

Rodriguez LD, Restrepo F. Asociación entre los subtipos clínicos, signos neurológicos blandos neuromusculares y potenciales evocados cognitivos en niños con TDAH de 6 a 10 años

ASOCIACIÓN ENTRE LOS SUBTIPOS CLÍNICOS, SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS Y POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN NIÑOS CON TDAH DE 6 A 10 AÑOS

**INFORME FINAL DE INVESTIGACIÓN
TESIS DE MAESTRÍA**

LUZ DARY RODRIGUEZ SOTELO, FT-ESP

DIRECTORA DE TESIS:

FRANCIA RESTREPO DE MEJÍA, MD-PhD

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES
FACULTAD DE SALUD
MAESTRÍA EN NEUROREHABILITACIÓN
COHORTE II**

MANIZALES, NOVIEMBRE DE 2013

A MIS PADRES Y AMIGOS

TABLA DE CONTENIDO

		Página
Presentación		
Resumen		6
1.1	Planteamiento del problema	8
1.2	Pregunta de investigación	11
2	JUSTIFICACIÓN Justificación	12
3	OBJETIVOS Objetivos	13
3.1	Objetivo general	13
3.2	Objetivos específicos	13
4	Referente teórico	14
4.1	Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad	14
4.2	Signos neurológicos blandos	21
4.3	Potenciales evocados cognitivos	34
5	Operacionalización de variables	40
5.1	Variables explicativas	40
5.2	Variables resultado	44
6.	Estrategia metodológica	49
6.1	Diseño metodológico	51
6.2	Tipo de estudio	51
6.3	Población	51
6.4	Muestra y muestreo	51
6.5	Criterios de inclusión y exclusión	51
6.6	Técnicas y procedimiento	52
6.7	Análisis estadístico	52
7.	Resultados	53
7.1	Características sociodemográficas, características clínicas y Potenciales evocados cognitivos de acuerdo a los subtipos clínicos de TDAH	53
7.2	Asociación existentes entre género, edad, signos neurológicos blandos, cantidad de signos neurológicos frente a los subtipos clínicos del TDAH	58
7.3	Relación existente entre género y signos neurológicos.	61
7.4	Relación existente entre subtipos clínicos y Potenciales evocados cognitivos modalidades auditiva y visual.	62
8	Discusión de resultados	63
9	Conclusiones	66
10	Recomendaciones	67
Referencias bibliográficas		68
Anexos		75

LISTA DE ANEXOS, TABLAS Y FIGURAS

Anexo 1:	Protocolo de evaluación de los signos neurológicos blandos neuromusculares
Anexo 2:	Tablas adicionales y pruebas de normalidad de las variables
Tabla 1.	Pruebas que evalúa la Escala de evaluación neurológica (NES)
Tabla 2.	Gross Motor Tasks and Their Underlyng Neurodevelopmental functions
Tabla 3.	Escala de evaluación ENI
Tabla 4.	Instrumento de evaluación: Antecedentes personales y signos neurológicos blandos en niños con TDAH
Tabla 5.	Variables Sociodemográficas
Tabla 6.	Variables clínicas, antecedentes de la madre e hijo
Tabla 7.	Variables evaluación Signos neurológicos blandos
Tabla 8.	Variables PEC modalidad Auditiva
Tabla 9.	Variables PEC modalidad Visual
Tabla 10.	Criterios de inclusión y exclusión del estudio
Tabla 11.	Edad niños con TDAH
Tabla 12.	Género niños con TDAH
Tabla 13.	Grado escolar en niños con TDAH
Tabla 14.	Lateralidad en niños con TDAH
Tabla 15.	Subtipo clínico TDAH
Tabla 16.	promedio PEC modalidad auditiva (inatento - combinado)
Tabla 17.	Promedio PEC modalidad visual (inatento - combinado)
Tabla 34.	Asociación Subtipos vs género
Tabla 35.	Asociación Subtipos clínicos vs edad
Tabla 36.	Asociación Subtipos vs signos neurológicos blandos
Tabla 37.	Asociación entre Subtipos clínicos TDAH vs Cantidad de SNB
Tabla 38.	Asociación Signos neurológicos blandos vs género
Tabla 39.	Asociación Subtipos vs PECs (Auditivos - visuales)
Figura 1.	Forma de la onda del potencial evocado cognitivo.
Figura 2.	Sistema internacional 10-20 de colocación de electrodos.
Figura 3.	Estímulos visuales paradigma odd ball
Figura 4.	toma de Potenciales evocados cognitivos en modalidad visual
Figura 5.	Recolección Potenciales evocados cognitivos modalidad auditiva
Figura 6.	Subtipos vs género
Figura 7.	Subtipos vs cantidad SNB
Figura8.	Subtipos vs presencia de SNB

PRESENTACIÓN Y AGRADECIMIENTOS

El presente informe final de investigación constituye la tesis de maestría para optar el título de Magísteres en Neurorehabilitación de la Universidad Autónoma de Manizales. Adscrito al grupo de investigación de Neuroaprendizaje de la Universidad Autónoma de Manizales e hizo parte de un macroproyecto denominado *Sistema de diagnóstico asistido para la Identificación de TDAH sobre el registro de Potenciales Evocados Cognitivos*, que se efectuó en la Universidad Autónoma de Manizales en conjunto con la Universidad de Manizales, la Universidad Nacional de Colombia y Colciencias.

En este estudio se evaluaron mediante un protocolo clínico los signos neurológicos blandos neuromusculares tales como: alteración en el seguimiento ocular, nistagmus, impersistencia motora, sinsinecias, alteración en la coordinación óculo manual, alteración de la coordinación en oposición digital secuencial, diadococinesis, praxia bucofacial, grafestesia, orientación espacial, equilibrio, marcha, signo de Romberg, tono muscular, postura, estigmas genéticos, y los potenciales evocados cognitivos en modalidad, auditiva y visual, a niños diagnosticados con TDAH entre los 6 y 10 años de edad, escolarizados, de la ciudad de Manizales.

Desde el punto de vista atencional, se utilizaron los potenciales evocados cognitivos por medio del análisis de la amplitud y latencia de las ondas N100, N200, P300 para determinar el tiempo de respuesta del procesamiento mental, empleando un software llamado **Sierra Wave**TM versión 6.0.33.

Lo anterior tuvo como propósito determinar la prevalencia de los signos neurológicos blandos neuromusculares, la asociación entre estos, y los potenciales evocados cognitivos con los subtipos clínicos en los niños con este diagnóstico.

Por último quiero dar mis más sinceros agradecimientos a todos los que estuvieron involucrados en el desarrollo de éste trabajo, a mis padres por brindarme el apoyo emocional y la oportunidad de crecer profesionalmente. A mi asesora y amiga la Doctora Francia Restrepo de Mejía por haber confiado en mi persona, por la paciencia su amistad y por su comprensión, a mis compañeros de trabajo y en especial a Dios por permitirme incursionar en la Neurorehabilitación.

RESUMEN

El Trastorno por déficit de atención y/o Hiperactividad es un síndrome que presenta alteraciones desde el punto de vista psicológico, comportamental y neuromotor. Fue un estudio empírico analítico, con información predominantemente cuantitativa y con alcance descriptivo e inferencial. Su objetivo principal fue Identificar la relación entre los subtipos clínicos de TDAH, los signos neurológicos blandos neuromusculares y los Potenciales evocados cognitivos, fueron 58 niños con éste diagnóstico entre 6 y 10 años en Colombia los que fueron evaluados desde la perspectiva clínica y neurofisiológica.

Se realizaron asociaciones entre los signos neurológicos blandos neuromusculares (SNB), los potenciales evocados cognitivos (PEC) con modalidad visual y auditiva a niños de 6 a 10 años, escolarizados que presentaron subtipos clínicos de TDAH con predominio inatento, hiperactivo o combinado. La detección de los SNB se realizó a partir de la adaptación de un protocolo de evaluación denominado “Factores de Riesgo, historia académica y signos neurológicos blandos en niños con TDAH”. Los PEC se evaluaron a través del análisis de la amplitud y latencia de las ondas N100, N200, P300, para determinar el tiempo de respuesta del procesamiento mental, empleando un software llamado **Sierra Wave**TM versión 6.0.33.

Resultados:

Se obtuvieron como resultados: el 77.6% fueron niños y el 31.4% para las niñas, el 74.1% correspondieron al subtipo combinado, el 24.1 inatento y el 1.7% correspondió al subtipo hiperactivo. Referente a los SNB más frecuentes fueron: alteración en la grafestesia, alteración en la identificación izquierda-derecha, alteración en el seguimiento ocular, alteración en la coordinación en oposición digital secuencial, alteración postural y Sincinesias.

Los niños con TDAH y su respectivo subtipo y frente a los PECs, se evidenció una tendencia hacia una modalidad diferente para cada subtipo. En el subtipo combinado, se observó una prolongación de la latencia y disminución de la amplitud en modalidad auditiva y la misma tendencia para el subtipo inatento en modalidad visual

Se encontró una asociación entre género y subtipos con un pValor <0,005 (0,005) con un grado de asociación bajo.

Así mismo, se encontró una asociación para la onda N100 modalidad auditiva en el subtipo combinado.

Conclusiones:

Los niños con diagnóstico de TDAH con subtipo clínico combinado presentaron un mayor porcentaje que los demás, no siendo lo mismo para el subtipo hiperactivo. En el subtipo combinado predominó el género masculino y en el inatento se observó una frecuencia igual para el género femenino y masculino. El subtipo inatento presentó hasta 6 SNB contrario al subtipo combinado que presentó hasta 10 signos neurológicos, siendo más predominante en el subtipo inatento los signos de seguimiento ocular, sincinesias, grafestésia y para el subtipo combinado los signos de grafestésia, en la identificación izquierda-derecha, en el seguimiento ocular, en la coordinación en oposición digital secuencial, alteración postural y sincinesias.

En los Potenciales evocados cognitivos modalidad auditiva, se encontró una tendencia en la prolongación de la latencia en los componentes N100, N200 y p300 y una menor amplitud de onda en los tres canales.

Se encontraron diferencias significativas en la onda N100 en los tres canales modalidad auditiva, siendo mayor la latencia de acuerdo a la media para el subtipo combinado

Se recomienda profundizar en el conocimiento del TDAH y en especial, direccionarlo hacia investigaciones del trastorno en el género femenino ya que son pocos los estudios que enmarcan las diferentes características en éste género. También, se sugiere estandarizar la prueba de detección de signos neurológicos blandos en los niños con y sin TDAH para extrapolar a la población general y además, es necesario continuar con el estudio ampliando el tamaño y el rango de edad de la muestra para que los hallazgos a partir de la evaluación de SNB y características neurofisiológicas a partir de los PEC.

Es importante decir que éste proyecto hizo parte de un macroproyecto denominado *Sistema de diagnóstico asistido para la Identificación de TDAH sobre el registro de Potenciales Evocados Cognitivos*, que se efectuó en la Universidad Autónoma de Manizales en conjunto con la Universidad de Manizales, la Universidad Nacional de Colombia y Colciencias.

ASOCIACIÓN ENTRE LOS SUBTIPOS CLÍNICOS, SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS NEUROMUSCULARES Y POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS EN NIÑOS CON TDAH DE 6 A 10 AÑOS

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

1.1 Planteamiento del problema: Se describe a continuación una revisión de la literatura del TDAH y las implicaciones clínicas y neurofisiológicas del mismo.

Poeta & Rosa, (1) describieron que el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una alteración del neurodesarrollo, que produce comportamiento perturbador, que afecta la calidad de la atención, concentración, inquietud exagerada y acciones imprudentes o impulsivas; más frecuentes e intensas que en niños 'sanos', de la misma edad y nivel de desarrollo intelectual. Por otro lado, Cornejo (2), menciona que el TDAH es el problema de comportamiento más común durante la infancia, además, puede perdurar hasta la adultez si no es controlada a tiempo (3).

La aparición de los síntomas, según los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV), deben presentarse en dos o más ambientes, antes de los siete años de edad y causar un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral. El DSM-IV clasifica tres subtipos de TDAH en función del patrón sintomático predominante en los últimos seis meses: tipo combinado (TDAH-C), tipo con predominio del déficit de atención (TDAH-I) y tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (TDAH-H), de igual forma, sitúa la prevalencia del TDAH entre el 3 y el 5% de los escolares, con predominio del sexo masculino. Sin embargo, este dato varía dependiendo de la metodología utilizada para el estudio y la población investigada. (4)

Es así como, Pineda y Lopera (5) describen que en Colombia existe una prevalencia generalmente mayor que en otros lugares del mundo (hasta un 16,1% de la población) (6), En otro estudio realizado en Manizales del 2003 encontraron una prevalencia del 17.1% (5). Varios factores podrían explicar la diferencia. Entre éstos, el uso de criterios menos restrictivos en el establecimiento del diagnóstico, la existencia de factores de riesgo psicosocial en el entorno poblacional del que se extraen las muestras, que se produzca un 'sobrediagnóstico', pues sólo el 7,4% de los niños con TDAH recibe un diagnóstico de confirmación mediante una entrevista psiquiátrica estructurada.

Los estudios clínicos sugieren que el niño diagnosticado con TDAH presenta manifestaciones clínicas, que se revelan durante la infancia y que alteran la calidad de vida diaria, tanto para él como para los que lo rodean (7-9). En el estudio realizado por Cardo, Casanova, et al (8) enuncian que, en ninguna de las definiciones del trastorno, ni en los propios criterios diagnósticos del (DSM-IV) se mencionan las dificultades motoras, por el contrario, refieren que la presencia de las dificultades en la realización de movimientos hábiles en los niños con TDAH, se atribuyen a los síntomas de inatención e impulsividad más que a una alteración motora. Son pocos los estudios que hacen referencia a las manifestaciones motoras como comorbilidad del TDAH. (10)

Clements (11) ya apuntaba a la existencia de una relación entre inmadurez motora y trastornos del aprendizaje, cuando describía a los niños que presentaban déficit de atención, trastornos de coordinación y de control motor, déficit de percepción visoespacial y otros signos muy próximos a la sintomatología del TDAH. Así mismo, en la literatura se sugiere que al no encontrar una correlación estructural neurológica bien definida, la causa se enmarca en una disfunción evolutiva

(9); es por eso que algunos autores sostienen que estas señales deben incluirse en el diagnóstico del TDAH (12, 13).

Así mismo, Tupper (citado por Isaza, Pineda et al (14), mencionan que las manifestaciones de inmadurez se pueden reconocer a través de la presencia de signos neurológicos blandos (SNB) que refieren una evidencia o señal objetiva de enfermedad o disfunción, pero que no están asociados con una alteración del sistema neurológico evidente. (14)

Estos SNB se pueden revelar como un trastorno motor grueso y fino que se evidencian desde torpeza en la coordinación de movimientos gruesos como caminar, correr o patear una pelota, hasta la imposibilidad de poder hacer actividades de mayor precisión como pintar, copiar, recortar etc.

Este trastorno ocurre en el 15% de los niños con TDAH estando en desventaja ante sus pares.(12) También se les ha denominado “Signos neurológicos no focales” (14) para sustentar su no especificidad o no localización. Los SNB que se definen como anormalidades en la exploración neurológica en ausencia de otras características de trastornos neurológicos, están asociados con el comportamiento, la coordinación, la velocidad motora y movimientos anormales (8). Dewey y Dewey (15), sugirieron que “la aparición de alteraciones motoras y un desempeño motor “torpe” durante los 5 a 6 años, puede ser predictores del trastorno”.

Cabe mencionar que “La presencia de un signo blando aislado no tiene relevancia clínica. Sin embargo, si existen dificultades asociadas al aprendizaje, problemas atencionales y de conducta, pueden indicar algún tipo de disfunción neurológica” (14).

Es por lo anterior, que los SNB pueden ser indicativos de inmadurez cerebral, y son de importancia clínica en la diferenciación de los primeros signos que caracterizan el TDAH (16-18)

De acuerdo a los SNB más frecuentes en el TDAH son la esterognosia, la grafestesia, la disdiadococinesia, los movimientos en espejo, la velocidad motora y los movimientos involuntarios. Aunque la conexión entre el TDAH y los trastornos de la coordinación motora han sido reconocidos, existen muy pocos estudios de investigación serios que evalúen de forma objetiva la relación de estos dos procesos.

“La presencia de muchos signos menores sugiere una disfunción neurológica que corresponde a estados fronterizos entre la función normal y patológica, y estos SNB pueden ser indicio de disfunciones mínimas de la actividad cerebral o de retardos en la maduración de estructuras del sistema nervioso central” (14).

Carrizosa, (19) afirma que “en un examen neurológico, dichos signos se pueden observar con inusitada frecuencia en la mayoría de las personas, pero no tienen un valor localizador y suelen ir desapareciendo con la maduración neurológica. Estos signos son: dismetría, disdiadococinesia, respuesta plantar extensora aislada, sincinesias descritas como movimientos en espejo de la mano o pie contrarios y movimientos asociados o parásitos.

A demás considera entre dichos signos la zurdería, impulsividad motora, tics, desequilibrio en un pie, ataxia digital, dificultad en series motrices simultáneas, dificultad en secuencias motrices, dificultad en diferenciar izquierda y derecha, lateralidad no definida en visión y actividad de la mano y el pie.

También describe la disgrafestesia como la incapacidad para reconocer lo escrito en la palma de la mano. Además, la desigualdad en el balance de los brazos extendidos y la asimultagnosia como la

dificultad en el reconocimiento, de dos estímulos táctiles simultáneos. Por último, presencia de pianoteo, dificultad en el control postural y dispraxia ocular” (19).

La práctica clínica muestra que el TDAH y la torpeza motora tienen una relación muy estrecha con la evolución del desarrollo neurológico, esto afecta a un 50% de los niños con TDAH clínico o subclínico; niños que han sido diagnosticados bajo la etiqueta de ‘torpeza motora’ (12). Por otro lado, en el estudio realizado por Patankar V et al. Encontraron que el 84% de los niños evaluados presentaron signos neurológicos blandos presentando la misma frecuencia para los subtipos inatento y combinado (20).

La presencia de disdiadococinesias, sincinesias y la torpeza motora podrían ser un signo útil y predictor, a la hora de dar un pronóstico para el TDAH (12). De igual manera, las variaciones dopaminérgicas, las variaciones en el neurodesarrollo por causas de un desarrollo anormal de los lóbulos frontal, temporal, medial, ganglios basales, cuerpo calloso entre otros pueden ser causas probables. (7) .

Autores como Piek J. et al (21), Pitcher, et al (22), Kooistra L. et al (23), Isaza et al (14) entre otros, realizaron investigaciones referentes a la detección y predominio de signos neurológicos blandos en cada subtipo utilizando diferentes instrumentos de evaluación. Estos autores afirmaron que es necesaria una evaluación neurológica en los niños con diagnóstico de TDAH y específicamente, es importante diferenciar las alteraciones motoras entre ellos.

Así mismo, Carrizosa, J. (19), mencionó que la presencia de SNB a una edad determinada puede ser considerado como normal sin la existencia de una inmadurez cerebral, por lo contrario, si su persistencia es positiva, puede ser considerado como signo de riesgo que se debe tener en cuenta durante la evaluación en los niños con TDAH.

Al realizar una breve recopilación de estudios sobre TDAH y SNB, surgen definiciones, referencias y escalas de evaluación del desarrollo psicomotor en niños con y sin el diagnóstico; no siendo lo mismo para la detección de los SNB; Por lo anterior, es necesario, darle importancia a la evaluación y a la persistencia de los SNB en los niños ya que puede ser indicativo de inmadurez neurológica.

No obstante, no se los toma en cuenta a manera de prevención, y es así como en los artículos tomados como antecedentes, no hacen una descripción detallada de cuáles son los signos que se deben tener en cuenta como signo neurológico blando y cuáles son las implicaciones al estar presentes en el control motor; esto se debe a que las evaluaciones realizadas a los grupos de estudio, se toman como referencia las escalas de evaluación de desarrollo, desempeño y control motor, evaluaciones que por ser tan amplias, pueden presentar fallas a la hora de detectar los signos de alerta.

Por otro lado, la falta de atención es el signo característico de los niños con TDAH. Para su diagnóstico, es importante tener en cuenta además de los criterios clínicos, el apoyo de pruebas neurofisiológicas, tales como los Potenciales evocados cognitivos (PEC).

Esta prueba neurofisiológica, registra unas señales electrofisiológicas con características establecidas como lo son la amplitud y latencia de la onda P300, onda que se relaciona con la calidad de atención, velocidad del procesamiento cognitivo y clasificación estímulos, en éste caso auditivos y visuales

Es así como la amplitud determina la intensidad de la activación de las estructuras corticales, y la latencia determina la velocidad de procesamiento de la información” (24). Teniendo en cuenta lo anterior, la literatura refiere que en los niños con TDAH presentan un aumento en la latencia y una disminución de la amplitud de la P300 con respecto a los registrados en los sujetos controles (25, 26), resultados que se pueden atribuir a una disfunción de los mecanismos atencionales, con repercusión en el procesamiento cognitivo; todo esto, relacionado con una distribución cortical diferente en etapas posteriores del procesamiento, obteniendo respuestas lentas atribuidas a las diferencias individuales de los mecanismos atencionales (27).

Es así como, en el congreso virtual de Psiquiatría guiado por Ruiz L. et al (28), concluyen que las técnicas neurofisiológicas para el diagnóstico del TDAH son de gran utilidad para el Psiquiatra infantil y/o el Neuropediatra pues apoyan y orientan el diagnóstico clínico, además de cuantificar el grado de afectación de la capacidad de atención y facilita el seguimiento del tratamiento farmacológico.

1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Con lo anterior se sustenta la importancia de reconocer y profundizar en las manifestaciones motoras expresadas en los SNB; además existe la posibilidad de evaluar objetivamente la atención de los niños con TDAH por medio de los Potenciales evocados cognitivos modalidad auditiva y visual además de indagar sobre la relación existente entre la atención, los signos neurológicos blandos en los subtipos.

Por lo tanto, es tan complejo el TDAH que amerita continuar profundizando en el conocimiento de dicho fenómeno, por ello es relevante plantear la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación existente entre los subtipos clínicos del TDAH, los signos neurológicos blandos neuromusculares y los potenciales evocados cognitivos de niños con este diagnóstico, entre 6 y 10 años en Colombia?

2. JUSTIFICACIÓN

El Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es una de las principales causas de fracaso escolar en la infancia. En la actualidad es de interés relevante tanto en el ámbito clínico como en las neurociencias siendo frecuente la remisión a neurólogos, pediatras y psicólogos clínicos de la población infantil (29) convirtiéndose en un problema de salud pública en términos de morbilidad y disfuncionalidad (30).

La presencia de signos neurológicos blandos durante décadas se ha asociado con la falta de atención y dificultades de conducta, esto se reporta en aproximadamente el 50% de los niños con TDAH, principalmente en el subtipo inatento o combinado (16). Aproximadamente la mitad de los niños con TDAH pueden tener dificultades motoras (21, 31, 32). Sin embargo, la alteración motora en estos niños sigue “con frecuencia”, sin tenerse en cuenta en la evaluación (33, 34). De igual forma en un estudio realizado por Hartsough C y Lambert N (30), describen que durante la evaluación de los SNB los niños con TDAH presentaron una prevalencia del 81.7%, evidenciándose como alteraciones motoras más frecuentes: velocidad del movimiento, asimetría de error y alteraciones en equilibrio.

En el DSM-IV se describe que “la presencia de las dificultades de los niños con TDAH, al realizar actividades que requieren de habilidad motriz, se atribuye a los síntomas de inatención e impulsividad, más que a una alteración motora, dejando a un lado la relevancia de las alteraciones neurológicas difusas, propias del trastorno que pueden ser importantes a la hora del diagnóstico (4).

