



**UNIVERSIDA AUTÓNOMA DE ACAPULCO**  
**EXCELENCIA PARA EL DESARROLLO**

---

---

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**  
**INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL**  
**AUTÓNOMA DE MÉXICO CLAVE DE**  
**INCORPORACIÓN 8852-25**

**“REVISIÓN DE LA LITERATURA SOBRE EL**  
**TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN”**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**  
**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**  
**P R E S E N T A:**  
**VIANEY ECHEVERRÍA PERALTA**

**DIRIGIDA POR:**  
**PSIC. ADRIANA GÓMEZ DÍAZ**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

**Gracias a Dios por la oportunidad de existir, por darme salud, la capacidad de soñar y realizar mis sueños. Gracias por ser infinitamente bueno.**

Gracias a mis padres por su apoyo incondicional para la realización más grande de mis metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir.

Un reconocimiento y gratitud ilimitada a mi mamá por ser un ejemplo de superación y esfuerzo constante, por su espíritu de lucha quien me ha inspirado a llevar a cabo mis metas. Te quiero gracias por depositar tu confianza en mí.

Gracias a mis dos angelitos por que su presencia ha sido y será el motor mas grande que me ha impulsado a superarme, Los amo.

Gracias a mi novio por su amor apoyo y comprensión. Por lo que has sido y serás en mi vida gracias.

Gracias a mis hermanos, mi abuelita por sus consejos y motivación.

Gracias a la Lic. Adriana Gómez por su orientación y gran apoyo durante el transcurso de mi carrera y realización de mi tesina.

Gracias a quienes en el trayecto de mi carrera me aconsejaron y alentaron para continuar y me brindaron su amistad y confianza.

Gracias mil a quienes no creyeron que pudiera lograrlo y pusieron obstáculos en el camino ya que gracias a ello pude esforzarme y dar lo mejor de mi.

**Muchas gracias**

# INDICE

## Agradecimientos

## Introducción

INDICE .....	3
CAPITULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....	4
Historia del concepto .....	5
CAPITULO 2. DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO Y DIAGNÓSTICO.....	12
Descripción y diagnóstico .....	12
Síntomas Principales .....	12
Inatención .....	13
Conducta hiperactiva–Impulsiva (Desinhibición) .....	14
Diagnóstico del TDAH en el Retraso Mental.....	16
CAPITULO 3. COMORBILIDAD EN TDAH .....	17
Trastornos de conducta y TDAH.....	20
Trastornos de aprendizaje y TDAH.....	22
Trastornos emocionales y TDAH .....	22
Alteraciones neuropsicológicas y TDAH .....	23
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y retraso mental.....	25
CAPITULO 4. ETIOLOGÍA .....	29
Factores Neurológicos .....	29
Estudios neuropsicológicos .....	30
Estudios neurológicos.....	31
Deficiencias en neurotransmisores.....	34
Complicaciones en el embarazo y nacimiento.....	35
Factores Genéticos.....	36
Estudios familiares.....	37
Investigaciones Genéticas Moleculares.....	40
Toxinas ambientales.....	41
Factores Psicosociales .....	42
CAPITULO 5. TRATAMIENTO DEL TDAH .....	44
Tratamiento farmacológico .....	45
Tratamiento psicoeducativo y de entrenamiento a padres .....	50
Tratamiento psicopedagógico y escolar .....	51
Conclusiones.....	55
Propuesta .....	57
Referencias .....	60

## INTRODUCCION

El trastorno por Déficit de Atención es un síndrome neurobiológico que se caracteriza principalmente por: inatención, impulsividad e hiperactividad, síntomas que afectan en gran medida el desarrollo y la calidad de vida de las personas que lo padecen, particularmente, si no es detectado y manejado a tiempo.

El TDAH ha sido estudiado desde fines del 1800`s y por más de treinta años de una manera sistemática y con rigor científico apegado a las normas internacionales. Las teorías actuales señalan que este padecimiento se relaciona con un déficit en los procesos inhibitorios que guían tanto el funcionamiento conductual como el cognoscitivo (Barkley, 1998). De acuerdo a las cifras detectadas, el trastorno por Déficit de atención e hiperactividad es uno de los problemas de salud mental que con más frecuencia se presenta en la población entre los 5 y 16 años de edad con una prevalencia entre el 3% y 7% de este grupo poblacional (Barragán et.al., 2007). Atendiendo a este porcentaje, se estaría hablando de que en México alrededor de un millón y medio de niños presentan este problema, por lo que debería ser considerado epidemiológicamente como un problema de salud pública.

El interés principal de Este trabajo es dar a conocer sobre los orígenes del TDAH, su descripción, diagnóstico, etiología, trastornos asociados y la diversidad de tratamientos. Así también, se presenta una propuesta que consiste en un estudio en el cual se evaluará el Trastorno de Déficit de Atención/Hiperactividad, en niños y niñas de edades escolares diagnosticadas con algún nivel de discapacidad intelectual. El objetivo de ello es corroborar la comorbilidad existente de TDAH en niños y niñas con RM de leve a moderado independientemente de la edad, género y severidad con que se presente el RM.

Considero que la mayor información que se tenga de esta condición neurobiológica será favorable a todos aquellos cuidadores de la infancia, puesto que una detección oportuna subsana conflictos sociales, laborales, afectivos y económicos en un sector de la población que es importante para la productividad de nuestro país.

## CAPITULO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

### HISTORIA DEL CONCEPTO

Las referencias literarias respecto a individuos con serios problemas con la falta de atención, hiperactividad y pobre control de impulsos son tan antiguas como la referencia que hizo Shakespeare al mal de inatención del *Rey Enrique VIII*. Por otro lado, el foco de atención del médico poeta alemán Heinrich Hoffman fue un niño hiperactivo<sup>1</sup>.

Por su parte, William James en *Principles of Psychology*, describió una variante del carácter que llamó “voluntad explosiva” que parecía la dificultad que experimentaban aquellos que ahora se llaman TDAH. Pero el interés clínico más serio en TDAH ocurrió por primera vez en las tres conferencias del médico inglés George Still antes de la Royal Academy of Physicians. Still reportó un grupo de 20 niños en su práctica clínica a quienes definió como que presentaban un déficit en la “inhibición volitiva” que daba por resultado a un “defecto en el control moral” sobre su conducta. Estos niños, descritos entonces como agresivos, pasionales, sin ley, inatentos, impulsivos y sobreactivados, ahora podrían ser diagnosticados no solo como TDAH sino sino también como trastornos oposicionista desafiante (ODD por sus siglas en inglés).

---

<sup>1</sup> Stewart, M. A. (1970). Hyperactive children. *Scientific American*, 222, 94–98.

Las observaciones de Still fueron muy certeras ya que describían muchas de las características asociadas del TDAH que vendrían a corroborarse en la investigación en el siguiente siglo:

- (1) una sobrerrepresentación de sujetos masculinos (proporción de 3:1 en la muestra de Still);
- (2) alta comorbilidad con conductas antisociales y depresión;
- (3) alcoholismo, conducta criminal y depresión entre los parientes biológicos;
- (4) una predisposición familiar al trastorno, parecido al origen hereditario;
- (5) aún con la posibilidad de que el trastorno fuera originado por algún daño en el sistema nervioso.<sup>2</sup>

El interés en estos niños salió en el tiempo de la gran epidemia de encefalitis en Norte América de 1917–1918. Los niños sobrevivientes a estas infecciones cerebrales tenían muchos problemas similares a aquellos que comprendían al grupo de TDAH<sup>3</sup>. Estos casos y otros cuya causa fue un trauma en el nacimiento, daño en la cabeza, exposición a toxinas e infecciones nació el concepto del syndrome del niño con daño cerebral<sup>4</sup>, frecuentemente asociado con retardo mental que eventualmente se aplicaría a los niños que manifestaban las mismas características conductuales pero sin evidencia de

---

<sup>2</sup> Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, 1, 1008–1012, 1077–1082, 1163–1168. citado en Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press

<sup>3</sup> Ebaugh, F. G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25, 89–97. citado en Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press

<sup>4</sup> Strauss, A. A., & Lehtinen, L. E. (1947). *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton

daño cerebral o retardo. Este concepto evolucionó al de daño cerebral mínimo y eventualmente al de disfunción cerebral mínima (DCM) mientras las investigaciones demostraron daño cerebral evidente en la mayoría de los casos.

Por los 1950-70s, el foco se cambió de la etiología hacia la conducta hiperactiva más específica y el pobre control de impulsos que caracterizaba a estos niños, reflejado en los mote de “trastorno impulsivo hiperkinético” o “síndrome del niño hiperactivo”<sup>5</sup>. Este desorden se pensó que emergía de una sobreestimulación cortical debido al pobre filtro talámico de estímulos que entraban al cerebro. A pesar de la creencia entre los clínicos e investigadores de que la condición tenía cierto origen neurológico, la influencia del pensamiento psicoanalítico se mantuvo. Y así, cuando apareció la segunda edición del Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-II) todos los trastornos de la infancia eran descritos como “reacciones” y el síndrome del niño hiperactivo llegó a ser “reacción hiperkinética de la infancia”<sup>6</sup>.

El reconocimiento de que el trastorno no era causado por el daño cerebral era similar al elaborado por la psiquiatra infantil Stella Chess. Propuso una gran conexión entre los profesionales norteamericanos y los europeos que continúa a la fecha. Los europeos continuaron viendo la hiperkinesia durante la mayor parte de la segunda mitad del siglo pasado como una condición relativamente rara de extrema sobreactividad frecuentemente asociada con el retardo mental o con la

---

<sup>5</sup> Burks, H. (1960). The hyperkinetic child. *Exceptional Children*, 18-27 citado en Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press

<sup>6</sup> American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC

evidencia de daño cerebral. Esta discrepancia en perspectivas ha convergido por la última década como aparece en los criterios del DSM-IV como aquellos del ICD-10 (World Health Organization). Sin embargo, la forma en que los clínicos y educadores ven este trastorno es dispareja; en Estados Unidos, Canadá y Australia, los niños con TDAH, como un trastorno del desarrollo, y en Europa son vistos como un problema o trastorno de conducta, un disturbio que aparece a partir de disfunciones familiares y una desventaja social.<sup>7</sup>

Por lo 1970s, los investigadores enfatizaron los problemas en el mantenimiento de la atención y el control de impulsos además de la hiperactividad. Douglas teorizó que el trastorno tenía cuatro grandes déficits:

- (1) el inicio, la organización y el mantenimiento de la atención y el esfuerzo;
- (2) la habilidad de inhibir la conducta impulsiva;
- (3) la habilidad de modular niveles de activación para enfrentar situaciones demandantes; y
- (4) una inclinación inusualmente fuerte a buscar reforzamiento inmediato<sup>8</sup>.

