

# Trastorno de Déficit Atencional con Hiperactividad

**INTRODUCCION:** el Trastorno de Déficit Atencional con Hiperactividad (TDA/H) es una patología de alta prevalencia en la población escolar. Sus consecuencias pueden ser muy negativas para el niño que padezca este trastorno y para su familia. Se han realizado numerosas investigaciones en torno al tema arrojando luces sobre algunos aspectos del mismo. Este artículo trata sobre los adelantos alcanzados por esas investigaciones.

**OBJETIVO:** a través de este artículo, pretendemos favorecer la mejor comprensión del TDA/H por parte de los médicos y profesionales de la salud, entregando un panorama de lo que se sabe en la actualidad sobre el TDA/H.

**COMENTARIO:** por la alta prevalencia del TDA/H, es necesario que todo médico que atiende niños esté sensibilizado y conozca este trastorno para poder tomar las decisiones más adecuadas al momento de enfrentar a un niño que lo padezca.

## Dr. J. Sebastián Claro T.

Residente 2<sup>do</sup> año Medicina  
Familiar mención Niño, PUC.  
CSF Bernardo Leighton

## Dr. Rodrigo Chamorro

Neurólogo infantil  
Clínica Las Condes

## INTRODUCCIÓN

El Trastorno de Déficit Atencional con Hiperactividad (TDA/H) es un cuadro de evolución crónica que interfiere con las capacidades individuales de inhibir el comportamiento (*impulsividad*), de funcionar eficientemente en actividades orientadas a un objetivo (*desatención*) y/o de regular el nivel de actividad (*hiperactividad*) de un modo apropiado para la etapa del desarrollo que se cursa.

La importancia del TDA/H está dada por la alta prevalencia de este trastorno y las consecuencias negativas que se derivan del mismo(1,2,3). Esto se complica aún más, debido a la alta prevalencia de co-morbilidad que se ve asociada al TDA/H(4), lo cual empeora el pronóstico de los pacientes. Existen pocos estudios bien realizados sobre la prevalencia de este trastorno(5), lo cual es aún más categórico en el caso de la población chilena. Estudios internacionales dan una prevalencia entre un 1,7% y un 17,8% variando según la población estudiada, los criterios diagnósticos y los métodos utilizados para realizar el diagnóstico. La relación hombres a mujeres en etapa escolar va entre 3/1 y 9/1. En la adolescencia, cerca de un 70% de las personas con antecedentes de TDA/H en su etapa escolar persisten con síntomas y muchos de ellos mantienen parte de la sintomatología en la

etapa adulta. La desatención y la impulsividad son los síntomas más constantes; la hiperactividad suele dar paso a una "inquietud" mental.

En este artículo nos referiremos a los avances alcanzados por las investigaciones realizadas en torno a este trastorno. Cabe destacar, que si bien buena parte del mismo permanece en la penumbra, es en el TDA/H, dentro de los trastornos de la neuro-psiquiatría infantil, donde se han realizado el mayor número de investigaciones y avances. Nos centraremos en tres áreas: a) diagnóstico y métodos diagnósticos, b) etiología, c) tratamiento. Iniciaremos el artículo refiriéndonos al diagnóstico debido a la gran controversia que éste presenta. Ello trae consigo una importante dificultad para valorar cualquier tipo de investigación referente a este tema, dado que los grupos de pacientes investigados pueden resultar significativamente disímiles. Los otros dos temas que abordaremos son aquellos en los cuales hay información reciente y relevante.

## DIAGNÓSTICO Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

**Diagnóstico.** La hiperactividad en niños fue descrita clínicamente por primera vez en el año 1902. Desde entonces el cuadro clínico que la comprende, junto a la impulsividad y

