



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA

Facultad de Medicina y Cirugía

Departamento de Pediatría, Ginecología y Obstetricia

Programa de doctorado 290 E Pediatría

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO SOBRE LOS FACTORES PSICOSOCIALES Y
ESTACIONALES DEL DÉFICIT DE ATENCIÓN E
HIPERACTIVIDAD Y SU POSIBLE SOBREDIAGNÓSTICO

Presentada por:

Cristina Rivas Juesas

Dirigida por:

Dra. Julia Colomer Revuelta

Dr. Javier González de Dios

Valencia, 2014

Julia Colomer Revuelta y Javier González de Dios, profesores en los Departamentos de Pediatría, Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Valencia y de Alicante respectivamente.

HACEMOS CONSTAR:

Que Cristina Rivas Juesas ha realizado bajo nuestra supervisión y dirección el trabajo de su Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firmamos el presente documento en valencia a 30 de septiembre de 2010,

Julia Colomer Revuelta

Javier González de Dios

A mis padres, Jesús y María Jesús por su amor y su apoyo incondicional.

A mi futura hija, la ilusión más grande de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Este proyecto no hubiese sido posible sin la colaboración y el entusiasmo que mostró desde el principio mi compañera y amiga Mercedes Benac Prefaci. Ella recogió durante años los casos de los pacientes que en esta tesis doctoral aparecen, para después guiarme por el sendero del trabajo y aconsejarme sabiamente para que pudiera darle forma a lo que sólo era una inquietud intelectual.

A mis directores de tesis, Julia Colomer Revuelta y Javier González de Dios. Gracias a ellos este documento tiene forma y contenido, coherencia y relevancia. He tenido la gran suerte de trabajar con dos profesionales de gran experiencia y capaces de hacer que no perdiese la ilusión en este trabajo.

A mis compañeros del Hospital de Sagunto que me apoyaron y animaron para que realizase la tesis doctoral, en especial a Joaquín Aliaga Vera y Sergio Martín Zamora, que con sus risas han alegrado mis mañanas estos seis años. Y a Diana Aspás por su colaboración en la recogida de datos.

A mi hermano Jesús, que ha sido el compañero de mi infancia.

A mis sobrinos Jesús y Lucía, porque con sus sonrisas me han mostrado sentimientos desconocidos y una dulzura sin límites.

A mis padres, por proporcionarme mi formación, por confiar en mí y por darme lo mejor de sí mismos. Sin ellos ni siquiera habría escogido esta profesión, que tantas oportunidades y satisfacciones me está brindando.

A mis amigas y amigos, por compartir las experiencias y por enseñarme a ser mejor persona. En especial a Ester Torres Martínez y Ana Hervás García, las amigas que son parte de mí y que han escrito muchas páginas de mi historia.

A mi compañera y amiga Marta Aguar Carrascosa, que me ha ayudado en el análisis estadístico.

A los pacientes, a los que les debo tanto. Ellos le dan sentido a la profesión, a los momentos duros de las guardias y a todas las horas de estudio que he dedicado y dedicaré a mejorar mis conocimientos y mi trato humano.

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN.....	pág.19
1.1. La variabilidad en las cifras de prevalencia.....	pág.20
1.1.1.Prevalencia por sexos.....	pág.24
1.2. Los criterios diagnósticos del TDAH	pág.25
1.3. El diagnóstico en las Guías de Práctica Clínica.....	pág.27
1.4. Las causas del trastorno	pág.31
1.4.1.Factores genéticos.....	pág.31
1.4.2.Factores ambientales y perinatales.....	pág.32
1.4.3.Factores psicosociales	pág.35
1.4.4.Factores culturales.....	pág.37
1.5. La influencia de la fecha de nacimiento en el diagnóstico	pág.38
1.6. Los trastornos comórbidos en el TDAH.....	pág.43
1.7. Las repercusiones del TDAH.....	pág.46
1.8. Pronóstico	pág.47
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	pág.49
3. OBJETIVOS.....	pág.51
4. RESUMEN DEL MATERIAL Y MÉTODOS.....	pág.53
4.1. Primera fase del estudio	pág.53
4.2. Segunda fase del estudio.....	pág.55

5. MATERIAL Y MÉTODOS	pág.57
5.1. Diseño	pág.57
5.2. Emplazamiento	pág.57
5.3. Periodo de estudio.....	pág.58
5.4. Criterios de inclusión.....	pág.59
5.5. Criterios de exclusión	pág.59
5.6. Variables del estudio.....	pág.59
5.7. Aspectos estadísticos	pág.66
5.8. Aspectos éticos	pág.68
6. RESULTADOS	pág.69
6.1. Análisis descriptivo de los pacientes remitidos a la consulta de Neuropediatria entre los años 1992 – 2012.....	pág.69
6.1.1.Evolución del número de pacientes y motivos de remisión.....	pág.69
6.1.2.Distribución por sexo, edad y procedencia de la derivación.....	pág.73
6.2. Análisis de la estacionalidad de los casos remitidos con sospecha de TDAH y comparación con otras patologías	pág.75
6.3. Análisis descriptivo de una muestra de pacientes remitidos con sospecha de TDAH a la consulta de Neuropediatria	pág.80
6.4. Estudio multivariado de los factores asociados al diagnóstico del TDAH	pág.86

7. DISCUSIÓN.....	pág.89
7.1. Análisis de los pacientes remitidos a la consulta de Neuropediatría entre los años 1992 y 2012.....	pág.89
7.1.1. Análisis de la demanda asistencial según los grupos diagnósticos.....	pág.89
7.1.2. La demanda asistencial por TDAH.....	pág.93
7.1.3. Análisis de los pacientes diagnosticados de TDAH	Pág.96
7.1.4. Análisis de, la procedencia de los casos de TDAH	pág.98
7.2. Análisis de la edad de los niños remitidos por TDAH	pág.100
7.3. Análisis estacional	pág.102
7.4. El riesgo de sobrediagnóstico. Balance riesgo/ beneficio del diagnóstico	pág.106
7.4.1. Los riesgos de la medicación del TDAH	pág.106
7.4.2. Los riesgos de no diagnosticar el TDAH	pág.110
7.5. El fenómeno del disease mongering	pág.110
7.6. Análisis de los factores de riesgo de ser diagnosticado de TDAH	pág.113
8. CONCLUSIONES.....	pág.121
9. BIBLIOGRAFÍA	pág.123
10. ANEXOS	pág.139

LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIATURAS Y SIGLAS

TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, en castellano: “Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales”

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

GPC: Guía de Práctica Clínica

AAP: Asociación Americana de Pediatría

AP: Atención Primaria

NICE: National Institute for Health and Health Excellence

NHS: National Health Service

SIGN: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

EEUU: Estados Unidos de América

ADHD: Attention Deficit Hyperactivity Disorder

TDPM: Trastornos del desarrollo psicomotor

TPNE: Trastornos paroxísticos no epilépticos

OR: Odds ratio

USMIA: Unidad de Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia

LISTA DE TABLAS Y GRÁFICAS

- Gráfica 1.** Porcentaje de niños entre 4 y 17 años con diagnóstico de TDAH en el estudio nacional de 2011: National Survey of Children's Health.....pág. 22
- Gráfica 2.** Consumo total de metilfenidato en numero de dosis en la Comunidad Autónoma del País Vasco entre 2001 y 2007.pág. 23
- Gráfica 3.** Tasa en porcentaje de diagnósticos de TDAH y de consumo de metilfenidato agrupadas por meses de nacimiento (tomado de Elder TE. The importance of relative standards in ADHD diagnoses: evidence based on exact birth dates. Journal of Health Economics. 2010;29:641-56).pág.39
- Gráfica 4.** Consumo de metilfenidato de los niños por meses de nacimiento (tomado de Morrow RL, Garland EJ, Wright JM, Maclure M, Taylor S, Dormuth CR. Influence of relative age on diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. CMAJ. 2012;184(7):755-62).pág.41
- Gráfica 5.** Área geográfica y municipios que pertenecen al Departamento 4 de Salud.....pág.58
- Gráfica 6.** Número de pacientes remitidos por años del estudio.....pág.70
- Gráfica 7.** Evolución temporal de los casos de TDAH remitidos a la consulta en números absolutos.....pág.72
- Gráfica 8.** Evolución de la población menor de 15 años en el Departamento 4 de Salud de la Comunidad Valenciana en números absolutos.....pág.72

Gráfica 9. Representación del número de casos remitidos por sospecha de TDAH según su semestre o trimestre de nacimiento.....pág.76

Gráfica 10. Representación mediante barras de la estacionalidad del nacimiento por patologías.....pág.78

Gráfica 11. Porcentaje de los pacientes diagnosticados de TDAH clasificados según su trimestre y semestre de nacimiento.....pág.84

Tabla 1. Diferentes manifestaciones diagnósticas del TDAH....pág.25

Tabla 2. Evolución del TDAH a lo largo de las versiones de la clasificación DSM.....pág.26

Tabla 3. Motivo de consulta en el periodo completo 1992-2012.....pág.71

Tabla 4. Incremento porcentual en las remisiones de pacientes entre el año 2002 y 2012 a la consulta de Neuropediatría del Departamento 4 de Salud de la Comunidad Valenciana.....pág.73

Tabla 5. Frecuencia y porcentaje de los pacientes con sospecha de TDAH clasificados por trimestre y semestre de nacimiento.....pág.75

Tabla 6. Cociente nacidos en segundo trimestre/nacidos en el primer trimestre según motivos de consulta.....pág.77

Tabla 7. Características sociodemográficas de la muestra.....pág.80

Tabla 8. Descripción de la frecuencia de las variables en los pacientes con sospecha de TDAH en números absolutos y porcentaje....	pág.81
Tabla 9. Características sociodemográficas de la muestra de pacientes diagnosticados de TDAH.....	pág.83
Tabla 10. Distribución de nacimientos por trimestre y semestre de los pacientes no diagnosticados de TDAH.....	pág.86
Tabla 11. Factores asociados al diagnóstico de TDAH.....	pág.87

1.INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una enfermedad de inicio infantil que consiste en una patrón persistente de conductas de desatención, hiperactividad e impulsividad. Representa un problema de salud pública de gran magnitud debido a su elevada prevalencia, estimándose a nivel global en torno a un 5% de la población infantil, similar a la de otras enfermedades crónicas como el asma. Actualmente se considera el trastorno neuropsiquiátrico infantil y juvenil más frecuente (1-6). Esto obliga a una profunda investigación de las causas de la enfermedad, a un análisis minucioso de los trabajos publicados y a la creación de modelos de diagnóstico sensibles y específicos por parte de clínicos e investigadores.

Las consecuencias derivadas de este trastorno producen más riesgo de fracaso escolar y dificultades en las relaciones sociales y familiares de quienes lo padecen. De esta forma genera una morbilidad y disfuncionalidad en la familia y en el grupo de compañeros de clase.

Con todo ello se puede decir que se trata de uno de los trastornos con mayor impacto en el desarrollo y la vida del niño.

En muchos casos el TDAH persiste en la vida adulta, por lo que se han incrementado las consultas médicas y la necesidad de intervenciones tempranas pluridisciplinarias, en las que intervengan todos los actores que actúan en el desarrollo de la vida del paciente: escuela, familia, pediatras y profesionales de la salud mental.

