno de impulsividad. La denominación adoptada en ese índice es trastorno de la actividad y la atención, entidad que integra, a su vez, el grupo de los trastornos hipercinéticos.

DSM IV	CIE 10
<p>El diagnóstico se basa en datos fundamentales y secundarios. Los primeros son: Inatención, impulsividad e hiperactividad; 6 síntomas de inatención y 6 de hiperactividad-impulsividad. Los secundarios son: principio del trastorno antes de los siete años, duración de por lo menos 6 meses y la certeza de que no tiene causa la esquizofrenia, un desorden afectivo o algún grado de deficiencia mental.</p> <p><i>Falta de atención</i></p> <p>a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, trabajo u otras actividades</p> <p>b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas</p> <p>c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente</p> <p>d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo</p> <p>e) A menudo dificultades para organizar tareas y actividades</p> <p>f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido</p> <p>g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades</p> <p>h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes</p> <p>i) A menudo es descuidado en las actividades diarias</p> <p><i>Hiperactividad</i></p> <p>a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento</p> <p>b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado</p> <p>c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo</p> <p>d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio</p> <p>e) A menudo suele actuar como si “estuviera impulsado por un motor”</p> <p>f) A menudo habla en exceso</p> <p><i>Impulsividad</i></p> <p>(g) A menudo emite bruscamente las respuestas antes de haber sido terminadas las preguntas</p> <p>(h) A menudo tiene dificultades para esperar su turno</p> <p>(i) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros</p>	<p>Comparte criterios de edad de inicio, temporalidad y exclusión de otras psicopatologías. Se contempla dentro del grupo de trastornos hiperkinéticos cuatro entidades diferenciadas: el trastorno de la actividad y de la atención, el trastorno hiperkinético disocial, otros trastornos hiperkinéticos y el trastorno hiperkinético no especificado. 6 síntomas de inatención, 3 de hiperactividad y uno de impulsividad.</p> <p><i>Déficit de atención</i></p> <p>1. A menudo es incapaz de prestar atención a los detalles o comete errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.</p> <p>2. A menudo es incapaz de mantener la atención en tareas o en el juego.</p> <p>3. A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice</p> <p>4. A menudo es incapaz de seguir instrucciones o de terminar las tareas escolares asignadas u otras misiones en el lugar asignado.</p> <p>5. A menudo tiene problemas para organizar tareas y actividades.</p> <p>6. A menudo evita o no quiere realizar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido.</p> <p>7. A menudo pierde objetos necesarios para unas tareas o actividades</p> <p>8. Fácilmente se distrae ante estímulos externos.</p> <p>9. Con frecuencia es olvidadizo en el curso de las actividades diarias</p> <p><i>Hiperactividad</i></p> <p>1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies o removiéndose en su asiento.</p> <p>2. Abandona el asiento en la clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.</p> <p>3. A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.</p> <p>4. Inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.</p> <p>5. Persistentemente exhibe un patrón de actividad excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.</p> <p><i>Impulsividad</i></p> <p>1. Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se le hagan las preguntas completas.</p> <p>2. A menudo es incapaz de guardar turno en las colas o en otras situaciones en grupo.</p> <p>3. A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de otros.</p> <p>4. Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las situaciones sociales.</p>

TABLA 3: DIAGNÓSTICO DE TDAH

GENOTIPO Y FENOTIPO

El *Genotipo* es la constitución genética de un individuo a nivel de un locus dado. El *Fenotipo* es el resultado de la combinación del genotipo y su interacción con el medio ambiente. Puede definirse al genotipo como el conjunto de genes de un organismo y el fenotipo como el conjunto de rasgos de un organismo.

El fenotipo llamado TDAH es asociado a diversas alteraciones neuropsicológicas, como déficit en vigilancia-atención, control cognitivo, funciones ejecutivas, déficit en memoria no ejecutiva, y motivación, retraso de la aversión, así como déficit de milisegundos de tiempo, fluctuaciones intraindividuales de desempeño contra tiempo, y una sensibilidad alterada a la estimulación.

Los subtipos de TDAH se definen en DSM-IV-TR por la presencia de seis síntomas de inatención, hiperactividad/impulsividad o de ambos. Por lo menos algunos de estos síntomas deben estar presentes antes de los 7 años de edad y estos síntomas deben tener una duración mínima de 6 meses. En este momento no hay variantes genéticas asociadas específicamente a estos subtipos.

ENDOFENOTIPO

Los endofenotipos tratan del fenotipo interno y que no se observa clínicamente, que se encuentra más cercano a la etiología biológica de la enfermedad que sus signos y síntomas, y que se encuentra influenciado por uno o más genes susceptibles al trastorno. Los endofenotipos (o fenotipos intermedios) son rasgos objetivos, hereditarios, cuantitativos presumidos para representar el riesgo genético para los trastornos poligénicos en los niveles más manejables biológicamente frente a los fenotipos clínicos. Para que un marcador pueda ser considerado como endofenotipo debe cubrir las siguientes características: 1) ser heredable, 2) estar asociado con la enfermedad, 3) ser independiente del estado clínico y 4) mostrar co-segregación familiar. Dentro de los métodos disponibles para identificar a los endofenotipos se encuentran las mediciones neuropsicológicas y cognitivas entre otras (*Gottesman et al, 2002*).

Se teoriza que los modelos endofenotípicos de las enfermedades ayudarán a clarificar la clasificación diagnóstica y la comprensión etiológica de los trastornos cerebrales complejos como en el caso del TDAH.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la incidencia del TDAH en una población mexicana de padres de niños diagnosticados con este padecimiento en la consulta de paidopsiquiatría del Hospital de Psiquiatría Dr. Héctor H. Tovar Acosta del IMSS?

JUSTIFICACIÓN

Ya existen estudios sobre la persistencia del TDAH en la vida adulta y sobre la incidencia del TDAH en padres de niños que lo padecen. Lo que se busca en este estudio es replicar los resultados y llegar más allá. Evaluar la incidencia de TDAH en padres de niños con este diagnóstico que asisten al curso de manejo conductual en la consulta de paidopsiquiatría. Y así, establecer si este es un factor para un pobre aprovechamiento de este curso.

