



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA.

**“COMPARACIÓN INTERGÉNERO DE LA LATENCIA Y
AMPLITUD DEL POTENCIAL DE DISPARIDAD (MISMATCH
NEGATIVITY TEST) Y DEL POTENCIAL P300 EN
PACIENTES ESCOLARES CON TRASTORNO POR DÉFICIT
DE ATENCIÓN.”**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA.

P R E S E N T A :
DRA. SANDRA MILAGROS ZAMUDIO GARCÍA.

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS
DRA. YOLANDA REBECA PEÑALOZA LÓPEZ



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO Y EDUCACIÓN CONTINUA

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR

DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS
ASESORA CLÍNICA

DRA. YOLANDA REBECA PEÑALOZA LÓPEZ
ASESORA METODOLÓGICA

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo con mucho amor a Dios por mantenerse fiel en mi vida y permitirme concretar un sueño más.

A Mi Familia por sus consejos y alientos para seguir adelante en especial a mi padre que aunque no está conmigo ha sido mi guía y mi fuerza para seguir en cada momento.

A Mi Mejor Amigo y Compañero de Vida, Mi Esposo por todos los momentos hermosos y felices que a lo largo de estos años hemos compartido.

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud y fortaleza para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A Mi Madre.

Por tener siempre la fortaleza de salir adelante sin importar los obstáculos, por tu apoyo ilimitado e incondicional, por tu gran amor.

A Carlos

Por tu amor, tu paciencia, por estar a mi lado en los momentos de dificultad, y por dejarme ser parte de tu vida.

A Mis Hermanos

Por estar conmigo en la lucha y ofrecer lo mejor de ustedes para mi cada día.

A Mis Asesores de Tesis

A la Dra. Yolanda Peñaloza y a la Dra. Blanca Flores por su gran dedicación y esfuerzo para la realización de este trabajo, que sin su apoyo y esmero hubiese sido imposible concretarlo.

ÍNDICE

I. Introducción.	1.
II. Antecedentes.	2.
1. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).	2.
1.1 Historia del concepto.	2.
1.2 Epidemiología.	3.
1.3 Etiología.	3.
1.4 Fisiopatología.	4.
1.5 Evaluación y proceso diagnóstico.	5.
1.6 Criterios Clínicos Diagnósticos.	6.
1.7 Tratamiento.	8.
1.8 Pronóstico.	8.
2. Potenciales Evocados Cerebrales.	9.
3. Potencial de Disparidad o Mismatch Negativity (MMN).	10.
3.1 Generadores cerebrales del MMN.	11.
4. Potencial P300.	14.
III. Planteamiento del Problema.	17.
IV. Justificación.	18.
V. Pregunta de investigación.	19.
VI. Objetivos del estudio.	19.
VII. Hipótesis.	19.
VII. Material y Métodos.	20.
VIII. Resultados.	24.
IX. Discusión.	37.
X. Conclusiones.	40.
XI. Referencia Bibliográfica.	41.
XII Anexos.	45.

I. INTRODUCCIÓN.

El trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) es la enfermedad neuropsiquiátrica crónica más prevalente en pediatría, que interfiere con el desarrollo normal del niño en los aspectos médicos, psicológicos y psiquiátricos, y su repercusión trasciende en la infancia para estar presente en la adolescencia y en la vida adulta. (Fernández 2009).

La principal función afectada en esta entidad es la atención, la cual puede considerarse como un estado neurocognoscitivo cerebral de preparación que precede tanto a la percepción como a la acción. (Reyes 2008)

En un estudio realizado en 1999 apoyado por el Instituto Nacional de Salud Mental Estadounidense (NIMH), señalo que el TDAH afecta de forma diferente a las mujeres que a los hombres: las niñas pueden tener mayor probabilidad de tener síntomas de inatención en contraste con los niños, en quienes predomina la hiperactividad, impulsividad y los comportamientos disruptivos. (Valdizan 2007)

Los potenciales relacionados con eventos (PREs), pueden definirse como los cambios en la actividad eléctrica cerebral asociados temporalmente con la aparición de un evento, ya sea un estímulo o un proceso cognitivo, son una técnica útil en el estudio del proceso atencional en esta entidad y su latencia se ha relacionado con la capacidad de atención, por lo que apoyan, orientan y cuantifican el TDAH. (Giner 2011, Reyes 2008).

Estudios de potenciales evocados cognitivos han demostrado que los niños con TDAH en comparación con los niños controles sanos tienen amplitudes menores y latencias más alargadas para una variedad de componentes, los cuales pueden indicar un déficit tanto en los procesos de atención como del procesamiento de la información. (Fuchs 2003).

II. ANTECEDENTES:

1. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH).

El TDAH es una entidad neurobiológica de inicio en la infancia que se caracteriza por un déficit de atención, conducta y estilos cognitivos impulsivos y exceso de actividad motora, constituye un importante problema en la práctica clínica, ya que la sintomatología es preferentemente conductual y posee importantes manifestaciones en el despliegue de la personalidad, los rendimientos académicos, la dinámica familiar y la adquisición de habilidades sociales. (Idiazábal 2005)

1.1 Historia del concepto.

El TDAH es un trastorno comportamental que se ha descrito desde la antigüedad, y que ha quedado reflejado en la sociedad a través de documentos literarios o artísticos. El primer autor que describe un niño con estas características fue Heinrich Hoffman en su poema "Fidgety Phil" a mediados del siglo XIX. En 1897 Bourneville describe "niños inestables" caracterizados por una inquietud física y psíquica exagerada, y una actitud destructiva, a la que se suma un leve retraso mental (Donald 2007)

El profesor de pediatría del King's College Hospital de Londres Sir George Frederic Still, fue quién describió sistemáticamente las características del síndrome en 1902 en la revista Lancet y su descripción clínica, sirvió como punto de partida teórico y psicopatológico para lo que más tarde se denominó "disfunción cerebral mínima". (Menéndez 2002)

Así, en 1962, Clements y Peters hablan de "disfunción cerebral mínima" dentro de una monografía promovida por el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de E.E.U.U. y lo definen como un trastorno de conducta y aprendizaje que experimentan niños con inteligencia normal y aparece asociado a disfunciones del sistema nervioso central. En los años 70, Douglas argumentó que la deficiencia básica de los niños hiperactivos no era el

excesivo grado de actividad, sino su incapacidad para mantener la atención y su impulsividad. (Menéndez 2002)

A partir de 1970, la Asociación Americana de Psiquiatría en su Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, actualmente en su cuarta edición, así como la Organización Mundial de la Salud, en su décima revisión, sustituyen el término disfunción cerebral mínima por el de “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad” (DSM-IV-TR) o el de “Trastornos Hiperkinéticos” (CIE-10). (Zametkin 1999)

1.2 Epidemiología.

Los datos disponibles sobre prevalencia difieren según la metodología y geografía, y oscilan entre 4% a 12% y 3% a 10%). En adolescentes la prevalencia es del 2 al 6% y aproximadamente 2% de los adultos tienen TDAH. Se presenta con mayor frecuencia en el género masculino, y su expresividad es menor en el género femenino lo que puede explicar el subdiagnóstico o diagnóstico tardío. Muchos niños con TDAH también presentan comorbilidad con diagnósticos psiquiátricos, incluyendo trastorno de oposición desafiante, trastornos de conducta, dificultades de aprendizaje y trastornos de ansiedad. (Campos 2007, Raishevich 2010)

1.3 Etiología.

La etiología es desconocida, multifactorial y se explica cómo una alteración neurobiológica causada por la interacción de factores genéticos con otros factores ambientales, perinatales y psicosociales. Sin embargo no existe evidencia clara de que sólo haya un mecanismo patogénico único para justificar las manifestaciones clínicas de este trastorno. El TDAH puede ser la vía final común para una variedad de procesos complejos del desarrollo del cerebro (Fernández 2009, Raishevich 2010,).

Evidencia científica disponible indica que los factores genéticos pueden jugar un papel importante modulando la expresión de dicho trastorno. Se ha observado un riesgo de 2-8 veces más en los hijos de padres con TDAH. También se encuentra un aumento en la prevalencia de trastornos

neuropsiquiátricos en los familiares de niños que tienen este trastorno. Los estudios genéticos han implicado principalmente dos genes, el gen transportador de la dopamina (DAT1) y una forma particular del gen receptor de dopamina 4 (DRD4), en el desarrollo del TDAH. Genes adicionales que pudieran facilitar el TDAH incluyen DOCK2 asociado con una inversión pericéntrica 46N inv (3) (p14: q21) que participan en la regulación de las citoquinas, un gen de intercambio sodio hidrógeno, y DRD5, SLC6A3, DAP, SNAP25, SLC6A4, y HTR1B. (Raishevich 2010, Fernández 2009).

La alteración de base infecciosa, traumática o isquémico-hemorrágica de las vías dopaminérgicas, especialmente de los lóbulos frontales, se han asociado históricamente al TDAH. Las alteraciones prenatales, perinatales o posnatales pueden lesionar selectivamente las neuronas de las vías frontoestriatales, la prematuridad y el bajo peso al nacer se han asociado con frecuencias entre el 20 y el 30% a hiperactividad y déficit de atención. Del mismo modo la exposición mantenida a toxinas cerebrales como el tabaco, el plomo, el alcohol o la cocaína pueden favorecer, e incluso justificar, la sintomatología. (Donald 2007, Kieling 2008).

1.4 Fisiopatología.

Diferentes hipótesis se han propuesto para explicar el TDAH. Las teorías más aceptadas son las que apuntan hacia una alteración de la neurotransmisión cerebral fundamentalmente dopaminérgica y noradrenérgica que explica la falta de control para suprimir respuestas inhibitorias y el déficit de determinadas funciones cognitivas o ejecutivas: la memoria de trabajo verbal y no verbal, la interiorización del lenguaje, la autorregulación, la motivación del afecto y la planificación. Las técnicas de neuroimagen (Tomografía Computada y Resonancia Magnética) han permitido observar que los niños con TDAH tienen reducida la sustancia blanca y gris, así como el volumen cortical. Se ha constatado mayor disminución del volumen del lóbulo frontal y temporal, así como cuerpo calloso, núcleo caudado y cerebelo en los niños con TDAH respecto a los controles. También se han observado alteraciones

neurofisiológicas en la activación cerebral con reducción del metabolismo/ flujo sanguíneo en determinadas áreas. (Fernández 2009, Donald 2007)

1.5 Evaluación y Proceso Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico y no basta con una consulta. Se lleva a cabo en el marco de una historia clínica con anamnesis detallada y un examen físico general. (Fernández 2009)

La guía de Cincinnati (SIGN) y la Academia Americana de Pediatría coinciden en las siguientes recomendaciones para la evaluación:

Recomendación 1: en un niño de edad comprendida entre 6 y 12 años que presenta síntomas compatibles con inatención, hiperactividad, impulsividad, mal rendimiento académico o problemas de conducta.

Recomendación 2: el diagnóstico de TDAH requiere que el niño cumpla los criterios DSM-IV.

Recomendación 3: la valoración del TDAH requiere información obtenida directamente de los padres o cuidadores sobre la presencia de los síntomas nucleares del trastorno en ambientes diferentes, la edad de inicio y duración de estos, y del grado de impedimento funcional.

Recomendación 3A: la utilización de las escalas es una opción clínica cuando se evalúa a un niño con posible TDAH. Por ejemplo, la escala de Conners para padres y profesores.

Recomendación 4: la valoración de un niño con posible TDAH requiere obtener información directamente del profesor sobre los síntomas nucleares del trastorno, la duración de los síntomas, el grado de impedimento funcional y otras condiciones coexistentes. El médico debería revisar los informes de la evaluación multidisciplinaria del niño en la escuela (si existen), los cuales incluyen la valoración del profesor o de otros profesionales del colegio.