Las primeras descripciones de pacientes con TDAH datan de 1902, cuando George Frederick Still publicó en Lancet que la alteración primaria observada en 43 individuos con problemas para mantener la atención y controlar su conducta, se atribuyó a un déficit en el control

moral. Posteriormente en 1917, Rodríguez-Lafora en España menciona la existencia de niños con alto nivel de desatención y actividad constante, pero que no presentaban déficit cognitivo. En 1931, Schilder describe la “hiperquinesia” en pacientes con antecedentes de sufrimiento perinatal. El uso de psicoestimulantes para los pacientes afectados de hiperquinesia se inicia en 1937. Más tarde, en 1962 se acuña el término de “disfunción cerebral mínima” por Clements y Petersen, quienes determinan la necesidad de evaluar factores gestacionales, perinatales y traumas emocionales, es decir, que pretenden una búsqueda etiológica del fenómeno.

A partir de la publicación en 1968 del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-II, se incluyó el trastorno hiperquinético en la infancia. De esta forma, el TDAH pasa a tener un referente de validez diagnóstica y se pudo sistematizar el conjunto de síntomas y el manejo del mismo (7).

1.1. La variabilidad en las cifras de prevalencia.

La prevalencia de la enfermedad se ha descrito entre 2,2% y un 17,8%, dependiendo de las fuentes de información. Esta oscilación tan marcada viene producida por una serie de factores: las distintas fuentes de información escogidas para realizar el diagnóstico (padres, maestros o profesionales), la necesidad de mostrar una alteración conductual en uno o más ámbitos, la metodología empleada (criterios DSM o CIE) y las diferencias étnicas y culturales del grupo estudiado (8).

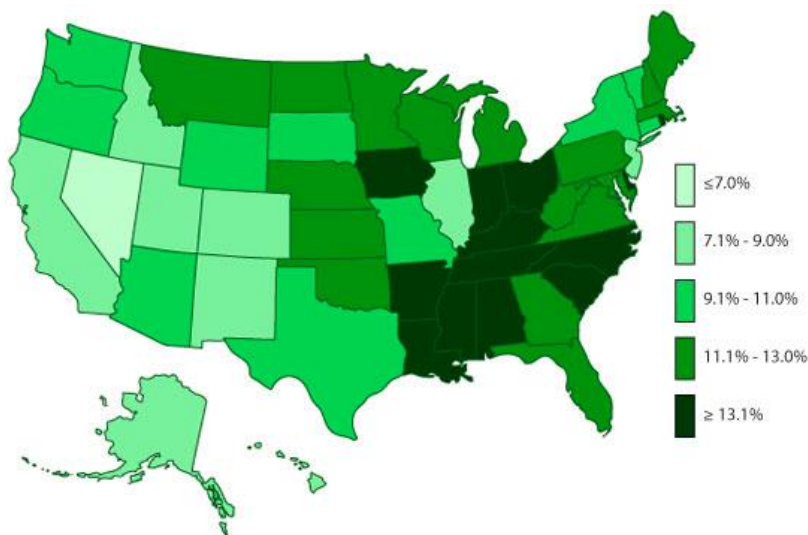
En ausencia de marcadores biológicos, el diagnóstico del TDAH se centra en los síntomas conductuales. Dada la alta cifra del trastorno y

el incremento anual de casos, este fenómeno ha sido objeto de numerosos estudios en Norteamérica y Europa, donde se ha llegado a cifrar en un 20% en algunas áreas (9).

Según explica un análisis internacional de meta-regresión con 301 artículos revisados, sólo existen grandes diferencias de prevalencia entre Norteamérica y África u Oriente Medio. Pero la alta tasa de afectados no difiere entre Norteamérica y Europa (10).

En EEUU la prevalencia se ha incrementado un 33% entre 1997-1999 y 2006-2008. Estas cifras sugieren un sobrediagnóstico, y se está profundizando en el conocimiento de las posibles causas de ese aumento en la detección de casos. En este país se ha constatado una variabilidad entre diferentes estados, con acusadas diferencias. Esta variabilidad entre regiones de EEUU ha sido explicada por un mayor conocimiento de la enfermedad por los médicos y la gran disponibilidad de fármacos para el tratamiento, que ejercería una presión hacia el tratamiento de la enfermedad (11). En la siguiente gráfica (gráfica 1) se ilustra las diferencias de prevalencia en un estudio nacional realizado en 2011 en EEUU, donde los datos procedían de los padres, que reportaban el diagnóstico y tratamiento de TDAH de sus hijos. En ella se observan las diferencias interestatales que comentábamos anteriormente, difícilmente explicables por razones genéticas, educacionales o ambientales. Suponían dos millones de diagnósticos más que en 2003, y de los diagnosticados, las dos terceras partes tomaban medicación para el trastorno (12, 13).

Gráfica 1. Porcentaje de niños entre 4 y 17 años con diagnóstico de TDAH en el estudio nacional de 2011: National Survey of Children's Health.

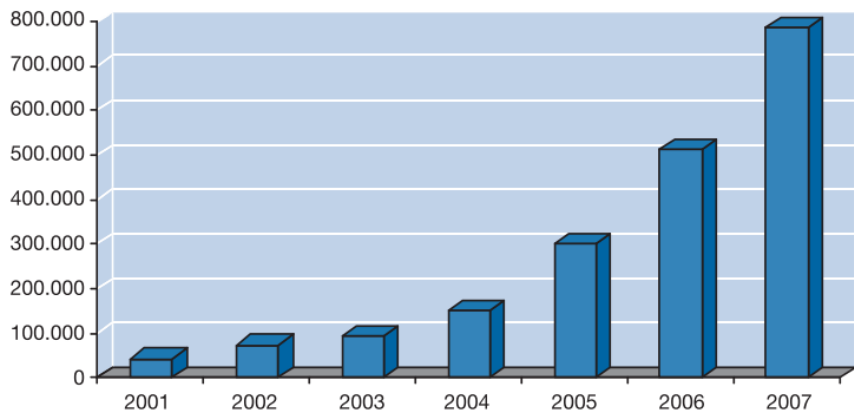


En España encontramos referencias también diversas, que sitúan las cifras de prevalencia entre un 0,2% y un 15%. Con el objetivo de determinar la prevalencia real se realizó una revisión sistemática con meta análisis de los estudios publicados sobre prevalencia en España, estimando la misma en un 6,8% global. Este trabajo destaca la gran heterogeneidad de la metodología empleada en los diferentes estudios, pese a que todos contaron con los criterios DSM-IV para el diagnóstico (14).