HIPOTESIS GENERAL

La incidencia de TDAH en padres de niños con este diagnóstico será del 30-40 por ciento.

Los padres con TDA tendrán un aprovechamiento significativamente menor en el curso comparado con los padres sin TDA.

Los padres con TDA tienen una mayor proporción de antecedentes familiares de TDA que los padres sin TDA.

HIPOTESIS ESPECÍFICA

H1. La incidencia de TDAH en padres de niños con este diagnóstico es del 30-40 por ciento.

H2. La incidencia de TDAH en padres de niños con este diagnóstico no es del 30-40 por ciento.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de TDA en padres de niños con TDAH que se encuentran en el curso de manejo conductual de la consulta de paidopsiquiatría del Hospital Psiquiátrico "Dr. Héctor H. Tovar Acosta" del IMSS.

OBJETIVO ESPECIFICO

1. Determinar la incidencia de TDAH en padres de niños con este diagnóstico.
2. Determinar presencia de comorbilidades psiquiátricas en padres con TDAH.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Transversal, descriptivo y observacional.

POBLACIÓN EN ESTUDIO; SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Padres con hijos con diagnóstico de TDAH que asisten al curso de manejo conductual de la consulta de paidopsiquiatría en el hospital "HHTA" del IMSS.

- ⊙ Todos los padres asistentes a curso (madre y padre).
- ⊙ Pruebas hetero aplicables.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Padres de hijos con diagnóstico de TDAH
- Derechohabientes IMSS
- Acudan al curso de manejo conductual
- Aceptar consentimiento informado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Niños con diagnóstico de retraso mental o síndrome genético
- Padres adoptivos
- No derechohabientes IMSS
- No aceptar consentimiento informado

VARIABLES

Variables predictorias:

1. Presencia de TDA en los padres con niños con TDAH determinada por la escala ASRS y MINI-PLUS.
2. Antecedentes familiares positivos obtenidos por historia clínica de otros familiares de la rama materna o paterna de déficit de atención.

Variable de resultado:

1. Calificación de aprovechamiento en el examen final del curso para padres de niños con TDAH.

ESCALAS UTILIZADAS

ASRS (Adult ADHD Self-Report Scale Symptom Checklist)

La Escala de Autorreporte de Tamizaje del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la Vida Adulta (ASRS, por sus siglas en inglés: Adult ADHD Self-Report Scale Symptom Checklist) se desarrolló en conjunto con la revisión de la Encuesta Compuesta Internacional de Diagnóstico de la Organización Mundial de la Salud (OMS). El ASRS tiene dos versiones: una larga de 18 preguntas acerca de la frecuencia, en la vida adulta, de los síntomas del TDAH, según el criterio A del DSM IV, y una versión corta de seis preguntas, que se seleccionaron a partir de un análisis de regresión logística para optimizar la concordancia con la clasificación clínica.

Aunque al parecer la versión corta puede tener ciertas ventajas, sobre todo cuando se trata de poblaciones amplias. Después de una rigurosa revisión de los ítems de la versión final de la ASRS se compuso de 18 preguntas autoaplicables que evaluaron mejor los síntomas, con una sensibilidad de 56.3% y una especificidad de 98.3%.¹² La consistencia interna (α de Cronbach: 0.88) y el coeficiente de correlación (0.84) fueron aceptables, así como el porcentaje de acuerdo entre los ítems (43-72%) y el coeficiente kappa ($p < 0.001$).¹⁴ De esta versión larga se seleccionaron seis preguntas para formar una versión corta, la cual es de aplicación breve y discrimina con precisión los casos de los no casos. La validación de la versión corta en México fue llevada a cabo en México en el 2009 por Reyes Zamorano et al. Si la persona evaluada presenta cuatro o más respuestas en esta versión corta, consideradas como consistentes con síntomas de TDAH, entonces hay una alta probabilidad de que tenga el diagnóstico y amerite continuar una examinación más rigurosa.

MINI PLUS

La M.I.N.I. (Mini International Neuropsychiatric Interview) es una entrevista diagnóstica estructurada de breve duración que explora los principales trastornos psiquiátricos del Eje I del DSM-IV y el ICD-10. Estudios de validez y de confiabilidad se han realizado comparando la M.I.N.I. con el SCID-P para el DSM-III-R y el CIDI (una entrevista estructurada desarrollada por la Organización Mundial de Salud para entrevistadores no clínicos para el ICD-10). Los resultados de estos estudios demuestran que la M.I.N.I. tiene un puntaje de validez y confiabilidad aceptablemente alto, pero puede ser administrado en un período de tiempo mucho más breve (promedio de 18.7 ± 11.6 minutos, media 15 minutos) que los instrumentos mencionados. Puede ser utilizada por clínicos luego de una breve sesión de entrenamiento. Entrevistadores no clínicos deben recibir un entrenamiento más intenso. La M.I.N.I. Plus es una edición más detallada de la M.I.N.I. Síntomas que sean mejor explicados por una causa médica o por el uso de alcohol o drogas no deberán de MARCAR se como positivos en la M.I.N.I.

PROCEDIMIENTO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN

Se captarán los padres de niños que acuden al curso psicoeducativo sobre el tema de TDAH en la Clínica de Emociones en la Infancia del Hospital Psiquiátrico Héctor Tovar Acosta a cargo del Dr. Alberto Andón, especialista en Paidopsiquiatría en el período de marzo a diciembre de 2011. Se aplicará una entrevista a los padres para obtener datos sociodemográficos como edad, sexo, ocupación, estado civil, antecedentes heredofamiliares de TDA capturados en una hoja de recolección de información y se aplicarán las escalas ASRS y la entrevista MINI-PLUS para realizar el diagnóstico de TDA. Obteniendo datos relacionados a la presencia de datos de TDA en la infancia y los síntomas residuales en la edad adulta. Se obtuvieron las calificaciones de todos los padres que tomaron el curso psicoeducativo con 51 reactivos. La información se capturará en una base de datos Excel para trasladarse a formato SPSS para realizar el análisis estadístico

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: PRUEBAS A UTILIZAR

Se calculará la prevalencia de TDA en los padres que acuden al curso de TDA mediante la fórmula siguiente: $\text{Padres que cumplen los criterios diagnósticos de TDA} / \text{Total de padres entrevistados} \times 100$. Se calcularán las medidas descriptivas de antecedentes familiares de TDA como porcentajes, se calculará para las calificaciones del aprovechamiento la mediana, cuartiles y se aplicará la prueba U de Mann Whitney para contrastar las calificaciones de los cuestionarios de padres con diagnóstico de TDA versus aquellos negativos al diagnóstico, se considerará una diferencia estadísticamente significativa una $p < 0.05$. Con respecto a la presencia de antecedentes heredofamiliares en padres con TDA se elaborará una tabla de cuatro celdas para comparar la presencia de antecedentes heredofamiliares de TDA en padres con TDA mediante la prueba de Chi cuadrada.

ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación fue aprobada por la Jefatura de Departamento Clínico de los Servicios de Psiquiatría del Hospital de Especialidades y el Hospital Psiquiátrico Héctor Tovar Acosta. La participación de los individuos se realiza previo consentimiento informado, la información obtenida se maneja bajo principios de confidencialidad, protegiendo la salud, dignidad, integridad e intimidad de los pacientes. Se informó personalmente de los hallazgos de nuestra investigación a cada paciente haciendo las recomendaciones pertinentes según el caso específico.

El riesgo de la investigación es mínimo, los padres a quienes se les realiza el diagnóstico de TDA fueron canalizados para su tratamiento al HGZ correspondiente. La Investigación cumple con los requerimientos de la Ley General de Salud y la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se entrevistó a 80 padres, de los cuales 32 eran hombres y 48 mujeres, que aceptaron participar en el estudio y firmaron su carta de consentimiento informado. La edad promedio fue 39 años con un rango de 24 a 58 años. Del total de padres el 61% cuenta con bachillerato, el 70% tiene actividad laboral, el 60% son casados. Sólo el 11% está medicado con algún psicofármaco, pero en contraste sólo el 9% está en seguimiento por la consulta de psiquiatría. Además, el 26% de los padres cuentan con el antecedente de otro familiar diagnosticado con TDAH (Tabla 4).

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

VARIABLE	CATEGORÍAS	N (%)
Género	Mujer	48 (60%)
	Hombre	32 (40%)
Escolaridad	Primaria	1 (1.3%)
	Secundaria	13 (16.3%)
	Bachillerato	49 (61.3%)
	Licenciatura	16 (20%)
	Posgrado	1 (1.3%)
Empleo	Desempleado	24 (30%)
	Negocio propio	25 (31.3%)
	Empleado	31 (38.8%)
Estado civil	Soltero	2 (2.5%)
	Casado	48 (60%)
	Unión libre	6 (7.5%)
	Divorciado	5 (6.3%)
	Separado	17 (21.3%)
	Viudo	2 (2.5%)
Acude a consulta de Psiquiatría	Sí acude	9 (11.3%)
	No acude	71 (88.8%)
Medicación con Psicofármacos	Sí	11 (13.8%)
	No	69 (86.3%)
Familiares con antecedente de TDAH	Sí	26 (32.5%)
	No	54 (67.5%)

Un 35% de la muestra total de los padres obtuvo resultados positivos para TDA del adulto según la escala ASRS (*Adult ADHD Self-Report Scale Symptom Checklist*), mientras que en las escalas MINI (*Mini International Neuropsychiatric Interview*) en el apartado de síntomas de TDAH en la infancia el 34% de los padres obtuvo criterios necesarios para esta padecimiento, pero sólo el 14% de los padres cumplió criterios para TDA en el adulto (Tabla 5, Figura 1).

TABLA 5. PADRES QUE CUMPLEN CRITERIOS PARA TDA.

ESCALA	CUMPLE CRITERIOS TDA	N (%)
ASRS	Sí	28 (35%)
	No	52 (65%)
MINI PLUS INFANCIA	Sí	27 (34%)
	No	53 (66%)
MINI PLUS ADULTO	Sí	11 (14%)
	No	69 (86%)

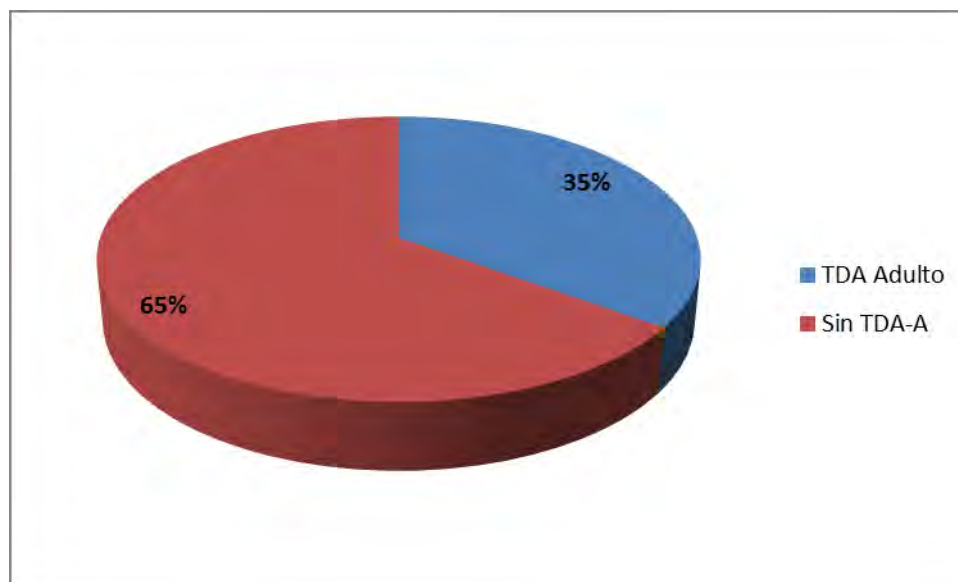


FIGURA 1. Padres con TDA Adulto por ASRS

Se comparo a los padres con resultado de TDA por ASRS con los padres sin este trastorno mostrando diferencias significativas en las siguientes variables: medicación con **psicofármacos**, estando presente en el 63.6% (7) de los padres con TDA contra el 36.4% (4) de los padres que no cumplieron criterios para este diagnóstico con una $p= 0.032$; el **antecedente de familiares con TDAH** se presentó en el 57.7% (15) de los padres con TDA contra el 42.3% (11) de los padres sin este trastorno con una $p= 0.03$. Otras variables en las que se observó claras diferencias con frecuencias mayores en padres con TDA contra padres sin este diagnóstico fueron: el acudir a consulta de psiquiatría, el género femenino contra el masculino; sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa (Tabla 6).

