



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE,

HOSPITAL DE PEDIATRÍA



TITULO

**EVOLUCIÓN Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT
DE ATENCIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDOS EN LA UMAE
HOSPITAL DE PEDIATRÍA DE CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE**

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN NEUROLOGIA
PEDIATRICA.**

PRESENTA

DRA. ANGÉLICA GUADALUPE HERNÁNDEZ CUEVAS

DIRECTOR DE TESIS

DR. FRANCISCO MIGUEL MERCADO SILVA

MÉDICO NEURÓLOGO PEDIATRA

CO-DIRECTOR DE TESIS

DRA. ROSA ORTEGA CORTÉS

MÉDICO PEDIATRA, DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS

**GUADALAJRA, JALISCO, MÉXICO.
Febrero del 2021**



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.

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES

TESISTA

Dra. Angélica Guadalupe Hernández Cuevas
Residente de segundo año de Neurología Pediátrica
UMAE Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS
Correo electrónico: dra.aghc@outlook.es
Matricula: 991435626
Tel: 3331993315

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Francisco Miguel Mercado Silva
Médico Neurólogo, Adscrito al servicio de Neurología pediátrica
UMAE Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS
Correo: fcomercado@megared.net.mx
Matricula: 9298754
Tel: 3331566780

ASESOR METODOLÓGICO

Dra. Rosa Ortega Cortés
Médico Peditra, Doctora en Ciencias Médicas.
Jefatura de la División de Educación en Salud.
UMAE Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS
Correo electrónico: drarosyortegac@hotmail.com
Matrícula: 9951873
Cel: 33339916

ABREVIATURAS

AAP: Asociación Americana de Pediatría
ADHD-RS: Attention Deficit Hyperactivity Disorder Rating Scale
AHA: American Heart Association
ASRS v. 1: Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale Symptom
ATX: Atomoxetina
CAADID: Conners Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder Diagnostic Interview for DSM-V
CAARS: Conner Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder Rating Scale
CI: Coeficiente Intelectual
CIE-9: Clasificación Internacional de Enfermedades
CMNO: Centro Médico Nacional de Occidente
CPRS: Escala de Conners para padres
CPT: Continuous Performance Test
CTRS: Escala de Conners para profesores.
Cz: Electrodo central en electroencefalograma.
DAT1: Transportador de dopamina
DRD1: Receptor de Dopamina D1
DRD4: Receptor de Dopamina D4
DSM IIIR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders revisión de la III versión.
DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
ECI-4: Early Childhood Inventory-4.
EEG: Electroencefalograma
Ej.: Ejemplo
EKG: Electrocardiograma
EUA: Estados Unidos de América
FCz: Electrodo que se encuentra en un punto medio entre Cz y Fz
FDA: Food and Drug Administration
FEAADAH: Federación Española de Asociaciones de Ayuda al Déficit de atención e Hiperactividad
Fz: Electrodo frontal en electroencefalograma.
GXR: Guanfacina
Hz: Hercio o Hertz
IDC-PRE: Inventario de comportamiento Preescolar
IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social
Kg: Kilogramos
K-SADS: Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children-Present and Lifetime versión.
MFD: Metilfenidato
MFD-LI: Metilfenidato de liberación inmediata
mg: Miligramos
MIST: Multi-Source Interference Task
mm: Milímetros
MmHg: Milímetros de mercurio.
ms: Milisegundos
MTA: Multimodal treatment Study of ADHD
NICE: National Institute for Health and Clínica Excelente
NIMH: National Institute of Mental Health
OMS: Organización Mundial de la Salud.
ORL: Otorrinolaringología
OROS: Sistema osmótico para fármacos de liberación prolongada
PATS: Preschool ADHD Treatment Study
PET: Tomografía por emisión de positrones
RM: Resonancia magnética
SDQ: Strengths and Difficulties Questionnaire
SNAP-IV: Escala Swanson, Nolan, and Pelham

SPECT: Tomografía computarizada por emisión de fotón simple
Sx: Síndrome
TAC: Tomografía axial computarizada
TDHA: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
TEA: Trastorno de Espectro Autista
UMAE: Unidad Médica de Alta Especialidad
UNAM: Universidad Autónoma de México.
VBM: vóxel
WISC: Escala Wechsler de Inteligencia para niños.
WURS: Wender Utah Rating Scale

Contenido

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES	2
ABREVIATURAS	3
RESUMEN EJECUTIVO	11
Título del proyecto	11
Evolución y caracterización clínica del trastorno por déficit de atención en pacientes pediátricos atendidos en la UMAE Hospital de pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente.....	11
Introducción	11
Justificación	11
Pregunta de investigación	12
Objetivo	12
Planteamiento del problema	12
Magnitud	13
Trascendencia	13
Hipótesis	13
Material y métodos	13
Diseño del estudio.....	13
Lugar dónde se realiza el estudio.....	13
Universo:.....	14
Población de estudio:.....	14
Temporalidad:	14
Criterios de inclusión:	14
Criterios de exclusión	14
Tamaño de la muestra	14
Muestreo:	14
Desarrollo Del Proyecto.....	14
Análisis Estadístico:	15
Infraestructura	15
Consideraciones Éticas:	15
MARCO TEÓRICO	17
INTRODUCCIÓN	17
DEFINICION Y CARACTERISTICAS	17

MANIFESTACIONES CLINICAS	18
CONCEPTO Y EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TDAH	19
Historia del TDAH en la infancia	19
-Primeras descripciones de TDAH	20
-Las primeras descripciones clínicas	20
-La descripción clínica de Still (1902).....	21
-1902-1960 psico-organicidad y disfunción cerebral mínima	21
-1960-1970 los trastornos hipercinéticos y la escisión doctrinal.....	23
-1970-1987 la importancia de la función atencional en Norteamérica.....	24
-El TDAH y el DSM.....	24
EPIDEMIOLOGIA DEL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD	25
EPIDEMIOLOGIA DEL TDAH EN EL NIÑO	26
EPIDEMIOLOGIA DEL TDAH EN EL ADULTO.....	27
NEUROBIOLOGIA DEL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD	27
INTRODUCCIÓN A LA NEUROBIOLOGIA DEL TDAH.....	27
NEUROANATOMÍA DEL TDAH.....	27
NEUROQUÍMICA DEL TDAH.....	29
NEUROIMAGEN EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.....	30
NEUROIMAGEN FUNCIONAL.....	32
TECNICAS NO BASADAS EN LA RADIOACTIVIDAD.....	33
ESTUDIOS CON ELECTROENCEFALOGRAFÍA DEL TDAH.....	34
TDAH COMO SÍNDROME EVOLUTIVO	37
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DEL TDAH EN LA INFANCIA.....	37
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DEL TDAH EN LA INFANCIA.....	37
CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS	37
CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO	38
CRITERIOS DEL DSM V	38
Criterios diagnósticos.....	38
COOMORBILIDAD EN EL NIÑO	41
TDAH Y TRASTORNO BIPOLAR	41
TDAH Y TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA	41

TDAH Y TICS	41
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	42
TDAH EN PREESCOLARES	43
EPIDEMIOLOGIA DEL TDAH EN PREESCOLAR	43
CLINICA Y DIAGNOSTICO DEL TDAH EN PREESCOLAR	43
SUBTIPOS DEL TDAH EN EL PREESCOLAR	43
COMORBILIDADES	43
DIAGNOSTICO	44
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TDAH EN PREESCOLAR	44
TRATAMIENTO	45
TDAH EN ADOLESCENTES	46
EPIDEMIOLOGIA	47
CARACTERISTICAS CLÍNICAS	47
COMORBILIDAD EN EL ADOLESCENTE	48
DIFERENCIAS SEGÚN GENERO	48
EVALUACION Y DIFERENCIAS DIAGNOSTICAS	48
TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO DEL TDAH EN ADOLESCENTES	50
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TDAH	51
GENERALIDADES DEL DIAGNOSTICO DEL TDAH	52
ESCALAS DE EVALUACION	52
HISTORIA CLINICA	53
EXPLORACIÓN	54
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	54
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	54
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	54
COMORBILIDAD	55
-TRASTORNO OPOSICIONISTA DESAFIANTE	55
-TRASTORNO DE LA CONDUCTA	55
TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO	56
<i>SÍNDROME DE ASPERGER</i>	56
-TRASTORNOS DEL SUEÑO	56
-TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE	56
-TRASTORNOS DEL LEGUAJE ORAL	56

-ABUSO DE SUSTANCIAS TÓXICAS.....	57
-TRASTORNO DE ANSIEDAD	57
-DEPRESIÓN.....	57
-TRASTORNO BIPOLAR.....	57
-AUTISMO	57
CURSO E HISTORIA NATURAL DEL TDAH.....	57
EVALUACION PSICOMETRICA EN EL TDAH.....	58
ESCALAS Y CUESTIONARIOS DE EVALUACION DEL TDAH EN NIÑOS.....	58
INTRODUCCION AL CONCEPTO E HISTORIA DEL TDAH DEL ADULTO.....	59
HISTORIA DEL TDAH EN ADULTOS	59
CLINICA.....	60
TDAH EN LA VIDA COTIDIANA DEL ADULTO	61
-EI TDAH “constructivo” en el adulto.....	61
-EI TDAH “destrutivo” en el adulto.....	61
PROBLEMAS METODLOGICOS AL FORMULAR EL DIAGNOSTICO DE TDAH EN ADULTOS	62
-DIAGNÓSTICO.....	62
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	63
EVALUACION, ESCALAS DIAGNOSTICAS Y ENTREVISTAS ESTRUCTURADAS.....	64
-Historia clinica.....	64
-Evaluación de los síntomas:.....	64
Evaluación retrospectiva de síntomas del TDAH en la infancia.	65
COMORBILIDAD DEL TDAH EN EL ADULTO	65
TRATAMIENTO	66
-Objetivos generales de los tratamientos no farmacológicos.....	66
PSICOFARMACOLOGIA	66
-Medicamentos psicoestimulantes.....	66
Lisdexanfetamina:	67
MECANISMO DE ACCION, EFECTOS ADVERSOS.	67
Medicamentos no estimulantes.....	68
-Farmacocinética:	68
-Efectos adversos:.....	69
Otros tratamientos.....	70

Otros fármacos noradrenergicos.....	70
TRATAMIENTO DEL TDAH EN EL ADULTO	70
PRONÓSTICO	72
Justificación	73
Magnitud del problema	73
Trascendencia.....	74
Factibilidad.....	74
Vulnerabilidad	74
Planteamiento del problema.....	74
Objetivos.....	75
Hipótesis.....	75
Material y métodos.....	75
Diseño del estudio.....	75
Lugar dónde se realiza el estudio	75
Universo:.....	75
Población de estudio:.....	75
Temporalidad:	75
Criterios de inclusión:.....	76
Criterios de exclusión	76
Tamaño de la muestra.....	76
Muestreo:.....	76
Variables:.....	76
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	76
Desarrollo del estudio.....	78
Análisis Estadístico:.....	79
Infraestructura.....	79
Consideraciones Éticas:	79
RESULTADOS	81
Datos socio-demograficos.....	81
Factores de riesgo.....	81
Hallazgos tomográficos	82
Hallazgos en resonancia magnética nuclear simple	82
Hallazgos en el EEG	83

Tratamiento Clínico	83
Evolución por grupos de edad.	85
Prescolares	85
Escolares.....	86
Adolescentes	87
DISCUSIÓN.....	88
CONCLUSIONES.....	89
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	90
BIBLIOGRAFÍA.....	92
ANEXO 1	102
INSTRUMENTO DE.....	102
RECOLECCIÓN DE DATOS	102
ANEXO 2. SOLICITUD DE DISPENSA DE DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO	
INFORMADO.....	106
Anexo 3.- Carta de Confidencialidad	107

No se encuentran elementos de tabla de ilustraciones.

RESUMEN EJECUTIVO

Título del proyecto

Evolución y caracterización clínica del trastorno por déficit de atención en pacientes pediátricos atendidos en la UMAE Hospital de pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente

Introducción

El trastorno por déficit atencional e hiperactividad (TDAH) es el trastorno neuropsiquiátrico más común en la infancia. Contiene tres elementos clínicos cardinales: hiperactividad, impulsividad e inatención. Es altamente heredable, se da con mayor frecuencia en hombres, en proporción 4:1 (especialmente el tipo hiperactivo/impulsivo) (1). El TDAH está siendo crecientemente reconocido como un trastorno que afecta toda la vida observándose que los síntomas de hiperactividad tienden a disminuir con la edad y, por el contrario, los síntomas de inatención tienden a mantenerse a lo largo de la vida. (1-3)

Justificación

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un problema de salud pública que afecta el desarrollo y calidad de vida de las personas. Inicia antes de los 6 años con una incidencia de 5 a 7% en niños y poco más bajo en niñas; en la adolescencia prevalecen los síntomas de inatención y en la adultez persiste hasta en 50%. (2)

Del 19-37% de los individuos con TDAH manifiestan signos de ansiedad y del 32-53% tiene problemas con el abuso de alcohol y cocaína; además hasta un 28% sufre de alteración de la personalidad y conducta antisocial. (2,3)

De acuerdo con la Organización mundial de la Salud (OMS) a nivel mundial hay una prevalencia de este trastorno del 5%, en caso de México, sin tener una cifra precisa, se estima que afecta a un millón y medio de niños y niñas menores de 14 años. (2)

Cerca de la mitad de los infantes en esta situación continúa presentando los síntomas en la edad adulta. Este trastorno se caracteriza por alteraciones cognoscitivas, conductuales, emocionales y sociales que repercutirán en el comportamiento de quien lo padece. Con tratamiento oportuno y adecuado es posible disminuir al mínimo estas alteraciones.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la evolución y caracterización clínica del trastorno por déficit de atención en pacientes pediátricos atendidos en la UMAE Hospital de pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente?

Objetivo

-Objetivo general: Se determino la evolución y caracterización clínica del trastorno por déficit de atención en pacientes pediátricos atendidos en la UMAE Hospital de pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente

-Objetivos específicos:

-Describir datos sociodemográficos de los pacientes pediátricos con trastorno por déficit de atención

-Describir datos clínicos de los pacientes pediátricos con trastorno por déficit de atención tales como: estado nutricional, edad al diagnóstico, antecedentes familiares, deficiencia de hierro, alergia a alimentos, alimentación, antecedentes traumáticos, lactancia materna, prematuridad, presentación al diagnóstico y actual, remisión parcial, gravedad, comorbilidad, hallazgos en citometría hemática, perfil tiroideo y hepático. Hallazgo en tomografía de cráneo, resonancia magnética y volumétrica (Disminución de volumen total del 5%, disminución grosor cortical prefrontal, disminución grosor cortical parietal, disminución volumen núcleo caudado, disminución de volumen de cerebelo), hallazgos en electroencefalograma (Ratio theta/beta frontal incrementado, actividad paroxística y localización).

-Describir los tratamientos empleados, efectos adversos, apego y la respuesta al manejo.

Planteamiento del problema

En nuestra institución se ven en consulta externa de neurología pediátrica un total de 13 pacientes diarios, 45% de ellos cuentan con diagnóstico de TDAH. Siendo la segunda causa más frecuente de atención en consulta externa en nuestra unidad. Más del 50% de los pacientes enviados se encuentran en el rango de edad entre los 8-11 años de edad y el 15 % de estos pacientes se envía con diagnóstico erróneo de trastorno del aprendizaje, por lo que es de importancia conocer las características clínicas de nuestra población para ofrecer un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Magnitud

El TDAH es un trastorno neurobiológico y afecta al 2-12% de la población pediátrica mundial. Es un proceso crónico, que evoluciona desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta, en 50-70% de los casos, con los siguientes repercusiones en la vida del niño: dificultades cognitivas (funciones ejecutivas), académicas (20% del fracaso escolar se debe al TDAH), conductuales (negatividad desafiante, conductas de riesgo: drogas, sexualidad accidentada, delincuencia), emocionales, tiene una alta comorbilidad y conlleva un gran impacto económico. (1,3)

En nuestra unidad se atienden anualmente 1500 pacientes aproximadamente en el área de consulta externa, de los cuales el 70% de ellos cuenta con diagnóstico de TDAH y solo el 45 % se envía con sospecha del mismo. El 70% se envía a la edad de 8-10 años, haciendo el diagnóstico tardío por lo que se deben concientizar a la población médica sobre la importancia de la detección oportuna. Aunado a esto las guías han establecido escalas y existen criterios diagnósticos otorgados por el DSM-V que permiten el diagnóstico por profesionales de la salud de primer nivel permitiendo el diagnóstico e inicio de la terapéutica de forma más temprana.

Trascendencia

La encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica del 2018 señala que 1 millón 600 mil niños en México tendrá TDAH y solo en 8% es atendido. Acorde a la bibliografía si se evalúa el desempeño de una persona con este padecimiento a los 17 años es probable que haya perdido un año escolar o que el 35% haya dejado la escuela.

Por lo que es de importancia identificar las barreras y facilitadores para la atención del TDAH en México, cuyo diagnóstico es clínico, con base en criterios y guías clínicas nacionales e internacionales. Desde el punto de vista neurológico no contamos con un panorama sobre esta patología en nuestra población, se considera además una de las patologías más sobre diagnosticado e infravalorado del espectro neurológico. Es de relevancia del diagnóstico oportuno ya que su tratamiento permite disminuir los riesgos que conlleva (maltrato infantil, rechazo escolar, aislamiento social y en adolescentes consumo de sustancias nocivas).

Hipótesis

No se requiere por el tipo de estudio.

Material y métodos

Diseño del estudio: Descriptivo/ retrospectivo.

Lugar dónde se realiza el estudio: Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente IMSS, en Guadalajara, Jalisco, México.

Universo: Todos los expedientes de pacientes pediátricos atendidos en el área de consulta externa de neurología desde los 2 años de vida hasta los 15 años 11 meses de edad.

Población de estudio: Todos los expedientes de pacientes pediátricos con diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Temporalidad: Se realizó un análisis de expedientes de pacientes, con diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad atendidos en el periodo correspondiente a enero 2015 - enero 2020

Criterios de inclusión:

Expedientes de pacientes en seguimiento por consulta externa del servicio de neurología pediátrica de la unidad de Alta Especialidad de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente desde los 5 años hasta 15 años 11 meses de edad.

Con diagnóstico de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad corroborado por médico tratante acorde a DSM-V.

Criterios de exclusión:

Expedientes de pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

Tamaño de la muestra: No se realizó cálculo del tamaño muestral, ya que se van a incluir todos los expedientes que reúnan los criterios en tiempo estipulado y de acuerdo a la base de datos que exista en el servicio.

Muestreo: No probabilístico de casos consecutivos.

Desarrollo Del Proyecto

- 1) Se elaborará una hoja de vaciado de datos con las variables a estudiar (edad, sexo, antecedentes heredofamiliares, antecedentes perinatales, antecedentes patológicos, predominio de TDAH, paraclínicos, estudios de neuroimagen, electroencefalograma, tratamiento y respuesta al mismo).
- 2) Se realizó un listado con los datos de los pacientes valorados en esta unidad en un periodo de 5 años que cumplieron con los criterios de inclusión.
- 3) Llenado de hoja de vaciado de datos con la información obtenida de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en la temporalidad antes mencionada.
- 4) Posteriormente con los datos obtenidos se realizó una base de datos en SPSS 23 donde se llevó a cabo el análisis estadístico.

Análisis Estadístico:

Se realizó con el programa SPSS versión 23 mediante evaluación para variables cualitativas con estadísticas descriptivas con frecuencias y porcentajes, para variables cuantitativas de acuerdo con la distribución de los datos se analizarán con medias y desviación estándar en caso de curva simétrica o medianas y rangos en caso de curva no simétrica. Los resultados se reportaron con gráficas y tablas con el programa de Excell.

Infraestructura

Los recursos materiales y la infraestructura necesaria para la realización del proyecto fueron con los que se cuenta en el Hospital de Pediatría del CMNO del IMSS. Los insumos en papelería, equipo y software fueron cubiertos por los investigadores. El presente proyecto de investigación se llevó a cabo con material físico y humano de Neurología del Hospital de Pediatría. No requirió de financiamiento puesto que se trató de una revisión de expedientes y de bases de datos.

Consideraciones Éticas:

El presente protocolo se sometió a revisión al Comité de Ética y Comité local de Investigación en Salud (1302) del Hospital de Pediatría UMAE CMNO IMSS. Se apegó al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (última reforma DOF 02-04-2014):

Título segundo, de los aspectos éticos de investigación en seres humanos:

Capítulo I (Disposiciones comunes)

a.- Del Respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los seres humanos sujetos de estudio (Artículo 13); de las bases conforme a las cuales se deberá desarrollarse la investigación realizada en seres humanos (artículo 14); y de la protección de la privacidad del individuo en las investigaciones en seres humanos acorde al artículo 16 asignando a cada paciente un número de folio sin colocar nombre o número de seguridad social.

b.- En lo que respecta al riesgo de investigación (artículo 17, de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación), el presente estudio se clasifica en la categoría sin riesgo ya que se realizó revisión de expedientes clínicos en los que no se identifica ni se tratan aspectos sensitivos de su conducta ni se realiza intervención o modificación intencionada en las variables de los individuos que participan en el estudio.

Título sexto. De la ejecución de la Investigación en las instituciones de atención a la salud.

Capítulo único:

La conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal (artículo 113), que desarrollará la investigación de conformidad con un protocolo (artículo 115), estando encargado de la dirección técnica del estudio y con las atribuciones señaladas (artículo 116), siendo el quién seleccione a los investigadores asociados (artículo 117), así como al personal técnico y de apoyo (artículo 118), teniendo la responsabilidad, al término de la ejecución de la investigación, de presentar al comité de investigación de la institución de atención a la salud un informe técnico (artículo 119), pudiendo publicar informes parciales y finales del estudio (artículo 120)

La información de los derechohabientes contenida en el anexo 1 será manejada con confidencialidad, se asignara un número de folio, sin colocar nombre o número de seguridad social y resguardada en una base de datos en computadora y en un folder en las oficinas de la Coordinación de Educación de la unidad hasta por 5 años, únicamente tendrán acceso a esta información el medico tesista y el tutor del presente trabajo, pasado este plazo se eliminara la información recolectada.

Debido a la naturaleza del estudio (retrospectivo) y a la complejidad que implica obtener el consentimiento informado al universo de pacientes por encontrarse en otro estado, cambio de residencia o de número telefónico, se solicitara dispensa del consentimiento informado acorde a lo establecido en las pautas internacionales para la investigación relacionada con la salud en seres humanos descrita por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud en Ginebra 2016, la cual señala en la Pauta 10: Modificaciones y dispensa del consentimiento informado lo siguiente:

-Un comité de ética de la investigación puede conceder una exención del requisito de consentimiento informado si está convencido de que la investigación:

- a) No sería factible o viable sin dicha exención
- b) Tiene un valor social importante
- c) Entraña apenas riesgos mínimos a los participantes.

Estas tres condiciones se cumplen en este estudio, requisito solicitado en el mismo documento al incluir datos identificables, muestras biológicas, datos existentes en registros de salud y cuando los participantes son niños, adolescentes o personas que no tienen capacidad de dar consentimiento informado acorde a la pauta 17.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), es la afección psiquiátrica diagnosticada más frecuentemente en niños, se estima que la prevalencia mundial es de 3-5% en niños de edad escolar y en México del 5% aproximadamente; persiste en la adolescencia y la vida adulta en 60% de los pacientes, aunque la prevalencia en estas etapas de la vida es muy imprecisa. Es la primera causa de atención psiquiátrica en la población infantil en nuestro medio y en la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica; a revisar por entidades específicas se observa que es trastorno con mayor uso de atención médica (44%). (1,2)

La mayor parte de los padres observan por primera vez la actividad motora excesiva cuando sus hijos son pequeños, sin embargo frecuentemente el trastorno es diagnosticado al ingreso a la enseñanza básica, cuando se ve afectado la adaptación escolar y la relación social y familiar. La importancia de su diagnóstico oportuno y su tratamiento, permiten disminuir los riesgos que conlleva el padecimiento con mayor vulnerabilidad a sufrir maltrato infantil, rechazo escolar y aislamiento social; en los adolescentes consumo de sustancias, conductas impulsivas/temerarias y mayores problemas legales. (3)

La comorbilidad se observa en el 60% aproximadamente de los menores que tienen el trastorno, en comparación con los que no lo tienen, principalmente con trastornos afectivos, de ansiedad, tics, trastornos de conducta y trastornos de aprendizaje. La ausencia de diagnóstico y tratamiento ocasiona fracaso escolar, social y familiar, por lo que conveniente desarrollar medios que faciliten el conocimiento respecto al trastorno para su diagnóstico oportuno, su tratamiento adecuado y su mejor pronóstico. (1,2)

DEFINICION Y CARACTERISTICAS

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por un patrón de comportamiento y de funcionamiento cognitivo, que puede evolucionar en el tiempo y es susceptible de provocar dificultades en el funcionamiento cognitivo, educaciones y/o laboral.

Puede definirse como, un patrón persistente de déficit de atención y/o hiperactividad-impulsividad que resulta des adaptativo e incoherente en relación al nivel de desarrollo del paciente, interfiere en la actividad diaria y está presente antes de los 12 años de edad. (3).

En el TDAH se observa una alteración de las funciones ejecutivas. Estas son las capacidades cognitivas para atender a un estímulo, planificar y organizar una acción, reflexionar sobre posibles consecuencias de las acciones e inhibir la primera respuesta automática, cambiándola por otra más adecuada. Las funciones alteradas en los pacientes con TDAH son: memoria de trabajo, la inhibición motora cognitiva y emocional, la atención selectiva y sostenida, la fluidez verbal, la planificación, la flexibilidad cognitiva y el control de las interferencias. (4,5).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Varían desde simples a más complejos, manifestándose de forma diferente según: la edad, el sexo el contexto, las características de la propia persona y la presencia de comorbilidades (6). Con la edad disminuyen los síntomas, sobre todo la hiperactividad e impulsividad. Las niñas con TDAH suelen presentar menos hiperactividad/impulsividad y agresividad que los niños. Los síntomas dependen del contexto (disminuyen en situaciones muy organizadas, estructuradas, novedosas e interesantes y aumentan en situaciones que requieren atención, esfuerzo mental mantenido y carentes de novedad y atractivo, disminuyen cuando hay supervisión individual o se les gratifica con frecuencia, suelen empeorar en un contexto grupal). (5,6)

-INATENCIÓN

Se caracteriza por dificultad para mantener la atención y aburrimiento al cabo de pocos minutos de iniciar una actividad, cambia frecuentemente de tareas, incluso de juego, sobre todo si es monótono o repetitivo. Mantiene la atención de forma automática y sin esfuerzo para las actividades y tareas que le gustan, pero la atención consciente y selectiva para completar las tareas habituales o para aprender algo nuevo le es muy difícil. No presta atención a los detalles, comete errores por descuido o despiste, presenta dificultades para completar actividades, evita tareas que requieren esfuerzo mental, pierde cosas, se distrae con facilidad o por estímulos, se olvida de encargos o actividades, parece que no escucha cuando se le habla directamente, se le deben repetir las cosas muchas veces. La intención es más aparente a los 9 años. (7)

-HIPERACTIVIDAD

El niño parece estar siempre en movimiento, no puede estar quieto en su asiento, su hiperactividad no suele tener un propósito concreto o definido, es "moverse por moverse". Son propensos a sufrir accidentes y tienen problemas de disciplina. Hacen ruido excesivo mientras realizan actividades o mientras juegan, habla excesivamente, a veces no se les entiende por las dificultades para organizar las ideas que quieren transmitir. (6,7)

-IMPULSIVIDAD

Incapacidad de controlar las acciones inmediatas o pensar antes de actuar, responde antes de que la pregunta haya sido completada, tendencia a pelearse, no espera su turno, interrumpe conversaciones. Se observa más sobre los 4 años, aumenta con la edad y a partir de los 7-8 años empieza a disminuir. (7)

En general la inatención está más asociada a las dificultades académicas e incapacidad para conseguir objetivos. La hiperactividad e impulsividad se relacionan con alteraciones de las relaciones sociales y diversas comorbilidades.

Además de los tres síntomas nucleares, existen otras dificultades sociales:

- Dificultades para relacionarse socialmente con sus iguales y con los adultos.
- Problemas en el aprendizaje: dificultades en el lenguaje, lectura, escritura y cálculo matemático.
- Rendimiento académico por debajo de su capacidad: suelen tener un CI normal o alto.
- Dificultad para la expresión y verbal.
- Torpeza motora fina (mala caligrafía) y gruesa (torpe o malo en los deportes).
- Escasa tolerancia a la frustración.
- Escasa noción y manejo del tiempo.
- Tendencia a tener una autoestima baja.
- Tendencia a involucrarse en conductas de riesgo. (8)

CONCEPTO Y EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TDAH

Historia del TDAH en la infancia

El concepto del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ha generado gran controversia desde sus primeras descripciones hasta la fecha. (9)

Desde un punto de vista “biologicista” se define como un trastorno cerebral de origen biológico, siendo los factores genéticos influidos por aspectos ambientales la causa fundamental del trastorno. Por lo que su tratamiento debería consistir fundamentalmente en psicofármacos y un control conductual directivo y estricto. Esta visión se apoya en evidencias aportadas por estudios de neuroimagen, genéticos, ensayos clínicos farmacológicos y psicología experimental del TDAH.(9)

De forma opuesta, la concepción “psicologicista” lo determina como una variante psicológica del desarrollo acentuado por sus aspectos sociales (intolerancia al ambiente) que da lugar a alteraciones emocionales y apoyo educativo. Argumenta datos como el incremento de la prevalencia del trastorno en las últimas décadas la variabilidad del diagnóstico entre regiones, la demostración de trastornos emocionales importantes y frecuentes y la alta variabilidad en los resultados de las intervenciones. Junto a estas distintas posiciones se encuentran opiniones contrarias que niegan la existencia del trastorno, enfatizando la influencia y el interés de las compañías farmacéuticas creándose así el mito de la “invención del TDAH”. (9)

A pesar de una noción de TDAH como concepto “nuevo y moderno” las descripciones clínicas de síntomas propios de este trastorno en sus tres dimensiones (tención, hiperactividad, impulsividad) en niños desde hace algo más de 200 años.(9)

-Primeras descripciones de TDAH

Es habitual hacer referencia a la conferencia de George Still de 1902 como primera descripción clínica del TDAH, algunos autores han intentado buscar referencias más antiguas con base histórica, incluso desde ámbitos no clínicos pero que coincidan con la sintomatología actual. (10)

Auster ha referido un posible ejemplo de TDAH subtipo inatento en el Talmud babilónico (narra historia de un niño incapaz de concentrarse o aprender sus lecciones ras cientos de intentos) con antigüedad de más de 1700 años. (11)

Kast et al. Encontraron en el cuadro “Thevillagescholl” el pintor holandés Jan Steen de 1670 un grupo de 6 niños que podrían cumplir los 6 criterios actuales de la dimensión hiperactiva del trastorno. (12)

Heinrich Hoffman medico nacido en Frankfurt en 1809 cuya afición a escribir y publicar sátiras, poesía y cuentos para niños (13,14). En el libro retitulado “Der Struwwelpeter” (Pedro el desgreñado) incluyen 2 historias que ilustran un comportamiento propio de niños con TDAH (14). “Die Geschichte vom Zappel-Philipp” (Phill el inquieto) describe a un niño incapaz de comportarse, inquieto, impulsivo y falta de atención, se describe un ejemplo del fragmento inicial de la historia:

Felipín de aquel aviso

hace siempre caso omiso:

Se estremece,

patalea,

se revuelve

y balancea

en la silla sin descanso (15).