En la Comunidad Valenciana un estudio publicado en 1994 mostró las siguientes cifras de prevalencia por edades: 14,4% entre los escolares de 8 años, 5,3% entre los de 11 años y 3% en los de 15 años. Estas cifras entre los niños de edad escolar son las más elevadas encontradas en el territorio español (15).

Un estudio retrospectivo realizado en el País Vasco entre los años 2001 y 2007 cuyo objetivo era saber la prevalencia e incidencia del trastorno, obtuvo una prevalencia en esa comunidad del 0,2%, cifras muy inferiores y alejadas de las encontradas al respecto en la literatura (16). El incremento de consumo del metilfenidato en esa Comunidad Autónoma es también muy llamativo, como se muestra en la gráfica 2.

Gráfica 2. Consumo total de metilfenidato en numero de dosis en la Comunidad Autónoma del País Vasco entre 2001 y 2007.



Como la única prescripción del metilfenidato es con motivo del TDAH, estas cifras reflejan muy bien el incremento del diagnóstico y tratamiento farmacológico del mismo.

En los últimos años, observamos un incremento en el número de pacientes en tratamiento con estimulantes.

Gracias a los datos de consumo de metilfenidato en toda España recogidos en un estudio publicado en 2003, se pudo

estimar de forma indirecta la prevalencia del TDAH en nuestro país a través de la Base de Datos de Medicamentos de la Subdirección General de Asistencia y Prestación Farmacéutica del Ministerio de Sanidad y Consumo, (17). Se tomaron los datos entre 1992 y 2001, calculándose una prevalencia de 0,63 por cada 1000 habitantes (población general). En todo el periodo, el consumo se había incrementado en todas las provincias de España en un 8% anual. Los autores atribuyen el incremento a una búsqueda activa de casos, una mejora diagnóstica y asistencial de los enfermos, al uso de metilfenidato en los casos menos graves y a un incremento en los recursos de salud mental.

1.1.1.Prevalencia por sexos:

La enfermedad tiene una marcada predilección por el sexo masculino. La proporción niños/niñas es mayor para el tipo combinado (7,3:1), seguida del tipo hiperactivo-impulsivo (4:1) y menor para el tipo inatento (2,7:1) (4).

Se ha sugerido que esto se debe a que el estereotipo de la persona con TDAH es el de un varón impulsivo e hiperactivo, pasando las niñas más desapercibidas ya que en un 75% de ellas se aprecia el subtipo inatento. Las niñas no suelen mostrar negativismo e hiperactividad, pero sin embargo presentan más comorbilidad por trastornos de ansiedad (18).

1.2. Los criterios diagnósticos del TDAH.

Existen dos sistemas de clasificación internacional para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders o DSM (de la Asociación Americana de Psiquiatría) y la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE (de la Organización Mundial de la Salud). En el Anexo 1 se muestran los criterios diagnósticos de ambas organizaciones.

Se describen distintos tipos según las manifestaciones clínicas, como muestra la tabla 1.

Tabla 1. Diferentes manifestaciones diagnósticas del TDAH.

DSM-V	CIE-10
<ul style="list-style-type: none">• TDAH-C: presentación actual combinada• TDAH-I: presentación actual inatenta• TDAH-HI: presentación actual hiperactiva/impulsiva• TDAH sin especificar	<ul style="list-style-type: none">• Trastorno de la actividad y de la atención (sin trastornos de conducta)• Trastorno hiperquinético disocial• Otros trastornos hiperquinéticos• Trastornos hiperquinéticos sin especificación.

La prevalencia también varía dependiendo de los criterios diagnósticos empleados: 5 veces más probable el diagnóstico de TDAH con los criterios de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV) (19) que con los de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) (20). Si la prevalencia se estima con los criterios CIE-10 ésta

es mucho menor, en torno a un 1,5%, porque precisa de la presencia simultánea de síntomas en todas las esferas (atención, impulsividad e hiperactividad).

Desde la publicación del DSM-I, donde no se mencionaba el trastorno, los cambios más importantes realizados se detallan a continuación en la tabla 2, tomada del estudio de publicado en 2014 por Saiz LC (20).

Tabla 2. Evolución del TDAH a lo largo de las versiones de la clasificación DSM.

DSM-I	1952	No menciona el síndrome. 106 categorías diagnósticas. Prima enfoque psicoanalítico. En Estados Unidos, 1 enfermo mental / 480 personas ²⁹ .
DSM-II	1968	La nomenclatura oficial incluye la reacción hiperkinética de la infancia, similar al CIE-8. Persiste la noción de daño cerebral mínimo. Trastorno típico infantil que declina en la adolescencia ³³ .
DSM-III	1980	Énfasis en el déficit de atención que puede o no ir acompañado de hiperactividad, mientras el CIE-9 prioriza la hiperactividad. Por primera vez se establece un punto de corte para el diagnóstico, la necesidad de inicio de síntomas antes de los 7 años y la exclusión de otras patologías psiquiátricas. El psicoanálisis deja paso a la aproximación biomédica categórica ^{33,34} .
DSM-III-R	1987	Se renombra como TDAH, fundiéndose los dos subtipos (con o sin hiperactividad) en uno. Los síntomas se valoran a partir de escalas y ensayos de campo.
DSM-IV DSM-IV-TR	1994 2000	357 categorías diagnósticas. El tipo único se divide ahora en tres subtipos (combinado, hiperactivo-impulsivo e inatento). El CIE-10 presenta un listado de síntomas similar pero mayor exigencia: · CIE requiere un mínimo de síntomas en las 3 dimensiones y disfunción en al menos 2 contextos. DSM sólo exige una dimensión y 'algunas alteraciones' en 2 contextos. · CIE considera los trastornos del ánimo, ansiedad y desarrollo como diagnósticos de exclusión. DSM permite el diagnóstico clasificándolos como comorbilidades.
DSM-5	2013	En Estados Unidos, 1 enfermo mental / 50 personas Se introducen cambios que facilitan la expansión de la prevalencia del trastorno ³⁵ : · Relajando la necesidad de disfunción clínicamente significativa asociada a los síntomas. · Reduciendo en > 16 años de 6 a 5 el número mínimo de síntomas necesarios por dimensión. · Elevando de 7 a 12 años la edad permitida para constatar inicio de síntomas. · Considerando al autismo como comorbilidad en vez de diagnóstico de exclusión. · Rebajando la entidad de los subtipos. El TDAH se entiende un trastorno del neurodesarrollo.