El énfasis de Douglas en la atención con los numerosos estudios sobre la atención, impulsividad y otras secuelas cognitivas que le siguieron llevaron a reconceptualizarlo como un trastorno de deficit de atención (ADD por sus siglas en inglés) en 1980 por la American Psychiatric Association, (DSM-III). Fue históricamente significativo la distinción del DSM-III entre dos tipos de ADD:

---

<sup>7</sup> Chess, S. (1960). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, 60, 2379– 2385

<sup>8</sup> Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280– 329). New York: Guilford Press

aquellos con y sin hiperactividad. Existía entonces poca investigación en cuanto al Segundo subtipo. Esta aseveración llevó a investigación valiosa en la diferencia entre estas dos supuestas formas de TDAH que de otra forma nunca hubieran tenido lugar. Esta investigación pudo haber sido fortuita mientras se llegaba a la conclusión que aquellos con TDA sin hiperactividad era un trastorno separado, distinto y cualitativamente único en lugar de ser un subtipo del TDAH<sup>9</sup>.

A partir de la creación de la etiqueta de TDAH, creció la preocupación de que les fue dada poca importancia a la hiperactividad y al control de impulsos cuando fueron importantes para diferenciar el trastorno de otras condiciones y predecir riesgos de desarrollo posteriores<sup>10</sup>. En 1987, el trastorno se renombró como trastorno de déficit de atención / hiperactividad en el DSM-III-R y se especificó una sola lista de ítems que incorporaba los tres síntomas. Fue importante también la colocación del TDA sin hiperactividad, renombrada como trastorno de déficit de atención indiferenciado en una sección separada del manual para TDAH con la especificación que en aquel momento existía insuficiente investigación para dar lugar a la construcción de criterios diagnósticos. Durante los 1980s, los reportes se enfocaron en las dificultades con la motivación en general y una insensibilidad para responder a consecuencias. La investigación demostraba que bajo condiciones de reforzamiento continuo, la ejecución en los niños con TDAH eran poco distinguibles de los niños normales en diversas tareas de laboratorio pero

---

<sup>9</sup> Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. (2001). ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488

<sup>10</sup> Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press

cuando los patrones de reforzamiento se cambiaba al reforzamiento parcial o a la extinción (condición sin reforzamiento), los niños con ADHD mostraron un decremento significativo en su ejecución. También se observaron déficits en el control de la conducta por medio de reglas<sup>11</sup>.

A lo largo de la década pasada, los investigadores encontraron que los problemas en la percepción y procesamiento de información no eran tan evidentes como los problemas con la motivación y la inhibición de la respuesta<sup>12</sup>. Los problemas con la hiperactividad e impulsividad formaron una sola dimensión en la conducta mientras que otros la describieron como “desinhibición”. Todo esto llevó a la creación de dos listas separadas y fue lo mismo para el TDAH cuando así lo publicó el DSM-IV en la década pasada, una para la inatención y otra para la conducta hiperactiva–impulsiva. A diferencia de su predecesor, el DSM-III-R, el establecimiento de una lista de inatención permitió nuevamente el diagnóstico de un subtipo de TDAH que consistía principalmente de problemas con la atención (TDAH predominantemente del tipo inatento). También permitió, por primera vez, la distinción de un subtipo de TDAH que consistía en conducta hiperactiva–impulsiva sin inatención significativa (TDAH predominantemente de tipo hiperactivo–impulsivo). Los niños que tenían problemas significativos en los ítems de ambas listas eran etiquetados como TDAH de tipo combinado<sup>13</sup>.

---

<sup>11</sup> Ibid

<sup>12</sup> Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163–188

<sup>13</sup> American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author

Los debates de salud continuaron hasta el presente en relación a los principales déficits en el TDAH cuyo peso iba en aumento debido a los problemas con la inhibición conductual, auto-regulación y el dominio relativo de funcionamiento ejecutivo<sup>14 15 16</sup>.

---

<sup>14</sup> Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition sustained, attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65–94

<sup>15</sup> Douglas, V. I. (1999). *op.cit.*

<sup>16</sup> Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596

## **CAPITULO 2. DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO Y DIAGNÓSTICO**

### ***DESCRIPCIÓN Y DIAGNÓSTICO***

#### ***Síntomas Principales***

En las investigaciones sobre las características del TDAH se han identificado repetidamente dos distintas dimensiones subyacentes a los diversos problemas conductuales (síntomas) característicos del TDAH en ambos tipo de niños<sup>17</sup> y adultos<sup>18</sup>.

En sus páginas la Asociación Mexicana para el Déficit de Atención y trastornos asociados, enfatiza que los estudios recientes indican que el TDAH se diagnostica en niños mayores de 4 años, aunque excepcionalmente puede presentarse antes (muestran gestos erráticos y agresivos). Estos niños son hipersensibles a la vista, sonido, tacto y no toleran estímulos que son aceptados normalmente. Les cuesta trabajo adaptarse a cambios menores en sus rutinas diarias<sup>19</sup>.

---

<sup>17</sup> Burns, G. L., Boe, B., Walsh, J. A., Sommers-Flannagan, R., & Teegarden, L. A. (2001). A confirmatory factor analysis on the DSM-IV ADHD and ODD symptoms: What is the best model for the organization of these symptoms? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 339-349

<sup>18</sup> Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Fischer, M. (2008). *ADHD in Adults: What the Science Says*. New York: Guilford Publications

<sup>19</sup> <http://www.deficitdeatencion.org/deficitda.htm> PÁGINA CONSULTADA EL 22 DENOVIEMBRE 2007. Sitio sobre la Asociación Mexicana por el Déficit de Atención, Hiperactividad y trastornos asociados, A.C.

## ***Inatención***

La atención representa un constructo multidimensional que implica que varios problemas diferentes a la atención pueden ser evidentes en los niños. La dimensión del daño en el TDAH refleja la incapacidad de mantener la atención o persistir en tareas o en actividades de juego, recordar y seguir reglas, instrucciones y resistir a las distracciones mientras se está haciendo algo. Barkley ha discutido que esta dimensión más bien refleja problemas en la memoria de trabajo que una pobre inatención per se<sup>20</sup> y la evidencia está llegando a ser disponible para fundamentar este argumento. Los padres y maestros frecuentemente se quejan de que estos niños no parecen escuchar tan bien como deberían de acuerdo a su edad, no pueden concentrarse, se distraen fácilmente, fallan al terminar sus tareas, son olvidadizos, y cambian de actividad más frecuente que los otros<sup>21</sup>.

La investigación que emplea medidas objetivas corrobora estas quejas por medio de observaciones de:

- ✓ conducta “fuera de tarea”, es decir, de conductas no asociadas a actividades establecidas por los investigadores,
- ✓ la disminución de la productividad del trabajo,
- ✓ la distracción fuera de las tareas asignadas (incluyendo la televisión),
- ✓ menos persistencia a tareas tediosas, como las tareas de ejecución continua, el ser más lento y que le disguste regresar a una actividad una vez que la ha interrumpido,

---

<sup>20</sup> Barkley, R. A. (2001a). The inattentive type of ADHD as a distinct disorder: What remains to be done. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 489-493

<sup>21</sup> DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1999). *The ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York: Guilford

- ✓ menos cambios en la atención en las reglas que gobiernan una tarea y
- ✓ menos capaz de cambiar la atención a través de la flexibilidad de tareas.

Estas conductas de inatención distinguen a estos niños de aquellos con trastornos de aprendizaje u otros desórdenes psiquiátricos y no parecen ser una función de otros desórdenes frecuentemente comórbidos en TDAH (ansiedad, depresión o problemas de conducta u opositoristas)<sup>22</sup>.

### ***Conducta hiperactiva–Impulsiva (Desinhibición)***

Así como con la atención, la inhibición es un constructo multidimensional y eventualmente pueden encontrarse en los niños distintas formas de deterioro inhibitorio. Los problemas con la inhibición en el TDAH se piensa que involucra la inhibición ejecutiva o voluntaria de respuestas prepotentes en lugar de la impulsividad que puede controlarse mejor motivacionalmente, como una gran sensibilidad a una recompensa disponible (búsqueda de la recompensa) o a un miedo excesivo<sup>23</sup>.

Más específicamente, los niños con TDAH manifiestan dificultades con el nivel de actividad excesiva e inquietud, menos habilidad para quedarse sentados cuando se requiere, tienden a tocar más los objetos a su alrededor, corren y trepan más que otros niños, juegan ruidosamente, hablan excesivamente,

---

<sup>22</sup> Borger, N., & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of ADHD children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525-532

<sup>23</sup> Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin* op.cit. 571-596

actúan impulsivamente, interrumpen las actividades de otros y son menos capaces que otros para esperar en la fila o tomar turnos en los juegos (American Psychiatric Association, 1994). Los padres y maestros los describen como si tuvieran un motor incesante, siempre están en movimiento, y son incapaces de esperar a que los eventos ocurran. Las investigaciones objetivamente documentan que son más activos que los otros niños<sup>24</sup>, que tienen considerables dificultades para parar de hacer una conducta que están llevando a cabo<sup>25</sup>, hablan más que otros, interrumpen las conversaciones de otros, son menos capaces de resistir tentaciones inmediatas y retrasar las gratificaciones y responden demasiado rápido y más frecuentemente cuando se requiere esperar y que los eventos ocurran por lo que frecuentemente se observan errores impulsivos en pruebas de ejecución continua.

Aunque se ha examinado menos frecuente, se han encontrado diferencias en la actividad y la impulsividad en niños con TDAH y en aquellos con trastornos de aprendizaje. Las investigaciones recientes muestran que los problemas con la inhibición aparecen primero (3–4 años de edad) que los de inatención (a los 5–7 años), o que los déficits cognitivo-temporales que caracteriza el subtipo inatento que aparece después (a los 8-10 años). Los síntomas de la hiperactividad son más típicos en los niños en edad preescolar y están sobrerrepresentados en la lista del DSM mientras que aquellos que reflejan la inatención están más son más característicos en los niños en edad escolar<sup>26</sup>.

---

<sup>24</sup> Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979a). Stimulant drugs and activity level in hyperactive children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 491–499

<sup>25</sup> Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Op.cit.* 220-246

<sup>26</sup> Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M.B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. 775–789

## ***Diagnóstico del TDAH en el Retraso Mental***

Indudablemente el diagnóstico del RM precisa de protocolos específicos. Según los expertos, se realizan estudios neurorradiológicos con más frecuencia en niños con TDAH y coeficiente intelectual bajo que en aquellos casos con TDAH y buen nivel cognitivo (48 frente al 17%).

La entrevista semiestructurada – a ser posible en presencia de ambos padres y el paciente-, el examen neurológico completo, la obtención de información escolar y el empleo de escalas o cuestionarios específicos son necesarios para un correcto diagnóstico. La utilidad de las escalas es mayor cuando éstas son rellenas por profesores y cuidadores y no por los padres; esto es claramente trascendente en la población con RM, ya que los profesores tienen acceso a las características del comportamiento de otros chicos con RM, con los que podrán equiparar los comportamientos del paciente.<sup>27</sup> aunque todas las escalas (Conners, ADHD *rating Scale*, Brown, SNAP...) aportan información válida, se denota la ausencia de instrumentos útiles para pacientes con RM grave.

El estudio clínico debe acompañarse de un estudio del perfil neuropsicológico del paciente. Por otra parte, los estudios realizados con exámenes como WISC, CPT, K-Bit, etc., demuestran que tan sólo el 30-50% de los pacientes tiene un diagnóstico psicopatológico asociado a su RM. Esta escasa frecuencia se ha relacionado con un exiguo conocimiento de las familias sobre estos problemas, las pobres expectativas de las mismas en relación a sus hijos o la presencia de la psicopatología también en los padres.