Otras historias del libro ilustran conductas relacionadas como ‘Die Geschichte vom bösen Friederich’ (La Historia de Federico el Cruel), un niño de mala conducta y maltrato a animales (propia del trastorno disocial) y ‘Die Geschichte von Hans Guck-in-die-Luft’ (La historia de Juan Babieca), un niño despistado que nunca se fija por donde va (propia del trastorno de atención) (16). A pesar de la profesión de Hoffman, en el momento de escribir estas historias no se realiza desde una posición médica sino con la intención de escribir libros específicamente para niños, con historias que les resulten divertidas y entretenidas (16,17)

-Las primeras descripciones clínicas

El médico escocés, Sir Alexander Crishton publicó en 1789 un libro de observaciones clínicas dirigidas a la investigación de las causas de la “enajenación mental”. El capítulo II de este libro (18,19) está dirigido a la atención y sus trastornos, presentando una definición de la atención: “Cuando cualquier objeto de sentido externo o de pensamiento ocupa la mente en un grado tal que la persona no recibe una percepción clara de ninguna otra, se dice que atiende a él”) y distingue entre variaciones normales

y alteraciones mórbidas de la atención. Denominó la incapacidad de atender a cualquier objeto con el grado necesario de constancia. (19)

Haslam en 1909 habla de la incontrolabilidad, describiendo un caso de un niño de 10 años consentido, travieso e incontrolable, con escasa atención, resistencia al castigo y rasgos disociales (cruel y destructivo, amenazas de suicidio). (20)

En 1812 el clínico estadounidense Benjamín Rush describe la ida de un defecto constitucional de control (refiriéndose a las funciones morales de la mente). (21)

En el siglo XIX las alteraciones conductuales en niños y adolescentes se dejan de considerar simples maldades a corregir con el castigo físico y comienzan a atribuirse al concepto de "insanity" (demencia o locura), ingresándose en instituciones psiquiátricas. (22)

-La descripción clínica de Still (1902)

En 1901 Still describe en las conferencias de Goulstonianas un grupo de 43 niños con la denominada primera descripción clínica moderna de TDAH (llamada por el "déficit de control moral") (23). Estos niños eran agresivos, desafiantes, resistentes a la disciplina y excesivamente emocionales o pasionales. Presentaban problemas con la atención sostenida y no aprendían las consecuencias de sus actos. Consideraba que presentaban una escasa inhibición volitiva y destacó un origen constitucional del trastorno. Esto se acompañó de la descripción de niños patológicamente mentirosos, insensibles al castigo, agresivos, desafiantes de la autoridad, faltos de afecto o crueles sugiriendo una descripción relacionada con los trastornos de conducta perturbadora o externalizantes en general más que específicamente el TDAH, aunque debe considerarse que otros trastornos (trastornos de conducta y el trastorno oposicionista desafiante) constituyen la comorbilidad más frecuente del trastorno. Esta descripción fue de escasa repercusión, fue citado hasta los años 70.

Otras características como la ausencia de "déficit intelectual", al proporción 3:1 de niños: niñas y la aparición temprana de síntomas (la mayor parte antes de los 7 años) hacen de esta una descripción canónica y la asociación con alteraciones cerebrales tempranas remedan el posterior concepto de "lesión mínima". (23)

El concepto de déficit de control moral continúa las ideas de Russell, al atribuir a la moral esta condición y asignarle un origen biológico. Supuso que esta condición se debería a un fallo en el aspecto más evolucionado: el control moral. (23)

-1902-1960 psico-organicidad y disfunción cerebral mínima

A esta época pertenecen otras descripciones del cuadro clínico como la efectuada por Gonzalo Rodríguez Láfora advirtiendo que aparecen en mayor medida en los países "progresivos" con asistencia

escolar obligatoria. Atribuye causas sociológicas y hereditarias al trastorno, utilizando aun los términos relacionados con las “anomalías del orden moral”. (24)

En la primera mitad del siglo XX se suceden descripciones de lesiones cerebrales tempranas (anoxia perinatal en el caso de Tredgold o la encefalitis letárgica epidémica) y posteriores dificultades de aprendizaje o conductas impulsivas e hiperactivas. En el caso de la encefalitis letárgica se conocen bien algunas secuelas neuropsiquiátricas posteriores (parkinsonismo) pero también se describió en niños problemas de conducta, inestabilidad emocional, escaso control, déficit cognitivos y problemas de aprendizaje, lo que podía sugerir un origen común (25). Tredgold uso el termino amnesia para definir una condición estática en el desarrollo y siguiendo una división similar Strauss y Lehtinen dividieron las causas en endógenas (hereditarias) y exógenas (alteraciones perinatales). (26)

En este periodo se continuó buscando posibles relaciones entre daño cerebral y conducta hiperactiva. Childers no encontró más alteraciones orgánicas que en niños con otros trastornos disruptivos, incluyendo amplios estudios epidemiológicos. (27)

Kramer y Pollnow en 1932 hablaron del “síndrome hiperkinético de la infancia” caracterizado por la inquietud motora, sugiriendo que estos pacientes no se habían diferenciado de otros trastornos como los efectos de la encefalitis letárgica (28). Se incluyen la mayor parte de síntomas del TDAH tanto la hiperactividad (imposibilidad de permanecer sentado, correr excesivamente, subir a muebles altos, estar continuamente moviéndose o en marcha, tocar todo lo que está al alcance de su mano) como síntomas de inatención (distrabilidad por estímulos nuevos, dificultad para completar tareas) y exceso de impulsividad (humor inestable, tendencia a la agresividad). Otros síntomas como la disfunción (problemas en su educación y con otros niños) y su inicio temprano (prevalencia máxima a los 6 años) se incluyen en esta definición basándose en la desaparición del síntoma principal (inquietud motora) una remisión en la adultez en la que, sin embargo, reconocían que podría conllevar problemas en la adultez (en casi la mitad de los casos). Estos autores le atribuyen un origen orgánico ya que una gran cantidad de los casos seguían a procesos febriles o convulsiones. Estos trabajos fueron más populares que el descrito por Still, fueron influyentes hasta tal punto que el termino hiperkinetico fue incluido en la octava clasificación de las enfermedades de la OMS, manteniéndose en las siguientes ediciones con criterios más restrictivos y de mayor gravedad en comparación con el TDAH americano.

En 1937 se da el descubrimiento del efecto de la Bencedrina (formulación de anfetamina) (29). Charles Bradley director de la casa de Bradley (centro fundado por sus tíos abuelos en memoria de su hijo fallecido por virus influenza) solía practicar neuromiografía al ingreso en el centro. Inicio el tratamiento de estas con bencedrina en las alteraciones del comportamiento con escasa efectividad, pero encontrando mejoría en el rendimiento escolar de niños y sus conductas. Sin embargo los estudios psicofarmacológicos en niños con hiperactividad tendrían que esperar al menos 20 años más por la preponderancia de las tendencias psicoanalíticas de la época y las intervenciones psicosociales.(30)

Laufer y cols. En 1957 reconocen que hay niños con el trastorno de los impulsos hiperkinéticos sin ningún antecedente traumático o infeccioso (31). Estos niños presentan un menor umbral de respuesta en el EEG a la administración de metrazol (desaparece con la administración de anfetaminas) y sugiere una alteración más funcional que un daño cerebral.

Para 1963 el *Grupo Internacional de Estudio de la Neurología del Niño* de Oxford sostiene que el daño cerebral no puede suponerse sólo por signos de alteraciones del comportamiento y sugiere el cambio del término por disfunción cerebral mínima (32)

-1960-1970 los trastornos hiperkinéticos y la escisión doctrinal

En los años 60 se pone de manifiesto que los trastornos del comportamiento en niños no pueden asumir obligatoriamente un daño cerebral. (31)

Los trabajos de Laufer están repletos de términos del psicoanálisis de la época aplicado a estos niños (debilidad del ego, aspectos del maternaje, Freud, neurosis, neurótico, “era permisiva en el manejo del niño”) y subordinan el posible papel de estos medicamentos a la psicoterapia imperante (33). El uso reciente de la clorpromazina en niños hiperactivos usando como pretexto el provenir de ámbitos familiares desestructurados como imposibilitador para la psicoterapia con los padres (33). El metilfenidato, sintetizado por primera vez en 1944 por Leandro Panzzoni y comercializado por la compañía farmacéutica Ciba-Geigy no fue aprobado para el uso en niños con trastornos conductuales hasta 1961 y refrendado inicialmente por Connors y Eisenberg en un ensayo doble ciego cruzado (34).

En 1966 la National Task Force define la “Disfunción cerebral mínima” de la siguiente manera: coeficiente intelectual (CI) normal, problemas en la percepción o conceptualización, lenguaje, memoria y control de impulsos. Este concepto suponía una etiología física cerebral con factores neurológicos (lesiones hipóxicas pre o perinatales). (35)

Se realiza un primer estudio comparativo de distintas clases de psicoestimulantes en 1967 (estimulantes, fenotiazidas, antidepresivos, tranquilizantes) en el tratamiento de los niños con trastornos del comportamiento financiado en EUA por el National Institute of Mental Health (NIMH) y el año siguiente tres más para estudiar el tratamiento de niños hiperkinéticos/hiperactivos (36).

Tras un artículo del Washington Post se inicia un debate que lleva a una importante restricción del uso de estimulantes. Este artículo indicaba que hasta un 5-10% de niños de un colegio de Nebraska eran tratados de forma coercitiva con psicofármacos (con más de un dato incorrecto incluyendo las frecuencias de prescripción y la coerción), sin embargo esto conllevó la revisión del uso del metilfenidato (incluyendo la restricción del tiempo de uso y su inclusión en la misma categoría que los opiáceos) (37). El uso de medicación se incrementó exponencialmente desde los estudios de finales de años 60 que no tuvieron relación con compañía farmacéutica alguna. Este auge supuso junto con la

negación del propio concepto del TDAH en determinados contextos valiendo como ejemplo el rechazo al uso de medicación en Francia.(38)

-1970-1987 la importancia de la función atencional en Norteamérica

El término de disfunción cerebral mínima fue popular hasta los años 80, cuando aparecieron críticas al concepto (su inespecificidad o que muchas alteraciones con daño o disfunción cerebral no resultaban en síntomas como la hiperactividad). Fue reemplazada progresivamente por términos más específicos como hiperactividad, trastornos del lenguaje, trastornos del aprendizaje o dislexia en cada caso. (35)

-El TDAH y el DSM.

En 1968 se encuentra una definición oficial del término hiperactividad en la 2da edición del DSM entendido, como otros trastornos del niño desde un prisma psicoanalítico como “reacciones caracterizadas por exceso de actividad, inquietud, distraibilidad, escasa capacidad de atención, especialmente en niños jóvenes; el trastorno normalmente disminuye en la adolescencia”.(35)

Los años 70 supusieron el desarrollo en Estados Unidos de la investigación experimental. En 1971 Dykman formula la disfunción cerebral mínima como un desorden de la atención que estaría en relación con la cerebroastenia de Luria por una reactividad fisiológica disminuida. (39)

Virginia Douglas (40) y Wender (41) establecieron el déficit de atención sostenida y el control de impulsos como procesos básicos para entender la disfunción cerebral mínima. Se funda el concepto de déficit de atención que reemplaza los términos previos y supone el cambio en la nomenclatura de la tercera edición del DSM (42) en 1980 a Déficit de atención (con o sin hiperactividad) llevando la hiperactividad a un segundo plano a diferencia de la CIE-9 (43). El DSM III establece tres listas separadas de síntomas, un número mínimo de síntomas y un corte de edad y duración de los síntomas así como la exclusión de otros trastornos. Esta es la primera edición que introduce el “modelo teórico” evitando anteriores presunciones acerca de la etiología de las distintas categorías y basándose en la validación epidemiológica. La edición revisada DSMV III-R (39) supuso la unificación de los síntomas en el trastorno por déficit de atención-hiperactividad (con un punto de corte en una lista única de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad) dejando el subtipo “sin hiperactividad” como categoría residual, debido a una falta de validación empírica y basándose en la validación de los síntomas mediante escalas de valoración en ensayos de campo (44). Esta edición supuso una importante aproximación a la clasificación de la OMS que en su décima edición de 1992 mantuvo el término “Trastornos Hiperkinéticos como encabezamiento y acuñó el término de Trastorno de la actividad y la atención como equivalente al TDAH (45). Mantiene niveles más estrictos para el diagnóstico, incluyendo la identificación de todo el trastorno (y no solo la presencia de alteración) en al menos 2 ambientes, la exigencia de los tres tipos de síntomas y la exclusión de comorbilidad con excepción de los trastornos de conducta (Trastorno Hiperkinético disocial).(46)

Las últimas clasificaciones añaden la posibilidad de diagnóstico en adultos, de forma explícita en el DSM- IV e implícita como categoría residual en la CIE. (47)

Los años 90 supusieron dudas acerca del papel central de la atención en el trastorno a favor de los factores motivacionales y los mecanismos de refuerzo. (48)

Barkley propone un modelo centrado en disfunciones ejecutivas que podría explicar el déficit cognitivo y los patrones conductuales de pacientes con TDAH, el modelo de las 5 funciones ejecutivas:

- Inhibición de respuesta, fundamental en el desarrollo del trastorno.
- la memoria de trabajo no verbal
- La memoria de trabajo verbal
- La autorregulación de emociones y motivaciones
- La reconstitución (48)

Hacia 1999, hasta un 80% de los niños diagnosticados con TDAH se encontraba en tratamiento con metilfenidato (49). Desde 1994 se introdujeron formulaciones de sales mixtas de anfetaminas suponiendo una alternativa eficaz. (30)

Las teorías neurobiológicas relacionadas con el TDAH y la implicación de neurotransmisores catecolaminérgicos en los procesos cognitivos y circuitos cerebrales implicados llevaron al estudio de nuevos medicamentos no estimulantes, incluyendo la atomoxetina (bloqueador de receptación de noradrenalina que incrementa la transmisión dopaminérgica prefrontal y noradrenérgica general) que se comercializó en niños con TDAH desde 2002 en Estados Unidos (50). Poco antes se habían publicado los resultados iniciales del famoso estudio MTA (multimodal treatment Study of ADHD) demostrando la eficacia del tratamiento farmacológico del TDAH pero la superioridad de los tratamientos combinados (farmacológico y psicoterapéutico) en síntomas comorbidos y resultados funcionales (51).

El DSM-IV no supuso ningún cambio en la definición del trastorno ya que esta edición se centró fundamentalmente en la corrección de textos descriptivos y supone solo una transición. (52)

El diagnóstico de TDAH por el DSM-V publicado el Mayo del 2013 aporta un abordaje del trastorno con características específicas. Integra la posibilidad de identificar los síntomas nucleares del trastorno en la etapa pediátrica hasta los 12 años, se incluye este trastorno dentro de los Trastornos de Neurodesarrollo, se establecen fenotipos o presentaciones clínicas en lugar de los antiguos subtipos, incluye el diagnóstico de comorbilidad del TDAH con el espectro autista, se limitó la presentación de síntomas en la edad adulta a 5 en lugar de los 6 que se exigen en la infancia así como diagnóstico diferenciado del adolescente/ adulto desde los 17 años. (53)

EPIDEMIOLOGIA DEL TRASTORNO POR DEFICIL DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD

EPIDEMIOLOGIA DEL TDAH EN EL NIÑO

El DSM V establece una prevalencia mundial entre el 3-5%, reconoce su carácter crónico ya que persiste y se manifiesta más allá de la adolescencia. Se estima que la relación hombre-mujer es mayor a 2. (53)

En la literatura se reconocen tres subtipos:

- 1.- Predominio inatento, se estima representa el 25% de los casos;
- 2.- Predominio impulsivo e hiperactivo representa 15%
- 3.- Tipo combinado representando el 60%.

Las comorbilidades más comúnmente asociadas al TDAH son trastornos específicos del aprendizaje, trastornos de conducta, dificultades motoras finas, ansiedad y depresión. (54)

Se han realizado varios estudios en Latinoamérica para determinar la prevalencia del TDAH, las cuales fueron realizadas en niños que acuden a escuelas privadas y públicas. Entre los más importantes se encuentran:

2010 Eliazar Cruz y Cols. En México establecieron una prevalencia del 14-6% con una muestra de 220 niños. (55)

2001 Montiel Nav y Cols. En Venezuela demostraron una prevalencia de 7.19% con una muestra de 1141 niños. (56)

2008 Alberto Vélez y cols. En Colombia obtuvo una prevalencia de 5.7% con una muestra de 1010 niños (57)

2009 Alfonso Urzúa y cols en Chile determinaron una prevalencia del 6% con una muestra de 640 niños. (58)

En 2015 se realizó un estudio en los Altos de Jalisco encontrando una prevalencia del 9.1%, con la siguiente distribución de dominios: 44.5% de inatentos, hiperactivo 11.5% y comportamiento mixto de 40%. La relación entre sexos fue del 77.9% varones y 22.1 mujeres, el 60% de las mujeres pertenecen al dominio inatento y el 46.5% de los varones al dominio de comportamiento mixto. (59)

La OMS refiere que a nivel mundial existe una prevalencia de TDAH del 5%, y en el caso de México, sin tener una cifra precisa, se estima que afecta a un millón y medio de niños y niñas menores de 14 años. Presenta una incidencia del 5-7% en niños y poco más bajo en niñas, en la adolescencia prevalecen los síntomas y en la adultez persiste hasta en un 50%.

La UNAM a través del laboratorio de Neuropsicología y Psicología de la facultad de Psicología reporta que del 19-37% de quienes lo padecen presentan algún tipo de trastorno en el estado de ánimo (depresión, trastorno bipolar o distimia).

Del 25-50% de las personas con TDAH manifiestan signos de ansiedad, y del 32-53% tienen problemas con el abuso del alcohol y cocaína. Hasta un 28% sufre de alteración de la personalidad y conducta antisocial.

En la adolescencia presentan problemas cognitivos y emocionales. Los rasgos más comunes son la incapacidad para mantener y terminar un objeto, inmadurez emocional y baja autoestima. (2)

EPIDEMIOLOGIA DEL TDAH EN EL ADULTO

El TDAH se inicia en la infancia y puede continuar más allá de la edad adulta hasta la vejez. El 6% de la población general presenta este trastorno, las cifras en la población adulta son del 4.4% según un estudio de Pollanczyck y cols. De 2007. Estas cifras se mantienen constantes en todas las razas y en la mayor parte del mundo (60)

NEUROBIOLOGIA DEL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD

INTRODUCCION A LA NEUROBIOLOGIA DEL TDAH

Como grupo, las diferencias entre personas con TDAH y personas con desarrollo típico (sin diagnóstico psiquiátrico, neurobiológico o psicológico) son evidentes en todos los niveles de análisis (genético, neurobiológico, neuropsicológico o sintomatológico). Las bases neurobiológicas del TDAH son numerosas y encuentran en su mayoría, alteraciones tanto en la estructura como en la función de múltiples regiones corticales y subcorticales (61). Estas diferencias, además, no parecen ser un mero epifenómeno de la sintomatología del trastorno, y que se han observado cambios estructurales similares en hermanos de pacientes del TDAH que no mostraban el trastorno, así como tampoco parecen ser la consecuencia de un tratamiento farmacológico continuado porque éste, lejos de provocar una anatomía cerebral distinta, parece normalizarla (62).

NEUROANATOMIA DEL TDAH

Neuroanatomicamente, se han constatado diferencias marcadas entre grupos de pacientes con TDAH y grupos con desarrollo típico. Estas diferencias se observan en todas las medidas utilizadas, tanto de la sustancia gris (volumen y superficie) como de la sustancia blanca (volumen y conectividad) a través de estudios transversales y longitudinales. Una de las cuestiones más importantes es si éstas se relacionan con la sintomatología característica del trastorno así como examinar si la disminución sintomatología y la mejoría clínica se asocian con una normalización de las alteraciones neuroanatomicas observadas (63).

El pobre control inhibitorio constituye la función psicológica más estudiada y más vinculada con el TDAH, sin embargo existen pacientes que pueden no mostrar dificultades en el control inhibitorio o presentar además déficits en otros procesos, como la atención, memoria de trabajo, procesamiento temporal, motivación o regulación emocional (64). Existe evidencia que muestra alteraciones neuroanatomicas en regiones cerebrales y conexiones más allá de las relacionadas con el circuito frontoestriado dorsal (principal responsable de procesos ejecutivos), como el cerebelo (procesamiento temporal), áreas ventrales de la corteza prefrontal, estriado y amígdala (motivación y emoción) o regiones frontales y parietales (atención).

Casey et al. (65) con una muestra de niños con desarrollo típico y niños con TDAH observó el rendimiento en tareas neuropsicológicas que implicaban la participación de procesos atencionales y fundamentalmente inhibitorios correlacionaba con el volumen de las principales regiones del circuito frontoestriado (corteza prefrontal, caudado y globo pálido).

McAlonan et al. (66) observaron una relación significativa entre el volumen de sustancia gris de la corteza cingulada anterior y estriado y los tiempos estimados de inhibición, encontrando una inhibición más eficiente (más rápida) a mayor volumen de estas regiones en los niños con TDAH, pero no en los controles (66) a través de morfometría basada en el vóxel (VBM)

Depire et al. (67) encontraron, en adultos jóvenes con TDAH, que un menor volumen de sustancia gris en el giro frontal inferior se asociaba con un bajo funcionamiento inhibitorio. El giro frontal inferior, junto con la corteza motora pre suplementaria y los ganglios basales, parecen ser las regiones clave en el control inhibitorio (63). Además del núcleo estriado y de las regiones de la corteza prefrontal, un bajo control inhibitorio se ha relacionado en menores volúmenes de la corteza orbitofrontal (68), el cíngulo posterior (68) y la ínsula (69), este estudio sugiere, que el giro frontal inferior y la ínsula no sólo estarían implicados en el control inhibitorio, desempeña un papel importante en la velocidad del procesamiento. El giro frontal inferior junto con la corteza parietal superior están involucrados en la variabilidad de los tiempos de respuesta en los pacientes con TDAH.

La teoría cognitivo energética de Sergeant (70) o la reciente teoría neuroenergética (68) explicarían mejor que el modelo ejecutivo la característica variabilidad de los tiempos de respuesta observados en TDAH (esta se originaría por insuficiente suministro energético a las neuronas produciendo una disminución de la tasa e disparo de grandes conjuntos de neuronas lo que dificultaría la adecuada asignación de recursos cuando las demandas del entorno lo requieren (cuando una tarea es aburrida o de larga duración y requiere un esfuerzo extra para cumplirla). La teoría neuroenergética señala a la noradrenalina (no la dopamina) como el neurotransmisor más implicado en el TDAH.

En la relación entre atención y neuroanatomía en el TDAH se ha observado relación entre el volumen de la corteza cingulada anterior y la atención selectiva (71), menores volúmenes de la corteza cingulada anterior se relacionan con baja atención selectiva, por lo que esta región puede estar no solo relacionada con control inhibitorio, sino también con procesos atencionales (72). Otro estudio transversal sigue la implicación de los núcleos caudado y accumbens no sólo en el control inhibitorio, sino también en el funcionamiento atencional (73).

Mayores niveles de hiperactividad/impulsividad se han vinculado con el volumen de los núcleos caudados y accumbens (73,74), tálamo (75), cerebelo (72) e incluso amígdala (76), a nivel cortical con menor grosor de regiones prefrontales, cíngulo posterior y giro temporal superior (77). Relaciones positivas (mayor grosor, mayor hiperactividad/impulsividad) se han observado también en el precúneo (77). La corteza cingulada anterior y la ínsula también se han vinculado con niveles de hiperactividad (69,72).

El modelo de la aversión a la demora (78) propone que los síntomas principales del TDAH estarían causados por disfunción motivacional primaria, por lo que la elección impulsiva de la gratificación

inmediata no se originaria por una pobre inhibición, sino por el rechazo a tener que esperar una recompensa demorada en el tiempo (debido a un gradiente de demora de la recompensa más corto), por lo que las personas con TDAH intentarán reducir la experiencia subjetiva de espera dirigiendo su atención a otros estímulo (inatención) e incrementando el nivel de estimulación a través del movimiento (hiperactividad).

La relación negativa observada entre el volumen del tálamo y los síntomas de hiperactividad (disminución volumétrica del tálamo) constituye el correlato neuroanatomico de la hiperactividad motora. La asociación entre el cerebelo e hiperactividad se explica ya que algunos datos sugieren que el déficit en el procesamiento temporal podría relacionarse con hiperactividad e impulsividad (79). El menor volumen de la amígdala se ha vinculado con hiperactividad (76).

Niveles elevados e incluso clínicos de agresividad, negativismo y oposicionismo son relativamente frecuentes en pacientes con TDAH. Mayores niveles de agresividad se asocian con menor volumen del núcleo accumbens, no obstante la agresividad (pero no la impulsividad) se aplica por la conectividad de los tractos de sustancia blanca que una corteza prefrontal y accumbens y por el grosos cortical de la corteza orbitofrontal. (80)

La mejoría clínica se asocia fundamentalmente con una normalización de las trayectorias de desarrollo de la corteza prefrontal, la corteza parietal derecha y el cerebelo, mientras que en los pacientes en los que los síntomas no remiten o aumentan,, las trayectorias de estas regiones se alejan de la normalidad, además el grosos cortical de regiones mediales de la corteza prefrontal y la corteza cingulada anterior parece predecir la evolución clínica de los pacientes con TDAH, los que tienen menores grosores de estas regiones en la línea base (mayor diferencia en relación con los controles) eran los que cinco años después seguían cumpliendo criterios diagnósticos de TDAH y mostraban una mayor disfuncion a nivel clínico (80).

NEUROQUIMICA DEL TDAH

Se ha observado que el TDAH se debe a una inmadurez de los sistemas de neurotransmisión, en concreto, de los sistemas monoaminergicos.(81)

-Modelo dopaminergico

Fundamentado en:

- 1.- El rol de la dopamina en el comportamiento motor.
- 2.- distribución anatómica de dopamina en regiones cerebrales relacionadas con TDAH
- 3.- Fármacos eficientes en TDAH tienen actividad dopaminergica.
- 4.- Papel de la dopamina en mecanismos de refuerzo (pacientes escasamente sensibles al refuerzo, solo la recompensa inmediata es eficaz) (82)

Aun no se ha confirmado plenamente la hipótesis dopaminergica, por ello y dado que los fármacos eficaces en el tratamiento tienen otras acciones neuroquímicas. (83)

-Modelo noradrenergico.

Presenta papel modulador en funciones corticales como atención, vigilia y funciones ejecutivas.

En 19070 Kornetsky fue el primero en formular una hipótesis noradrenergica en el TDAH al momento en que se propuso la inatención como síntoma determinante del trastorno (84). Existen datos que confirman que se necesitan niveles adecuados de noradrenalina para un funcionamiento óptimo del córtex prefrontal, y que niveles altos de liberación de catecolaminas interrumpen el funcionamiento cognitivo del córtex prefrontal (60,85) así como datos de sugestivos de papel dominante de la adrenalina y su efecto inhibitorio en la actividad del locus ceruleus para regular la hipervigilancia y la hiperactividad en el TDAH.

A pesar de esto aún no se ha logrado confirmar completamente, algunos autores resaltan la importancia de la interacción de dopamina y noradrenalina y sugerir que las conductas dependientes de la dopamina se regularían por la actividad noradrenergica (81,60)

-Modelo serotoninergico.

La participación de la serotonina en el TDAH se ha estudiado a través de ratones. La alteración del gen transportador de dopamina en estos ratones hace que los animales sean hiperactivos. Los niveles altos de dopamina en el núcleo estriado producen una conducta hiperactiva, este tono dopaminergico alterado podría determinar la potencia de los efectos inhibitorios serotoninergicos; la serotonina, por tanto, podría modular la hiperactividad sin producir cambios en las concentraciones de dopamina. (86)

Las dificultades de pensamiento complejo y memoria se asocian a disfuncion del córtex pre frontal de vías principalmente dopaminergicas, mientras que las dificultades de atención, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades se relacionan con alteración de actividad regulada por la noradrenalina (las vías reguladas por dopamina son las responsables de los síntomas de hiperactividad e impulsividad, mientras que la alteración de las vías reguladas por noradrenalina se postulan como responsables de síntomas cognitivos y afectivos principalmente (87).

NEUROIMAGEN EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Los avances en neuroimagen en la última década han aportado numerosos hallazgos en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Sugieren una disfuncion del circuito frontoestriatal que involucra la corteza prefrontal y a su relación con los núcleos de la base, tálamo y cerebelo como base fisiopatológica, por lo que muchos se han centrado en este circuito. (88,89)

Aunque el desarrollo de la neuroimagen en el TDAH es prometedor, tanto en lo referente a las técnicas estructurales, como en las funcionales existe una gran controversia acerca de su utilidad diagnostica o terapéutica en esta trastorno. (52)

Actualmente, la neuroimagen no está indicad en la práctica clinica habitual, si no es para descartar ciertos trastornos médicos y neurológicos que pudieran imitar o ser comorbidos con el TDAH (63,90)

MODALIDADES DE NEUROIMAGEN

-NEUROIMAGEN ESTRUCTURAL

La RM estructural, a través de los estudios sobre la morfología cerebral (estudios volumétricos), del grosor cortical o las prometedoras técnicas por tensor de difusión (identificación de los tractos de sustancia blanca) constituyen una herramienta de investigación novedosa (88)

A través de estos estudios se han documentado alteraciones en el lóbulo frontal, especialmente en la corteza pre frontal, así como en el esplenio del cuerpo calloso, el núcleo caudado y el cerebelo (91). El volumen total cerebral es 5% más pequeño en niños con TDAH que en controles (88,91,92) a expensas de una disminución del grosor cortical en estas áreas (93)

Los resultados volumétricos respecto a la sustancia blanca son diferentes en las diversas publicaciones (91,92,93) y las técnicas por tensor de difusión son las que aportan más datos al respecto. (94)

Aunque se han descrito que dichas reducciones volumétricas son constatables en los cuatro lóbulos cerebrales (83), varios grupos han publicado reducciones en el volumen de la corteza pre frontal (92,95) sobre todo en el hemisferio derecho, con la pérdida característica de la asimetría frontal y premotora. (96)

En los ganglios de la base se ha demostrado una disminución del volumen del núcleo caudado derecho (92) y/o izquierdo (92,95), pero no del putamen (92) y dudosamente del pálido (97). Las técnicas por tensor de difusión han confirmado anomalías en el núcleo caudado de pacientes con TDAH frente a los controles. (94)

Otras áreas que presentan disminución volumétrica en el TDAH son regiones retrocallosa bilaterales, giro frontal medial derecho, corteza retroesplenial (98) y cuerpo calloso en su porción anterior y/o posterior (99,100) siendo las porciones anteriores las correspondientes al cruce hacia el otro hemisferio de las fibras de la corteza prefrontal y las porciones posteriores las correspondientes al cruce de las fibras parietooccipitales.