Aunque los SNB pueden tener carencia de nivel topográfico y lateralidad, es un indicio seguro de una inmadurez cerebral (14), y predictores del diagnóstico de TDAH, además de la importancia clínica, pueden pronosticar en los niños con TDAH el desarrollo de otras co-morbilidades.

Por otro lado, la literatura confirma que los potenciales evocados cognitivos en niños con TDAH pueden determinar la velocidad de procesamiento cognitivo, la calidad de atención y memoria de trabajo, mas no se han encontrado estudios que evidencien la correlación de los PEC con los subtipos clínicos, signos neurológicos blandos y las características propias del trastorno. Por ello, es pertinente realizar una investigación en la cual se logre profundizar en el conocimiento permitiendo a los estudiantes de la Maestría en Neurorehabilitación, continuar con investigaciones desde el campo neurofisiológico del TDAH, así como, mejorar el diagnóstico y por ende realizar una intervención oportuna, siendo beneficiarios los niños con problemas atencionales con diagnóstico de TDAH, los padres y la comunidad de interés por la rehabilitación.

Condiciones de factibilidad del proyecto

En el transcurso y finalización de la investigación, se contó con el equipo humano y técnico necesario para la evaluación y recolección de datos, además se seleccionó la muestra a partir de una población identificada con anterioridad, siendo viable por la posibilidad de fácil acceso a las pruebas clínicas y neurofisiológicas. Además, no se encontraron elementos definitivos que obstaculizaran su desarrollo, desde el punto de vista ético, de los recursos humanos, técnicos, materiales y financieros.

A su vez, la investigación fue realizada por una fisioterapeuta estudiante de la segunda cohorte de la Maestría en Neurorehabilitación, quien fue capacitada para la evaluación de los SNB y la toma de los Potenciales Evocados Cognitivos (PEC) en modalidades auditiva y visual.

La capacitación y toma de exámenes se realizó en el laboratorio de Neurofisiología “Oscar Hernán Moscoso Ariza” de la Universidad Autónoma de Manizales.

Hay que mencionar además, que se trabajó con una muestra representativa de niños entre los 6 y 10 años divididos en grupo con TDAH o experimental y grupo control, así mismo, los niños fueron pareados por edad, género y estrato socioeconómico para realizar las comparaciones pertinentes.

En el estudio se aplicó un documento donde se informa a los acudientes de los niños todos los aspectos referentes a las evaluaciones tanto clínicas, psicológicas, psiquiátricas y pruebas fisiológicas pertinentes al proyecto “*Sistema de diagnóstico asistido para la Identificación de TDAH sobre el registro de Potenciales Evocados Cognitivos*”, que se efectuó en la Universidad Autónoma de Manizales en conjunto con la Universidad de Manizales y la Universidad Nacional de Colombia y Colciencias”.

Y de acuerdo con la RESOLUCIÓN N° 008430 DE 1993 por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. El Título II, Artículo 11 expresa: Que el estudio que se realizó es una Investigación sin riesgo, ya que se emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se llevara a cabo ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participaron en el estudio, entre los que no se identifican, ni se tratan aspectos sensitivos de la conducta.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar la asociación entre los subtipos clínicos de TDAH, los signos neurológicos blandos neuromusculares y los Potenciales evocados cognitivos modalidad auditiva y visual, en niños con éste diagnóstico entre 6 y 10 años en Colombia.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Describir las características sociodemográficas, características clínicas y Potenciales evocados cognitivos de acuerdo al subtipo clínico.
- ✓ Determinar la asociación existente entre género, edad, signos neurológicos blandos, cantidad de signos neurológicos frente a los subtipos clínicos de TDAH.
- ✓ Determinar la relación existente del género frente a signos neurológicos.
- ✓ Determinar la relación existente entre subtipos clínicos y Potenciales evocados cognitivos.

4. REFERENTE TEÓRICO

4.1 .TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN Y/O HIPERACTIVIDAD:

4.1.1 Definición:

El TDAH se define como una alteración del neurodesarrollo que produce comportamiento perturbador, persistente inquietud e impulsividad; afecta la calidad de la atención, y concentración (15). Además, puede perdurar hasta la adultez si no es controlada a tiempo (3). De igual forma Cornejo (2), menciona que es el problema de comportamiento más común durante la infancia.

Según el Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV, 1994) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), el TDAH, es un trastorno de tipo neurobiológico, el cual provoca la desatención de destrezas importantes para el desarrollo académico, social, emocional y físico. La característica principal del déficit es un patrón persistente de desatención e hiperactividad, que es más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar (4).

Este trastorno lo describió inicialmente el Médico inglés sir George Still en 1902 en el Royal College of Physicians, en Londres donde manifestó que, la sintomatología presente en los niños se debía a una alteración de la conciencia moral que afectaba el comportamiento social de las personas afectadas (19, 35). Años después otros autores encontraron que estos cambios conductuales se debían a un daño cerebral, lo cual se atribuyó este trastorno a una alteración neurológica difusa, es por eso que su modelo ha ido cambiando según los criterios clínicos de evaluación y tratamiento conductual a través de los años (36).

Entre los años 60 se comenzó a describir en niños con alteraciones conductuales una serie de signos neurológicos como hipotonía, incoordinación, apraxia entre otros, llegando a pensar que tenían una lesión neurológica aún sin una localización exacta de la lesión durante los exámenes de diagnóstico, a este cuadro sintomatológico lo llamaron “Disfunción cerebral mínima”(36).

Clements, describió a la Disfunción cerebral Mínima como “un trastorno de conducta y del aprendizaje que experimentan niños con una inteligencia normal y que aparece asociado con disfunciones del sistema nervioso central” (11), de igual forma mencionó que las manifestaciones de este trastorno incluían: impulsividad, hiperactividad, desajustes en la percepción motora, labilidad emocional, déficit de atención y de coordinación general, deficiencias de memoria y de pensamiento, signos neurológicos blandos, irregularidades electroencefalográficas y dificultades específicas en el aprendizaje (lectura, escritura y matemáticas) (37).

Douglas (citado por Miranda) (37) alrededor de los años 70, argumentó que “la deficiencia básica de los niños hiperactivos no era el excesivo grado de actividad, sino su incapacidad para mantener la atención y su impulsividad. Ésta insuficiente autorregulación explicaría su incapacidad para adaptarse a las demandas sociales, es decir, para imponer límites a su comportamiento y la mayoría de los problemas asociados que experimentan los sujetos hiperactivos”.

Más adelante la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) en la tercera edición del Manual de Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III) propuso el término de Trastorno de Déficit de Atención (TDA) donde se define como “un síndrome comportamental infantil cuyas características esenciales son signos de inatención, impulsividad e inquietud impropios de la edad”. Siendo la inatención el signo clave del trastorno, el problema más generalizado y persistente en los niños con este diagnóstico. Así mismo, pueden acompañarse de una serie de síntomas asociados tales como ciertos rasgos de personalidad, disfunciones perceptivo-motoras, signos neurológicos leves o blandos, anomalías en EEG entre otros. Todos estos variando en número de intensidad según la edad del niño (36).

En el DSM- III clasifica al TDA según al síntoma secundario relacionado a la presencia o no de hiperactividad. Se subclasifican en:

- ✓ Trastorno de déficit de Atención con Hiperactividad
- ✓ Trastorno de déficit de Atención sin Hiperactividad

El TDAH según el DSM-IV (o trastorno hiperactivo según el CIE 10) se define como un determinado grado de déficit de atención y/o hiperactividad-impulsividad que resulta desadaptativo e incoherente en relación con el nivel de desarrollo del niño y está presente antes de los 7 años de edad. Las manifestaciones clínicas deben persistir durante más de 6 meses. El cuadro debe ser más severo que lo observado en otros niños de la misma edad, el mismo nivel de desarrollo e inteligencia. Debe estar presente en varios ambientes como familia, escuela, amigos. Debe producir serios problemas en la vida diaria (36).

4.1.2 Subtipos de TDAH:

El TDAH se ubica en la clasificación de los trastornos mentales del APA (Asociación Americana de Psiquiatría), en el apartado de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador (DSM IV, cuarta edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 1994).

De acuerdo con ésta clasificación, se establecen 3 subtipos del TDAH, según la presentación del síntoma predominante:

- Tipo con predominio del déficit de atención.
- Tipo con predominio de la impulsividad-hiperactividad.
- Tipo combinado, donde predominan tanto síntomas de desatención como de impulsividad-hiperactividad.

4.1.3 Diagnóstico:

Según el DSM IV (4) el Trastorno por déficit de atención se diagnostica teniendo en cuenta el predominio de características que se reflejan durante la evaluación enmarcadas de acuerdo a los criterios esenciales, siendo estos: Impulsivo, Hiperactivo o Combinado.

Diagnóstico de TDAH (DSM-IV)

Cumplir TODOS los criterios esenciales

- + 6 ó más de los 9 ítems de déficit de atención

- + 6 ó más de los 9 Ítems de hiperactividad-impulsividad

Criterios esenciales:

Duración: Los criterios sintomatológicos deben haber persistido al menos los últimos 6 meses.

Edad de comienzo: Algunos síntomas deben haber estado presentes antes de los 6 años.

Ubicuidad: Algún grado de disfunción debida a los síntomas deben haber estado presentes en dos situaciones o más (escuela, trabajo, casa, etc.).

Disfunción: Los síntomas deben ser causa de una disfunción significativa (social, académica, familiar...). Un niño puede cumplir los 18 criterios del TDAH pero si no le afectan su vida diaria no es un niño hiperactivo.

Discrepancia: Los síntomas son excesivos comparando con otros niños de la misma edad y CI.

Exclusión: Los síntomas no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

4.1.4 Fisiopatología del TDAH

En este apartado se realizó una breve descripción de la etiología, la fisiopatología del encéfalo y de las estructuras reguladoras del comportamiento, atención, control motor entre otras, relacionadas con el trastorno.

4.1.4.1 Etiología:

La etiología del TDAH se reconoce como multifactorial, está asociada a factores genéticos y ambientales que describen la fisiopatología del TDAH a través de modelos explicativos (38, 39). Existen diferentes estudios donde mencionan que hay una predisposición genética sobre la cual actúan factores ambientales que inducen a la manifestación de alteraciones anatómicas y neurofisiológicas en el encéfalo (40).

4.1.4.2 Factores genéticos:

Los estudios realizados en los últimos 30 años manifiestan que el TDAH tiene un componente genético, con un índice de heredabilidad de 0,5 y 0,9 (75% en estudio de Faraone et al 2001) (41). Los estudios familiares indican que los niños con un pariente de primer grado diagnosticado (incluyendo padres y hermanos), tienen mayor riesgo de tener TDAH (44) en estudios de adopción, realizados en gemelos monocigotos, apoyan la idea de que el componente genético, contribuye al desarrollo del TDAH (39, 42).

Un método para identificar los estratos genéticos de algún trastorno, es reconocer los genes específicos del mismo. En el caso del TDAH, se tienen en cuenta los genes asociados con la función de los receptores dopaminérgicos (42), noradrenérgicos y serotoninérgicos (38).

El defecto podría deberse a la alteración en cinco genes catecolaminérgicos del receptor de dopamina-4 y de dopamina-5 (DRD4, DRD5), el transportador de dopamina (DAT1), dopamina-b-hidroxilasa (DBH) y el gen SNAP-25, y dos genes serotoninérgicos: transportadores de serotonina (5-HTT) y el receptor 1B de serotonina (HTR1B) (41, 42).

A causa de lo anterior, las posibles alteraciones que describen la patogénesis del TDAH a nivel orgánico, son: tener una respuesta lenta a la dopamina por menor sensibilidad del receptor post – sináptico al neurotransmisor es decir, hipoactividad dopaminérgica.

Hay que mencionar además, que una ineficiente regulación del metabolismo dopaminérgico tiene como consecuencia, una disminución de la conversión de dopamina a noradrenalina.

Por otro lado, existen otras alteraciones tales como: la ineficaz función de fusión de vesículas sinápticas y liberación de neurotransmisores, disminución de la transcripción y menores niveles de proteína transportadora, la disminución de la actividad de la enzima que convierte triptofano a serotonina, menor actividad serotoninérgica; todas éstas, se asocian a impulsividad, agresión y conducta desinhibida (39).

Aunque estos son los genes que por asociación a la patogenia del TDAH son los que registran mayor evidencia, cada año se encuentran publicaciones donde se han encontrado nuevos genes candidatos relacionados al trastorno (41)

4.1.4.3 Factores ambientales:

Diversos factores están asociados al TDAH, sin embargo ninguno de ellos explica por sí solos la patogenia (40).

Dentro de los factores asociados al ambiente, se encuentran todos aquellos que representan complicaciones derivadas del embarazo, entre estos: consumo o exposición a sustancias tóxicas durante el embarazo, complicaciones durante el embarazo y parto, y problemas psicosociales (40).

Con respecto a los factores relacionados al consumo de sustancias tóxicas o exposición a ellas se encuentran: consumo de alcohol durante el periodo de gestación que desencadena ciertas anomalías estructurales del encéfalo, especialmente el cerebelo (43). Así mismo, el consumo de tabaco durante el embarazo con un aumento de riesgo de 2,7 veces para el TDAH, siendo los receptores nicotínicos los que modulan la actividad dopaminérgica (43).

Por otro lado, la exposición a plomo se ha asociado a la desatención, hiperactividad y bajo coeficiente intelectual (44).

Dentro de las complicaciones durante el embarazo están: preeclampsia, estrés fetal, hemorragias, con relación al parto se encuentran: bajo peso al nacer, parto prolongado, utilización de fórceps, nacimiento pretérmino. Todo esto lleva a hipoxia de zonas del cerebro encargadas de la función ejecutiva y emocional (38).

Dentro de los factores ambientales, se encuentran aquellos relacionados con problemas psicosociales desde los ambientes familiares, aquellos como, enfrentamientos graves entre los padres, clase social baja, familia numerosa, delincuencia paterna, trastornos mentales padre o madre, hogares adoptivos manifestando alteraciones mentales en la infancia (45).

Es necesario recalcar que, ninguno de los factores genéticos y ambientales son predisponentes si actúan de forma aislada, pero, si se presentan más de 2 factores actuando, existe una predisposición del curso del trastorno (41, 46).

4.1.5 MODELOS EXPLICATIVOS DE LA FISIOPATOLOGÍA DEL TDAH

Los modelos explicativos que describen la fisiopatología del TDAH se conocen como: modelos neuropsicológicos y endofenotipos conductuales, que enmarcan la neurobiología subyacente al cuadro clínico del TDAH (43), por otro lado, se describe el nuevo modelo neurocognitivo y los sustratos anatómico y funcional (47).

4.1.5.1 El modelo neuropsicológico y endofenotipos conductuales:

Describe la fisiopatología a través de diferentes puntos de vista. Hay autores que describen los modelos explicativos desde las alteraciones funcionales (43) y otros, desde la atención (43, 48).

Las teorías descritas por López et al (2008) mencionaron 5 diferencias claves a partir del modelo neuropsicológico, entre estas se encuentran: alteraciones que modulan el control inhibitorio; alteraciones en mecanismos cerebrales que median recompensa respuesta; déficit de mantener estados de vigilia, activación y control de esfuerzo; variabilidad de respuesta intra-sujeto y déficit en las funciones ejecutivas, autorregulación del afecto-motivación-tarea y por última, la internalización y reconstitución del lenguaje (39), siendo modulados todos los anteriores por terminaciones dopaminérgicas mesolímbicas.

Es así como, el control inhibitorio es aquella habilidad que tiene el ser humano para inhibir una respuesta inapropiada y escoger una alternativa más favorable, hecho que al ser alterada, se afecta secundariamente procesos relacionados a las funciones ejecutivas, mostrando un enlentecimiento en tiempo de reacción a señales de detección.

por otro lado, describen el modelo que identifica las alteraciones en los mecanismos cerebrales que median recompensa-respuesta, donde prima la recompensa inmediata versus la espera de un beneficio mayor a largo plazo (39), es decir, que existe una intolerancia al retardo de la recompensa.

Otro punto importante de tener en cuenta es aquel modelo que parte del déficit de Arousal o estado de vigilia, donde la activación y el esfuerzo dependen de la intensidad y novedad del estímulo. Dicho de otro modo, la capacidad para persistir en una tarea de bajo interés logrando mantener los estados de alerta y de atención sostenida aunque el estímulo sea de baja intensidad. Además, el déficit de las funciones ejecutivas disgregan la activación y control de esfuerzo, interfiriendo en la conducta, memoria y autoregulación del intra-sujeto (43).

Se enfoca en diferentes teorías que describen la alteración de una función (39), entre las más reconocidas se encuentran: alteración en el control inhibitorio asociado a los procesos secundarios a funciones ejecutivas, tales como: memoria de trabajo, auto-regulación mental, control de la conducta y de la actividad motora (49); es decir, una relativa insensibilidad a los estímulos ambientales tanto externos como internos.

Así mismo, los “déficits en arousal”, definidos como una alteración en los mecanismos cerebrales que median recompensa-respuesta, activación y control de esfuerzo y variabilidad en respuesta intra-sujeto, están relacionados con las estructuras de los circuitos frontosubcorticales (50), así como la corteza prefrontal (CPF) y las conexiones con el cuerpo estriado (striatum) y cerebelo implicadas con las alteraciones en el funcionamiento del proceso asociativo (39).

Dentro del modelo que describe los endofenotipos conductuales, mencionan los déficits de inhibición respuesta, relacionados con el procesamiento temporal, las alteraciones en la memoria de

trabajo (39), déficit en las funciones ejecutivas, autorregulación del afecto-motivación-tarea, internalización del lenguaje y reconstitución.

4.1.5.2. Nuevo modelo neurocognitivo y los sustratos anatómico y funcional:

Nigg y Casey (47) describieron que el TDAH se presenta al encontrarse una alteración en mecanismos neuroanatómicos y circuitos neuro-funcionales independientes principalmente en el circuito frontoestriatal asociado a funciones ejecutivas superiores, en el circuito frontocerebelar asociado a la percepción y valoración del tiempo, y en el circuito frontoamigalaloestriado asociado a la regulación emocional (motivacional) del comportamiento, en resumen, se observa en el sustrato neuroanatómico de TDAH, alteraciones en los circuitos estriatotalamocorticales relacionados con la regulación neuromotora, cognitiva y emocional de la conducta.

A demás, los autores consideran que los circuitos y su funcionamiento pueden ser modificados al considerar las posibles interacciones con el medio ambiente y la socialización durante el neurodesarrollo.

4.1.6 NEUROANATOMÍA DEL TDAH

El desarrollo cortical en niños con TDAH muestra un marcado retraso en el encéfalo con respecto a la maduración después de los 3 años, en comparación con niños sanos (39). Se encuentran variaciones en sub-regiones del cerebro, incluyendo corteza frontal y parietal, ganglios basales, cerebelo, cuerpo caloso e hipocampo, estructuras que cumplen diversas funciones; entre éstas, las funciones ejecutivas que son reguladas por la corteza prefrontal (CPF) y sus conexiones con el cuerpo caloso y cerebelo (43, 48).

En el artículo publicado por Shaw P, et al (2007) (51) mencionan que a través de los estudios de neuroimagen se observa un retraso más prominente en las regiones prefrontales. Regiones que se encargan del control de los procesos cognitivos, de atención y planificación motora.

El TDAH se caracteriza por presentar alteraciones en los procesos cognitivos incluyendo falta de atención, e incorrecta planificación motora (51). estos signos se deben al tener unas variaciones en los volúmenes de las regiones prefrontales, ganglios basales y cuerpo caloso en un 10% respecto a la población en general (52) otros hallazgos son la disminución del volumen del vermis cerebeloso especialmente el lóbulo inferoposterior (50).

En resumen, las alteraciones que se pueden observar desde la neuroimagen en los niños con TDAH son: disminución en la asimetría hemisférica derecha –izquierda, disminución del tamaño de las regiones prefrontales del hemisferio derecho(53), así como una disminución del volumen de la sustancia gris en el giro frontal derecho y del giro del cíngulo posterior derecho (50), así como en la sustancia blanca (54). A nivel de los ganglios basales se ha observado un núcleo putamen más pequeño bilateralmente y una disminución del globo pálido derecho con volúmenes reducidos en el núcleo caudado izquierdo (54).

4.2 SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS (SNB)

4.2.1 Introducción:

Los signos neurológicos blandos han sido relacionados con las alteraciones en la conectividad neuronal entre estructuras subcorticales (ganglios basales, tronco cerebral y sistema límbico) y corticales (55, 56). Otros autores definen como alteraciones que se presentan por la falta de regulación y comunicación entre el sistema sensorial y motor localizadas en corteza motora superior (56).

Autores como Rutter, Graham & Yule (1970) y Yule/Taylor (1978) (57) hicieron una clasificación de tres subgrupos de signos neurológicos blandos:

- A) Signos de retardo en el desarrollo (p.e movimientos en espejo).
- B) Signos debido tanto a factores neurológicos como a otros factores (p.e nistagmus)
- C) Signos de anormalidad que son difíciles de detectar (p.e ligeras asimetrías del tono).

Otros autores como Heinrichs y Buchanan (58), clasificaron a los SNB de acuerdo a la disfunción en tres áreas funcionales:

1. *Disfunción de la integración sensorial*: extinción bilateral, agrafestesia, estereognosia, confusión derecha izquierda, baja integración auditivo-visual.
2. *Incoordinación motora*, tándem, prueba dedo nariz, oposición pulgar, disdiadococinesia.
3. *Alteración de la secuencia de actos motores complejos*, entre estos se encuentran las pruebas de Ozeretski, anomalías en los movimientos oculares y memoria a corto plazo (58).

Algunos antecedentes revisados y que guardan relación directa con el problema de investigación sobre los Signos Neurológicos Blandos neuromusculares que se evidencian en el TDAH, se encuentran en los artículos realizados por diferentes autores. Entre estos, el estudio denominado “Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit–hyperactivity disorder” escrito por Piek, J., et al (21) donde se evidenció de cómo un niño diagnosticado con TDAH de predominio inatento o subtipo combinado, presentan alteraciones en el rendimiento de la motricidad fina, motricidad gruesa y sensibilidad kinestésica. De igual forma determinaron si los subtipos predominantemente inatento y combinado del TDAH se relacionan con la gravedad y / o el tipo de alteración motora.

Participaron 48 niños entre las edades de 8 y 11 años pertenecientes a escuelas primarias en los grados 4, 5 y 6, se dividieron en 3 grupos de 16 cada uno, un grupo para Trastorno por Déficit de atención con hiperactividad (TDAH-H), un segundo grupo de Trastorno por Déficit de atención de subtipo Combinado (TDAH-C), y un grupo control: Los niños fueron examinados con anterioridad; debían tener un IQ > 90.

Se evaluó: la puntuación total de la Batería de evaluación del movimiento para la infancia (MABC) que evalúa la motricidad fina y gruesa, a través de la destreza manual, habilidades, y el equilibrio estático y dinámico.

Los resultados del estudio manifiestan que los grupos varían notablemente según el desempeño de la MABC, de igual forma indicó que el grupo TDAH-I tuvo un rendimiento significativamente más bajo en la destreza manual que en TDAH-C y el grupo control. En cuanto a la evaluación del equilibrio señalan que el TDAH-C presenta mayor alteración que los TDAH-H o el grupo control. De igual forma ambos grupos de TDAH (es decir, el TDAH-H y el TDAH-C) revelaron que un alto porcentaje de los niños presentaron alteraciones motoras.