---

<sup>27</sup> Miller ML, Fee VE, Netterville AK. Psychometric properties of ADHD rating scales among children with mental retardation I: reliability. *Res Dev Disabil* 2004; 25: 459-76

## CAPITULO 3. COMORBILIDAD EN TDAH

Se admite que el TDAH “puro” es algo poco frecuente, estimándose la comorbilidad en más de 60%.

Tener en cuenta esta realidad clínica es de suma importancia, no solo para el tratamiento farmacológico, sino también para la intervención psicológica y psicosocial<sup>28</sup>. Aunque la comorbilidad presenta una prevalencia alta en todos los subgrupos de TDAH, por las investigaciones realizadas hasta el momento, sería el subtipo combinado el que conlleva una mayor variedad, especialmente los trastornos disociales, el trastorno negativista desafiante y los trastornos ansioso – depresivos<sup>29</sup>.

Sin embargo, aún se encuentran diferencias en los hallazgos de algunas investigaciones como las de López-Villalobos et. al. en donde sus resultados reflejan que los casos de TDAH presentan alteración en dimensiones académicas, relacionales, familiares y clínicas. En estos hallazgos no se aprecia un perfil diferencial en donde aparece TDAH con y sin ansiedad y

---

28

<http://209.85.165.104/search?q=cache:98Al00jtSuYJ:www.paidopsiquiatria.com/rev/numero7/comor.pdf+comorbilidad+en+TDAH&hl=es&ct=clnk&cd=3&gl=mx>  
PAGINA CONSULTADA 22.NOV.07. sitio sobre paidopsiquiatria

<sup>29</sup> <http://209.85.165.104/search?q=cache:D8VE4hjDhk0J:www.tdah-andalucia.es/TDAH/comorbilidad.pdf+comorbilidad+en+TDAH&hl=es&ct=clnk&cd=8&gl=mx>  
PAGINA CONSULTADA 22.NOV.07. sitio sobre Joaquín Díaz Atienza  
Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil Almería

concluyen que con sus datos y diseño de trabajo no poseen evidencia empírica de que el modelo propuesto prediga TDAH y ansiedad ( $p < 0.05$ )<sup>30</sup>.

Una publicación de J. Artigas-Pallarés (2003) hace énfasis en que los trastornos con los que el TDAH se asocia con más frecuencia son el síndrome de Tourette, los trastornos generalizados del desarrollo, los trastornos de la comunicación, los trastornos del aprendizaje, el trastorno del desarrollo de la coordinación, los trastornos de conducta, los trastornos de ansiedad, los trastornos afectivos y el retraso mental. Dada la alta tasa de comorbilidad del TDAH, es muy importante la identificación de los problemas asociados, para racionalizar el abordaje psicológico y el tratamiento farmacológico<sup>31</sup>.

Es importante mencionar el esfuerzo a nivel social que algunas agrupaciones han logrado a partir de difundir y orientar a la población acerca de este trastorno, tal es el caso de la Asociación Mexicana por el Déficit de Atención, Hiperactividad y trastornos asociados, A.C. siendo la agrupación más grande y reconocida por su calidad profesional en el país, en sus páginas muestra diversas explicaciones a los distintos grupos poblacionales. En ellos, se encuentran datos interesantes en relación a la comorbilidad y enfatizan que “el TDAH, es hoy en día uno de los trastornos psiconeurológicos más frecuentes en la práctica clínica, es un trastorno con un fuerte componente hereditario, más frecuente en niños que en niñas y que se presenta (prevalencia) del 1.7% al 17.8% de la población. (7% en promedio).

---

30 <http://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=3010>  
PAGINA CONSULTADA 22.NOV.07. sitio sobre **Psicothema**2004. Vol. 16, nº 3, pp. 402-407

31 <http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2003003> PÁGINA  
CONSULTADA EL 22 DENOVIEMBRE 2007. Sitio sobre la Revista de Neurología

Antes se consideraba que el TDAH era un trastorno de la infancia y que persistía durante la adolescencia. Hoy se conoce que más del 50% de niños con TDAH lo padecen en la edad adulta. El 80% de pacientes de una consulta psiquiátrica general, tienen antecedentes de TDAH. Los trastornos emocionales como ansiedad y depresión acompañan a más de la mitad de los niños con TDAH, el 20% tiene dificultades de lectura y el 60% serios problemas de escritura. Los niños con este trastorno presentan dificultad en el aprendizaje, falta de habilidad para soportar la sobre-estimulación y otros problemas psiconeurológicos que se relacionan con los trastornos asociados (comorbilidades). Cuando los niños crecen y se desarrollan les cuesta trabajo adaptarse a los cambios en las rutinas diarias. Además, el 63% de los niños con este padecimiento tienen problemas con el sueño.

El Trastorno por Déficit de Atención se da en niños con un coeficiente intelectual normal o superior, aunque el 90% de los niños tiene un aprovechamiento inferior y la mitad son reprobados por lo menos una vez.

El diagnóstico de TDAH en el adulto se basa especialmente en el antecedente de TDAH en la infancia. Niños con TDAH tienen mayor riesgo de sufrir algunas comorbilidades junto con su trastorno durante la adolescencia y la vida adulta, en especial trastornos de ansiedad, afectivos (depresión) y obsesivo compulsivos, abuso de drogas, y personalidad antisocial, por lo tanto los adultos presentan una variedad más complicada de trastornos psiquiátricos que los niños, lo que hace el diagnóstico aún más difícil. Además se debe tomar en cuenta que el adulto desde la niñez ha creado mecanismos de defensa para así compensar su déficit de atención y poder ser funcional en su vida

académica y laboral, por eso el aumento de los trastornos asociados (comorbilidades) entre los adultos. La nicotina mejora la falta de atención por lo cual el tabaquismo es un serio riesgo para los niños y adultos<sup>32</sup>.

## ***TRASTORNOS DE CONDUCTA Y TDAH***

Palacio O, J. desarrolló un estudio exhaustivo acerca de las las comorbilidades más comunes con el TDAH y argumenta que básicamente son 2: los trastornos disruptivos y las dificultades de aprendizaje. Explica que la comorbilidad del TDAH con el Trastorno oposicionista desafiante (TOD) y el Trastorno de conducta (TC) es abundante. Maneja una cifra de frecuencia de TC en niños con TDAH de 35% a 40%, pero si se añaden los casos de TOD se aumenta hasta casi 60% - 75%. Los niños con TDAH más TOD tienen un rendimiento escolar menor que el de los niños con TDAH sin comorbilidad; pero no es tan bajo como el de los niños con TDAH más TC. Es importante identificar la comorbilidad con el TC no solo por el desempeño escolar, sino también, por la gran cantidad de repercusiones familiares que se presentan aún a pesar del tratamiento. En general estos casos se asocian a un peor pronóstico y a un mayor riesgo de desarrollar abuso de sustancias.

---

<sup>32</sup> <http://www.deficitdeatencion.org/deficitda.htm> PÁGINA CONSULTADA EL 22 DENOVIEMBRE 2007. Sitio sobre la Asociación Mexicana por el Déficit de Atención, Hiperactividad y trastornos asociados, A.C.

En relación a los trastornos de conducta, García-Pérez y cols. reportan que “a los 6 años ya encontramos un 23% de trastorno negativista desafiante, y a partir de los 9 años más de un 60% presentan trastornos de conducta. Mejoran con psicoestimulantes un 70% hasta los 12 años, y, después, el índice de abandono del control clínico médico y del tratamiento es de más de un 40%”. De ahí que sus conclusiones son tajantes al afirmar que cuanto mayores y más tarde se atienden los TDAH, más problemas tienen. La prevención hace conveniente empezar el tratamiento incluso antes de iniciar la educación primaria (5 años), en un intento de evitar las repercusiones pedagógicas y conductuales observadas ya a los 6 años en estos niños.<sup>33</sup>

Las alteraciones de la conducta son frecuentes en los niños con TDAH, como síntoma secundario a su trastorno. Asociados al trastorno de atención e hiperactividad pueden aparecer alteraciones de la conducta con mayor repercusión en las relaciones del paciente y que constituyen entidades nosológicamente independientes. En la clasificación DSM-IV junto al TDAH se distinguen el Trastorno de conducta y el Trastorno oposicionista desafiante; estos 2 problemas psiquiátricos con relativa frecuencia se asocian al primero. Su reconocimiento es importante ya que pueden requerir un abordaje terapéutico, psicológico y psiquiátrico específicos; distintos del apoyo psicopedagógico que reciba un niño con sólo TDAH<sup>34</sup>.

---

<sup>33</sup> <http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2005160> PÁGINA CONSULTADA EL 7 DE DICIEMBRE 2007. Sitio sobre la Revista de Neurología

<sup>34</sup> <http://www.uninet.edu/union99/congress/libs/npd/np01.html> PÁGINA CONSULTADA EL 7 DE DICIEMBRE 2007. Sitio sobre el Fisrt internacional Congress on Neuropsychology in Interne

## **TRASTORNOS DE APRENDIZAJE Y TDAH**

En relación al desempeño escolar de los niños con TDAH argumenta que se ve afectado en muchos de los casos. Se encuentran en algunos trabajos, test de inteligencia con coeficientes ligeramente menores que los grupos controles, también dificultades del aprendizaje específicas y problemas para la lectura. Enfatiza la necesidad de que se debe diferenciar el pobre desempeño debido a dificultades atencionales por el TDAH y las debidas a las dificultades específicas del aprendizaje. La co-ocurrencia de TDAH y las dificultades del aprendizaje es de 50% hasta 90% de acuerdo a los diferentes estudios. Pero puede ser menor cuando se usan criterios más estrictos para el diagnóstico de TDAH (10% al 23%).

## **TRASTORNOS EMOCIONALES Y TDAH**

Clasifica a otro grupo de patologías como trastornos emocionales en donde menciona que se encuentran en una proporción de sujetos no menor a un 20%. En esta categoría se incluyen los trastornos afectivos como la depresión, la distimia y en los últimos años el Trastorno Afectivo Bipolar (TAB).

Los estudios sobre el tratamiento de los niños con TDAH y trastornos afectivos o de ansiedad son limitados. La mayoría de los reportes indican una pobre respuesta de estos pacientes a los estimulantes. Se conoce por experiencia

clínica y estudios abiertos que los antidepresivos mejoran ambas condiciones. Es importante acompañar el tratamiento con algún apoyo psicosocial. En los casos de trastornos afectivos bipolares más TDAH se recomienda evitar el metilfenidato para no exacerbar los síntomas de manía, en cambio el uso de litio estaría indicado.

La comorbilidad con trastornos emocionales en algunos estudios muestran cifras de 15% y otros de 75% de trastornos del afecto con el TDAH, y una asociación de un 25% con trastornos de ansiedad. Muchos autores sugieren que los niños con TDAH de predominio inatencional tienen mayor comorbilidad con los trastornos emocionales comparados con los tipos de predominio de hiperactividad o el combinado.

El abuso de sustancias no solo es un riesgo para esta población, sino además una probabilidad comorbida importante. Finalmente se ha reconocido en la literatura diferentes alteraciones del movimiento (tics, Guilles de la Tourette, etc) y alteraciones en el desarrollo de otras funciones como el lenguaje, praxias, entre otras<sup>35</sup>.