El cerebelo también podría presentar una disminución del volumen global (92) o parcial, afectando especialmente al vermis (92).

Los cambios volumétricos cerebrales parecen relacionarse con pobre control inhibitorio (95,101), los cambios en el cerebelo se relacionan con la modulación del circuito frontoestriatal. (92)

Shaw et al en 2006 reexaminaron datos de un estudio prospectivo mediante RM volumétrica de los lóbulos cerebrales en niños con TDAH, empleando mediciones de grosor cortical a los largo del tiempo entre 163 niños con TDAH y 166 controles (101). Los pacientes con TDAH fueron divididos en aquellos con mejor o peor pronóstico según la puntuación obtenida en escala. Los niños con TDAH tenían un adelgazamiento global de la corteza prefrontal superior y medial. Los niños con peor pronóstico tenían un adelgazamiento inicial mayor de la corteza prefrontal medial izquierda que el grupo con mejor pronóstico y que el grupo control. La evolución del desarrollo del grosor cortical no varió significativamente excepto en relación con la corteza parietal derecha, produciéndose una

normalización del grosor cortical en el grupo con mejor pronóstico (esto sugiere un cambio cortical compensatorio). Los niños con peor pronóstico mostraron un adelgazamiento permanente de la corteza pre frontal medial izquierda (101).

Este mismo grupo de autores en 2007, examinaron mediante un estudio de cohorte longitudinal en 105 niños con TDAH y 103 controles los efectos del polimorfismo de siete repeticiones micro satélite del gen DRD4 en el pronóstico clínico y desarrollo cortical de niños con TDAH, realizando comparaciones con el polimorfismo de nucleótido único del gen del receptor de la dopamina D1 (DRD1) y un polimorfismo del gen transportador de la dopamina DAT1 (tiene efectos sumatorios al alelo DRD4 de siete repeticiones (102). La presencia de este último se asoció a una corteza parietal posterior y a una corteza pre frontal y orbito frontal derecha más fina así como a pronóstico clínico mejor, con normalización de la región cortical parietal derecha durante la adolescencia. Los polimorfismos de DRD1 y DAT1 no mostraron dicho patrón (102). Se logró definir una fase de crecimiento del grosor cortical durante la infancia, seguido por otra fase de crecimiento de dicho grosor durante la adolescencia. El proceso madurativo progresaba de una manera similar de forma regional en los niños con TDAH y los controles, siendo las áreas sensitivas primarias las que obtenían el mayor grosor de forma más precoz y las áreas de asociación de tercer orden las que obtenían dicho pico de forma posterior (maduración jerarquizada). Se observó un retraso significativo en la obtención de dicho pico a lo largo de casi todo el cerebro (especialmente en el lóbulo frontal) en los niños con TDAH (7,5 años) respecto a los controles (10 años) (101)

Los niños con TDAH manifiestan cambios en la asimetría cortical en regiones posteriores similar a los controles, sin embargo se perdía la asimetría respecto al lóbulo frontal. Los niños tratados experimentaron un adelgazamiento cortical menor que el grupo de niños sin tratamiento en el área pre frontal y parietooccipital derecha, así como en el giro frontal medio e inferior izquierdo (101).

Las investigaciones mediante RM en jóvenes con trastorno bipolar no han encontrado alteraciones en los ganglios de la base, al contrario que en TDAH, se ha demostrado un aumento del volumen del estriado (69, 103,104). No parece existir diferencias entre los pacientes con trastorno bipolar, tengan o no TDAH asociado, pues no comparten los mismos correlatos neuroanatomicos subcorticales (69).

En el Tourett como en el TDAH comparten disminuciones volumétricas en el núcleo caudado, el grosor de la corteza pre frontal tiende a ser mayor en los niños con trastorno de Tourette que en los controles, lo que concuerda con un defecto primario en los ganglios basales y una hipertrofia compensatoria del lóbulo frontal en los niños con tics, y un defecto primario cortical frontal en el TDAH.

NEUROIMAGEN FUNCIONAL

Son las más adecuadas para producir resultados a medio plazo en el manejo del TDAH.

*Técnicas basadas en la radioactividad.

SPECT: se realiza tras la inyección o inhalación por parte del sujeto de radiofármacos (xenón-133, yodina-123, tecnecio-99m) que se distribuyen en el cuerpo y el cerebro emitiendo un rayo gamma único cuando se descomponen. Las áreas cerebrales más activas reciben más flujo sanguíneo y más

cantidad de trazador radioactivo, lo que se detectan por cámara de SPECT. Los estudios iniciales demostraron flujo sanguíneo reducido en núcleo estriado (88, 90, 105). La baja resolución espacial y las limitaciones éticas la han desplazado.

PET: se inyecta o inhala radiofármaco (oxígeno-15, carbono-11, fluorina-18), cuando se descomponen emiten positrones que detecta la cámara de PET. Algunos son dependientes de flujo, mientras que otros miden ratios de metabolismo cerebral. Están siendo reemplazadas por la RM funcional, sin embargo el PET sigue siendo usado para estudiar la caracterización de receptores, medir niveles de transportador de dopamina y cuantificar la dopamina extracelular (60,90).

Los estudios iniciales sugieren una reducción del metabolismo global en pacientes con TDAH (87), posteriormente los resultados demostraron ser contradictorios (87). El PET permite cuantificar los efectos de los diferentes fármacos de forma dinámica, por ejemplo, el metilfenidato incrementa el metabolismo y la perfusión de las regiones frontoestriales (106,107). Estudios seriados muestran ocupación del receptor del transportador de dopamina estriatal después de una sola dosis de metilfenidato de acción inmediata, permaneciendo bajo los efectos aun siete horas después de la ingesta del fármaco, mientras que la ocupación de los receptores volvía a su estado basal a las tres horas de haber ingerido el metilfenidato de acción rápida (90)

Se demostró que los pacientes con TDAH tiene un 70% más de DAT1 estriatal, sin embargo, se ha encontrado en estudios recientes que existe menos tamaño de efecto y en algunos casos, menos DAT en pacientes con TDAH (60,108). Actualmente es complejo extraer conclusiones, dadas las diferencias metodológicas entre los estudios. (90)

TECNICAS NO BASADAS EN LA RADIOACTIVIDAD.

RM espectroscópica: cuantifica diferentes marcadores químicos que indican la existencia o no de integridad neuronal, rotura de la mielina, entre otras. Hay poco estudios que valoren la utilidad de esta prueba en el TDAH (90,109). Los estudios revelaron una baja concentración de N-acetilaspártato en la corteza prefrontal dorso lateral izquierda (109) y una reducción del índice glutamato/creatina en el córtex cingulado anterior derecho (110) en adultos con TDAH.

RM funcional: supera a las previas en cuanto a innovación. Utiliza los principios generales que relacionan estrechamente la actividad neuronal con el metabolismo y el flujo sanguíneo. (90) registra cambios hemodinámicos cerebrales que acompañan la activación neuronal y permite la evaluación funcional de regiones responsables de la sensorialidad, motricidad, cognición y procesos afectivos en cerebros normales y patológicos. No es invasiva, ni es radioactiva, puede repetirse varias veces en el mismo sujeto. Sugiere anormalidades locales en la actividad cerebral, especialmente en el lóbulo frontal y, en menor medida, en el estriado acompañadas de una actividad anormal de amplias áreas cerebrales en el desempeño de funciones cognitivas. Pueden usarse tareas de activación cognitiva como el test de Stroop (90,111) o tareas go/no go (90), la Muti-Source Interference Task (MSIT) (90) o los test de ejecución continua para activas las regiones cerebrales relacionadas con la tarea, para valorar la

integridad de las estructuras corticales que sustentan la atención la inhibición de respuesta. La tarea MSIT ha demostrado una mayor activación del circuito cortical cingulofrontoparietal en controles respecto a niños con TDAH, y en éstos, tras el tratamiento con psicoestimulantes.

Parece existir una correlación entre la activación de los circuitos frontoestriatales y el desempeño de las funciones ejecutivas, por lo que la maduración de las regiones frontoestriatales ventrales podría gobernar la mejoría del control inhibitorio visto con la edad (88). Los niños con TDAH parecen mostrar mayor activación frontal y menor estriatal que los controles durante tareas de inhibición de respuesta, mientras que la administración de metilfenidato mejora el desempeño asociado a un incremento de la activación frontal y un incremento de la activación estriatal.

-Magneto encefalografía: permite registrar los campos magnéticos generados por el flujo de corriente eléctrica intracelular a través de las dendritas de las neuronas piramidales (112), ofreciendo una excelente resolución temporal y una elevada resolución espacial (113). Registra desde la superficie craneal, el campo magnético generado por fuentes neuronales cerebrales y determina la actividad neuronal cortical directa sin distorsión, con una resolución temporal de 0,1ms y espacial de menos de 1 mm. Los niños con TDAH mostraron un menor número de fuentes de actividad con respecto al grupo de control en la corteza prefrontal dorso lateral y en el cíngulo anterior del hemisferio izquierdo durante los primeros 400ms (excluyendo el procesamiento sensorial primario) tras la recepción de un feedback negativo. Mulas et al observaron que el patrón de actividad cerebral de los niños con TDAH difiere en momentos previos a la activación de este circuito frontoestriatal (112).

Los niños con TDAH del subtipo predominantemente inatento mostraron una mayor activación en la corteza parietal inferior y la corteza temporal superior 100ms después de la aparición del feedback auditivo que les indicaba si debían cambiar o no de criterio de categorización. Durston et al (88) en 2003, mostraron un incremento en la activación de estas mismas estructuras corticales mediante RM funcional en los niños con TDAH durante la realización de una tarea ejecutiva. Esto refleja que es posible que los niños con TDAH necesiten mayor cantidad de recursos (activación de otras zonas diferentes al lóbulo frontal) para ejecutar una tarea atencional con el mismo grado de precisión que los niños controles (114)

ESTUDIOS CON ELECTROENCEFALOGRAFIA DEL TDAH

El EEG ha jugado un rol importante en la evaluación del funcionamiento neural en niños con TDAH. (115). Dado que el TDAH está relacionado con una disfunción del sistema nervioso central y el electroencefalograma (EEG) provee de una manera directa una medida del funcionamiento del cerebro, inicialmente se propuso como una herramienta apropiada para evaluar TDAH (116).

El trabajo de Snyder, Rugino, Horning y Stein (117), se propuso integrar el biomarcador electroencefalográfico (ratio theta/beta) con la evaluación clínica habitual como ayuda para detectar con exactitud los síntomas propios del TDAH.

Internacional 10-20 (118) es el punto central del cuero cabelludo, Cz, situando los sensores de referencia y tierra en las orejas (119). El Cz está menos influenciado por los artefactos, alejado de los ojos y boca. Estos mismos autores señalan que para los niños mayores de 11 años, el electrodo deberá ser colocado en FCz (punto medio entre Cz y Fz).

En estudios de EEG, en los que se pretende comparar diferencias de actividad eléctrica cerebral en diversas muestras, se valora la "ratio" (cociente de dos magnitudes que están relacionadas). Este criterio ha sido empleado para evaluar cambios en el EEG que ocurren por la maduración Normal (120) y como una medida de activación cortical (121).

Barry, Clarke, McCarthy, Selikowitz y Rushby, (116) indicaron que la ratio theta/beta era el sustrato de la activación, particularmente en tareas cognitivas y que exigía atención. Por lo que, un valor elevado de esta variable se asocia a déficit en tareas atencionales y diagnóstico de TDAH. Demos (2005) concluyó que en individuos con TDAH y edades comprendidas entre 7 y 11 años se halló un ratio más alto de 2.5, incluso mayor de 3 (119). Además al disminuir con la edad, los niños a partir de 12 años presentarán un ratio theta/beta mayor que 2.1.

Ciertas variables electroencefalográficas han sido consistentemente asociadas con el TDAH (122), observándose un patrón peculiar en las ondas cerebrales beta y theta, principalmente (123). El estudio de Chabot y Serfontin (122), encontraron que niños diagnosticados con TDAH presentaban mayor potencia de theta, ligeras elevaciones de alpha en el área frontal y disminución de la frecuencia de beta. El aumento en la potencia de theta, es el dato más consistente extraído de estudios semejantes, en los que se indicaba que la activación cortical hipocámpal era común en los mecanismos neuropatológicos de este trastorno.

El registro electroencefalográfico del TDAH varía con la edad. Se ha encontrado disminución de theta y aumento de beta, a medida que aumenta la edad y un inicial ascenso de alpha en la adolescencia, esta última descendía al llegar a la edad adulta. (124).

En los pacientes con TDAH, independientemente de la edad, mostraron mayores niveles de actividad theta y ratios theta/beta y menor actividad beta con respecto al grupo control (117).

Durante los retos académicos, aumentaba la actividad lenta theta (4-8Hz) y disminuía la actividad beta. Lubar, et al. (125) examinaron la relación entre TDAH y la ratio theta/beta realizando las siguientes tareas: ojos abiertos, ojos cerrados, leyendo en silencio, completando tareas viso motoras y escuchando. Sus hallazgos muestran exceso de ondas lentas en TDAH y corroboran los lugares Cz y FCz como más significativos para su evaluación.

Congredo y Lubar (126) consideran el registro EEG con ojos cerrados más exacto, debido a la menor interferencia de artefactos por movimiento de ojos.

Aun no hay constancia de perfiles electroencefalográficos específicos para cada subtipo.

Toomin (127) estableció que las ondas beta y theta eran las que mejor identificaban los niveles de activación cortical, teniendo en cuenta con los incrementos de theta van acompañados de descensos del flujo sanguíneo y del metabolismo de la glucosa, por lo que correlacionaría con áreas cerebrales poco activas, por lo tanto, los individuos diagnosticados con TDAH que presentan altos niveles de ondas delta y theta, muestran un estado de ensoñación diurna y ensimismamiento, lo que conlleva deficiencias atencionales y dificultades en la resolución de problemas, así como en la ejecución de actividades cognitivas. Los hallazgos de la evaluación del EEG fundamentan la aplicación del neurofeedback cuyo objetivo principal es regular la actividad eléctrica cerebral de la persona en tratamiento (128).

Entre las alteraciones electroencefalográficas descritas en la bibliografía se encuentran (117):

-un aumento de la actividad de ondas lentas theta, junto con ausencia de actividad beta de ondas rápidas durante la realización de tareas que requieren concentración. Tiene una mayor prevalencia en las derivaciones frontales (115), lo que confirma lo visto en estudios de imagen.

-Actividad de ondas lentas, que se asociaba a una cantidad menor de ondas alfa. Las ondas lentas aparecían sobre todo en la región occipital

-Paroxismos generalizados de punta-onda lenta de 3 cm/s.

-Paroxismos generalizados de punta y poli puntas y ondas lentas.

-Foco de puntas temporales.

-Puntas rolandicas.

-Puntas occipitales

-Puntas bilaterales.

En un estudio observacional, prospectivo, transversal y analítico realizado en la población del Hospital del Niño Doctor Rodolfo Nieto Padrón, en el sudeste de México, se reportaron los grafo elementos anormales más frecuentes: paroxismos focales y generalizados de ondas agudas en oposición de fase, ondas lentas, principalmente de mediano voltaje, exceso de actividad theta y delta. En los pacientes con antecedente de asfixia perinatal y TDAH no se observó relación directa con un EEG anormal. El bajo aprovechamiento escolar y los tics motores tampoco mostraron relación directa con EEG anormal. La localización más frecuente de las anomalías fue en el lóbulo temporal, las alteraciones en la región temporal derecha (28%) se observaron con mayor frecuencia que las del lado izquierdo (17%), que sumadas, dieron un total de 45%, seguidas del área frontal izquierda (22%) y la parietal izquierda (11%).

Se ha considerado que las alteraciones en el EEG no son factores que modifiquen la evolución del paciente y que estas anomalías solo están reflejando casos específicos con alteración del funcionamiento bioeléctrico cerebral, sin embargo no se observa en la mayoría de los niños, por lo que, actualmente, el EEG es solo un estudio complementario en el abordaje del niño con TDAH, en el cual el diagnóstico continúa siendo eminentemente clínico. (117).

TDAH COMO SINDROME EVOLUTIVO

Si bien los primeros estudios sugerían que el TDAH tendía a remitir en la adolescencia y desaparecer en la edad adulta, los datos más recientes han arrojado datos contrarios. Se ha visto que el trastorno puede persistir al menos hasta la primera adolescencia e incluso, supone un factor de riesgo para posteriores diagnósticos psiquiátricos y problemas sociales (129). En estudios longitudinales, algunos con seguimiento de 15 años (130) se comprueba que, a los cinco años de establecerse el diagnóstico de TDAH, los adolescentes habían reducido los síntomas iniciales de hiperactividad, inatención impulsividad y agresión, sin embargo en evaluaciones persistían con puntuaciones más altas que los controles. A los 10 años de iniciado el estudio, con una edad media de 19 años, la mayoría de los individuos tenían aun problemas de hiperactividad, inatención, pobres destrezas sociales, baja autoestima así como impulsividad e inquietud constante. A los 15 años un 44% persistía inatento, 66% impulsivo, 23% con conductas antisociales. En la edad adulta se manifiestan como personas con problemas interpersonales y neuróticos.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DEL TDAH EN LA INFANCIA.

CLÍNICA Y DIAGNOSTICO DEL TDAH EN LA INFANCIA

CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS

La característica principal es un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo. (53)

La inatención se manifiesta conductualmente como desviaciones en las tareas, falta de persistencia, dificultad para mantener la atención y desorganización que no se debe a un desafío o a falta de comprensión.

La hiperactividad se refiere a una actividad motora excesiva (como un niño que corretea) cuando no es apropiado, o a jugueteos, golpes o locuacidad excesivos. En adultos la hiperactividad puede manifestarse como inquietud extrema y un nivel de actividad que cansa a las otras personas.

La impulsividad se refiere a acciones apresuradas que se producen en el momento, sin reflexión, y que crean riesgo de dañar al individuo (Ej. Como ir corriendo a la calle sin mirar). Puede reflejar un deseo de recompensas inmediatas o la incapacidad de retrasar la gratificación. Pueden manifestarse como una tendencia a inmiscuirse socialmente y/o tomar decisiones importantes sin tener en cuenta las consecuencias a largo plazo (Ej. Aceptar un trabajo sin información adecuada).

El TDAH empieza en la infancia. El requisito de que varios síntomas estén presentes antes de los 12 años de edad transmite la importancia de una presentación clínica sustancial durante la infancia.

No especifica una edad de inicio más temprana por las dificultades para establecer retrospectivamente y con precisión el inicio durante la infancia.

La confirmación de los síntomas sustanciales en los diferentes entornos normalmente no se puede realizar con precisión sin consultar con informes que hayan observado al individuo en estos contextos.

De forma característica los síntomas varían dependiendo el contexto dentro de cada entorno.

Los signos del trastorno pueden ser mínimos o estar ausentes cuando el individuo recibe recompensas frecuentes por comportamientos apropiados, está bajo estrecha supervisión, está en una situación nueva, está participando en actividades especialmente interesantes, tiene una estimulación externa constante (Ej. Por pantallas electrónicas), o está en situaciones donde interactúa cara a cara con otra persona (Ej. La consulta con el clínico). (53)

CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO

Los retrasos leves del desarrollo lingüístico motor o social no son específicos del TDAH, pero frecuentemente concurren. Entre las características asociadas se pueden incluir la baja tolerancia a la frustración, la irritabilidad y la labilidad del estado de ánimo. El comportamiento inatento está asociado a varios procesos cognitivo subyacentes y los individuos con TDAH pueden mostrar problemas cognitivos en las pruebas de atención, de función ejecutiva o de memoria, aunque estas pruebas no son suficientemente sensibles para servir de indicios diagnósticos.

Al llegar a la juventud se asocia a un mayor riesgo de intentos de suicidio principalmente cuando hay trastornos comorbidos del estado de ánimo o de la conducta o exista consumo de sustancias.

Ningún marcador biológico es diagnóstico para el TDAH. Como grupo, comparado con otros niños de su edad, los niños con TDAH muestran electroencefalogramas con aumento de ondas lentas un volumen cerebral total reducido en las imágenes de resonancia magnética y posiblemente un retraso en la maduración del córtex desde la zona posterior a la anterior, aunque estos hallazgos no son diagnósticos. Incluso en los casos pocos frecuentes, en que hay una causa genética (Ej. Síndrome del X frágil, síndrome de deleción 22q11) se debe seguir diagnosticando la presentación del TDAH. (53)

CRITERIOS DEL DSM V

Criterios diagnósticos

A.- Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, que se caracteriza por (1) y/o (2):

1.- Inatención: seis (o más) de los siguientes síntomas mantenidos durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

Nota: los síntomas no son solo una manifestación del comportamiento de oposición desafío, hostilidad o fracaso en la comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de los 17 años de edad) se requiere un mínimo de cinco síntomas.

a.- Con frecuencia falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (Ej. Se pasa por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión).

b.- Con frecuencia tienen dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (Ej. Tiene dificultad para mantener la atención en clase, conversaciones o lectura prolongada).

c.- Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (Ej. Parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).

d.- Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (Ej. Inicia las tareas pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).

e.- Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (Ej. Dificultad para gestionar tareas secuenciales, dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden, descuido y desorganización en el trabajo, mala gestión del tiempo, no cumple con los plazos).

f.- Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieran un esfuerzo mental sostenido (Ej. Tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).

g.- Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (Ej. Materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles del trabajo, gafas, móvil).

h.- Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).

i.- Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (Ej. Hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

2.- Hiperactividad e impulsividad: seis (o más) de los siguientes síntomas mantenidos durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:

a.- Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento.

b.- Con frecuencia se levanta en situaciones en las que se espera que permanezca sentado (Ej. Se levanta en la clase, la oficina o en otro lugar de trabajo o en otras situaciones que requieren mantenerse en su lugar).

c.- Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (Nota: En adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto.)

d.- Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.

e.- Con frecuencia está "ocupado", actuando como si "lo impulsara un motor" (Ej. Es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).

f.- Con frecuencia habla excesivamente.

g.- Con frecuencia responder inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (Ej. Termina las frases de otros, no respeta el turno de conversación)

h.- Con frecuencia le es difícil esperar su turno (Ej. Mientras espera en una cola).

i.- Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (Ej. Se mete en las conversaciones, juegos o actividades, puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar a recibir permiso; en adolescentes y adultos, pueden inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen otros).

B.- Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivo estaban presentes antes de los 12 años.

C.- Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivo están presentes en dos o más contextos (ej. En casa, en la escuela o en trabajo, con los amigos o parientes, en otras actividades).

D.- Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de lo mismos.

E.- Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (Ej. Trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

Especificar si:

Presentación combinada: Si se cumple el Criterio A1 (inatención) y el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.

Presentación predominante con falta de atención: si se cumple el Criterio A1 (inatención) pero no se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.

Presentación predominante hiperactiva/impulsiva: Si se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) y no se cumple el Criterio A1 (inatención) durante los últimos 6 meses.

Especificar si:

En remisión parcial: Cuanto previamente se cumplían todos los criterios no todos los criterios se han cumplido durante los últimos 6 meses, y los síntomas siguen deteriorando el funcionamiento social, académico o laboral.

Especificar la gravedad actual:

Leve: Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas solo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.

Moderado: Síntomas o deterioros funcionales presentes entre "leve" y "grave".

Grave: Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves, o los síntomas produce deterioro notable del funcionamiento social o laboral. (53)

COOMORBILIDAD EN EL NIÑO

Los trastornos comórbidos son frecuentes en los individuos cuyos síntomas cumplen los criterios del TDAH.

Entre la población general, el trastorno negativista desafiante ocurre con el TDAH en aproximadamente la mitad de los niños con presentación combinada y en una cuarta parte de los niños y los adolescentes con presentación predominantemente inatenta. El trastorno de conducta ocurre en una cuarta parte de los niños y los adolescentes con presentación combinada, dependiendo de la edad y el contexto. La mayoría de los niños y los adolescentes con el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo tiene síntomas que también cumplen los criterios del TDAH; un menor porcentaje de niños con TDAH tiene síntomas que cumplen los criterios del trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. (53)

TDAH Y TRASTORNO BIPOLAR

Puede tener una intensa actividad, escasa concentración y mucha impulsividad, sin embargo son características episódicas, se manifiestan continuas durante varios días seguidos. Estos síntomas van acompañados de un estado de ánimo elevado, de grandiosidad y de otros síntomas bipolares específicos. Los niños con TDAH pueden mostrar cambios importantes del estado de ánimo en un solo día (labilidad distinta a episodio de manía, el cual debe durar 4 días o más para ser indicador clínico de trastorno bipolar). El trastorno bipolar es raro en los preadolescentes, mientras que el TDAH es frecuente en niños y el adolescente que muestran ira e irritabilidad excesivas. (53)

TDAH Y TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

-Trastorno del espectro autista: los individuos con TDAH y trastorno del espectro autista muestran inatención, disfunción social y un comportamiento difícil de manejar. La disfunción social y el rechazo observado en pacientes con TDAH se deben distinguir de la desvinculación social, aislamiento e indiferencia a las señales de comunicaciones faciales y tonales que se observan en los individuos con trastorno del espectro autista. Los niños con trastorno del espectro autista pueden tener rabietas por su incapacidad de tolerar los cambios en el curso de los acontecimientos esperados, en cambio los niños con TDAH pueden portarse mal o tener una rabietas durante una transición importante a causa de su impulsividad o de su bajo autocontrol. (53)

TDAH Y TICS

En el trastorno de la Tourette, los frecuentes tics múltiples se pueden confundir con la tendencia a jugar generalizada del TDAH. Puede ser necesaria una observación prolongada para diferenciarlos. (53)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

-Trastorno negatividad desafiante: pueden resistirse a realizar un trabajo o las tareas escolares que requieren dedicación porque se resisten a amoldarse a las exigencias de los demás. Su comportamiento se caracteriza por negatividad, hostilidad y el desafío. En los individuos con TDAH se deben distinguir estos síntomas de la aversión a la escuela o hacia las tareas mentales exigentes debido a la dificultad de mantener el esfuerzo mental, al olvido de las instrucciones y a la impulsividad. El diagnóstico diferencial es complicado por el hecho de que algunos individuos con TDAH pueden desarrollar actitudes negativitas secundarias hacia este tipo de tareas y devaluar su importancia.

-Trastorno explosivo intermitente.- El TDAH y el trastorno explosivo intermitente comparte altos niveles de conducta impulsiva. Los individuos con trastorno explosivo intermitente demuestran hostilidad pronunciada hacia los otros que no es característica del TDAH, y no presenta problemas para mantener la atención, además de ser raro en la infancia. Este trastorno se puede diagnosticar en ausencia de TDAH.

-Otros trastornos del neurodesarrollo: las actividades motoras elevadas que puede ocurrir en el TDAH, debe distinguirse del comportamiento motor repetitivo que caracteriza al trastorno de movimientos estereotipados y a algunos casos de trastorno del espectro autista.

En el trastorno de movimientos estereotipados, el comportamiento motor generalmente es fijo y repetitivo (balanceo del cuerpo, morderse), mientras que la tendencia a jugar y la inquietud del TDAH son típicamente generalizados.

-Trastorno específico del aprendizaje.- estos pacientes parecen ser inatentos por su frustración, su falta de interés o su capacidad limitada. En embargo la inatención no conlleva deterioros fuera del trabajo académico.

-Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual): los síntomas del TDAH son frecuentes en los niños que se encuentran en situaciones académicas que no son apropiadas para su capacidad intelectual. En estos casos los síntomas no son evidentes durante las tareas no académicas. El diagnóstico del TDAH en caso de discapacidad intelectual requiere que la inatención o la hiperactividad sean excesiva para la edad mental.

Trastorno de apego reactivo: estos niños pueden mostrar desinhibición social, pero no todos los síntomas centrales del TDAH. Muestran otros rasgos, como la falta de relaciones duraderas.

-Trastorno de ansiedad: el TDAH comparte los síntomas de inatención con los trastornos de ansiedad. Los pacientes con TDAH son inatentos por su atracción por los estímulos externos, por las nuevas

actividades o por distraerse pensando en actividades agradables. Esto se distingue de la inatención por la preocupación y la rumiación en el trastorno de ansiedad.

-Trastornos depresivos: estos pacientes pueden presentar incapacidad para concentrarse. Sin embargo solamente llega a ser prominente durante los episodios depresivos. (53)

TDAH EN PREESCOLARES

EPIDEMIOLOGIA DEL TDAH EN PREESCOLAR

La prevalencia del TDAH puede variar entre regiones y entre países latinoamericanos, pero se estima que es de entre 2-8% en preescolares. Es la consulta neurológica más frecuente (86%), seguida de la epilepsia. En Latinoamérica existen pocos estudios en preescolares, con prevalencias entre 3.44 y 11.2%.

CLINICA Y DIAGNOSTICO DEL TDAH EN PREESCOLAR

Los preescolares (4-6 años) son inquietos y temerarios, esto es en parte por proceso neurobiológico normal de maduración de las áreas prefrontales y la falta de un buen control inhibitorio durante los primeros 4 años de vida. En esta etapa los niños presentan de manera habitual conducta exploradora, hiperactiva, respuestas de atención breves y fluctuantes (131).

Los preescolares con TDAH están siempre en movimiento, corren un mayor riesgo de tener dificultades de comportamiento, sociales, familiares y académicas. Los padres de estos niños experimentan mayores niveles de estrés y enfrentan los problemas de una manera menos adaptativa.

La probabilidad de que el trastorno persista en los años siguientes supera el 70%. La intensidad de los síntomas durante los primeros años determinará la persistencia y la refractariedad de los mismos.

SUBTIPOS DEL TDAH EN EL PREESCOLAR.

Durante los primeros años de vida los síntomas más frecuentes del TDAH son los elevados niveles de actividad y de impulsividad, mientras que los problemas atencionales son considerablemente menos prevalentes, esto es secundario a que en esta etapa evolutiva del preescolar las exigencias atencionales son significativamente menores que en la etapa de educación primaria. La mayoría de estos casos pasan inadvertidos y otros son mal diagnosticados como dificultades del aprendizaje, alteraciones del desarrollo de lenguaje, motricidad fina o gruesa y déficit de integración sensorial.

COMORBILIDADES.