Recomendación 5: la evaluación de un niño con TDAH debería incluir el estudio de posibles patologías comórbidas.

Recomendación 6: no está indicado realizar otras pruebas diagnósticas de rutina para establecer el diagnóstico de TDAH. (AAP 2000, Campos 2007)

1.6 Criterios Clínicos Diagnósticos.

Según el DSM-IV, para diagnosticar a un niño de TDAH, este debe de:

- Cumplir 6 o más de los síntomas siguientes (de los incluidos en la Tabla como A1 y/o A2 y/o A3), para el déficit de atención y/o hiperactividad. Estos síntomas deben haber estado presentes durante más de 6 meses.
- Algunos de los síntomas deben estar presentes antes de los 7 años.
- Síntomas presentes en dos o más lugares donde el niño suele pasar tiempo, como la escuela, guardería, trabajo o casa.
- Clara evidencia de afectación social, académica u ocupacional.
- Exclusión previa de otros trastornos del desarrollo que puedan estar justificando la sintomatología.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TDAH SEGÚN EL DSM-IV-R.

A1. Déficit de Atención
A) No pone atención a los detalles y comete errores frecuentes por descuido. B) Tiene dificultad para mantener la atención en las tareas y los juegos. C) No parece escuchar lo que se le dice cuando se le habla correctamente. D) No sigue las instrucciones, no termina las tareas en la escuela, no termina los “recados” a pesar de entenderlos. E) Dificultades para organizar sus tareas y actividades. F) Evita o rechaza realizar tareas que le demanden esfuerzo. G) Pierde sus útiles o cosas necesarias para hacer sus actividades obligatorias (lapiceros, libros...).
A2. Hiperactividad-Impulsividad
A) Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado. B) Se levanta del puesto en la clase y en otras situaciones donde debe estar sentado. C) Corretea y trepa en situaciones inadecuadas. D) Dificultad para relajarse o practicar juegos donde debe permanecer quieto. E) Está continuamente en marcha como si tuviera un motor por dentro. F) Habla excesivamente.
A3. Impulsividad
A) Contesta o actúa antes de que se terminen de formular las preguntas B) Tiene dificultad para esperar turnos en los juegos. C) Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás.

Según los síntomas descritos en la Tabla 1, el DSM-IV define tres subtipos de TDAH:

TDAH Tipo Combinado: si ambos criterios A1 y A2 están presentes en los últimos 6 meses.

TDAH Tipo Predominantemente Inatento: si presenta criterios A1 y no presenta criterios A2 en los últimos 6 meses.

TDAH Tipo Predominantemente Hiperactivo, Impulsivo: si presenta criterios A2 y A3 y no presenta criterios A1 en los últimos 6 meses.

1.7 Tratamiento.

Aunque el tratamiento del niño hiperactivo se basa en cuatro pilares terapéuticos, el abordaje familiar, el pedagógico, el psicológico y el médico-farmacológico, este último adquiere una relevancia especial según señalan los últimos estudios. (Higera 2004)

Desde un 70% hasta un 80% de los niños tratados con estimulantes responden positivamente, el resto, o no responde o muestra efectos secundarios graves. A pesar de los efectos positivos a corto plazo y el bajo costo de este tratamiento, el uso de estimulantes está rodeado de una gran controversia. Por un lado, se puede producir el fracaso de la medicación; por otro lado, pueden aparecer efectos secundarios como: insomnio, falta de apetito, pérdida de peso, irritabilidad, dolor abdominal, dolor de cabeza y adormecimiento; y por último, puede que los sujetos experimenten preocupaciones y pensamientos innecesarios al someterlos a este tipo de tratamiento. (Arco 2004)

Las intervenciones no farmacológicas incluyen educación, consejería, terapia individual y familiar. Estos niños van a precisar ayuda escolar, psicológica, mucho control por parte de los padres para vigilar compañías y ambientes que frecuentan. Los padres también pueden requerir intervención terapéutica y es fundamental el apoyo a los profesores tanto por parte de los padres como de los médicos. (Campos 2007)

1.8 Pronóstico.

Aproximadamente el 50 al 80% de los niños con diagnóstico de TDAH en la etapa escolar continúan con el problema durante la adolescencia. Aunque el nivel de inquietud, impulsividad no son tan altos como en las etapas previas. El 30% de los casos dejan de manifestar la sintomatología característica del TDAH. En el 40% de los casos persisten a lo largo de la vida. El 30% de los casos diagnosticados se complican con alcoholismo, farmacodependencia y trastornos de personalidad. (Higera 2004)

2. POTENCIALES EVOCADOS CEREBRALES.

Los potenciales evocados son pequeñas variaciones características en el electroencefalograma que se hayan sincronizadas con algún suceso sensorial, motor o cognitivo y constituye un indicador neurofisiológico del procesamiento subyacente de esos sucesos. (Escera 1997)

En 1939, se describió por primera vez que un estímulo acústico puede alterar el electroencefalograma de un ser humano despierto. Desde entonces se han estudiado diversos tipos de potenciales auditivos de origen central, como: potenciales de tronco encefálico, que se caracterizan por tener latencias menores a 10 ms desde el inicio del estímulo, potenciales de latencia media, con latencias entre 10-80 ms y potenciales de latencia tardía (N1, P1, N2, P3, y potencial de disparidad o mismatch negativity) con latencias sobre los 80 ms (Carrasco 2008).

TABLA. 2

Clasificación de los potenciales auditivos corticales de latencia larga.

Tipo	Ondas
Sensoriales	N1, P1 y P2
Cognitivos	P300, MMN

(Carrasco 2008)

Los potenciales evocados cognitivos se desencadenan con eventos cognitivos; dentro de estos encontramos a P3 o p300. El potencial de disparidad o mismatch negativity es un potencial de latencia tardía que se obtiene con diseños similares a los utilizados para obtener p300, pero a diferencia de éste, el potencial de disparidad no depende de la atención del sujeto (Carrasco 2008).

3. POTENCIAL DE DISPARIDAD O MISMATCH NEGATIVITY (MMN).

El Potencial de Disparidad es un componente de los potenciales relacionados a eventos (ERPs), descrito por primera vez por Näätänen entre 1978 a 1980 como un potencial de latencia tardía, corresponde a la respuesta eléctrica extraída del electroencefalograma que se produce frente a diversos cambios de las características del estímulo acústico. (Carrasco 2008).

El MMN se ve como un desplazamiento negativo particularmente en los electrodos frontocentral y central, y con polaridad positiva en los registros realizados en las apófisis mastoides (cuando se utiliza un electrodo de referencia situado en la nariz) y se genera con la presentación de estímulos auditivos extraños (de baja probabilidad) que constituyan un cambio físico en relación a la estimulación estándar repetitiva. (Näätänen 2007).

El MMN se obtiene presentando al sujeto una secuencia de estímulos repetitivos de características acústicas similares (estímulo estándar) alternado en forma aleatoria con estímulos acústicos discrepantes que difieren del primero en alguno de sus atributos (frecuencia, intensidad, duración, etc.). Incluso se ha obtenido MMN con pares de fonemas, utilizando a uno como estímulo estándar y un segundo como estímulo discrepante, también se ha obtenido MMN con sonidos naturales o con pasajes musicales. En general, cualquier ligera modificación en algún atributo físico de los estímulos extraños, en relación a los estímulos estándar, es suficiente para evocar MMN (Escera 1997).

Habitualmente, el estímulo estándar (frecuente) es presentado en el 80%-90% de los ensayos mientras que el estímulo discrepante (infrecuente) se presenta en el 10%-20% de los ensayos, aunque también se han utilizado otras proporciones. Ambos estímulos, tanto el estándar como el discrepante, producen un potencial evocado sensorial (P1, N1 y P2), pero sólo el estímulo discrepante produce un desplazamiento negativo registrado con electrodos

ubicados específicamente en la región fronto-central y central (Fz y Cz) (Carrasco 2008, Bishop 2007)

Para obtener el MMN se restan los potenciales promediados del estímulo estándar y del discrepante. Se ha encontrado un correlato electrofisiológico del MMN obtenido en seres humanos en diversas especies de mamíferos como: monos, gatos, cobayos, ratas y ratones. La latencia del pico del MMN se produce entre 100 a 250 milisegundos desde el inicio del estímulo discrepante, esta respuesta negativa, tiene un pico máximo de alrededor de 5 mV y exhibe una mayor intensidad en las áreas temporales y frontales de los mapas topográficos del cuero cabelludo. A mayor diferencia de frecuencias entre el estímulo estándar y discrepante, la amplitud del MMN es mayor y su latencia disminuye. (Ducan 2008, Garrido 2009, Näätänen 2007).

Una de las principales ventajas del componente MMN para el desarrollo de instrumentos de exploración clínica es que puede obtenerse independientemente de la dirección de la atención o motivación del sujeto, durante el sueño incluso durante el coma haciéndolo adecuado en diferentes poblaciones clínicas, desde recién nacidos, del tal manera que se convierte en un instrumento especialmente apropiado para el estudio de pacientes incapaces o poco motivados para colaborar. (Garrido 2009)

3.1 Generadores Cerebrales de MMN.

El MMN se registra con máxima amplitud negativa en áreas centrales y frontales, y con polaridad positiva en los registros realizados en las apófisis mastoides (cuando se utiliza un electrodo de referencia situado en la nariz). Esta distribución en superficie, con máximo sobre áreas fronto-centrales e inversión de polaridad en mastoides, se debe a la localización supratemporal de sus generadores neurofisiológicos (Escera 2002, Océák 2006).

En efecto, los estudios de análisis de densidad de corriente de MMN han mostrado corrientes bilaterales en áreas supratemporales. Igualmente, el

modelado de dipolos a partir del registro del componente magnético de MMN muestra generadores localizados en el córtex auditivo primario o sus proximidades. Una comprobación más directa de esta localización de los generadores de MMN en el córtex auditivo proviene de los estudios realizados mediante registro de actividad multiunitaria en gatos, cobayas y pacientes neurológicos con electrodos implantados para diagnóstico/terapia. (Escera 2002).

Además del córtex temporal, otras regiones cerebrales parecen contribuir a la generación de MMN. En efecto, varios estudios han informado de la contribución del córtex frontal –probablemente desde el córtex dorsolateral prefrontal en la generación de MMN. Considerando su participación en el control de la dirección de la atención, es muy posible que la contribución del córtex prefrontal a MMN esté relacionada con las implicaciones funcionales de este potencial cognitivo en los mecanismos cerebrales de control involuntario de la atención (Escera 2002)

La generación del MMN se ha relacionado con al menos tres procesos cerebrales distintos: la memoria sensorial, la discriminación automática de sucesos auditivos novedosos o extraños y la atención involuntaria, además de su evidente relación con la percepción auditiva. (Garrido 2009).

Se ha sugerido que, si el MMN aparece cuando se presentan al sujeto estímulos extraños que difieren ligeramente en algún atributo físico de los estímulos repetitivos, su generación se produce cuando la aferencia sensorial causada por este estímulo no coincide con una huella mnésica presumiblemente desarrollada por los estímulos estándar. Así el MMN, se generaría por un proceso de comparación, con resultado de disparidad, entre el estímulo aferente y una representación neuronal de las características del estímulo estándar, desarrollada en la memoria sensorial, por lo tanto, mediante el uso de MMN se abre la puerta a la valoración fisiológica de las funciones mnésicas. (Escera 1997, Gurtubay 2009)

El componente MMN se ha relacionado también con la discriminación automática al ser su generación independiente de la atención de estímulos extraños. En efecto, si MMN se genera cuando un estímulo aferente no coincide con la representación de las características físicas del estímulo estándar, el proceso implicado es de discriminación o detección de la disparidad entre el estímulo extraño y estímulo estándar. Esta característica funcional de MMN se ha utilizado ya para la valoración de las capacidades de discriminación auditiva de diferentes tipos de estímulos sonoros, en pacientes con diversas patologías auditivas. (Escera 1997).