Los criterios DSM-V fueron lanzados en mayo de 2013 e inscriben al TDAH dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Se diferencian de los anteriores (DSM-IV) en que los síntomas deben estar presentes antes de los 12 años. En el caso de los adultos, sólo son necesarios 5 síntomas.

Un problema metodológico a la hora de aplicar los criterios diagnósticos del DSM es que se otorga el mismo peso a cada uno de los criterios, aunque no tengan el mismo valor predictivo para el diagnóstico de la enfermedad. Además, no existen datos empíricos que apoyen el número de criterios necesarios para realizar el etiquetado del paciente.

1.3. El diagnóstico en las Guías de Práctica Clínica

Ante la dimensión del problema y las dificultades diagnósticas, se han elaborado múltiples Guías de Práctica Clínica que tratan de realizar unas recomendaciones que permitan al clínico una mejor aproximación diagnóstica y optimización de los recursos sanitarios.

Sin embargo, también aquí encontramos una variabilidad entre las distintas guías publicadas, que se procede a analizar a continuación.

- La GPC de la Asociación Americana de Pediatría (AAP) del año 2011 recomienda (1):
 - Que sea el pediatra de AP quien lo sospeche ante un niño de entre 4 y 8 años con problemas de rendimiento escolar o de conducta y síntomas de inatención o impulsividad/hiperactividad.

- Debería determinarse el cumplimiento de los criterios DSM-IV, que afectase a más de un ámbito, y la información debe ser obtenida de primera mano de padres, maestros o clínicos que se ocupen de la salud del niño.
- Debería ser evaluado de comorbilidades (emocionales, del neurodesarrollo y físicas)
- La GPC (2012) australiana a través de Australian Government Department of Health and Ageing, hace hincapié en una evaluación minuciosa y exhaustiva del niño y de su ambiente (21):
 - Deben cumplirse los criterios DSM-IV o CIE- 10.
 - Los síntomas de hiperactividad, impulsividad o inatención deben ser estimados por un especialista , que valorará:
 - Si el trastorno se inició tempranamente (antes de los 7)
 - Tiene un impacto en el desarrollo del niño, generando desadaptación
 - Persiste más de seis meses
 - Es evidente en más de un ambiente
 - Produce alguna disfunción
 - No tiene otra explicación
 - Precisa una evaluación holística del niño, de su entorno familiar, educacional y cultural.
 - La información debe proceder de varios ámbitos.

- Si se diagnostica a un niño antes de los 7 años, éste debe ser observado durante meses con entrevistas periódicas.
- La GPC NICE elaborada por el National Institute for Health and Excellence (NHS) es más restrictiva que las anteriores(6). Fue revisada por última vez en marzo de 2013 y para el diagnóstico recomienda:
 - Limita el proceder diagnóstico a un psiquiatra o neuropediatra especialistas en el manejo de pacientes con TDAH.
 - Debe evaluar síntomas, historia psiquiátrica y del neurodesarrollo, estado mental presente y afectación en las distintas áreas del funcionamiento.
 - Las escalas pueden ser de ayuda, pero no pueden sustentar por sí solas el diagnóstico.
 - Debe cumplir los criterios del DSM-IV o CIE- 10 y además, tener al menos una alteración funcional moderada en la vida social, educacional u ocupacional. Debe cumplirse también la extensión a más de un ámbito de la vida del paciente (familiar, social, educacional).
- La GPC escocesa o SIGN publicada en 2009 por el NHS, contempla el diagnóstico en base a (3):
 - Los criterios diagnósticos del DSM o CIE en sus correspondientes versiones.
 - Para el TDAH los síntomas deberán aparecer antes de los 7 años, y antes de los 6 años para el trastorno hiperquinético.

- Debe persistir más de seis meses, afectar a la calidad de vida del niño de forma significativa, produciendo impacto en al menos dos esferas de su vida.
- Debe descartarse que no padezca otras enfermedades mentales para las cuales cumpla mejor los criterios diagnósticos.
- Considerar la evaluación por parto de un especialista en salud mental infantil.
- Se precisarán entrevistas con el paciente, con los padres, evaluación psicopedagógica, ayuda de cuestionarios y evaluación psicopatológica infantil.

Como puede observarse, esta GPC es muy rigurosa en cuanto a la exhaustividad del diagnóstico del paciente.

- En cuanto a la GPC española publicada en 2010, encontramos también diferencias en los requisitos a cumplir (4):
 - Deben basarse en los criterios diagnósticos del DSM-IV o de la CIE- 10.
 - El diagnóstico es exclusivamente clínico.
 - Lo debe realizar un facultativo con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico de TDAH y sus comorbilidades más frecuentes.
 - Se debe hacer mediante entrevistas clínicas a padres y al paciente, obteniendo información de la escuela, revisando los antecedentes familiares y personales, exploración física y psicopatológica.
 - No son imprescindibles la evaluación neuropsicológica ni psicopedagógica, aunque ambas resultan de mucha utilidad.

Se puede observar diferencias de criterios para establecer el diagnóstico, que van desde la persona que debe realizar el mismo, hasta las herramientas necesarias para llegar al diagnóstico y los ámbitos que se requiere que están afectados.