## **ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS Y TDAH**

---

<sup>35</sup> <http://www.iue.edu.co/sec/pub/psicoespacios/seminarios/comorbilidad.htm> PÁGINA CONSULTADA EL 22 DE NOVIEMBRE 2007. Sitio sobre la Revista electrónica de Psicología “Psicoespacios”

Utilizando pruebas neuropsicológicas enfocadas a medir la atención sostenida, la distractibilidad y las funciones ejecutivas en diferentes poblaciones se han obtenido resultados que sugieren que el TDAH se correlaciona principalmente con déficits en las funciones ejecutivas<sup>36</sup>

En el área neuropsicológica, un estudio de Bará-Jiménez y cols. reporta que los niños con TDA presentan déficit en atención sostenida y selectiva, memoria visual y control inhibitorio, así como alteraciones en las dimensiones de la conducta similar a lo informado en otros estudios (trastorno negativista desafiante, opositorista, etc.).<sup>37</sup>

Tras la hipótesis de hiperactividad de la sustancia reticular ascendente del tronco cerebral, fue cobrando vigor la teoría de la existencia de una disfunción frontal en estos casos; se incluyen desinhibición, inatención y dificultad en la secuenciación.

La hipótesis más firme y reciente es la de la existencia de una hipoactividad fronto-estriada por déficit monoaminérgico, planteando que la atención, el control de la impulsividad y la estabilidad motriz son componentes del sistema supervisor que se ejerce desde una amplia red funcional fronto-estriado-

---

36

[http://books.google.com/books?id=2uTv9kqtJsMC&pg=PA144&lpg=PA144&dq=alteraciones+neuropsicologicas+en+tdah&source=web&ots=z9oCQ\\_bNvw&sig=UEAIKMHqv\\_uyagH74zNV2sHPZmg#PPA146,M1](http://books.google.com/books?id=2uTv9kqtJsMC&pg=PA144&lpg=PA144&dq=alteraciones+neuropsicologicas+en+tdah&source=web&ots=z9oCQ_bNvw&sig=UEAIKMHqv_uyagH74zNV2sHPZmg#PPA146,M1) PÁGINA CONSULTADA EL 7 DE DICIEMBRE 2007. Sitio sobre el libro virtual "la atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta por González Garrido, Andrés Antonio y Ramos Loyo, Julieta, Ed. Manual Moderno pp 144

<sup>37</sup> <http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2003189> PÁGINA CONSULTADA EL 7 DE DICIEMBRE 2007. Sitio sobre la Revista de Neurología

límbico-reticular. La alteración de las pruebas neuropsicológicas que presentan estos pacientes apoya la disfunción fronto-subcortical<sup>38</sup>.

Cualquiera que sea la patología asociada al TDAH, afectará en mayor o en menor grado el funcionamiento del individuo en áreas académica, familiar, relacional y social. Por esto se recalca la importancia del reconocimiento de las condiciones coexistentes o de los diagnósticos diferenciales del TDAH, con el fin de tener una evaluación, diagnóstico y plan de tratamiento más apropiados y adecuados.

## ***TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD Y RETRASO MENTAL***

El retraso mental (RM) es la discapacidad más frecuente y con mayor impacto en la vida de la persona afectada, su familia y la sociedad, con una incidencia estimada de un 1-3% en las poblaciones desarrolladas. Entre las causas que lo originan, un 30% parece ser de origen genético, un 15% de origen ambiental, y el resto se desconoce. Siendo que las causas del RM son extremadamente heterogéneas, se pueden agrupar en: alteraciones cromosómicas (aneuploidías, reordenamientos subteloméricos, síndromes microdelecionales o microduplicacionales), alteraciones monogénicas, metabólicas y multifactoriales. Gracias al desarrollo de nuevas técnicas de alta resolución – arrays de hibridación genómica comparada (CGH) y multiplex ligation probe amplification (MLPA)– se pueden detectar microduplicaciones y

---

<sup>38</sup> <http://www.uninet.edu/union99/congress/libs/npd/np01.html> PÁGINA CONSULTADA EL 7 DE DICIEMBRE 2007. Sitio sobre el Fisrt international Congress on Neuropsychology in Internet

microdeleciones a lo largo de todo genoma, lo que está contribuyendo a la identificación de nuevos síndromes y genes asociados al RM.

Es muy importante dada la prevalencia y los efectos posteriores cuando se habla de una educación y sociedades incluyentes es el de dar una visión actualizada de las causas genéticas del RM y de cómo las recientes metodologías permiten alcanzar un diagnóstico cada día en un número mayor de casos para llegar a la prevención mediante el consejo genético. En el estudio de Rodríguez-Revenga Boda y col., mencionan que actualmente se dispone de tecnología para realizar muchos tipos de estudios; no obstante, casi la mitad de los casos de RM quedan sin diagnosticar. Los antecedentes familiares, si son positivos, permitirán emitir un consejo genético aunque no se tenga un diagnóstico por lo que será necesario llegar a un diagnóstico exacto para poder ofrecer un diagnóstico prenatal o preimplantacional<sup>39</sup>.

Cualquier trastorno que pueda afectar directa o indirectamente al funcionamiento del sistema nervioso central (SNC) puede cursar con RM y TDAH. Aunque el origen del TDAH es básicamente neurobiológico y genético, numerosos factores pueden intervenir en su etiología: factores perinatales (hemorragias, sufrimiento fetal...), etiología infecciosa (toxoplasmosis, meningitis...), traumática, tóxica (alcohol, plomo...), muchos de los cuales pueden ir acompañados de dificultades intelectuales. según la experiencia de algunos expertos, la presencia de formas sintomáticas del TDAH se observa

---

<sup>39</sup> REV NEUROL 2006;43 (Supl. 1):S181-S186] PMID: 17061189 - **Retraso mental de origen genético** L. Rodríguez-Revenga Bodi, I. Madrigal-Bajo, M. Milà-Racasens Ponencia - Fecha de publicación: 10/10/2006 (búsqueda realizada el 7 de junio de 2009.)

con más frecuencia en pacientes con un nivel intelectual bajo que en otros casos (42% frente al 32%).<sup>40</sup>

Es muy frecuente encontrar pacientes con TDAH y RM en las enfermedades de estirpe eminentemente neurológica. Actualmente están descritos más de 150 síndromes diferentes que pueden mostrar la combinación señalada., muchos de los cuales presentan rasgos físicos menores que dificultad su identificación. Se ha apuntado a la hipercinesia y al déficit atencional como fenotipos característicos de algunos síndromes de origen genético y conocido, como los del Down, Williams, X frágil (SXF), Turner y velocardiofacial.<sup>41</sup>

Así pues, la relación entre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el retraso mental descrita por diversos autores convergen en un punto crucial, que el TDAH es un trastorno frecuente en niños con retraso mental (RM), con una prevalencia entre el 4 y el 15%. Por tanto, se considera necesario revisar las características epidemiológicas de los trastornos del neurodesarrollo en pacientes con RM y evaluar los protocolos diagnósticos. De acuerdo a Artigas-Pallarés y cols., el estudio del TDAH en pacientes con retraso mental leve no difiere del realizado en niños sin RM. Sin embargo, todavía se carecen de instrumentos neuropsicológicos para evaluar adecuadamente las funciones ejecutivas de pacientes con RM grave. En su estudio concluyen que el TDAH es más frecuente en pacientes con RM que en

---

<sup>40</sup> REV NEUROL 2003; 42 (Supl 2): S25-S27

<sup>41</sup> Ibidem.

la población general y que la metodología diagnóstica es generalmente la misma que en pacientes sin RM.<sup>42</sup>

En el mismo aspecto de la comorbilidad y de acuerdo a los diversos hallazgos de J. Artigas-Pallarés, E. Rigau-Ratera, C. García-Nonell, argumentan que los trastornos del neurodesarrollo, especialmente el TDAH, tienen una influencia marcada sobre la capacidad intelectual y que una detección precoz y una intervención sobre ellos, posiblemente evitarían muchos casos de coeficiente intelectual limítrofe, al paliar el impacto sostenido de una poca memoria de trabajo vinculada al TDAH<sup>43</sup>.

---

<sup>42</sup> REV NEUROL 2006;42 (Supl. 2):S25-S27] PMID: 16555215 - Revisión - Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y retraso mental A. Fernández-Jaén Fecha de publicación: 13/02/2006 búsqueda realizada el 7 de junio de 2009.)

<sup>43</sup> REV NEUROL 2007;44:739-744] PMID 1758386 Relación entre capacidad de inteligencia límite y trastornos del neurodesarrollo; J. Artigas-Pallarés, E. Rigau-Ratera, C. García- Nonell 7 - Original - Fecha de publicación: 16/06/2007 búsqueda realizada el 7 de junio de 2009.)

## CAPITULO 4. ETIOLOGÍA

La mayor parte de la investigación acerca de la etiología del TDAH corresponde al tipo combinado o lo que anteriormente se consideraba como la hiperactividad. Sin embargo, no se debieran extender estos hallazgos al Tipo Inatento de TDAH, pero para el Tipo Combinado existe menos duda entre los investigadores de este campo, mientras que muchas etiologías nos llevan al TDAH, los factores neurológicos y genéticos juegan un papel mayor en la causa de este trastorno<sup>44</sup>.

### *Factores Neurológicos*

El conocimiento se ha refinado a partir del empleo de una amplia gama de herramientas de evaluación, incluyendo pruebas neuropsicológicas, pruebas sensibles al funcionamiento del lóbulo frontal, medidas electrofisiológicas, medidas de flujo sanguíneo y estudios de neuroimagen usando tomografía por emisión de positrones (PET), imagen de resonancia magnética (MRI), y MRI funcional. Varios estudios recientes han identificado anomalías proteínicas en áreas específicas del cerebro que están relacionadas a una desregulación neuroquímica de este trastorno. Las anomalías neuroquímicas que pueden ser el sustrato de este trastorno han sido muy difíciles de documentar pero la

---

<sup>44</sup> Nigg, J. T. (2006). *What Causes ADHD?* New York: Guilford Publications

evidencia avanzada psicofarmacológica, neurológica así como la genética sugiere el involucramiento de al menos dos sistemas, el dopaminérgico y el noradrenérgico. Se han propuesto una variedad de etiologías neurológicas para el TDAH. El daño cerebral fue propuesto como inicial y principal causa de los síntomas del TDAH, ya sea que ocurran como resultado de infecciones cerebrales conocidas, traumas y otros daños o complicaciones ocurridas en el embarazo o parto<sup>45</sup>. Varios estudios muestran que el daño cerebral, particularmente aquellos de tipo hipóxicos/anóxicos, están asociados con grandes déficits atencionales e hiperactividad. De cualquier forma, muchos de los niños con TDAH no tienen historia de daño cerebral significativo o trastornos epilépticos por lo que el daño cerebral no cuenta para la mayoría de los niños con TDAH.

A lo largo del siglo pasado, los investigadores han notado las semejanzas entre los síntomas del TDAH y aquellos producidos por lesiones o daños al lóbulo frontal, más específicamente la corteza prefrontal. Niños y adultos que sufrieron daños en la region prefrontal demostraron déficits en la atención sostenida, inhibición, regulación de la emoción y motivación y la capacidad de organizar la conducta a través del tiempo<sup>46</sup>.