El MMN relacionado a la respuesta de reorientación de la atención voluntaria hacia ese suceso auditivo novedoso inesperado (estímulo extraño) ya que la generación del MMN actuaría de señal de aviso encargada de disparar un proceso de conmutación atencional. Esta interesante sugerencia se apoyó en los resultados obtenidos por Schroger (1996) y Escera (1996). En ambos trabajos se pidió a los sujetos que se concentraran en la realización de una tarea principal, a la vez que se presentaron estímulos auditivos irrelevantes. En el trabajo de Schroger los sujetos debían discriminar estímulos auditivos de mayor duración en una secuencia de sonidos presentados por el oído derecho, e ignorar la estimulación irrelevante presentada por el oído izquierdo. En el trabajo de Escera los sujetos debían concentrarse en la realización de una tarea de clasificación de estímulos visuales (números pares/impares) e ignorar la estimulación auditiva presentada binauralmente. En ambos casos, la secuencia irrelevante contenía estímulos estándar y extraños, que precedían a los estímulos de la tarea principal en un corto intervalo de tiempo. Los resultados de ambos trabajos pusieron de manifiesto que el tiempo de reacción a los estímulos relevantes era mayor cuando éstos iban precedidos de un estímulo extraño de la secuencia irrelevante, que cuando seguían a un estímulo estándar. Los autores interpretaron que el efecto distractor de los estímulos extraños sobre el rendimiento en la tarea principal confirmaba la implicación funcional de MMN como señal de conmutación (o reorientación) atencional. (Escera 1997).

4. POTENCIAL P300.

La onda P300 o P3, es un componente positivo con pico alrededor de los 300 milisegundos después del inicio del estímulo infrecuente en la presentación de estímulos frecuentes, fue descrita inicialmente por Sutton y cols, y es quizás el más estudiado y la onda más característica de los componentes bioeléctricos relacionados con los procesos de nivel superior que corresponden a la discriminación y reconocimiento de un estímulo. (Ducan 2008)

La forma habitual de obtención es por medio de un paradigma oddball en el cual un estímulo se intercala de forma aleatoria con otro presentado de forma regular, y se instruye al sujeto para que reconozca el primero de ellos designado como target e ignore el estímulo frecuente no target. Esta identificación necesita atención, percepción y toma de decisiones. El estímulo repetitivo causa una disminución en la magnitud de la respuesta, lo que se conoce como habituación, pero al continuar la prueba y presentarse de nuevo un estímulo diferente se incrementa está provocando así la deshabituación. Por lo tanto la amplitud varía con el significado del estímulo relevante; por ejemplo si el estímulo es impredecible la P300 es más grande a diferencia de cuando el estímulo se conoce de antemano. Como resultado, su amplitud aumenta en forma inversa a la probabilidad de presentación del estímulo. (Muler 2004, Picton 1992)

Esta onda aparece con una latencia de 220 a 380 ms en respuesta a un evento esperado, y tiene una amplitud de hasta 12 mV. La latencia de la P300 nos indica el tiempo que tarda el sujeto en percibir y evaluar un estímulo para la actualización o puesta al día de la memoria, además, refleja el tiempo requerido para asignar recursos en una tarea dada y la amplitud indica la cantidad de atención empleada en una determinada tarea y está asociada con el rendimiento en memoria superior. (De Bortoli 2002).

Se ha comprobado que la amplitud crece con el volumen cerebral y con una mayor comunicación interhemisférica, por lo que decrece con el deterioro del

cuerpo calloso. Se ha encontrado una fuerte correlación entre la latencia del P300 y el rendimiento (capacidad, desempeño) mental, por lo que la P300 puede indicar los cambios mentales ocasionados por el envejecimiento normal y enfermedades cognitivas (De Bortoli, 2002).

No se conocen con certeza los procesos de generación de la P300, en parte es debido a la actividad neuronal de diversas regiones cerebrales, incluyendo el lóbulo parietal inferior, lóbulo frontal, hipocampo, lóbulo temporal medial, otras estructuras límbicas, locus coeruleus (Verazaluce, 2009).

La onda P300 es uno de los potenciales más utilizado para estudiar las funciones cognitivas y atencionales, ya que pone de manifiesto distintos procesos cognitivos como la capacidad de análisis y la valoración y discriminación de estímulos. Esto permite medir la actividad neuronal inducida por la tarea antes de que se vislumbre la respuesta final (Idiazábal, 2002).

En niños de edades comprendidas entre 6 y 15 años existe una disminución de la latencia de la onda P300 a medida que el niño tiene más edad, lo que sugiere que la maduración de la memoria inmediata está ligada al aumento de la velocidad de identificación. La latencia normal se incrementa alrededor de 2 milisegundos por año después de los 15 años de edad y existe disminución de ésta desde los 6 años. Cuanto más prolongada es la latencia, mayor es el tiempo empleado en el procesamiento de la información. (Verazaluce, 2009).

Existe cierto consenso en relacionar la amplitud de la onda P300 con la cantidad de información transmitida por el estímulo y con los procesos cognitivos implicados en la comparación entre el estímulo diana o infrecuente y la representación mental previamente adquirida del estímulo. Numerosos estudios han puesto de manifiesto la existencia de alteraciones en los PEC (Potenciales Evocados Cognitivos) en niños con TDAH, como una disminución de la amplitud y un incremento de la latencia del componente P300. Sin embargo, no todos los niños con TDAH muestran una homogeneidad sintomática. Podemos encontrar niños con una afectación específica de la atención y con escasa afectación de los otros dos síntomas claves del TDAH,

la hiperactividad y la impulsividad. La mayor parte de estos estudios se realizaron con grupos heterogéneos de niños con TDAH, sin diferenciar los diferentes subtipos del trastorno según el DSM IV (Idiazábal, 2002).

Otro proceso cognitivo implicado en la generación de la onda P300 es la actualización de la memoria inmediata. Por ello, la amplitud de la P300 indicaría las operaciones de la memoria requeridas para realizar la tarea cognitiva utilizada en la generación de los PEC. Estudios sobre la latencia de la P300 también han evidenciado la asociación entre esta onda y las operaciones fundamentales de la memoria. Como la P300 ocurre después de que se haya discriminado y categorizado un estímulo, su latencia puede utilizarse como medida del tiempo de evaluación de dicho estímulo. En conjunto, la P300 reflejaría las operaciones cognitivas fundamentales asociadas a la memoria inmediata a corto plazo. La disminución de la amplitud de la onda P300 en los niños con TDAH de predominio inatento indicaría además de una alteración de los mecanismos atencionales— una disminución de la activación neural que origina un estímulo infrecuente en la actualización de la memoria, así como un incremento en el tiempo requerido para la evaluación del estímulo. (Idiazábal, 2002).

Diferentes estudios con el componente P300 en modalidad auditiva y visual han puesto de manifiesto la existencia de diferencias significativas entre niños con TDAH y niños control, tanto en la latencia como en la amplitud de dicho componente. En la actualidad, la mayoría de los autores parece afirmar que los niños con TDAH no tienen una menor capacidad de atención que los niños normales, sino que difieren en la forma de focalizar y dirigir su atención. No se trataría tanto de un déficit de atención en sí mismo como de una disfunción de la atención. (Idiazábal, 2002).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Cuál será la amplitud y latencia del potencial de disparidad (MMN) y del potencial p300 tanto en niñas como en niños escolares de segundo de primaria con diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención.

IV. JUSTIFICACIÓN.

El TDAH es una patología de alta prevalencia que afecta de manera crónica al niño en edad escolar y que compromete un grupo de problemas relacionados con la falta de atención, hiperactividad e impulsividad generándole una importante dificultad para realizar eficientemente sus actividades diarias y académicas. Actualmente el diagnóstico de TDAH es clínico y no existe hasta la fecha una prueba diagnóstica que se haya demostrado eficaz o que aporte información sobre mecanismos fisiopatológicos y su evolución.

Los potenciales relacionados a eventos constituyen una técnica con la cual es posible explorar los procesos sensoriales y cognoscitivos con una alta resolución temporal. Se admite que en la generación de estos potenciales participan estructuras como el córtex auditivo primario, lóbulo frontal, y temporal, estructuras límbicas como cuerpo calloso e hipocampo y la formación reticular.

Si consideramos las teorías fisiopatológicas del TDAH, que centran la sospecha del contexto neurobiológico en algunas de las estructuras nombradas para los neurogeneradores de los potenciales relacionadas a eventos, además del antecedente de que el trastorno por déficit de atención afecta de forma diferente a las mujeres que a los hombres, refiriéndose en la literatura que las niñas tienen mayor probabilidad de tener síntomas de inatención en contraste con los niños, el estudio de estos potenciales en pacientes comparando el grupo de niñas con los niños con TDAH podría ampliar los conocimientos actuales sobre las posibles alteraciones en las vías cerebrales implicadas teóricamente en la fisiopatología y caracterización del trastorno.

Si se encontrase relación entre las respuesta características de los potenciales relacionados con eventos con algún otro grupo de las variables de los niños con TDAH, estos potenciales podrían constituirse como una herramienta de apoyo en el diagnóstico, seguimiento y pronóstico del niño con TDAH.

V. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Existen diferencias en las amplitudes y latencias del potencial de disparidad (MMN) y del potencial p300 de las niñas en relación a los niños escolares con diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención?

VI. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

General.

- Comparar la amplitud y latencia del potencial de disparidad (MMN) y del potencial p300 de las niñas en relación a los niños con diagnóstico de TDAH.

Específicos

- Medir la amplitud y latencia del MMN en niñas y niños escolares con TDAH.
- Medir la amplitud y latencia del p300 en niñas y niños escolares con TDAH.

VII. HIPÓTESIS.

Existen diferencias en la amplitud y latencia del MMN y del p300 de acuerdo al género en pacientes escolares con Trastorno por Déficit de Atención.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS.

Diseño del Estudio: comparativo, transversal, observacional, prospectivo.

Lugar y Tiempo del Estudio: Se realizó en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en el área de Neurofisiología, durante el periodo de agosto 2010 a junio de 2011.

Tamaño de la Muestra: Se obtuvo un total de 40 pacientes escolares con diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad del Instituto Nacional de Rehabilitación. Para realizar el diagnóstico de TDAH se siguieron los criterios del DSM-IV las escalas de Conners para profesores y para padres (Teachers Rate Scale y Parents Rate Scale) una entrevista familiar estructurada y el WISC-R (Wechsler Intelligence Scale for Children Revised). Todos los niños presentaban escolarización ordinaria y un cociente intelectual (CI) mayor de 80 según el WISC-R.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes en edad escolar con diagnóstico de TDAH de acuerdo a los criterios del DSM- IV.
- Pacientes en edad escolar con diagnóstico de TDAH con Audición Normal Bilateral menor de 20 dB.
- Pacientes en edad escolar con diagnóstico de TDAH con coeficiente intelectual mayor de 80 mediante el WISC-R (Wechsler Intelligence Scale for Children Revised. (muestra obtenida del protocolo “Cambios conductuales electrofisiológicos y de imagen en niños con trastorno por déficit de atención tratados con arte terapia versus fármaco, comparados entre ellos y un grupo control”).
- Pacientes con consentimiento de los padres para realizar dicho estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes con Antecedentes de enfermedad neurológica.
- Pacientes con Existencia de déficits auditivos.
- Pacientes que no desean participar en el estudio.
- Pacientes con CI menor de 80.
- Pacientes que no concluyeron el estudio.