1.4. Las causas del trastorno

La etiología del TDAH implica la interrelación de factores genéticos y ambientales, siendo un trastorno heterogéneo con múltiples factores de riesgo.

1.4.1. Factores genéticos

Existen pruebas suficientes en cuanto al componente genético del TDAH. Estudios familiares, estudios con gemelos y de personas adoptadas proporcionan evidencia de que existe un componente genético en el trastorno, siendo estimada la heredabilidad en un 76%. Un metanálisis de los genes candidatos han mostrado una asociación estrecha entre TDAH y varios genes involucrados en la vía dopaminérgica y serotoninérgica (22, 23).

Gracias a los estudios de neuroimagen se postula que existen algunas áreas cerebrales con un funcionamiento anómalo, especialmente las situadas en el córtex prefrontal y la amplia red de conexiones con otras partes de la corteza cerebral. Esto se traduciría en un fallo de la activación de las funciones ejecutivas, principalmente en la inhibición de respuesta (24, 25).

1.4.2. Factores ambientales y perinatales

Sobre estos factores de vulnerabilidad genética, pueden actuar factores ambientales (estilo de vida, exposición a sustancias químicas y metales pesados, factores perinatales) sobre los cuales se elaboran distintas líneas de investigación (26).

La presencia de factores neurobiológicos no genéticos se ha investigado mucho, especialmente aquellos factores que inciden durante la gestación y aumentan el riesgo de padecer TDAH como el consumo de sustancias por parte de la madre en el embarazo: tabaco, heroína, cocaína y otras drogas de abuso (27, 28). Otras patologías que afectan al desarrollo cerebral también se han asociado con un incremento del TDAH: la encefalopatía hipóxico-isquémica, el traumatismo craneoencefálico, la epilepsia y algunas infecciones tipo encefalitis (29).

El tabaco ha sido uno de los factores más estudiados. En 2010, cuatro estudios evaluaron la asociación entre el tabaquismo en la gestación y el TDAH. Un estudio prospectivo sueco con una gran cohorte (982 856 personas) encontró una relación dosis-dependiente con el tabaquismo (30). Sin embargo, en este mismo estudio, cuando se analizaron los factores de confusión, la relación entre ambos no fue significativa, sugiriendo que esa asociación puede tener algún factor de confusión de origen genético. Otros tres estudios de carácter retrospectivo encontraron una asociación positiva entre el consumo de tabaco en la gestación y el desarrollo temprano de TDAH infantil (31-33). Sin embargo, el estudio con mayor calidad metodológica ofrece dudas entre la posible relación causal, por lo que se apunta la

posibilidad que un estudio con un diseño que atienda las condiciones genéticas de las madres podría no encontrar esta relación una vez estudiados los factores de confusión.

Los factores ambientales perinatales pueden afectar de forma diferente a cada uno de los sexos. Con este objetivo se diseñó un estudio de casos y controles en el oeste de Australia con un total de 12 991 pacientes con TDAH menores de 25 años y 30 071 controles. Se determinó la influencia sobre la aparición de TDAH de los factores maternos, del embarazo, del tipo de parto y los problemas perinatales del recién nacido (34). Se concluyó que fumar durante el embarazo, la infección urinaria materna, el parto inducido y la amenaza de parto prematuro incrementan el riesgo de TDAH en ambos sexos. La utilización de oxitocina en el parto fue protectora sólo en el grupo de las mujeres.

Los eventos hipóxico-isquémicos durante la gestación parecen aumentar el riesgo de padecer TDAH, como demuestra un estudio de cohortes realizado en 1995 y 2010, con 308 634 niños, donde se estudió la asociación entre TDAH y la presencia de eventos hipóxico-isquémicos durante el periodo neonatal. El 4% de los niños de la corte fue diagnosticado de TDAH y se encontró una fuerte relación entre el diagnóstico y asfixia perinatal, distrés respiratorio del recién nacido, preeclampsia y los eventos hipóxico-isquémicos (35).

Esta línea de estudio de los factores perinatales está cobrando especial interés actualmente. Recientemente se ha publicado un estudio que objetiva una asociación débil pero significativa entre el aumento de los niveles de TSH materna durante el embarazo y los síntomas de TDAH en las niñas (36). También se ha relacionado la obesidad materna durante la gestación con el riesgo de padecer TDAH,

estudiado también en dos cohortes prospectivas en los países escandinavos donde se investigaba las implicaciones del aumento de índice de masa corporal en las madres gestantes (37).

El bajo peso al nacimiento y la prematuridad también se han visto asociados al TDAH (38). Los niños nacidos por debajo de las 34 semanas de edad gestacional parecen tener más problemas del neurodesarrollo a medio y largo plazo que los recién nacidos a término, incluyendo peores resultados académicos, TDAH y dificultades en el aprendizaje (39). La asociación de estos trastornos y los prematuros tardíos (entre 34 semanas y 36+6 semanas) no está bien establecida (40), por lo que no requieren el mismo tipo de seguimiento intensivo del desarrollo neurológico que precisan los niños por debajo de las 34 semanas.

En cuanto a los factores dietéticos implicados en el trastorno, parece que los niveles bajos de hierro, de ácidos grasos omega 3, de cobre de cinc y el elevado consumo de comida rápida (azúcares simples, grasa saturada, escasa fibra), podrían aumentar el riesgo de padecer TDAH (26). Un estudio sugiere que el consumo de aditivos y colorantes alimentarios puede mediar en la aparición de síntomas de TDAH en personas con ciertos polimorfismos genéticos, este es el motivo por el que por el que algunos estudios previos habían demostrado efectos adversos y otros, no. La asociación entre el TDAH y los niveles bajos de hierro no tiene evidencia suficiente por el momento.