desatención, ha sufrido diversas modificaciones tanto en el nombre como en los criterios diagnósticos. La primera descripción oficial fue realizada en el DSM-II (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd edition, 1968*). Ahí se le llamó a este problema, "Hyperkinetic Reaction Disorder". Según éste, se hacía el diagnóstico en la medida en que el cuadro clínico del paciente coincidía con una descripción que se hacía del trastorno. El año 1980 se publicó el DSM-III en el cual se realiza un listado de tres dimensiones separadas (desatención (5 síntomas), hiperactividad (4 síntomas) e impulsividad (5 síntomas)), llamándose "Attention Deficit Disorder with Hyperactivity". Para el diagnóstico debían estar presentes, al menos, tres síntomas de desatención, tres de impulsividad y, al menos, 2 síntomas de hiperactividad. Si sólo se cumplía con los criterios para desatención e impulsividad, se realizaba el diagnóstico de "Attention Deficit Disorder without Hyperactivity". El año 1987 se publicó el DSM-III-R en el cual se juntaron 14 síntomas en una sola lista. El diagnóstico, llamado en este caso "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder", se realizaba ante la presencia de 8 de los 14 síntomas listados. Además se incluía una categoría, "Undifferentiated Attention Deficit Disorder", en caso de cumplirse sólo parcialmente con los criterios diagnósticos. Todos estos cambios en los criterios diagnósticos del TDA/H muestran la falta de evidencias empíricas que lo sustentaban, no permitiendo delimitarlo claramente de otras patologías o del comportamiento normal de una persona.

En el año 1994, con la publicación del DSM IV, se realizó un nuevo esfuerzo por afinar los criterios diagnósticos de este problema(6)(ver tabla 1). Se mantuvo el nombre de la versión anterior, "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder", pero en esta oportunidad se realizaron dos listados, uno de ellos con 9 síntomas de desatención y el otro con 6 síntomas de hiperactividad y 3 síntomas de impulsividad. Además, se agregó explícitamente los requisitos de que esos síntomas debían estar presentes, al menos, en dos entornos (ej.: colegio y casa), debían haber aparecido antes de los 7 años de edad y debían causar un deterioro

clínicamente significativo de la actividad académica, social o laboral. Por otro lado, se consideran 3 tipos de TDA/H: a) *TDA/H, tipo combinado* (si se presentan 6 síntomas o más de cada lista por, al menos, 6 meses), b) *TDA/H, tipo con predominio del déficit de atención* (si sólo se cumplen con 6 síntomas o más de la lista de desatención por, al menos, 6 meses), c) *TDA/H, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo* (si sólo se cumplen con 6 síntomas o más de la lista de hiperactividad-impulsividad, por al menos, 6 meses). Se mantiene, al igual que en la versión anterior, una categoría de *TDA/H no especificado* en caso de cumplirse sólo parcialmente con los criterios diagnósticos.

La versión del DSM IV, la más aceptada en la actualidad, ha sido respaldada por algunos estudios(7,8) en los cuales se evidencia que la desatención y la hiperactividad-impulsividad definidas según la sintomatología presente en los listados respectivos, conllevan implicancias distintas y, por lo tanto, es beneficioso considerarlas por separadas. Se ha visto que los pacientes con *TDA/H tipo con predominio del déficit de atención* tienen mayor compromiso en su desempeño académico y que los pacientes con *TDA/H tipo con predominio hiperactivo-impulsivo* tienen mayor compromiso en su comportamiento global. El número de síntomas que debe estar presente para realizar el diagnóstico ha sido respaldado por algunos estudios(7) en los cuales se correlaciona, entre otros, el número de síntomas presentes con variables que indicarían una repercusión de estos síntomas en el desempeño de los sujetos estudiados. Estos estudios tienen algunas falencias metodológicas, sin embargo, han permitido aportar bases empíricas para fundamentar el número de síntomas requeridos.

**Métodos diagnósticos.** Para realizar el diagnóstico de TDA/H sólo tenemos como herramientas la historia clínica y algunos instrumentos de apoyo que nos dan una información sobre el comportamiento del paciente según lo observado por personas importantes en el entorno de éste. No existen exámenes de laboratorio ni estudios de imágenes que nos permitan certificar el diagnóstico(9).