VARIABLES DEPENDIENTES.

Edad

Género.

Escolaridad.

Lateralidad

Antecedentes familiares de TDAH y/o trastorno psiquiátricos.

Antecedentes pre peri y pos natales.

Antecedentes neurológicos.

Problema de lenguaje/aprendizaje

Alteración de procesamiento auditivo central.

Medición de la amplitud del MMN y del P300.

Medición de la latencia del MMN y del P300.

VARIABLES INDEPENDIENTES.

Niños escolares con diagnóstico de TDAH.

DESCRIPCIÓN DEL EQUIPO: Equipo Nicolet Viking Select, programa NicVue versión 2.9 de 4 canales. Consta de procesador, preamplificador, audífonos telephonics modelo TDM 39p, 4 electrodos de oro, teclado para introducir los datos del paciente, un teclado para el manejo del equipo e impresora.

MÉTODO:

Se seleccionaron niños con diagnóstico de TDAH emitido por psiquiatra mediante los criterios del DSM IV valorados en el servicio de rehabilitación pediátrica del Instituto Nacional de Rehabilitación. Se utilizó un equipo Nicolet Viking Select, programa Nic Vue versión 2.9 de 4 canales, se realizó la colocación de electrodos en base al sistema internacional 10-20, en las derivaciones Cz y Pz previa verificación de impedancias (menor a 5k Ω).

Para el MMN se les indicó a los pacientes que vieran los dibujos de un cuento durante el registro del estudio. Posteriormente para el P300 se les indicó a los niños cuales eran los tonos auditivos frecuentes y cuales los infrecuentes para que contaran exclusivamente estos últimos y mencionaran la cifra al concluir el estudio. Los estímulos de modalidad auditiva se enviaron a través de audífonos telephonics modelo TDH 39-T siendo de tipo bursts a 70 dB SPL con 80% de estímulos frecuentes de 750 KHz y 20% de estímulos infrecuentes de 2 KHz con una tasa de repetición de 0.9 KHz los estímulos infrecuentes fueron 30 .

El análisis de la prueba lo realizó un especialista en neurofisiología clínica, quien valoró la latencia y amplitud tanto del MMN como del P300.

VIII. RESULTADOS.

Se obtuvo una muestra total de 44 niños escolares con diagnóstico de TDAH, de los cuales 4 fueron excluidos por que no se concluyeron los estudios, quedando una muestra para estudio de 40 pacientes.

La edad comprendida fue entre 7 y 8 años con un promedio de 7.4 años.

El 100% de la muestra cursaban segundo año de primaria en escuela pública al momento del estudio.

Como en todos los estudios consultados, la prevalencia del TDAH es mucho mayor en varones que en mujeres. En nuestro estudio el predominio fue en el sexo masculino con el 75% mientras que en el femenino del 25%. (Fig. 1.)

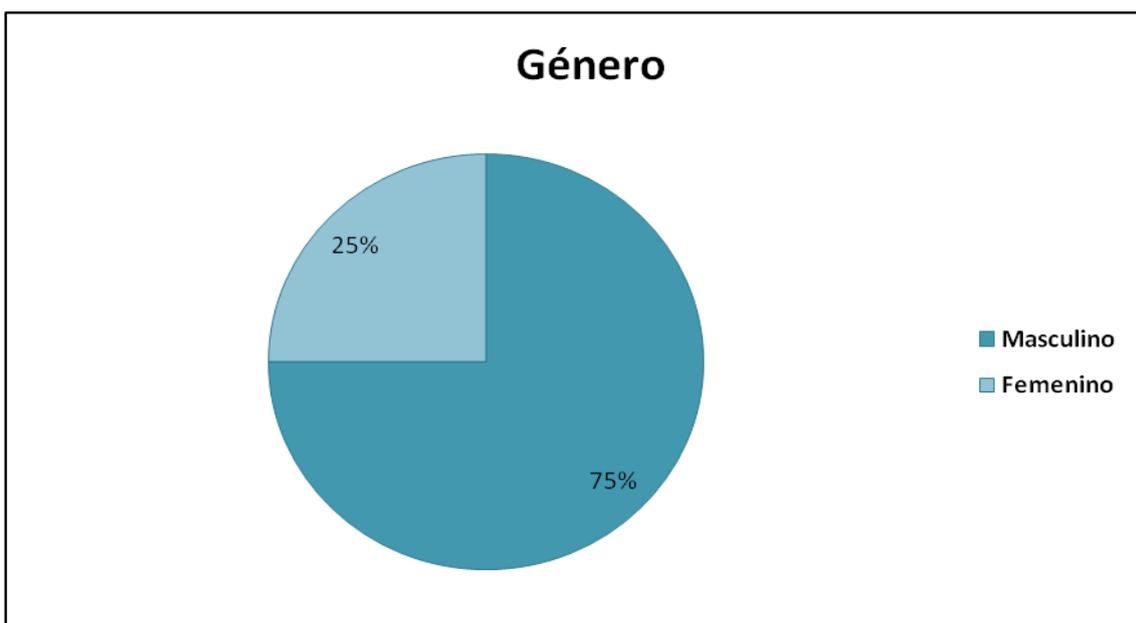


Figura 1. Porcentaje de sujetos de acuerdo al género.

En la lateralidad, encontramos 39 sujetos con lateralidad diestra y únicamente 1 refirió lateralidad zurda. (Fig. 2)

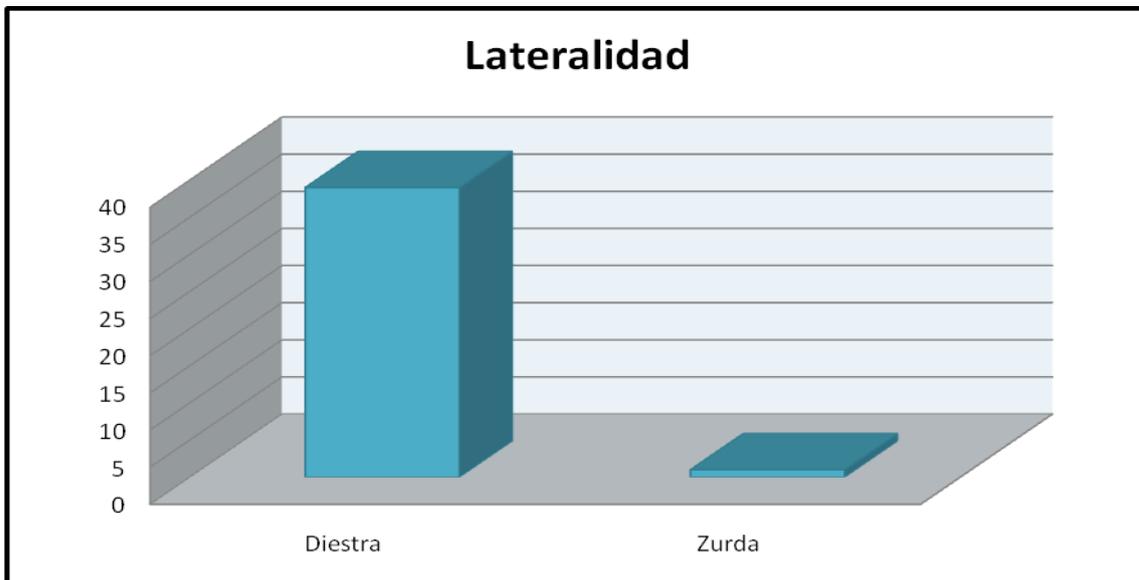


Figura 2. Número de casos de acuerdo a la lateralidad.

En los Antecedentes Heredofamiliares se investigó la presencia de TDAH, debilidad mental y enfermedades psiquiátricas encontrando como antecedente de TDAH por parte del padre en 2 de los casos y del hermano mayor en 1 de los casos, 37 de los pacientes no refirieron antecedentes. (Fig. 3)

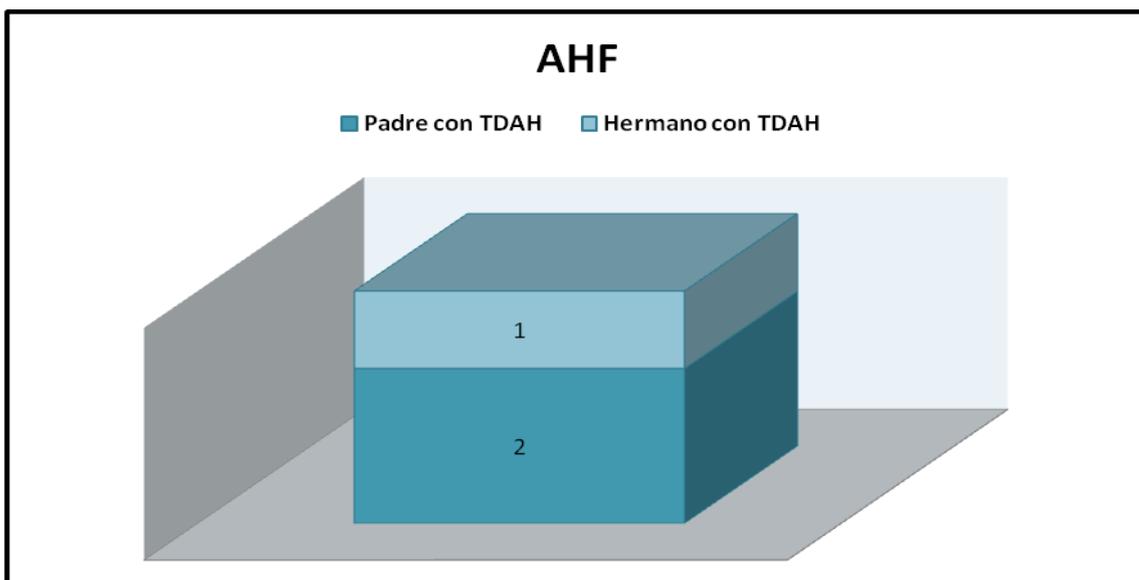


Figura 3. Número de Casos con Antecedentes Heredofamiliares para TDAH.