La comorbilidad psiquiátrica se presenta en el 70-80% de los casos. La edad preescolar no es la excepción, en general se da una comorbilidad con el trastorno negativista y desafiante y en otros casos, en menor grado, dificultades en el desarrollo del lenguaje y del desarrollo cognitivo. Los niños con TDAH de inicio temprano presentan niveles más altos de trastorno de la conducta, trastorno depresivo mayor y trastorno de ansiedad en adolescencia temprana (87).

DIAGNOSTICO

El proceso de evaluación del TDAH en los a los preescolares (3-6 años) deberá concentrarse en la información de padres y maestros más que en la evaluación neuropsicológica. Se debe hacer especial énfasis en la observación detallada del comportamiento para establecer la intensidad de tales conductas en los distintos contextos.

El diagnóstico requiere que el niño reúna los criterios del DSM –V, sin embargo, el grupo que conforma en Consenso Latinoamericano de TDAH desarrollo en 2009 un algoritmo de diagnóstico y tratamiento en el cual recomiendan:

Para el criterio A, tener al menos 9 meses con sintomatología de TDAH y no solo 6 meses.

Verificar la presencia de sintomatología con el maestro.

Cumplir claramente con el criterio de impacto y repercusión: pruebas claras de deterioro a nivel social, académico y familiar (debe ser más importante la severidad que el número de síntomas)

La frecuencia y severidad de las conductas determina los grados del impacto del trastorno en leve, moderado y severo. La identificación del impacto sigue siendo un ejercicio clínico, para lo cual se han propuesto algunas escalas, se debe advertir que ninguna ha demostrado ser suficientemente específica para seccionar verdaderos casos de TDAH (130). Se recomienda la Escala de Conners Padres y Maestros (60) así como la escala IDC-PRE para niños de 4-5 años (78,132). En México se usa la escala ECI-4 (Early Childhood Inventory-4) (129).

No existen pruebas específicas para el diagnóstico. Se deberá hacer diagnóstico clínico a través de la historia clínica y las pruebas neuropsicológicas son un complemento útil para un seguimiento objetivo (60, 133)

La edad mínima para realizar el diagnóstico acorde a las academias de psiquiatría, neurología y pediatría de EUA considera que el TDAH no se debe diagnosticar en menores de 3 años. Existen ocasiones en que el cuadro es muy sugestivo y las conductas disruptivas son tan severas que ameritan la posibilidad de considerar un diagnóstico (134).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TDAH EN PREESCOLAR

La hiperactividad es una expresión inespecífica de diversos trastornos neuropsiquiátricos, de los cuales el TDAH es el más frecuente. Se debe diferenciar de diversas patologías y trastornos del comportamiento. Es indispensable evaluar variables relacionadas con el manejo parental y el temperamento del niño (134). El reforzamiento negativo descrito por Patterson explica el modo en que la familia forma parte del desarrollo, progresión y reforzamiento de conductas inapropiadas. Las respuestas parenterales patogénicas (abuso y negligencia) ante las variables individuales del niño y algunos factores ambientales (estilos de crianza punitivos, abuso de la pareja, aislamiento y abuso de sustancias) pueden exacerbar el TDA y sus comorbilidades (48).

La hiperactividad situacional ("ambiental") es aquella generada por cambios o factores ambientales y puede deberse a escasas habilidades de manejo de los padres, falta de normas y límites, ambientes desordenados y poco predecibles, cambios en la estructura familiar (familias monoparentales) o donde ambos padres trabajan.

Los niños con temperamento difícil son niños inflexibles e intolerantes que reaccionan de manera explosiva e impredecible (105). También son hiperactivos, con baja tolerancia a la frustración y pueden desarrollar problemas de agresividad.

El trastorno negativista desafiante, la depresión infantil, las pérdidas o "duelos no resueltos", las formas leves de autismo, el Sx de Asperger y los trastornos de aprendizaje son los principales diferenciales. (134). En Latinoamérica se debe tener en cuenta los altos porcentajes de desnutrición que causan dificultades para el aprendizaje (135).

Cuando a pesar del proceso de evaluación no sea posible llegar a un diagnóstico, se sigue completarlo con los padres y usar el término provisional de "TDAH en estudio" para luego corroborar o no el diagnóstico en el seguimiento.

De acuerdo con la Federación Española Asociaciones de Ayuda al

Déficit de Atención, en las formas de manifestarse el trastorno a lo largo de la vida existen tres etapas:

- **Hasta los cinco años:** los niños tienen un desarrollo motor precoz.
- **Edad escolar:** comienzan a tener problemas de aprendizaje.
- **En la adolescencia:** la hiperactividad disminuye pero siguen manifestando problemas de atención e impulsividad.

De acuerdo con Vidal, "el TDAH va asociado a otros síntomas como dificultades en el manejo de la rabia, baja tolerancia a la frustración o bien sintomatología comorbida de ansiedad y/o depresión".

Finalmente, cabe destacar que existen casos de TDAH en los que los síntomas quedan compensados por un alto cociente intelectual o por una personalidad perfeccionista (136)

TRATAMIENTO

Debe ser integral, personalizado, multidisciplinario y acorde a las necesidades y características específicas de cada paciente y cada región (135). Después de realizar un diagnóstico adecuado, se deben plantear las alternativas terapéuticas disponibles: manejo psicosocial y tratamiento farmacológico.

Los tratamientos psicosociales incluyen la psicoducción, el entrenamiento en manejo parental, la terapia interaccional padre-hijo, las intervenciones conductuales en el salón de clases y, con menor frecuencia, entrenamiento en autocontrol. Los tratamientos conductuales han mostrado efectividad para ayudar a las familias a manejar el problema del niño y realizar los cambios necesarios para optimizar el funcionamiento familiar .

Se recomienda iniciar en todos los casos de TDAH en edad preescolar con medidas psicosociales de manera continua durante al menos 12 semanas.

Farmacológicas: algunos casos ameritan tratamiento farmacológico sopesando siempre los beneficios versus los riesgos de la medicación y analizando los riesgos de un TDAH severo sin tratamiento adecuado. Los fármacos que cuentan con mayor experiencia clínica incluyen: metilfenidato de liberación inmediata (MFD-LI), atomoxetina (ATX) y anfetaminas .

La FDA aprobó el MFD-LI para el tratamiento de TDAH solo en niños mayores de 6 años, sin embargo es la medicación más usada y estudiada en los preescolares, puede ser recomendada de primera línea (96) acorde a los reportes del estudio PATs (Preschool, ADHD Treatment Study), ensayo controlado aleatorizado con 140 preescolares que demostró la superioridad del MFD-LI sobre el placebo (dosis entre 7.5-30mg/día), con reporte de menor efecto del MFD-LI (0.4-0.8) que el demostrado en estudios escolares, se reportó además que la presencia de 3 o más diagnósticos comorbidos es un factor predictor de mala respuesta al tratamiento (efecto moderador de la respuesta) (136). El MFD-LI tiene un nivel de evidencia tipo A. se recomienda iniciar con dosis de 1-25-2.5 mg/día con incremento lento y gradual cada 2-3 semanas. La dosis recomendada para preescolares es de 2.5-7.5mg/día (en 3 tomas) (96)

La FDA aprobó la ATX para tratamiento de TDAH en niños mayores de 6 años. , tiene un nivel de evidencia tipo C, no hay estudios que comparen directamente el MFD con la ATX. La respuesta a la ATX debe evaluarse 4 semanas después de alcanzada la dosis óptima (dosis promedio 1.25mg/k/día)

Las anfetaminas (D-anfetamina y la mezcla de sales de anfetamina: solo disponible en Chile y Puerto Rico). Nivel de evidencia tipo C. considerar su uso cuando otros tratamientos han sido ineficaces o mal tolerados.

No se recomienda el uso de combinaciones con clonidina en esta población y el metilfenidato de larga duración carece de estudios en esta población.

Se recomienda que el tratamiento se continúe por 6 meses y luego realizar una nueva evaluación. Se recomienda vigilancia anual del peso y la talla, monitoreo de frecuencia cardíaca y tensión arterial. En pacientes con más de 6 meses de tratamiento se deben realizar pruebas de función hepática y un electrocardiograma de control.

No se recomiendan la estimulación vestibular o visual, la electromiografía, la electroencefalografía, el biofeedback, el entrenamiento cerebral por medio de videojuegos, la hipnoterapia, el entrenamiento con metrómetro, las intervenciones quiroprácticas, la terapia ocupacional, las técnicas de relajación, los ejercicios de integración sensorial, los suplementos multivitamínicos, la psicoterapia y la terapia del juego. (136)

TDAH EN ADOLESCENTES

EPIDEMIOLOGIA

La OMS refiere que a nivel mundial existe una prevalencia de TDAH del 5%, y en el caso de México, sin tener una cifra precisa, se estima que afecta a un millón y medio de niños y niñas menores de 14 años. Presenta una incidencia del 5-7% en niños y poco más bajo en niñas, en la adolescencia prevalecen los síntomas y en la adultez persiste hasta en un 50%.

En la adolescencia presentan problemas cognitivos y emocionales. Los rasgos más comunes son la incapacidad para mantener y terminar un objeto, inmadurez emocional y baja autoestima. (137)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Anteriormente era comúnmente dicho por profesionales que muchos niños superarían el TDAH en la adolescencia, y muchos doctores aseguraban que no era necesario preocuparse por esta condición, actualmente está abundantemente claro que estos rasgos con frecuencia persisten, continua siendo perjudicial ya menudo requiere tratamiento en la adolescencia y en la adultez. Cuando se siguen a los adolescentes, 30-50% de los individuos afectados muestran persistencia de TDAH. Típicamente las actividades motoras gruesas disminuyen y una sensación interna de inquietud, agitación e inatención emergen como problemas primarios en adolescentes y adultos con TDAH. Para individuos que frecuentemente tienen síntomas que no cumple los criterios completos, un diagnóstico de “en remisión parcial” es especificado. Cerca del 20% de los pacientes parece que remiten. Sin embargo incluso los casos aparentemente remitidos pueden estar en mayor riesgo de algunos resultados adversos.

Adolescentes y adultos pueden quejarse de una sensación interna de inquietud y necesitan levantarse de la silla, o más aun, ser activos. Pueden cambiar brevemente las tareas para lidiar con la falta de atención y elegir trabajos que minimicen estas dificultades.

Individuos con diagnóstico de TDAH son 3 veces más susceptibles de tener un accidente o involucrarse en una colisión severa al manejar y son dos veces más susceptibles de tener una lesión accidental que los individuos sin TDAH. Los adolescentes con TDAH son más susceptibles a fumar, a iniciar a fumar de forma temprana y tener mayor dificultad para dejarlo. Algunos investigadores piensan que el alto índice de uso de tabaco en pacientes con TDAH puede reflejar un intento de automedicación. Nicotina y otros constituyentes del tabaco tienen efectos significantes en la liberación de dopamina en el circuito neuronal implicado en la regulación de la atención. Adolescentes con TDAH son 3 veces más susceptibles que los jóvenes sin TDAH de uso ilícito de drogas y de auto describirse como bebedores frecuentes o con problemas de bebida. Adolescentes ya adultos con TDAH tienen el mismo riesgo alto de comorbilidad y disfunción cognitiva que tienen los niños con este diagnóstico. TDAH en adolescentes y adultos es comúnmente complicado por el humor volátil, conducta antisocial y desorden de la personalidad. (137)

COOMORBILIDAD EN EL ADOLESCENTE

-TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: Puede ser difícil distinguir el TDAH de los trastornos de la personalidad límite, narcisista y otros. Todos estos trastornos tienden a compartir rasgos de desorganización, intrusividad social, desregulación emocional y desregulación cognitiva. Pero el TDAH no se caracteriza por miedo al abandono, autolesión, ambivalencia extrema y otros rasgos de los trastornos de la personalidad. Se pueden necesitar observaciones clínicas extensas, entrevistas con informantes o una historia detallada para distinguir el comportamiento impulsivo, socialmente intrusivo o inapropiado del comportamiento narcisista, agresivo o dominador para hacer este diagnóstico diferencial.

-Trastornos psicóticos: El TDAH no se diagnostica si los síntomas de inatención e hiperactividad, se presentan exclusivamente durante el curso de un trastorno psicótico. (53)

-TDAH Y CONSUMO DE SUSTANCIAS

Diferenciarlo de TDAH puede ser problemático si la primera presentación de los síntomas del TDAH sigue el inicio del abuso o consumo frecuente. Para el diagnóstico diferencial podría ser esencial obtener pruebas claras de la presencia de un TDAH antes del abuso de sustancias a partir de los informantes o de informes previos. (53)

DIFERENCIAS SEGÚN GENERO

Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino en la población general, con una proporción aproximada de 2:1 en los niños y 1.6:1 en adultos. El sexo femenino tiene más tendencia que el masculino a presentar principalmente rasgos e intención. (53)

Las diferencias relativas al género se han explicado por la carga del estereotipo. Durante décadas, la clínica conductual ha sido la más relevante para el diagnóstico y para que las niñas tienden a tener un perfil con disfunción asociada a la inatención y menos relevancia en lo conductual, por lo que pasan desapercibidas, pero en cambio presentan más trastorno de ansiedad (137).

EVALUACION Y DIFERENCIAS DIAGNOSTICAS

Historia familiar y la examinación física permitirá identificar la mayoría de las condiciones médicas como epilepsia y síndromes genéticos o condiciones psiquiátricas como uso de sustancias, psicosis, manía, ansiedad o depresión que pueden imitar los síntomas de TDAH.

La valoración debe incluir la evaluación de la cantidad y calidad del sueño, ya que la privación del sueño puede causar síntomas de TDAH y requerir tratamiento. Una entrevista clínica cuidadosa es especial para separar una impresión parental o conyugal del TDAH de la presencia genuina de los síntomas.

Los padres angustiados pueden, sin darse cuenta informar demasiado o denunciar su falta de atención, impulsividad la inquietud o el efecto que su conducta tiene en la familia.

Los niños en general tienen dificultades para comentar su conducta o en su efecto en otros. Esto es especialmente cierto entre aquellos con TDAH dada la tasa más alta de dificultad de aprendizaje o de lenguaje en este grupo. Además la examinación en una oficina puede pasar signos objetivos de inatención o impulsividad, así como a pesar de la inquietud e inatención, los niños, adolescentes y adultos pueden ser perfectamente capaces de permanecer sentados y concentrados en una novela o en una situación estimulante. Por consiguiente se recomienda al profesional que transmita información de múltiples fuentes en adición a la examinación directa del paciente. Cuestionarios de conducta son una manera útil de recopilar información de los profesores o miembros de la familia que no están presentes durante la valoración. (137)

El TDAH se diagnostica comúnmente durante la niñez. Actualmente se considera el TDAH como un trastorno crónico, con distintas manifestaciones conductuales en el niño, adolescente y adulto. La adolescencia, al ser un periodo de cambios sociales, físicos y emocionales, implica diferencias en el diagnóstico y tratamiento así como adherencia al mismo en adolescentes con TDAH. La reciente revisión del DSM V disminuye de seis a cinco los síntomas, de cada uno de los dominios (inatención e hiperactividad/impulsividad) requeridos para el diagnóstico en adolescentes (>17 años) y adultos. Además amplía la edad de inicio de los 7 a 12 años y permite el diagnóstico de TDAH en personas con Trastorno del espectro autista. Mantiene los subtipos (predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo/impulsivo y combinado) pero los llama especificadores.

En la práctica clínica diaria se observan diferentes situaciones, desde adolescentes que se les realiza diagnóstico de TDAH en educación básica hasta adolescentes quienes no se les ha realizado el diagnóstico. En otros, su alto nivel cognitivo y/o destrezas académicas superiores les han permitido estrategias de compensación. En esta etapa es frecuente atribuir las conductas presentadas a conductas propias de la edad, así como el uso de medios electrónicos que imponen un reto para focalizar su conducta hacia el estudio. Los trastornos del sueño son frecuentes a esta edad, dado que sobreextienden o no manejan sus tiempos, sumado al efecto biológico de retraso de la fase de sueño. La falta de sueño disminuye los periodos de atención pudiendo afectar el rendimiento académico (137). En ellos es frecuente encontrar dificultad para organizarse, iniciar y completar tareas, inhibir conductas con recompensa inmediata, dificultad para seguir las reglas de la clase o regular su conducta y emociones, hacer o mantener amigos, resolución de problemas y flexibilidad cognitiva disminuida, lo que afecta su desempeño y relaciones sociales. Otra característica de los adolescentes con TDAH es que a menudo parecen emocionalmente inmaduros comparados con sus pares. (137)

El DSM 5 incluyó más descriptores clínicos apropiados a esta edad (tabla 1). En los criterios diagnósticos del TDH se especifica la necesidad de obtener información de más de una fuente, lo que confiere un gran desafío ya que la supervisión por sus padres y en el colegio es más difícil porque tienen a pasar más tiempo con sus pares, aumentan su actividad social y actividades extracurriculares

donde los padres no tienen accesos y en el colegio tienen diferentes profesores. Se hace hincapié en la importancia de obtener auto reporte del adolescente, aunque se ha visto que tienen una tendencia a minimizar sus dificultades (53). Algunos adolescentes consideran que el diagnóstico del TDAH les da un estigma negativo. Los subtipos más frecuentes en adolescentes son el inatento y combinado. Se ha visto que el subtipo inatento, más evidente a esta edad, tiende a manifestar mayor dificultad social, ansiedad o depresión, comparado con el tipo combinado. Además es un periodo de mayor vulnerabilidad de desarrollo de psicopatología. Luego de la evaluación y manejo no solo debe incluir los síntomas cardinales, sino también las secuelas asociadas, incluyendo problemas académicos, dificultad en relación con sus pares, conductas de riesgo como ingesta de alcohol, abuso de sustancias, actividad sexual impulsiva y actitud desafiante. En el diagnóstico y manejo del TDAH es fundamental considerar la comorbilidad. (137).

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO DEL TDAH EN ADOLESCENTES

El tratamiento comienza con la educación del individuo y su entorno sobre la naturaleza neurobiológica del TDAH y la desestigmatización del diagnóstico. Las guías de la Asociación Americana de Pediatría del 2011 no recomiendan terapias alternativas ya que existe evidencia científica insuficiente que las avale. La terapia conductual tiene como objetivo modificar el ambiente físico y social para cambiar la conducta, se entrena a los padres en estrategias para modificar la conducta del adolescente y mejorar su habilidad para regular su conducta, aplicando recompensas y consecuencias. La terapia conductual ha mostrado ser eficaz en el tratamiento especialmente asociada a terapia farmacológica. La AAP recomienda el tratamiento farmacológico como primera línea en adolescentes con TDAH. Destaca la importancia de involucrar al adolescente en la decisión del tratamiento, discusión de los potenciales beneficios y efectos adversos. Indica concientizar a los padres de que se trata de una condición crónica para asegurar su cooperación en la titulación del medicamento y continuidad del tratamiento.

El tratamiento farmacológico se basa en agentes que afectan la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica. La organización National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) indica que la elección del tratamiento se debe basar en la existencia de comorbilidad, contraindicaciones, tolerabilidad a efectos adversos, conveniencia en dosificación, potencial de diversión y preferencia de pacientes y/o padres (137).

Los objetivos del tratamiento incluyen aumento cuantificado en logros académicos, conducta prosocial y disminución de conductas disruptivas en la clase. Se recomienda el uso de psicoestimulantes como tratamiento de primera línea, seguido de atomoxetina. Otros fármacos no estimulantes aprobados por la FDA que han mostrado ser efectivos en la disminución de síntomas cardinales del TDAH en estudios placebo son la guanfacina y clonidina de acción prolongada, pero con menor efecto de los psicoestimulantes. En caso de abuso de sustancias se recomienda uso de fármacos como atomoxetina y clonidina de liberación prolongada, así como psicoestimulantes con menor potencial de abuso como lisdexamfetamina (137).

Aproximadamente el 70% de los pacientes responden a psicoestimulante usado en dosis optima y sistemática, el tamaño medio de efecto de los psicoestimulantes esta reportado de 0.91-0.95 en estudios de metaanálisis. Los efectos positivos se observan a nivel académico, relaciones sociales y autoestima. Existen 2 categorías de psicoestimulantes, el metilfenidato y los derivados de la anfetamina. Es recomendable iniciar tratamiento con psicoestimulante de corta duración y a baja dosis y luego realizar reajuste según respuesta. En adolescentes se recomienda psicoestimulantes de larga duración y suplementar con uno de corta acción para cubrir toda la jornada en caso de ser necesario (137).

En el caso de adolescentes es importante descartar abuso de sustancias antes del inicio del tratamiento, especialmente en pacientes nuevos, de ser así, el tratamiento de abuso de sustancias tiene prioridad.

Los principales efectos adversos son cefalea, dolor abdominal, disminución de apetito e insomnio. En cuanto al efecto sobre la talla y peso, se concluyó que la reducción es modesta y se atenúa en el tiempo, alcanzando parametros normales de adulto (137)

Aunque en el 2008 la Sociedad Americana del Corazón (AHA) recomendó estudio con EKG en pacientes antes del uso de estimulantes estudios posteriores mostraron que la frecuencia de muerte súbita no era diferente a la población general, sin embargo se deben descartar factores de riesgo cardiovascular antes de recetar psicoestimulantes.

Estudios longitudinales han mostrado que, hasta el 52% de los pacientes descontinuaron la medicación. La edad fue un factor significativo en la adherencia, siendo los adolescentes y adultos los que más suspendían la medicación. (137)

A la adherencia al tratamiento contribuye la estabilidad familiar, la dosificación única, la carencia de efectos adversos, la motivación en mejorar los síntomas del TDAH y la relación médico-paciente.

Si el paciente no responde o no tolera los efectos adversos de los psicoestimulantes o presenta comorbilidad, especialmente ansiedad e historia de abuso de sustancias se recomienda el uso de atomoxetina, la dosis inicial de atomoxetina recomendada es de 0.5mg/k/día aumentando a 1.2mg/k/día en 2 semanas. La máxima eficacia se observa en dos a seis semanas.

Antes de iniciar un tratamiento es fundamental descartar la existencia de comorbilidad ya que esta hace necesario cambios en el tratamiento o requiere de apoyo extra como psicopedagogía. El efecto de los psicestimulantes en caso de comorbilidad asociado a TDAH es variable, en algunos casos mejora la conducta oposicionista y es variable en caso de ansiedad y tics. Si el paciente no responde a dos o más pruebas con diferentes psicoestimulantes y a atomoxetina, se deberá cuestionar una posible falta de adherencia a la medicación, diagnóstico incorrecto, comorbilidad que afecta el manejo o expectativas irreales al tratamiento (137)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TDAH

GENERALIDADES DEL DIAGNOSTICO DEL TDAH

El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico. El abordaje debe iniciar con una evaluación para identificar un posible TDAH en todo niño de 4-18 años que presente problemas académicos o conductuales y síntomas de inatención, hiperactividad o impulsividad.

En 2011, la Academia americana de Pediatría (53) actualizó las Guías de Práctica Clínica sobre TDAH publicadas en 2000-2001 y 2005, realiza las siguientes recomendaciones respecto a la evaluación. La calidad de la evidencia B/recomendación fuerte:

1.- Debe iniciarse con una evaluación para identificar un posible TDAH en todo niño de 4-18 años que presente problemas académicos o conductuales y síntomas de inatención, hiperactividad o impulsividad.

2.- Para establecer un diagnóstico debe comprobar que se cumplen los criterios del DSM-V. La información debe obtenerse principalmente de los padres, tutores, maestros, otros clínicos escolares y de salud mental involucrados en el cuidado del niño, se debe descartar también otra posible causa alternativa.

3.- Durante la evaluación del niño se deben descartar otros trastornos que pudieran coexistir con el TDAH como trastornos emocionales o de conducta (trastorno de ansiedad, depresión, negativista desafiante o conducta disocial), trastornos del desarrollo (trastorno del aprendizaje y del lenguaje, otros trastornos del neurodesarrollo) y trastornos físicos (tics, apnea del sueño).

No existe ningún marcador psicológico, biológico, prueba o test patognomónico del trastorno.

ESCALAS DE EVALUACION

Se dispone de diversas escalas (SNAP-IV ADHD-RS, CPRS, CTRS) que pueden ser de utilidad para la evaluación de los síntomas. Aunque carecen de valor diagnóstico por sí mismas, permiten explorar la percepción y disfunción de los síntomas de TDAH en diferentes ámbitos de funcionamiento del paciente.

Las de mayor difusión son las correspondientes al DSM-V de la asociación americana de psiquiatría, y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la OMS (53). La controversia entre los criterios de estas dos clasificaciones ha sido señalada como una de las principales diferencias en los datos epidemiológicos (5). Los criterios para el diagnóstico del trastorno hiperactivo (CIE-10), son más restrictivos que los criterios para el TDAH (DSM-V) (3), se podrían observar diferencias de prevalencia según se utilicen unos criterios y otros.

En una revisión de 50 estudios epidemiológicos se resolvió que la prevalencia a nivel global era similar (6).

Wolraich y cols. (1998) mostraron como, al incluir dentro de los criterios el perjuicio funcional, la prevalencia disminuía de un 16.1% a un 6.8%.

Mientras que el CIE-10 no diferencia entre subtipos dentro del trastorno hiperactivo, el DSM V cambio los subtipos descritos en el DSM-IV por presentaciones clínicas: principalmente inatento, principalmente hiperactivo-impulsivo y un subtipo combinado, según estas presentaciones clínicas, el 60% aproximadamente cumple criterios para el tipo combinado, el 30% del tipo inatento y solo el 1% corresponde al hiperactivo-impulsivo (5,137)

HISTORIA CLINICA

Se debe indagar sobre los síntomas nucleares, edad de inicio, duración, contexto o contextos en que presenta los síntomas, evolución y repercusión sobre el funcionamiento del niño y su familia. Investigar antecedentes personales, embarazo (exposición a drogas, infecciones y otros problemas), parto y periodo perinatal y postnatal (prematuridad, sufrimiento fetal hipoxia, hipoglucemia o malformaciones). Preguntar sobre cómo ha sido el desarrollo madurativo psicomotor y social, si hubo fertilización in vitro, si fue adoptado y la nacionalidad. Posible existencia de enfermedades médicas previas (infecciones, traumatismo craneoencefálico, problemas neurológicos, trastornos del sueño, comorbilidad psiquiátrica. Se valorara el funcionamiento psicosocial del paciente en la familia, escuela y amigos. (3,5,7)

Dado el fuerte componente genético, se deben investigar los antecedentes familiares sobre posibles enfermedades físicas y mentales, funcionamiento familiar y la posible presencia de maltrato.

Se deben considerar las manifestaciones clínicas según la edad:

-Niños de 1-3 años: el diagnóstico es muy difícil. Suelen ser lactantes irritables con variación temperamental que dan problemas para dormir, gases o cólicos, posteriormente se observa una marcada impulsividad, con una adaptación social limitada, en la interacción del niño con la familia y el entorno. No obedece, no respeta las normas y molesta. Suele presentar alteraciones del sueño, lenguaje y el desarrollo motor.

-Prescolares de 3-6 años: menor intensidad y duración en el juego, prefieren juegos deportivos, les gusta desmontar y destrozarse juguetes, presenta inmadurez emocional, inquietud motora, conducta desafiante, problemas de adaptación social, dificultades en coordinación motora. El diagnóstico es complejo ya que la hiperactividad, impulsividad y déficit de atención pueden ser propios de la edad. Es importante valorar si afecta la socialización, el aprendizaje y la interacción padres-hijos.

-Etapa escolar: Grupo de edad para el que se dispone la mejor evidencia científica, tanto para el diagnóstico y el tratamiento. Los síntomas nucleares se manifiestan de forma más clara. Los niños son rechazados por sus iguales y son reprimidos de forma constante por sus superiores, lo que exacerba la sintomatología.

-Adolescencia: disminuye la hiperactividad, se mantiene cierto grado de inquietud e impaciencia. Son frecuentes los problemas académicos, baja autoestima, aumento de comorbilidad, problemas de comportamiento, aumento de conductas de riesgo. Se solapan las manifestaciones propias de la

adolescencia. Los padres pueden referir menos afección de los síntomas nucleares (se acostumbran), la información de padres y profesores es menos fiable (menos tiempo en casa).

-Edad adulta: el 40-60% de los pacientes continuaran en la edad adulta con inestabilidad emocional, mayor riesgo de problemas familiares, laborales y menor nivel socioeconómico del previsto por su potencial y diversas patologías psiquiátricas (abuso de drogas, ansiedad, depresión trastorno bipolar, antisocial o límite de la personalidad) (5,7)

EXPLORACIÓN

Incluye peso, talla, tensión arterial, pulso, visión, audición, signos dismorficos, anomalías cutáneas y exploración neurológica. Puede mostrar signos que orientan a determinados síndromes que cursan con TDAH, como el síndrome de X frágil o el síndrome alcohólico fetal. Se debe conocer el estado del paciente antes del posible inicio de un tratamiento farmacológico y valorar posteriormente su aparecen efectos secundarios. (3,5,137)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se puede realizar una exploración cognitiva en la consulta, teniendo en cuenta que las respuestas dependen de la edad, a través de las siguientes acciones:

- 1.- Pedirle al niño que nos relate un evento reciente, se valorara si el lenguaje es fluido, coherente y organizado.
- 2.- Pedirle al niño que siga un orden de 3 pasos (secuencia). Que repita 4 palabras, que las recuerde y las repita de nuevo cuando se le pregunte el 5 ó 10 minutos. Que lea un texto y lo resuma o realice cálculo mental (valorando memoria, atención, concentración)
- 3.- Preguntar a los padres si el niño tiene dificultad para tomar nota de mensajes telefónicos o recordar instrucciones en clase.
- 4.- Observar al niño utilizando un lápiz para copiar símbolos y palabras (motricidad viso perceptiva).
- 5.- Evaluar cuadernos escolares y las evaluaciones de los profesores. (53,137)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No está indicada la realización de análisis y estudios que no tengan una sospecha clinica razonable. Según la clinica del paciente se pueden realizar: hemograma, metabolismo del hierro, perfil hepático, perfil tiroideo, electrocardiograma, polisomnografía, electroencefalograma, análisis genético o pruebas de neuroimagen. (137)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas principales (déficit de atención, hiperactividad e impulsividad) no son patognomónicos del TDAH. A veces es difícil realizar el diagnostico debido al solapamiento de síntomas y que, hasta el 70% de los casos el TDAH se asocia a uno de estos trastornos y requiere un tratamiento simultaneo.