Este año, la *American Academy of Pediatrics* publicó una *guía clínica práctica*(9), tomando la mejor evidencia disponible hasta el momento. En ella se discuten los criterios e instrumentos validados para realizar el diagnóstico de TDA/H en niños entre 6 y 12 años. Destacando las recomendaciones principales, se dice: a) el diagnóstico de TDA/H requiere que el paciente cumpla con los criterios del DSM-IV de TDA/H; b) la evaluación del niño con un posible TDA/H requiere de la información aportada por el apoderado y profesor del niño referente a los síntomas del TDA/H, edad de inicio de los síntomas, duración de los síntomas, grado de dificultades ocasionadas por los síntomas; c) la información aportada por el apoderado y profesor puede ser entregada a través de instrumentos especialmente diseñados para ello (ej.: test de Conners), no siendo de utilidad los cuestionarios orientados a una evaluación más global del niño.

**Críticas al diagnóstico y a los métodos diagnósticos utilizados.** Como se podrá sospechar, son muchas las críticas que se hacen al diagnóstico del TDA/H. Sin entrar en detalles, mencionaremos las críticas más importantes mencionadas por Carey(10): a) los síntomas del TDA/H considerados como anormales no son claramente distinguibles de las variaciones del temperamento normal de un niño; b) los instrumentos diagnósticos son subjetivos, probablemente midiendo tanto el comportamiento del niño como el descontento y ciertas incapacidades de los apoderados y/o profesores para relacionarse con el niño; c) los factores más importantes que predisponen a la disfuncionalidad en la mayoría de los niños pudiera no ser tanto la hiperactividad y desatención, sino la baja capacidad de adaptación y trastornos cognitivos, como deficiencias en la memoria de trabajo; d) la suposición de que un niño que no se comporta adecuadamente en la sala de clase tiene un déficit neurológico carece de una perspectiva evolutiva, siendo que ese mismo comportamiento pudiera haber sido muy adecuado en tiempos pasados; e) el diagnóstico de TDA/H puede ser más dañino que beneficioso para un niño por el estigma social que conlleva. Otras dificultades del diagnóstico son las si

güentes: a) es necesario, no siendo fácil, homologar las definiciones que dan los padres o profesores a los síntomas, con lo que uno entiende por los mismos, b) el hecho de definir el trastorno basándose en una cantidad de síntomas por ítem desperfila el que este trastorno debe ser abordado como un cuadro sistémico, donde cada síntoma tiene un referente particular para cada niño según su vínculo familiar y escolar.

## ETIOLOGÍA

Las causas del TDA/H no están bien aclaradas. En lo siguiente mencionaremos las líneas de investigación que actualmente se desarrollan y algunos hallazgos que han resultado más consistentes. En términos generales, parece haber acuerdo en la hipótesis bastante lógica de que el origen del TDA/H es multifactorial. Como muchos otros trastornos, existiría un sustrato neurobiológico en el paciente, el cual al encontrarse en determinados ambientes expresaría la sintomatología propia del TDA/H. Lo que sí presenta alguna controversia, sin embargo, es si aquel sustrato neurobiológico puede considerarse propiamente patológico, o si no será más bien algo normal, que por determinados "ambientes patológicos" hacen que el paciente se exprese en forma inadecuada. Ello está de acuerdo con algunas de las críticas expresadas por Carey en torno al diagnóstico del TDA/H, las cuales fueron expuestas más arriba. Entrar en la discusión sobre este tema puede ser de mucho interés, pero excede el propósito de este artículo.

En un artículo de revisión publicado el año 1998(11), Tannock se refiere a los avances realizados en las investigaciones relativas a la etiología del TDA/H en las áreas cognitivas, neurobiológicas y genéticas. Uno de los primeros hechos a destacar, a partir de esta revisión, es la falta de integración de las distintas líneas de investigación, es decir, se han propuesto tan sólo muy inicialmente relaciones entre una base genética, los trastornos neurobiológicos y la expresión fenotípica de un déficit cognitivo.

En la *área cognitiva* se ha propuesto una disfunción en las funciones ejecutivas. Estas

funciones son procesos neuropsicológicos involucrados en una o más de las siguientes capacidades: auto-regulación, secuenciación del comportamiento, flexibilidad de las respuestas o del pensamiento, organización del comportamiento, planificación e inhibición de las respuestas. Disfunción de esta última es la que ha acaparado el mayor interés, proponiéndose como un elemento central en los modelos de TDA/H.