Para los antecedentes pre, peri y posnatales se interrogó el uso durante el embarazo de medicamentos o sustancias que afectan el sistema nervioso central, edad gestacional al momento del parto, la presencia de peso bajo y antecedente de hipoxia al nacimiento. Encontrando 6 pacientes con peso menor de 2, 500 grs concomitante con edad menor de 37 semanas de gestación y 4 con hipoxia neonatal, de los cuales 1 requirió de intubación orotraqueal y 2 del uso de casco cefálico, 30 pacientes no presentaron antecedentes perinatales. (Fig.4)

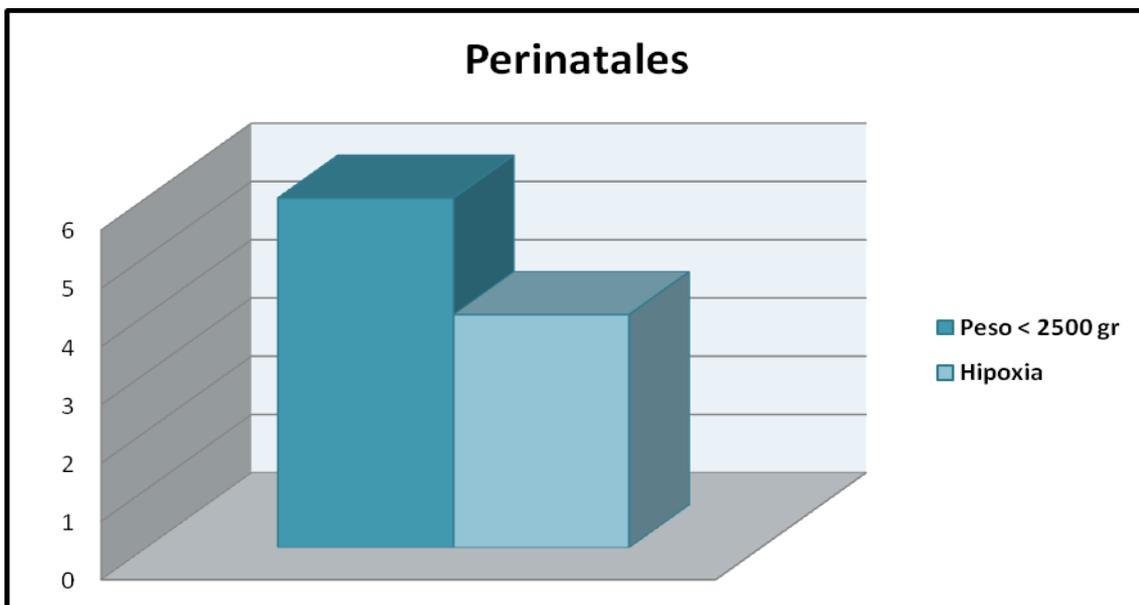


Figura 4. Número de Casos con Antecedentes Perinatales.

Se interrogó acerca del antecedente de trastorno del lenguaje 29 de los cuales no lo presentaron y 11 si, de los cuales 3 recibieron terapia específica. (Fig. 5)

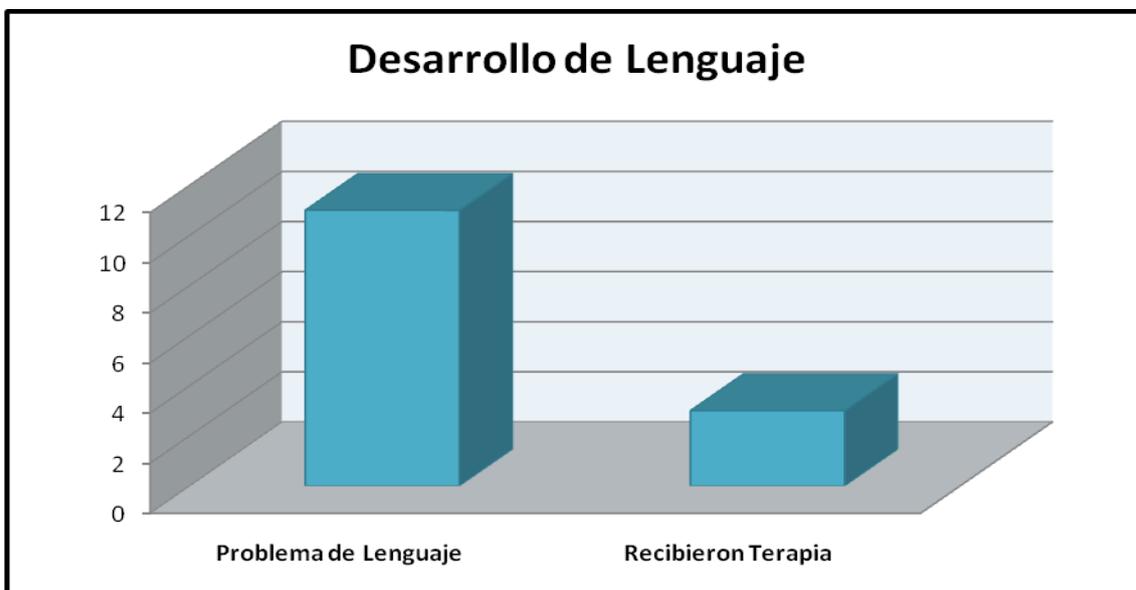


Figura 5. Número de casos con Problema de lenguaje.

De los 40 pacientes estudiados, el 62% refirieron problema de aprendizaje escolar. (Fig. 6)

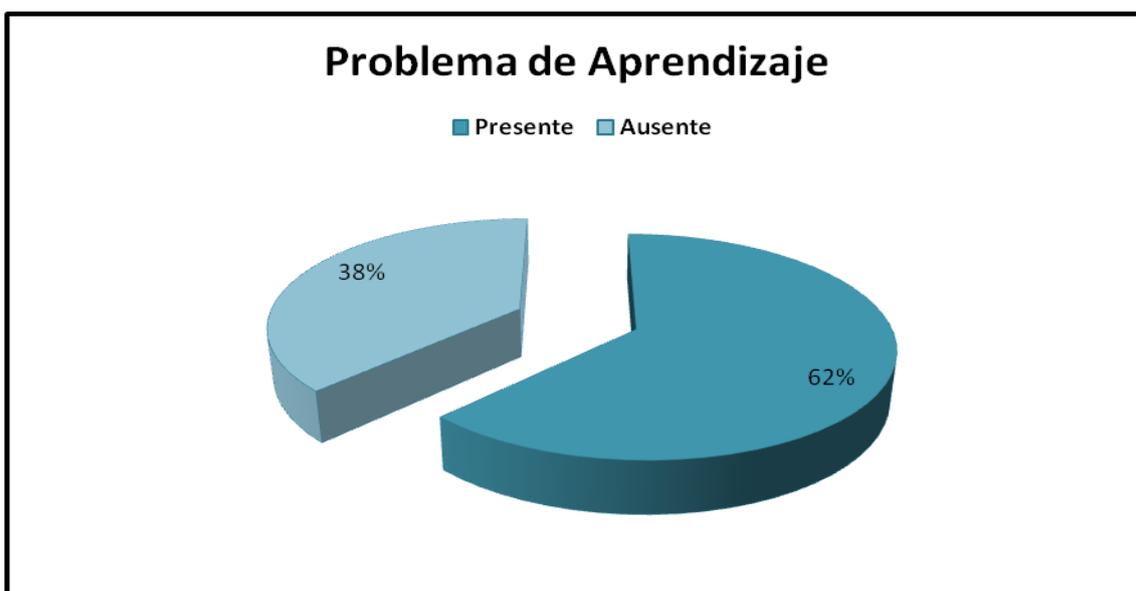


Figura 6. Porcentaje de Casos con Problema del Aprendizaje Escolar.

De los cuales 12 presentaron dificultad tanto en lectoescritura como cálculo, y 13 únicamente en la lectoescritura. (Fig. 7)

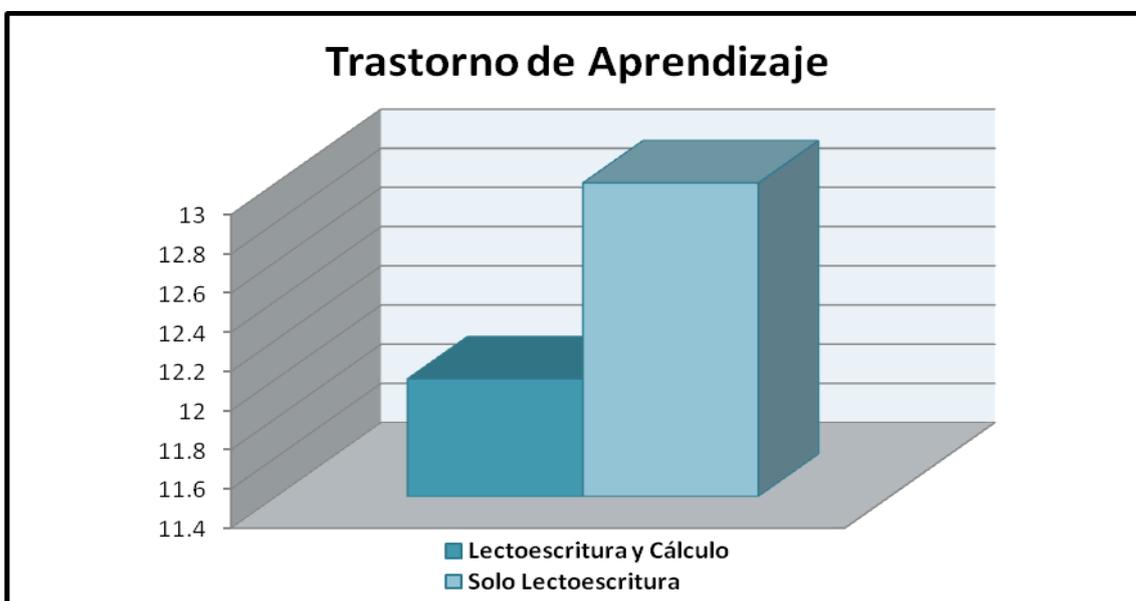


Figura 7. Tipo de Trastorno de Aprendizaje

Sin embargo de los 40 niños estudiados 29 refirieron presentar mal desempeño escolar. (Fig. 8)

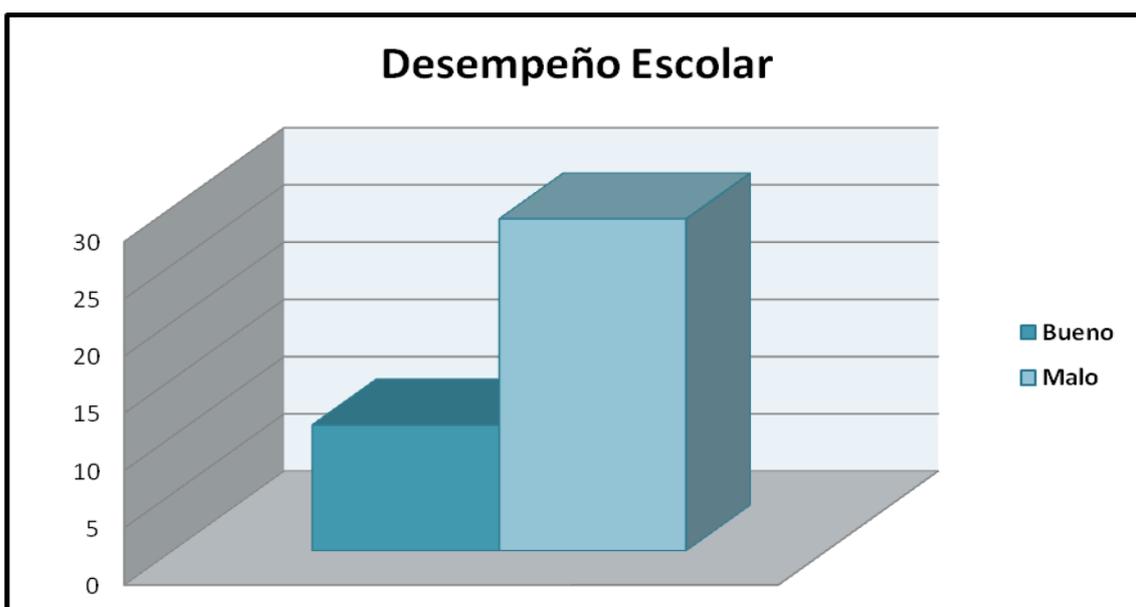


Figura 8. Número de Casos de Acuerdo al Desempeño Escolar.