### *Estudios neuropsicológicos*

---

<sup>45</sup> *Ibidem.*

<sup>46</sup> Barkley, R. A. (1997b). *ibid.*

Numerosos estudios han usado pruebas neuropsicológicas de las funciones del lóbulo frontal y han detectado déficits en estas pruebas. Barkley revisó mucho de esta literatura hasta 2006. Los resultados sugieren que es una pobre inhibición de respuestas conductuales o lo que Nigg llamó inhibición ejecutiva (executive inhibition), el cual está sólidamente establecido en este trastorno al menos en los tipos Combinado e Hiperactivo-Impulsivo. Como se mencionó anteriormente, la evidencia se ha acumulado en las dificultades en la memoria de trabajo no verbal y verbal, planeación, fluidez verbal, respuesta perseverativa, secuencia motora, sentido del tiempo y otras funciones del lóbulo frontal.

Las investigaciones recientes muestran que no solo los parientes de niños con TDAH muestran déficits en la función ejecutiva, sino que aún en los hermanos de niños con TDAH que no manifiestan el trastorno aparecen con estos daños significativamente leves en estas funciones ejecutivas<sup>47</sup>.

### *Estudios neurológicos*

Algunos estudios en los 1960s y 70s se enfocaron en medidas psicofisiológicas del sistema nervioso (central and autónomo) medidas de diferente forma (EEG, respuesta galvánica de la piel, desaceleración del ritmo cardíaco, etc.). Estos estudios fueron inconsistentes al demostrar diferencias de grupo entre TDAH y niños control. Las investigaciones al respecto muestran que el patrón más

---

<sup>47</sup> Seidman et al Ibid 150-160

consistente en el EEG es el aumento de una onda lenta o actividad teta particularmente en el lóbulo frontal y un exceso de actividad beta, todo esto como indicativo de un patrón de un pobre inicio o pobre reactividad en el TDAH. Entonces, las anomalías psicofisiológicas relacionadas a la atención sostenida y a la inhibición indican una respuesta disminuida a la estimulación en niños con TDAH lo cual se corrige por medicación estimulante<sup>48</sup>.

Diversos estudios también han examinado el flujo sanguíneo cerebral utilizando la Tomografía por emisión de positrones (SPECT) en TDAH y niños normales. Estos estudios muestran una disminución de flujo sanguíneo en las regiones prefrontales (más en el área frontal derecha) y en las vías que conectan estas regiones con el sistema límbico vía del estriado y específicamente su región anterior: caudado y cerebelo. La disminución de flujo sanguíneo en la región frontal derecha se correlaciona con la severidad conductual del trastorno, mientras que el deterioro motor se relaciona en regiones más posteriores y cerebelo<sup>49</sup>.

Más recientemente, las tecnologías de neuroimagen han ofrecido un análisis más refinado de las estructuras cerebrales a través de las imágenes de resonancia magnética (IRM). Los estudios que emplean esta tecnología muestran diferencias en estructuras selectivas de las regiones cerebrales entre los pacientes con TDAH y los controles. Nigg examinó la región de los lóbulos

---

<sup>48</sup> Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of quantitative a electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136-144.

<sup>49</sup> Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosen, I., & Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electro-encephalogram (EEG), behavior symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89, 830-835

temporales derecho e izquierdo asociados con la detección auditiva y análisis en TDAH, trastornos de aprendizaje (lectura) y niños normales. Ambos se encontraron presentaron un plan temporal más pequeño del hemisferio derecho a diferencia de los controles, mientras que los sujetos con trastorno de la lectura tenían más pequeño el plan temporal izquierdo. En otro estudio, se estudió el cuerpo calloso, estructura que ayuda con la transmisión interhemisférica de información. Los sujetos con TDAH presentaron un calloso más pequeño<sup>50</sup>.

En un estudio posterior por Hynd et al, los niños con TDAH tenían un núcleo caudado izquierdo significativamente<sup>51</sup>. Otros estudios muestran una disminución significativa de las regiones frontal derecha, un tamaño menor de núcleo caudado, una asimetría de la cabeza del caudado y regiones disminuidas de las regiones del globo pálido en niños con TDAH comparados con sujetos controles<sup>52</sup>. Estos hallazgos han sido muy importantes, en especial la estructura en ganglios basales y el lóbulo frontal derecho pues están correlacionados con el grado de deterioro de la inhibición y la atención en niños con TDAH<sup>53</sup>.

---

<sup>50</sup> Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., Sprich-Buckminster, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., & Norman, D. (1992). Comorbidity between ADDH and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439-448

<sup>51</sup> Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzalez, J. J., & Voeller, K. K. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339– 347

<sup>52</sup> Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E., & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 11, 112-115

<sup>53</sup> Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., Vauss, Y. C., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., Sarfatti, S. E., & Rapoport, J. L. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 374-383.

Las nuevas investigaciones con IRM pueden evaluar la actividad funcional en varias regiones a la vez mientras se administran pruebas psicológicas y son escaneadas. Estos estudios encontraron que niños con TDAH tienen patrones anormales de activación durante tareas de atención e inhibición en comparación con los niños normales, particularmente en la región prefrontal derecha, ganglios basales (núcleo estriado y putamen), cíngulo anterior y el cerebelo<sup>54</sup>.

### *Deficiencias en neurotransmisores*

Esto se conoce a través de la respuesta de niños con TDAH a diferentes medicamentos. Los niños con TDAH responden marcadamente bien a estimulantes que actúan incrementando la disponibilidad de dopamina a través de varios mecanismos y produciendo también varios efectos en las vías noradrenérgicas<sup>55</sup>. Estos niños también responden bien a los antidepresivos tricíclicos lo cual da un sustrato noradrenérgico a este trastorno. En consecuencia, se ha creado la hipótesis de que estos dos neurotransmisores pueden estar involucrados en este trastorno. Otra evidencia más viene de los

---

<sup>54</sup> Nigg, J. T. (2006). Op cit.

<sup>55</sup> DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & Connor, D. F. (1998). Stimulants. In RA Barkley, ed., Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment (pp. 510-551). New York: Guilford

estudios del fluido cerebro espinal en TDAH y niños normales que indican una disminución de dopamina en niños con TDAH<sup>56</sup>.

### *Complicaciones en el embarazo y nacimiento*

Algunos estudios demuestran hallazgos en cuanto a una prevalencia ligeramente alta cuando el trabajo de parto es inusualmente corto o largo, por sufrimiento fetal, nacimiento con forceps y toxemia o eclampsia. Sin embargo, los niños con TDAH no experimentan necesariamente complicaciones en el embarazo, prematurez o bajo peso al nacer como grupo, pero los niños que nacen prematuros o tienen significativo bajo peso al al nacer tienen un riesgo mayor para presentar posteriormente hiperactividad o TDAH. Estos hallazgos sugieren que mientras que las complicaciones en el embarazo no son la causa en la mayoría de los casos con TDAH, algunos de éstos nacen a partir de estas complicaciones, especialmente de la prematurez asociada con sangrado cerebral menor<sup>57</sup>.

Diversos estudios muestran que las madres de niños con TDAH son más jóvenes cuando concibieron a sus hijos en comparación con las madres de los niños control y esos embarazos tienen un riesgo mayor de adversidades. Dado que las complicaciones en el embarazo son más fáciles de ocurrir entre las

---

<sup>56</sup> Raskin, L. A. Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1984). Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 387-396

<sup>57</sup> Sykes, D. H., Hoy, E. A., Bill, J. M., McClure, B. G., Halliday, H. L., & Reid, M. M. (1997). Behavioural adjustment in school of very low birthweight children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 315-325

madres jóvenes, las madres de niños con TDAH tienen un riesgo mayor para esas complicaciones a nivel neurológico que predispongan a sus hijos al TDAH. En estudios epidemiológicos no se han encontrado una asociación significativa entre complicaciones pre y perinatales y los síntomas de TDAH por lo que otros factores se han tomado en cuenta como el hábito de fumar en la madre y la ingesta de alcohol así como limitaciones socioeconómicas lo cual predispone a la adversidad perinatal e hiperactividad<sup>58</sup>.

Un estudio encontró que la temporada de nacimiento del niño fue significativamente asociada con el riesgo para TDAH al menos en subgrupos que tenían trastornos de aprendizaje o sin comorbilidad psiquiátrica. El nacimiento en septiembre estaba sobrerrepresentado en este subgrupo de niños con TDAH. Los autores concluyen que la temporada de nacimiento puede servir como una aproximación para el tiempo de infecciones virales de temporada a la que pudieron estar expuestas estas madres y sus fetos y que esto cuenta para el 10 por ciento del total de los casos de niños con TDAH<sup>59</sup>.

### *Factores Genéticos*

La evidencia de una base genética es abrumadora y viene de cuatro Fuentes: estudios de familia sobre el trastorno entre parientes biológicos, estudios de

---

<sup>58</sup> Goodman, J. R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691–709

<sup>59</sup> Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Spencer, T., & Faraone, S. V. (1999). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*, 104

adopción, estudios de gemelos y más recientemente, los estudios moleculares que indentifican genes candidatos. De nuevo, casi todas las investigaciones se aplican al TDAH Tipo Combinado.

### *Estudios familiares*

Por años, los investigadores han notado la alta prevalencia de la psicopatología en los padres y otros parientes de los niños con TDAH. Entre el 10 y 35 % de la familia inmediata de los niños con TDAH son propensos a tener este trastorno con el riesgo de un 32 % en los parientes siguientes<sup>60</sup>. Algo más impactante es lo que demuestran otras investigaciones acerca de que si un padre tiene TDAH, el riesgo de que su descendencia tenga TDAH es del 40-57%. También se ha reportado que las diferencias de género (3:1 hombres-a-mujeres) pueden aplicarse primariamente a los niños de familias en donde tanto el niño o el padre tiene conductas antisociales<sup>61</sup>.

Otra linea de investigación para la evidencia genética ha emergido de los estudios de niños adoptados. Estos estudios reportan altas tasas de hiperactividad en los padres biológicos de niños hiperactivos que en los padres adoptivos con esta condición. Ambos estudios muestran que los niños

---

<sup>60</sup> Biederman, J., Faraone, S. V., & Lapey, K. (1992). Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. In G. Weiss (Ed.), *Child and adolescent psychiatric clinics of North America: Attention-deficit hyperactivity disorder* (pp. 335–360). Philadelphia: Saunders

<sup>61</sup> Barkley, R. A., et. al. (2008). *ADHD in Adults: What the Science Says*. Op. cit.

hiperactivos se parecen más a sus padres biológicos que a sus padres adoptivos en los niveles de hiperactividad.

Los numerosos estudios de gemelos en TDAH y el sustrato conductual son fundamentales para entender este trastorno. Existe una consistencia significativa a través de todos estos estudios en cuestión de resultados. Estas investigaciones son la evidencia para la contribución genética del TDAH. Los estudios de gemelos no solo registran la proporción de herencia, sino también los resultados de un ambiente compartido y común (cosas que los gemelos y parientes tienen en común al crecer en la misma familia) y que esto resulta de un ambiente único (todos los factores o eventos no genéticos que son únicos o específicos en un niño y no a otros en la familia)<sup>62</sup>.