En la *área neurobiológica* destacan los hallazgos de neuro-imagen (TAC y RNM) y de imágenes funcionales: tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT). Ellos mostrarían defectos anatómicos en la corteza pre-frontal, en los ganglios basales y en el cuerpo caloso de los pacientes con TDA/H. Algunos estudios con imágenes funcionales muestran disminución del metabolismo de la glucosa a nivel de la corteza pre-motora, el área pre-frontal superior, estructuras sub-corticales como el tálamo y cuerpo estriado. Otros estudios han mostrado una alteración de la perfusión regional del cerebro, especialmente a nivel del cuerpo estriado. Se han propuesto ciertas relaciones entre estas distintas estructuras (por ej.: entre el lóbulo frontal y regiones estriatales), pero no hay avances decisivos al respecto.

En la *área genética* se destaca en la revisión mencionada lo siguiente: a) el TDA/H se da con mayor frecuencia en determinadas familias y en gemelos homocigotos, esto sugiere fuertemente un *locus vulnerable* de la susceptibilidad a desarrollar este trastorno; b) no se conoce el modo de transmisión del TDA/H; c) algunos hallazgos preliminares implican genes relacionados con el sistema dopaminérgico. Este último punto es particularmente controversial. Hay investigadores que apoyan la teoría de que la disfunción principal sería del sistema serotoninérgico(12).

Se han propuesto diversos factores ambientales los cuales pudieran estar implicados en la expresión del TDA/H. Algunos de ellos son(13): a) conflicto entre los padres, b) nivel socioeconómico bajo, c) enfermedad psiquiátrica de la madre, d) familia adoptiva. Otro

factor ambiental (pero con una incidencia directa sobre la neurobiología) implicado es el tabaquismo materno durante el embarazo (14). Por otro lado, se ha descrito un cambio conductual similar, en poblaciones expuestas a altas concentraciones de plomo ambiental.

## TRATAMIENTO

Se han realizado numerosos estudios buscando validar diversos tratamientos para el TDA/H. Sin embargo, la calidad de la mayoría de estos estudios no es adecuada. Por otro lado, debido a las modificaciones en los criterios diagnósticos, es difícil poder realizar revisiones sistemáticas y meta-análisis del conjunto de ellos. A pesar de eso, se han podido dilucidar algunos aspectos sobre el tema.

Uno de los estudios más actuales y con mejor metodología es el *Multimodal Treatment Study of Children with AD/HD (MTA)* (15). En él se estudió la respuesta a cuatro alternativas de tratamiento: a) el tratamiento realizado usualmente por los médicos de la comunidad, b) tratamiento farmacológico estrictamente monitorizado (con metilfenidato la mayoría de los niños), c) intervención comunitaria y psicológica del niño, d) la combinación de estos dos últimos tratamientos. El número total de niños fue de 579, entre 7 y 9,9 años, con diagnóstico de TDA/H tipo mixto. El resumen de las conclusiones de este estudio es: a) los tratamientos más efectivos en disminuir la sintomatología del TDA/H y algunos otros problemas asociados fue el tratamiento farmacológico y el tratamiento combinado (éste mejoraba, fundamentalmente, los problemas asociados al TDA/H y permitió la disminución de las dosis de medicamentos requeridas); b) la intervención comunitaria y psicológica del niño fue tan efectiva como la intervención realizada usualmente por los médicos de la comunidad (la cual suele ser con medicamentos) en relación con la disminución de los síntomas de TDA/H. Estas conclusiones deben limitarse a poblaciones con las características de la estudiada.

Dentro de la terapia farmacológica, los medicamentos más utilizados hasta ahora son los psicoestimulantes. Desde el año 1937, cuando se reportó por primera vez el uso de estos

medicamentos en niños con problemas académicos y de comportamiento(16), ellos han sido de primera elección para tratar este trastorno. Los psicoestimulantes utilizados en la actualidad son: *metilfenidato*, *dextro-anfetamina* y *pemolina*. La efectividad clínica en el corto plazo de esta terapia por sobre el placebo, tanto en la sintomatología propia del TDA/H como en algunos problemas asociados, ha sido demostrada en diversos trabajos(15,17,18). Su efectividad en el largo plazo no ha sido demostrada(5,17).