En cuanto a los exámenes para evaluar el aprovechamiento de los padres durante el curso, se obtuvieron los siguientes resultados: los padres sin TDA resultaron con calificaciones aprobatorias en un 77% (40), mientras que los padres con TDA sólo obtuvieron porcentaje aprobatorio del 54% (15); en contraste, los padres con resultados reprobatorios fueron del 23% (12) para padres sin TDA y del 46% (13) para los padres con TDA. En la proporción de calificaciones aprobatorias se obtuvo chi cuadrado 4.619 y $p= 0.032$ (Tabla 7).

TABLA 6. PROPORCION DE CALIFICACIONES APROBATORIAS EN FUNCION DE LA PRESENCIA DE TDA EN LOS PADRES

TDA	EXAMEN	
	REPROBADOS	APROBADOS
	N (%)	N (%)
NO	12 (23%)	40 (77%)
SI	13 (46%)	15 (54%)

TABLA 7. DIFERENCIAS SOCIODEMOGRÁFICAS ENTRE PADRES CON Y SIN TDA

VARIABLE	CON TDA-A 28 (35%)	SIN TDA-A 52 (65%)	(p)
GÉNERO			
- Mujeres	15 (31.2%)	33 (68.8%)	p=0.396
- Hombres	13 (40.6%)	19 (59.4%)	
ESCOLARIDAD			
- Primaria	0 (0%)	1 (100%)	p=0.747
- Secundaria	6 (46.2%)	7 (53.8%)	
- Bachillerato	14 (28.6)	35 (71.4%)	
- Licenciatura	8 (50%)	8 (50%)	
- Posgrado	0 (0%)	1 (100%)	
EMPLEO			
- Desempleado	7 (29.2%)	17 (70.8)	p=0.664
- Negocio propio	10 (40%)	15 (60%)	
- Empleado	11 (35.5%)	20 (64.5%)	
ESTADO CIVIL			
- Soltero	0 (0%)	2 (100%)	p=0.494
- Casado	17 (35.4%)	31 (64.6%)	
- Unión libre	2 (33.3%)	4 (66.7%)	
- Separado	1 (20%)	4 (80%)	
- Divorciado	7 (41.2%)	10 (58.8%)	
- Viudo	1 (100%)	1 (0%)	
ACUDE A CONSULTA PSIQUIATRÍA			
- Sí	5 (55.6%)	4 (44.4%)	p=0.174
- No	23 (32.4%)	48 (67.6%)	
PSICOFÁRMACOS			
- Sí	7 (63.6%)	4 (36.4%)	p=0.032
- No	21 (30.4%)	48 (69.6%)	
ANTECEDENTE FAMILIARES CON TDAH			
- Sí	15 (57.7%)	11 (42.3%)	p=0.003
- No	13 (24.1%)	41 (75.9%)	

Se dividió a los padres por la presencia de antecedentes familiares y el diagnóstico de TDA del adulto, obteniéndose así 4 grupos: (Grupo 1) Padres Con TDA y Con Antecedentes, (Grupo 2) Padres Con TDA y Sin Antecedentes, (Grupo 3) Padres Sin TDA y Con Antecedentes, (Grupo 4) Padres Sin TDA y Sin Antecedentes. Según esta división se obtuvo que el Grupo 1 obtuvo un porcentaje de aprobación del 47%, el Grupo 2 un 61%, el Grupo 3 un 100% y el Grupo 4 un 71%; chi cuadrada de 8.794 y $p=0.032$ (Tabla 8).

Tabla 8. PROPORCIONES DE APROBACION EN LOS 4 GRUPOS

GRUPOS	N	APROBADOS	REPROBADOS	% APROBADOS
1. Con TDA y Con Antecedentes	15	7	8	47
2. Con TDA y Sin Antecedentes	13	8	5	61
3. Sin TDA y Con Antecedentes	11	11	0	100
4. Sin TDA y Sin Antecedentes	41	29	12	71

La media de calificación general del examen fue de 66 para padres sin TDA y de 62 para padres con TDA, $p=0.004$. Las calificaciones obtenidas para el Grupo 1 fueron: 61.40 ± 12.5 , Grupo 2: 64.56 ± 9.0 , Grupo 3: 62.92 ± 15.53 , Grupo 4: 71.92 ± 6.12 , $T=7.36$ (Tabla 9, Figura 2).

Tabla 9. MEDIA DE CALIFICACIÓN PARA CADA GRUPO.

GRUPOS	EXAMEN	IC 95%
1. Con TDA y Con Antecedentes	61.40 ± 12.5	54.4 – 68.3
2. Sin TDA y Sin Antecedentes	64.56 ± 9.0	61.7 – 67.4
3. Con TDA y Sin Antecedentes	62.92 ± 15.53	53.5 – 72.3
4. Sin TDA con Antecedentes	71.92 ± 6.12	67.8 – 76.0

FIGURA 2. MEDIA DE CALIFICACION DE EXAMEN SEGÚN ANTECEDENTES Y TDA.