Identificando con factor causal del mal desempeño escolar la inatención en 17 de ellos, la hiperactividad en 10 y en 2 con ambas características. (Fig. 9)

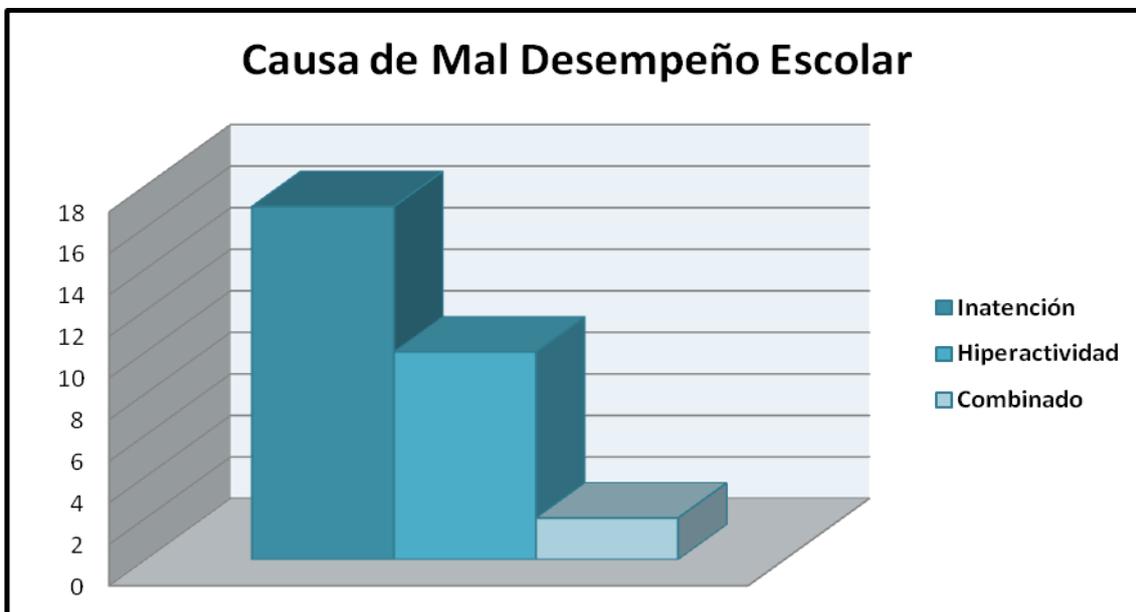


Figura 9. Número de Casos de acuerdo a la Causa del Mal Desempeño Escolar.

Se interrogaron antecedentes neurológicos, 35 de los pacientes negaron este dato, 2 presentaron crisis convulsivas de tipo febril en una sola ocasión y 3 tenían antecedente de Traumatismo craneo encefálico leve de los cuales uno refirió pérdida de la consciencia de minutos y los otros 2 presentaron confusión. (Fig.10)

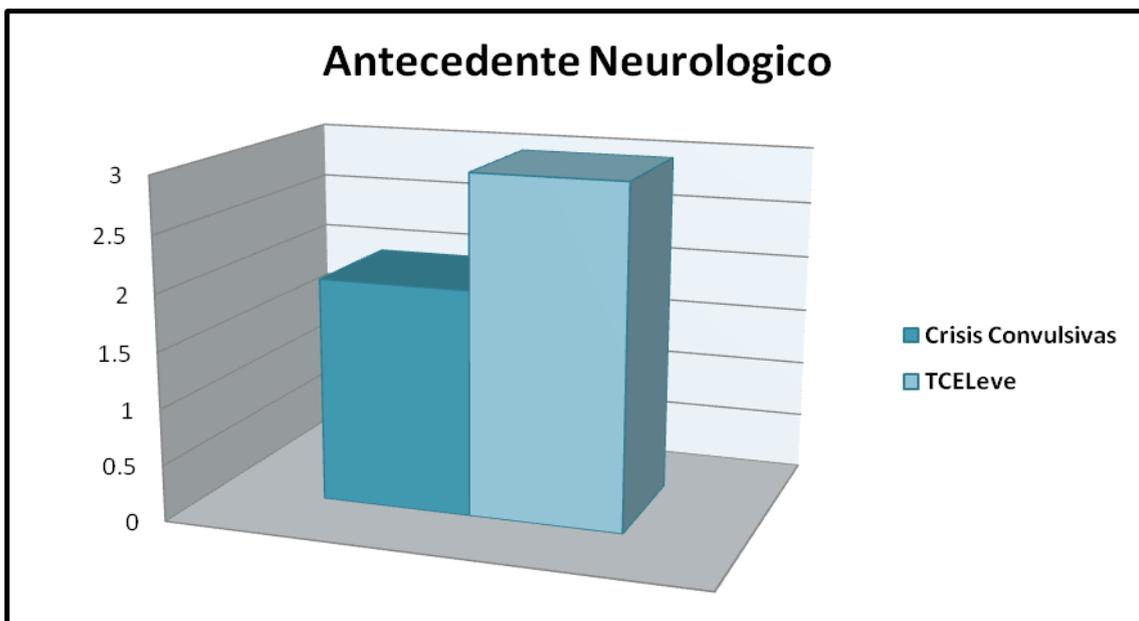


Figura 10. Número de Niños con Antecedentes Neurológicos.

En el cuestionario de Alteración de los Procesos Centrales de Audición, 26 de los sujetos presentaron un porcentaje mayor al 50% sugestivo de alteración en esta área. Dentro del cuestionario el ítem que obtuvo el primer lugar fue para el de las alteraciones de lectura y escritura con 27 respuestas positivas al igual que en el ítem relativo a la dificultad en el dictado, seguida de 25 reactivos en el ítem de atención en ambiente ruidoso y habilidad para mantener conversaciones largas. El ítem con menos reactivos fue el de dificultad para mantener conversaciones telefónicas con 12 respuestas positivas.

TABLA 3. Resultados del Cuestionario de Alteraciones del Procesamiento Auditivo Central.

Cuestionario Trastorno de Procesamiento Central	Positivos	Negativos
Tiene Dificultad para comprender o escuchar en ambientes ruidosos	24	16
Tiene dificultad para seguir conversaciones largas	25	15
Tiene dificultad para mantener conversaciones por teléfono	12	28
Tiene dificultad para aprender nuevo vocabulario	13	27
Tiene dificultad para recordar información hablada	24	16
Tiene dificultad para tomar notas, o dictados	27	13
Tiene dificultad para mantener la atención en una actividad cuando hay otros ruidos	25	15
Tiene dificultad en la lectura y escritura	27	13

De acuerdo a la medición de la latencia del potencial P300 en los 40 sujetos estudiados se encontró un valor mínimo de 214 ms y un máximo de 376 ms con una media de 275 ms para los niños y de 299 ms para las niñas. (Fig. 11)

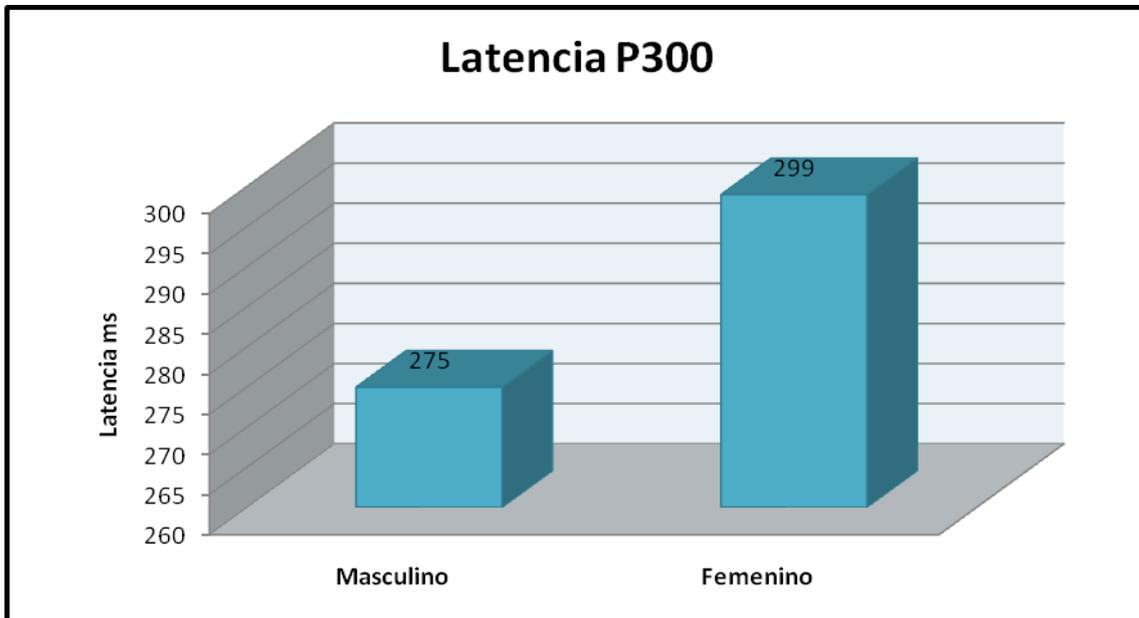


Figura 11. Promedio de la Medición de la Latencia en ms de P300 de acuerdo al Género.

En relación a la amplitud del potencial P300 de los 40 pacientes estudiados se obtuvo un valor mínimo de 0.2 μV y de 9.1 μV para el valor máximo con una media de 4.9 μV para el sexo masculino y del 3.7 μV para el femenino. (Fig. 12)

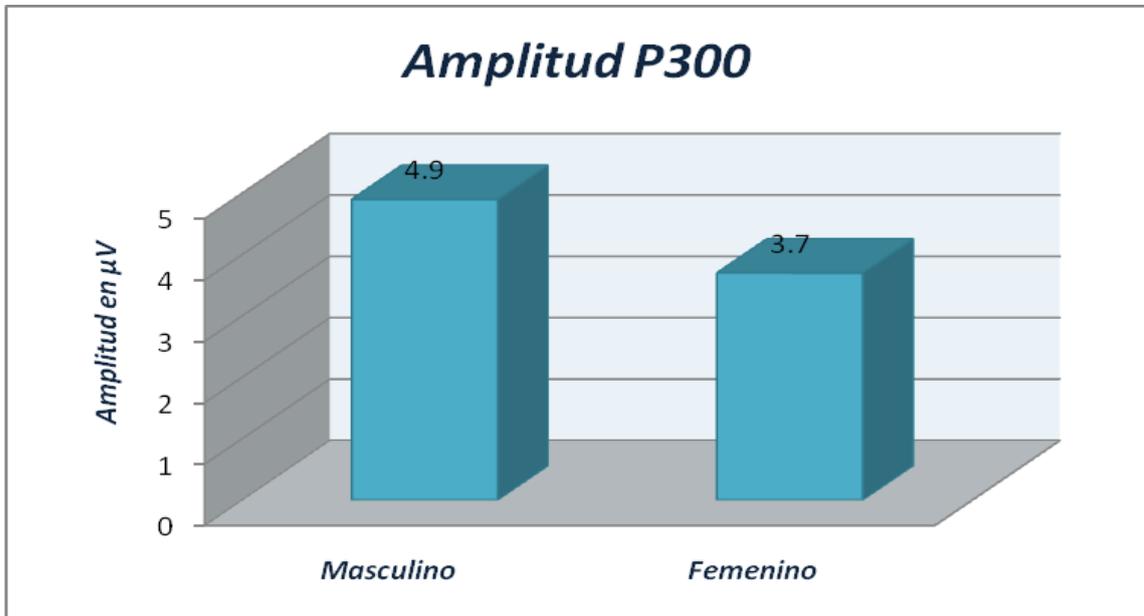


Fig. 12. Promedio de la Medición de la amplitud en μV de P300 de acuerdo al Género

La medición de la latencia del potencial MMN en los 40 sujetos estudiados se encontró un valor mínimo de 119 ms y un máximo de 312 ms. La media fue de 212ms para los niños y de 209 ms para las niñas. (Fig. 13)