Las investigaciones recientes en TDAH con gemelos solo se fijan en la concordancia gemelar (parecido en gemelos sobre compartir el mismo trastorno) y no registran los estimados de heredabilidad, y el ambiente único y compartido. Estos estudios recientes demostraron un acuerdo mayor (concordancia) en cuanto a síntomas de hiperactividad e inatención entre los gemelos monocigotos y dicigotos. Los estudios de pequeñas muestras de gemelos muestran una completa (100%) de concordancia para gemelos monocigotos para la hiperactividad y menor en los dicigotos. En el estudio de Gilger et. al. la concordancia para el trastorno era de 81% en gemelos monocigotos y 29% en dicigotos.

Los estudios gemelares han sido capaces de indicar lo extenso que resultan las diferencias individuales en los síntomas del TDAH y cómo éstos son el

---

<sup>62</sup> Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & Rutter, M. (1997). Behavioral genetics (3rd ed.). New York: W. H. Freeman

resultado de factores ambientales no compartidos. Estos factores no solo incluyen los típicos que se piensan que involucran el ambiente social, sino también todos los factores biológicos que no tienen un origen genético. Los factores en un ambiente no compartido son esos eventos o condiciones que pueden haber afectado solo uno de los gemelos y al otro no. Además, los riesgos biológicos que pudo haber padecido uno del par, al ambiente no compartido también incluyen aquellas diferencias en la manera en que los padres los hayan tratado. Los que no interactúan con sus hijos de la misma manera y esta forma única de interacción contribuyen más a las diferencias individuales entre los hermanos. Los estudios gemelares sugieren que el 9-20% aproximadamente de la varianza en la conducta hiperactiva-impulsiva-inatenta o síntomas del TDAH pueden atribuirse a esos factores ambientales (no genéticos) no compartidos. Las investigaciones sugieren que los factores ambientales (no genéticos) no compartidos también contribuyen a las diferencias individuales que aparecen en otras formas de psicopatología que los factores ambientales compartidos. Entonces, si los investigadores estuvieran interesados en identificar las contribuciones ambientales del TDAH, estos estudios sugieren que estas investigaciones deberían enfocarse en las experiencias sociales y biológicas específicas en el individuo y no como parte del ambiente común al que los otros hermanos han sido expuestos<sup>63</sup>.

---

<sup>63</sup> Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 737-744

### *Investigaciones Genéticas Moleculares*

A pesar los análisis genéticos cuantitativos de una gran muestra de familias estudiadas por Biederman y colegas sugirieron que un solo gen cuenta para la expresión de este trastorno, la mayoría de los investigadores ahora aceptan el hecho de que múltiples genes contribuyen a este trastorno dada la complejidad del sustrato del TDAH y su dimensión natural. El foco de la investigación inicialmente fue en el gen tipo 2 de dopamina dados los hallazgos de su alta asociación con el alcoholismo, Trastorno de la Tourette y TDAH. Recientemente, el gen transportador de dopamina (DAT1) ha sido implicado en dos estudios de niños TDAH. A pesar de haberlo intentado otros laboratorios no han podido replicar esta asociación en sus hallazgos<sup>64</sup> .

Otro gen relacionado con la dopamina es el DRD4 (gen repetidor), el cual ha sido el hallazgo más confiable en muestras de niños con TDAH. La forma repetición-7 de este gen se encontró sobrerrepresentada en niños con TDAH. Este hallazgo es muy interesante debido a que este gen había sido previamente asociado con la conducta de búsqueda de novedades, esta variante del gen afecta a la respuesta farmacológica y el impacto de este gen en la sensibilidad postsináptica es principalmente hallada en las regiones corticales frontal y prefrontal, mismas que se creen asociadas con las

---

<sup>64</sup> Swanson, J. M., Sunohara, G. A., Kennedy, J. L., Regino, R., Fineberg, E., Wigal, E., LaHoste, G. J., & Wigal, S. (1997). Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A family-based approach. Submitted for publication, University of California at Irvine

funciones ejecutivas y la atención<sup>65</sup>. El hallazgo de la sobrerrepresentación de gen repetición-7 se ha replicado en numerosos estudios no solo usando niños con TDAH, sino con adolescentes y adultos con el trastorno. Varios estudios han escaneado el genoma humano entorno a niños con TDAH y parientes en primer grado y han identificado aproximadamente 20 sitios cromosómicos que están relacionados con el TDAH<sup>66</sup>.

### *Toxinas ambientales*

Estudios genéticos han sugerido que los eventos ambientales pueden jugar un rol importante en las diferencias individuales en relación a los síntomas del TDAH. Una de las toxinas es la exposición al plomo. La carga elevada de plomo en el cuerpo tiene una relación estadísticamente significativa pequeña pero consistente con los síntomas del TDAH como lo muestran Needleman et al. en 1990. Aún en altos niveles de plomo, menos del 38% de los niños presentan conducta hiperactiva en una escala de calificación para maestros implicando que la mayor parte de los niños envenenados por plomo no desarrollan síntomas de TDAH. Y de la misma forma, la mayoría de los niños con TDAH no tienen una carga de plomo significativamente elevada, aunque un

---

<sup>65</sup> Swanson et. al. (1997). op. cit.

<sup>66</sup> Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., Weber, W., Jetton, J., Kraus, I., Pert, J., & Zallen, B. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1077-1083

estudio indica que sus niveles de plomo pueden ser más altos que en los sujetos control<sup>67</sup>.

Otros tipos de toxinas ambientales que se ha encontrado que tienen relación con la inatención e hiperactividad es la exposición prenatal al alcohol y humo de tabaco. También se ha mostrado que los padres de niños con TDAH consumen más alcohol y fuman más tabaco que los grupos controles aún sin estar embarazadas. Entonces, es razonable que la investigación continúe para lograr la posibilidad de que estas toxinas ambientales pueden causar para TDAH. De cualquier forma la mayoría de estas investigaciones sufren de dos serias limitaciones metodológicas: la falta para usar criterios clínicos diagnósticos para determinar la tasa de TDAH en niños expuestos y falta para evaluar y controlar la presencia de TDAH en los padres. Hasta que estos pasos se tomen en la investigación futura, esta relación (exposición a toxinas y TDAH) debe ser vista con cautela. En cuanto al campo de fumar en el embarazo, al menos, se han utilizado estas mejoras metodológicas por lo que en un estudio se encontró que la relación entre fumar durante el embarazo y TDAH es significativa<sup>68</sup>.

### *Factores Psicosociales*

---

<sup>67</sup> Needleman, H. L., Schell, A. Bellinger, D. C., Leviton, L., & Alford, E. D. (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: An 11-year follow-up report. *New England Journal of Medicine*, 322, 83-88

<sup>68</sup> Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996a). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry*, 153, 1138-1142

Hace 20 años se propusieron diversas teorías ambientales para TDAH pero no han recibido mucho apoyo en la literatura disponible desde entonces. Willis y Lovaas en 1977 argumentaron que la conducta hiperactiva era el resultado de un pobre control de estímulos por las instrucciones maternas y que esta pobre regulación de conducta nacía de un pobre manejo parental. Otros también habían sacado conjeturas que el TDAH resulta de las dificultades en el enfoque sobreestimulador de los padres para educar y cuidar a sus hijos así como problemas psicológicos en los padres. Pero estas conjeturas no decían como es que la inhibición conductual, el funcionamiento ejecutivo y otros déficits cognitivos comúnmente asociados con TDAH podían ser la consecuencia de un origen social. Más aún, muchos de estos estudios proclamando la evidencia de características parentales como causal potencial de TDAH no usaban criterios diagnósticos clínicos para identificar a los niños con TDAH, el lugar de esto, se recargaban en tasas parentales elevadas de hiperactividad o demostraciones de laboratorio sobre distractibilidad para clasificarlos como niños con TDAH<sup>69</sup>.

---

<sup>69</sup> Carlson, E. A., Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1995). A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development*, 66, 37-54

## CAPITULO 5. TRATAMIENTO DEL TDAH

El tratamiento del TDAH es multimodal, eso quiere decir que las propuestas de tratamiento son diferentes en función de las dificultades del niño y de cómo afecte el trastorno a su vida cotidiana.

Se proponen por tanto, los siguientes componentes posibles de un tratamiento:

- ✓ Conductual para fomentar las conductas positivas.
- ✓ Cognitivo para ayudar a establecer un pensamiento organizado en el que el niño/a adolescente prevea las consecuencias de los comportamientos y busque alternativas.
- ✓ Ayuda a los padres: mediante cursos de formación, conferencias, grupos de trabajo, etc., Asesoramiento a profesores: mediante información del TDAH y/o cursos de formación, Farmacológico: siempre bajo prescripción y seguimiento médico, Cursos para el niño/a adolescente de habilidades sociales, Psicopedagógico o refuerzo escolar especializado.

El tratamiento no cura pero favorece una mejor adaptación social, académica, familiar y personal, y aborda los problemas y/o trastornos asociados con la intención de evitar que se compliquen.<sup>70</sup>

---

<sup>70</sup> <http://www.deficitdeatencion.org/diagnostico.htm>, (página revisada 18 de junio 2008)

En la actualidad debe plantearse que el tratamiento correcto del TDAH tiene muchas vertientes.

A continuación se comentarán sucintamente dichos tratamientos, debiendo tenerse en cuenta, en todo momento, que ninguno de ellos es único, exclusivo, ni puede (ni debe) sustituir a los demás.

### *TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO*

Los tratamientos farmacológicos alcanzan un éxito valorado en un 70-80% en pacientes adecuadamente diagnosticados. De todos modos, las diferencias individuales en dicha respuesta son amplias.

1. **Psicoestimulantes de acción inmediata**: dentro de este grupo nos encontramos con el metilfenidato.

Sus efectos son inmediatos. Empiezan a notarse a los 30 a 60 minutos tras la ingesta, y comienzan a disminuir unas 3 a 6 horas después de haber tomado el fármaco.

Quiere esto decir que se requiere la administración continuada del medicamento, y fraccionada en dos a cuatro tomas al día.

En la actualidad no existen estudios suficientes en población menor de 6 años, aunque se han tratado niños de tres años en adelante con sintomatología severa, obteniéndose un beneficio clínico notable.

En cuanto a su efecto clínico mejora la atención, el tiempo de reacción ante estímulos externos, la memoria (sobre todo la memoria a corto plazo), los estilos de respuesta, y la impulsividad.

A nivel motor reduce la inquietud motora (lo que se entiende por hiperactividad). En el ámbito escolar, disminuye la distracción en las tareas, así como las interrupciones verbales y físicas, y mejora el rendimiento académico y la ejecución de las tareas.

Además favorece la cooperación y la interacción tanto escolar como lúdica. En la familia vamos a observar una mejoría de la relación verbal, disminución de las críticas de los padres, y mejores interacciones entre los miembros de la familia, favoreciéndose así la afectividad.

Finalmente, sobre la conducta disocial, habrá un efecto positivo tanto en la agresividad verbal como en la física y en las conductas disociales.