Diagnóstico diferencial del TDAH con otras entidades clínicas		
Problemas pediátricos y neurológicos	Problemas psiquiátricos	Otras condiciones
Daño cerebral (lóbulo frontal, ganglios de la base) Problemas perinatales Trastornos auditivos y visuales Secuelas de SNC: meningitis Patología tiroidea Síndrome de alcoholismo fetal Exceso de plomo Exceso de fármacos y drogas: benzodiacepinas, fenobarbital, antihistamínicos, antiasmáticos, antiepilépticos. Epilepsia: petit mal y del lóbulo temporal Neurofibromatosis Mucopolisacaridosis tipo III Esclerosis tuberosa Síndrome del X frágil Síndrome de Turner Síndrome de Ángelman y Williams Trastornos ORL Trastornos del sueño (síndrome de apneas-hipoapneas del sueño, síndrome de piernas inquietas) Cefaleas	Retraso mental Trastorno de ansiedad, trastornos del comportamiento (trastorno negativista desafiante o de la conducta), trastornos del humor (bipolar o depresión) no ligados al TDAH. Trastorno generalizado del desarrollo, trastorno del espectro autista.	Retraso escolar o trastornos del aprendizaje no ligados al TDAH. Trastornos del lenguaje y del habla. Trastorno de coordinación motora. Abandono, abuso, maltrato infantil. Infra estimulación Sobreestimulación Altas capacidades.

COMORBILIDAD

El 70% de los pacientes con TDAH presenta al menos un trastorno psiquiátrico y el 40% dos (1,7-10), esto condiciona que se complique el diagnóstico, la evolución y que la respuesta al tratamiento sea menor. Algunas de estas condiciones pueden o no ser responsables de determinados síntomas. (53)

-TRASTORNO OPOSICIONISTA DESAFIANTE

Los niños que tienen este trastorno se muestran hostiles, desafiantes y obstinados y provocan constantemente a sus padres haciendo lo contrario a lo que se les dice, discutiendo las normas e intentando incumplirlas.

De acuerdo con la FEAADAH el 40% de los niños con este trastorno “desarrollan la forma más severa de trastornos de comportamiento; el trastorno de la conducta”, que describiremos a continuación.

Este trastorno aparece más frecuentemente en niños que en niñas (53).

-TRASTORNO DE LA CONDUCTA

Se produce, habitualmente, durante la adolescencia. Los patrones más relevantes de este trastorno son de agresividad, oposicionismo y conductas antisociales.

TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO

SÍNDROME DE TOURETTE

Se caracteriza por presentar tics, movimientos o sonidos vocales bruscos y repetitivos e involuntarios que aumentan a medida que se incrementa el estrés del paciente.

SÍNDROME DE ASPERGER

Se trata de un conjunto de características psicológicas y comportamentales que está englobado en los Trastornos de Espectro Autista (TEA).

Está caracterizado por problemas, en distintos grados, en las relaciones sociales, además de pensamientos obsesivos e intereses restringidos.

-TRASTORNOS DEL SUEÑO

Incluyen dificultades para quedarse dormidos, patrones de sueño inestables y más actividad de la habitual durante el sueño (movimientos periódicos de las piernas).

-TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

DISLEXIA

Se trata de un trastorno que afecta al proceso lecto-escritor, caracterizado por un nivel de lectura (precisión, velocidad y comprensión) visiblemente inferior al correspondiente a la edad y el cociente intelectual de la persona afectada.

DISCALCULIA

Es un trastorno limitado a las dificultades en el aprendizaje de matemáticas; tanto en el cálculo como en la comprensión de los conceptos y el razonamiento de los procesos.

DISGRAFÍA

Este trastorno que se manifiesta con dificultades en la expresión escrita.

DISORTOGRAFÍA O DISGRAFÍA DISLÉXICA

Se trata de un conjunto de dificultades en la escritura relativos a la ortografía. Se caracteriza por encontrar problemas con las normas ortográficas y la escritura de las palabras.

-TRASTORNOS DEL LEGUAJE ORAL

DISFEMIA

Trastorno relativo a la fluidez oral y al ritmo. Su síntoma principal es la discontinuidad verbal y movimientos involuntarios.

TAQUIFEMIA

Este trastorno se caracteriza por hablar de forma acelerada y suprimiendo sílabas.

DISLALIAS

Se trata de un trastorno que implica la modificación en la articulación de uno o varios fonemas. Esto puede darse por la alteración o la ausencia de algunos sonidos específicos.

-ABUSO DE SUSTANCIAS TÓXICAS

El TDAH es un factor de riesgo en el abuso de alcohol y drogas (38).

-TRASTORNO DE ANSIEDAD

Los niños y adolescentes afectados por este trastorno sufren, frecuentemente, inquietud y preocupación como consecuencia de posibles problemas y peligros. Además, frecuentemente, vienen acompañados de tensión física.

-DEPRESIÓN

El rasgo principal de este trastorno es un desequilibrio en la reacción emocional. Está caracterizado por la aparición de un estado de ánimo melancólico, triste y apesadumbrado.

-TRASTORNO BIPOLAR

Se caracteriza, entre otros, por cambios de humor extremos, aumento del nivel de energía y disminución del sueño. Está caracterizado por problemas, en distintos grados, en las relaciones sociales, además de pensamientos obsesivos e intereses restringidos.

-AUTISMO

Es un Trastorno del Espectro Autista (TEA) que se caracteriza por dificultades muy acusadas de las relaciones sociales y la presentación de actos repetitivos y compulsivos. (53)

CURSO E HISTORIA NATURAL DEL TDAH

Una de las grandes dificultades para describir el curso clínico o la historia natural de un paciente con TDAH es la modificación de los criterios diagnósticos que ha sufrido el trastorno en las sucesivas versiones del Manual estadístico y de diagnóstico de los trastornos mentales (DSM, Academia americana de Psiquiatría) o en el propio sistema de clasificación internacional de enfermedades (CIE). Para evaluar el curso clínico de un paciente con TDAH deberían utilizarse como referencia los criterios de la clasificación o diagnóstico sobre cuya base se estableció el mismo.

La primera referencia a la diferente edad en la que se manifiesta cada uno de los síntomas se describe por Barkley en 1997 (5), hace referencia a la identificación temprana de las conductas propias de la hiperactividad. Impulsividad (3-4 años) versus las de la inatención (5-7 años). A su vez la identificación de estos síntomas en el contexto de un trastorno sucede más precozmente en el primer caso que en segundo.

Los síntomas nucleares del TDAH acompañan al niño a lo largo del día y del tiempo y se manifiestan en diferentes ámbitos. Sin embargo, a lo largo de la vida, el niño y la clínica evolucionan y en función de la presencia o no de comorbilidades, o simplemente dependiendo de la retroalimentación que el niño recibe por su conducta, la presentación clínica puede ser muy diferente.

En la etapa preescolar sobresalen los síntomas vinculados a la conducta y las dificultades para adquisición de hábitos. Al inicio de la etapa escolar las dificultades se centran en las áreas de aprendizaje (materias como lectura, escritura, cálculo). Conforme avanza la escolaridad, aumentan las dificultades en organización y planificación de tareas. Las dificultades en las relaciones sociales se vinculan con dificultad para mantener la atención y con la tendencia a la impulsividad, lo que conduce a la larga a situación de fracaso personal.

En la adolescencia, la hiperactividad empieza a ser un síntoma intelectual más que físico, con inquietud interna, verborrea e irritabilidad. La impulsividad puede llevar al adolescente a implicarse en conductas conflictivas, uso y abuso de sustancias o conductas de riesgo.

La evolución clásica del preescolar con TDAH (su historia natural), son diferentes en función del síntoma nuclear que predomina en su conducta; los niños en los que la desatención es más evidente, esta, a lo largo del tiempo, tiende a disminuir en intensidad, aunque sus niveles de atención estarán por debajo de lo que se espera para su edad y del que necesita para las demandas de su vida diaria (137). Los síntomas de hiperactividad. Impulsividad se atenúan más que los de inatención y no como reflejo de un tratamiento óptimo, sino como curso natural de la enfermedad. Se debe tener claro que lo antes detallado es una aproximación sencilla a un problema complejo

EVALUACION PSICOMETRICA EN EL TDAH

ESCALAS Y CUESTIONARIOS DE EVALUACION DEL TDAH EN NIÑOS

El uso de escalas y cuestionarios auto aplicados para padres, profesores y el propio evaluador ayudan junto con la historia clínica y la exploración física del paciente. Nunca se realizará en diagnóstico exclusivamente por la evaluación de cuestionarios. Se dispone de dos tipos de instrumentos dirigidos específicamente hacia el TDAH (derivados de los criterios del DSM), y otros más amplios e inespecíficos para realizar una evaluación más general del paciente.

Entre los primeros se dispone del Cuestionario de Evaluación del TDAH de Duu Paul (1998) para niños de 5-17 años, cuenta con una versión para padres y profesores.

El Test de Conners o el SNAP-IV igualmente validados.

Entre los segundos, está el SDQ (Strengths and Difficulties Questionnaire) de Goodman, cuestionario de capacidades y dificultades con 5 subescalas, una de ellas incluye síntomas de hiperactividad.

La evaluación neuropsicológica no puede usarse para confirmar o descartar el TDAH, sirve para apoyar la evaluación clínica, informar sobre la situación del paciente, realizar diagnóstico diferencial y ayuda para el apoyo terapéutico, entre ellas destacan: Continuous Performance Test (CPT), Stroop color-word

interference Test, figura completa de Rey- Osterrieth, dígitos directos e inversos, test de caras, entre otro. Sera preciso una evaluación psicométrica, el coeficiente intelectual con el WISC. (138)

INTRODUCCION AL CONCEPTO E HISTORIA DEL TDAH DEL ADULTO

HISTORIA DEL TDAH EN ADULTOS

El TDAH es una de las entidades nosológicas psiquiátricas más frecuentemente diagnosticada en la infancia (aproximadamente un 5-8 %) y cada vez con mayor relevancia en la psiquiatría del paciente adulto (aproximadamente entre un 3-5% en población general de más de 18 años), cifras que se mantienen estables entre poblaciones socioculturalmente diversas, lo que lo convierte en el cuarto trastorno psiquiátrico más prevalente.

Tanto en la infancia como en la edad adulta, se caracteriza por una amplia serie de trastornos de la atención, motricidad e impulsividad, fácilmente identificables si se sospecha de ellos.

El principal obstáculo actual para el reconocimiento y correcto diagnóstico y tratamiento del TDAH en el adulto radica en la habitual dificultad para el clínico en identificar o aceptar su existencia (5). Pacientes, familiar afectadas, profesionales de la docencia y sanidad lo consideran un fenómeno prácticamente único e inédito. Al intentar identificar las razones que expliquen el rechazo de dicho diagnóstico se responsabiliza la clara oposición de determinadas escuelas psicológicas y psiquiátricas o a las creencias científicas determinados colectivos sociales, que han dificultado su aceptación en adultos, sin embargo, las principales causas de la falta de reconocimiento son en primer lugar, la propia psiquiatría general y en segundo lugar, las características atípicas que presenta el TDAH a lo largo de la vida.

La primera vez que se tomó en consideración y se empezó a tomar el trastorno en la edad adulta fue en 1990 por un estudio publicado de Zametkin et al. Sobre neuroimagen y TDAH basándose en la técnica de neuroimagen PET, donde se demostró que los cerebros de los adultos con TDAH presentaban un menor consumo de glucosa. Estudios posteriores han demostrado en adultos áreas de hipofunción en lóbulo pre frontal.

En los años 70, se incrementaron las publicaciones centradas en el estudio clínico del adulto con TDAH. Se observaron en adultos los síntomas de hiperactividad, conducta impulsiva e inatención descritos en niños y adolescentes (5,60), estos síntomas se relacionaron con disfunción del lóbulo frontal y del caudado lo que provocaría “incapacidad de construir planes de acción, objetivo de acción, mantenerlo y seguir este objetivo” (5). Se observó una normalización del EEG a partir de la adolescencia en los adultos con hiperactividad (60). Aparecieron las primeras publicaciones sobre el tratamiento farmacológico de la disfunción cerebral mínima en adultos (60). Tanto la imipramina como los estimulantes se postularon útiles en el abordaje del trastorno.

Los trabajos del grupo de Wender en la Universidad de Utah fueron los más importantes en los años setenta, describieron las características clínicas en los adultos con disfunción cerebral mínima y la eficacia de tratamientos farmacológicos para adultos (5,60). Consideraron que los criterios del DSM-II no eran apropiados, desde un punto de vista evolutivo para el diagnóstico del TDAH en adultos, desarrollando los criterios de Utah, así como un método para la evaluación de adultos con TDAH, en que se precisaba entrevistar al paciente y a un informante (preferiblemente uno de los padres) para obtener información, de forma retrospectiva, sobre los síntomas del TDAH en la infancia. Los criterios de Utah han quedado relegados por los criterios del DSM (5,139). En los 80s se evidencia la continuidad del TDAH desde la infancia hasta la edad adulta (139), se describen también los factores pronósticos en la evolución del TDAH hasta la edad adulta relacionados con la situación basal en la infancia (inteligencia, nivel socioeconómico, trastornos del aprendizaje, de conducta o aspectos relacionados con la familia).

En 1990 en el *New England Journal of Medicine*, un estudio puso de manifiesto mediante tomografía por emisión de positrones, que los adultos estudiados con TDAH presentan diferencias en el metabolismo cerebral de glucosa en el córtex pre motor y prefrontal respecto a los adultos sin TDAH. Estudios realizados en la Universidad de Harvard por el grupo del Profesor Biederman reportan la evolución de los síntomas en la edad adulta, las repercusiones sociales, la eficacia de los tratamientos y las bases biológicas del TDAH en adultos (139). En Europa se inician los primeros programas de atención especializada en el tratamiento de adultos con TDAH en los años noventa. En estos centros se diagnosticaba el TDAH y se sugería un plan de tratamiento. En la actualidad se ha suprimido este programa, el diagnóstico y tratamiento se realiza por cualquier centro de salud mental. Estas investigaciones se extienden a Holanda y Alemania quienes aportaron con sus investigaciones nuevos conocimientos en el área de la neuroimagen. (3). Todo esto llevó a la creación, en el 2003, de la *European Adult ADHD Network*, donde participan más de 40 psiquiatras especialistas en el TDAH en adultos de 18 países europeos, Líbano e Israel.

CLINICA

Dentro de los síntomas en el paciente adulto se encuentra la triada clásica del TDAH: la presencia de síntomas de dificultades atencionales tanto para enfocar pero sobre todo para sostenerla (déficit de atención); un exceso cuantitativo, pero sobre todo cualitativo de la actividad motora (hiperactividad), y un pobre control de impulsos verbales y/o motores (impulsividad).

La hiperactividad en la edad adulta se representa como una sensación de inquietud interna que fácilmente puede confundirse como de origen ansioso (142), referida por el paciente como sensación de “motor interno”, mover excesivamente manos y pies, hablar permanentemente, precipitar las respuestas antes de completarse la pregunta, dificultad para esperar su turno, entrometerse en conversaciones de otros. En cuanto a la inatención se caracteriza por: cometer errores en tareas por falta de atención, fácilmente distraible, perder objetos, dificultades para organización y planificación, no

realizar áreas que requieran un esfuerzo mental, tendencia a delatar cosas o dejar cosas para más adelante.

TDAH EN LA VIDA COTIDIANA DEL ADULTO

Estudios longitudinales han demostrado que presentar sintomatología de TDAH comporta una alta probabilidad de desarrollo, junto a alteraciones de las funciones ejecutivas, rasgos “peculiares y poco normativos” (143, 144).

Se puede hablar de un progresivo proceso de estigmatización del paciente con TDAH, que se acentúa si presenta algún tipo de comorbilidad. Muchos pacientes no son correctamente diagnosticados en la infancia y cuando lo son en la edad adulta presentan ya severos trastornos de conducta que no podrán ser revertidos de forma satisfactoria, lo que confirma la opinión popular de que el TDAH es un trastorno “destrutivo” (145). Sin embargo esta sintomatología pudo haber sido muy útil anteriormente, y aun siga siéndolo en la actualidad en presencia de situaciones límite o catastróficas.

-El TDAH “constructivo” en el adulto.

Muy pocos estudios han investigado los aspectos “constructivos” resultantes de presentar TDAH. Una parte importante de los individuos que cumple criterios TDAH pueden desarrollar una vida satisfactoria y autónoma, sin problemas conductuales con una importante aceptación social y éxito profesional (145,146). Esto se sabe gracias al testimonio personal de individuos con TDAH que han tenido éxito, por medio del trabajo de revisión histórica de bibliografía de personajes celebres. (147).

Ante la falta de hipótesis que expliquen en estos momentos la evolución “constructiva” o “positiva” del TDAH, será necesario describir este tipo de evolución favorable y analizar los factores determinantes que la propician, con la finalidad de diseñar una buena evolución del trastorno en todos los individuos que lo presenten. (148)

-El TDAH “destrutivo” en el adulto.

Las principales consecuencias deletéreas del TDAH “destrutivo” a nivel personal, familiar y social son: (149)

- Malestar psíquico y sufrimiento personal
- Severa conflictividad familiar
- Dificultades en aprendizaje y bajo rendimiento académico
- Conductas impulsivas, anormal asunción de graves riesgos vitales.
- Conflictividad interpersonal, agresividad y violencia inmotivada.
- Desadaptación conductual en ambientes normativos.
- Adicciones químicas y comportamentales.
- Sexo compulsivo y embarazos no deseados.
- Conducción de riesgo y accidentes de tráfico repetitivos.
- Aumento de probabilidad de contraer enfermedades infecciosas.

- Inadaptación laboral como asalariado.
- Inicio precoz de actividades delictivas.
- Fracaso vital

No todos los individuos afectados van a presentar la totalidad de los problemas descritos, ni la intensidad de los padecimientos va a ser proporcional a la gravedad del trastorno. (149)

Cada vez es más evidente que la aparición de trastornos de conducta durante la adolescencia del sujeto con TDAH es el principal determinante para la presentación de una evolución tórpida y destructiva del trastorno (144).

Parece muy difícil poder prever y prevenir la aparición de estos trastornos de conducta, la mayoría está directamente ligado a la variable necesidad de auto estimulación compensadora que el paciente efectúa, en un intento de autorregular los hipofuncionantes sistemas de transmisión catecolaminérgicos. Estas conductas de oposición serían condicionadas por el sistema dopaminérgico que el niño o el adolescente necesita activar para disminuir la sintomatología atencional e hiperkinética que les molesta e impide concentrarse. (150).

Ante este proceso de autorregulación, solo cabe recomendar el diagnóstico precoz del TDAH en la infancia y el inicio inmediato de un tratamiento efectivo para prevenir estas conductas agresivas y de confrontación.

PROBLEMAS METODOLÓGICOS AL FORMULAR EL DIAGNÓSTICO DE TDAH EN ADULTOS

Una de las dificultades que históricamente se encuentran al diagnosticar TDAH en adultos ha sido que los criterios diagnósticos más utilizadas han sido definidos pensando en la clínica durante la infancia, lo que ha tratado de solventar la nueva versión del DSM 5 al aclarar la presencia del síntoma en adulto y reducir el número de criterios diagnósticos necesarios. Se ha modificado la edad mínima de inicio de los síntomas, pasando de 7 a 12 años (150,151)

La evaluación del TDAH en adultos presenta una serie de características particulares que dificultan el diagnóstico. En primer lugar se puede manifestar como una variante de la normalidad en la población general. La inatención es un síntoma frecuente en los trastornos mentales. Otra dificultad es la necesidad de obtener información retrospectiva sobre los síntomas de la infancia, aunque se ha observado que los adultos con TDAH son informantes fiables, aunque tienden a infra reportar la gravedad de sus síntomas. Otro aspecto es la elevada comorbilidad que presentan estos pacientes. (151)

-DIAGNÓSTICO

Hasta la fecha no se dispone de ninguna prueba específica para el diagnóstico que aporte la suficiente sensibilidad y especificidad, por lo que se puede decir el diagnóstico es clínico. (150)

El diagnóstico del TDAH se basa en las clasificaciones diagnósticas mundialmente validadas como la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) promovida por la Organización Mundial de la Salud

(OMS), y DSM, editado por la Asociación de Psiquiatría Americana, esta última actualizada recientemente, recoge mejor la evolución de las evidencias más recientes. (152).

Se ha modificado la edad mínima de inicio de los síntomas, pasando de 7 a 12 años, y se han incluido cuatro síntomas adicionales, principalmente relacionados con la impulsividad:

- 1.- Tiende a actuar sin pensar (empieza tareas antes de terminar de leer los enunciados, hablar sin medir las consecuencias)
- 2.- Es habitualmente impaciente (tolera mal esperar a otros, se mueve más deprisa)
- 3.-Se incomoda haciendo las cosas lentas y sistemáticas.
- 4.- Le cuesta resistir las tentaciones u oportunidades (incluso cuando conllevan un riesgo asociado).

Los subtipos clínicos se han transformado en presentaciones actuales, y que se desdobra el subtipo inatento en función de los síntomas de hiperactividad/impulsividad que presenta (si tiene tres o más síntomas de hiperactividad, será predominantemente inatento, y si son menos, inatento (restrictivo). El diagnóstico es clínico y basado en la anamnesis y exploración cuidadosa, se dispone de numerosos cuestionarios y escalas siendo la más destacada la ASRS v.1. Desarrollada por la OMS. (151,152)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Algunas de las quejas principales del TDAH (dificultad en la concentración, problemas para mantener la atención) son comunes a muchos otros trastornos psiquiátricos. Sin embargo se suele encontrar un síntoma cardinal o nuclear propio del otro trastorno que será clave para diferenciarlo del TDAH (en la depresión las alteraciones del estado de ánimo, en el trastorno bipolar la presencia de episodios con cambios en el estado de ánimo, ideas megalomanías, irritabilidad, reducción de las necesidades del mismo; en la ansiedad las preocupaciones, quejas somáticas, interferencia con el sueño). Algunas condiciones orgánicas pueden simular un cuadro de TDAH, pero se encontrarán síntomas específicos y cronología de los síntomas para diferenciarlos. (150,152)

Trastornos psiquiátricos	Trastornos orgánicos/ otras patologías médicas
-Trastorno por ansiedad generalizada	-Traumatismos craneoencefálicos
-Trastorno depresivo	-Epilepsia
-Trastorno obsesivo compulsivo	-Trastornos de la función tiroidea
-Trastorno bipolar (tipo I o II)	-Hipoglucemias
-Trastornos del espectro autista	-Intoxicación por plomo
-Trastorno antisocial de la personalidad	-Síndrome de apnea del sueño
-Trastorno límite de la personalidad	-Otros trastornos del sueño
-Trastorno por uso/abuso de sustancias	

EVALUACION, ESCALAS DIAGNOSTICAS Y ENTREVISTAS ESTRUCTURADAS

El diagnóstico del TDAH se fundamenta en la historia clínica del paciente, ni las pruebas de neuroimagen modernas, ni los hallazgos en genética molecular tienen actualmente la especificidad suficiente como para formular un diagnóstico preciso (138).

Se ha propuesto que para realizar una evaluación precisa del TDAH en adultos es necesario responder a cuatro preguntas esenciales:

- 1.- Existencia de evidencias clínicas de presencia de síntomas de TDAH en la infancia y un deterioro significativo y crónico en diferentes ámbitos.
- 2.-Aclarar si existen evidencias de la relación entre los síntomas del TDAH actuales y un deterioro sustancial y consistente en diferentes ámbitos. (Paciente y un familiar directo).
- 3.- Evaluar si los síntomas que refiere el paciente se explican mejor por la presencia de otro trastorno psiquiátrico o médico.
- 4.- Valorar la posible presencia de otros trastornos comorbidos.

-**Historia clínica:** Se busca realizar una recolección sistemática de datos sociodemográficos, antecedentes familiares y personales, así como realizar una exploración orientada al diagnóstico diferencial del TDAH. Existe una entrevista semiestructurada con este objetivo:

**Conners Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-V (CAADID- parte I)* (Epstein et al. 1999). Incluye una primera parte de información relativa al desarrollo desde la infancia y adolescencia hasta la vida adulta, incluye factores de riesgo perinatales, historia escolar, familiar y psiquiátrica, relaciones sociales e historia laboral, entre otros datos.

-**Evaluación de los síntomas:** a través de escalas y entrevistas para la evaluación de los síntomas.

* *Conners Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-V (CAADID- parte III)* (Epstein et al. 1999). La segunda parte de esta entrevista incluye los criterios diagnósticos del TDAH según el DSM-V. Permite evaluación de criterios en infancia y edad adulta, incluye valoración del deterioro causado por el trastorno en la infancia y edad adulta.

**Entrevista para TDAH de Barkley (Barkley et al. 1998)*. Entrevista semiestructurada. No incluye solamente los criterios del DSM-V, sino también diferentes síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad que pueden incidir en la severidad del trastorno.

**ADHD Rating Scale-IV* (DuPaul et al. 1998). Incluye 18 ítems referidos a los criterios DSM-V, cada ítem se puntúa de 0-3 y se utiliza para determinar cada uno de los síntomas de un individuo.

**ADHD Symptom Rating Scale* (Barkley et al. 1998). Listado de 18 síntomas que definen el diagnóstico en el DSM-V. Cada uno se valora desde “nunca o casi nunca” (0) hasta “muy frecuente” (3). Se valora la intensidad de los síntomas en diferentes áreas, y contiene 8 ítems que valoran el comportamiento del paciente en los últimos 6 meses. Consta de dos versiones (para el paciente y el familiar directo).

**Conner Adult ADHD Rating Scale (CAARS)* (Conners et al. 1999-2003). Consta de seis escalas, tres de ellas auto administradas y tres valorada por un observador. Cada ítem van del 0-3 puntos. El número de ítems depende de la versión: larga (66 ítems), corta (26 ítems) y de cribaje (30 ítems).

Evaluación retrospectiva de síntomas del TDAH en la infancia.

**Wender Utah Rating Scale (WURS)* (Ward et al. 1993). Tiene dos versiones diferentes (para el paciente y para los padres). La versión para el paciente consta de 61 ítems, con una puntuación que va del 0 al 4, de los cuales se seleccionan 25 ítems por su capacidad para discriminar el TDAH de otros trastornos.

**ADHD symptom Rating Scale* (Barkley et al. 1998). Cuenta con los 18 síntomas del diagnóstico acorde al DSM-V, se pregunta si estos síntomas estaban presentes entre los 5 y los 12 años. Se valoran desde “nunca o casi nunca” (0) hasta “muy frecuente” (3). Se valora la medida en que interfieren con la función en diferentes áreas. E incorpora 15 ítems de respuesta dicotómica (SI/NO) referente a los criterios del trastorno disocial. Consta de dos versiones (familiar y paciente).

**Entrevista K-SADS* (Ambrosini et al. 1989; Kaufman et al. 1997; Orvaschell and Puig-Antich 1987-1995). Evalúa trastornos psiquiátricos en niños entre 6 y 17 años, consta de un módulo de TDAH.

**Escala ASRS v1.1.-* cuestionario auto administrado que consta de dos presentaciones, una de 18 ítems y otra de 6 ítems. Desarrollada en conjunto por la OMS y Kessler et al. Basado en 18 síntomas especificados en el criterio A del DSM-V con cinco opciones de respuesta por ítem: nunca (0), rara vez (1), a veces (2), a menudo (3), muy a menudo (4). (138)

COMORBILIDAD DEL TDAH EN EL ADULTO

Una de las características más relevantes del TDAH es que actúa como factor de riesgo evolutivo, lo que explica la alta comorbilidad psiquiátrica que asocia, pero también puede interferir en las dinámicas relacionales, personales y académico/laborales del sujeto afectado (150). Son estas comorbilidades uno de los motivos más habituales por el que los pacientes tienden a consultar, por lo que si no se realiza un correcto y amplio diagnóstico diferencial, pasa desapercibido y orientado el caso por el problema comorbidos, pasando por alto el problema de base.

Los trastornos de ansiedad y el trastorno de depresión mayor ocurren en una minoría de individuos con el TDAH, aunque más frecuentemente que en la población general. El trastorno explosivo intermitente ocurre en una minoría de adultos con TDAH, pero a niveles por encima de los que presenta la población general. Aunque los trastornos por consumo de sustancias son relativamente más frecuentes entre los adultos con TDAH. En los adultos, el trastorno de la personalidad antisocial y otros trastornos de la personalidad pueden concurrir con el TDAH.

Dos revisiones sistemáticas han evidenciado la sólida relación entre el TDAH y el trastorno por uso de sustancias. (143), reportándose en la mitad de los adultos diagnosticados. El tratamiento del TDAH en

la infancia ha demostrado retrasar el inicio del trastorno por uso de sustancias, este efecto protector se pierde al llegar a la edad adulta y quizás al suspender el tratamiento psicofarmacológico a esta edad. (149).

TRATAMIENTO

El tratamiento del TDAH debe ser multimodal, incluyendo la participación coordinada de médicos, terapeutas, profesores y padres. El tratamiento farmacológico está dirigido al control de los síntomas nucleares (inatención, hiperactividad e impulsividad) y el psicológico y psicopedagógico se centra en los problemas de conducta y aprendizaje consecuencia de estos síntomas.

-Objetivos generales de los tratamientos no farmacológicos

En cuanto al manejo con psicoeducación y entrenamiento a los padres en manejo conductual el objetivo se centra en entender los síntomas del TDAH y el manejo conductual a través de juego, elogio, límites, castigos, sistema de puntos, estructura (horarios regulares de comida, sueño, ejercicio).

El objetivo del apoyo académico va dirigido en gran medida al entrenamiento neuropsicológico en funciones del sistema ejecutivo, motivación, organización, planificación, flexibilidad cognitiva, mejora de trabajo, autoevaluación, entre otros, así como los ajustes necesarios durante las clases y evaluaciones, y el apoyo específico de los trastornos de aprendizaje asociados.

PSICOFARMACOLOGIA

-Medicamentos psicoestimulantes

Los “estimulantes” o simpaticomiméticos elevan el nivel de alerta del sistema nervioso central y tienen una estructura y acción similar a las catecolaminas (dopamina y noradrenalina).

Metilfenidato (MTF): Se presenta en forma de liberación inmediata (Rubifén y Medicebrán), en cápsulas de liberación modificada (50:50 Medikinet y Equasym 30:70), en forma de liberación prolongada por sistema osmótico OROS (metilfenidato, Concerta y el genérico Metilfenidato Sandoz).

Las dosis eficaces en niños suelen estar entre 1 y 2 mg/kg de peso por día, se debe realizar ajuste individual.

***Metilfenidato de liberación inmediata:** Disponible en comprimidos de 5, 10 y 20 mg. Su efecto dura 4-6 hr requiriendo múltiples dosificaciones a lo largo del día. A menudo se nota la disminución del efecto terapéutico a los 5 hrs (efecto rebote). Es el de menor precio. Se ajusta con incrementos semanales de 5 mg/toma hasta llegar a la dosis eficaz, con tomas de dos a tres veces al día.

***Metilfenidato cápsula de liberación modificada:**

a) Modificada 50:50.- Cápsulas rellenas con 2 tipos de gránulos de MTF: 50% de liberación inmediata y 50% de liberación prolongada, con 8 hrs de efecto. En presentación de 5, 10, 20, 20 y 40 mg, se

administra 1 vez al día. Las capsulas se pueden abrir y espolvorearse en alimentos semisólidos en niños que nos saben tragar capsulas.

b) Modificada 30:70.- 30% se libera inmediatamente y 70% se libera en 8 hrs. Se pueden abrir y espolvorear en la comida. Disponible en cápsulas de 10, 20,30, 40 y 50 mg. Tiene una equivalencia de 1:1 con el metilfenidato de liberación inmediata y con el metilfenidato de liberación prolongada.