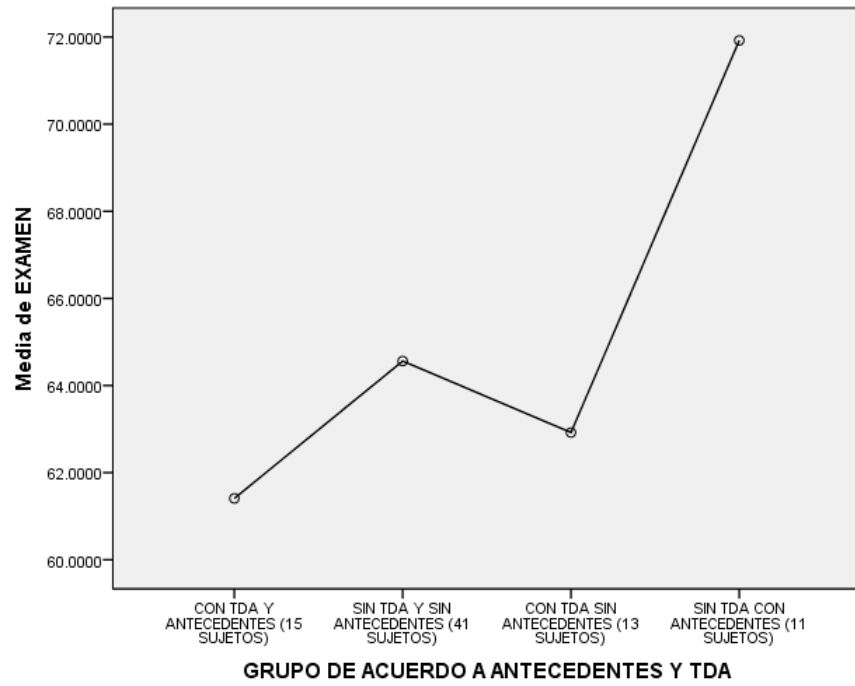
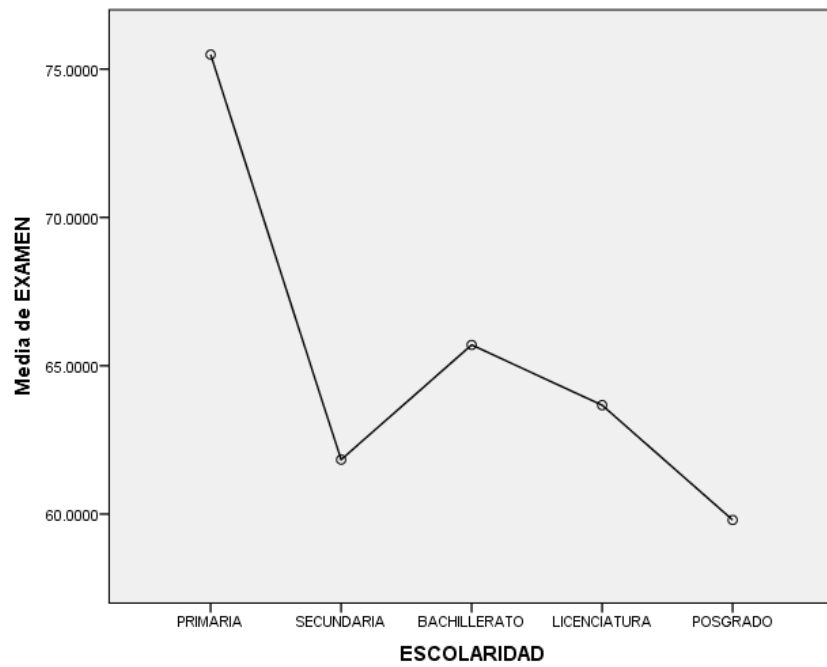


FIGURA 3. MEDIA DE CALIFICACIÓN DE EXAMEN SEGÚN ESCOLARIDAD.



De acuerdo al nivel de escolaridad de los padres las medias de calificación para el examen fueron: para educación primaria 75, secundaria 62, bachillerato 66, licenciatura 64 y posgrado 60, $p= 0.638$ (Figura 3).

Finalmente, en cuanto al antecedente de TDAH en la familia y la presencia de TDA en los padres, los resultados obtenidos fueron significativos para el grupo de Padres con TDA y Antecedentes en un 58% en comparación con el grupo de Padres sin TDA y sin Antecedentes el cual fue del 76%, Chi cuadrado de 8.719 y $p= 0.003$ (Tabla 10).

TABLA 10. ANTECEDENTES DE TDA EN LA FAMILIA Y PRESENCIA DE TDA EN LOS PADRES

ANTECEDENTE DE FAMILIARES CON TDAH	TDA POR ASRS	
	NO	SI
	N (%)	N (%)
NO	41 (76%)	13 (24%)
SI	11 (42%)	15 (58%)

DISCUSIÓN

Dentro de la psiquiatría, en especial en los padecimientos de los extremos de la vida, el estudiar la conducta y los trastornos mentales implica la interacción genes-ambiente. Este estudio trata de demostrar la naturaleza familiar del TDAH (agregación familiar), específicamente en población mexicana para evaluar si se aproxima a lo reportado en la literatura internacional. Si bien no es el primer estudio en su tipo en población mexicana, para nuestro conocimiento hasta este momento este estudio es el primero en incluir la prevalencia de TDA en padres de niños con TDAH, la prevalencia de antecedentes familiares y evaluar a estos padres dentro de un ambiente estructurado (curso de manejo conductual) comparando su aprovechamiento contra los padres sin TDA para demostrar que el cumplir con criterios para este padecimiento es un factor importante para un adecuado entendimiento y crianza de niños con TDAH.

Nuestro estudio coincide con las descripciones de la literatura internacional de que el 30-40% de los niños que padecen TDAH tienen al menos un padre quien también cumple criterios para este diagnóstico (*Wender, 2001*). En un estudio realizado en población mexicana (*Romero Ogawa et al, 2002*) se encontró que la prevalencia de antecedentes de TDAH en padres de niños con este diagnóstico es del 23%, mientras que en padres de niños control la prevalencia fue de sólo 3.8%. En nuestra población estudiada el 35% de los padres cumplieron criterios para el diagnóstico de TDA en el adulto, comparándose con los resultados reportados en la literatura internacional y siendo la prevalencia mayor que la reportada en población mexicana en estudio previamente comentado. Sin embargo, si bien se reporta en estudios previos, del 60% al 75% de los niños con TDAH continúa presentando los síntomas hasta la vida adulta (*Biederman et al, 2000*), mientras que en nuestro estudio encontramos que del total de padres que cumplía criterios diagnósticos para TDAH en la infancia (N= 27) por MINI PLUS, sólo el 40% (N= 11) de ellos continuaron presentando criterios diagnósticos de TDA en la vida adulta, siendo esta cifra menor a la prevalencia reportada en la literatura.