Al comparar la efectividad de los distintos psicoestimulantes no se ha demostrado una clara superioridad de uno sobre otro(17). Por otro lado, se ha visto que la poca efectividad a un psicoestimulante no predice igual resultado a otro de ellos. La respuesta al tratamiento con, al menos, uno de estos medicamentos se ve entre un 70 y 90% de los pacientes tratados(5). Las diferencias fundamentales entre estos medicamentos son: *la duración de su efecto terapéutico, sus efectos adversos, el estigma social y el costo.*

La duración de sus efectos es: metilfenidato (hasta 6 horas), dextro-anfetamina (hasta 8 horas), pemolina (10 a 12 horas). Los efectos adversos asociados al metilfenidato y a la dextro-anfetamina son(5): insomnio, disminución del apetito, dolor abdominal y cefalea; la aparición de "tics" en niños tratados con estos fármacos se debería al desenmascaramiento de un trastorno subyacente y no a un efecto propio de ellos, la suspensión del tratamiento lleva a la desaparición de los "tics". No se ha aclarado si el uso de estos medicamentos tendría un efecto sobre la talla de los pacientes, pero aparentemente ello no sucedería. Todos estos efectos serían dosis-dependientes, y en general, desaparecen después de algunas semanas de tratamiento. Estos efectos adversos se ven más con la dextro-anfetamina que con el metilfenidato. Algunos estudios han puesto en duda cuáles efectos son realmente producidos por el tratamiento farmacológico y cuáles son atribuibles a la patología del paciente (19). La pemolina, por su parte, tiene como posible efecto adverso la hepatotoxicidad pudiendo llevar a la insuficiencia hepática fulminante; este suceso es muy

raro, habiéndose reportado tres casos entre el año 1977 y 1993(20). La anfetamina tiene en su contra el estigma social, dado su uso como droga de abuso. Hay bastantes evidencias, sin embargo, de que su uso en la terapia del TDA/H no aumenta el riesgo de la adicción a ésta u otra droga(5). La gran ventaja de la anfetamina, por lo cual es el fármaco más utilizado en la salud pública chilena, es su bajo costo.

Dentro de las alternativas (a los psicoestimulantes) farmacológicas, las más aceptadas en la literatura son: antidepresivos tricíclicos y antagonistas alfa-adrenérgicos. De ellos, algunos han demostrado un evidente efecto positivo por sobre el efecto placebo (desipramina(17)). Otros fármacos utilizados, pero de los cuales existe escasa investigación, resultados contradictorios sobre su efectividad o se ha demostrado que no son efectivos, son: tioridazina, carbamazepina, litio, inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina. El uso de estos fármacos está indicado ante la imposibilidad de utilizar los psicoestimulantes (ej.: en niños menores de 6 años), la ineffectividad de los mismos o a la presencia de co-morbilidad.

No ahondaremos más sobre este tema, remitiéndolos a artículos en los cuales se trata en profundidad tanto el tratamiento con psicoestimulantes como tratamientos alternativos (5,21,22,23).

Sacar conclusiones sobre los efectos de las terapias psicológicas o intervenciones comunitarias es difícil por la falta de investigación rigurosa en relación al tema. Es importante tener claro, sin embargo, que la falta de evidencia en la literatura, en ningún caso debe interpretarse como una falta de utilidad de esas terapias. Cabe destacar, por otro lado, que en el MTA(15) se demostró la efectividad de una intervención no-farmacológica, si bien esa intervención es intensiva y difícilmente reproducible, al menos en nuestro medio.