De particular importancia en el presente estudio se constata que existen diferencias entre los subtipos hiperactivo y combinado, referentes a las alteraciones motoras.

Otro estudio denominado “Fine and gross motor ability in males with ADHD” realizado por Pitcher, et al (22), donde describieron la necesidad de obtener una mejor comprensión de la relación entre el TDAH, las alteraciones motoras y de coordinación. Utilizaron la batería de MABC. Los resultados arrojan información pertinente, indican que los subtipos de TDAH variaron significativamente de acuerdo al desempeño general en la MABC. Las comparaciones indican en primer lugar, que de los tres subtipos de TDAH, el 50% presentaron alteraciones en el rendimiento motor, en comparación con el 20% del grupo control.

Los autores sugieren que los resultados de su estudio, proporcionan nuevas pruebas para evaluar alteraciones motoras que se presentan en los tres subtipos de TDAH. Es importante resaltar que los resultados de este artículo no describen SNB característicos para cada subtipo de TDAH.

El estudio “Can Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Fetal Alcohol Spectrum Disorder (EDAF) be differentiated by motor and balance deficits?”, escrito por Kooistra, L et al (23), tuvo como objetivo detectar las alteraciones de coordinación que se reflejan en el control postural en, niños con TDAH, con síndrome por alcoholismo fetal y niños sanos. Utilizaron la batería MABC y la escala de Observaciones clínicas motoras y habilidades posturales (COMPS; Wilson, Pollock, Kaplan y la ley de 2000)

Los autores sugieren que el grupo diagnosticado con TDAH presenta diferencias significativas para todas las medidas de funcionamiento motor especialmente las pruebas de habilidades con balón; destreza manual y de equilibrio dinámico y estático, de igual forma correlacionaron los subtipos de TDAH con las evaluaciones clínicas neuromotoras arrojando resultados tales como: el grupo predominantemente combinado, y el predominantemente inatento, presentaron a su vez más deterioro en las evaluaciones que los controles. Estos resultados resaltan la importancia del análisis del desarrollo motor de los niños, sin dejar a un lado el componente postural, importantes en el diagnóstico.

Pineda D. et al (14), en la investigación Características Neuropsicológicas, Neurológicas Y Comportamentales en menores infractores del área Metropolitana del Valle de Aburrá. (Antioquia – Colombia), mencionan acerca de los Signos Neurológicos Blandos y la relación con TDAH, de igual forma comentan que las manifestaciones neurológicas como diadococinesias y sincinesias en la población infantil general es inferior a la hallada en la población hiperactiva, y hasta el 50% de los niños diagnosticados bajo la etiqueta de ‘torpeza motora’ presentaron un TDAH, clínico o subclínico. La importancia de este artículo para la investigación se revela a partir de la información establecida sobre los signos neurológicos blandos y la necesidad de una evaluación neurológica en los niños con diagnóstico de TDAH.

“La práctica clínica muestra que el TDAH y la torpeza motora tienen una relación muy estrecha, cuyo vínculo parece ser un sólido enlace neuroevolutivo, esto se referencia en el estudio de Vidarte, J. (12) denominado: Perfil psicomotor de niños de 5 a 12 años diagnosticados clínicamente de

trastorno por déficit de Atención /hiperactividad en Colombia. Tuvo como objetivo caracterizar el perfil psicomotor de los niños diagnosticados clínicamente con TDAH en la ciudad de Manizales y compararlos con niños sanos de su misma edad. Es un estudio descriptivo transversal con una muestra de 846 niños (422 diagnosticados de TDAH y 424 sanos). Evaluaron las variables psicomotoras usando la batería de observación psicomotora (BPM) propuesta por Da Fonseca. Los resultados considerados como bajos y significativamente bajos en el grupo de TDAH son: tonicidad, equilibrio, lateralidad, noción del cuerpo, estructuración temporo-espacial, praxia global y fina. La evaluación de lateralidad no tuvo significancia alguna (12).

Este antecedente es importante para el estudio en curso puesto que describe el perfil psicomotor de los niños con TDAH en la Ciudad de Manizales y manifiesta en concreto, las alteraciones motoras de la coordinación lo que sugiere el papel de la inmadurez sobre las habilidades de la misma. También referencia que los niños diagnosticados con TDAH presentaban deficiencias motoras cuando se les comparaba con los niños sanos de su misma edad.

En el estudio realizado por Poeta L, Rosa F. (1), denominado “Evaluación motora en escolares con trastorno por déficit de atención/hiperactividad”; se afirmó que el TDAH se asocia a comorbilidades importantes, que incluyen alteraciones de la coordinación motora. Su objetivo fue evaluar el desarrollo motor de escolares con TDAH; Evaluaron a 31 escolares entre los 7 y 10 años, en primero y segundo de primaria, Utilizaron la escala de desarrollo motor (EDM). Los resultados fueron de acuerdo a la clasificación del desarrollo motor en los 31 niños como ‘normal bajo’ (48,4%), ‘inferior’ (35,5%), ‘muy inferior’ (9,7%) y ‘normal medio’ (6,4%). La distribución de la clasificación de la lateralidad según el EDM fue: diestro (48,4%), cruzada (48,4%) e indefinida (3,2%).

Los autores determinaron que el desarrollo motor en los niños con TDAH, presentaron un déficit en la organización temporal ‘muy inferior’, así como en la organización espacial y equilibrio como ‘inferior’. Así mismo, la motricidad fina, la motricidad global y el esquema corporal se clasificaron como ‘normal bajo’.

Con los resultados ya descritos, realizaron una comparación con otros estudios y determinaron las posibles causas neurofisiológicas de los problemas motores asociados a la disfunción del cerebelo, tales como problemas con el equilibrio, movimientos rápidos alternos, estructuración espaciotemporal y dificultades en los movimientos finos.

El estudio, “Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad?” realizado por Cardo. E. et al. (8) Mencionan que existe una relación entre dificultades en las habilidades motoras, la coordinación viso-manual y el comportamiento sobre-activo, por ende, los autores examinaron aquellas dificultades, a través de la exploración de los SNB en niños con y sin TDAH.

Por medio de una gran variedad de test neurológicos, demostraron que los niños con TDAH se diferenciaron de los grupos control en: secuenciación y repetición de movimientos, alteraciones en la motricidad fina, especialmente en el subtipo inatento.

Así mismo, la alteración en la coordinación, control del movimiento sin guía visual, alteración en el balance, ritmo y control de fuerza, deficientes en tarea de golpeteo secuencial, movimientos excesivos, adquisición de habilidades motoras y enlentecimiento central en el tiempo de conducción motora, fueron los más frecuentes en los niños con TDAH .

Es por lo anterior que, es importante retomar este artículo junto con la revisión neurobiológica del movimiento, y la posible relación entre las alteraciones motoras y los procesos cognitivos desde

diferentes perspectivas neuroanatómicas. A demás concluyen que la prevalencia de los SNB es muy superior en los niños con TDAH respecto a los controles y recomiendan su inclusión en los protocolos de evaluación y diagnóstico de estos trastornos, no sólo para mejorar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico, sino, para determinar cuáles son las necesidades reales de los niños con TDAH.

El documento realizado por Barcelò M. (59) denominado “Evaluación de la sintomatología principal y asociada al TDAH”, manifestaron que el 50% de los niños con éste diagnóstico, presentaron problemas de coordinación motora fina y gruesa, además de la presencia de SNB. El estudio, se basó en la hipótesis de atribuir la presencia de los signos y los problemas de coordinación, a una inmadurez en el neurodesarrollo del niño con TDAH, no obstante, dichas manifestaciones no son propias del trastorno, de igual forma, son visibles en niños con diagnósticos de trastorno de aprendizaje, de coordinación, retraso mental, espectro autista, incluso, en una minoría de los niños normales (60).

El estudio escrito por Carrizosa, J. (19) denominado “Trastorno por déficit de atención, hiperactividad e impulsividad”, en particular, menciona que los SNB no tienen un valor localizador y suelen ir desapareciendo alrededor de los 6 años, esto se debe a que a esta edad la maduración del sistema nervioso está en un 80% del desarrollo; pero, que si la magnitud de los signos en los niños con TDAH son persistentes, se puede considerar una inmadurez en su sistema nervioso.

Como resultado, se identificó a partir del examen neurológico la presencia de los SNB; entre estos están: dismetría, disdiadococinesia, respuesta plantar extensora aislada, movimientos asociados, zurdería, Impulsividad motora, tics, desequilibrio en un pie, ataxia digital, dificultad en series motrices simultáneas, dificultad en diferenciar izquierda y derecha, lateralidad no definida en visión, mano y el pie, disgrafestesia, asimultagnosia, pianoteo, dificultad en el control postural, y dispraxia ocular.

Aunque en este artículo menciona que la presencia de SNB a una edad determinada puede ser considerado como normal sin la existencia de una inmadurez cerebral, la persistencia de los signos puede ser considerado como signo de riesgo que se debe de tener en cuenta durante la evaluación en los niños con TDAH.

De igual forma, en el documento “Detección, prevención y tratamiento de dificultades del aprendizaje: cómo descubrir, tratar y prevenir los problemas en la escuela”, escrito bajo la dirección del Doctor Fernández, M et al. (61).Mencionan la importancia de la evaluación neurológica teniendo en cuenta aspectos como: Dismorfias, macro/microcefalia; evaluación de pares craneales, tono muscular, fuerza, sensibilidad, reflejos, marcha, coordinación neuromotora, presencia de sincinesias o de tics.

En general, la exploración neurológica suele ser normal, no obstante, a veces se observan mínimas disfunciones perceptivo-motoras, de coordinación, denominados SNB o tics motores o vocales. El examen debe buscar en particular cualquier evidencia de inmadurez del desarrollo neurológico en las funciones motoras gruesa y fina.

La importancia de hacer referencia de los textos en mención, es la necesidad de realizar una evaluación neurológica para la detección de la persistencia de esas manifestaciones neurológicas anormales en niños con TDAH y cuáles pueden ser las implicaciones a futuro.

4.2.2 Definición

Los signos neurológicos blandos se definen como anomalías en la exploración neurológica en ausencia de otras características de trastornos neurológicos. Están asociados con el comportamiento, la coordinación, la velocidad motora y movimientos anormales o asociados (3, 8, 62), también se menciona como una alteración neurológica que refleja disfunciones físicas, sensitivas y de integración.

Algunos autores han relacionado estos signos con alteraciones en los circuitos neuronales de las estructuras subcorticales (62), mientras que otros los han descrito como alteraciones en funciones de integración (entre o intra sistemas sensorial y motor) localizadas en áreas corticales superiores. (60) Más recientemente, se han definido los signos neurológicos menores como signos clínicos de una alteración de la conectividad cortical y subcortical.

Las alteraciones motoras en los niños con TDAH, resultan de las múltiples alteraciones neurobiológicas, fisiológicas y funcionales, y no solamente asociadas a la inatención, que pueden ser identificadas durante la evaluación clínica.

4.2.3 Clasificación

Los signos neurológicos se pueden clasificar como mayores y menores.

Los signos neurológicos mayores: Son los descritos como aquellos que presentan lesión cerebral específica, entre los más reconocidos están; hemiplejía, hemiparesia, lesiones penetrantes en el tejido cerebral, tumores cerebrales, inflamaciones de tejido cerebral dañado, EEG con severas alteraciones, lesiones vasculo-cerebrales (63).

Los signos neurológicos menores: Son los signos que se aprecian desde un carácter evolutivo y reflejan una inmadurez neurológica y no una disfunción mínima como se conocía antes (64). Estas lesiones inespecíficas, pueden llevar a deficiencias; entre las más comunes están: *deficiencia de percepción visual; dificultad para reproducir formas simples, deficiencia de percepción auditiva; deficiencia Psicomotora:* se aprecian sincinesias, disdiacodocinesia, dispraxia y falta de coordinación mano-ojo; *deficiencia de reconocimiento del esquema corporal y de orientación derecha izquierda; deficiencia de percepción somestésica:* Se aprecia la grafoanestesia, la agnosia digital, etc.; *trastornos de la lateralidad y de la dominación cerebral; trastornos del lenguaje:* retraso, dificultad articulatoria; *trastornos en los reflejos:* Asimetrías o hiperreflexia en los reflejos; *alteraciones leves en el EEG* (63).

Dentro de los signos neurológicos de carácter evolutivo: “Que manifiestan las posibles dificultades en el desarrollo; éstas son: *Reconocimiento perceptivo-espacial, retraso en el habla, retrasos en la definición de lateralidad y algunas alteraciones psicomotrices*” (64).

Dentro de los signos neurológicos de tipo patológico: “Donde se puede expresar una disfunción cerebral; entre estos se encuentran: *reflejos anómalos, nistagmus, estrabismos, asimetrías craneales*”(64).

4.2.4 Corto recorrido por otras escalas de evaluación psicomotoras descritas en la literatura:

Buchanan y Heinrichs (58), con la clasificación descrita anteriormente se desarrolló la escala de evaluación neurológica NES (Tabla No 1) diseñada para evaluar el deterioro neurológico en pacientes con esquizofrenia. Consta de 26 artículos donde evalúan las tres áreas funcionales descritas con anterioridad con valores de 0 = sin alteración; 1 = deterioro leve, pero definitivo, y 2 = deterioro marcado. Las pruebas son:

Tabla 1 Pruebas que evalúa la Escala de evaluación neurológica (NES)

<ol style="list-style-type: none"> 1. Marcha en tandem 2. Prueba de Romberg 3. Impersistencia motora 4. Romber modificado 5. Lateralidad y dominancia cerebral 6. Seguimiento ocular 7. Integración visual y auditiva 8. Esterognosia 9. Grafestésia 10. Diadococinesia puño pulgar 11. Diadococinesia puño palma 12. Test Ozereski 13. Memoria 14. Tapping ritmic 	<ol style="list-style-type: none"> 15. Movimientos alternantes de manos 16. Oposición del pulgar 17. Movimientos en espejo 18. Prueba de extincion-cara mano con ojos cerrados 19. Ubicación corporal 20. Confusión derecha izquierda 21. Sincinesias 22. Prueba convergencia visual 23. Seguimiento ocular 24. Prueba dedo nariz 25. Reflejo glabellar 26. Reflejo del surco labial 27. Reflejo de prensión 28. Reflejo de succión
--	---

Tabla tomada de Buchanan Heinrichs (58)

De igual forma se encuentran Holden E, et al (65), quienes aplicaron la evaluación Physical and Neurological Examination for Soft Signs (PANESS), escala de evaluación para la detección de los signos neurológicos blandos y el desarrollo global en niños.

Es una escala que se da a partir de la constitución de varios test para la evaluación neurológica, entre estas se encuentran la batería de evaluación psicofarmacológica y baterías de evaluación del desarrollo neuromotor (65).

La escala PANESS consiste en 43 pruebas que evalúan la presencia de sinergias, alteración de grafestésia, presencia de esterognosias, evaluación del balance y equilibrio, topognosis, aparición de persistencias motoras, evaluación de movimientos rápidos y coordinados y seguimiento ocular, lateralidad y predominio manual y pie (65).

Dentro del mismo estudio se menciona que la prueba al ser tan extensa existe una variabilidad en el procedimiento de evaluación los criterios de puntuación puede ser confusa, por lo tanto sugieren que debería ser una prueba específica al determinar cuáles son los SNB que se deben de tener en cuenta y que el personal que administra el PANESS tenga un entrenamiento previo (65).

Otra escala de evaluación denominada Gross Motor Tasks and Their Underlyng Neurodevelopmental functions; escala adaptada de “The pediatric examination of educational readiness at middle childhood (PEERAMID 2)” (Levine 1996). El cual el test de evaluación de los signos neurológicos blandos se divide en cuatro apartados (66).

Tabla 2 Gross Motor Tasks and Their Underlyng Neurodevelopmental functions

Test	Pruebas
Movimientos alternantes rápidos	Disdiadococinesis
Postura sostenida	Equilibrio Balance
Tandem	Pruebas de valoración vestibular, Control motor, Impersistencia motora Inhibición motora selectiva
Pruebas de salto	Planeación motora Secuencia motora Memoria Habilidad para mantener el ritmo

Tomada de: Hamilton S. Evaluation of Clumsiness in Children. American family physician. 2002 (66)

La escala de evaluación neuropsicológica (ENI) tiene como objetivo examinar el desarrollo neuropsicológico en los niños entre los 5 y 16 años de edad. Esta es una escala realizada especialmente para latinos (67). Comprende:

Tabla 3 Escala de evaluación ENI

AREAS DE EVALUACIÓN	PRUEBAS
Área cognitiva	Atención Habilidades construccionales Memoria y evocación Percepción Lenguaje oral Habilidades metalinguísticas Lectura Escritura Matemáticas Habilidades viso-espaciales Habilidades conceptuales Funciones ejecutivas
Lateralidad	Manual y pedal

Basado en Rosselli M. Matute M. Ardila A. Botero V. Tangarife G, Echeverría S. Arbelaez C. Mejía M. Méndez L. Villa P. Ocampo P. Evaluación neuropsicológica infantil (ENI): Bateria para la evaluación de niños entre 5 y 16 años de edad. Estudio normativo Colombiano. Rev neurol 2004; 38: 720-31

Dentro de las habilidades viso-espaciales se encuentran: Comprensión derecha-izquierda, expresión derecha-izquierda, ubicación espacial, orientación lineal, ubicación de coordenadas, pruebas que pueden evaluar la presencia de algunos de los signos neurológicos y aunque es una batería muy completa para determinar el desarrollo neuromotor en los niños, es indispensable tener un protocolo que se encargue de la detección de los signos neurológicos blandos mas no la normalidad del desarrollo psicomotor (67).

Es por eso que se tuvieron en cuenta la descripción de las anteriores escalas y adaptando el protocolo realizado por Rosselli, Ardila, Pineda, Lopera con el fin de lograr un instrumento viable y preciso a la hora de evaluar los signos neurológicos blandos (68).

4.2.5 Evaluación de los signos neurológicos blandos neuromusculares utilizados. (ver anexo N.1)

A continuación se realiza una breve descripción de los signos neurológicos blandos y se describe la evaluación realizada en el instrumento en mención:

Alteración en el seguimiento ocular: Durante la exploración óculo-motora, se evalúa el sistema vestibulo-ocular (69); teniendo en cuenta que el seguimiento ocular se inicia a partir de las 3 primeras semanas de edad y prosigue su evolución hasta los 2 años; si se refleja una alteración de esta función motora ocular, a partir de esta edad, se confirma que existe algún indicio de inmadurez viso-motriz (69).

Durante la evaluación de este signo, el niño debe seguir con la mirada, un objeto en movimiento (lápiz o bolígrafo), tanto en dirección horizontal como vertical; al realizar esta prueba se debe observar si se presenta alteraciones en el control de la mirada, tales como: problemas de seguimiento visual, impersistencia motora (incapacidad de mantener la lengua fuera de la boca, centrada, mientras se realiza el seguimiento ocular) y nistagmus (69).

Nistagmus: Es un temblor oscilatorio y rítmico de uno o de ambos ojos, que puede ser horizontal, vertical o rotatorio (69). Considerado como “movimiento anormal de los ojos, de forma oscilante e involuntario, caracterizado por desviación lenta de la mirada con retorno rápido a la posición primaria” (70), a este tipo de nistagmo, se le conoce como nistagmo rítmico o en sacudidas (70).

Apraxia bucofacial: Consiste en la dificultad o imposibilidad de ejecutar voluntariamente, por orden o por imitación, gestos no verbales con una o varias partes de la boca, laringe o el rostro, en ausencia de parálisis. Cuando se presenta este signo, los gestos no se realizan de forma automática, sino que son sustituidos por otros (71).

Para la evaluación de éste ítem en el protocolo se pide al niño que realice gestos como soplar, silbar, hacer un chasquido con la lengua y paladar, elevar las cejas, arrugar la frente.

Sincinesias: “Son movimientos parásitos que acompañan a los movimientos finos, para los que no existe una maduración neurológica adecuada, o bien la actividad no se llega a controlar debidamente”(72).

Para la detección de las sincinesias en los niños evaluados, se optó por la posición de extensión de los brazos, manos con las palmas hacia abajo, dedos separados, paciente sentado en la camilla sin apoyo en los pies, ojos cerrados. El niño deberá mantener la posición por 15 segundos; se considera positivo la aparición de movimiento de pianoteo de los dedos, movimiento de la cara, el cuello, los hombros o los miembros inferiores.

Disdiadococinesis: Que se define como la incapacidad para realizar rápidamente movimientos alternantes (70), se presenta cuando falta control cerebeloso manifestado por movimientos lentos, irregulares y desordenados. Souza (73), menciona la importancia de evaluar signos como disdiadococinesis en TDAH.

Para evaluar disdiadococinesis se pide al niño que realice movimientos alternos con las manos Vidarte, et al (12), mencionan que la presencia de disdiadococinesis y sincinesias en la población infantil general es inferior a la encontrada en la población hiperactiva, de igual forma, Carrisoza (19), Cardo, et al (8), Fernández, et al(72), señalan que las sincinesias son signos persistentes durante la evaluación neurológica en los niños con TDAH indicando una inmadurez motora. Por otro lado Batstra, et al (74), registran en su estudio que tan solo el 8% de los niños con TDAH se

les observó sincinesias en el momento de ser evaluados.

Otro estudio menciona que en niños con TDAH pueden aparecer movimientos involuntarios, como sincinesias o diadocosinesias, y disgrafoestesia (dificultad para identificar figuras dibujadas sobre la piel) (75).

Alteración en coordinación dedo nariz: Prueba que explora la función cerebelosa; cuando se encuentra alterada se habla de una disimetría y se define como la falta de precisión a la trayectoria de un movimiento intencional a la distancia determinada (70).

Alteración en coordinación oposición digital secuencial: Esta acción implica una disociación de los movimientos de los dedos y la oposición del pulgar para realizar una adecuada prensión. Ésta función se presenta gracias al control de las estructuras cortico-espinales (76). Con ésta prueba se evalúa la madurez de la motricidad fina. La prueba consiste en la exploración de la coordinación neuromuscular del complejo de la mano con movimientos de oposición del pulgar con el resto de los dedos, y las 2 manos al mismo tiempo.

Las manifestaciones de alteración de la coordinación, persistencia de las sincinesias están asociadas a una disfunción de las regiones subcorticales, del cerebelo y ganglios basales, donde éstas juegan un papel importante en el comportamiento motor (74).

Alteración en grafestesia: Es la capacidad para identificar a través del tacto, símbolos o formas elementales dibujadas en la palma de la mano con ojos cerrados Daza (77). Entre las figuras a percibir están:

Figuras geométricas básicas, números y letras. Pineda, Ardila (78), comentan que la grafestesia es una herramienta útil en el estudio de la maduración de estructuras del sistema nervioso central y continúan siendo importantes en el examen físico para evaluar a los niños con TDAH. Carrizosa (19), Amaya (79), mencionan que la disgrafestesia se debe evaluar siempre en los niños con TDAH.

Tono muscular: “Se define como la resistencia que ejerce el músculo a la elongación pasiva o al estiramiento” (77). Una alteración en el tono muscular se manifiesta con modificaciones tales como: mantener una postura correcta, incapacidad de ejecutar libremente movimientos, control de diferentes tipos de fuerza y en las características biomecánicas del músculo.

Desde el punto de vista de la evaluación clínica se pueden observar un aumento del tono muscular (hipertonía) o reducido tono muscular (hipotonía) (80).