Sus efectos secundarios son generalmente leves. Cabe destacar cefalea en ocasiones (que no suele precisar la retirada del fármaco y tiende a desaparecer con el tiempo), insomnio y disminución del apetito.

Los posibles efectos sobre el desarrollo del peso y la estatura no se han demostrado claramente.

2. **Psicoestimulantes de acción prolongada**: Los fármacos psicoestimulantes han sido, a partir de la primera comunicación sobre su eficacia clínica en niños con déficits atencionales, dificultades en el rendimiento escolar y problemas conductuales, el tratamiento de

elección en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), sobre todo desde que, en los años 60.

El tratamiento farmacológico más utilizado durante las últimas décadas para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) ha sido el metilfenidato. Si bien el metilfenidato sigue siendo una de las primeras opciones en el tratamiento del TDAH, han aparecido nuevas alternativas con la intención de mejorar alguno de sus inconvenientes. Las vías de desarrollo de fármacos alternativos al metilfenidato se centran en dos líneas. Por una parte, se han diseñado preparaciones de metilfenidato de liberación sostenida que han permitido obtener preparados de metilfenidato que requieren una sola dosis diaria. Como alternativa a los estimulantes, se han estudiado otros fármacos, con diversos mecanismos de acción, que han mostrado cierta eficacia en el TDAH.<sup>71</sup>

El metilfenidato, en sus formas habituales de administración oral (de liberación inmediata), tiene un pico en su concentración en plasma entre una y dos horas tras su ingesta, que coincide con el efecto clínico máximo, teniendo una corta vida media y una duración de su eficacia de 2 a 5 horas.

Estas limitaciones en el uso del metilfenidato de liberación inmediata (sobre todo su corta duración y la necesidad de fraccionamiento de la dosis en tres y hasta cuatro tomas en ocasiones, con las lógicas dificultades de cumplimentación de estos regímenes), sumadas a la conveniencia de prolongar los efectos beneficiosos del tratamiento durante la tarde a fin de mejorar las conductas en casa y la realización de las tareas escolares, han llevado desde

---

<sup>71</sup> **J. Artigas-Pallarés** .Nuevas opciones terapéuticas en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. **REV NEUROL 2004;38:117-123**

hace años a la búsqueda de preparaciones psicoestimulantes de acción más prolongada.

Atomoxetina: La implicación de mecanismos noradrenérgicos en la etiología del TDAH, junto con la utilidad de algunos antidepresivos tricíclicos en su tratamiento, ha llevado a plantear la hipótesis de la posible eficacia en este trastorno de nuevos fármacos con un perfil noradrenérgico selectivo, como son los inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina.

Otros fármacos no estimulantes: como los antidepresivos (tricíclicos y serotoninérgicos), agonistas adrenérgicos (clonidina), antipsicóticos y otros (bupropion).

Generalmente se administran ante la falta de eficacia de los estimulantes o si sus efectos secundarios no permiten su continuidad en el tiempo<sup>72</sup>.

### *TRATAMIENTO PSICOLÓGICO*

El planteamiento de la necesidad de intervenciones psicoterapéuticas complementarias a la medicación parte, entre otros hechos, de la evidencia de que no todos los pacientes se benefician de esta segunda.

Alrededor del 30% de los niños tratados con psicoestimulantes apenas presentan una mejoría de sus síntomas. Además, otro porcentaje presenta efectos secundarios intolerables, por su frecuencia o por su intensidad, con los tratamientos farmacológicos. Por otra parte, la presencia de trastornos como el Trastorno Oposicionista Desafiante (TOD), o de conductas como las

---

<sup>72</sup> [http://www.elporvenir.com.mx/notas.asp?nota\\_id=133056](http://www.elporvenir.com.mx/notas.asp?nota_id=133056) (página revisada el 19 de junio 2008)

heteroagresivas, hace de estas intervenciones un planteamiento complementario necesario (y no excluyente) a la medicación.

Las aproximaciones más utilizadas han sido:

1. Manejo de contingencias: es la intervención más básica dentro de las de tipo conductual.

Consiste en la aplicación directa de consecuencias positivas y negativas dentro de ambientes cuidadosamente estructurados. No obstante, como ya se ha dicho, la generalización y transportabilidad de sus logros es aún una materia en discusión.

2. Terapia conductual: se basa en el entrenamiento de padres y profesores en la medición de conductas, su selección de cara a la intervención, el diseño de programas de refuerzo conductual, el uso de consecuencias negativas o castigos consistentes y la coordinación de dichos programas entre el colegio y el hogar. Su objetivo son por tanto los adultos responsables del cuidado del niño. Las ganancias logradas por estos programas, no obstante, al ser medidas por los propios cuidadores, implican a veces un sesgo positivo surgido de la propia satisfacción con el tratamiento más que de auténticas mejorías.

3. Intervenciones cognitivo-conductuales: se realizan directamente en el paciente, generalmente en grupos reducidos.

Incluye entrenamientos en auto-instrucciones (para mejorar la mediación verbal y el autocontrol desde un lenguaje expresado hacia otro interiorizado u "oculto"), resolución de problemas (para mejorar la planificación de conductas sociales y habilidades académicas), auto-refuerzo (para reducir la dependencia

del adulto y sus recompensas), y aprendizaje del error (para redirigir la conducta ante equivocaciones o situaciones de conflicto).

Estas intervenciones parecen lograr menos mejorías de las que podría esperarse por su éxito en poblaciones sintomáticamente parecidas (trastornos de conducta).

4. Entrenamiento en habilidades sociales: también focalizadas directamente sobre el paciente y en grupos pequeños, se centran en la discusión y aplicación en el grupo de capacidades como la cooperación o la resolución verbal de conflictos, reforzadas por la aplicación de contingencias dentro del propio grupo, dirigidas a mejorar las competencias sociales de los participantes.

Su aplicación sistemática y consistente parece generar resultados prometedores, aunque los resultados obtenidos hasta la fecha son aún lo suficientemente escasos como para tener que interpretarlos con mucha cautela.

#### *TRATAMIENTO PSICOEDUCATIVO Y DE ENTRENAMIENTO A PADRES*

Cualquier intervención en el Trastorno Hiperactivo debe pasar por la comunicación a los medios implicados (familia, pero también colegio si es posible) de los conocimientos básicos sobre el trastorno, su origen, sus síntomas y consecuencias y sus diversos tratamientos, así como los objetivos de éstos.

Cuanto mayor sea el conocimiento de los padres sobre el trastorno de su hijo más fácil resultará la posterior intervención y más probable su éxito.

Un hijo hiperactivo genera grandes dificultades en el funcionamiento familiar. Entre otras cosas, lleva a la aparición de un estilo parental excesivamente directivo, negativo y punitivo, el cual puede modificarse mediante el entrenamiento de padres en el control y manejo de las conductas disruptivas de sus hijos, mejorando tanto su capacidad de crianza como las relaciones con el hijo y la propia visión de las habilidades como padre y educador.

Esto, al cabo, redundará en un mejor funcionamiento familiar y una disminución de síntomas parentales relacionados con el estrés y la baja autoestima, mejorando igualmente las cogniciones negativas sobre el rol como padres o el futuro de sus hijos.

Igualmente, los programas de intervención enfocados hacia el aumento del conocimiento del TDAH en los padres de los niños afectos (programas psicoeducativos), mejoran tanto las percepciones que los padres tienen de sus hijos y su trastorno como de sus propias capacidades como padres, ayudando además a liberarles de la sensación de culpa que este tipo de trastornos suelen generar y capacitándoles para su posterior inclusión en los programas de entrenamiento de padres anteriormente referidos.

### *TRATAMIENTO PSICOPEDAGÓGICO Y ESCOLAR*

El éxito educativo de los niños con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad implica el uso de técnicas conductuales bien establecidas, profesores motivados en el proceso y, necesariamente, una administración volcada en su desarrollo. En este sentido, los conocimientos del profesor sobre el TDAH y su actitud al respecto son críticos.

Una relación positiva entre estudiante y profesor, basada en la comprensión del segundo acerca del niño y su trastorno, será capaz de determinar una notable mejoría académica y social en el niño.

Es básico, pues, trabajar en primera instancia con el profesor sobre estos aspectos:

El TDAH se considera una discapacidad para el aprendizaje de causas biológicas, muy sensible a las variables ambientales.

No obstante, la naturaleza de sus síntomas hará que, aún controlando el ambiente de forma adecuada, persistan en cierta medida sus manifestaciones.

Es un trastorno sobre el "cómo hacer lo que se sabe", no sobre el "saber qué hacer".

Así, no consiste en carecer de conocimientos o habilidades, sino en carecer de las capacidades para organizar las actividades.

El estudiante con TDAH precisa más estructura y organización, más frecuencia en las consecuencias positivas y mayor inmediatez de éstas, más consistencia en las consecuencias negativas, y reajustes especiales para el desarrollo de su tarea.

Las intervenciones más eficaces para mejorar su rendimiento escolar son aquellas que se aplican de forma consistente en el propio colegio, y, dentro de éste, en el lugar de trabajo. Por ejemplo, el aula).

Las intervenciones personales y familiares son necesarias, pero rara vez extienden sus beneficios fuera del entorno de la casa.

Junto con esta orientación, debe coexistir una estrecha colaboración entre profesores y padres, basada en el adecuado conocimiento del TDAH, el planteamiento de objetivos realistas y la motivación y mutuo apoyo.

Cuando los padres culpan al colegio o al profesor de las dificultades de su hijo, y viceversa, se suele establecer un círculo vicioso de reproches y solicitudes erróneas de intervención que sólo retrasarán el manejo adecuado del problema, dejando además al niño y su educación al margen para dirimir culpas, muchas veces inexistentes.

Evitar la culpabilización, reconocer los fallos y las propias capacidades, y trabajar en conjunto para el niño y su correcto desarrollo generalmente conducirá a un ajuste cada vez mejor de éste en casa y en el colegio.

En apoyo de esta necesidad de colaboración debe señalarse que, en las intervenciones conductuales sobre el TDAH, rara vez se produce la generalización de una mejoría en un ambiente a otros ambientes.

Por ello, es preciso establecer programas complementarios que abarquen la intervención conjunta y coordinada en los diversos ambientes en que el niño vive y se desenvuelve.

Las intervenciones conductuales sobre niños con TDAH en el colegio suelen incluir programas de consecuencias en el aula, programas de intervención coordinada con el hogar del niño, intervenciones de auto-control, y programas de modificación de las tareas escolares y del ambiente del aula.

El objetivo final debe ser desarrollar programas fácilmente aplicables en el aula.

Los objetivos académicos y de sociabilización deben enseñarse a la vez, indicando tanto los pasos de la tarea a realizar como la conducta que debe mantenerse, y verificando dicha conducta con relativa brevedad (animando al niño si la mantiene, recordando la adecuada si no lo hace, utilizando preguntas sencillas para mantener su atención en la lección), lo que permite aplicar consecuencias positivas inmediatas, consistentes y frecuentes, reforzando la utilidad del programa más que si sólo se interviene cuando la conducta está ya fuera de cualquier posibilidad de control.

Este planteamiento exige del profesor tan solo modificar su forma de comportarse con el niño para atender más a las actitudes positivas que a las negativas con el simple método de plantear objetivos menos ambiciosos pero más realistas y a corto plazo, por lo que dispondrá de más oportunidades para felicitar al niño que para reñirle<sup>73</sup>.