A su vez, los resultados de nuestro estudio arrojaron una prevalencia de antecedentes de TDAH en la familia en el 32.5% en los padres de los niños con este diagnóstico, siendo en la mayoría de los casos los otros hijos de los padres evaluados los que también cuentan con este diagnóstico. Lo cual concuerda con lo descrito en la literatura de que los familiares de primer grado presentan de 3 a 5 veces más riesgo de padecer TDAH. Lo cual también podría explicar que los padres que no cumplieron criterios para TDA-Adulto pero que sin cuentan con antecedentes familiares de este diagnóstico hayan obtenido un mayor desempeño en el examen del curso (100% de estos padres aprobados), debido a que el tener más de un hijo con TDAH los obliga a realizar el curso completo por cada hijo diagnosticado y en tratamiento en la clínica y en consecuencia estar más informados del padecimiento y su manejo conductual.

Al comparar el aprovechamiento del curso de manejo conductual con el resultado de los exámenes entre padres con TDA-Adulto y padres sin TDA-A encontramos que estos últimos tuvieron un mayor índice de aprobación (77% vs 54%). Comprobando nuestra hipótesis de que los padres con TDA-Adulto tienen un aprovechamiento significativamente menor en el curso comparado con los padres sin TDA.

En nuestra población se encontró que las características sociodemográficas similares fueron la edad promedio de 39 años, 60% de los padres entrevistados eran mujeres, 60% de los padres casados, 61% con escolaridad bachillerato y el 70% con actividad laboral, por lo cual consideramos que la muestra no contaba con diferencias sociodemográficas estadísticamente significativas. También demostramos que las distintas variables sociodemográficas de los padres no influyen en su aprovechamiento en el curso, ya que ninguna de las variables de género, escolaridad, empleo y estado civil fueron estadísticamente significativos. De esta manera demostramos que únicamente la presencia de TDA-Adulto en padres la variable decisiva para el aprovechamiento de este curso.

Si bien no era uno de los objetivos de este estudio, durante el proceso se identificaron padres, tanto con TDA-Adulto como sin este diagnóstico, que cumplían criterios para alguna psicopatología durante la entrevista clínica. Estos padres también fueron enviados a su HGZ para consulta de psiquiatría. Así mismo también encontramos que entre la población de padres con TDA-Adulto un gran número de ellos presentaba trastornos afectivos que no habían sido diagnosticados o a los cuales no se les había dado seguimiento adecuado. Sólo una madre que cumplió criterios para TDA-Adulto ya se sabía portadora de este padecimiento y estaba llevando manejo psicofarmacológico y terapéutico de manera no institucional.

Los resultados obtenidos apoyan las hipótesis formuladas al inicio de nuestro estudio: la prevalencia de TDA-Adulto en nuestra población fue significativa, al igual que los antecedentes familiares y su repercusión en el aprovechamiento de aprendizaje sobre la naturaleza del padecimiento y su manejo conductual, por lo cual el diagnóstico de TDA en padres es un factor importante para el manejo terapéutico, conductual y pronóstico de los niños con TDAH.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la presencia de TDA en padres de niños con TDAH es alta, siendo en nuestra población del 35%, y también es decisiva para el entendimiento y manejo conductual del TDAH en sus hijos.

Actualmente sabemos que el TDA no desaparece con la edad, si no que se presenta con otros síntomas o con comorbilidades. Un adulto que padece TDA-A no cumple adecuadamente con sus tareas de vida diaria, si a esto le sumamos el hecho de ser padre de familia o ser padre de un niño que también padece TDAH puede traerle grandes dificultades en el cumplimiento de su rol parental. En el caso de un padre TDA-A con un hijo TDAH se generan situaciones especiales y ambivalentes, ya que, por un lado los padres pueden entender mejor lo que les ocurre a sus hijos, pero al mismo tiempo pueden sentir mermadas sus capacidades precisamente por padecer el trastorno. La conciencia de su propio padecimiento puede permitir que los padres comprendan mejor las necesidades de sus hijos.

El TDA-A no diagnosticado afecta a toda la familia, sobre todo cuando se conocen antecedentes de agregación familiar para este padecimiento. Por lo cual actualmente en el tratamiento de todo niño con TDAH el médico debe discutir con los padres la heredabilidad de este trastorno y brindar orientación.

Si bien la mayoría de los esfuerzos en el programa de salud referentes al TDAH son orientados a la población infantil se esta dejando de lado a los padres de estos niños. El manejo médico y psicofarmacológico son importantes pero no lo es todo, el manejo conductual será lo más influya para el mantenimiento a largo plazo de este padecimiento, y en esta parte los padres llevan la batuta. Muchas veces como psiquiatras nos preguntamos por las fallas en el tratamiento multidisciplinario, nos enfocamos en el niño pero omitimos a los padres. Si estudiamos a la familia como una entidad y evaluamos, detectamos y tratamos a los padres que también padecen TDA-A será más fácil lograr la meta de un manejo multidisciplinario óptimo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association. 2000: 85-93.
- Barkley RA. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. 2nd ed. 1998.
- Biederman, J; Mich, E y Faraone, SV. (2000): Age dependent decline of ADHD revisited: impact of remission definition and symptoms subtype, *Am J Psychiatry*, 157: 816-818.
- Bush G, Valera EM, Seidman LJ. "Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions". *Biological Psychiatry*, 2005. **57** (11): 1273–84.
- Carmona S. et al. "Ventre-Striatal reductions underpin symptoms of Hyperactivity and impulsivity in Attention-Deficit/Hyperactivity disorder". *Biol. Psychiatry*, 66: 972-977, 2009.
- Ding YC, *et al*: "Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus". *Proc Natl Acad Sci U S A*. 8 en 2002;99(1):309-14
- Faraone S, Biederman J, Spencer T, et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults: an Overview. *Biological Psychiatry*. 2000; 48: 9-20.
- Faraone SV, Spencer TJ, Montano CB, Biederman J. Attention-deficit/ hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. *Arch Intern Med* 2004; 164:1221-1226.
- Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Mick E, Murray K et al. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiatry* 2006; 163:1720-1729.
- Gentile, Julie; Atiq, R; Gillig, PM (August 2006). "Adult ADHD: Diagnosis, Differential Diagnosis, and Medication Management". *Psychiatry* **3** (8): 25–30.
- Gottesman I.I, McGuffin P., & Owen M. J. *Psychiatric Genetics & Genomics*. Oxford University Press 2002.
- Hartmann, Thomas. *ADD: A Different Perception*. 1992. Underwood Books.
- Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med* 2005; 35:245-256.
- Kessler RC, Adler LA, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer T et al. Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *Int J Methods Psychiatr Res* 2007; 16:52-65.
- Krain, AL; Castellanos, FX. "Brain development and ADHD". *Clinical Psychology Review*, 2006. **26** (4): 433–444.
- Lange K.W., Reichl S., Lange K.M., Tucha L., Tucha O. The history of attention deficit hyperactivity disorder. *ADHD Atten Def Hyp Disord* (2010) 2:241–255
- Menéndez Benavente. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: clínica y diagnóstico. *Rev Psiquiatr Psicol Niño y Adolesc*, 2001, 4(1): 92-102
- Millichap JG. "Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder". *Pediatrics*, 2008, **121** (2): e358–65.
- Morrison JR, Stewart MA. "Bilateral inheritance as evidence for polygenicity in the hyperactive child syndrome". *J Nerv Ment Dis*, 158:226-228, 1974.