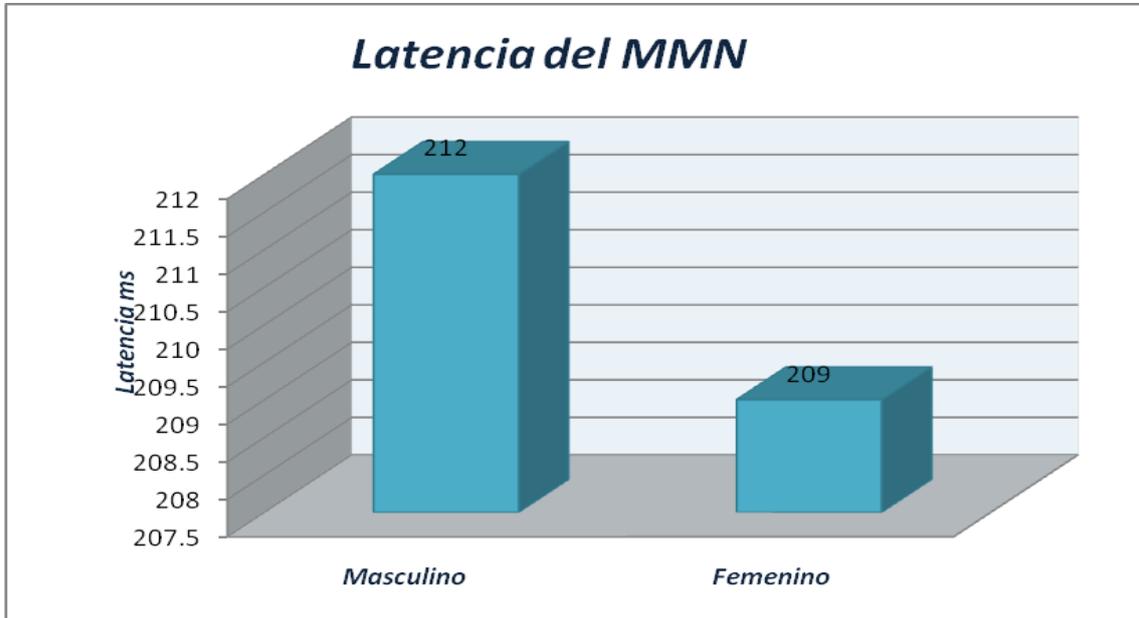


Figura 13. Promedio de la Medición de la Latencia en ms de MMN de acuerdo al Género.

De acuerdo a la medición de la Amplitud del potencial MMN en los 40 sujetos estudiados se encontró un valor mínimo de $-0.2 \mu\text{V}$ y un máximo de $-5.4 \mu\text{V}$. Con una media de $-2.8 \mu\text{V}$ para los niños y de $-1.8 \mu\text{V}$ para las niñas. (Fig.14)

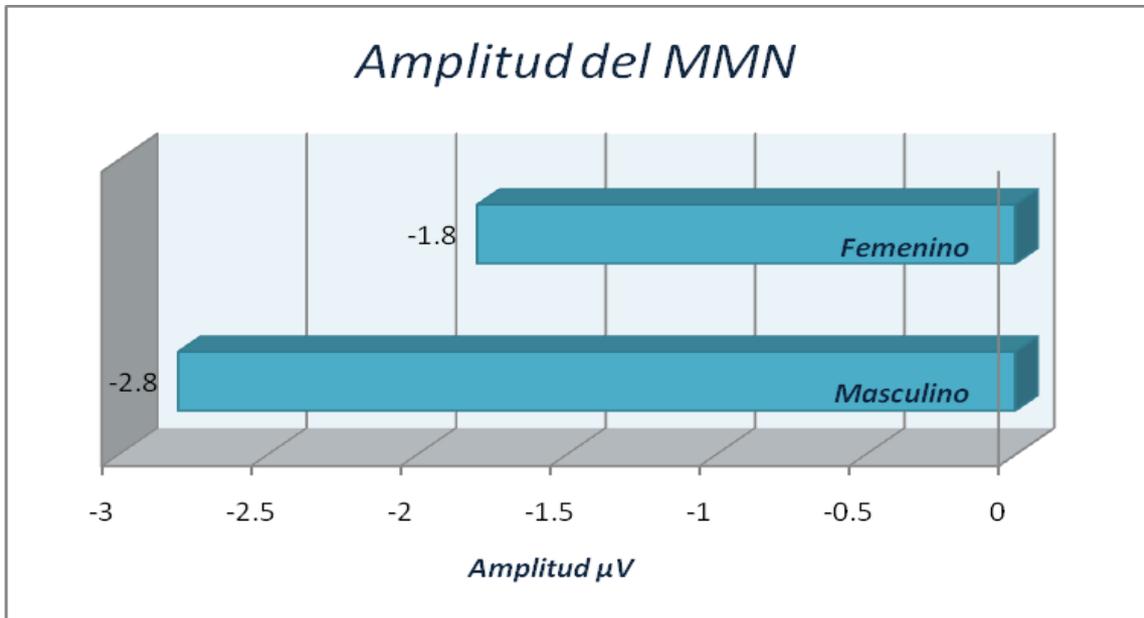


Figura 14. Promedio de la Medición de la Amplitud en μV de MMN de acuerdo al Género

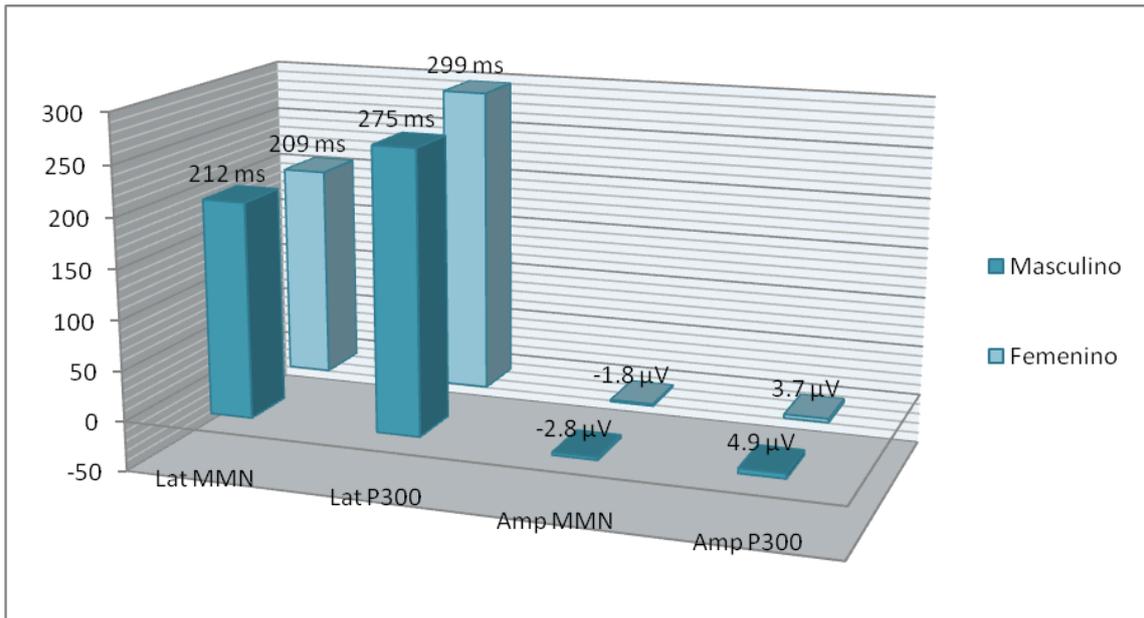


Figura 15. Promedio de las Mediciones de los potenciales p300 y MMN en niñas y en niños

De tal modo que para este estudio se aplicó la prueba de U de Mann-Whitney para evaluar la significancia de la diferencia intergénero de la latencia y la amplitud de P300 y de MMN a los 30 masculinos contra los 10 femeninos, lo cual no generó una diferencia estadísticamente significativa.

TABLA.4

Representa los resultados del análisis estadístico aplicando la prueba U de Mann-Whitney.

Potencial	Latencia	Amplitud
P300	P= 0.331	P= 0.272
MMN	P= 0.818	P= 0.148

IX. DISCUSIÓN.

El presente estudio se propuso como objetivo principal medir la amplitud y latencia del potencial P300 y del MMN en pacientes con TDAH y evaluar si existían diferencias de estas mediciones de acuerdo al género.

En nuestro estudio de las variables electrofisiológicas (latencia y amplitud) de la onda P300 observamos un pequeño incremento de la latencia en las niñas en comparación con los niños no siendo así para el potencial MMN. También encontramos que las amplitudes tanto para P300 como para la MMN fueron más pequeñas para el grupo de las niñas comparándolo con los niños, aunque estadísticamente no fue significativo (U de Mann Whitney).

Correlacionando con lo publicado en la literatura acerca de que aunque ambos potenciales relacionados a eventos comparten generadores neuroeléctricos similares, el potencial p300 evalúa específicamente funciones atencionales y no una respuesta automática como en el caso del MMN y que su latencia se ha relacionado con la capacidad de atención. (Verazaluze 2009, Escera 1997, Gineri 2011). Considerando que este grupo de estudio tiene un trastorno de la atención se podría esperar que el P300 estuviera en los niños con este trastorno con latencias significativamente más alargadas y amplitudes menores que las reportadas para población normal, y no así en las latencias y amplitudes del MMN, no obstante el interés de este estudio incluyó la diferencia del comportamiento de la amplitud y latencia entre ambas pruebas.

Los estudios con potenciales evocados cognitivos en niños con TDAH muestran alteraciones en la amplitud, la latencia y la distribución topográfica de diferentes componentes de los PEC, como N1, N2, P2, P300 MMN, respecto a niños controles sin TDAH. (Idiazábal 2005, idiazábal 2002, Fuchs2003). En los estudios publicados por estos autores se hizo un análisis global de las poblaciones estudiadas en esta caso hicimos el fraccionamiento de acuerdo al género.

Aunque existe controversia con el rango de puntaje considerados para sujetos normales en relación a la latencia y amplitud del P300 y del MMN, algunos autores menciona la latencia del P300 entre los 220 a 380 ms posteriores al estímulo auditivo en respuesta al evento. En la experiencia institucional utilizando el equipo Nicolet con el programa Nic View se han obtenido valores entre 230 y 350 ms. Para la latencia del MMN los autores refieren latencias entre 100-250 ms, y en la experiencia institucional los valores son de 120-280 ms. Para la amplitud en la literatura se refiere un valor de hasta 12 μ v para la P300 y de -5 μ v para el MMN en la experiencia institucional se encuentran valores menores de 12 μ v para la p300 y de hasta -5 μ v para el MMN. (Faure 2005, Ducan 2008, Garrido 2009, Näätänen 2007, Fernandez 2009, Cortes 2009)

En un estudio realizado en 1999 apoyado por el Instituto Nacional de Salud Mental Estadounidense, señalo que el TDAH afecta de forma diferente a las mujeres que a los hombres: las niñas pueden tener mayor probabilidad de tener síntomas de inatención en contraste con los niños, en quienes predomina la hiperactividad, impulsividad y los comportamientos disruptivos. (Valdizan 2007). Esto nos hace suponer que los resultados de dichas pruebas electro fisiológicas se podrían encontrar con mayores alteraciones en niñas en comparación con los niños. Lo cual no fue posible demostrar con este estudio debido al tamaño y a la falta de homogeneidad del grupo de estudio. Sin embargo estos datos proporcionan información valiosa ya que muestran el comportamiento de estos potenciales relacionados a eventos en un grupo de niños con diagnóstico de TDAH del mismo rango de edad y con representación de ambos géneros.