1.4.3. Factores psicosociales

En un modelo psicobiológico del TDAH, se hipotetiza la influencia de factores psicosociales, familiares y socioeconómicos que pueden afectar de forma negativa en el desarrollo infantil, conduciendo a un TDAH. Se concibe así el TDAH como un complejo grupo heterogéneo de sujetos con mayor o menor predisposición genética, que interacciona con el medioambiente de una forma determinada, siendo ese ambiente protector o de riesgo para la enfermedad (41).

El TDAH está relacionado con problemas en la funcionalidad familiar, como el estrés dentro de la familia, relaciones conflictivas en el seno de la misma o la psicopatología parental; todo ello parece exacerbar los síntomas del trastorno. Está por demostrar la presencia de factores familiares que incrementen la resiliencia de las personas con TDAH en estudios longitudinales prospectivos (42).

En esta línea de trabajo de los factores sociofamiliares, se estudió en Estados Unidos una cohorte nacional de casi 9300 niños en 2002. Se realizó una regresión logística con multitud de variables como sexo, edad, lugar de nacimiento, monoparentalidad, nivel de ingresos, nivel cultural de los padres, escuela, profesorado, etc. Demostraron que la posibilidad de ser diagnosticado de TDAH estaba influida por el ambiente social y de la escuela, así como de las características exógenas (problemas de conducta, agresividad, violencia) del niño. Tener una madre soltera, menor de 18 años, ser blanco no hispano, tener pocos recursos económicos y ser varón, se relacionaba con un incremento de ser diagnosticado de TDAH.

Se ha descrito en la literatura el impacto de la violencia en el cerebro en desarrollo, lo que revela que los niños expuestos a una violencia

temprana presentan respuestas alteradas en la respuesta ante un conflicto. Tienen más riesgo de mostrarse ansiosos, agresivos en los conflictos, impulsivos y con mayor distracción. Esas características reunidas pueden hacer que cumplan los criterios clínicos de TDAH. La epigenética puede ser la explicación de cómo el ambiente adverso de maltrato y violencia altera la expresión genética y conduce a una alteración cognitivo-conductual (41).

También se ha investigado acerca del estrés materno y el TDAH, especialmente el estrés materno durante la gestación. Las madres que han sufrido pérdidas (el fallecimiento de un hijo o de un esposo) durante la gestación, al igual que aquellas que tienen una percepción elevada de estrés durante el embarazo, tienen más riesgo de tener niños que desarrollen TDAH (43). Estudios en animales y humanos sugieren una asociación entre la respuesta al estrés del hipotálamo-hipofisario-adrenal y su producto hormonal, el cortisol, que puede afectar al sistema serotoninérgico y que interfiere con el desarrollo neuronal (44).

Asimismo, se ha investigado el papel de la pobreza como factor favorecedor del TDAH. En un estudio realizado en un condado de Wisconsin, se comparó una población de niños con TDAH con controles de similar edad. Se estudió la raza y una serie de indicadores económicos (nivel de ingresos, tamaño de la casa, convivientes en el hogar, distancia a un parque) y se encontró una mayor prevalencia de TDAH en niños varones, de raza negra y situados en los cuartiles más bajos de nivel económico (45).

En un estudio de cohortes realizado en Suecia en 2006 con 1,1 millón de niños de entre 6 y 19 años, se relacionó la incidencia de TDAH con el bajo nivel educativo materno OR 2,2 (IC 95% 2,2-2,38) frente al

alto nivel de educación. La monoparentalidad y recibir ayudas estatales también incrementaban el riesgo de padecer la enfermedad (46).

Varios estudios han examinado la posible asociación entre la institucionalización precoz y la aparición de sintomatología del TDAH, mostrando todos ellos una estrecha relación incluso ajustando por factores de confusión (26).

1.4.4. Factores culturales

No existen datos objetivos desde el punto de vista científico, pero parece plausible que el actual modelo social puede generar una mayor disfunción en las personas con TDAH. Se hace referencia a la masiva información recibida a través de internet y medios de comunicación, a los modelos que favorecen refuerzos inmediatos, la sociedad de consumo y el materialismo. Estos modelos no persiguen la atención sostenida, la demora de la recompensa, las estrategias reflexivas o el autocontrol. Esto último requiere una larga y profunda labor educativa y personal, que no parece estar en boga en la sociedad de los países industrializados (47).

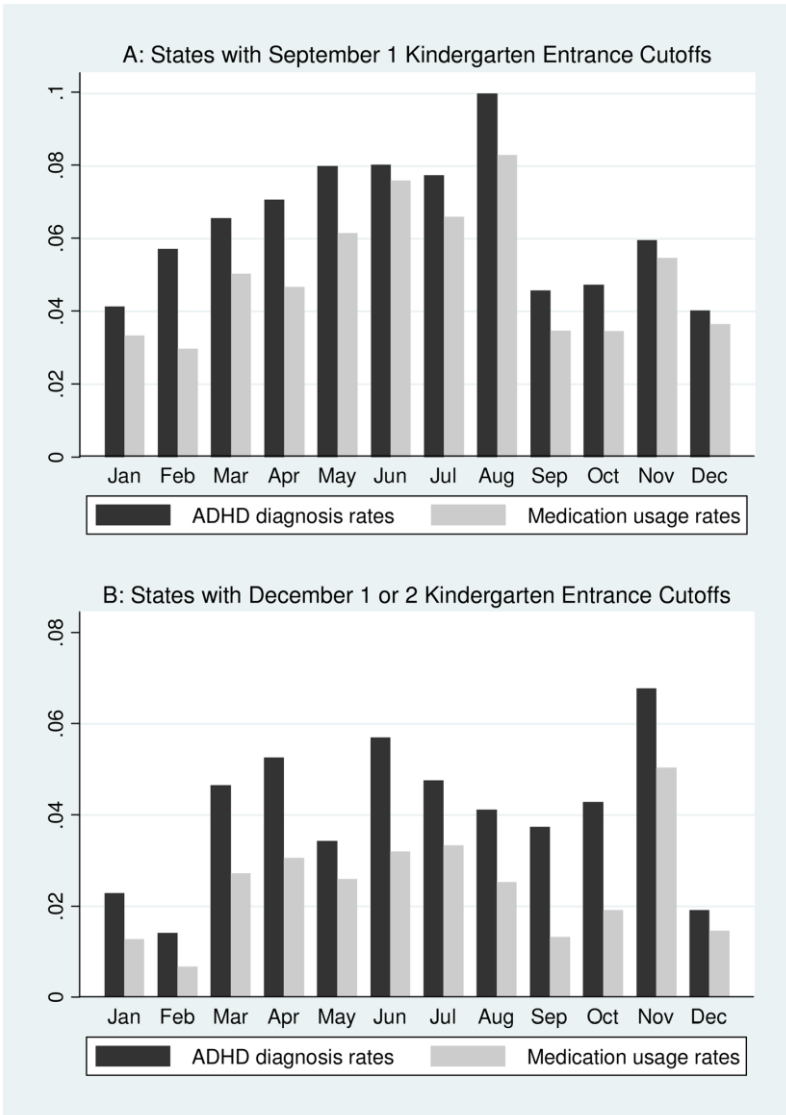
Diversos estudios han valorado la asociación entre la exposición a la televisión y los videojuegos y el TDAH. Uno de ellos realizado en Japón, encontró que los niños que veían a los 18 meses muchas horas de televisión tenían más síntomas de inatención e hiperactividad a los 30 meses de edad, comparados con aquellos niños menos expuestos a la pantalla (48).