## EPÍLOGO

El TDA/H es un trastorno sumamente relevante, tanto por sus consecuencias individuales como sociales. Pero, debido a que dentro

de la multifactoriedad de su etiología están presentes fenómenos culturales y sociales, es difícil abordarlo. Según un estudio en USA(24) en el cual se revisó los datos del *National Ambulatory Medical Care Survey* entre los años 1990 y 1995 el número de atenciones ambulatorias por este trastorno subió de 947.208 a 2.357.833 y el porcentaje de atenciones subió de 1,1% a 2,8%. Otro dato de interés es que según la *U. S. Drug Enforcement Administration* la producción de metilfenidato aumentó 6 veces en el mismo periodo. La interpretación de estos fenómenos puede ser diversa, algunas posibles son: a) los médicos están más sensibilizados a este trastorno, b) los cambios en la sociedad están llevando a una mayor expresión del TDA/H, c) existe una mayor aceptación social de este trastorno, d) hay una presión social sobre los médicos de realizar este diagnóstico. Todas estas razones son plausibles y se podrían sugerir otras más. Pero ante todo, lo relevante, es el hecho mencionado del significativo aumento en los últimos años de niños diagnosticados y tratados por TDA/H reportados en USA. Y probablemente, lo mismo que sucede en Estados Unidos, está ocurriendo en Chile.

Lo expuesto en este artículo muestra el estado de avance del conocimiento sobre este trastorno. Sin duda, mientras no se logre identificar con mayor claridad las causas del mismo no se podrá avanzar sobre terreno seguro en relación al diagnóstico y el tratamiento. Y es en el terreno de las posibles etiologías donde más se puede especular en la actualidad. Para algunos, la causa principal es un defecto biológico, para otros, la causa principal está en las características sociales y culturales de nuestra civilización, y quizás para los más, ambas causas son determinantes para la expresión del trastorno. Pero cualquiera que sea nuestra postura al respecto, no es posible desconocer que hay un gran número de niños que ven significativamente dificultada sus posibilidades de desarrollarse adecuadamente debido a que su comportamiento en el entorno que viven resulta disfuncional... para ese entorno. Y entonces, algo hay que hacer para que esos niños puedan desarrollarse más sanamente. Probablemente el único "trata

miento" real que se puede ofrecer deba abarcar a la cultura y la sociedad en su conjunto, tanto en sus aspectos educacionales, familiares, valóricos, etc., sin embargo, sin desconocer que es necesario trabajar en esa línea, lograr cambios en esos aspectos tomará mucho

tiempo. Y entonces, ¿qué tratamiento les damos a estos niños hoy?. Es aquí donde los medicamentos, según la evidencia acumulada, aparecen como una buena alternativa, si bien, valga repetirlo, son ciertamente insuficientes. Y por cierto, el tratamiento psicológico

individual y de la familia y el trabajo comunitario, si bien no han podido ser validados al igual que la farmacoterapia, quizás principalmente por problemas metodológicos, debieran formar parte de un abordaje integral ofrecido a los niños con TDA/H.

Tabla 1

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TDA/H SEGÚN EL DSM IV:

#### A. Cumplir con (1) o (2)

(1) seis (o más) de los siguientes síntomas de DESATENCIÓN han persistido por lo menos **durante 6 meses** con una intensidad que es **desadaptativa e incoherente** en relación con el nivel de desarrollo: (a) a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades (b) a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas (c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente (d) a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones) (e) a menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades (f) a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos) (g) a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades

(p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas) (h) a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes

(i) a menudo es descuidado en las actividades diarias

(2) seis (o más) de los siguientes síntomas de HIPERACTIVIDAD- IMPULSIVIDAD han persistido por lo menos durante **6 meses** con una intensidad que es **desadaptativa e incoherente** en relación con el nivel de desarrollo: (a) a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento (b) a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado

(c) a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud) (d) a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio (e) a menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor (f) a menudo habla en exceso (g) a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas (h) a menudo tiene dificultades para guardar turno (i) a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos).

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

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

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

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

#### TIPOS

**Trastorno por déficit de la atención con hiperactividad, tipo combinado:** si se satisface A1 y A2 durante los últimos 6 meses.

**Trastorno por déficit de la atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de la atención:** si se satisface A1, pero no A2 durante los últimos 6 meses.

**Trastorno por déficit de la atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo:** si se satisface el criterio A2 pero no el criterio A1 durante los últimos 6 meses.