Batstra, et al (74), mencionan que estudios en adolescentes con problemas neurológicos y distintos tipos de problemas de comportamiento y aprendizaje, presentan problemas de coordinación gruesa, fina, alteraciones leves de tono muscular y discinesias; por otro lado Salvatierra (63), describe que se pueden distinguir como signos neurológicos blandos: hipo o hipertonia, movimientos en espejo, disartria, entre otros; donde la presencia de estos signos a determinada edad, pueden establecerse como anormales.

Alteración en el equilibrio: Es una condición básica en la organización motora. Implica una multiplicidad de ajustes posturales antigravitatorios, que dan soporte a cualquier respuesta motriz” (81).

Al valorar el ítem de equilibrio con el instrumento en mención, se evalúa en el niño el *equilibrio estático*, al mantener la postura apoyado en un solo pie, por 15 segundos cada uno y equilibrio dinámico, al dar 10 pasos tocando talón de un pie con la punta del otro, hacia adelante y luego hacia atrás con ojos abiertos (*marcha en una línea*).

Poeta, Rosa (1), mencionan que los niños con TDAH presentan problemas motores asociados a la disfunción del cerebelo: en movimientos rápidos alternos, estructuración espaciotemporal, movimientos finos, siendo el equilibrio, el más afectado. Otro estudio menciona que los signos neurológicos “blandos” o menores en el niño con TDAH son: hipotonía disdiadocinesia, dificultad para la relajación, sincinesias, movimientos en espejo, mal equilibrio estático y dinámico, torpeza motora gruesa y fina, retraso en patrones motores del habla (82).

Romberg positivo: Esta prueba evalúa la función propioceptiva (información visual y vestibular en el equilibrio). Cuando se altera la propiocepción, el paciente puede ser capaz de mantener el balance postural con los ojos abiertos, pero se mece o cae con los ojos cerrados (77). Batstra, et al (74) mencionan que los niños con problemas de aprendizaje, hiperactividad y conducta presentan alteraciones de equilibrio, coordinación y presencia de signo de Romberg positivo.

Alteración en postura: La postura está determinada por diferentes elementos ya mencionados, como lo son, tono muscular, equilibrio estático y dinámico, propiocepción y coordinación; por eso es importante realizar una observación detallada de la postura en los niños con TDAH. Stray, et al (83) proponen que es necesario una relación funcional entre la regulación del tono muscular y la activación para una correcta postura. Denckla (16) hace referencia a que la inmadurez en el control postural puede afectar la ejecución de tareas motoras, lo que conlleva a una disgrafía y fatiga durante la escritura o la ejecución de movimientos gruesos.

Orientación izquierda- derecha: La edad promedio para tener una orientación clara de derecha – izquierda es de 5 años, en cuanto a orientación lateral en el evaluador es de 6 años. En la investigación realizada por Vera, et al (84), se concluyó que una confusión en la orientación derecha – izquierda y ubicación espacial, deben ser tenidos en cuenta en los niños con TDAH.

Igualmente Carrizosa (19) incluye la necesidad de evaluar lateralidad en visión y actividad de la mano y el pie en los niños con TDAH debido a que ésta no está bien definida.

Para la evaluación de éste ítem se pide al niño que señale partes de su cuerpo y los del evaluador. Por otra parte, Vidarte, et al (12), no encontraron en su investigación, diferencias significativas al comparar la lateralidad en el grupo de niños con TDAH con el de niños control. De igual forma es pertinente mencionar que la capacidad de orientación de la lateralidad, está ligada a la edad, por lo tanto los resultados de las evaluaciones solo deberán ser comparados entre niños de las mismas edades.

Herzig Shapiro,(1987) citado en Isaza y Pineda (14), incluyen el nistagmus y los trastornos de lateralidad cerebral en la categoría de signos neurológicos blandos.

Estigmas genéticos: se tuvieron en cuenta los siguientes.

-**Línea simiana:** se define como un pliegue único de flexión palmar transversal en la que los pliegues palmares proximal y distal forman un solo pliegue de flexión (85).

-**Pliegue epicanto:** se refiere a un pliegue de la piel sobre el canto medial del ojo que corre entre los párpados. Suele ser bilateral. La forma más común es el epicanto palpebral, en el que los pliegues cutáneos se pueden presentar por igual en los párpados superior e inferior (86).

-**Hipertelorismo:** Una distancia mayor que la habitual entre dos partes y órganos, sin embargo, se limita al hipertelorismo ocular que es la distancia interpupilar y orbital mayor de lo normal; también se le llama hipertelorismo orbitario o telorbitismo. Se considera la

consecuencia de una alteración en las alas mayores con respecto a las menores del esfenoideas haciendo que las orbitas oculares estén más separadas (87).

-Clinodactilia: Es la inclinación lateral de un dedo, sea en el plano radial o en el cubital, por lo general el 1° y el 5° dedo se inclinan hacia el lado radial. La inclinación se produce a nivel de la falange proximal en el pulgar, y en la falange media en los otros (88)

-Pabellones implantación baja: Se considera como anomalía menor y puede ser un indicador de un patrón específico de síndromes cromosómicos, como lo son la trisomía del cromosoma 18 y en lactantes afectados por ingesta materna de ciertos fármacos (89).

4.2.6 Instrumento de evaluación:

El instrumento denominado “Antecedentes personales y signos neurológicos blandos en niños con TDAH” Fue creado de forma interdisciplinaria por grupos de investigadores de FADESCO, Universidad Autónoma de Manizales, Universidad de Manizales adaptado a partir del protocolo de evaluación realizado por Rosselli, Ardila, Pineda, Lopera (68) del grupo de Neurociencias de la Universidad de Antioquia, utilizado en el proyecto, Características neuropsicológicas, neurológicas y comportamentales en menores infractores del área metropolitana del Valle de Aburrá. (Medellín – Antioquia) en el año 2000.

El instrumento se divide en tres segmentos:

1. Información sociodemográfica, antecedentes personales de la madre, antecedentes durante la gestación y el parto, antecedentes del niño, antecedentes del desarrollo motor y del lenguaje del niño e historial académico del niño. (*ver anexo 1*)
2. Se evalúan Los signos neurológicos blandos neuromusculares (*descritos anteriormente con su respectiva evaluación*).
3. Toma de los resultados de los PEC con modalidad visual y auditiva.

A continuación se describe cada uno de los items y una guía para completar el instrumento.

Tabla 4 Instrumento de evaluación: Antecedentes personales y signos neurológicos blandos en niños con TDAH.

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN		GUÍA PARA LLENAR INSTRUMENTO
Factores de Riesgo, Historia Académica y Signos Neurológicos Blandos en niños con TDAH		
1. Información sociodemográfica		Los datos se consignan de la siguiente forma: <u>Edad:</u> años/meses. <u>Fecha de nacimiento:</u> dd/mm/aa. <u>Lateralidad:</u> D/Z/A se marca con una X. <u>Grado escolar:</u> año escolar. Las demás casillas se llenan textualmente.
En ella se consigna el		
Nombre, Código del sujeto		
Edad		
Fecha de nacimiento		
Lateralidad (diestro, zurdo y ambidiestro)		
Grado escolar,		
Número de identificación,		
Nombre del padre/madre o cuidador,		
Teléfonos		
Nombre del evaluador		
2. Antecedentes personales		Las casillas referentes a antecedentes personales se llenan con una X si es
Gestacionales	Si es hijo adoptivo o biológico, el puesto que ocupa el niño	

	dentro de los hijos, edad de la madre al momento de iniciar la gestación, incompatibilidad sanguínea (entre padres), antecedentes de aborto en otras gestaciones, amenaza de aborto o de parto prematuro en la gestación en estudio; presencia de hipertensión o preclampsia, obesidad, placenta previa, infecciones generales o vaginales, consumo de tabaco, alcohol o droga.	afirmativo o si estuvieron presentes durante el embarazo.
En el Parto	Prematurez, post-madurez, parto inducido o instrumentado, vaginal, por Cesárea, uso de anestesia.	Las casillas referentes a antecedentes del parto se llenan con una X si es afirmativo o si estuvieron presentes durante el parto; se puede llenar más de una casilla.
El Recién nacido	Apgar menor de 7, circular de cordón, hipoxia, presencia de meconio, acciones de reanimación, oxigenoterapia, incubadora, exanguinotransfusión; datos sobre peso, talla y perímetro cefálico al momento de nacer.	Las casillas referentes a antecedentes del recién nacido se llenan con una X si es afirmativo.
Antecedentes patológicos	Convulsiones, Trauma cráneo-encefálico con pérdida de conciencia, enfermedades metabólicas, Otitis a repetición, alteraciones sensoriales; medicación en el momento de la evaluación.	Las casillas referentes a antecedentes patológicos del niño se llenan con una X si es afirmativo.
3. Antecedentes del desarrollo		En este apartado se marca con una X en la casilla que corresponda al desarrollo motor y del lenguaje que comprenda al niño evaluado. Si el niño tuvo un desarrollo motor y del lenguaje normal se describirá como en límites.
Desarrollo motor (en límites, retardado, necesito Fisioterapia); Desarrollo del Lenguaje (en límites, retardado, necesito Fonoaudiología).		
4. Historia académica		Completar con una X la casilla si y solo si el niño presentó alguno de los items descritos como positivos.
Grado escolar, Problemas de aprendizaje, repitencia, suspensión, expulsiones		
5. Signos neurológicos blandos		En este apartado se evalúa la presencia o no de un SNB. Se califica como <u>superado</u> cuando el niño no presenta el SNB.
También denominados signos neurológicos de alerta, son signos la mayoría de las veces sutiles que pueden ser predictivos de riesgo o	-Seguimiento ocular, impersistencia motora, nistagmus - Sincinecias - Coordinación dedo nariz - Coordinación oposición	
		Cuando algún SNB persiste en el niño

de neuroológica	patología digital secuencial - Diadococinesis - Praxia bucofacial - Grafestesia - Orientación izquierda derecha (en el mismo y en el examinador) - Equilibrio en un pié - Marcha en una línea (adelante y atrás) - Romberg - Tono muscular - Postura - Estigmas genéticos (línea simiana, pliegue epicanto, hipertelorismo, clinodactilia, pabellones auriculares de implantación baja.	evaluado, se calificará como <u>no superado</u> . Existen ítems que para poder definir un SNB como superado o no superado, se debe completar unos sub puntos que corresponden a afirmativo y negativo (si y no); Será <u>No superado</u> cuando alguno de los subpuntos es positivo ; Será <u>Superado</u> cuando todos los subpuntos sean negativos . En cuanto al ítem de TONO MUSCULAR: Se evaluará tanto en miembros superiores e inferiores. Será <u>No superado</u> si y solo si el niño presenta presenta hipotonía o hipertonia en extremidades. Será <u>Superado</u> si el niño NO presenta alguna alteración del Tono en las extremidades.
Potenciales evocados cognitivos	Potenciales evocados cognitivos modalidad visual y auditiva: - N100 - P200 - N200 - P300 - AMPLITUD	En este apartado se incluyen las mediciones con respecto a LATENCIA Y AMPLITUD de las ondas N100, P200, N200, P300 PEC en modalidad visual y auditiva.

Tabla 4 Instrumento de evaluación: Antecedentes personales y signos neurológicos blandos en niños con TDAH. Protocolo tomado de la Universidad de Antioquia a cargo de Rosselli, Ardila, Pineda, Lopera. Prensa creativa (1997) del grupo de Neurociencias de la Universidad de Antioquia y modificado por el grupo de desarrollo infantil y grupo de Neuroaprendizaje de la Universidad Autónoma de Manizales

4.3 POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS

4.3.1 Introducción:

Los Potenciales Evocados Cognitivos (PEC) o potenciales evocados relacionados a eventos cognitivos, son respuestas eléctricas psicofisiológicas del cerebro ante la posibilidad de diferenciar el tipo de un estímulo aleatorio, ya sea de tipo visual, auditivo, motor o de tarea específica (24).

Estas respuestas son captadas por electrodos a través del cuero cabelludo, donde se registran los diferentes componentes de las señales u ondas. “estas se caracterizan por poseer una polaridad, una topografía, una amplitud, una latencia y una relación específica con las variables de las tareas que los genera. Estas ondas se denominan: N100, P200, N 200, P300 y amplitud de onda.

4.3.2 Definición:

“Los potenciales evocados relacionados a eventos (PRE) cognoscitivos o también llamados Potenciales evocados cognitivos (PEC), son potenciales de latencia media o larga que miden los procesos mentales del individuo sano o enfermo, como respuesta a un estímulo auditivo, visual, motor o de tarea específica y somatosensoriales”(90).

“El promedio de los potenciales evocados han sido utilizados para registrar los cambios en el potencial eléctrico que se producen en el sistema nervioso en respuesta a un estímulo externo” (Halliday, A. 1993 citado en Goodin D. 2005) (91).

Las respuestas psicofisiológicas que se presentan ante un estímulo aleatorio se dan a través de unas ondas de diferente amplitud, polaridad y latencia, estas ondas se denominan componentes y se identifican según la polaridad (positiva o negativa) y latencia (92).

Dentro de las ondas a tener en cuenta en los PEC son la N1 (N100), P2 (P200), N2 (N200) y la P3 (P300), siendo el componente P300 el foco de estudio y el de más discusión en cuanto al desarrollo de los PEC (**¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.**) (93).

Las ondas presentes en los PEC se dividen en dos tipos de componentes, endógenos y exógenos. Los exógenos son los que corresponden a variables externas del sujeto ya que son propias del acontecimiento que origina el potencial, aparecen antes de los 100 mseg, también son conocidos como potenciales tempranos o rápidos y se originan en las vías cerebrales que llevan la información aferente desde los órganos sensoriales hasta la corteza primaria. Los Endógenos se relacionan con variables psicológicas y aparecen entre los 100 y 1000 mseg o más, también son llamados potenciales lentos o tardíos (94)

El periodo hasta N100 se denomina, *procesamiento negativo*, debido a que su presentación no depende de si el sujeto pone atención, memorice o realice una tarea específica (90).

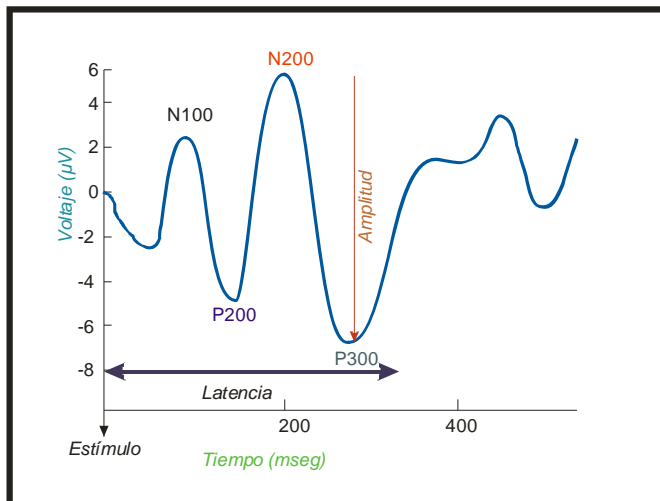


Figura 1 Forma de la onda del potencial evocado cognitivo.

4.3.2.1 La onda N100 o N1:

Es la onda negativa que representa la primera extracción sensorial de la información durante el análisis del estímulo. También se puede definir como la excitación de la vía que conecta el órgano sensorial con la corteza primaria producido por un estímulo (95), su aparición comienza alrededor de los 50 y 60 mseg, (96), su amplitud es mayor cuando el sujeto está atento al estímulo ya sea pasiva o activamente (94).

4.3.2.2 La onda P200 o P2:

Un componente positivo que aparece en el intervalo de 100 y 200mseg (94); refleja una mejor estrategia por parte del sujeto para afrontar la tarea inespecífica. (79) es decir que este componente refleja la relevancia que le da el sujeto al estímulo independientemente de la tarea encomendada (93).

Cuando el estímulo que se proyecta tiene unas características denominadas diana (infrecuentes) la amplitud del componente de la onda P200 es mayor (93).

4.3.2.3 La onda N200 o N2:

Onda negativa que su aparición oscila entre los 180 y 325 mseg después de la presentación de un estímulo visual o auditivo predominante. Siendo éste componente el que determina la relación entre sujeto, identificación y evaluación del estímulo a través del proceso inhibitorio (97).

4.3.2.4 La onda P3 o P300:

Es una onda positiva de larga latencia que aparece alrededor de los 300 milisegundos a partir de la generación del estímulo que origina el potencial con una amplitud entre los 4-6 μV (94) y es el que determina el tiempo de reacción (TR). La latencia de la onda determina la velocidad del procesamiento cognitivo (**¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.**), es decir, que ésta medida es la que cuantifica el tiempo en que el sujeto tarda en percibir y evaluar un estímulo (98).

El factor más relevante que afecta la latencia de la P300 en individuos normales es la dificultad de la tarea y los estímulos poco discriminatorios, aleatorios de rarefacción (90). Otros factores que pueden alterar la amplitud y la latencia del potencial P300 es la edad, medicación y el deterioro mental (98).

4.3.2.5 Sitio de generación del P300

El sitio de generación del componente P300 todavía no se conoce con certeza, pero está relacionado con la actividad neuronal de múltiples regiones del cerebro: Lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo temporal en giros medial, e inferior, hipocampo, en la periferia del sistema límbico, todo esto rastreado sobre el cuero cabelludo a través de electrodos de superficie (99).

Según Klem G. et al. En Martín G. (100) Describen que la distribución espacial del potencial P300 se concentra sobre la región centro-parietal en un registro electroencefalográfico, según el sistema internacional 10-20.

Además, la onda P300 puede presentar dos subcomponentes, P3a y P3b. el primero está relacionado con procesos de diferenciación del estímulo raro y el segundo con el proceso atencional. (101)

4.3.2.6 Amplitud de la onda P300

La amplitud está relacionada con la distribución espacial así como de la cantidad de información transmitida por el estímulo, los procesos cognitivos y la habilidad del sujeto para discriminar el estímulo infrecuente, además, se manifiesta como la representación mental previamente adquirida del estímulo (93).

Es por esto que la amplitud es menor cuando la probabilidad de predicción del estímulo es mayor mientras que la amplitud aumenta cuando la predicción del estímulo es ineficiente (94).

Es importante mencionar que el pico de la amplitud más elevado se registra en los electrodos ubicados en la zona parietal (Pz) y se va atenuando a medida que la ubicación de los electrodos es más central (Cz) y frontal (Fz) (100).

4.3.3 Potenciales Evocados cognitivos relacionados a eventos (PEC) y el TDAH

Los PEC registrar respuestas electrofisiológicas de las estructuras involucradas en procesos de las funciones cognitivas y atencionales por medio del registro de la P300 donde la medición de la amplitud y latencia de esta onda puede determinar la actividad neuronal inducida por la tarea antes de percibir la respuesta final (59).

Autores como Idiazábal, M. Palencia, A. Sangorrín, J. Espadaler, J. (26) Mediante el estudio; “Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad”, utilizaron los PEC en modalidad auditiva y visual mediante el uso de audífonos que estimulaban en forma de tonos de 90dB a una frecuencia de 2000 Hz y un monitor que presentaba 200 estímulos visuales, de los cuales el 20% eran infrecuentes.

Esta investigación tuvo como fin el análisis del tiempo de respuesta para cada modalidad de PEC encontrando un aumento estadísticamente significativo en los niños con TDAH respecto a los controles. Entre los resultados de los datos electrofisiológicos, con la P300 se identificó un

incremento estadísticamente significativo de la latencia, y una disminución de la amplitud del componente P300 auditivo en los niños con TDAH, Con respecto a la amplitud de P300 del componente visual fue menor en los niños con TDAH.

En este artículo se constata que al comparar los PEC de niños con TDAH difiere de los niños controles, al medir la latencia y amplitud de la P300 “se puede atribuir a una disfunción de los mecanismos atencionales, con repercusión en el procesamiento cognitivo.

Por otro lado, en el simposio. Hiperactividad en la infancia, etiopatogenia del trastorno de déficit de atención con hiperactividad” descrito por el Doctor. Romero Ramírez (40), manifestó que los niños con TDAH presentaron alteraciones con relación a la amplitud, latencia y distribución topográfica de los componentes de los PEC. Los autores sugieren que en determinadas etapas del procesamiento cognitivo en los niños con TDAH se ven alteradas al encontrar dichas diferencias de los potenciales evocados cognitivos.

4.3.4 Metodología y técnica para la recolección de los PEC

Los potenciales evocados cognitivos son señales eléctricas que se pueden obtener de un electroencefalograma (EEG) pero estas señales tan solo capturan el promedio de la actividad eléctrica del cerebro en diferentes puntos, a diferencia de los PEC que capturan varios componentes que se presentan al recibir y discriminar un estímulo (81).

Los potenciales evocados cognitivos pueden ser de estimulación simple o compleja con y sin tarea (90).

Para tomar el examen, en primera instancia, el sujeto debe estar sentado, relajado y tranquilo para evitar interferencia y actividad muscular adyacente a los electrodos; para la colocación de los electrodos se utiliza el sistema internacional 10- 20 (*figura No 2*)

Se utilizan 6 electrodos de los cuales se encuentran dos de referencia (T5), uno a tierra (G) y 3 activos (Fz, Cz, Pz) colocados sobre el cuero cabelludo sobre el área somatosensorial. El sujeto después de que tiene puesto los electrodos de la forma descrita, comienza con la presentación de estímulos ya sean visuales o auditivos (90).

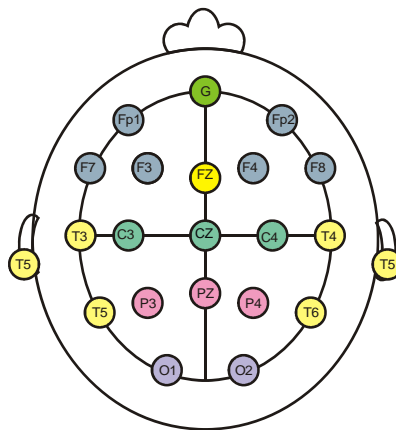


Figura 2 Sistema internacional 10-20 de colocación de electrodos. G: electrodo a tierra. Fz (frontal) medial, Cz, (vertex) Pz (posterior); electrodos activos. T5: electrodos de referencia (detrás de oreja)

El paradigma “oddball”:

Existen varios métodos para obtener los PEC, pero el más reconocido es la técnica “oddball”; que implica la aparición de estímulos infrecuentes (estímulos diana o raros) entre estímulos frecuentes (93, 99).

Las instrucciones que se le asignan al sujeto es de identificar el estímulo infrecuente o raro visual y auditivo (99) a través del conteo mental o escribir un número u oprimir un botón.

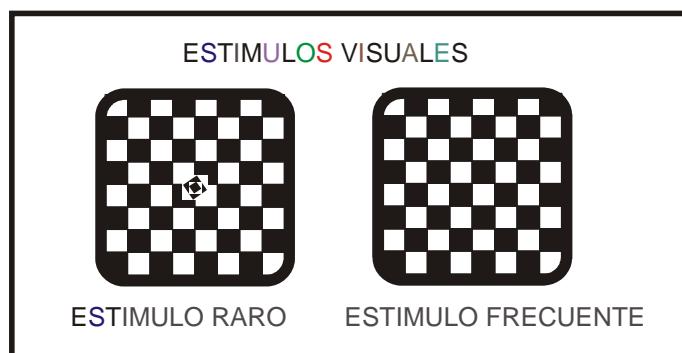


Figura 3 Estímulos visuales paradigma odd ball.

4.3.5 Potenciales evocados cognitivos en modalidad visual:

Para la toma de los potenciales evocados cognitivos con modalidad visual, se hace un montaje de colocación de electrodos con el sistema 10-20 (figura 2). El sujeto está frente a una pantalla de televisión donde se presentarán los estímulos, frecuentes e infrecuentes (*figura No. 3*). Se presentan un total de 200 estímulos de los cuales 40 son infrecuentes o raros. El estímulo raro se presenta en el centro de la pantalla apareciendo al azar.