- Nikolaidis A., and Gray J. ADHD and the DRD4 exon III 7-repeat polymorphism: an international meta-analysis. *SCAN* (2010) 5, 188-193.
- Pary R, Lewis S, Matuschka PR, Rudzinskiy P, Safi M, Lippmann S. "Attention deficit disorder in adults." *Annals of Clinical Psychiatry* 2002 Jun; 14(2):105-11
- Ortiz et al, "Prevalence Estimations of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Differential Diagnoses and Comorbidities in a Colombian Sample", *Int J Neurosci.* v.113 fasc.1 p.49 - 72, 2003.
- Ramos-Quiroga JA, Daigre C, Valero S, Bosch R, Gomez-Barros N et al. [Validation of the Spanish version of the attention deficit hyperactivity disorder adult screening scale (ASRS v. 1.1): a novel scoring strategy]. *Rev Neurol* 2009; 48:449-452.
- Reyes Zamorano et al. *Salud Mental* 2009; 32:343-350. Validación de constructo de la escala de autorreporte del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en el adulto de la Organización Mundial de la Salud en población universitaria mexicana.
- Romero Ogawa T., Lara M. C., Herrera S. Estudio familiar del Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad. *Salud Mental*, Vol 25, N. 3, Junio 2002.
- Rosler M, Retz W, Thome J, Schneider M, Stieglitz RD et al. Psychopathological rating scales for diagnostic use in adults with attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256 (Suppl 1).
- Russell VA et al. Neurobiology of animal models of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Neurosc Methods*, 161(2):185-198. 2007.
- Satterfiel, J y Schell, A. (1997): A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36: 1726-1735.
- Schweitzer JB, et al. *Med Clin North Am.* 2001; 85(3):10-11, 757-777.
- Searight HR, Burke JM, Rottnek F., "Adult ADHD: evaluation and treatment in family medicine." *American Family Physician* 2000 Nov 1; 62(9):2077-86, 2091-2
- Secretaría de Salud. Programa Específico de Trastorno por Déficit de Atención. México. Secretaría de Salud. 2002.
- Sheehan, D.V., Lecrubier, Y., Sheehan, K.H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., y Dunbar, G.C. La entrevista neuropsiquiátrica mini-internacional (M.I.N.I.): el desarrollo y validación de una entrevista psiquiátrica estructurada de diagnóstico para DSM-1V y ICD-10. *Diario de Psiquiatría Clínica*, 59 (suplemento 20), 1998.
- Valdizan JR, Izaguerri-Gracia AC. [Attention deficit hyperactivity disorder in adults]. *Rev Neurol* 2009; 48 (Suppl 2):S95-99.
- Wassserstein, J; Wolf, LE y LeFever, FF. (2001): Adult attention deficit disorder: brain mechanisms and life outcome. *Ann Acad Sc*, 931.
- Weiss, Margaret; Hechtman, Lily; Weiss, Gabrielle. ADHD in parents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, Vol 39(8), Aug 2000.
- Wender PH, Ward MF, Reimherr FW, Marchant BK. ADHD in adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39:543.
- World Health Organization: *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic Criteria for Research*. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1993
- Wu J. B., Chen K., Li Y., Lau Y.F. and Shih J.C. Regulation of monoamine oxidase A by the SRY gene on the Y chromosome. November 2009 *The FASEB Journal* vol. 23 no.

Escala de Autodetección para Adultos-V1.1 (ASRS-V1.1)

de la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta
(Composite International Diagnostic Interview)
de la © Organización Mundial de la Salud (OMS)

El siguiente cuestionario puede usarse como un primer paso para reconocer los signos o síntomas del TDAH del Adulto pero no reemplaza la consulta con un profesional de la salud capacitado. Un diagnóstico acertado se obtiene únicamente a través de una evaluación clínica. Independientemente de los resultados del cuestionario, si tiene alguna duda sobre el diagnóstico o tratamiento del TDAH del Adulto, consulte a su médico.

	Nunca	Raramente	A veces	Frecuentemente	Muy frecuentemente
1 ¿Con qué frecuencia tiene dificultad para acabar con los detalles finales de un proyecto después de haber hecho las partes difíciles?					
2 ¿Con qué frecuencia tiene dificultad para ordenar las cosas cuando está realizando una tarea que requiere organización?					
3 ¿Con qué frecuencia tiene dificultad para recordar sus citas u obligaciones?					
4 Cuando tiene una actividad que requiere que usted piense mucho ¿con qué frecuencia la evita o la deja para después?					
5 ¿Con qué frecuencia mueve o agita sus manos o sus pies cuando tiene que permanecer sentado(a) por mucho tiempo?					
6 ¿Con qué frecuencia se siente usted demasiado activo(a) y como que tiene que hacer cosas, como si tuviera un motor?					