**Metilfenidato de liberación prolongada:* Capsula recubierta de MTF (22% de liberación inmediata y 78% que se libera lentamente a lo largo del día). Se toma 1 vez al día, en la mañana, tiene un efecto de 12 hrs. La capsula debe tomarse entera, no partirla ni disolverla. Se encuentra en presentación de 18, 27,36 y 54 mg. Se recomienda iniciar el tratamiento con 18 mg/día e ir subiendo 18 mg semanales según la respuesta, tolerabilidad y peso del paciente. Presenta mejor adherencia al tratamiento. Evita el efecto rebote, la equivalencia con MTF de liberación inmediata no es exactamente 1:1 (1 dosis de 18 mg de MFT-OROS equivale a algo menos de 15mg/día de MTF de liberación inmediata).

Lisdexanfetamina: Es una forma de dextro anfetamina conjugada con aminoácido lisina (pro fármaco de dextroanfetamina, inactivo fuera del cuerpo humano), por acción de las enzimas en la pared del eritrocito se separa la dexanfetamina de la lisina activándose la medicación. Ofrece mejor protección contra un uso indebido de la medicación. Aprobada en niños a partir de los 6 años, cuando la respuesta al MTF se considera clínicamente inadecuada. Disponible en cápsulas de 30,50 y 70 mg/día, pueden abrirse y disolverse e agua. Se recomienda iniciar con 30mg/día 1 semana, luego 50mg/día 1 semana, luego 70mg/día y valorar la respuesta. En niños pequeños, la dosis eficaz suele ser de 30 mg, niños mayores 50mg y los adolescentes de 70 mg/día.

MECANISMO DE ACCION, EFECTOS ADVERSOS.

**Farmacocinética:*

Se administran por vía oral, se absorben por vía gastrointestinal y al ser lipofílicos cruzan rápidamente la barrera hematoencefalica. El MTF de liberación inmediata tiene una vida media más corta que la dextroanfetamina, alcanza su pico plasmático en 1-2 hrs, tiene una vida media de 3-6 hrs. Su efecto terapéutico empieza en 30-60 minutos, alcanza su pico de efecto terapéutico en 1-2 hrs y se dispara 2-6 horas después, por lo que su efecto terapéutico dura 4-6 hrs. Se metaboliza por des esterificación en el hígado al metabolito inactivo ácido ritalínico y el 100% se elimina en 12-24 hrs, el 90% en la orina. El metabolismo del MTF no parece afectarse por inhibidores del citocromo p 450.

**Farmacodinamia:*

Bloquean el transportador y receptación de dopamina y noradrenalina, aumentan la liberación de ambos al espacio intersináptico. La anfetamina inhibe la receptación, estimula la liberación, impide el almacenamiento en las vesículas de dopamina y noradrenalina y revierte la dirección de acción del transportador, sacando activamente dopamina y noradrenalina a la sinapsis.

Elevan dopamina en el núcleo estriado (mediando efectos motores), en el núcleo accumbens (mediando efecto de recompensa) y en el córtex prefrontal (efectos sobre atención y memoria).

El 60-75% de los casos de TDAH responde favorablemente al tratamiento con MTF.

*Efectos adversos: los estimulantes están asociados con varios efectos secundarios “menores” en un 10-15% de los niños tratados. Los más frecuentes son: insomnio de conciliación, disminución del apetito, cefaleas y nerviosismo. Suelen ser leves y si causan problemas suelen responder a cambios en la dosis o en el horario de la toma.

Si la disminución del apetito produce descenso del peso, se debe reforzar la merienda y la cena, se pueden usar suplementos energéticos (barritas, batidos). No se han identificado alteraciones neuronales hormonales que justifiquen alteraciones en el crecimiento. La afectación sobre peso y talla se da solo en los primeros tres años de tratamiento sin supresión adicional y con una disminución de la talla de 1.23 cm/año y la del peso de 2,48 kg/año, con una repercusión de solo 2 cm en detrimento de la talla final. Se debe monitorizar la talla y la velocidad de crecimiento.

El efecto rebote consiste en el empeoramiento brusco de los síntomas 3-5 horas después de haber recibido la última dosis, debido a una bajada del efecto. Se trata dando dosis de liberación inmediata varias veces al día, y a las 5 pm o con formulación de liberación prolongada.

El 25-50% de los niños tiene problemas de sueño previos al tratamiento. Si el paciente tiene insomnio secundario a la medicación puede usarse melatonina hasta 5mg/día unas 2 hrs antes de acostarse.

Tics. La presencia de trastorno por tics o de Tourette no contraindica uso de estimulantes, aunque estos pueden empeorar los tics en algunos pacientes que los tenían previamente. Si aparecen tics relacionados con el tratamiento, se debe:

- Investigar si los tics están realmente relacionados con el estimulante.
- Disminuir la dosis de estimulante, si no ceden interrumpir el tratamiento.
- Valorar cambiar el estimulante por atomoxetina.

La incidencia de muerte súbita en población infantil general es de 1,2-1,3/100,000/año y la incidencia de muerte súbita en niños tratados es de 0,2-0,5/100.000/año. No es necesario realizar electrocardiograma previo al tratamiento, ni monitorización. En niños con cardiopatías o arritmias conocidas debe tenerse precaución. Si aparecen sincopes, taquicardia, palpitaciones dolor en el pecho o dificultad para respirar en reposo o al ejercicio) tras iniciar el tratamiento se debe consultar a un cardiólogo pediatra.

Efectos infrecuentes: síntomas psicóticos. Estudios recientes indican que la mayoría del mal uso-abuso se realiza por jóvenes por sus efectos cognitivos para estudiar.

Medicamentos no estimulantes: Son muy seguros y eficaces, un 10-20% de los niños con TDAH no responden o no los toleran por efectos adversos. No aumentan el riesgo de abuso de sustancias. El único medicamento aprobado es la atomoxetina.

***Atomoxetina (ATX):** Inhibe la receptación de noradrenalina. Eficaz en niños (6-11 años), adolescentes (12-18 años) y adultos con TDAH.

-Farmacocinética: inhibe selectivamente el transportador presináptico de noradrenalina, inhibe la receptación de noradrenalina, eleva niveles de noradrenalina y dopamina en córtex prefrontal (no afecta

niveles en núcleo accumbens ni del núcleo estriado). Se absorbe bien por vía oral, se metaboliza en el hígado por el citocromo P450 2d6, se excreta en la orina. Su vida media plasmática es de 4-19 hrs. Los medicamentos que inhiben el P450 2d6 son: fluoxetina, paroxetina y quinidina (elevan niveles de atomoxetina).

La dosis eficaz para la mayoría de los pacientes es de 1.2 mg/k/día hasta 1.8mg/k/día.

-Efectos adversos: suelen ser leves, presentarse al principio y mejorar a los pocos días/ semanas. Inicialmente se asocian a pérdida de peso leve (media: -0.6kg), dolor abdominal, insomnio, irritabilidad, náuseas, vómitos, somnolencia diurna, tos y fatiga. Menos del 5% suspende el tratamiento. No empeora los tics. Puede producir una elevación ligera del pulso (media: 7 pulsaciones/minuto) y de la tensión arterial diastólica (media: 2.1mmHg). No alarga el intervalo QTc del electrocardiograma aun a dosis altas. Está contraindicada y no debe administrarse con inhibidores de la monoaminooxidasa y si se ha usado esperar al menos 2 semanas antes de iniciar ATX. El 0.44% de los niños tratados tenían ideas de suicidio.

La dosis eficaz es de 1.2mg/k/día. Se recomienda iniciar con 0.5mg/kg/día e incrementar en una o dos semanas a 1.2mg/k/día. Se administra 1 vez al día o en dosis dividida mañana y noche con menor eficacia. La administración con comidas ricas en grasa mejora la tolerabilidad y su eficacia. Puede tardar 12 semanas en llegar a su efecto beneficioso máximo y el porcentaje de pacientes que responden es menor que el del MTF.

***Guanfacina (GXR).**- Es un agonista alfa 2ª adrenérgico muy selectivo. Presenta unión a receptores postsinápticos de la corteza prefrontal, parece modular la transmisión sináptica en la corteza prefrontal dorso lateral a través del cierre de canales HCN y la supresión de sinapsis excitadores. Permite el control sintomático a lo largo del día con una dosis única. Se absorbe vía gastrointestinal, su biodisponibilidad es del 80%, tiene una vida media de 17 hrs y el 50% se elimina por la orina sin cambios. El metabolismo hepático puede alterarse por inhibidores o inductores del CYP 3A4 (ketoconazol, rifampicina), se debe emplear con cuidado en pacientes con tratamiento antihipertensivo o depresores de sistema nervioso central. Se encuentran presentaciones de 1, 2,3 y 4 mg. El tratamiento debe iniciarse lentamente, con incrementos menores a 1mg por semana. La mayor eficacia se ha registrado con dosis de 0.1mg/kg/día. La eficacia es menor que los pacientes tratados con MTF. Se puede asociar al MTF para el tratamiento en TDAH con comorbido con tics o síntomas oposicionistas. La tolerancia suele ser buena. Los efectos adversos más frecuentes son: somnolencia o fatiga (40%), cefalea (25%), dolor abdominal (10%). Disminuye la tensión arterial y la frecuencia cardiaca sin clara significancia clínica. Se debe valorar por cardiología al paciente antes del inicio del tratamiento. (154)

Otros tratamientos.

**Bupropion.*-Inhibidor selectivo de la receptación de noradrenalina y dopamina, no se encuentra indicado en menores de 18 años. Se usa como coadyuvante en tratamiento conductual, no se aconseja de primera elección.

**Reboxetina.*- Antidepresivo tipo inhibidor selectivo de la receptación de noradrenalina, eficaz en el tratamiento de la depresión moderada a grave y la distimia. No se consideran eficaces para los síntomas de TDAH (154)

Otros fármacos noradrenergicos.

**Clonidina.*- Agonista de receptores alfa adrenérgicos tipo 2 en corteza prefrontal. Bloquea receptores postsinapticos en terminales noradrenales. Acción relacionada con la atención y función ejecutiva. Presenta mayor sedación, se sugiere uso asociado a MTF en paciente con TDAH con tics y Sx de Guilles Tourette.

**Donepezilo.*- inhibidor de la acetilcolinesterasa, empleado para el tratamiento de enfermedad de Alzheimer. Los receptores nicotínicos cerebrales de la acetilcolina están implicados en diversas funciones, como la atención, la memoria y el aprendizaje o el control de la actividad motora, intervienen al regular la liberación de dopamina y noradrenalina, la nicotina es un agonista de los receptores de acetilcolina. Este medicamento ha sido probado con eficacia en algunos casos de TDAH que no han respondido a fármacos convencionales o tenían un trastorno por tics asociado.

**Ácidos omega-3:* En estudios recientes sea encontrado que paciente con TDAH presentan deficiencia de ácidos grasos omega 3, los niños con TDAH pueden tener una mayor tasa metabólica de omega -3 o una vía metabólica del ácido graso menos eficiente. La deficiencia de esos ácidos grasos se registró mientras se evaluaba el control inhibitorio, la aversión al retraso y el procesamiento temporal de los niños con la prueba Go/ No Go, tarea de tiempo de reacción retardada y de tarea de dedo respectivamente. En cuanto a los resultados reportados en estudios clínicos aleatorizados y doble ciego se concluye que la evidencia actual reporta resultados heterogéneos en cuanto a la eficacia del uso de ácidos grasos omega 3 en el TDAH. Su uso parece mejorar discretamente algunos de los síntomas asociados a TDAH, sin embargo requiere realizar más estudios. (154)

TRATAMIENTO DEL TDAH EN EL ADULTO

Actualmente el tratamiento de elección consiste en la terapia multimodal. Se disponen de diferentes psicofármacos que han mostrado ser eficaces en el tratamiento del TDAH en adultos. Estos se clasifican en dos grandes grupos: fármacos psicoestimulantes y no estimulantes. El primer grupo está integrado por fármacos como el metilfenidato, anfetaminas, pemolina, modafinil o el bupropion, mientras que en el segundo grupo encontramos los antidepresivos tricíclicos, la atomoxetina y la guanfacina.

Todos ellos caracterizados por incrementar el funcionalismo catecolaminérgico, especialmente de la dopamina y noradrenalina.

El metilfenidato se considera, acorde a la guía NICE, el fármaco de primera elección en el tratamiento del TDAH en adultos, se prefieren las presentaciones de liberación prolongada para favorecer el apego al tratamiento. La titulación de la dosis óptima suele llevar 6 semanas. La dosis máxima del metilfenidato se sitúa en 1mg/kg.

Las anfetaminas son los fármacos que más evidencias disponen de la eficacia sobre los síntomas del TDAH, en particular la dextroanfetamina LI con una disminución significativa de los síntomas del TDAH en comparación con placebo, con tasas de respuesta entre el 48% y 58% de los sujetos. En rango de dosis va de 10mg/día a 40mg/día.

El bupropion es otro fármaco empleado en el tratamiento del TDAH en adultos a pesar de que no dispone de la indicación por ninguna agencia reguladora. En un ensayo doble ciego, controlado con placebo y paralelo que incluyó a 40 adultos con TDAH el bupropion mostro ser superior al placebo en el control de los síntomas empleando un régimen de dosis flexibles (media 362mg/día) durante seis semanas con una respuesta terapéutica del 52%.

Tanto el modafinil como l dextroanfetamina se asociaron a una reducción significativa de los síntomas en comparación al placebo. Los efectos secundarios más frecuentes fueron insomnio, irritabilidad y disminución del apetito.

La comorbilidad con otros trastornos psiquiátrico es frecuente en los adultos con TDAH. Globalmente los estudios muestran que el tratamiento con metilfenidato no incremento el consumo de tóxicos, pero la mejoría del TDAH es más errática que la observada en los anteriores estudios sin comorbilidad, observándose en la mayoría de ellos resultados negativos. Tampoco parece mostrar una reducción del consumo de tóxicos. El bupropion también se ha estudiado en pacientes con TDAH y trastorno por dependencia a cocaína comorbido. .

En cuanto a los fármacos no psicoestimulantes, la atomoxetina (inhibidor selectivo de la re captación de noradrenalina) es el único de los fármacos no estimulantes que cuenta con la indicación para TDAH, la dosis más frecuente es de 90mg/día, recomendándose una dosis inicial de 40 mg al menos 7 días incrementado la dosis de acuerdo a tolerancia (dosis de mantenimiento 80-100mg). Los efectos secundarios más frecuentes fueron boca seca, incremento de la tensión arterial y la alta frecuencia cardiaca, insomnio, nauseas, disminución del apetito y constipación. Se ha estudiado en pacientes con trastorno por uso de sustancias comorbido, debido a su perfil farmacológico no estimulante y su nula capacidad adictiva. También ha sido usada en tratamiento para TDAH y fobia social en dosis flexibles de 40mg/día hasta 100mg/día.

Los antidepresivos tricíclicos, especialmente aquellos con un perfil más noradrenergico han sido ensayados en el TDAH. Algunos autores han propuesto que desimiptmina podría ser un tratamiento de primera elección para el TDAH en adultos.

También se ha estudiado la eficacia de fármacos que actúen sobre los receptores nicotínicos. Exceptuando la gaunfacina, el resto de los fármacos citados disponen de escasos estudios de eficacia

en pacientes con TDAH, generalmente con un diseño abierto, no aleatorizado y con muestras pequeñas. (155)

PRONÓSTICO

Un estudio longitudinal publicado en la revista Pediatrics (14) puso de manifiesto:

1.- el 29% de los niños con TDAH persiste con el trastorno en la edad adulta, de ellos el 81% presenta al menos un trastorno psiquiátrico.

2.- Entre los trastornos psiquiátricos encontrados en la edad adulta, destacaban: abuso y/o dependencia de sustancias, el trastorno de personalidad antisocial, los episodios hipomaniacos, la ansiedad generalizada y la depresión mayor.

3.- La mortalidad era mayor en el grupo de TDAH (1.9% frente al 0.74% en el grupo control), siendo mayores las tasas de fallecimiento por suicidio.

Se debe recordar que muchos jóvenes con TDAH tendrán una buena adaptación en la edad adulta y estarán libres de problemas mentales.

El pronóstico en general será mejor cuando predomina la inatención, no se desarrolle conducta antisocial y las relaciones con los familiares y con otros niños sean adecuadas. (9,13-14)

A pesar de no existir series amplias de pacientes comparando evolución en niños versus niñas, parece que estas últimas obtienen peores puntuaciones académicas, conductuales y de funcionamiento social. En la edad adulta, las mujeres parecen ser menores vulnerables a los trastornos como la personalidad antisocial y el abuso de sustancias. Son factores de mal pronóstico del TDAH que los síntomas sean graves o predominantemente hiperactivo-impulsivo.

La psicopatología de los padres, en especial los antecedentes familiares del TDAH, se asocian a un riesgo incrementado de problemas psiquiátricos y emocionales de los niños en la adolescencia.

El trastorno disocial aumenta la probabilidad de trastorno por abuso de sustancias y conducta antisocial. La criminalidad en la edad adulta se asocia más a conducta antisocial que solo al TDAH. Un peor pronóstico se asocia a comorbilidad con trastorno de conducta trastorno bipolar, trastorno negativista desafiante y abuso de sustancias.

En general, un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado influirán de forma determinadamente positiva en su evolución.

Justificación

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un problema de salud pública que afecta el desarrollo y calidad de vida de las personas. Inicia antes de los 6 años con una incidencia de 5 a 7% en niños y poco más bajo en niñas; en la adolescencia prevalecen los síntomas de inatención y en la adultez persiste hasta en 50%. (2)

Del 19-37% de los individuos con TDAH manifiestan signos de ansiedad y del 32-53% tiene problemas con el abuso de alcohol y cocaína; además hasta un 28% sufre de alteración de la personalidad y conducta antisocial. (2,3)

De acuerdo con la Organización mundial de la Salud (OMS) a nivel mundial hay una prevalencia de este trastorno del 5%, en caso de México, sin tener una cifra precisa, se estima que afecta a un millón y medio de niños y niñas menores de 14 años. (2)

Cerca de la mitad de los infantes en esta situación continúa presentando los síntomas en la edad adulta. Este trastorno se caracteriza por alteraciones cognoscitivas, conductuales, emocionales y sociales que repercutirán en el comportamiento de quien lo padece. Con tratamiento oportuno y adecuado es posible disminuir al mínimo estas alteraciones.

Magnitud del problema

El TDAH es un trastorno neurobiológico y afecta al 2-12% de la población pediátrica mundial. Es un proceso crónico, que evoluciona desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta, en 50-70% de los casos, con los siguientes repercusiones en la vida del niño: dificultades cognitivas (funciones ejecutivas), académicas (20% del fracaso escolar se debe al TDAH), conductuales (negativitas desafiante, conductas de riesgo: drogas, sexualidad accidentes, delincuencia), emocionales, tiene una alta comorbilidad y conlleva un gran impacto económico. (1,3)

En nuestra unidad se atienden anualmente 1500 pacientes aproximadamente en el área de consulta externa, de los cuales el 70% de ellos cuenta con diagnóstico de TDAH y solo el 45 % se envía con sospecha del mismo. El 70% se envía a la edad de 8-10 años, haciendo el diagnóstico tardío por lo que se deben concientizar a la población médica sobre la importancia de la detección oportuna. Aunado a esto las guías han establecido escalas y existen criterios diagnósticos otorgados por el DSM-V que permiten el diagnóstico por profesionales de la salud de primer nivel permitiendo el diagnóstico e inicio de la terapéutica de forma más temprana.

Trascendencia

La encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica del 2018 señala que 1 millón 600mil niños en México tendrá TDAH y solo en 8% es atendido. Acorde a la bibliografía si se evalúa el desempeño de una persona con este padecimiento a los 17 años es probable que haya perdido un año escolar o que el 35% haya dejado la escuela.

Por lo que es de importancia identificar las barreras y facilitadores para la atención del TDAH en México, cuyo diagnóstico es clínico, con base en criterios y guías clínicas nacionales e internacionales. Desde el punto de vista neurológico no contamos con un panorama sobre esta patología en nuestra población, se considera además una de las patologías más sobre diagnosticado e infravalorado del espectro neurológico. Es de relevancia del diagnóstico oportuno ya que su tratamiento permite disminuir los riesgos que conlleva (maltrato infantil, rechazo escolar, aislamiento social y en adolescentes consumo de sustancias nocivas).

Factibilidad

La UMAE Hospital de pediatría de CMNO al ser un hospital de tercer nivel y centro de referencia del área occidente de México cuenta con la infraestructura necesaria para la realización del estudio. Se cuenta con servicio de consulta externa de neurología pediátrica que cuenta con especialistas capacitados para valorar, identificar la patología, clasificarla y detectar comorbidos asociados, así como servicio de consulta externa de paidopsiquiatría para manejo conjunto de los pacientes. Se cuenta también con sistema de expediente electrónico y archivo quienes guardan acorde a la norma expediente de los pacientes de 5 años a la fecha, de donde obtuvimos los datos a analizar.

Por lo que, se cuenta con material y personal capacitado necesario para la elaboración de este trabajo

Vulnerabilidad

Se trató de un estudio de tipo transversal analítico, sin embargo, al realizar revisión de expedientes clínicos existió la posibilidad de no contar con el total de datos necesarios. No se realizó intervención directa sobre el grupo de estudio, solo se recopilaron datos reportados en expediente clínico. Dentro del estudio se estuvo expuesto sesgo de selección, ya que se recopilaron datos reportados por médico que valora el paciente, sin poder realizar valoración por parte de investigador. Además, por no contar con datos necesarios, la muestra disminuyó.

Planteamiento del problema

En nuestra institución se vieron en consulta externa de neurología pediátrica un total de 40 pacientes diarios, 45% de ellos cuentan con diagnóstico de TDAH. Siendo la segunda causa más frecuente de atención en consulta externa en nuestra unidad. Más del 50% de los pacientes enviados se encontraron en el rango de edad entre los 8-11 años de edad y el 15 % de estos pacientes se enviaron con diagnóstico erróneo de trastorno del aprendizaje o por trastorno del lenguaje, por lo que fue de

importancia conocer las características clínicas de nuestra población para ofrecer un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Objetivos

-Objetivo general: Determinar la evolución y caracterización clínica del trastorno por déficit de atención en pacientes pediátricos atendidos en la UMAE Hospital de pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente

-Objetivos específicos:

-Describir datos sociodemográficos de los pacientes pediátricos con trastorno por déficit de atención

-Describir datos clínicos de los pacientes pediátricos con trastorno por déficit de atención tales como: estado nutricional, edad al diagnóstico, antecedentes familiares, deficiencia de hierro, alergia a alimentos, alimentación, antecedentes traumáticos, lactancia materna, prematuridad, presentación al diagnóstico y actual, remisión parcial, gravedad, comorbilidad, hallazgos en citometría hemática, perfil tiroideo y hepático. Hallazgo en tomografía de cráneo, resonancia magnética y volumétrica (Disminución de volumen total del 5%, disminución grosor cortical prefrontal, disminución grosor cortical parietal, disminución volumen núcleo caudado, disminución de volumen de cerebelo), hallazgos en electroencefalograma (Ratio theta/beta frontal incrementado, actividad paroxística y localización).

-Describir los tratamientos empleados, efectos adversos, apego y la respuesta al manejo.

Hipótesis

No se requiere por el tipo de estudio.

Material y métodos

Diseño del estudio: Descriptivo/ retrospectivo.

Lugar dónde se realiza el estudio: Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente IMSS, en Guadalajara, Jalisco, México.

Universo: Todos los expedientes de pacientes pediátricos atendidos en el área de consulta externa de neurología.

Población de estudio: Todos los expedientes de pacientes pediátricos con diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Temporalidad: Se realizó análisis de expedientes de pacientes, con diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad atendidos en el periodo correspondiente a enero 2015 - enero 2020

Criterios de inclusión:

Expedientes de pacientes en seguimiento por consulta externa del servicio de neurología pediátrica de la unidad de Alta Especialidad de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente desde los 5 años hasta 15 años 11 meses de edad.

Con diagnóstico de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad corroborado por médico tratante acorde a DSM-V.

Criterios de exclusión:

Expedientes de pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

Tamaño de la muestra: No se realizó cálculo del tamaño muestral, ya que se incluyeron todos los expedientes que reunieron los criterios en tiempo estipulado y de acuerdo a la base de datos que existe en el servicio.

Muestreo: No probabilístico de casos consecutivos.

Variables:

-Dependiente: Características clínicas de los pacientes con TDAH

-Independiente: Estado nutricional, edad al diagnóstico, antecedentes familiares asociados, síntoma predominante por género, habilidades sociales, dificultades adaptativas, aprendizaje, cambios clínicos durante la infancia, métodos de diagnóstico, terapia conductual y farmacología indicada y respuesta al manejo, resultado de citometría hemática, afección de circuito frontoestriatal en estudios de imagen, niveles de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, comorbilidades asociadas (depresión, consumo de sustancias psicoactivas, ansiedad, tics, trastorno del aprendizaje, trastornos del sueño).

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	UNIDAD DE MEDICIÓN	DE ESTADÍSTICO
Género	Hombre o mujer	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino	Frecuencias, porcentajes
Edad	Años cumplidos al momento de la medición	Cuantitativa	discreta	Años	Media, desviación estándar

Peso	Peso registrado en báscula calibrada, descalzos, de pie en el centro de la balanza, con los brazos a los costados sin apoyo, y con peso distribuido en los 2 pies	Cuantitativa	Continua	Kilogramos	Media, desviación estándar
Talla	Medición de estatura con estadímetro de piso, paciente de pie descalzos, con la cabeza con alineamiento plano de Frankfurt, que une el borde inferior de la órbita de los ojos, y el superior oído externo de manera horizontal, con los pies juntos, rodillas estiradas, talones, glúteos y espalda en contacto con la pieza del aparato medidor	Cuantitativa	Continua	Metros	Media, desviación estándar
Nivel de hemoglobina	Solicitando citometría hemática y valorar cifras reportadas acorde a la edad	Cuantitativa	Continua	Miligramos por decilitro	
Predominio de presentación	Acorde a los criterios del DSM V se determinara cuáles de estos presenta en mayor cantidad el paciente.	Cualitativa	Nominal	1.- Combinado 2.-Predominio inatento. 3.- Predominio Hiperactivo/impulsivo	Frecuencias, porcentajes

Grado de la enfermedad	Nivel de afección de la enfermedad que interviene para realizar de forma adecuada las actividades diarias, medida a través de la escala de SNAP-IV contestada por el paciente y el tutor.	Cuantitativa	Ordinal	Leve, moderada, severa.	
Comorbilidad	Patología asociada determinada a través de la escala Conners y criterios del DSM V	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.- No	
Reacción adversa al tratamiento	Presencia de efectos no deseados que provocan malestar o resultan peligrosos de un fármaco.	Cualitativa	Nominal	1.- Si 2.- No	
Apego al tratamiento	Cumplimiento del tratamiento, medido por cuestionamiento directo sobre toma de medicamentos en tiempo y forma indicado por el especialista.	Cualitativa	Ordinal	1.-Buena 2.- Regular 3.- Mala	

Desarrollo del estudio: Se captaron expedientes de pacientes atendidos en consulta externa de neurología pediátrica que cumplieron con los criterios de inclusión, se solicitaron expedientes en archivo y se recolectaron datos que incluyeron información demográfica, sintomatología, tiempo de evolución, hallazgos clínicos del padecimiento detalles del tratamiento, así como motivo de realización de estudios de gabinete y hallazgos referidos en estos estudios.

Análisis Estadístico:

Se realizó con el programa SPSS versión 23 mediante evaluación para variables cualitativas con estadísticas descriptivas con frecuencias y porcentajes, para variables cuantitativas de acuerdo con la distribución de los datos se analizó con medias y desviación estándar en caso de curva simétrica o medianas y rangos en caso de curva no simétrica. Los resultados se reportaron con gráficas y tablas con el programa de Excell.

Infraestructura

Los recursos materiales y la infraestructura necesaria para la realización del proyecto fueron con los que se contó en el Hospital de Pediatría del CMNO del IMSS. Los insumos en papelería, equipo y software fueron cubiertos por los investigadores. El presente proyecto de investigación se llevo a cabo con material físico y humano de Neurología del Hospital de Pediatría. No requirio de financiamiento puesto que se trató de una revisión de expedientes y de bases de datos

Consideraciones Éticas:

El presente protocolo fue sometido a revisión al Comité de Ética y Comité local de Investigación en Salud (1302) del Hospital de Pediatría UMAE CMNO IMSS. Se apegó al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (última reforma DOF 02-04-2014):

Título segundo, de los aspectos éticos de investigación en seres humanos:

Capítulo I (Disposiciones comunes)

a.- Del Respeto a la dignidad y la protección de los derecho y bienestar de los seres humanos sujetos de estudio (Artículo 13); de las bases conforme a las cuales se deberá desarrollarse la investigación realizada en seres humanos (artículo 14); y de la protección de la privacidad del individuo en las investigaciones en seres humanos (artículo 16).

b.- En lo que respecta al riesgo de investigación (artículo 17, de acuerdo con el reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación), el presente estudio se clasifica en la categoría sin riesgo ya que se realizara revisión de expedientes clínicos en los que no se identifica ni trata aspectos sensitivos de su conducta ni se realiza intervención o modificación intencionada en las variables de los individuos que participan en el estudio.

Título sexto. De la ejecución de la Investigación en las instituciones de atención a la salud.

Capítulo único:

La conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal (artículo 113), que desarrollará la investigación de conformidad con un protocolo (artículo 115), estando encargado de la dirección técnica del estudio y con las atribuciones señaladas (artículo 116), siendo el quién seleccione a los investigadores asociados (artículo 117), así como al personal técnico y de apoyo (artículo 118),

teniendo la responsabilidad, al término de la ejecución de la investigación, de presentar al comité de investigación de la institución de atención a la salud un informe técnico (artículo 119), pudiendo publicar informes parciales y finales del estudio (artículo 120)

La información de los derechohabientes contenida en el anexo 1 será manejada con confidencialidad, se asignara un número de folio, sin colocar nombre o número de seguridad social y resguardada en una base de datos en computadora y en un folder en las oficinas de la Coordinación de Educación de la unidad hasta por 5 años, únicamente tendrán acceso a esta información el medico tesista y el tutor del presente trabajo, pasado este plazo se eliminara la información recolectada.

Debido a la naturaleza del estudio (retrospectivo) y a la complejidad que implica obtener el consentimiento informado al universo de pacientes por encontrarse en otro estado, cambio de residencia o de número telefónico, se solicitara dispensa del consentimiento informado acorde a lo establecido en las pautas internacionales para la investigación relacionada con la salud en seres humanos descrita por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud en Ginebra 2016, la cual señala en la Pauta 10: Modificaciones y dispensa del consentimiento informado lo siguiente:

-Un comité de ética de la investigación puede conceder una exención del requisito de consentimiento informado si está convencido de que la investigación:

- a) No sería factible o viable sin dicha exención
- b) Tiene un valor social importante
- c) Entraña apenas riesgos mínimos a los participantes.