Estos datos abren nuevas líneas de investigaciones que se pueden realizar con algunas modificaciones metodológicas como puede ser con una muestra adecuada, más amplia, y comparando con grupos control para establecer si estos procesos electrofisiológicos difieren tanto en niñas como en niños con TDAH y sin la presencia de este.

Finalmente es importante mencionar que se practicó un cuestionario de posibles alteraciones en los procesos centrales de la audición encontrando alta sospecha de alteración de estos, por lo que sería conveniente utilizar una batería de pruebas para la detección de alteraciones en los PCA en niños con este diagnóstico ya que en la literatura se hace referencia a la asociación entre los trastornos de los procesos centrales de la audición y el TDAH, patologías que no se pueden deslindar una de la otra. (Schochat 2002)

X. CONCLUSIONES.

De acuerdo a la hipótesis y a los objetivos planteados en un inicio, los resultados del presente trabajo muestran que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las variables electro fisiológicas amplitud y latencia del P300 y del MMN de los niños en relación a las niñas en un grupo de escolares con diagnóstico de TDAH del Instituto Nacional de Rehabilitación. Sin embargo este estudio aporta información valiosa sobre el comportamiento electro fisiológico de P300 y MMN en los niños con TDAH.

Es importante continuar investigación sobre este tipo de estudios.

XI. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Fernández Pérez M, Hidalgo Vicario I, Lora Espinosa A, Sánchez Santos L, Rodríguez Molinero L, Eddy Ives LS, et al. La atención primaria y el trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH): Consenso multidisciplinar y evidencias para la puesta en práctica. Madrid 2009:1-24.
2. Reyes Zamorano E, Ricardo Garcell J, Palacios Cruz L, Serra Toca E, Galindo Villa Molina G, De la Peña Olvera F. Potenciales relacionados con eventos y comorbilidad en un grupo de adolescentes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Salud Mental 2008; 31:213-220.
3. Valdizán JR, Mercado VE, Mercado-Undanivi A. Características y variabilidad clínica del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en niñas. Rev Neurol 2007; 44 (2): 27-30.
4. Giner Bayarri P, Ruiz Marquez L, Rodrigo Sanbartolomé A, Torres Caño N, Chilet Chilet R, Moliner Ibañez J. Utilidad de las pruebas neurofisiológicas como apoyo al test DSM-IV en el diagnóstico de TDAH. Interpsiquis 2011:1-9.
5. Fuchs T, Birbaumer N, Lutzenberger W, Gruzelier JH, J Kaiser J. neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. Appl Psychophysiol Biofeedback 2003; 28 (1):1-12.
6. Idiazábal Alecha M, Rodríguez Vázquez S, Guerrero Gallo D, Vicent Sardinero X. Utilidad de los potenciales evocados cognitivos en la valoración de la efectividad del tratamiento con metilfenidato en niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2005; 40 (1): 37-42.
7. Donald E, Greydanus MD, Helen D, Pratt PhD, Dilip R. Patel MD. Attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan: The child, adolescent, and adult. DM 2007:1-62.
8. Menéndez Benavente I. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: clínica y diagnóstico. Rev Psiquiatr Psicol Niño y Adolesc 2001; 4(1): 92-102.
9. Zametkin AJ, Ernst M. Problems in the management of attention deficit hyperactivity disorder. New England Journal of Medicine 1999; 340(1):40-46.
10. Campos Hernández MG. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Peru Pediatr 2007; 60 (2):126-131.

11. Raishevich CN, Jensen P. Attention-deficit/hyperactivity disorder. En Nelson Textbook of Pediatrics, Kliegman. Editor. Elsevier 19 ed.2010.
12. Kieling Ch, Renata RF, Goncalves MA, Tannock R, Francisco X, Castellanos MD. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2008; 17:285–307.
13. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 2000; 105(11): 58-70.
14. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*.4-TR ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000. Barcelona Masson.
15. Higuera Romo F, Pella Cruzado VM. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Revisión de conocimientos actuales. Acta Médica Grupo Ángeles 2004; 22(01): 36-44.
16. Arco Tirado JL, Fernández Matín FD, Hinojo Lucena FJ. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: intervención psicopedagógica. Psicothema 2004; 16(3):408-414.
17. Escera C. Nuevas aplicaciones clínicas de los potenciales evocados cerebrales: Mismatch Negativity (MMN). Rev Med Clini Barcelona 1997; 108 (18): 701-708.
18. Carrasco ML , Pavez AE, Délano RPH. Potencial de disparidad mismatch negativity. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2008; 68: 185-192.
19. Näätänen R, Paavilainen P, Rinne, Alho K. The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: A review. Clinical Neurophysiology 2007; 118:2544–2590
20. Escera C. Potencial de disparidad (*Mismatch Negativity*): características y aplicaciones. *Anuario de Psicología* 1997; 72: 63-80.
21. Bishop DVM. Using mismatch negativity to study central auditory processing in developmental language and literacy impairments: Where are we, and where should we be going? Psychological Bulletin 2007; 133(4): 651–672.
22. Ducan CC, Barry RJ, Connolly JF, Fischer C, Michie PT, Näätänen R, Polich J, Reinvang I, Petten CV. Event-related potentials in clinical research:

Guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. *Clinical Neurophysiology* 2009; 120:1883–1908.

23. Garrido MI, Kilner JM, Stephan KE, Friston KJ. The mismatch negativity: A review of underlying mechanisms. *Clin Neurophysiol* 2009; 120(3): 453–463.

24. Escera C. Evaluación de disfunciones neurocognitivas con potenciales evocados. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2002; 29(6):362-373.

25. Oeck A, Nwinkler I, Sussman E, Alho K. Loudness summation and the mismatch negativity event-related brain potential in humans. *Psychophysiology* 2006; 43:13–20.

26. Gurtubay IG. Potenciales evocados cognitivos. Utilidad de la mismatch negativity. *An Sist Sanit Navar* 2009; 32: 61-68.

27. Mulert C, Pogarell O, Juckel G, Rujescu D, Giegling I, Rupp D, Mavrogiorgou, et al. The neural basis of the P300 potential. *Eu Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254:190-198.

28. Picton TW. The P300 wave of the human event-related potential. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1992; 9(4):456-479.

30. De Bortoli M, Barrios P, Azpiroz R. Relaciones entre los potenciales evocados cognitivos auditivos y el Test de Matrices Progresivas de Raven. *Rev Intern de Psicol Clinic y de la Salud* 2002; 2(2):327-334.

31. Veraluce Rodríguez PR, Reyes Contreras G, Montanez Frausto M, Montes Castillo L. Hallazgos de la onda P300 en pacientes del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón Guanajuato que cursan educación secundaria. *Rev Mex de Med Fís y Rehab* 2009; 21: 6-10.

32. Idiazábal MA, Palencia -Taboada AB, Sangorrín J, Espadaler-Gamissans JM. Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev neurol, Barcelona, España* 2002; 34 (4): 301-305.

33. Faure Videal A, Rubalcaba Fernandez C, Colmero M. Onda p300. Normas para el uso en afecciones neuropsiquiátricas. *Rev. Hosp. Psiquiátrico de la Habana* 2005; 2(1).

34. Fernández Hernández G. Potencial cognitivo p300 y su relación con la prueba neuropsi atención y memoria en una muestra de médicos residentes (tesis de especialidad en comunicación audiológica y foniatría). México DF: Universidad Nacional Autónoma de México; 2009.

35. Cortes Hernández C. Hallazgos del potencial negativo de disparidad en niños de 5 años con trastorno específico de lenguaje (tesis de especialidad en comunicación audiológica y foniatría). México DF: Universidad Nacional Autónoma de México; 2009.
36. Schochat E, Scheuer CI, De Andrade ER. Abr and auditory p300 findings in children with adhd. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60(3):742-747.

**XII ANEXOS:
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

México D.F. a ___de _____ de _____

El que suscribe Sr. (a) _____
_____de sexo _____, de _____ años, autorizo de forma libre y voluntaria la participación de mi hijo (a) _____ en el protocolo de estudios que lleva por Título **“Comparación intergénero de la latencia y amplitud del potencial de disparidad (Mismatch Negativity) y del potencial p300 en pacientes escolares con Trastorno por Déficit de Atención.”**, en donde se me ha explicado el procedimiento que se llevara a cabo para mi estudio, el cual consiste en realizar Potenciales Cognitivos, específicamente MMN y P300, además de un cuestionario de antecedentes familiares de Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad, pre, peri y postnatales, neurológicos, problema de Lenguaje y Aprendizaje, así como probables alteraciones a nivel de Procesamiento Auditivo Central. Se me ha explicado que es un procedimiento que no causa molestias y que no tiene riesgos para mi persona y que éste estudio me beneficiara ya que al realizar pruebas apropiadas puedo ser ayudado en mi tratamiento, garantizando que se me aclarará cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación, se me aclaró que puedo abandonar el estudio en caso de que así lo decidiera, sin que ello afecte mi atención por parte del médico o la institución, autorizo la publicación de los resultados de mi estudio a condición de que en todo momento se mantendrá el secreto profesional y que no se publicará mi nombre o revelará mi identidad. Los estudios que se me realizarán dentro de la investigación, no generarán ningún costo durante la realización del estudio.

Acepto ()

No Acepto ()

Nombre y Firma del Padre o Tutor _____

Nombre y Firma del Médico Responsable _____

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION

Comparación intergénero de la latencia y amplitud del potencial de disparidad (Mismatch Negativity) y del potencial p300 en pacientes escolares con Trastorno por Déficit de Atención."

Nombre: _____ Edad: _____
Fecha de Nacimiento: _____ Grado Escolar: _____ Lateralidad: Mano: _____ Pie: _____
Oído: _____

1. Tiene Familiares con antecedente de TDAH: **Si No Parentesco:**
2. Tiene antecedentes familiares de Retraso mental: **Si No Parentesco:**
3. Tiene familiares con algún Trastorno Psiquiátrico: **Si No Parentesco:**
4. Su Peso al nacer fue menor a 2500 gr: **Si No**
5. La Edad al nacimiento fue menor a 37 semanas: **Si No**
6. Presento Hipoxia perinatal: **Si No**
7. Uso de fármacos durante el embarazo con efectos en SNC: **Si No Cual:**
8. Presento Problema de Lenguaje: **Si No Requirió de Terapia:**
9. Tiene Dificultad en la lectura: **Si No**
10. Tiene Dificultad en la escritura: **Si No**
11. Tiene Dificultad en el cálculo: **Si No**
- 12.Cuál es su Desempeño escolar: **Bueno Malo Porque:**
13. Tiene Antecedente de Traumatismo Craneoencefálico con pérdida de la conciencia o confusión:
Si No
14. Ha presentado crisis convulsivas febriles: **Si No Otra causa:**
15. Edad de sospecha (Inicio) del TDAH
16. Medicación Previa: **Si No Cual:**
17. Otros tratamientos:

Cuestionario de Alteraciones del Proceso Auditivo Central.

1. Tiene Dificultad para comprender o escuchar en ambientes ruidosos. **Si No**
2. Tiene dificultad para seguir conversaciones largas. **Si No**
3. Tiene dificultad para mantener conversaciones por teléfono. **Si No**
4. Tiene dificultad para aprender nuevo vocabulario. **Si No**
5. Tiene dificultad para recordar información hablada **Si No**
6. Tiene dificultad para tomar notas, o dictados. **Si No**
7. Tiene dificultad para mantener la atención en una actividad cuando hay otros ruidos. **Si No**
8. Tiene dificultad en la lectura y escritura. **Si No**