Cuente el número de respuestas que usted marcó en la parte sombreada. Cuatro (4) marcas o más en la parte sombreada indican que sus síntomas parecen coincidir con los del TDAH del adulto. Sería conveniente que consulte a un profesional de la salud acerca de una evaluación.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

(Adulto)

(* SIGNIFICA IR A LA CABELLA DIAGNÓSTICA, CIRCULAR NO Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

Cuando era niño:

W5	a	¿Era usted activo, inquieto, agitado, siempre tenía ganas de hacer cosas?	NO	SI	21
	b	¿No prestaba atención y se distraía con facilidad?	NO	SI	22
	c	¿No era capaz de concentrarse en la escuela o cuando hacía la tarea?	NO	SI	23
	d	¿No terminaba las cosas, tales como la tarea de la escuela, proyectos, etc.?	NO	SI	24
	e	¿Tenía mal humor, se irritaba con facilidad o perdía el control?	NO	SI	25
	f	¿Le tenía que repetir las cosas muchas veces antes de que usted las hiciera?	NO	SI	26
	g	¿Tenía la tendencia de ser impulsivo sin pararse a pensar en las consecuencias?	NO	SI	27
	h	¿Le costaba trabajo esperar su turno, con frecuencia necesitaba ser el primero?	NO	SI	28
	i	¿Se metía en peleas y/o fastidiaba a otros niños?	NO	SI	29
	j	¿Se quejaba en escuela de su conducta?	NO	SI	30
			➡		
		W5 (RESUMEN): ¿MARCÓ SÍ EN 6 O MAS RESPUESTAS DE W5?	NO	SI	
			➡		
W6		¿Tuvo algunos de estos síntomas (impulsivos-hiperactivos o de falta de atención) antes de cumplir los 7 años?	NO	SI	31

Cuanto adictos:

W7	a	¿Controla distracciones?	NO	SI	12
	b	¿Ha estado entrometido o se entromete o dice cosas a amigos, en el trabajo o en la casa de los que se acorralan más tarde?	NO	SI	13
	c	¿Ha estado impulsivo, incluso si tiene un mejor control que cuando era niño?	NO	SI	14
	d	¿Controla cuando ingiere, agitada, activo, incluso si tiene un mejor control que cuando era niño?	NO	SI	15
	e	¿Segue irritados y embusteros más de lo que necesitan?	NO	SI	16
	f	¿Segue siendo impulsivo, por ejemplo, tener la tendencia de gastar más dinero del que tiene?	NO	SI	17
	g	¿Tiene dificultad organizándose en el trabajo?	NO	SI	18
	h	¿Tiene dificultad organizándose incluso fuera del trabajo?	NO	SI	19
	i	¿Su trabajo está por debajo de su capacidad o el trabajo que usted desarrolla está por debajo de lo que usted puede realizar?	NO	SI	40
	j	¿Sus logros están por debajo de las expectativas que los demás tiene de usted conforme a su capacidad?	NO	SI	41
	k	¿Ha cambiado de empleo o ha sido pedido que deje el trabajo más frecuentemente que a otros?	NO	SI	42
	l	¿Se queja un exceso de la falta de atención o interés con usted y/o con la familia?	NO	SI	43
	m	¿Ha sentido dos o más divorcios o ha cambiado de pareja más que los demás?	NO	SI	44
	n	¿Ha sentido a veces como si estuviera en una niebla, como en una televisión con agitación o desenfocada?	NO	SI	45
		W7 (RESUMEN): ¿MARCÓ SI EN 9 O MÁS RESPUESTAS DEL W7?	NO	SI	46
W8		¿Los han causado algunos de estos diversos problemas importantes en 2 o más de 2 de las siguientes situaciones: en la escuela, en el trabajo, en casa o con familiares o amigos?	NO	SI	46

¿MARCÓ SI EN W7?

NO	SI
Adicto	
Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad	

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS”

Fecha: _____

Instrucciones: Indique la respuesta.

1. Nombre: _____

2. Edad: _____

3. Género: a) Masculino b) Femenino

4. Escolaridad: a) Primaria b) Secundaria c) Preparatoria d) Licenciatura e) Posgrado f) Ninguna

5. Empleo: a) Empleado b) Desempleado c) Negocio propio d) Jubilado

6. Estado civil: a) casado b) unión libre c) divorciado d) separado e) viudo

7. ¿Acude usted a consulta de psiquiatría o se le ha realizado algún diagnóstico psiquiátrico? Indicar cuál.

8. ¿Toma algún medicamento psiquiátrico (antidepresivos, antipsicóticos, psicoestimulantes, inductores del sueño, ansiolíticos)? Indicar cuál.

9. ¿Existe algún familiar (a parte de su hijo) con el diagnóstico de déficit de atención con hiperactividad? Indicar quien.

10. Nombre y edad de su hijo. _____

11. Edad de diagnóstico de déficit de atención en su hijo. _____

12. ¿Tiene su hijo algún otro diagnóstico psiquiátrico o médico (diferente del déficit de atención con hiperactividad)? Indicar cuál.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

México D. F., a ____ de _____ de 2011

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado “Detección de TDAH en padres de niños con diagnóstico de TDAH”, registrado ante el Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con el número _____.

El objetivo del estudio es identificar el TDAH en padres de niños con este diagnóstico en el IMSS en la Ciudad de México.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en contestar una serie de preguntas que me ocuparán 10 minutos, durante los cuales se me aplicarán tres escalas. Declaro que he recibido una explicación clara sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

Toda la información clínica será manejada por medio de códigos que hacen imposible mi identificación. La información solo será consultada por los investigadores involucrados en el estudio. El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Durante la aplicación de los cuestionarios, es posible que se traten temas sensibles por lo que recibiré ayuda inmediata por alguno de los psiquiatras involucrados en el proyecto.

He leído la hoja de información y entiendo de qué se trata el estudio, de tal manera, acepto participar voluntariamente. Estoy enterado que puedo suspender mi participación en el estudio en cualquier momento sin que esto tenga consecuencias en el cuidado médico que recibo en esta Institución. De la misma manera, mi información será destruida en el momento en que yo decidiera no participar en el estudio.

Nombre y firma del paciente

Dr. Felipe Vázquez Estupiñan

Dra. Claudia J. Martínez Radilla

Testigos

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	Julio- Ago 2011	Septiembre 12-16/2011	Sept 19- 30 2011	Octubre 2011	Noviembre- Diciembre 2011	Enero- Marzo 2012	Abril- Mayo 2012	Junio 2012	Julio 2012	Agosto 2012
Elaboración de Protocolo										
Presentación de Protocolo										
Asesoría/ Correcciones										
Aplicación de tests										
Recolección de datos										
Análisis estadístico										
Correcciones										
Presentación del 100% de la Tesis										
Impresión y Encuadernación										
Recolección de firmas										
Entrega de Tesis en UNAM										