Estas tres condiciones se cumplen en este estudio, requisito solicitado en el mismo documento al incluir datos identificables, muestras biológicas, datos existentes en registros de salud y cuando los participantes son niños, adolescentes o personas que no tienen capacidad de dar consentimiento informado acorde a la pauta 17.

RESULTADOS

Se realizó búsqueda de expedientes de pacientes a través de censos recabados de consulta externa en el periodo de enero 2015 a enero 2020, se realizó base de datos con obtención de 491 pacientes que cumplen criterios de inclusión. Se recaban datos obtenidos de expedientes clínicos solicitando información en archivo.

Datos socio-demográficos

Del total de pacientes 378 fueron hombres con un 77% y 113 mujeres con un 23.00%, el grupo de edad predominante al diagnóstico fue en escolares con un 49%, en segundo lugar, preescolares con un 28% y por último adolescentes con un 23%. La edad media al diagnóstico de 8.6 años.

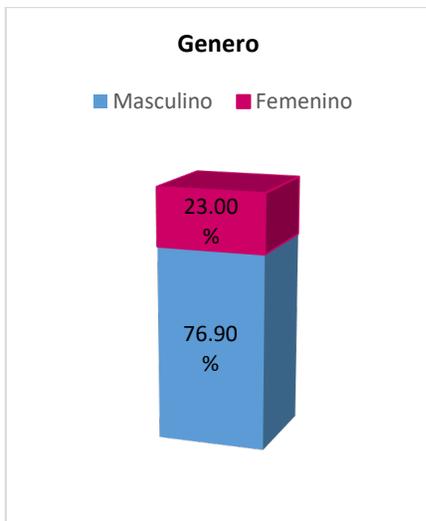


Ilustración 1. Genero

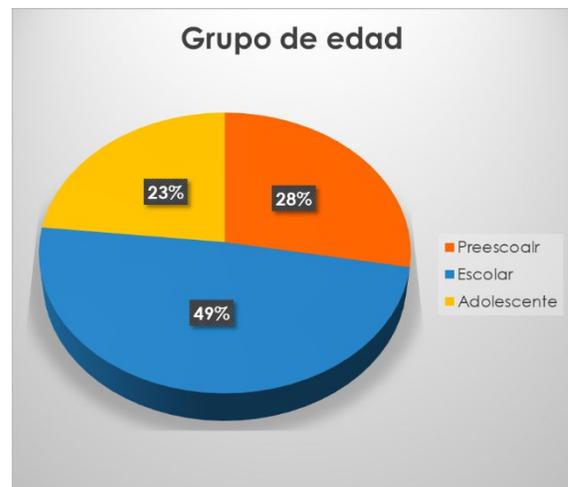
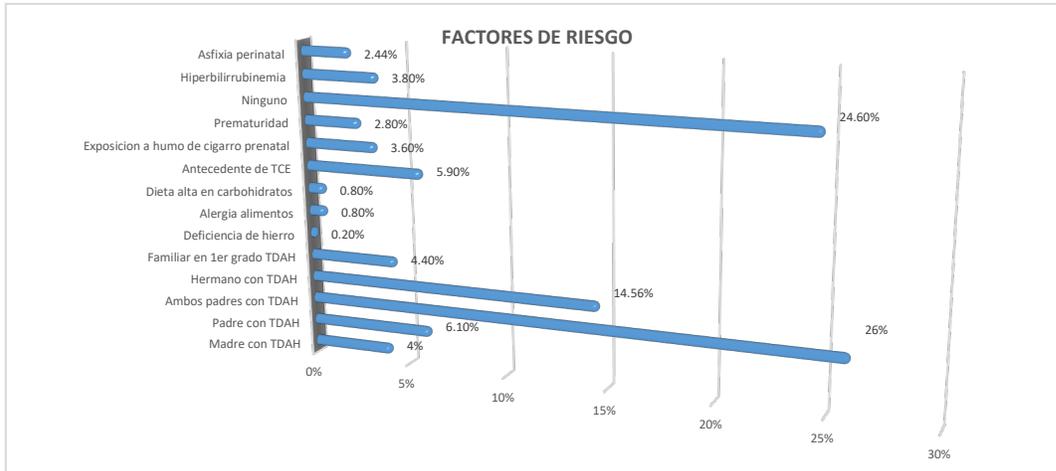


Ilustración 2. Grupo de edad

Factores de riesgo.

El principal factor de riesgo reportado fue el genético, con un total de 55% de los pacientes, en 128 pacientes (26%) se reportaron ambos padres con antecedente de TDAH, 9 de los 14 pacientes se 711 pacientes (14.5%) hermano con TDAH y 21 pacientes (4.4%) familiares en primer grado con esta diagnóstico. 120 pacientes (24.6%) no reportaron factores de riesgo, 29 pacientes (5.9%) contaba con antecedente de TCE, únicamente uno de ellos fue severo, el resto fueron TCE leves, 17 pacientes (3.6%) fueron expuestos a humo de cigarro antenetal, 13 (2.8%) fueron prematuros tardíos, 12 (2.44%) reportaron asfixia perinatal, 18 (3.8%) hiperbilirrubinemia tratada con fototerapia y el 0.8% alergia a alimentos, deficiencia de hierro y dieta alta en carbohidratos.

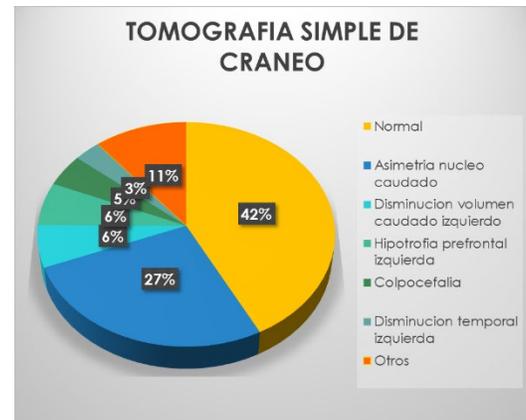


Ilustracion 3. Factores de riesgo.

Hallazgos tomográficos

En cuanto a los hallazgos reportados los hemos clasificado de la siguiente manera:

- 0.-Normal
- 1.- Asimetría de nucle caudado
- 2.-Disminución de volumen de núcleo caudado izquierdo.
- 3.- Hipotrofia prefrontal izquierda.
- 4.-Colpocefalia.
- 5.- Disminución de corteza temporal izquierda.



Ilustracion 4. Hallazgos en TAC

Por lo que, de los pacientes que acudieron a valoración con tomografía de cráneo simple 42% presentaron un estudio tomográfico normal, le sigue en frecuencia la asimetría de núcleos caudados con un 27%, 6% presentaron colpocefalia y disminución de volumen de núcleo caudado izquierdo, 5% hipotrofia prefrontal izquierda y el 3% disminución de corteza temporal izquierda.

Hallazgos en resonancia magnética nuclear simple

Los hemos agrupado de la siguiente manera:

- 0.- Normal

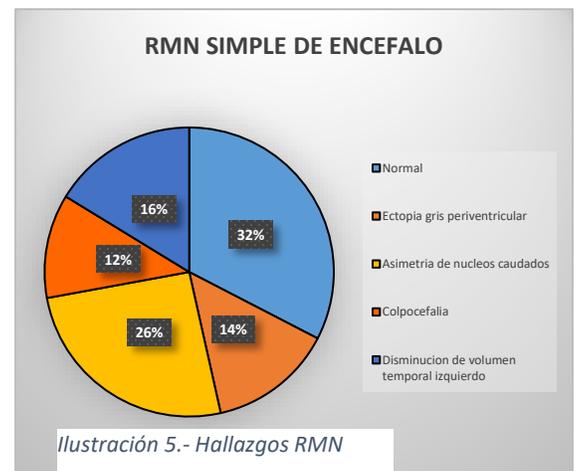


Ilustración 5.- Hallazgos RMN

- 1.-Asimetría de núcleos caudados.
- 2.-Disminución de volumen temporal izquierdo.
- 3.-Colpocefalia
- 4.- Ectopia gris periventricular

Lo más frecuente fueron resonancias dentro de parámetros normales (32%), seguido de asimetría de núcleos caudados en un 26%. El 16% reporto disminución de volumen temporal izquierdo, el 14% ectopia gris periventricular y el 12% colpocefalia.

Hallazgos en el EEG

Se clasificaron de la siguiente manera:

- 0.- Normal
- 1.- Lentificación a la hiperventilación.
- 2.- Aumento de razón Theta-delta > 2.5.
- 3.- Asimétrico, asincrónico.
- 4.- Punta onda lenta pseudoperiódica izquierda.

El 58% de los pacientes presentaron electroencefalogramas normales, se reporto en el 22% lentificación generalizada a la hiperventilación, el 10% aumento de razón theta-delta, 7% asimetría y asincronía y solo el 3% punta onda lenta pseudoperiódica en hemisferio izquierdo.



Ilustración 6.- Electroencefalograma

Tratamiento

Dentro del tratamiento indicado a los pacientes, el 100% llevo manejo psicoterapeutico así como farmacologico. 417 de los pacientes (85%) lograron control de sintomatología con 1 solo fármaco siendo el metilfenidato de acción larga el medicamento que mostro en el 95% de los pacientes mejoría sintomática y cognitiva, 46 (9.3%) 2 farmacos y solo el 2% requiero de tres fármacos. El 95% presento buen apego al tratamiento, 2% de los pacientes presentaro remisión parcial en la adolescencia, ambos con modalidad inatento, sin embargo, al seguimiento a los 6 meses requirieron reiniciar manejo con

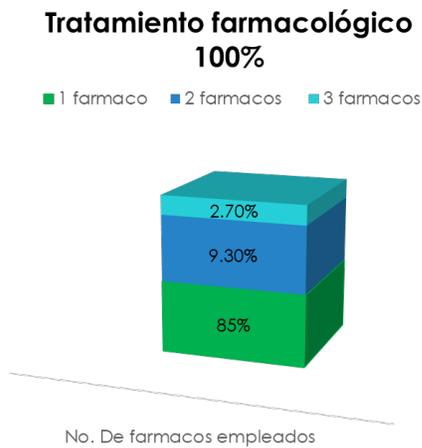


Ilustración 7.- Tx farmacológico.



Ilustración 8.- Respuesta y apego a tx. 1

metilfenidato por presencia de inatención e impulsividad. 3% de los pacientes presentaron respuesta parcial al manejo requiriendo agregar un segundo fármaco.

En cuanto a las reacciones adversas se presentó lo descrito en la siguiente tabla:

MEDICAMENTO	PORCENTAJE	EFFECTOS ADVERO
Metilfenidato de acción corta	62.6%	5.7% No respondió 19.5% Se cambio a MF de acción larga 0.4% Tics 1.2% Ansiedad
Metilfenidato de acción larga	6%	
Metilfenidato AC y AL	2.25%	
Atomoxetina	8.4%	2.6% presento vomito y dolor abdominal
Risperidona	8.0%	0.61% Discinesias
Clonidina	0.2%	
Imipramina	2.0%	
Antidepresivo	2.0%	

Evolución por grupos de edad.

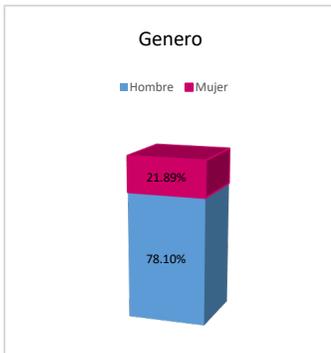


Ilustración 9.- Genero en preescolares

Prescolares

137 del total de paciente pertenece a este grupo de edad. 107 pacientes (78.1%) fueron hombres y 30 pacientes (21.89%) mujeres.

El principal motivo de consulta en esta edad fue la inatención con el 28% de los pacientes reportados, seguido de impulsividad con 23% del total. 56 pacientes (41.3%) se reporto con TDAH predominio impulsivo/hiperactivo, 47 (34.0%) presentacion combinada y el 8.4% predominio inatento.

En cuanto a la gravedad al diagnostico 72.4% fue moderada, 23.1% severa y solo el 0.72% leve, posterior a 3 meses de tratamiento el 84.05% fue leve, 8.60% modrada y 0.72% grave.

Dentro de la comorbilidad reportada la discalculia fue predominante

en un 36.9%, en segundo lugar, disgrafia con 32.6% y el 30.43% dislexia.

Solo el 8% presento complicaciones durante su evolución: 5.5% presento depresión, 2.17% presento trastorno opositivo-desafiante y solo el 1% ansiedad.

71 pacientes (52.1%) presento signos neurológicos blandos: uso de

lentes, predominancia zurda, dificultad para el reconocimiento de derecha-

izquierda, trastornos de movimientos en espejo. Como dato agregado el 13% de los pacientes

presentaron atopía, rinitis alérgica y asma.

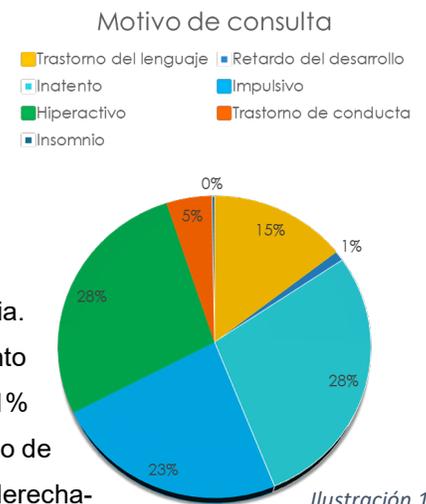


Ilustración 10.- Motivo de consulta

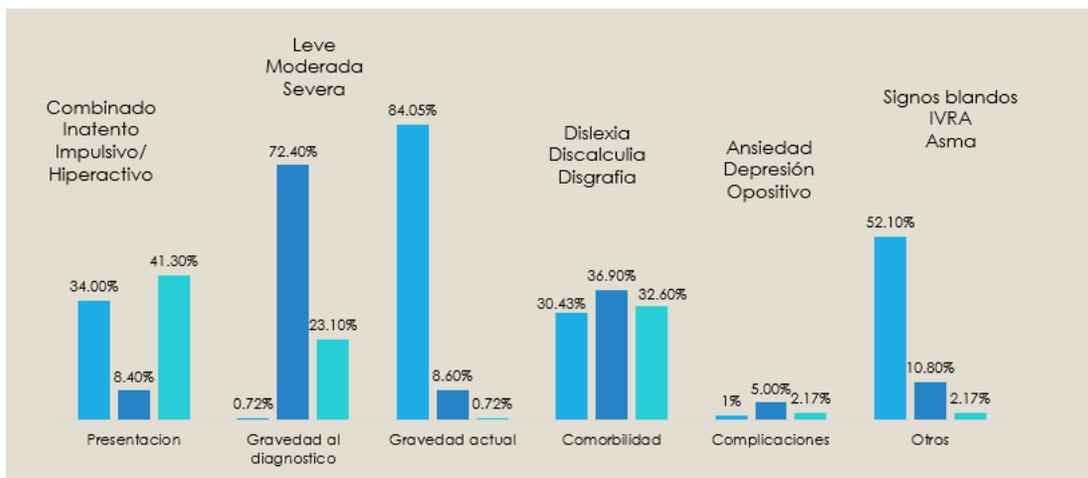
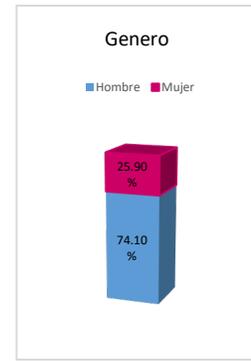


Ilustración 11.- Generalidades

Escolares

Con el 49% (240 pacientes) este fue el grupo predominante. 178 pacientes (74.1%) son hombres y el 25.9% (62 pacientes) son mujeres.



Ilustracion 12.- Genero escolares

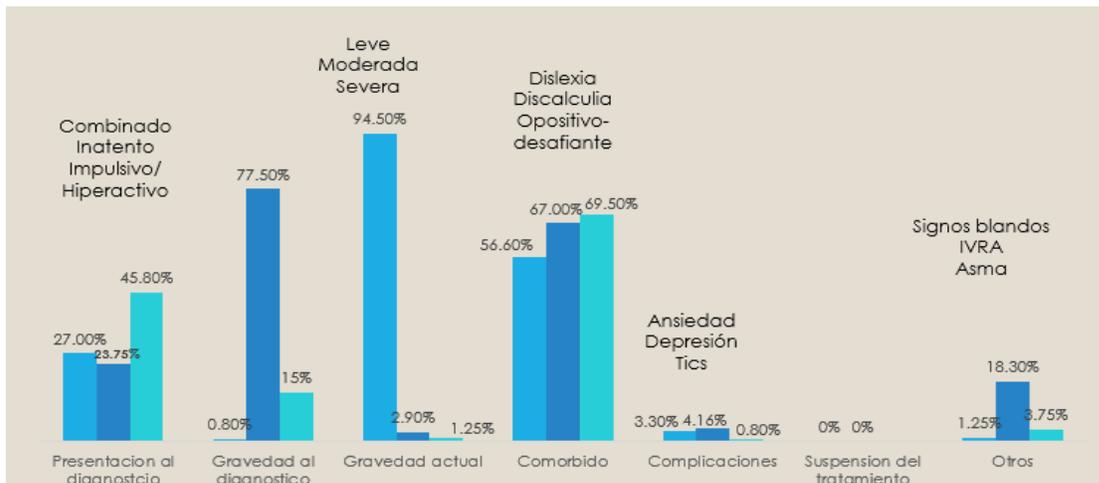
En cuanto al principal motivo de consulta el 35% fue inatento, el 27% hiperactivo y el 26% impulsivo, el 6% presento bajo rendimiento escolar, 4% pobre desarrollo del lenguaje, el 1% presento trastorno de conducta y enuresis.



Ilustracion 13.- MC escolares

La presentación al diagnostico predominante fue TDAH con predominio impulsivo/inatento con 110 pacientes (45.8%), el 27% fue combinado y el 23.75% inatento. 186 pacientes al diagnostico se reportaron con gravedad moderada (77.5%) al diagnostico, 36 pacientes (15%) con gravedad moderada y el 0.80% grave, 3 meses posteriores al tratamiento 226 pacientes (94.5%) se reportaron con gravedad leve, 2.90% moderada y el 1.25% grave. La principal comorbilidad reportada con el 69.5% (167 pacientes) fue el trastorno opositivo-desafiante, seguido por discalculia con 160 pacientes (67%) y en tercer lugar con 136 pacientes (56.6%) dislexia. Del total de pacientes solo el 8.26% presento complicaciones, la principal reportada fue depresión (4.16%), seguida por depresión (3.30%) y tics (0.80%). Ningún paciente suspendio el tratamiento. En este grupo de edad solo el 1.25% (3 pacientes) presento signos neurológicos blandos. 53 pacientes (22.05%) presentaron infección de vías respiratorias altas de repetición y asma.

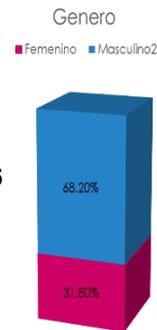
La presentación al diagnostico predominante fue TDAH con predominio impulsivo/inatento con 110 pacientes (45.8%), el 27% fue combinado y el 23.75% inatento. 186 pacientes al diagnostico se reportaron con gravedad moderada (77.5%) al diagnostico, 36 pacientes (15%) con gravedad moderada y el 0.80% grave, 3 meses posteriores al tratamiento 226 pacientes (94.5%) se reportaron con gravedad leve, 2.90% moderada y el 1.25% grave. La principal comorbilidad reportada con el 69.5% (167 pacientes) fue el trastorno opositivo-desafiante, seguido por discalculia con 160 pacientes (67%) y en tercer lugar con 136 pacientes (56.6%) dislexia. Del total de pacientes solo el 8.26% presento complicaciones, la principal reportada fue depresión (4.16%), seguida por depresión (3.30%) y tics (0.80%). Ningún paciente suspendio el tratamiento. En este grupo de edad solo el 1.25% (3 pacientes) presento signos neurológicos blandos. 53 pacientes (22.05%) presentaron infección de vías respiratorias altas de repetición y asma.



Ilustracion 14.- Generalidades

Adolescentes

El 23% (113 pacientes) pertenece a este grupo. 77 pacientes (68.2%) fueron masculinos y 36 pacientes (31.8%) femeninos.



La distracción con el 39% (44 pacientes) fue el principal motivo de consulta, el 21% presento hiperactividad, el 20% impulsividad, el 13% pobre rendimiento escolar, 3% dificultad a lecto escritura, 2% cefalea y 1% trastorno de conducta.

Ilustración 15.- Genero adolescente

MOTIVO DE CONSULTA

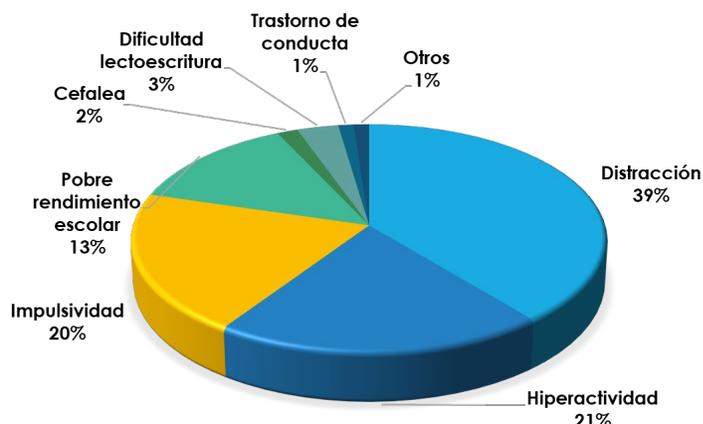


Ilustración 16.- MC adolescente

El TDAH predomino inatento con el 46.5%, seguido de TDAH predominio impulsivo/hiperactivo con un 37.7% y el 22.8% correspondió a combinado. La gravedad al diagnostico fue en un 87.7% miederada, 11.4% severa y 1.70% leve, a los 3 meses de tratamiento 98.2% fue leve y 0.80% moderada y severa. El 80% presento como comórbida dislexia, 73.68% discalculia y 4.22% disgrafia. 9 pacientes presentaron complicaciones, 5 de ellos presento consumo de sustancias de abuso (alcohol), 2 de ellos depresión y 2 ansiedad. 4 pacientes suspendieron el tratamiento por decisión de los tutores reiniciando en 6 meses por incremento de sintomatología. 57% presento signos neurológicos blandos, 21.9% infección de vías respiratorias y asma.

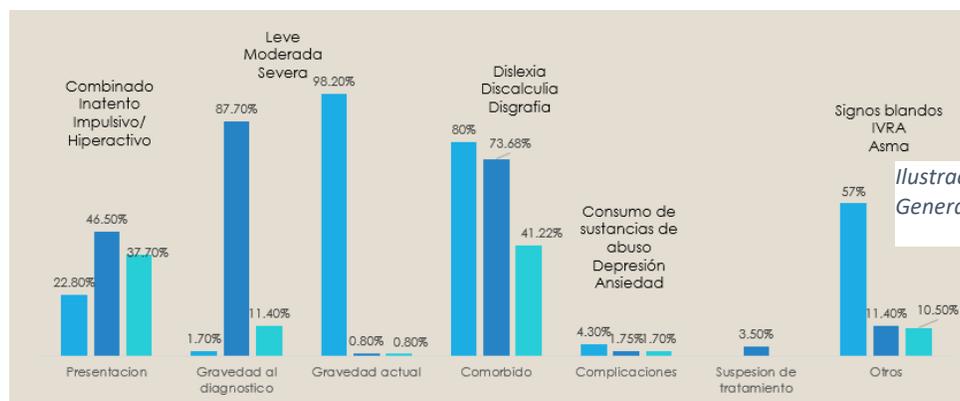


Ilustración 17.- Generalidades

DISCUSIÓN

Acorde a los datos obtenidos por la OMS y el DSMV la prevalencia del TDAH va del 3-5%, en nuestra población se calculo una prevalencia del 5%, siendo el 2do motivo de valoración en la consulta externa de neurología de nuestra unidad.

El pico máximo de esta enfermedad ha sido reportado en la edad escolar, mismo que observamos en nuestra población con una edad media al diagnostico de 8.6 años.

El TDAH es una enfermedad multifactorial, siendo el factor de riesgo mas importante la herencia, en nuestra población se observamos mayor numero de pacientes con ambos padres con diagnostico de TDAH.

Como factor agregado se observo mayor numero de infección de vías respiratorias altas y/o asma en pacientes con TDAH. (asociación descrita en autismo únicamente)

En cuanto a la gravedad no se encuentra descrito en la bibliografía porcentajes en cuanto a la población pediátrica, sin embargo, encontramos que al diagnostico mas del 50% se presentaron como moderado y posterior al tratamiento se mantuvieron como leve.

La comorbilidad mayormente reportada en la bibliografía fueron los trastornos del lenguaje y el opositivo desafiante corroborándose esto en nuestra población.

El 100% de nuestros pacientes llevaron manejo psicoterapéutico.

El tratamiento farmacológico recomendado por las guías NICE 2017 es metilfenidato en mayores de 5 años, y en menores únicamente terapia psicoterapéutica, en nuestra muestra este manejo en menores de 5 años no obtuvo respuesta por lo que fue necesario iniciar con Imipramina con buenos resultados.

Las guías NICE 2017 no recomiendan mas de 1 fármaco como tratamiento para TDAH, sin embargo en nuestro estudio se observaron 6 pacientes metabolizadores rápidos (con prueba genética) que requirieron manejo con MF de AC y AL obteniendo adecuada respuesta sin incremento de eventos adversos.

Los pacientes que acudieron con estudios de imagen y paraclínicos coincidieron con los reportados en la bibliografía, sin embargo Ratio theta/beta frontal > 2.1 no ofreció ninguna ventaja en cuanto a pronostico o diagnostico oportuno.

Se observo así mismo mayor porcentaje de respuesta al tratamiento con metilfenidato, con menor tasa de efectos adversos asociados a presentación de liberación prolongada, mejor tasa de adhesión al tratamiento y mejor respuesta cognitiva.

Los pacientes con diagnóstico en etapa adolescente fueron los que presentaron mayor tasa de consumo de sustancias de abuso y menor respuesta al tratamiento. 3 pacientes presentaron accidentes automovilísticos, uno de ellos en 3 ocasiones, lo que incrementa la importancia de un diagnóstico oportuno.

Los pacientes con diagnóstico y tratamiento en edad preescolar presentaron mejor respuesta al manejo, menor número de fármacos requeridos y menor tasa de complicaciones.

Dentro de las características observadas en los pacientes menores de 1 año se observaron: poca tolerancia a la frustración, dificultad para conciliar el sueño, hiperactividad (mayor a la observada en sus hermanos o familiares).

CONCLUSIONES

- El TDAH en edad pediátrica tiene una incidencia del 5%. Los síntomas que ayudan a diagnóstico oportuno son: Trastornos del lenguaje, inatención, impulsividad.
- El principal factor de riesgo es el genético, este mismo factor condiciona retraso en el diagnóstico oportuno.
- La remisión en la adolescencia no es una constante en nuestra población por lo que se deberá mantener el tratamiento.
- El mayor porcentaje de respuesta con menores efectos secundarios fue con MTF LA
- El manejo oportuno durante la edad preescolar disminuye la comorbilidad y mejora las habilidades escolares.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDAD POR MES	Enero 2020	Febrero 2020	Marzo 2020	Abril 2020	Mayo 2020	Julio 2020	Agosto 2020	Sep 2020	Octubre 2020	Nov 2020	Dic 2020	Ene /Feb 2021
Planeación	X											
Elaboración del protocolo	X	X	X	X	X	X						
Montaje e instrumentación							X	X				
Presentación del protocolo al comité										x		
Aceptación del protocolo □											X	
Desarrollo del trabajo											X	
Procesamiento de datos											X	
Análisis e interpretación de resultados												X
Reporte preliminar												X
Redacción del informe final y presentación de tesis												X

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- San Sebastian Cabases J, Soutullo Esperon C, Figueroa Quintana A. Trastorno por deficit de atencion e hiperactividad(TDAH). En Soutullo Esperon C, Mardomingo Sanz MJ (coordinadores). Manual de Psiquiatria del Nino y del Adolescente. Buenos Aires, Madrid. Medica Panamericana D.L. 2010 pg 55-93
- 2.- Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad en niños y adolescentes, en atención primaria y especializada. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica clínica. México, CENETEC; 2017
- 3.- Hidalgo MI, Rodriguez PJ. Trastorno por Deficit de Atencion con Hiperactividad. En: Del Pozo Machuca P, Redondo Romero A, Gancedo Garcia C, Bolivar Galiano V(ed). Tratado de Pediatria Extrahospitalaria, 2a Edicion. Madrid: Ergon; 2011. Pag. 1339-51.
- 4.- Brown TE. Trastorno por deficit de atencion. Una mente desenfocada en ninos y adultos. Barcelona. Masson, 2006.
- 5.- Barkley RA. Behavioral inhibition, sustaines attention and executive funtions: constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull. 1997; 121(1): 65-94.
- 6.- Fernandes Perez M, Hidalgo Vicario MI, Lora Espinosa A, Sanchez Santos L, Rodriguez Molinero L, Eddy Ines LS, et al. La Atencion Primaria y el Trastorno por Deficit de Atencion con/sin Hiperactividad (TDAH): Consenso multidisciplinar y evidencias para la puesta en practica. Madrid: Acindes; 2009. p. 1-24.
- 7.- American Academy of Pediatrics. Subcomite sobre Trastorno por Deficit de Atencion/Hiperactividad. Comite Directivo sobre mejora de la Calidad y Tratamiento. TDAH: Guia de Practica Clinica para el Diagnostico, Evaluacion y Tratamiento del Trastorno por Deficit de Atencion e Hiperactividad en niños y adolescentes. *Pediatrics*. 2011; 128:1007-1022
- 8.- Hidalgo Vicario MI, Alda Diez JA. Guia de Practica Clinica del Trastorno por Deficit de Atencion e Hiperactividad y algoritmos de actuacion. En: TDAH en Pediatria. Rodriguez Hernandez PJ, Coordinador Madrid: inScience Communications; 2013. Pag. 117-136.
- 9.- Pelayo Teran J, Trabajo Vega P, Zapico Merayo Y. Aspectos históricos y evolución del concepto de Trastorno por Déficit de Atención e hiperactividad (TDAH): Mitos y realidades. En: Pelayo Teran J, Zapico Merayo Y (compiladores). Cuadernos de Psiquiatria. Comunitaria. Vol. 11, N° 1, pp 7-335, Madrid 2012
- 10.- Ministerio de Educación. Ley 1/1990 de 3 de octubre, Orgánica de Ordenación General del Sistema Educativo. 1990.
- 11.- Auster S. Attention deficit disorder. *Pediatrics*. 1999 Dec; 104(6): 1419.
- 12.- Kast RE, Altschuler EL. The earliest example of the hyperactivity subtype of attention deficit hyperactivity Disorder (ADHD) in Jan Steen's «The Village School» (c. 1670). *South African medical journal*. 2008; 98(8): 594-5.
- 13.- Fitzgerald M. Did Lord Byron have attention deficit hyperactivity disorder? *Journal of medical biography*. 2001 Feb; 9(1): 31-3.