El procesamiento visual de la N100 se presenta alrededor de los 135 y 185 mseg generando un potencial negativo (90).

La latencia de la onda P300 en sujetos normales para los PEC con modalidad visual por lo general es mayor a la que se registra en los PEC de modalidad auditiva debido a la distancia entre el ojo y el estímulo, es decir, que el estímulo tiene que recorrer la distancia de un metro para alcanzar el receptor ocular a diferencia de la recepción del estímulo auditivo que está sobre el oído con la ayuda de los auriculares (Figura 4).

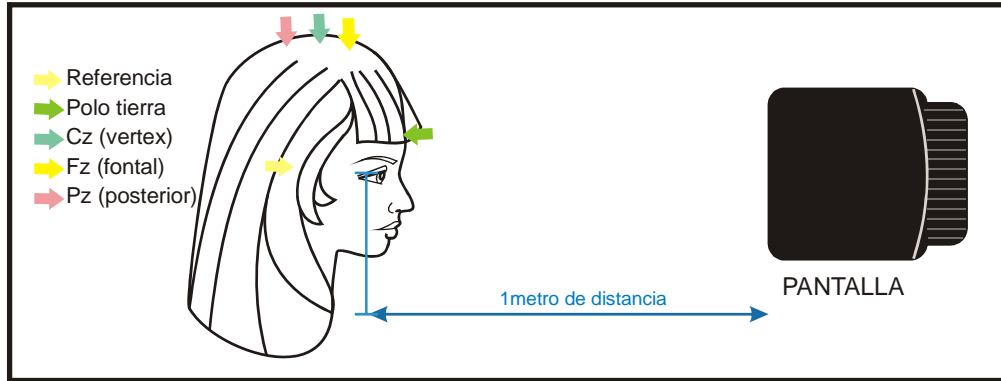


Figura 4 Toma de Potenciales evocados cognitivos en modalidad visual.

4.3.6 Potenciales evocados cognitivos en modalidad auditiva:

Para la toma de los potenciales evocados cognitivos con modalidad auditiva, se hace un montaje de colocación de electrodos con el sistema 10-20 (Figura 2). El sujeto está sentado con auriculares donde se presentan los estímulos, frecuentes e infrecuentes (Figura 5). El lado derecho del sujeto debe coincidir con el auricular de color rojo ya que en este lado se presenta la estimulación infrecuente a través de tonos con frecuencia de 3000 Hz; por el lado izquierdo se mantienen tonos normales con una frecuencia de 1000 Hz. Se presentan un total de 200 estímulos de los cuales 40 son infrecuentes o raros que aparecen al azar (90).

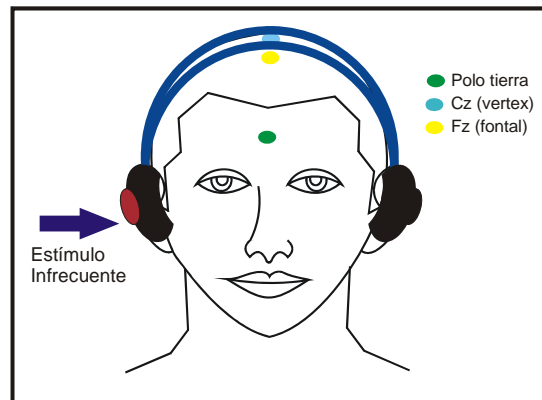


Figura 5 Toma de Potenciales evocados cognitivos en modalidad auditiva.

5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

5.3 VARIABLES EXPLICATIVAS

5.3.2 Sociodemográficas

Tabla 5 Variables sociodemográficas

Variable	Valor	Indicador	Índice
Edad	Mayor a 18 años	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento a la fecha de la evaluación.	Años
Sexo	Masculino Femenino	Condición de ser hombre o mujer, determinado por características biológicas: anatómicas, y fisiológicas.	1 2
Grado escolar	Pre-escolar Primero segundo Tercero Cuarto Quinto Sexto	Grado escolar en el que se encuentra el niño.	0 1 2 3 4 5 6

5.3.3 Variables Clínicas

Tabla 6 Variables clínicas, antecedentes de la madre e hijo

Variable	Subvariable	Tipo Variable	Indicadores	Índice
• Subtipo de TDAH	Predominantemente Inatento Predominantemente hiperactivo Combinado	Catégorica	Niños con diagnóstico de TDAH con características un predominio de inatento/hiperactivo/combinado	1: si 2: no
• Antecedentes personales madre - Embarazo	Edad madre durante el embarazo	Numérica	La edad de la madre en el momento de iniciar el embarazo.	Años
	Embarazo #.	Numérica	La ubicación del niño, sujeto de estudio, dentro del orden cronológico de los hermanos	Numérico
	Incompatibilidad de RH	Catégorica	Incompatibilidad de Rh entre madre-hijo	1: si 2: no
	Número de abortos	Numérica	Número de abortos que la madre tuvo antes del embarazo del niño evaluado	1: si 2: no
	HTA gestacional	Catégorica	Presencia de HTA gestacional durante el embarazo	1: si 2: no
	Diabetes gestacional	Catégorica	Presencia de Diabetes gestacional durante el embarazo	1: si 2: no
	Obesidad	Catégorica	Obesidad gestacional	1: si 2: no
	Placenta previa	Catégorica	Presencia de sangrado al final del segundo trimestre o comenzando el tercer trimestre	1: si 2: no
	Infecciones	Catégorica	Presencia de infecciones durante el embarazo	1: si 2: no
	Amenaza de Aborto	Catégorica	Amenaza de aborto en el embarazo del niño evaluado	1: si 2: no
	Amenaza de parto prematuro	Catégorica	Parto antes de las 37 semanas de gestación	1: si 2: no
Consumo de tabaco durante embarazo	Catégorica	Madre que consumió tabaco durante el embarazo	1: si 2: no	

	Consumo de alcohol durante embarazo	Categoría	Madre que consumió alcohol durante el embarazo	1: si 2: no
	Consumo de SPA durante embarazo	Categoría	Madre que consumió SPA durante el embarazo	1: si 2: no
	Otros	Categoría	Otros antecedentes personales de la madre durante el embarazo	descripción
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes personales madre – niño – parto 	Prematuro	Categoría	Parto antes de las 37 semanas cumplidas de gestación.	1: si 2: no
	Posterior	Categoría	Presentación del parto posterior a las 40 semanas	1: si 2: no
	Inducido	Categoría	Si la madre recibió medicamento para inducir el parto	1: si 2: no
	Instrumentado	Categoría	Parto con asistencia de instrumentación (fórceps)	1: si 2: no
	Vaginal	Categoría	Parto natural	1: si 2: no
	Cesárea	Categoría	Intervención quirúrgica que permite la salida o nacimiento de un feto mediante una incisión abdominal	1: si 2: no
	Síndrome de alcoholismo fetal (SFA)	Categoría	Aparición del conjunto de anomalías que presentan los niños cuyas madres ingieren alcohol durante el embarazo.	1: si 2: no
	Apgar<7	Categoría	Puntuación menor a 7 en el examen que permite una evaluación del estado de salud de un recién nacido a los pocos minutos del nacimiento	1: si 2: no
	Circular cordón	Categoría	Enrollamiento del cordón umbilical alrededor del cuerpo fetal	1: si 2: no
	Hipóxia	Categoría	Tiempo en que el cerebro es privado de oxígeno a pesar de tener un flujo de sangre normal	1: si 2: no
Mecónio	Categoría	Inhalación de <i>meconio</i> del líquido amniótico	1: si 2: no	

<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes personales niño - Estado postnatal inmediato 	Reanimación	Categoría	Niño que al nacer necesitó maniobras de reanimación.	1: si 2: no
	Oxigenoterapia	Categoría	Niño que requirió de oxígeno después de nacer	1: si 2: no
	Incubadora	Categoría	Niño que permaneció en incubadora	1: si 2: no
	Transfusión sanguínea	Categoría	El niño necesitó de transfusión sanguínea después de nacer.	1: si 2: no
	Perímetro cefálico	Categoría	Medida del perímetro de la cabeza al nacer	Numérico
	Talla	Cuantitativa	Medida de la talla del niño al nacer	Numérico
	Peso	Cuantitativa	Medida del peso del niño al nacer	Numérico
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes patológicos salud niño evaluado 	Convulsiones >1	Categoría	Presencia de más de un (1) episodio convulsivo con anterioridad	1: si 2: no
	Trauma craneoencefálico (TCE)	Categoría	Antecedente de traumatismo que lleva a una lesión del cuero cabelludo, el cráneo o el cerebro	1: si 2: no
	Infecciones SNC	Categoría	Antecedente de infecciones que alteren directamente el sistema nervioso central	1: si 2: no
	Metabólicos	Categoría	Presencia de enfermedades metabólicas en los niños evaluados.	1: si 2: no
	Otitis a repetición	Categoría	Presencia a repetición de inflamación de la mucosa que recubre el oído medio (otitis media)	1: si 2: no
	Sensoriales	Categoría	Presencia de alteraciones sensoriales: visual, auditiva, cutánea.	1: si 2: no
	Otros	Categoría	Otro tipo de antecedente que no esté definido con las anteriores variables	Descriptivo
<ul style="list-style-type: none"> • Desarrollo psicomotor 	En límites	Categoría	Desarrollo psicomotor dentro de los parámetros de normalidad	1: si 2: no
	Retrasado	Categoría	Desarrollo psicomotor tiempo después de los parámetros de normalidad	1: si 2: no
	Requirió terapia/estimulación	Categoría	Presencia de retardo en el desarrollo psicomotor y si requirió terapia física o	1: si 2: no

			necesitó estimulación extra.	
• Desarrollo del lenguaje	En límites	Categórica	Desarrollo del lenguaje dentro de los parámetros de normalidad	1: si 2: no
• Historia académica	Retrasado	Categórica	Desarrollo del lenguaje con dificultad y que demandó mucho más tiempo excediendo los parámetros de normalidad	1: si 2: no
• Problemas de aprendizaje	Requirió terapia/estimulación	Categórica	Presencia de retardo en el desarrollo de lenguaje y si requirió terapia física o necesitó estimulación extra.	1: si 2: no
• Medicación actual		Categórica	Medicamento que toma el niño actualmente	1: si 2: no

5.4 VARIABLE RESULTADO

5.4.2 Evaluación Signos Neurológicos Blandos

Tabla 7 Variables evaluación Signos neurológicos blandos.

Variables	Subvariables	Tipo de Variable	Indicadores	Índice
Seguimiento ocular	Problema seguimiento ocular	Categórica	Alteración en el control de la mirada y seguimiento de objeto	La variable se determina como "NO SUPERADO" cuando el total o alguna sus partes está alterada.
	Nistagmus	Categórica	Presencia de temblor oscilatorio y rítmico de uno o de ambos ojos	
	Impersistencia motora	Categórica	Tendencia a cerrar la boca o a meter lengua durante el seguimiento ocular	
Sincinesias	-----	Categórica	Aparición de movimiento de pianoteo de los dedos, movimiento de la cara, el cuello, los hombros o los miembros inferiores durante postura de evaluación.	1: Superado 2: No superado
Coordinación prueba dedo nariz	-----	Categórica	Existe o no de una alteración en la precisión de la trayectoria de un movimiento intencional a una distancia	1: Superado 2: No superado

			determinada	
Coordinación en oposición digital secuencial	-----	Categoría	Existe una alteración en oposición pulgar y c/u de los dedos; 5 veces con c/mano	1: Superado 2: No superado
Diadococinesis	-----	Categoría	Realiza movimientos alternos de las manos de forma organizada	1: Superado 2: No superado
Praxia Bucofacial	Soplar	Categoría	Ejecutar las órdenes descritas.	Será NO SUPERADO si presenta incapacidad para ejecutar en una o más de las ordenes
	Silbar	Categoría		
	Levantar las cejas	Categoría		
	Arrugar la frente	Categoría		
	Hacer chasquido entre la lengua y paladar	Categoría		
Grafestesia	Cruz (+)	Categoría	Describir la figura, número o letra que se le dibuja en la palma de la mano cuando el niño tiene los ojos cerrados.	Será NO SUPERADO si presenta incapacidad para ejecutar en una o más de las ordenes
	Circulo	Categoría		
	Cuadrado	Categoría		
	Triangulo	Categoría		
	Letra A	Categoría		
	Letra C	Categoría		
	Número dos (2)	Categoría		
Número siete (7)	Categoría			
Orientación izquierda – derecha	La oreja izquierda	Categoría	Identificar correctamente el lado correcto de la parte anatómica descrita.	Tener Uno o más errores en SEÑALAR/TOCAR
	hombro derecho	Categoría		
	La rodilla derecha	Categoría		
	Con la mano izquierda tóquese el codo derecho	Categoría		
	Con la mano derecha tóquese el ojo izquierdo	Categoría		
	Señale: Mi hombro izquierod	Categoría		
	Señale :Mi rodilla derecha	Categoría		

Equilibrio en un solo pie	Pierna derecha	Categoría Categoría	Mantener equilibrio 15 segundos con cada pie.	NO SUPERADO si pierde el equilibrio apoyado con cualquier lado	1: Superado 2: No superado
	Pierna izquierda				
Marcha en una línea		Categoría	Realizar diez pasos tocando el talón de un pie con la punta del otro, hacia adelante y luego hacia atrás con ojos abiertos.	NO SUPERADO si pierde el equilibrio y no sigue la línea	1: Superado 2: No superado
Romberg			Evaluar la función propioceptiva información visual y vestibular en el equilibrio.	NO SUPERADO cuando presenta impersistencia motora en manos, cuello, piernas y pérdida de equilibrio	1: Superado 2: No superado
Tono muscular	Hipertonía miembros superiores (MMSS)	Categoría	Presencia de hipertonía en miembros superiores	Es Normal cuando no hay presencia de alteración en el tono Es ANORMAL cuando hay alteración en el tono ya sea en MMSS o MMII	1: Normal 2: Anormal
	Hipotonía miembros superiores (MMSS)	Categoría	Presencia de hipotonía en miembros superiores		
	Hipertonía miembros inferiores (MMII)	Categoría	Presencia de hipertonía en miembros inferiores		
	Hipotonía miembros inferiores (MMII)	Categoría	Presencia de hipotonía en miembros inferiores		
Postura		Categoría	Presencia de alguna alteración postural y física en los niños durante la evaluación.		1: Normal 2: Anormal
Estigmas genéticos	Línea simiana	Categoría	Presenta pliegue único de flexión palmar transversal en la que los pliegues palmares proximal y distal forman un solo pliegue de flexión	Es POSITIVO si presenta uno o más	1: Si 2: No
	Pliegue epicanto		Presenta pliegue de la piel sobre el canto medial del ojo que corre entre los párpados		
	Hipertelorismo		Presenta distancia mayor que la		

		habitual entre dos partes y órganos (ojos)	estigmas genéticos	
	Clinodactilia	Inclinación lateral de un dedo, sea en el plano radial o en el cubital, por lo general el 1° y el 5°		
	Pabellones implantación Baja	Implantación por debajo de lo normal de los pabellones.		

5.4.3 Evaluación de Potenciales evocados cognitivos

Tabla 8 Variables PEC modalidad Auditiva

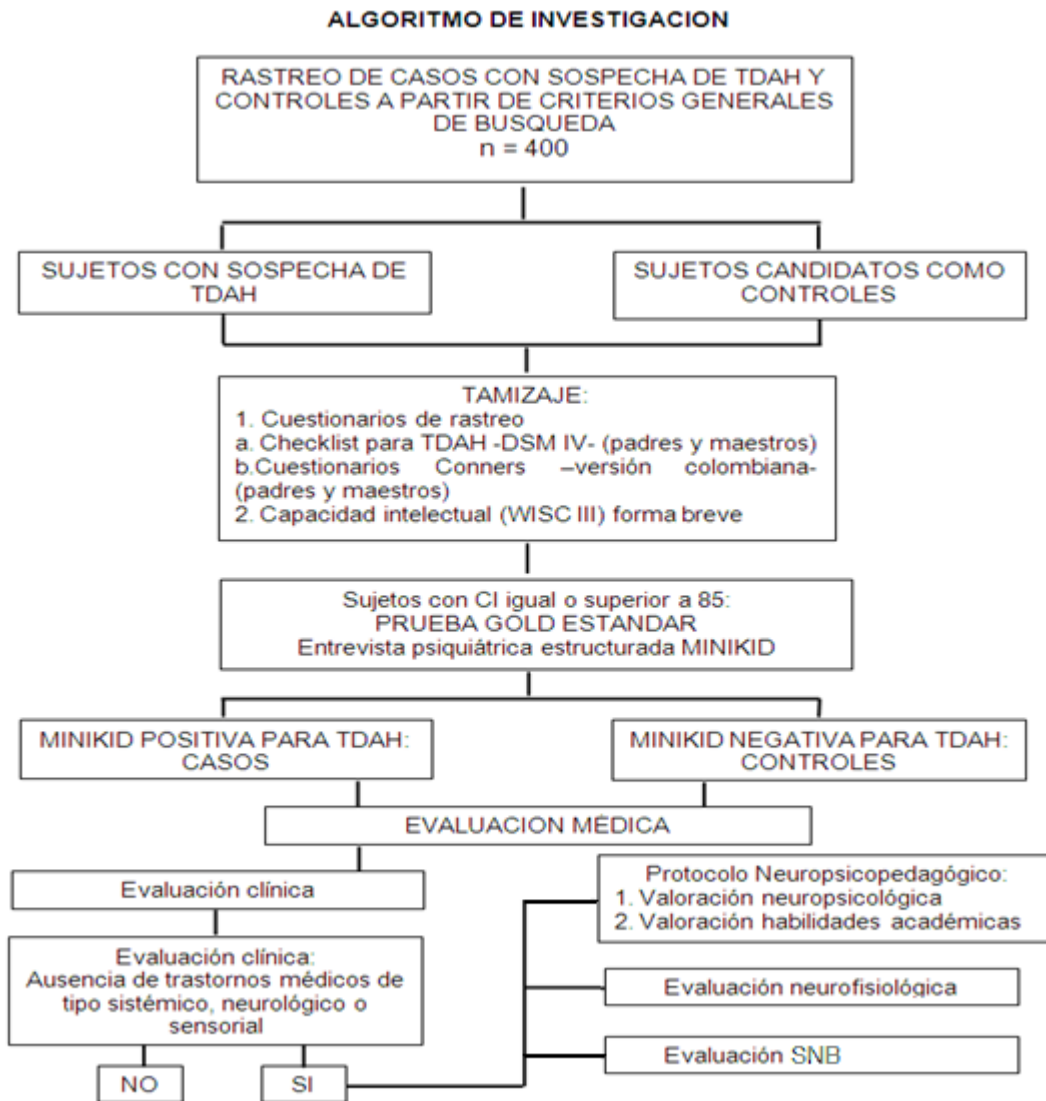
VARIABLES	SUBVARIABLES	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES	INDICE
Modalidad auditiva	N100	Cuantitativa	Onda que señala el tiempo de entrada del estímulo al órgano sensorial.	milisegundos
	N200	Cuantitativa	Onda que determina la relación entre sujeto, identificación y evaluación del estímulo	milisegundos
	P300	Cuantitativa	Onda determina la velocidad del procesamiento cognitivo	milisegundos
	Amplitud N200-P300	Cuantitativa	Determina la atención	microVoltios (μV)

Tabla 9 Variables PEC modalidad Visual

VARIABLES	SUBVARIABLES	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES	INDICE
Modalidad visual	N100	Cuantitativa	Onda que señala el tiempo de entrada del estímulo al órgano sensorial.	milisegundos
	N200	Cuantitativa	Onda que determina la relación entre sujeto, identificación y evaluación del estímulo	milisegundos
	P300	Cuantitativa	Onda determina la velocidad del procesamiento cognitivo	milisegundos
	Amplitud N200-P300	Cuantitativa	Determina la atención	microVoltios (μ V)

6. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

6.1 Diseño Metodológico



6.2 Tipo De Estudio

Estudio empírico analítico, con información predominantemente cuantitativa y con alcance correlacional. Se realizó un estudio donde se relacionó los subtipos de TDAH, los signos neurológicos blandos y los potenciales evocados cognitivos en modalidad auditiva y visual a niños entre los 6 y 10 años con TDAH.

6.3 Población

Se seleccionaron niños con TDAH de Instituciones educativas públicas y privadas del área urbana de la ciudad de Manizales, que por sus características comportamentales y de aprendizaje según información de padres y maestros, podrían presentar TDAH.

Después de obtener el consentimiento informado de los padres por escrito, el equipo interdisciplinario del proyecto “Sistema de diagnóstico asistido para la identificación del TDAH sobre el registro de Potenciales evocados cognitivos”, recolectó una base de datos de un total de 400 niños entre los 5 y 15 años con TDAH y sus respectivos controles, pareados por edad, género y estrato socioeconómico (alto: 5,6, medio 3,4, bajo: 1 y 2).

Es de anotar que para el presente estudio, no se tuvo en cuenta la variable de estrato socioeconómico porque solo fue utilizado para parear casos y controles en el macroproyecto mencionado con anterioridad.

Para confirmar el Diagnóstico se realizó:

- 1) Una prueba de tamizaje de coeficiente intelectual para incluir en el estudio niños que tuvieran un CI igual o mayor a 85.
- 2) La aplicación de la Minikit por Psiquiatría para determinar la presencia de criterios clínicos que configuraran el diagnóstico de TDAH.
- 3) La aplicación por Neuropsicología de pruebas pertinentes para evaluar las características propias del trastorno.
- 4) Evaluación de las habilidades de aprendizaje.

6.4 Muestreo y Muestra

A partir de la base de datos antes mencionada, se calculó la muestra a partir de una prueba piloto, encontrándose 86 niños entre 5 y 15 años con TDAH.

Ésta edad fue escogida por sugerencia de los evaluadores en la etapa de proyecto de investigación aduciendo que se debería reducir el rango de edad, además, los niños debían de sobrepasar los 5 años para descartar inmadurez neurológica; inmadurez que todavía se presenta a esa edad; por otro lado, recurriendo al manual DSM – IV, donde menciona que la aparición de la sintomatología en el TDAH debe presentarse antes de los 7 años, es pertinente evaluar niños desde los 6 años.

A partir de la prueba piloto, se estableció que el promedio de signos neurológicos blandos era de 3,31, con una desviación típica de 2,689,

La prevalencia en Manizales según Pineda. et al (2003)(5) del TDAH fue del 17%.

Con un nivel de confianza del 99% y una precisión de 1 signo neurológico sobre 14 (siendo 1 el mínimo y 14 el rango máximo), con una pérdida estimada de 10% se obtuvo un tamaño de la muestra de 53 niños con TDAH entre 6 y 10 años.

El tamaño de la muestra se calculó con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * S^2}{d^2}$$

$Z_{\alpha} = 2,576$ (Confianza del 99%)

S = Desviación estándar (2,689)

d = 1 signo neurológico blando (1/14)

La muestra fue de 58 niños entre 6 y 10 años, del área urbana de la ciudad de Manizales con el diagnóstico de TDAH y su subtipo clínico.

6.5 Criterios de inclusión y exclusión del estudio:

Los criterios se mencionan en la Tabla No 10

Tabla 10 Criterios de inclusión y exclusión del estudio.