## Bibliografía

- (1) Nadine M., Hartsough C. Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non- ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities*. 1998; 31 (6): 533- 544.
- (2) Babinski L., Hartsough C., Lambert N. Childhood conduct problems, hyperactivity- impulsivity, and inattention as predictors of adult criminality activity. *J Child Psychol. Psychiat.* 1999; 40(3): 347- 355.
- (3) Faraone S., Biederman J, Lehman B., et al. Intellectual performance and school failure in children with attention deficit hyperactivity disorder and in their siblings. *Journal of abnormal Psychology*. 1993; 102(4): 616- 623.
- (4) Spencer T., Biederman J., Wilens T. Attention- déficit / hyperactivity disorder and comorbidity. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46(5): 915- 927.
- (5) Goldman L., Genel M., Bezman R., et al. Diagnosis and treatment of attention- deficit / hyperactivity disorder in children and adolescents. *JAMA* 1998; 279: 1100- 1107.
- (6) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4<sup>th</sup> edition 1994. Washington, DC.
- (7) Lahey B., Applegate B., McBurnett K., et al. DSM- IV field trials for attention- déficit / hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 1994; 151(11): 1673- 1685.
- (8) Gomez R., Harvey J., Quick C., et al. DSM- IV AD / HD: confirmatory factor models, prevalence, and gender and age differences based on parent and teacher ratings of Australian primary school children. *J Child Psychol. Psychiat.* 1999; 40 (2): 265- 274.
- (9) American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention- deficit / hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2000; 105(5): 1150- 1170.
- (10) Carey W. Problems in diagnosing attention and Activity. *Pediatrics* 1999; 103: 664- 667.
- (11) Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J. Child Psychol. Psychiat* 1998; 39(1): 65- 99.
- (12) Marx J. How stimulant drugs may calm hyperactivity. *Science* 1999; 283:306.
- (13) Biederman J., Milberger S., Faraone S., et al. Family- environment risk factors for attention- déficit / hyperactivity disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1995; 52: 464- 470.
- (14) Milberger S., Biederman J., Faraone S., et al. Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention- déficit / hyperactivity disorder in children?. *Am J Psychiatry* 1996; 153 (9): 1138- 1146.
- (15) The MTA Cooperative Group. A 14- month randomized clinical trial of treatment strategies for attention- déficit / hyperactivity disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56:1073- 1086.
- (16) Gross M. Origin of stimulant use for treatment of attention déficit disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152(2): 298- 299.
- (17) Treatment of Attention- déficit / hyperactivity disorder. Summary. Evidence report / technology assessment: number 11. AHCPR publication No. 99- Eo17, december 1999. Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD.
- (18) Elia J., Welsh P., Gullota Ch., et al. Classroom academic performance: improvement with both methylphenidate and dextroamphetamine in ADHD boys. *J. Child Psychol. Psychiat.* 1993; 34(5): 785- 804.
- (19) Efron D., Jarman F., Barker M. Side effects of methylphenidate and dexamphetamine in children with attention déficit hyperactivity disorder: a double- blind, crossover trial. *Pediatrics* 1997; 100: 662- 666.
- (20) Berkovitch M., Pope E., Phillips J., et al. Pemoline- associated fulminant liver failure: testing the evidence for causation. *Clin Pharmacol Ther.* 1995; 57(6): 696- 698.
- (21) Silver L. Alternative (nonstimulant) medications in the treatment of attention- déficit / hyperactivity disorder in children. *Pediatr Clin North Am*. 1999; 46(5): 965- 975.
- (22) López I, Troncoso L, Förster J, Mesa T. Síndrome de Déficit Atencional. *Editorial Universitaria S. A.* 1999. Santiago de Chile.
- (23) Block S. L. Attention- déficit disorder: a paradigm for psychotropic medication intervention in pediatrics. *Pediatr Clin North Am*. 1998; 45 (5): 1053- 1083.
- (24) Robison L., Sclar D., Skaer T., et al. National trends in the prevalence of attention- déficit / hyperactivity disorder and the prescribing of methylphenidate among school- age children: 1990- 1995. *Clin Pediatr* 1999; 38: 209- 217.
- (25) Chamorro R. "Trastorno por Déficit Atencional: Mito y Realidad" en: *Manual de Neurología Pediátrica*. Mena y Devilat, editores. Edit. Mediterráneo. 1995. Santiago, Chile.