- 14.- Thome J, Jacobs K a. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists*. 2004 Aug; 19(5):303–6.
- 15.- Hoffmann H. *Lustige Geschichten und drollige Bilder mit 15 schönkolorierten Tafeln für Kinder von 3-6 Jahren* (Renombrado *Der Struwwelpeter* para la tercera edición alemana). Privately published; 1845.
- 16.- Hoffmann H. Pedro Melenas. *Historias muy divertidas y estampas aún más graciosas* (*Struwwelpeter*, 1845). Mallorca: Oñaleta; 1987. p. 30.
- 17.- Smith Chalou B. *Struwwelpeter: Humour or horror? 160 years later*. Lonham: Lexington Books; 2007.
- 18.- Parry-Jones WL. The history of child and adolescent psychiatry: its present day relevance. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 1989 Jan;30(1):3–11.
- 19.- Crichton A. An inquiry into the nature and origin of mental derangement: on attention and its diseases. *Journal of attention disorders* [Internet]. 2008 Nov;12(3):200–4;discussion 205–6.
- 20.- Haslam J. *Observations on madness and melancholy: including practical remarks on those diseases; together with cases: and an account of the morbid appearances on dissection*. London: J. Callow; 1809.
- 21.- Rush B. *Medical inquiries and observations upon the diseases of the mind*. New York 1962: Macmillan-Hafnerpress; 1812.
- 22.- Wilkins R. Delusions in children and teenagers admitted to Bethlem Royal Hospital in the 19th century. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 1993 Apr;162:487–92.
- 23.- Still G. The Goulstonian Lectures on some abnormal psychical conditions in children. *The Lancet*. 1902 Apr;159(4104):1163–8.
- 24.- Huertas R. Niños degenerados . *Medicina mental y regeneracionismo en la España del cambio siglo*. *Acta HispMedSciHistIllus*. 1998;18:157–79.
- 25.- Tredgolg AF. *Mental deficiency (Amentia)*. New York; 1908.
- 26.- Strauss AA, Lehtinen LE. *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune&Stratton; 1947.
- 27.- Childers AT. Hiperactivity in children having behaviour disorders. *AM J Orthopsychiatry*. 1935;5:227–43.
- 28.- Kramer F, Pollnow H. Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 1932;82:599–605.
- 29.- Bradley C. The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry*. 1937;94:577–85.
- 30.- Mayes R, Rafalovich A. Suffer the restless children: the evolution of ADHD and paediatric stimulant use, 1900-80. *History of psychiatry*. 2007 Dec;18(72 Pt 4):435–57.
- 31.- Denhoff E, Laufermw, Solomons G. Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic medicine*. 1957 Jan-Feb;19(1):38–49.
- 32.- Bax M, McKeith R. Minimal Cerebral Dysfunction. *Little Club Clinics in Developmental Medicine*. 1963;10.

- 33.- Freed H, Peifer Ca. Treatment of hyperkinetic emotionally disturbed children with prolonged Administration of chlorpromazine. *The American journal of psychiatry*. 1956 Jul;113(1):22–6.
- 34.- Conners CK, Eisenberg L. The Effects Of Methylphenidate On Symptomatology And Learning In Disturbed Children. *The American journal of psychiatry*. 1963 Nov;120:458–64.
- 35.- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-II)*. 2nd edn. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 1968.
- 36.- Lipman R. NIMH-PRB support of research in minimal brain dysfunction in Children. In: Conners C, editor. *Clinical use of stimulants drugs in children*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1974. p. 203–13.
- 37.- Maynard, R. Omaha pupils given behaviour drugs. *Washington Post*. 1970 June 29, 1 .
- 38.- Taylor E. Antecedents of ADHD: a historical account of diagnostic concepts. *Attention deficit and Hyperactivity disorders*. 2011 Jun;3(2):69–75.
- 39.- Dykman RA, Ackerman PT, Clements SD, Peters JE. Specific learning disabilities: an attentional deficit syndrome. In: Myklebust HR, editor. *Progress in learning-disabilities*, vol 2. New York: Grune&Stratton; 1971.
- 40.- Douglas VI. Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Can J BehavSci*. 1972;4:159–282.
- 41.- Wender PH. *Minimalbraindysfunction in children*. New York: Wiley; 1971.
- 42.- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical Manual of Mental disorders (DSM-III)*. 3rd edn. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 1980.
- 43.- World Health Organization. *Manual of the 34th international classification of diseases, injuries, and causes of death, based on the recommendations of the ninth revision conference, 1975, and adopted by the twenty-ninth World Health Assembly*. Geneva: WHO; 1977.
- 44.- Conners CK. From the Editor. Attention-deficit/hyperactivitydisorder: Historical development and overview. *Journal of AttentionDisorders*. 2000 Jan 1; 3(4):173–91.
- 45.- World Health Organization. *International statistical classification of diseases and related health problems, ICD–10*. Geneva: WHO; 1992.
- 46.- Lee SI, Schachar RJ, Chen SX, Ornstein TJ, Charach A, Barr C, et al. Predictive validity of DSM-IV and ICD- 10 criteria for ADHD and hyperkinetic disorder. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2008 Jan; 49(1):70–8.
- 47.- Kooij SJJ, Bejerot S, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ, et al. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC psychiatry*. 2010 Jan; 10:67.
- 48.- McMurray MB, Barkley RA. The hyperactive child. In David RB, ed. *Child and adolescent neurology*. St Louis: Mosby; 1998. p. 561-71.
- 49.- Pelham WE, Aronoff HR, Midlam JK, Shapiro CJ, Gnagy EM, Chronis AM, et al. A comparison of ritalin and adderall: efficacy and time-course in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 1999 Apr; 103(4):e43.

- 50.- Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kelsey D, Kendrick K, Sallee FR, et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, doseresponse study. *Pediatrics*. 2001 Nov; 108(5): E83.
- 51.- A 14-months randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Archives of general psychiatry*. 1999; 56(12): 1073–85.
- 52.- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical Manual of Mental disorders (DSM-IV-TR). 4rd edn Text Revision. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2000.
- 53.- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical Manual of Mental disorders (DSM-V). 5ft edn Text Revision. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2017
54. Albert J, López-Martín S. Alteraciones emocionales en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: datos existentes y cuestiones abiertas. *Rev Neurol* 2008; 47: 39- 45.
- 55.- Cruz-Alcalá LE, Ramos-Huerta A. Prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en escolares de tres poblaciones del estado de Jalisco. *Rev Mex Neuroci* 2010; 11(1): 15-19.
- 56.- Montiel-Nava C, Peña J.A. Estimaciones de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños marabinos. *Rev Neurol* 2002;35 (11): 1019-1024
- 57.- Vélez van-Meerbeke A, Talero-Gutiérrez C. Prevalencia de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en estudiantes de escuelas de Bogotá, Colombia. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:6-12.
- 58.- Urzúa-M. A, Dominic-S. M, Cerda A. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en Niños Escolarizados. *Rev Chil Pediatr*. 2009; 80(4).
- 59.-. Cornejo Escatell E, Fajardo Fregoso BF, Lopez Velazquez VM. Prevalencia de déficit de atención e hiperactividad en escolares de la zona noreste de Jalisco, México. En: *Revista Médica MD*. Volumen 6, Numero 3; febrero-abril 2015.
- 60.- Biederman J, Faraone SV. Attention –deficit Hyperactivity Disorder. *Lancet* 2005;366 (9.481):237-48.
- 61.- Bradley JDD, Golden CJ. Biological contributions to the presentation and understanding of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review. *Clin Psychol Rev* 2001; 21: 907-29.
- 62.- Kaplan BJ. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity Disorder (ADHD) as a model of the neurobiology of personality. *Behav Brain Sci* 1999; 22: 526-7.
- 63.- Albert J, Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, López-Martín S, Fernández-Perrone AL, Calleja-Pérez B, et al. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: correlatos neuropsicológicos y clínicos. *Rev Neurol* 2016; 63: 71-8.
- 64.- Sjöwall D, Roth L, Lindqvist S, Thorell LB. Multiple deficits in ADHD: executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *J Child Psychol Psychiatry* 2013; 54: 619-27.
- 65.- Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Schubert AB, et al. Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/Hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 374-83.

- 66.- McAlonan GM, Cheung V, Chua SE, Oosterlaan J, Hung S, Tang C, et al. Age-related grey matter volume correlates of response inhibition and shifting in attention-deficit Hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2009; 194: 123-9.
- 67.- Depue BE, Burgess GC, Bidwell LC, Willcutt EG, Banich MT. Behavioral performance predicts grey matter reductions in the right inferior frontal gyrus in young adults with combined type ADHD. *Psychiatry Res* 2010; 182: 231-7.
- 68.- Killeen PR, Russell VA, Sergeant JA. A behavioral neuroenergetics theory of ADHD. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37: 625-7.
- 69.- Lopez-Larson MP, King JB, Terry J, McGlade EC, Yurgelun- Todd D. Reduced insular volume in attention deficit Hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 2012; 204: 32-9.
- 70.- Sergeant JA. Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1248-55.
- 71.- Bonath B, Tegelbeckers J, Wilke M, Flechtner HH, Krauel K. Regional gray matter volume differences between adolescents with ADHD and typically developing controls: further evidence for anterior cingulate involvement. *J Atten Disord* 2016; Jan 8.
- 72.- Bledsoe JC, Semrud-Clikeman M, Pliszka SR. Anterior cingulate cortex and symptom severity in attention-deficit/ hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol* 2013; 122: 558-65.
- 73.- Moreno A, Duno L, Hoekzema E, Picado M, Martín LM, Fauquet J, et al. Striatal volume deficits in children with ADHD who present a poor response to methylphenidate. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014; 23: 805-12.
- 74.- Carmona S, Proal E, Hoekzema EA, Gispert JD, Picado M, Moreno I, et al. Vento-striatal reductions underpin symptoms of hyperactivity and impulsivity in attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2009; 66: 972-7.
- 75.- Ivanov I, Bansal R, Hao X, Zhu H, Kellendonk C, Miller L, et al. Morphological abnormalities of the thalamus in youths with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 397-408.
- 76.- Frodl T, Stauber J, Schaaff N, Koutsouleris N, Scheuerecker J, Ewers M, et al. Amygdala reduction in patients with ADHD compared with major depression and healthy volunteers. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 121: 111-8.
- 77.- Almeida-Montes LG, Prado-Alcántara H, Martínez-García RB, De la Torre LB, Ávila-Acosta D, Duarte MG, et al. Brain cortical thickness in ADHD: age, sex, and clinical correlations. *J Atten Disord* 2012; 17: 641-54.
- 78.- Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J. Hyperactivity and delay aversion –I. The effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 33: 387-98.
- 79.- Konrad K, Eickhoff SB. Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in Attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp* 2010; 31: 904-16.
- 80.- Nagel BJ, Bathula D, Herting M, Schmitt C, Kroenke CD, Fair D, et al. Altered white matter microstructure in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011; 50: 283-92.
- 80.- Solanto MV. Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behav Brain Res* 2002; 130: 65-71.
- 81.- Sagvolden T, Aase H, Zeiner P, Berger D. Altered reinforcement mechanisms

- in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Brain Res* 1998; 94: 61-71.
- 82.- Castellanos FX, Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Neurosci* 2002; 3: 617-28.
- 83.- Narbona-García J, Sánchez-Carpintero R. Neurobiología del trastorno de la atención e hiperactividad en el niño. *Rev Neurol* 1999; 28 (Supl): S160-4.
- 84.- Stahl SM. *Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications.* New York: Cambridge University Press; 2000.
- 85.- Gainetdinov RR, Wetsel WC, Jones SR, Levin ED, Jaber M, Caron MG. Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science* 1999; 283: 397-400.
- 86.- Zemetkin AJ, Ernst M. Problems in the management of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1999; 340: 40-6.
- 87.- Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2003; 9: 184-95.
- 88.- Hewitt KN, Shah YB, Prior MJ, Morris PG, Hollis CP, Fone KC, et al. Behavioural and pharmacological magnetic resonance imaging assessment of the effects of methylphenidate in a potential new rat model of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology* 2005; 180: 716-23.
- 89.- Bush G. Neuroimaging of attention deficit Hyperactivity disorder: can new imaging findings be integrated in clinical practice? *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2008; 17: 385-404.
- 90.- Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Metaanalysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1361-9.
- 91.- Giedd JN, Blumenthal J, Molloy E, Castellanos FX. Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 931: 33-49.
- 92.- Narr KL, Woods RP, Lin J, Kim J, Phillips OR, Del'homme M, et al. Widespread cortical thinning is a robust anatomical marker for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48: 1014-22.
- 93.- Silk TJ, Vance A, Rinehart N, Bradshaw JL, Cunnington R. White-matter abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 2757-65.
- 94.- Semrud-Clikeman M, Steingard RJ, Filipek P, Biederman J, Bekken K, Renshaw PF. Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 477-84.
- 95.- Mostofsky SH, Cooper KL, Kates WR, Denckla MB, Kaufmann WE. Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2002; 52: 785-94.

- 96.- Aylward EH, Reiss AL, Reader MJ, Singer HS, Brown JE, Denckla MB. Basal ganglia volumes in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1996; 11: 112-5.
- 97.- Overmeyer S, Bullmore ET, Suckling J, Simmons A, Williams SC, Santosh PJ, et al. Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychol Med* 2001; 31: 1425-35.
- 98.- Baumgardner TL, Singer HS, Denckla MB, Rubin MA, Abrams MT, Colli MJ, et al. Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology* 1996; 47: 477-82.
- 99.- Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D. Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Arch Neurol* 1990; 47: 919-26.
- 100.- Shaw P, Lerch J, Greenstein D, Sharp W, Clasen L, Evans A, et al. Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 540-9.
- 101.- Shaw P, Gornick M, Lerch J, Addington A, Seal J, Greenstein D, et al. Polymorphisms of the dopamine D4 receptor, clinical outcome, and cortical structure in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 921-31.
- 102.- DelBello MP, Zimmerman ME, Mills NP, Getz GE, Strakowski SM. Magnetic resonance imaging analysis of amygdala and other subcortical brain regions in adolescents with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2004; 6: 43-52.
- 103.- Monuteaux MC, Seidman LJ, Faraone SV, Makris N, Spencer T, Valera E, et al. A preliminary study of dopamine D4 receptor genotype and structural brain alterations in adults with ADHD. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008; 147B: 1436-4
- 104.- Lou HC, Henriksen L, Bruhn P. Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet* 1990; 335: 8-11.
- 105.- Kim BN, Lee JS, Cho SC, Lee DS. Methylphenidate increased regional cerebral blood flow in subjects with Attention deficit/hyperactivity disorder. *Yonsei Med J* 2001; 42: 19-29.
- 106.- Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, et al. Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 14494-9.
- 107.- Volkow ND, Wang GJ, Newcorn J, Fowler JS, Telang F, Solanto MV, et al. Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naïve adults with ADHD. *Neuroimage* 2007; 34: 1182-90.
- 108.- Hesslinger B, Thiel T, Tebartz van Elst L, Hennig J, Ebert D. Attention-deficit disorder in adults with or without hyperactivity: where is the difference? A study in humans using short echo (1)H-magnetic resonance spectroscopy. *Neurosci Lett* 2001; 304: 117-9.
- 109.- Perlov E, Philipsen A, Hesslinger B, Buechert M, Ahrendts J, Feige B, et al. Reduced cingulate glutamate/glutaminetocreatine ratios in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder: a magnetic resonance spectroscopy study. *J Psychiatr Res* 2007; 41: 934-41.
- 110.- Zang YF, Jin Z, Weng XC, Zhang L, Zeng YW, Yang L, et al. Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for hypofrontality. *Brain Dev* 2005; 27: 544-50.

- 111.- Capilla-González A, Pazo P, Campo P, Maestú F, Fernández A, Fernández-González S, et al. Nuevas aportaciones a la neurobiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad desde la magnetoencefalografía. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S43-7.
- 112.- Maestú F, Fernández A, Simos PG, Gil-Gregorio P, Amo C, Rodríguez R, et al. Spatio-temporal patterns of brain magnetic activity during a memory task in Alzheimer's disease. *Neuroreport* 2001; 12: 3917-22.
- 113.- Karayanidis F, Robaey P, Bourassa M, De Koning D, Geoffroy G, Pelletier G. ERP differences in visual Attention processing between attention-deficit hyperactivity Disorder and control boys in the absence of performance differences. *Psychophysiology* 2000; 37: 319-33.
- 114.- Lenartowicz, A. y Loo, S. K. (2014). Use of EEG to Diagnose ADHD. *Current Psychiatry Reports*, 16(11), 1-11.
- 115.- Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., Selikowitz, M. y Rushby, J. A. (2005). Arousal and Activation in a Continuous Performance Task: An Exploration of State Effects in Normal Children. *Journal of Psychophysiology*. 19(2), 91-99.
- 116.- Snyder, S. M., Rugino, T. A., Horning, M. y Stein, M. A. (2015). Integration of an EEG biomarker with a clinician's ADHD evaluation. *Brain and Behavior*, 5(4), 1-17.
- 117.- Cantor, D. S. (1999). An Overview of Quantitative EEG and its Applications to Neurofeedback. En Evans, J. R. y Abarbanel, A. (Eds.), *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*, 3-27. Editorial: Elsevier Inc. Internet.
- 118.- Thompson, M. y Thompson, L. (2003). *The Neurofeedback Book. An Introduction to Basic Concepts in Applied Psychophysiology*. Wheat Ridge, Colorado USA: The Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback
- 119.- Matousek, M. y Petersen, I. (1973). Frequency analysis of the EEG in normal children and normal adolescents. En P. Kellaway e I. Petersen (Eds.), *Automation of clinical electroencephalography*. New York: Raven Press (pp. 75-102).
- 120.- Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-Regulation*, 16, 201–225.
- 121.- Chabot, R.J., di Michele, F. y Prichep, L., (2005). The role of quantitative electroencephalography in child and adolescent psychiatric disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14, 21–53.
- 122.- Moreno, G. I., Lora, M. J. A. y Sánchez, B. J. (2011). Validez de la evaluación electroencefalográfica en la identificación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Apuntes de Psicología*, 29(2), 227-242
- 123.- Bresnahan, S. M. y Barry, R. J. (2002). Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 112(2), 133–144.
- 124.- Lubar, J. R, Swartwood, M. O., Swartwood, J. N. y Timmermann, D. L. (1996). Quantitative EEG and auditory event-related potentials in the evaluation of attention-deficit/hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate and implications for neurofeedback training. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 1, 143-160.
- 125.- Congredo, M. y Lubar, J. F. (2003). Parametric and non-parametric analysis of QEEG: Normative database comparisons in electroencephalography, a simulation study on accuracy. *Journal of Neurotherapy*, 7(3-4), 1-29.
- 126.- Toomin, H. (2002). Neurofeedback with hemoencephalography. *Explore for the Professional*, 11, 19-21.
- 127.- Zuberer, A., Branderis, D. y Drechsler, R. (2015). Are treatment effects of neurofeedback training in children with ADHD related to the successful regulation of brain activity? A review on the

learning of regulation of brain activity and a contribution to the discussion on specificity. *Frontiers in Human Neuroscience*. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4376076/>

128.- Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJS, Jensen PS, Cantwell DP. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998; 351: 429-33.

129.- Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15 year follow up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985; 24: 211-20.

130.- Cabanyes-Truffino J, Polaino-Lorente A. Perspectivas neurobiológicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 591-4.

131.- Cirulli F, Laviola G. Paradoxical effects of D-amphetamine in infant and adolescent mice: role of gender and environmental risk factors. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24: 73-84.

132.- Cook EH, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ, Olkon DM, Kieffer JE, et al. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995; 56: 993-8.

133.- Del Cerro MCR Hormonas tiroideas. Desarrollo del sistema nervioso y conducta. In Segovia S, Guillaumon A, eds. *Psicobiología del Desarrollo* Barcelona: Ariel; 1995. p. 53-79.

134.- Solanto MV. Clinical psychopharmacology of AD/HD: implications for animal models. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24: 27-30

135.- Oades RD. Frontal, temporal and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development. *Behav Brain Res* 1998; 94: 83-95.

136.- National Collaborating Centre for Mental Health (UK). *Attention DeficitHyperactivity Disorder: Diagnosis and Management of ADHD in Children, Young People and Adults*.

137.- Rodriguez Hernandez PJ, Hidalgo Vicario MI. Herramientas de utilidad para evaluar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Pediatría integral* 2014; XVIII (9): 689-692. Madrid.

138.- Vidal Estrada R, Casas Brugué M, Ramos-Quiroga JA. *Manual de tratamiento cognitivo-conductual para adolescentes con TDAH y consumo de cannabis*. Selene 2014.

139.- Makris N, Buka SL, Biederman J, Papadimitriou GM, Hodge SM, Valera EM, et al. Attention and executive systems abnormalities in adults with childhood ADHD: A DT-MRI study of connections. *Cereb Cortex* 2008; 18(5):1.210-20.

140.- Cortese S. The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): what every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol* 2012; 16(5):422-33.

141.- Langley K, Holmans PA, Van Den Bree MB, Thapar A. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of attention deficit hyperactivity disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry* 2007; 7:26.

142.- Frazier TW, Youngstrom EA, Glutting JJ, Watkins MW. ADHD and achievement: Meta-Analysis of the child, adolescent, and adult literatures and concomitant study with college students. *Journal of Learning Disabilities* 2007; 40(1)49-65.

143.- Rabiner DL, Anastopoulos AD, Costello J, Hoyle RH, Swartzwelder HS. Adjustment to college in students with ADHD. *Journal of Attention Disorders* 2008; 11(6):689-99.

144.- Halmøy A, Fasmer OB, Gillberg C, Haavik J. Occupational outcome in adult ADHD: Impact of symptom profile, comorbid psychiatric problems, and treatment. *Journal of Attention Disorders* 2009; 13(2):175-87.

145.- Krauss MR, Russell RK, Powers TE, Li Y. Accession standards for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A survival analysis in military recruits, 1995-2000. *Developmental and Behavioral Pediatrics* 2006; 27(2).

146.- Barkley RA, Murphy KR, Fischer M, Bellot P. *El TDAH en adultos. Lo que nos dice la ciencia*. Barcelona: Ediciones Médicas, 2008.

147.- Halowell E, Ratey J. *Controlando la hiperactividad. Cómo superar el deficit de atención con*

hiperactividad desde la infancia hasta la edad adulta. Barcelona: Editorial Paidós, 2001.

148.- Fang X, Massetti GM, Ouyang L, Grosse SD, Mercy JA. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, conduct disorder, and young adult intimate partner violence. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67(11):1.179-86.

149.- Van Emmerik-van Oortmerssen K, et al. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug and Alcohol Dependence* 2012 Apr 1; 122(1-2):11-9.

150.- Ocana AM. ADHD and Comorbid substance Use disorder. *Psychiatric Times* 2010 April; 20-6.

151.- Carboni E, Silvagni A, Rolando MT, Di Chiara G. Stimulation of in vivo dopamine transmission in the bed nucleus of stria terminalis by reinforcing drugs. *J Neurosci* 2000; RC102.

152.-Rodríguez Hernández P, Criado Gutiérrez I. Plan de tratamiento multimodal del TDAH. Tratamiento psicoeducativo. *Revista Pediatría integral* 2014; XVIII (9); 624-633.

153.-Soutullo Esperón C, Álvarez Gómez MJ. Tratamiento farmacológico del TDAH basado en la evidencia. *Revista Pediatría integral* 2014; XVIII (9); 634-642

154.- Ramos-Quiroga J. Tratamiento del TDAH en el adulto. TDAH en el paciente adulto, pautas de actuación y seguimiento. Madrid 2015. 1° Ed.pg 43-453.

ANEXO 1



CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE HOSPITAL DE PEDIATRÍA UMAE

EVOLUCIÓN Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDOS EN LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DE CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Folio:

Sexo:

Edad:

Estado y Ciudad:

Factores de riesgo:

Familiar en primer grado con TDAH Sí No

Deficiencia de hierro Sí No

Alergia a alimentos Sí (especificar) No

Toxicidad por metales pesados Sí (Especificar) No

Dieta alta en carbohidratos y baja en proteínas Sí No

Antecedente de traumatismo craneoencefálico Sí (especificar si: leve, moderado, severo) No

Exposición al humo de tabaco pre y postnatal Sí No

Lactancia materna y tiempo de lactancia Sí No

Prematuridad Sí No

Diagnóstico de acuerdo a criterios DSM V

***Presentación al diagnóstico**

Combinada

Predominante con falta de atención

Predominante hiperactiva/impulsiva

***Presentación actual**

Combinada

Predominante con falta de atención

Predominante hiperactiva/impulsiva

***Remisión parcial** Sí No

***Gravedad**

Al realizar el diagnóstico: Leve Moderado Severo

Actual: Leve Moderado Severo

Comorbilidad

Trastorno oposicionista/ desafiante

Trastorno de la conducta (antisocial)

Trastorno del sueño

Trastorno del aprendizaje:

-Dislexia

-Digrafía

-Discalculia

Trastorno del lenguaje oral:

-Disfemia

-Taquifemia

-Dislalia

Abuso de sustancia

Trastorno por ansiedad

Trastorno bipolar

Autismo

Trastorno por Tics

Laboratorio y Gabinete:

1) Biometría hemática:

-Hb _____

-Hto _____

-VCM _____

-Plaquetas _____

2) Perfil tiroideo _____

3) Perfil hepático _____

4) TAC de cráneo simple:

Sí No

Normal

Anormal (especificar hallazgos)

5) RMN de encéfalo simple

Sí No

Normal

Anormal (especificar hallazgos)

6) RMN de encéfalo volumétrica

Sí No

Disminución de volumen total del 5%

Disminución grosor cortical prefrontal

Disminución grosor cortical parietal

Disminución volumen núcleo caudado

Disminución de volumen de cerebelo

Electroencefalograma Sí No

Ratio theta/beta frontal > 2.1

Actividad de ondas lentas occipitales

Paroxismos generalizados de punta-onda lenta de 3 cm/s.

Paroxismos generalizados de punta y poli puntas y ondas lentas.

Foco de puntas temporales.

Puntas rolandicas.

Puntas occipitales

Puntas bilaterales

Localización:

Frontal derecho izquierdo

Temporal derecho izquierdo

Parietal derecho izquierdo

Occipital derecho izquierdo

Tratamiento:

Psicoterapia Sí No

1 fármaco Más de 2 fármacos

Buen apego

Mal apego (explicar razón de mal apego)

Metilfenidato liberación inmediata

liberación prolongada

Dosis inicial _____

Insomnio de conciliación

Dosis final _____

Disminución de apetito

Efectos secundarios Sí No

Cefalea

Selecciones efecto secundario

Lisdexanfetamina

Dosis inicial _____

Insomnio de conciliación

Dosis final _____

Disminución de apetito

Efectos secundarios Sí No

Cefalea

Selecciones efecto secundario

Atomoxetina

Dosis inicial _____

Dosis final _____

Efectos secundarios Sí No

Selecciones efecto secundario

Pérdida de peso

Dolor abdominal

Insomnio

Irritabilidad

Nausea

Vomito

Somnolencia diurna

Tos

Fatiga

Bupropion Sí No

Clonidina Sí No

Risperidona Sí No

ANEXO 2. SOLICITUD DE DISPENSA DE DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

I. Identificación del Estudio
Título del Estudio: "Evolución y caracterización clínica del trastorno por déficit de atención en pacientes pediátricos en la UMAE Hospital de pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente "
Investigador Responsable: Dr. Francisco Miguel Mercado Silva
Tesista: <i>Angélica Guadalupe Hernández Cuevas</i>
Unidad/Departamento/Servicio: UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, Servicio de Neurología pediátrica.

II. Justificación de la dispensa	
<ol style="list-style-type: none">1. De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (ARTICULO 17) esta investigación se clasifica dentro de la categoría sin riesgo.2. Debido a que se trata de un estudio retrospectivo y abarca un periodo de 5 años (2015 a 2020) resulta prácticamente imposible recoger los consentimientos informados de todos los sujetos del estudio; por lo que el requisito de consentimiento individual haría impracticable la realización del estudio.3. El estudio apunta a un beneficio de salud pública y no es posible ubicar a los participantes, por ejemplo, investigaciones por correo, teléfono, Internet o encuestas masivas.4. El estudio va a realizarse utilizando una base de datos existente en UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, Servicio de Neurología pediátrica que NO contiene datos de carácter personal que permita identificar a los pacientes.	

Dr. Fco. Miguel Mercado Silva
NEURÓLOGO PEDIATRA
CMOP A.C. NO. 081
Dr. Francisco Miguel Mercado Silva
Investigador responsable
REC-17700
6211754


Dra. Angélica Guadalupe Hernández Cuevas
Tesista

ANEXO 3.- CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

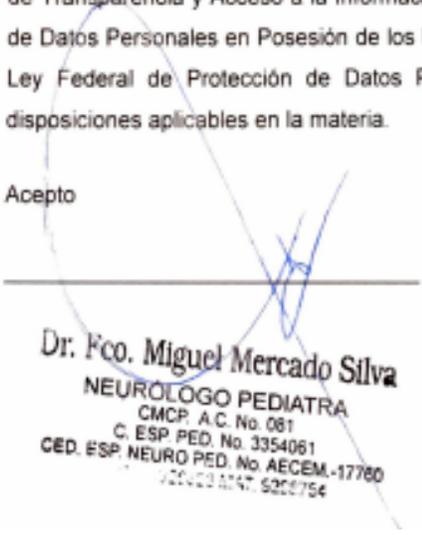
Guadalajara, Jalisco a 01/Noviembre/2020

CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

El Dr. Francisco Miguel Mercado Silva (Investigador responsable) del proyecto titulado "EVOLUCIÓN Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDOS EN LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DE CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE", con domicilio ubicado en Av. Belisario Domínguez No. 735, Colonia Independencia. C. P 44340. Guadalajara, Jalisco, me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, directivas, directrices, circulares, contratos, convenios, instructivos, notas, memorandos, archivos físicos y/o electrónicos, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información que documente el ejercicio de las facultades para la evaluación de los protocolos de investigación, a que tenga acceso en mi carácter investigador responsable, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en el ejercicio de mis funciones como investigador responsable.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se estará acorde a la sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Estado de Jalisco, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

Acepto


Dr. Fco. Miguel Mercado Silva
NEURÓLOGO PEDIATRA
CMCP A.C. No. 081
C. ESP. PED. No. 3354061
CED. ESP. NEURO PED. No. AECM-17780
JALISCO 2017. 5200754