Criterios de inclusión
Niños escolarizados entre los 6 y 10 años de edad Con diagnóstico de TDAH y el subtipo clínico CI > 85 Niños sin presencia de alteraciones relacionadas a patologías neurológicas. Niños con autorización escrita (consentimiento informado)
Criterios de exclusión
Niños que presenten convulsiones. Antecedentes de patología neurológica o psiquiátrica Niños con IC:< 85

6.6 Técnicas y Procedimiento

El instrumento para la recolección de la información¹ se constituye de tres partes: la primera, es una encuesta aplicada a los padres o acudientes del niño, que incluyen preguntas relacionadas con información general, socio-demográfica, antecedentes personales de la madre y niño respectivamente. La segunda parte corresponde a la evaluación de los signos neurológicos blandos¹. La tercera parte consistió en la recolección de los registros potenciales evocados cognitivos a partir de la utilización de un software **Sierra Wave**TM versión 6.0.33, instalado en un equipo portátil y sincronizado con una consola **Cadwell**TM (Cadwell Laboratories, Inc. 2001-2005). Por lo tanto, este sistema permite la adquisición de potenciales evocados mediante el paradigma *oddball* con estimulación auditiva y visual a través de cuatro canales. (Ver anexo No 2)

¹Instrumento utilizado en el estudio: *Sistema de diagnóstico asistido para la Identificación de TDAH sobre el registro de Potenciales Evocados Cognitivos*, que actualmente se efectúa en la Universidad Autónoma de Manizales en conjunto con la Universidad de Manizales y la Universidad Nacional de Colombia y Colciencias.

Procedimiento:

- a. Calibración del evaluador en la aplicación del instrumento.
- b. Evaluación de variables sociodemográficas, antecedentes de madre y niño correspondientemente por la investigadora.
- c. Evaluación de potenciales evocados cognitivos con modalidad visual y auditiva
- d. Evaluación de los signos neurológicos blandos con la aplicación del instrumento a mención por la misma investigadora.
- e. Sistematización, tabulación, graficación, análisis de datos
- f. Análisis y discusión de resultados.

6.7 Análisis estadístico

Se realizó una relación entre los subtipos clínicos de TDAH, signos neurológicos blandos y Potenciales evocados cognitivos.

Se utilizó el programa SPSS versión 19 como herramienta estadística.

Respecto al análisis descriptivo, se obtuvieron los promedios y desviaciones estándar de las características sociodemográficas, clínicas y de los registros de las ondas N100, N200, P300 y AP300 de los PEC de ambas modalidades.

En primera instancia, se identificó la normalidad de las variables, en segundo lugar, se realizó un análisis bivariado por medio de tabla de contingencia para variables cualitativas y determinar la asociación por medio de Chi cuadrado; para determinar el grado de Asociación se utilizó Phi para tablas de 2x2 y V de Cramer para tablas superiores a 2x2.

Se utilizaron pruebas no paramétricas (U de Mann Whitney) para los componentes N200 Pz y Amplitud Fz en la modalidad visual y Amplitud Pz en modalidad auditiva al no cumplir con los criterios de normalidad ni Homocedasticidad. Con el resto de los componentes se utilizaron pruebas paramétricas (t student) para determinan la asociación.

7 RESULTADOS

Este aparte contiene los resultados que se obtuvieron al comprar las evaluaciones realizadas a 58 niños con A demás, es importante especificar que se analizaron las tendencias encontradas frente al comportamiento de las variables en los niños evaluados.

Los resultados se organizaron de acuerdo a los objetivos específicos planteados con anterioridad.

7.1 Objetivo específico uno: *Describir las características sociodemográficas, características clínicas y Potenciales evocados cognitivos de acuerdo a los subtipos clínicos de TDAH.*

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las características sociodemográficas, clínicas y potenciales evocados cognitivos en modalidad auditiva y visual: edad, género, grado escolar, lateralidad, el subtipo clínico, la cantidad de signos neurológicos y los componentes de N100, N200, P300 y amplitud de onda de los canales Fz,Cz y Pz presentes en los niños con TDAH.

7.1.1 Características sociodemográficas de niños con TDAH: edad (Tabla 11), género (Tabla 12) y grado escolar (tabla No 13).

Tabla 11 Edad niños con TDAH

Edad	Niños TDAH	
	Fr	%
<i>Validos</i>		
6	14	24,1
7	10	17,2
8	17	29,3
9	9	15,5
10	8	13,8
<i>Total</i>	<i>58</i>	<i>100</i>

Tabla 12 Género niños con y sin TDAH

<i>Genero</i>	<i>Fr</i>	<i>%</i>
Femenino	13	22,4
Masculino	45	77,6
Total	59	100

Fr=Frecuencia.

Se evaluaron 58 niños con TDAH de los cuales el 77,6% corresponden al género masculino (Tabla 12). El promedio de edad entre los 6 y 10 años fue de 7,76 con una desviación estándar de 1,34. (Tabla 11).

Tabla 13 Grado escolar

GE	Niños TDAH		Niños sanos	
	Fr	%	Fr	%
0	3	5,2	3	5,2
1	14	24,1	12	20,7
2	15	25,9	12	22,7
3	12	20,7	16	27,6
4	7	12,1	11	19
5	7	12,1	3	5,2
6	0	0	1	1,7
Total	59	100	59	100

GE: Grado escolar; Fr=Frecuencia; NE= No evaluado

Tabla 13 Se observó que el 75% de los niños se encontraron focalizados en los grados de primero a tercero de primaria; sin embargo, la distribución es variable siendo predominante los grados menores en los niños con TDAH.

7.1.2 Características clínicas:

Las características clínicas que se tuvieron en cuenta en el estudio fueron: Lateralidad (Tabla 14), subtipo clínico (Tabla 15), Signos neurológicos blandos presentes (16) y cantidad de signos neurológicos blandos presentes en los niños con TDAH.

Tabla 14 Lateralidad

	Niños TDAH	
	Fr	%
NE	6	10,3
Diestro	46	79,3
Zurdo	4	6,9
Ambidiestro	2	3,4
Total	58	100

Tabla 14 muestra que los niños evaluados presentaron un predominio de dominancia diestra.

Tabla 15 Subtipo clínico TDAH

	Fr	%
Inatento	14	24,1
Hiperactivo	1	1,7
Combinado	43	74,1
Total	58	100

Fr=Frecuencia

Tabla 15 En los subtipos clínicos de TDAH se evidenció que la frecuencia del subtipo Hiperactivo es mínima con un porcentaje del 1,7%; el subtipo combinado tuvo un porcentaje de 74,1%.

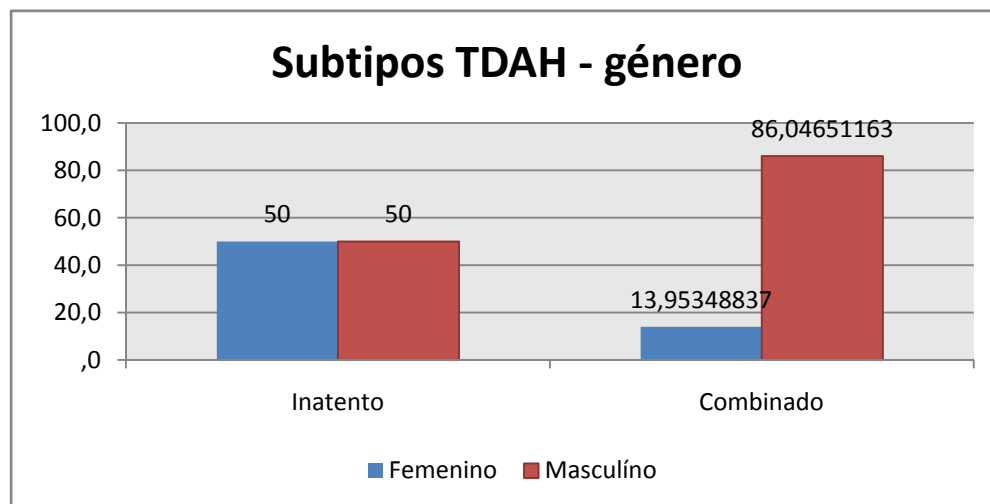


Figura 6 Subtipos - género

Figura 6 Se evidenció el 86% del género masculino en el subtipo Combinado; en el subtipo inatento se presentó un 50% tanto para el género masculino como femenino.

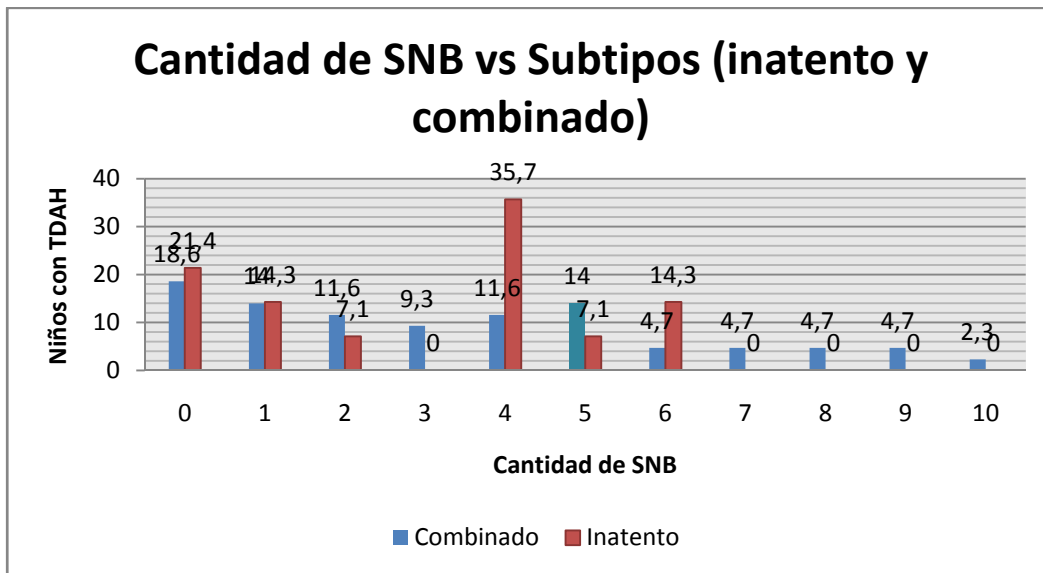


Figura 7 Cantidad de signos neurológicos blandos y subtipos clínicos de TDAH

En la Figura 7 se observó que en el 60,5% de los niños con subtipo combinado y el 64,2% de los niños con subtipo inatento presentaron 5 o más SNB.

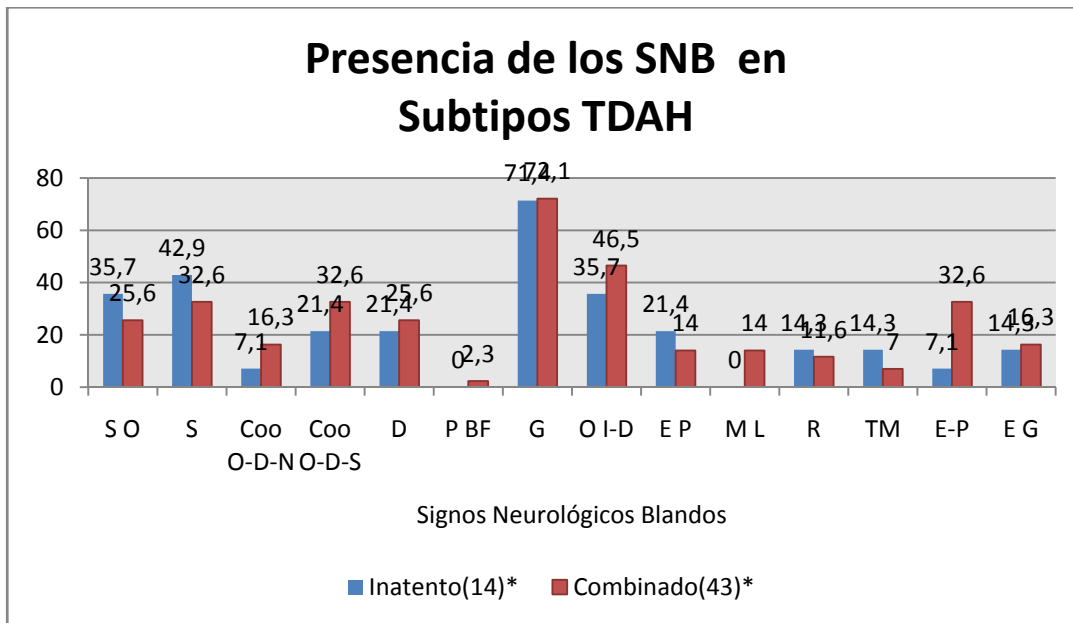


Figura 8 Presencia de los SNB en los subtipos

La Figura 8 muestra los signos neurológicos más frecuentes en los subtipos. En el subtipo inatento: alteración en el seguimiento ocular, sincinesias, alteración en grafestésia y para el subtipo combinado: alteración en grafestésia, en la identificación izquierda-derecha, en el seguimiento ocular, en la coordinación en oposición digital secuencial, alteración postural y sincinesias.

7.1.3 Potenciales evocados cognitivos modalidad auditiva y visual

Este aparte contiene los resultados de las variables N100, N200, P300 y amplitud, de los PEC en modalidad auditiva y visual, registrados a través de los canales Fz, Cz y Pz.

Tabla 16 promedio PEC modalidad auditiva (inatento - combinado)

PEC MODALIDAD AUDITIVA	Media		Desv. típ.		Mínimo		Máximo	
	Inat	Combin	Inat	Combin	Inat	Combin	Inat	Combin
Fz onda N100	92,41	127,37	47,49	32,66	39,10	43,80	184,40	181,30
Fz onda N200	227,35	236,84	40,33	36,02	184,40	168,80	345,30	325,00
Fz onda P300	345,50	346,08	37,91	50,67	284,40	250,00	418,80	468,80
A Fz N200-P300	13,89	11,72	6,51	7,76	3,70	1,20	29,00	45,70
Cz onda N100	91,74	121,70	44,37	35,35	37,50	45,30	189,10	203,10
Cz onda N200	225,34	244,81	32,67	36,11	184,40	182,80	310,90	329,70
Cz onda P300	342,54	345,97	37,01	49,99	293,80	256,30	409,40	478,10
A Cz N200-P300	13,00	11,26	5,41	7,25	4,30	1,40	27,30	42,10
Pz onda N100	88,21	117,15	47,10	38,33	31,90	42,20	215,50	215,60
Pz onda N200	228,91	248,91	37,03	40,40	175,00	189,10	312,50	390,60
Pz onda P300	353,01	345,61	58,76	44,38	292,20	276,60	518,80	442,20
A Pz N200-P300	12,68	10,16	5,50	6,14	4,40	,50	25,50	35,10

Inat: Experimental; Comin: Combinado

Tabla 16, muestra que la amplitud de onda en los tres canales en niños con predominio inatento, fue mayor la amplitud entre un 15 y 18% que en el subtipo combinado. Por el contrario, el subtipo combinado tiene mayor latencia de N100, N200 en todos los canales y P300 en Fz y Cz.

Tabla 17 Promedio PEC modalidad visual (inatento - combinado)

PEC MODALIDAD VISUAL	Media		Desv. típ.		Mínimo		Máximo	
	Inat	Combin	Inat	Combin	Inat	Combin	Inat	Combin
Fz onda N100	108,49	109,85	24,94	20,75	68,80	59,40	151,60	198,40
Fz onda N200	276,92	266,23	48,39	48,07	184,40	195,30	365,60	432,80
Fz onda P300	359,16	344,23	54,25	56,53	290,60	260,90	479,70	537,50
A_ Fz N200-P300	5,58	4,97	4,71	3,48	,30	,10	18,70	16,00
Cz onda N100	110,73	107,19	21,92	22,39	65,60	60,90	140,60	189,10
Cz onda N200	275,23	264,39	50,43	46,81	193,80	189,10	373,40	437,50
Cz onda P300	356,26	352,98	57,56	59,06	260,90	240,60	471,90	492,20
A_ Cz N200-P300	5,91	5,93	2,86	3,36	1,80	1,50	11,60	17,90
Pz onda N100	114,74	107,85	23,53	36,23	67,20	53,40	140,60	275,00
Pz onda N200	262,84	266,40	46,72	51,49	181,30	189,10	359,40	442,20
Pz onda P300	351,24	359,38	54,02	60,94	259,40	251,60	464,10	564,10
A_ Pz N200-P300	6,89	7,11	3,59	4,02	1,00	1,30	12,90	19,70

Inat: Experimental; Comin: Combinado

En la Tabla 17 se evidenció una prolongación de la latencia de N100, N200, P300 y disminución de la amplitud en los canales Fz y Cz en modalidad visual, para el subtipo inatento; el subtipo combinado presentó una prolongación de la latencia y amplitud en el canal Pz.

7.2 Objetivo específico dos: *Determinar la asociación existente entre género, edad, signos neurológicos blandos, cantidad de signos neurológicos frente a los subtipos clínicos del TDAH*

Se realizaron las siguientes asociaciones:

- a. Subtipo clínico vs género
- b. Subtipo clínico vs edad
- c. Subtipo clínico vs signos neurológicos blandos
- d. Subtipo clínico vs cantidad de signos neurológicos blandos

Se utilizaron tablas de contingencia para determinar la asociación entre variables cualitativas, (ítem a y c) recurriendo a Chi cuadrado de Pearson como medida de asociación; para establecer el grado de asociación se utilizó el coeficiente Phi (para tablas 2x2) y V de Cramer (para tablas 2xj) (tablas de contingencia en anexos tablas 18 a 32)

Para identificar el grado de asociación entre variables cuantitativas y cualitativas (ítems b y d), se procedió a evaluar los criterios de normalidad y de homocedasticidad encontrándose: las variables relacionadas a los PEC (componentes N200 Pz, amplitud Fz en la modalidad visual y amplitud Pz modalidad auditiva) no cumplieron dichos criterios (tabla anexo 33), por esto que se procedió al uso de pruebas no paramétricas empleando la prueba de U de Mann-Whitney para muestras independientes.

Los demás componentes de los PECs modalidad auditiva y visual e incluyendo la cantidad de signos neurológicos blandos cumplieron los criterios de normalidad y de Homocedasticidad (ver anexo tabla 33,34) por lo tanto se utilizaron pruebas paramétricas recurriendo a la t- student para determinar la significancia de la asociación.

Tabla N 34 Subtipos vs género			
Chi cuadrado		Coeficiente Asociación	
X ²	pValor	Phi	p Valor
7,795	0,005*	0,370	0,005

*pValor <0,05

Tabla 34 Hay asociación entre subtipos clínicos y género al presentar un p valor menor a 0,05 con un grado de asociación bajo.

Tabla N 35 Subtipos clínicos vs edad									
	Prueba de Levene		Prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	Gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Edad	,267	,607	1,556	55	,125**	,635	,408	-,183	1,452

** p Valor > 0,05

Tabla N 35 No hay asociación entre subtipos clínicos y edad al presentar un p valor mayor a 0,05.

Tabla N 36 Subtipos vs Signos neurológicos blandos				
Signos neurológicos blandos	Chi cuadrado		Coeficiente Asociación	
	X ²	pValor	V Cramer	p Valor
1 Seguimiento ocular	0,93	0,628	0,127	0,628
2 Sincinesias	1,031	0,597	0,133	0,597
3 Coordinación prueba dedo nariz	0,904	0,636	0,125	0,636

4	Coordinación en oposición digital secuencial	1,053	0,591	0,135	0,591
5	Diadocisinesis	3,012	0,222	0,228	0,222
6	Praxia bucofacial	0,355	0,837	0,078	0,837
7	Grafestésia	0,39	0,823	0,082	0,823
8	Orientación izquierda derecha	1,75	0,417	0,174	0,417
9	Equilibrio en un solo pie	5,298	0,071	0,302	0,071
10	Marcha en una línea	2,335	0,311	0,201	0,311
11	Romberg	0,21	0,9	0,6	0,9
12	Tono muscular	0,812	0,666	0,118	0,666
13	Evaluación de postura	6,086	0,048*	0,324	0,048
14	Estigmas genéticos	30,036	0,001*	0,509	0,001

*pValor < 0,05

Tabla 36 Se encontraron diferencias significativas en la asociación entre signos neurológicos blandos y subtipos clínicos relativas a los estigmas genéticos y alteración postural, con un p Valor menor a 0,05 (V de Cramer de 0,509 asociación media para estigmas genéticos y con un V de Cramer de 0,324 asociación baja para alteración postural).

Para los signos 1 al 12 no se encontraron diferencias significativas.

Tabla N 37 Subtipos clínicos TDAH vs Cantidad de SNB									
Prueba de Levene para la igualdad de varianzas			Prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
# SNB	1,032	,314	-,614	55	,542**	-,513	,836	-2,188	1,161

** pValor > 0,05

Tabla 37 muestra que no hay asociación entre subtipos clínicos y cantidad de SNB al no presentar un p valor menor a 0,05.

7.2 Objetivo específico tres: Determinar la relación existente del género frente a signos neurológicos.

Tabla N 38 Signos neurológicos blandos vs género				
Signos neurológicos blandos	Chi cuadrado		Coefficiente Asociación	
	X²	pValor	V Cramer	p Valor
1 Seguimiento ocular	,208	,648	,060	,648
2 Sincinesias	1,067	,302	,137	,302
3 Coordinación prueba dedo nariz	2,750	,097	,220	,097
4 Coordinación en oposición digital secuencial	,366	,545	,080	,545
5 Diadocisinesis	,020	,887	,019	,887
6 Praxia bucofacial	,301	,583	,073	,583
7 Grafestesia	,061	,805	,033	,805
8 Orientación izquierda derecha	,199	,655	,059	,655
9 Equilibrio en un solo pie	,002	,964	,006	,964
10 Marcha en una línea	,144	,705	,050	,705
11 Romberg	,151	,698	,051	,698
12 Tono muscular	,025	,876	,021	,876
13 Evaluación de postura	3,012	,083	,230	,083
14 Estigmas genéticos	7,773	,169	,369	,169

Tabla 38 No hay relación entre el género y los signos neurológicos blandos.

7.4 Objetivo específico cuatro: Determinar la relación existente entre subtipos clínicos y Potenciales evocados cognitivos.

Tabla N 39 Subtipos vs PECs (Auditivos - visuales)					
PEC		t/U	p valor	IC 95%	
				mínimo	máximo
N100 Auditivos	Fz	-3,094	,003*	-57,59107	-12,31525
	Cz	-2,584	,012*	-53,19073	-6,71891
	Pz	-2,318	,024*	-53,96337	-3,92467
N100 Visuales	Fz	-,202	,841	-14,80909	12,09713
	Cz	,516	,608	-10,19813	17,27852
	Pz	,665	,509	-13,86624	27,65428
N200 Auditivos	Fz	-,832	,409	-32,36133	13,37296
	Cz	-1,791	,079	-41,25265	2,31511
	Pz	-1,640	,107	-44,43688	4,44220
N200 Visuales	Fz	,722	,473	-18,99821	40,38525
	Cz	,739	,463	-18,56948	40,24523
	Pz^	290,500	,846
P300 Auditivos	Fz	-,039	,969	-30,15418	28,99604
	Cz	-,236	,814	-32,56451	25,70604
	Pz	,499	,619	-22,30006	37,10538
P300 Visuales	Fz	,866	,390	-19,60430	49,45812
	Cz	,181	,857	-32,92627	39,47776
	Pz	-,446	,658	-44,75597	28,47425
Amplitud P3 Auditivos	Fz	,941	,351	-2,44684	6,78246
	Cz^	269,500	,559
	Pz	1,363	,179	-1,18375	6,21345
Amplitud P3 Visuales	Fz^	284,500	,760
	Cz	-,013	,990	-2,01517	1,98886
	Pz	-,190	,850	-2,64732	2,18991

*pValor<0,05

^ No cumplieron criterios de normalidad se recurrió a pruebas no paramétricas.