---

<sup>73</sup>[http://www.elporvenir.com.mx/notas.asp?nota\\_id=133056](http://www.elporvenir.com.mx/notas.asp?nota_id=133056) (página revisada el 18 de junio 2008)

## CONCLUSIONES

De acuerdo a la literatura revisada resulta evidente que el TDAH proviene de etiologías múltiples, de factores neurológicos y genéticos sustanciales. Se vislumbra al TDAH con una etiología heterogénea de varias vías de desarrollo que llevan hacia este síndrome conductual.

Estas diversas etiologías y vías pueden provocar el trastorno a partir de disturbios en una vía en el sistema nervioso. La vía más estudiada hasta el día de hoy es la integración de la red prefrontal - estriada. Sin embargo, parece que los factores hereditarios juegan el papel más grande en la ocurrencia de los síntomas del TDAH en los niños. La condición puede también ser causada o exacerbada por las complicaciones en el embarazo, exposición a toxinas o enfermedades neurológicas. Los factores sociales por sí solos no pueden ser causales de este trastorno pero pueden exacerbar la condición, contribuir a su persistencia y aún más contribuyen a la aparición de comorbilidades asociadas con TDAH.

Los casos de TDAH pueden aparecer sin una predisposición genética cuando el niño está expuesto a daños neurológicos en las vías anteriormente mencionadas pero esto parece ser solo la minoría de los niños con TDAH.

Aun así, los factores ambientales que involucran a la familia y adversidad social pueden servir como factores que exacerban, determinantes de la comorbilidad y contribuyentes para la persistencia del trastorno durante el desarrollo.

## PROPUESTA

Por lo anteriormente descrito, se propone un estudio causal – transversal en donde se evaluará el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH), en niños y niñas en edades escolares diagnosticadas con algún nivel de discapacidad intelectual atendidos en el servicio de consulta externa del Hospital General de Acapulco.

HIPÓTESIS 1: Existe una alta prevalencia (más del 50%) de TDAH en niños y niñas con RM leve y moderado.

HIPÓTESIS 2: La presencia de TDAH en niños y niñas con RM no guarda asociación con la edad, el género ni la severidad del RM.

## MÉTODO

Previo consentimiento informado de los padres o tutores, se incluirán niños y niñas de 6 a 12 años con diagnóstico de discapacidad intelectual seleccionados a partir de resultados de la prueba estandarizada para inteligencia (Wechsler) y que tengan un coeficiente intelectual total inferior a 70. Los pacientes serán clasificados en función de los resultados de esta prueba de acuerdo con la siguiente escala;

- (1) RM leve a las puntuaciones entre 50 y 69,
- (2) RM moderado entre 35 y 49,

(3) RM severo entre 20 y 34, y

(4) RM profundo inferior a puntuaciones menores de 20.

El universo de estudio serán los niños y niñas cuyos resultados muestran algún nivel de RM atendidos en el Hospital General de Acapulco. Se revisarán todas las historias clínicas de los niños y niñas atendidos entre enero del 2007 y diciembre de 2008 con la finalidad de identificar los casos que informan una prueba de inteligencia inferior a 70, y se procederá a clasificarlos de acuerdo a la escala antes mencionada.

Se procurará contar con una muestra representativa no menor al 30 de cada caso y nivel de RM para lo cual se buscará contactar a los padres o tutores de los niños y niñas, y se les exhortará a participar en la presente investigación. Se resaltaré la importancia de dar seguimiento mediante tratamiento adecuado a los pacientes.

Se realizará una entrevista semiestructurada diagnóstica para TDAH. Para esto se requiere transformar en preguntas todos los criterios DSM-IV para TDAH. Se propone manejar todos los datos en forma descriptiva. Se determinarán los promedios con desviación estándar para la edad, las frecuencias para sexo y severidad del RM y de TDAH (con intervalo de confianza del 95%, -IC 95%-). Para determinar posibles diferencias se realizarán pruebas estadísticas en las variable RM y TDAH con un valor de probabilidad de 5 por ciento.

Lo que esperamos determinar en este estudio es que el número de niños y niñas con RM presenten una alta prevalencia de TDAH, y que sea mayor al porcentaje nacional de 12% entre los niños y niñas mexicanos en edad escolar que no presentan niveles de RM. A pesar de que investigaciones muestran en forma consistente que el TDAH afecta en mayor proporción a niños que a niñas, en el presente estudio no aspiramos a dar respuesta definitiva a esta aseveración. La relevancia de nuestros resultados esperados se sustenta en el hecho de que la presencia comórbida de este trastorno deteriora aún más las capacidades adaptativas de los pacientes, empeorando su pronóstico.

En estudios posteriores, habrá que analizar el trabajo de intervención adecuado para esta población con características especiales, de tal forma que se provea de recursos psicopedagógicos y sobre todo sociales para la inclusión de esta población a nuestra sociedad.

## REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC
2. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
3. Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E., & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 11, 112-115.
4. Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.
5. Barkley, R. A. (1997a). Behavioral inhibition sustained, attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65–94.
6. Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
7. Barkley, R. A. (2001a). The inattentive type of ADHD as a distinct disorder: What remains to be done. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 489-493.
8. Barkley, R. A., & Cunningham, C. E. (1979a). Stimulant drugs and activity level in hyperactive children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 491–499.
9. Barkley, R. A., DuPaul, G. J., & McMurray, M.B. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 775–789.
10. Barkley, R. A., Grodzinsky, G., & DuPaul, G. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 163–188.
11. Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Fischer, M. (2008). *ADHD in Adults: What the Science Says*. New York: Guilford Publications.
12. Biederman, J., Faraone, S. V., & Lapey, K. (1992). Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. In G. Weiss (Ed.), *Child and adolescent psychiatric clinics of North America: Attention-deficit hyperactivity disorder* (pp. 335–360). Philadelphia: Saunders.
13. Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Spencer, T., & Faraone, S. V. (1999). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*, 104.
14. Borger, N., & van der Meere, J. (2000). Visual behaviour of ADHD children during an attention test: An almost forgotten variable. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 525-532.
15. Burns, G. L., Boe, B., Walsh, J. A., Sommers-Flannagan, R., & Teegarden, L. A. (2001). A confirmatory factor analysis on the DSM-IV ADHD and ODD symptoms: What is the best model for the organization of these symptoms? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 339-349.
16. Carlson, E. A., Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1995). A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development*, 66, 37-54.

17. Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., Vauss, Y. C., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., Sarfatti, S. E., & Rapoport, J. L. (1997). Implication of right frontstriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 374-383.
18. Chess, S. (1960). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine*, 60, 2379– 2385.
19. Douglas, V. I. (1983). Attention and cognitive problems. In M. Rutter (Ed.), *Developmental neuropsychiatry* (pp. 280– 329). New York: Guilford Press.
20. DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & Connor, D. F. (1998). Stimulants. In RA Barkley, ed., *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment* (pp. 510-551). New York: Guilford.
21. DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D., & Reid, R. (1999). *The ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. New York: Guilford.
22. Ebaugh, F. G. (1923). Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases of Children*, 25, 89–97.
23. Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T., Spencer, T., Weber, W., Jetton, J., Kraus, I., Pert, J., & Zallen, B. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1077-1083.
24. Goodman, J. R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity: II. The aetiological role of genes, family relationships, and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 691–709.
25. Gustafsson, P., Thernlund, G., Ryding, E., Rosen, I., & Cederblad, M. (2000). Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electroencephalogram (EEG), behavior symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatrica*, 89, 830-835.
26. Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzalez, J. J., & Voeller, K. K. (1993). Attention-deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339– 347.
27. Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C., & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 737-744.
28. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen, L., & Jones, J. (1996a). Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry*, 153, 1138-1142.
29. Milich, R., Ballentine, A. C., & Lynam, D. (2001). ADHD Combined Type and ADHD Predominantly Inattentive Type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 463-488.
30. Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of quantitative a electroencephalographic scanning process for attention

- deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136-144.
31. Needleman, H. L., Schell, A. Bellinger, D. C., Leviton, L., & Alfred, E. D. (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: An 11-year follow-up report. *New England Journal of Medicine*, 322, 83-88.
  32. Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246.
  33. Nigg, J. T. (2001). Is ADHD an inhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 125, 571-596.
  34. Nigg, J. T. (2006). *What Causes ADHD?* New York: Guilford Publications.
  35. Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & Rutter, M. (1997). *Behavioral genetics* (3rd ed.). New York: W. H. Freeman.
  36. Raskin, L. A. Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1984). Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 387-396.
  37. Seidman, L. J., Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., & Ouellette, C. (1997). Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: Performance of children and adolescence from a large clinically referred sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 150-160.
  38. Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., Sprich-Buckminster, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., & Norman, D. (1992). Comorbidity between ADDH and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439-448.
  39. Stewart, M. A. (1970). Hyperactive children. *Scientific American*, 222, 94-98.
  40. Strauss, A. A., & Lehtinen, L. E. (1947). *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton.
  41. Swanson, J. M., Sunohara, G. A., Kennedy, J. L., Regino, R., Fineberg, E., Wigal, E., LaHoste, G. J., & Wigal, S. (1997). Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A family-based approach. Submitted for publication, University of California at Irvine.
  42. Sykes, D. H., Hoy, E. A., Bill, J. M., McClure, B. G., Halliday, H. L., & Reid, M. M. (1997). Behavioural adjustment in school of very low birthweight children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 315-325.

## REFERENCIAS DE INTERNET

<http://209.85.165.104/search?q=cache:98A100jtSuYJ:www.paidopsiquiatria.com/rev/numero7/comor.pdf+comorbilidad+en+TDAH&hl=es&ct=clnk&cd=3&gl=m>

X

<http://209.85.165.104/search?q=cache:D8VE4hjDhk0J:www.tdah-andalucia.es/TDAH/comorbilidad.pdf+comorbilidad+en+TDAH&hl=es&ct=clnk&cd=8&gl=mx>

<http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2003003>

<http://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=3010>

<http://www.deficitdeatencion.org/deficitda.htm>

<http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2005160>

<http://www.uninet.edu/union99/congress/libs/npd/np01.html>

<http://www.iue.edu.co/sec/pub/psicoespacios/seminarios/comorbilidad.htm>

[http://books.google.com/books?id=2uTv9kqtJsMC&pg=PA144&lpg=PA144&dq=alteraciones+neuropsicologicas+en+tdah&source=web&ots=z9oCQ\\_bNvw&sig=UEAIKM\\_Hqv\\_uyagH74zNV2sHPZmg#PPA146,M1](http://books.google.com/books?id=2uTv9kqtJsMC&pg=PA144&lpg=PA144&dq=alteraciones+neuropsicologicas+en+tdah&source=web&ots=z9oCQ_bNvw&sig=UEAIKM_Hqv_uyagH74zNV2sHPZmg#PPA146,M1)

<http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2003189>

<http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2003003>

<http://www.uninet.edu/union99/congress/libs/npd/np01.html>

[http://www.elporvenir.com.mx/notas.asp?nota\\_id=13305](http://www.elporvenir.com.mx/notas.asp?nota_id=13305)