Tabla 38 Indica la asociación existente entre el componente N100 en los tres canales en la modalidad auditiva en el subtipo Combinado. Para los otros componentes no se evidenció asociación alguna para los subtipos inatento y combinado.

8 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

A continuación se muestra el análisis de los datos permitiendo avanzar en algunas posibles explicaciones de los resultados y compararlos con otros estudios similares.

Con respecto a los resultados de las características sociodemográficas tales como: edad, género y grado escolar, tienen coherencia con otras investigaciones.

En primera instancia, es importante mencionar que la muestra fue obtenida a partir de una base de datos donde las edades oscilaron entre los 5 y 15 años. De ésta población se tuvieron en cuenta los niños y niñas entre los 6 y 10 años ya que a los 6 años el encéfalo llega a desarrollarse entre un 80 y 90% de un encéfalo adulto joven (102)

Jernigan T, Tallal P et al (1990) mencionan que al existir una inmadurez de las estructuras de las áreas cerebrales: frontal, temporal, parietal, circuitos cortico-subcorticales, ganglios de la base: estriado y caudado fundamentalmente, se refleja una alteración en la regulación del control cognitivo y los procesos mentales, en especial la atención (53, 54).

Por otro lado, la literatura describe que el circuito encargado del control de memoria de trabajo (circuito fronto-temporo-parietal) completaría su desarrollo alrededor de los 8 años y que su modificación puede darse hasta la edad adulta, igual que el circuito encargado del control atencional, el cual completaría su maduración alrededor de los 20 a 22 años (103, 104). Sin embargo, la presencia e intensidad de los problemas emocionales y de comportamiento evidenciarían en edades tempranas de los niños (104).

Respecto al género, se encontró que el 77,6% son niños y tan solo un 22,4% son niñas; resultados similares a los encontrados en la literatura, donde manifiestan que en el TDAH existe un predominio sobre el género masculino (5); esto se puede constatar en el estudio de Lopez Villalobos et al (7), donde el 69.9% son del género masculino y el 30.1% son del género femenino; otros resultados mencionan que el 72,5% son del género masculino y el 27,5% de género femenino (13) y de 66% , 34% masculino y femenino (32).

Por otro lado, Arango et al (105) mencionan que la relación del TDAH con respecto al género es de 4/1(masculino/femenino) en población general y de 9/1 en población clínica.

No obstante, Nadeau K (2002), menciona que éste fenómeno se presenta debido a que la sintomatología que presentan las niñas con TDAH se diferencia de los niños. Es decir, que los criterios de diagnóstico se enmarcan en aquellos comportamientos más obvios en los niños y no aquellos específicos de las niñas, además, no siempre la hiperactividad está relacionado con las niñas siendo la inatención la de mayor frecuencia en ellas (106).

Con respecto a los resultados de las características sociodemográficas tales como: edad, género y grado escolar, tienen coherencia con otras investigaciones.

En primera instancia, es importante mencionar que la muestra fue obtenida a partir de una base de datos donde las edades oscilaron entre los 5 y 15 años. De ésta población se tuvieron en cuenta los niños y niñas entre los 6 y 10 años ya que a los 6 años el encéfalo llega a desarrollarse entre un 80 y 90% de un encéfalo adulto joven (102).

Jernigan T , Tallal P et al (1990) mencionan que al existir una inmadurez de las estructuras de las áreas cerebrales: frontal, temporal, parietal, circuitos cortico-subcorticales, ganglios de la base: estriado y caudado fundamentalmente, se refleja una alteración en la regulación del control cognitivo y los procesos mentales, en especial la atención (53, 54).

Por otro lado, la literatura describe que el circuito encargado del control de memoria de trabajo (circuito fronto-temporo-parietal) completaría su desarrollo alrededor de los 8 años y que su modificación puede darse hasta la edad adulta; igual que el circuito encargado del control atencional, el cual completaría su maduración alrededor de los 20 a 22 años (103, 104). Sin embargo, la presencia e intensidad de los problemas emocionales y de comportamiento evidenciarán en edades tempranas de los niños (104).

En un estudio realizado por Carrizosa (19) se menciona que los SNB son indicadores de inmadurez neurológica cuando éstos persisten a través de los años. Estos signos deben de ir desapareciendo a partir de los 6 años; sin embargo, en los resultados del presente estudio, se encuentra que dicha tendencia no es constante en todas las edades.

Por otro lado, la presentación de los SNB de acuerdo al género; el femenino en general demostró una tendencia menor de 4 signos, en contraste con la distribución del género masculino que presentó una tendencia de más de 4 signos neurológicos; estos resultados pueden relacionarse con el estudio del *Johns Hopkins University School of Medicine*, donde describieron las posibles diferencias en niños con TDAH respecto al género, siendo mayor la presentación de los signos en los niños más que en las niñas. Los autores sugieren que esto se debe a que la maduración neurológica en el género femenino se presenta antes que en el masculino (107)

Barkley sugiere que la sintomatología del subtipo hiperactivo se manifiesta por problemas de carácter evolutivo (108), siendo predominantes las alteraciones de éste tipo aquellas relacionadas al reconocimiento perceptivo-espacial, retraso en el habla, alteraciones en la lateralidad y algunas alteraciones psicomotrices” (64), sin embargo al no encontrar una muestra representativa para el subtipo hiperactivo, no fue posible identificar en este estudio la frecuencia de los signos neurológicos prevalentes para el subtipo.

Teniendo en cuenta los SNB más frecuentes en el subtipo inatento fueron: alteración en la grafestesia, en el seguimiento ocular y sincinesias. En el subtipo combinado se evidenció alteración en grafestesia, en la identificación izquierda-derecha, en el seguimiento ocular, en la coordinación en oposición digital secuencial, alteración postural y sincinesias.

La literatura menciona que al presentarse el signo de agrafestésia, es indicativo de disfunción del lóbulo parietal asociado a una disfunción de la integración neuro-sensorial (58), la presencia de éste signo puede ser predictivo de una dificultad en el aprendizaje si es observado en niños entre los 3 a 5 años de edad, si persiste en el tiempo, hay mayor probabilidad de la dificultad en el aprendizaje escolar (14) (109).

Las sincinesias “son movimientos parásitos que acompañan a los movimientos finos, cuando no existe una maduración neurológica adecuada, o bien la actividad no se llega a controlar debidamente”, se pueden presentar como “normales” hasta los 9 años (71). Las manifestaciones después de esa edad se asocian a una disfunción de las regiones subcorticales, del cerebelo y ganglios basales, importantes para el comportamiento motor;(73) también se relaciona con inmadurez en la regulación del tono muscular de grupos musculares frente a otros en función de un

acto voluntario. Denckla (16) hace referencia a que la inmadurez en el control postural puede afectar la ejecución de tareas motoras, lo que conlleva a una disgrafía y fatiga muscular durante la escritura o la ejecución de movimientos gruesos.

El seguimiento ocular se inicia a partir de la tercera semana de nacimiento y evoluciona hasta los 2 años, la alteración en el seguimiento ocular se relaciona en una inmadurez viso-motriz y vestibulo-espacial(69), siendo las estructuras corticales involucradas los circuitos occipito-temporo-frontal y estructuras subcorticales: colículos superiores a nivel del tálamo, núcleo caudado y sustancia negra a nivel de núcleos basales; éste sistema es conocido como “sistema atencional posterior” debido a la localización de las estructuras corticales posrolándricas.

La literatura menciona que los niños con TDAH presentan una prolongación de la latencia con disminución de la amplitud en los registros de PECs (96, 110). En el presente estudio se encontraron tendencias específicas para cada subtipo, en el caso del subtipo combinado se encontró una tendencia a presentar una prolongación de latencia de los componentes N100, N200 y P300 junto con la disminución de la amplitud en la modalidad auditiva. Para el subtipo inatento se encontró la tendencia pero en la modalidad visual.

Es posible sugerir que el modelo de control atencional explica aquellos procesos de control inhibitorio necesarios para la realización de los PEC en las dos modalidades; proceso que se requiere para la discriminación de los estímulos y determinar la calidad de atención y memoria a corto plazo, necesarias en la actividad sin perder el objetivo de la tarea, siendo el sistema atencional posterior el que permite elaborar procesos de atención relacionados con la información externa polisensorial (visual, auditiva y somestésica) (111), proporcionando información relevante para actuar sobre el estímulo; por otro lado, el sistema atencional anterior lo relacionan con el procesamiento reflexivo dirigido a un fin (modelo de control atencional de Corbetta y colaboradores) (110, 112).

En conjunto, estos sistemas permiten que el componente atencional se lleve a cabo sin interferencia con respecto a la planificación de las estrategias necesarias para realizar una acción con un fin específico (112).

9 CONCLUSIONES

- ✓ Los niños con diagnóstico de TDAH con subtipo clínico combinado presentaron un mayor porcentaje que los demás, no siendo lo mismo para el subtipo hiperactivo. En el subtipo combinado predominó el género masculino y en el inatento se observó una frecuencia igual para el género femenino y masculino.
- ✓ El subtipo inatento presentó hasta 6 SNB contrario al subtipo combinado que presentó hasta 10 signos neurológicos, siendo más predominante en el subtipo inatento los signos de seguimiento ocular, sincinesias, grafestésia y para el subtipo combinado los signos de grafestésia, en la identificación izquierda-derecha, en el seguimiento ocular, en la coordinación en oposición digital secuencial, alteración postural y sincinesias.
- ✓ En los Potenciales evocados cognitivos modalidad auditiva, se encontró una tendencia en la prolongación de la latencia en los componentes N100, N200 y p300 y una menor amplitud de onda en los tres canales en modalidad auditiva para el subtipo combinado y en modalidad visual para el subtipo inatento..
- ✓ Se encontró una asociación entre los subtipos clínicos de TDAH y los siguientes signos neurológicos: postura y estigmas genéticos. sin embargo, su coeficiente de relación fue bajo. No se encontró asociación entre subtipos clínicos y cantidad de SNB al presentar un p valor mayor a 0,05.
- ✓ No se encontraron diferencias significativas entre signos neurológicos blandos y género. Se encontró una diferencia significativa entre subtipos y género.
- ✓ Se encontraron diferencias significativas en la onda N100 en los tres canales modalidad auditiva, siendo mayor la latencia de acuerdo a la media para el subtipo combinado.

10 RECOMENDACIONES

- ✓ Se sugiere realizar estudios similares con grupos homogéneos entre género masculino y femenino y compararlos con el presente estudio.
- ✓ Los signos neurológicos blandos que tuvieron diferencias significativas y grado de asociación fueron postura y estigmas, siendo predominantes en el subtipo combinado, por lo tanto, tenerlos en cuenta para la diferenciación entre subtipos durante la evaluación neurológica.
- ✓ Realizar estudios en los cuales se estudie más afondo el componente N100 de la modalidad auditiva siendo éste el que diferencie neuro-fisiológicamente entre los subtipos inatento y combinado.
- ✓ Se sugiere complementar el paradigma odd-ball que actualmente se utiliza en la evaluación de los PEC con diferentes modalidades adicionando el estímulo novedoso descrito en la literatura.
- ✓ Estudio del TDAH con PEC con tecnología que permita el uso de EEG con mínimo de 32 electrodos y no solo limitarse a los electrodos de la línea media.
- ✓ Estandarizar el protocolo denominado “Antecedentes personales y signos neurológicos blandos en niños con TDAH” y tener en cuenta que la persistencia de los signos en mención pueden ser predictores de inmadurez en estructuras del sistema nervioso.
- ✓ A pesar de que en la literatura se encuentran estudios sobre el TDAH que fortalecen los campos del diagnóstico y de intervención, existen brechas en la relación del TDAH con procesos neurofisiológicos que darían pie a la generación de nuevo conocimiento (EEG completo y otros tipos de potenciales).

BIBLIOGRAFÍA

1. Poeta L, Rosa-Neto F. Evaluación motora en escolares con indicadores del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*. 2007;44(3):146-9.
2. Cornejo J, Osío O, Sánchez Y, Carrizosa J, Sánchez G, Grisales H, et al. Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños y adolescentes colombianos. *Rev Neurol*. 2005;40(12):716-22.
3. Fellick J, Thomson A, Sills J, Hart C. Neurological soft signs in mainstream pupils. *Archives of disease in childhood*. 2001;85(5):371-4.
4. Masson E, editor. VV.AA. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 2000.
5. Pineda DA, Lopera F, Palacio JD, Ramirez D, Henao GC. Prevalence estimations of attention-deficit/hyperactivity disorder: differential diagnoses and comorbidities in a Colombian sample. *International Journal of Neuroscience*. 2003;113(1):49-71.
6. Pineda D, Ardila A, Rosselli M, Arias BE, Henao GC, Gomez LF, et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in 4-to 17-year-old children in the general population. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1999;27(6):455-62.
7. López-Villalobos JA, Serrano Pintado I, Delgado Sánchez-Mateos J. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: comorbilidad con trastornos depresivos y de ansiedad. *Psicothema*. 2004;16(3):402-7.
8. Cardo E, Casanovas S, De la Banda G, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*. 2008;46(Supl 1):S51-S4.
9. Udal AH, Malt UF, Lövdahl H, Gjaerum B, Pripp A, Groholt B. Motor function may differentiate attention deficit hyperactivity disorder from early onset bipolar disorder. *Behav Brain Func*. 2009;5(47):1-10.
10. Artigas-Pallarés J. Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*. 2003;36(Supl 1):S68-78.
11. Clements SD. Minimal Brain Dysfunction in Children: Terminology and Identification: Phase One of a Three Phase Project: US Department of Health, Education and Welfare Washington DC; 1966.
12. Vidarte J, Ezquerro M, Giráldez M. Perfil psicomotor de niños de 5 a 12 años diagnosticados clínicamente de trastorno por déficit de atención/hiperactividad en Colombia. *Rev Neurología*. 2009;49(2):69-75.
13. Harvey WJ, Reid G. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Review of Research on Movement Skill Performance and Physical Fitness. *Adapted Physical Activity Quarterly*. 2003.
14. Isaza A, Pineda D. Características neuropsicológicas, neurológicas y comportamentales en menores infractores del área metropolitana del Valle de Aburrá: Tesis doctoral. [Http://usuarios.lycos.es/doliresa/index-11.html](http://usuarios.lycos.es/doliresa/index-11.html); 2000.
15. Dewey D, Kaplan BJ, Crawford SG, Wilson BN. Developmental coordination disorder: associated problems in attention, learning, and psychosocial adjustment. *Human movement science*. 2002;21(5):905-18.

16. Denckla M. The neurobehavioral examination in children. Behavioral Neurology and Neuropsychology New York: McGraw-Hill Professional. 1997:721-8.
17. Morris M, Inscore A, Mahone E. Overflow movement on motor examination in children with ADHD [Abstract]. Archivos de Neuropsicología Clínica 2001;16:782.
18. Mostofsky SH, Newschaffer CJ, Denckla MB. Overflow movements predict impaired response inhibition in children with ADHD. Perceptual and Motor skills. 2003;97(3f):1315-31.
19. Carrisoza J. Trastorno por déficit de atención, hiperactividad e impulsividad. CCAP 2003 2:28-42
20. Patankar V, Sangle J, Shah HR, Dave M, Kamath R. Neurological soft signs in children with attention deficit hyperactivity disorder. Indian Journal of Psychiatry. 2012;54(2):159.
21. Piek JP, Pitcher TM, Hay DA. Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. Developmental medicine & child neurology. 1999;41(3):159-65.
22. Pitcher TM, Piek JP, Hay DA. Fine and gross motor ability in males with ADHD. Developmental medicine & child neurology. 2003;45(8):525-35.
23. Kooistra L, Ramage B, Crawford S, Cantell M, Wormsbecker S, Gibbard B, et al. Can attention deficit hyperactivity disorder and fetal alcohol spectrum disorder be differentiated by motor and balance deficits? Human movement science. 2009;28(4):529-42.
24. Picton TW, Hillyard SA. Endogenous event-related potentials. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. 1988;3:361-426.
25. Alecha I, Rodríguez Vázquez S, Guerrero Gallo D. Procesamientos cognitivos en niños con TDAH. Evidencia de los potenciales evocados cognitivos. 2005.
26. Idiazábal M, Palencia-Taboada A, Sangorrín J, Espadaler-Gamissans J. Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol. 2002;34(4):301-5.
27. Lopez V, Lopez-Calderon J, Ortega R, Kreither J, Carrasco X, Rothhammer P, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder involves differential cortical processing in a visual spatial attention paradigm. Clinical neurophysiology. 2006;117(11):2540-8.
28. Ruíz Márquez L, Mazzillo Ricaurte A. Papel de la neurofisiología en el diagnóstico del TDAH. 2010.
29. Rutter M. Syndromes attributed to "minimal brain dysfunction" in childhood. The American journal of psychiatry. 1982;139(1):21.
30. Hartsough CS, Lambert NM. Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings. American Journal of Orthopsychiatry. 1985;55(2):190-201.
31. Doyle S, Wallen M, Whitmont S. Motor skills in Australian children with attention deficit hyperactivity disorder. Occupational Therapy International. 1995;2(4):229-40.
32. Kadesjö B, Gillberg C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. Developmental medicine & child neurology. 1998;40(12):796-804.
33. Rodríguez Molinero L, López Villalobos JA, Garrido Redondo M, Sacristán Martín AM, Martínez Rivera MT, Ruiz Sanz F. Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Castilla y León (España). Pediatría Atención Primaria. 2009;11(42):251-70.

34. Lerner M, editor Office-based management of ADHD. Satellite Symposium to the American Academy of Pediatrics National Conference and Exhibition Boston, Massachusetts: AAP; 2002.
35. Servera M. Apuntes para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. 2000 31/01/11 J. Available from: http://www.still-tdah.com/pdf/apuntes_tdah.pdf
36. Ramos Platón MJ. Del síndrome de daño cerebral al trastorno de déficit de atención: revisión crítica. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. 1987;7(20):040-71.
37. Miranda A, Jarque S, Soriano M. Trastorno de hiperactividad con déficit de atención: polémicas actuales acerca de su definición, epidemiología, bases etiológicas y aproximaciones a la intervención. Revista de neurología. 1999;28(2):182-8.
38. Soliva-Vila J, Vilarroya-Oliver O. Aportaciones de la resonancia magnética estructural al esclarecimiento de la neurobiología del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: hacia la identificación de un fenotipo neuroanatómico. Revista de neurología. 2009;48(11):592-8.
39. López I, Rodillo E, Kleinsteuber K. Neurobiología y diagnóstico del trastorno por déficit de atención Rev Med Clin Condes. 2008;19(5):511 - 24.
40. Romero Ramírez D. Etiopatogenia del trastorno de déficit de atención con hiperactividad. Canarias Pediátrica. 2007;31(2):71-8.
41. Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry. 2001;158(7):1052-7.
42. Kollins SH. Abuse Liability of Medications Used to Treat Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). The American Journal on Addictions. 2007;16(s1):35-44.
43. Curatolo P, Paloscia C, D'Agati E, Moavero R, Pasini A. The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. European journal of paediatric neurology. 2009;13(4):299-304.
44. Needleman H, Riess J. Bone lead levels and delinquent behaviour. JAMA. 1996; 275(363-369).
45. Rutter M, Cox A, Tupling C, Berger M, Yule W. Attainment and Adjustment in Two Geographical Areas I—The Prevalence of Psychiatric Disorder. The British Journal of Psychiatry. 1975;126(6):493-509.
46. Seidman LJ, Biederman J, Weber W, Hatch M, Faraone SV. Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. Biological Psychiatry. 1998.
47. Henríquez-Henríquez M, Zamorano-Mendieta F, Rothhammer-Engel F, Aboitiz F. Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. Rev Neurol. 2010;50(2):109-16.
48. Yunta JAM, Palau M, Salvadó B, Valls A. Neurobiología del TDAH. Acta Neurol Colomb. 2006;22(2):184-9.
49. Barkley RA, Smith KM, Fischer M, Navia B. An examination of the behavioral and neuropsychological correlates of three ADHD candidate gene polymorphisms (DRD4 7+, DBH TaqI A2, and DAT1 40 bp VNTR) in hyperactive and normal children followed to adulthood. American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics. 2006;141(5):487-98.

50. Purper-Ouakil D, Lepagnol-Bestel A-M, Grosbellet E, Gorwood P, Simonneau M. Neurobiologie du trouble déficit de l'attention/hyperactivité Neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *Med Sci (Paris)*. 2010;26:487-96.
51. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch J, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(49):19649-54.
52. Semrud-Clikeman M, Steingard RJ, Filipek P, Biederman J, Bekken K, Renshaw PF. Using MRI to examine brain-behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000;39(4):477-84.
53. Jernigan TL, Tallal P. Late childhood changes in brain morphology observable with MRI. *Developmental medicine & child neurology*. 1990;32(5):379-85.
54. Jernigan TL, Trauner DA, Hesselink JR, Tallal PA. Maturation of human cerebrum observed in vivo during adolescence. *Brain*. 1991;114(5):2037-49.
55. Moshier LR, Pollin W, Stabenau JR. Identical twins discordant for schizophrenia: neurologic findings. *Archives of General Psychiatry*. 1971;24(5):422.
56. Mestre MF-V. Estudio de los signos neurológicos menores y de las anomalías físicas menores en pacientes con trastornos del espectro esquizofreniforme y en sus familiares: Análisis preliminar de su adecuación como marcadores de interés genético. *Informaciones psiquiátricas: Publicación científica de los Centros de la Congregación de Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús*. 2004 (178):287.
57. Pineda DA, Ardila AA. *Neuropsicología: Evaluación clínica y psicometria*: Prensa creativa; 1991.
58. Buchanan RW, Heinrichs DW. The Neurological Evaluation Scale (NES): a structured instrument for the assessment of neurological signs in schizophrenia. *Psychiatry research*. 1989;27:335-50.
59. Barcelò MS. Evaluación de la sintomatología principal y asociada al TDAH: Bases para un diagnóstico.
60. Barkley R, Fisher P, Medelbrock C, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: an 9-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29: 546-603.
61. La atención primaria y el trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) Consenso multidisciplinar y evidencias para la puesta en práctica, (2009).
62. Shaffer D, O'Connor P, Shafer S, Prupis S. Neurological soft signs: their origins and significance for behavior. *Developmental neuropsychiatry*. 1983:144-63.
63. Salvatierra BC. Aportaciones del electroencefalograma al diagnóstico y tratamiento neuropsicológico de las dificultades del aprendizaje: Universidad Complutense de Madrid; 1996.
64. Ramírez-Benítez Y. Signos neurológicos menores en la edad preescolar. *Rev Mex Neurocienc*. 2008;9(6):445-53.
65. Holden EW, Tarnowski KJ, Prinz RJ. Reliability of neurological soft signs in children: reevaluation of the PANESS. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1982;10(2):163-72.
66. Hamilton SS. Evaluation of clumsiness in children. *American family physician*. 2002;66(8):1435.

67. Rosselli-Cock M, Matute-Villaseñor E, Ardila-Ardila A, Botero-Gómez V, Tangarife-Salazar G, Echeverría-Pulido S, et al. Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI): una batería para la evaluación de niños entre 5 y 16 años de edad: Estudio normativo colombiano. *Revista de neurología*. 2004;38(8):720-31.
68. Rosselli M, Ardila A, Pineda D, Lopera F. *Neuropsicología infantil*: Prensa Creativa; 1997.
69. Bartual J, Pérez N. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona, ed Biblio stm. 1998.
70. Borges I J. Pares craneanos. In: Disinlimed, editor. *El examen neurológico Manual moderno* 2005. p. 50-1
71. Narvona J, Chevrie-Muller C. *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos*. Barcelona: Masson; 2003.
72. Fernández BA. *Detección, prevención y tratamiento de dificultades del aprendizaje: cómo descubrir, tratar y prevenir los problemas en la escuela*: Ideaspropias Editorial SL; 2005.
73. Souza y Machorro M, Guisa Cruz VM, Díaz Barriga Salgado L, Sánchez Huesca R. TDAH y su comorbilidad adictiva. *Rev Mex Neuroci* 2005;6 (3):227-44.
74. Batstra L, Neeleman J, Hadders-Algra M. The neurology of learning and behavioural problems in pre-adolescent children. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2003;108(2):92-100.
75. Ygual Fernández A. *Problemas de lenguaje en estudiantes con déficit atencional*. 2003.
76. Amiel-Tison C, Gosselin J. *Desarrollo neurológico de 0 a 6 años: etapas y evaluación*: Narcea SA De Ediciones; 2006.
77. Daza J. *Evaluación clínico-funcional del movimiento corporal humano*. Bogotá Colombia Editorial Médica Panamericana. 2007.
78. Pineda D, Ardila A, Rosselli MN, Cadavid C, Mancheno S, Mejia S. Executive dysfunctions in children with attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Neuroscience*. 1998;96(3-4):177-96.
79. Amaya Sabogal Y, Villarreal Hernández D. *Características Neuropsicológicas de niños escolares con trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. 2012.
80. Stokes M. *Fisioterapia en la rehabilitación neurológica*: Elsevier España; 2006.
81. Da Fonseca V. *Manual de observación psicomotriz*: Inde; 1998.
82. Barrero RL. TDAH, el gran desconocido. *Pedagogía Magna*. 2010 (5):147-53.
83. Stray LL, Stray T, Iversen S, Ruud A, Ellertsen B, Tønnessen FE. The Motor Function Neurological Assessment (MFNU) as an indicator of motor function problems in boys with ADHD. *Behav Brain Funct*. 2009;5:22.
84. Vera A, Ruano MI, Ramírez LP. Características clínicas y neurobiológicas del trastorno por déficit de la atención e hiperactividad. *Colombia Médica*. 2007;38(4):433-9.
85. Rivera JRC, Rodríguez ME, Leal CMJ, Rivera AC, Molina JdJP. Incidencia de nacimientos pretérmino y de término con peso bajo al nacer y existencia de línea Sydney. *Y Obstetricia DE México*. 2005;73:11-8.
86. Wright KW, Spiegel PH. *Oftalmología pediátrica y estrabismo: Los Requisitos en Oftalmología*: Harcourt Brace; 2001.
87. Hübner M, Ramírez R, Nazer J. *Malformaciones Congénitas: Diagnóstico y manejo neonatal*. Editorial Universitaria. 2005:17-8.

88. Minguella J. Malformaciones de la mano: Masson; 2001.
89. Moore K, Dalley A. Clinically oriented anatomy. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia; 1999 II
90. Ramírez S, Hernandez J. Diagnóstico electrofisiológico de la enfermedad de motoneurona. Guía Neurológica Neuro-Electro-Diagnóstico Asociación Colombiana de Neurología. 2005:89-101.
91. Goodin DS, Aminoff MJ. Event-Related Potentials. . In: edition Esf, editor. Electrodiagnosis in Clinilal neurology 282005. p. 609-26
92. Griffiths T, Sigmundsson T, Takei N, Rowe D, Murray R. Neurological abnormalities in familial and sporadic schizophrenia. Brain. 1998;121(2):191-203.
93. Castro Cabrera PA. Extracción y selección de características discriminantes para la detección de TDAH en registros de potenciales evocados cognitivos= Extraction and selection of discriminative features for ADHD detection on cognitive evoked potentials recordings: Universidad Nacional de Colombia-Sede Manizales; 2011.
94. Herrero MJP, Benedicto MAM. Jornades de Foment de la Investigació. 2000.
95. Barry S, Johnstone S, Clarke A. A review of electrophysiology in attentiondeficit/hyperactivity disorder: Ii. event-related potentials. Clin Neurophysiol. 2003;114:184-98
96. Martínez AM. Potenciales evocados auditivos de larga latencia (PEALL) relacionados con el procesamiento de la información. Universitas Psychologica. 2002;1:67-80.
97. Ritter W, Simson R, Vaughan HG, Macht M. Manipulation of event-related potential manifestations of information processing stages. Science. 1982;218(4575):909-11.
98. Azpiroz R, de Bortoli M, Barrios P. Relaciones entre los potenciales evocados cognitivos auditivos y el Test de Matrices Progresivas de Raven. International Journal of Clinical and Health Psychology. 2002;2(2):327-34.
99. Chiappa KH. Evoked potentials in clinical medicine: Lippincott-Raven Philadelphia; 1997.
100. Martín González L. Desarrollo de un sistema Brain Computer Interface basado en potenciales evocados P300 para el control de dispositivos domóticos. 2012.
101. Polich J. Neuropsychology of P300.Oxford handbook of event-related potential components.2012:159-88.
102. Rosselli M. Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo. Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud. 2003;1(1):125-44.
103. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function.Annual review of neuroscience. 2001;24(1):167-202.
104. Klingberg T, Forssberg H, Westerberg H. Training of working memory in children with ADHD. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 2002;24(6):781-91.
105. Arango LZ, Mejía MU, Silgado JCC, Ochoa JWC. Características clínicas, neuropsicológicas y sociodemográficas de niños varones con déficit de atención/hiperactividad de tipo inatento en Medellín, Antioquia, Colombia 2004-2005. Iatreia. 2008;21(4):375-85.
106. Nadeau K. Psychotherapy for women with AD/HD. Understanding women with AD/HD. 2002:104-23.
107. Cole W, Mostofsky S, Larson JG, Denckla M, Mahone E. Age-related changes in motor subtle signs among girls and boys with ADHD. Neurology. 2008;71(19):1514-20.

108. Barkley RA. Attention-deficit Hyperactivity Disorder and the Nature of Self-control: Guilford Press; 1997.
109. Millichap JG. Attention Deficit Hyperactivity Disorder handbook: A physician's guide to ADHD: Springer; 2010.
110. Morales JAP. Análisis neurofisiológico y cognitivo del cambio de tarea: [Universidad Complutense], Servicio de Publicaciones; 2005.
111. Sánchez-Carpintero R, Narbona J. Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*. 2001;33(1):47-53
112. Aarts H, Dijksterhuis A. The automatic activation of goal-directed behaviour: The case of travel habit. *Journal of Environmental Psychology*. 2000;20(1):75-82.

ANEXOS

Anexo 1 Protocolo de evaluación

Línea de investigación: Evaluación Neuropsicopedagógica

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
 Proyecto: Neuropsicopedagógica de Niños y Niñas con TDAH que asisten a
 Programas de Atención en la Ciudad de Manizales
 CONVENIO: Universidad de Manizales – Fundación FADESCO

INFORMACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA											CODIGO:		
NOMBRE/APELLIDOS													
EDAD		GENERO		FECHA DE NACIMIENTO			LATERALIDAD			GRADO ESCOLAR		IDENTIFICACIÓN	
AA	MM	F	M	AÑO	MES	DÍA	D	Z	AD		T.I.	CC	
NOMBRE (PADRE ó MADRE) RESPONSABLE DEL MENOR										TELEFONOS			
EVALUACIÓN REALIZADA POR:										FECHA DE EVALUACIÓN			
										DÍA	MES	AÑO	
ANTECEDENTES PERSONALES													
Marcar con una X solo datos positivos	ADOPTADO	EMBARAZO #	EDAD MADRE AL EMBARAZO		INCOM RH	#ABORTOS	AMENAZA	ABORTO	PARTO P				
HTA GESTA	DIABETES	OBESIDAD	P.PREVIA	INFECCIONES(Cuál)		CONSUMO	TABAQ	ALCOHOL	SPA				
OTROS:													
PARTO													
PREMAT	POSTER	INDUCIDO	INSTRUM	VAGINAL	CESAREA	SFA	APGAR< 7	CIRC.CORDON	HIPOXIA	MECONIO			
ESTADO POSTNATAL INMEDIATO		REANIMACIÓN	OXIGENOTERAPIA	INCUBADO	TR.SANGUÍNEA	P. CEFALICO	TALLA	PESO					
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE SALUD													
CONVULSIONES>1		T.C.E. (intensidad)	INFECCIONES SNC(Tipo)	METABÓLICOS		OTITIS REPET	SENSORIALES (cuál)						
OTROS:													
MEDICACIÓN ACTUAL:													
ANTECEDENTES DEL DESARROLLO				EN LIMITES			RETRASADO		REQUIRIÓ TERAPIA/ESTIMULACIÓN				
DESARROLLO PSICOMOTOR													
DESARROLLO DEL LENGUAJE													
HISTORIA ACADÉMICA				PROBL APRENDIZAJE			REPITENCIA		SUSPENSIONES/EXPULSIONES				
En datos positivos especificar cuál(es) grados													

Línea de investigación: Evaluación Neuropsicopedagógica

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
 Proyecto: Neuropsicopedagógica de Niños y Niñas con TDAH que asisten a
 Programas de Atención en la Ciudad de Manizales
 CONVENIO: Universidad de Manizales – Fundación FADESCO

EVALUACIÓN SIGNOS NEUROLÓGICOS BLANDOS		
SIGNO NEUROLÓGICO EVALUADO	SUPERADO	NO SUPERADO
1. SEGUIMIENTO OCULAR: con una linterna hacer 5 movimientos horizontales y 5 verticales, con la boca abierta y la lengua afuera. -Problemas seguimiento ocular: SI___ NO___ Nistagmus: SI___ NO___ -Impersistencia motora: Tendencia a cerrar boca o a meter lengua: SI:___ NO:___		
2. SINCINECIAS: Extensión de los brazos, manos con las palmas hacia abajo, deods separados, paciente sentado en la camilla con las piernas colgando, ojos cerrados 15 segundos, se considera positivo la aparición de movimiento de pianoteo de los dedos, movimiento de la cara, el cuello, los hombros o los miembros inferiores.		
3. COORDINACIÓN PRUEBA DEDO NARIZ: (5 veces):		
4. COORDINACIÓN EN OPOSICIÓN DIGITAL SECUENCIAL: Alteración en oposición pulgar y c/u de los dedos; 5 veces con c/mano		
5. DIADOCOCINESIS: movimientos alternos de las manos		
6. PRAXIA BUCOFACIAL: Incapacidad para ejecutar una o mas de las siguientes órdenes. A. Soplar SI___ NO___ b. Silbar SI___ NO___ c. Levantar las cejas SI___ NO___ d. Arrugar la frente SI___ NO___ e. Hacer un chasquido entre la lengua y el paladar SI___ NO___		
7. GRAFESTESIA: Incapacidad para identificar uno de los siguientes elementos dibujados en la palma de la mano dominante: a. Cruz (+) SI___ NO___ b. Círculo(o) SI___ NO___ c. Cuadrado SI___ NO___ d. Triángulo SI___ NO___ e. Dos SI___ NO___ f. Siete (7) SI___ NO___ g. A SI___ NO___ h. C SI___ NO___		
8. ORIENTACION IZQUIERDA DERECHA: Uno o más errores en SEÑALAR/TOCAR: a. La oreja izquierda SI___ NO___ b. El hombro derecho SI___ NO___ c. La rodilla derecha SI___ NO___ d. Con la mano izquierda tóquese el codo derecho SI___ NO___ e. Con la mano derecha tóquese el ojo izquierdo SI___ NO___ f. Señale: Mi hombro izquierod SI___ NO___ g. Mi rodilla derecha SI___ NO___		
9. EQUILIBRIO EN UN SOLO PIE: 15 segundos con cada pie.		
10. MARCHA EN UNA LÍNEA: Diez pasos tocando el talón de un pie con la punta del otro, hacia adelante y luego hacia atrás con ojos abiertos.		
11. ROMBERG		
12. TONO MUSCULAR: a. Miembros superiores Hipertonía___ Hipotonía___ b. Miembros Inferiores Hipertonía___ Hipotonía___	NORMAL	ANORMAL
13. POSTURA	NORMAL	ANORMAL
14. ESTIGMAS GENÉTICOS: línea simiana:___ pliegue epicanto:___ Hipertelorismo:___ Clinodactilia:___ Pabellones implantación baja:___ OTROS: _____		
TOTAL DE SIGNOS BLANDOS: MARCAR CON UNA "X" LOS SIGNOS BLANDOS PRESENTES 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 - 11 - 12 - 13 - 14		

Línea de investigación: Evaluación Neuropsicopedagógica

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Proyecto: Neuropsicopedagógica de Niños y Niñas con TDAH que asisten a Programas de Atención en la Ciudad de Manizales

CONVENIO: Universidad de Manizales – Fundación FADESCO

RESUMEN EVALUACIÓN MÉDICA

CÓDIGO: _____

NOMBRE: _____ **EDAD:** _____

EXAMEN NEUROLÓGICO (Marcar con una X). **NORMAL** _____ **ANORMAL** _____

ESTATUS (marcar con X) **CASO:** _____ **CONTROL:** _____ **DUDOSO:** _____

CRITERIO DE EXCLUSIÓN

RESULTADOS EXAMEN POTENCIALES COGNITIVOS VISUALES:

RESULTADOS EXAMEN POTENCIALES COGNITIVOS AUDITIVOS:

OBSERVACIONES:

FIRMA EVALUADOR

ANEXO 2: Tablas adicionales

Tabla 18 Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Seguimiento ocular * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Sincinesias * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Coordinación prueba dedo nariz * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Coordinación en oposición digital secuencial * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Diadococinesis * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Praxia bucofacial * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Grafestesia * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Orientación izquierda derecha * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Equilibrio en un solo pie * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Marcha en una linea * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Romberg * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Tono muscular * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Evaluación de postura * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%
Eestigmas genéticos * Subtipo clinico TDAH	58	100,0%	0	0,0%	58	100,0%

Tabla 19 Tabla de contingencia

Tabla 20 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Seguimiento ocular	Sup	9	1	32	42
	No sup	5	0	11	16
Total		14	1	43	58

Tabla 21 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Sincinesias	Sup	8	1	29	38
	No sup	6	0	14	20
Total		14	1	43	58

Tabla 22 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Coord dedo nariz	Sup	13	1	36	50
	No sup	1	0	7	8
Total		14	1	43	58

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Coo oposic Digital secuenc	Sup	11	1	29	41
	No sup	3	0	14	17
Total		14	1	43	58

Tabla 23 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Diadococ	Sup	11	0	32	43
	No sup	3	1	11	15
Total		14	14	1	43

Tabla 25 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Grafestesia	Sup	4	0	12	16
	No sup	10	1	31	42
Total		14	14	1	43

Tabla 27 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Equilibrio pie	Sup	11	0	37	48
	No sup	3	1	6	10
Total		14	14	1	43

Tabla 29 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Romberg	Sup	12	1	38	51
	No sup	2	0	5	7
Total		14	14	1	43

Tabla 24 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Praxia Buco facial	Sup	14	1	42	57
	No sup	0	0	1	1
Total		14	14	1	43

Tabla 26 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Orient I - D	Sup	9	0	23	32
	No sup	5	1	20	26
Total		14	14	1	43

Tabla 28 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Marcha línea recta	Sup	14	1	37	52
	No sup	0	0	6	6
Total		14	14	1	43

Tabla 30 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Tono muscular	Sup	12	1	40	53
	No sup	2	0	3	5
Total		14	14	1	43

Tabla 31 Tabla de contingencia

Recuento					
		Subtipo clinico TDAH			Total
		Inat	Hiper	Com	
Evaluac Postura	Sup	13	0	29	42
	No sup	1	1	14	16
Total		14	14	1	43

Tabla 32 Tabla de contingencia

Recuento				
	Subtipo clinico TDAH			Total
	Inat	Hiper	Com	
Ninguno	12	0	36	48
Linea simiana	0	1	1	2
Pliegue epicanto	1	0	3	4
Hipertelorismo	1	0	1	2
Clinodactilia	0	0	1	1
Pabellon implantación baja	0	0	1	1
Total	14	1	43	58

Tabla 33 prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

	N	Parámetros normales,a,b		Diferencias más extremas			Z de Kolmogorov v-Smirnov	Sig. asintót. (bilateral)
		Media	Desviación típica	Absoluta	Positiva	Negativa		
# SNB	58	3,36	2,700	,137	,137	-,106	1,042	,228
Aud-Fz onda N100	58	118,1897	39,33349	,095	,053	-,095	,723	,673
Aud-Fz onda N200	58	233,9172	36,93343	,170	,170	-,076	1,292	,071
Aud- Fz onda P300	58	346,1414	47,13756	,092	,092	-,062	,701	,710
Amp-Fz N200-P300	58	12,3064	7,42209	,139	,139	-,085	1,058	,213
Aud- Cz onda N100	58	113,7966	39,41304	,108	,108	-,066	,821	,510
Aud- Cz onda N200	58	239,3121	36,11394	,089	,089	-,084	,680	,744
Aud- Cz onda P300	58	345,3759	46,47178	,084	,084	-,057	,640	,808
Amp-Cz N200-P300	58	11,7121	6,78334	,116	,116	-,086	,883	,417
Aud- Pz onda N100	58	109,6534	41,86094	,106	,106	-,057	,807	,533
Aud- Pz onda N200	58	243,2138	40,31790	,117	,117	-,055	,893	,402
Aud- Pz onda P300	58	347,5017	47,42476	,111	,111	-,067	,849	,467
Amp-Pz N200-P300	58	10,8593	6,01956	,100	,100	-,061	,764	,604
Vis- Fz onda N100	58	109,3793	21,46302	,137	,137	-,107	1,044	,226
Vis- Fz onda N200	58	268,8793	47,52075	,160	,160	-,075	1,216	,104
Vis- Fz onda P300	58	347,3138	55,55739	,152	,152	-,102	1,154	,139
Amp- Fz N200-P300	58	5,0767	3,76463	,197	,197	-,106	1,497	,023
Vis- Cz onda N100	58	107,9724	21,94687	,138	,138	-,094	1,055	,216
Vis- Cz onda N200	58	267,0276	47,07604	,161	,161	-,100	1,225	,100
Vis- Cz onda P300	58	353,2897	57,80829	,180	,180	-,089	1,369	,047
Amp-Cz N200-P300	58	5,8945	3,19711	,141	,141	-,085	1,071	,202
Vis-Pz onda N100	58	109,4052	33,21894	,122	,122	-,061	,930	,353

Vis- Pz onda N200	58	265,3638	49,55111	,186	,186	-,087	1,418	,036
Vis- Pz onda P300	58	356,6638	58,68759	,149	,149	-,070	1,135	,152
Amp- Pz N200-P300	58	7,0228	3,86342	,140	,140	-,060	1,070	,202
a. La distribución de contraste es la Normal. b. Se han calculado a partir de los datos.								

	Amplitud de onda modalidad visual Fz N200-P300	PEC modalidad visual Cz onda P300	PEC modalidad visual Pz onda N200
U de Mann-Whitney	284,500	269,500	290,500
W de Wilcoxon	1230,500	1215,500	1236,500
Z	-,306	-,584	-,195
Sig. asintót. (bilateral)	,760	,559	,846

Tabla Género * Seguimiento ocular

		Seguimiento ocular		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	10	3	13
	Masculino	31	13	44
Total		41	16	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,208 ^a	1	,648		
Corrección por continuidad ^b	,011	1	,917		
Razón de verosimilitudes	,214	1	,644		
Estadístico exacto de Fisher				,740	,470
Asociación lineal por lineal	,204	1	,651		
N de casos válidos	57				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,65.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,060	,648
	V de Cramer	,060	,648
N de casos válidos		57	

Tabla de contingencia

Recuento

		Sincinesias		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	10	3	13
	Masculino	27	17	44

Total	37	20	57
-------	----	----	----

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,067 ^a	1	,302		
Corrección por continuidad ^b	,493	1	,483		
Razón de verosimilitudes	1,121	1	,290		
Estadístico exacto de Fisher				,346	,245
Asociación lineal por lineal	1,048	1	,306		
N de casos válidos	57				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,56.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,137	,302
	V de Cramer	,137	,302
N de casos válidos		57	

Género * Coordinación prueba dedo nariz Tabla de contingencia

Recuento

		Coordinación prueba dedo nariz		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	13	0	13
	Masculino	36	8	44
Total		49	8	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,750 ^a	1	,097		
Corrección por continuidad ^b	1,449	1	,229		
Razón de verosimilitudes	4,514	1	,034		
Estadístico exacto de Fisher				,177	,107
Asociación lineal por lineal	2,701	1	,100		
N de casos válidos	57				

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada

Nominal por nominal	Phi	,220	,097
	V de Cramer	,220	,097
N de casos válidos		57	

Género * Coordinación en oposición digital secuencial Tabla de contingencia

Recuento

		Coordinación en oposición digital secuencial		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	10	3	13
	Masculino	30	14	44
Total		40	17	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,366 ^a	1	,545		
Corrección por continuidad ^b	,068	1	,795		
Razón de verosimilitudes	,380	1	,538		
Estadístico exacto de Fisher				,734	,408
Asociación lineal por lineal	,360	1	,549		
N de casos válidos	57				

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,080	,545
	V de Cramer	,080	,545
N de casos válidos		57	

Genero* signos neurológicos blandos Tabla de contingencia

Recuento

		Diadococinesis		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	10	3	13
	Masculino	33	11	44
Total		43	14	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,020 ^a	1	,887		
Corrección por continuidad ^b	0,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,020	1	,887		
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,602
Asociación lineal por lineal	,020	1	,888		
N de casos válidos	57				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,19.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,019	,887
	V de Cramer	,019	,887
N de casos válidos		57	

Género * Praxia bucofacial Tabla de contingencia

Recuento

		Praxia bucofacial		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	13	0	13
	Masculino	43	1	44
Total		56	1	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,301 ^a	1	,583		
Corrección por continuidad ^b	0,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,523	1	,470		
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,772
Asociación lineal por lineal	,295	1	,587		
N de casos válidos	57				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,23.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,073	,583
	V de Cramer	,073	,583
N de casos válidos		57	

Género * Grafestesia Tabla de contingencia

Recuento

		Grafestesia		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	4	9	13
	Masculino	12	32	44
Total		16	41	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,061 ^a	1	,805		
Corrección por continuidad ^b	0,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,060	1	,807		
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,530
Asociación lineal por lineal	,060	1	,807		
N de casos válidos	57				

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,033	,805
	V de Cramer	,033	,805
N de casos válidos		57	

Género * Orientación izquierda derecha Tabla de contingencia

Recuento

		Orientación izquierda derecha		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	8	5	13
	Masculino	24	20	44
Total		32	25	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,199 ^a	1	,655		
Corrección por continuidad ^b	,016	1	,898		
Razón de verosimilitudes	,201	1	,654		
Estadístico exacto de Fisher				,757	,452
Asociación lineal por lineal	,196	1	,658		
N de casos válidos	57				

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,059	,655
	V de Cramer	,059	,655
N de casos válidos		57	

Género * Equilibrio en un solo pie Tabla de contingencia

Recuento

		Equilibrio en un solo pie		Total
		Superado	No superado	
Género	Femenino	11	2	13
	Masculino	37	7	44
Total		48	9	57

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,002 ^a	1	,964		
Corrección por continuidad ^b	0,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,002	1	,964		
Estadístico exacto de Fisher				1,000	,667
Asociación lineal por lineal	,002	1	,964		
N de casos válidos	57				

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,006	,964
	V de Cramer	,006	,964
N de casos válidos		57	