1.5. La influencia de la fecha de nacimiento en el diagnóstico

Diferentes trabajos de Norteamérica y Europa han demostrado un aumento del riesgo de ser diagnosticado de TDAH entre los niños más pequeños del curso escolar (49-52). En 2010 fue publicado un estudio que analizaba la posibilidad de ser diagnosticado de TDAH en relación a la fecha de corte para entrar en la escuela (50). Este estudio investigó este fenómeno en EEUU con una cohorte constituida por 18.644 preescolares procedentes de más de 1000 colegios, reclutados en el otoño de 1998. Este trabajo investiga el consumo de metilfenidato en los pacientes diagnosticados. Aproximadamente el 8,4% de los niños nacidos el mes anterior a la fecha de corte, que típicamente son los más jóvenes e inmaduros de los niños de la clase, son diagnosticados de TDAH, comparado con el 5,1% de los niños nacidos en el mes inmediatamente después de la fecha de corte.

En el estudio se muestra claramente cómo los nacidos en el mes de agosto en aquellos estados donde la fecha de corte se produce en el mes de septiembre, son los que tienen más riesgo de ser diagnosticados de TDAH. Cifran en un 10% los diagnósticos entre los nacidos en agosto frente al 4,5% de los nacidos en septiembre. Similares hallazgos son encontrados en los estados donde el mes de diciembre es el de corte, resultando la tasa de diagnósticos en los nacidos en noviembre de 6,8%, más del triple del 1,9% de los nacidos en diciembre. Si comparamos entre estados con diferentes meses de corte, los niños nacidos en agosto sufren un 10% de TDAH en los estados con corte en septiembre, frente al 5,9% de los estados en los que mes de diciembre es la fecha de corte. Estos hallazgos se aprecian en la Gráfica 3.

Gráfica 3. Tasa en porcentaje de diagnósticos de TDAH y de consumo de metilfenidato agrupadas por meses de nacimiento (tomado de Elder TE. The importance of relative standards in ADHD diagnoses: evidence based on exact birth dates. Journal of Health Economics. 2010;29:641-56).

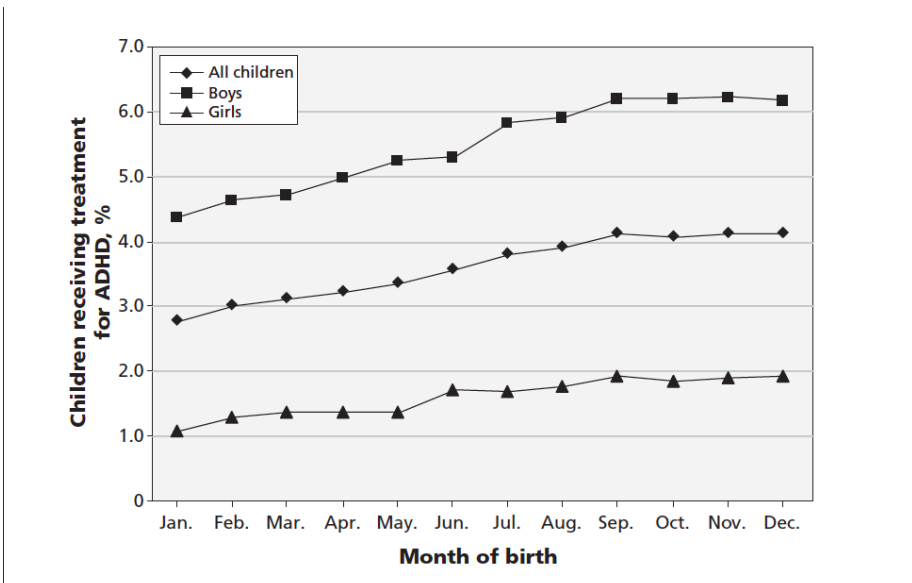


En este trabajo, los profesores tendían a evaluar con menos puntuación a los niños más jóvenes de la clase, atribuyéndoles menores capacidades de aprendizaje y autocontrol, y mayor número de problemas de conducta. Sin embargo los padres no evalúan a sus hijos de la misma forma, y no encontraron diferencias entre aquellos que nacen en un mes u otro. Se pone de manifiesto que los maestros tienden a comparar a los niños con aquellos de su propia clase, mientras que los padres tienden a comparar a sus hijos con los niños que tienen la misma edad. Por ello, puntúan más alto en la escala de síntomas de TDAH que los padres.

Un trabajo que apoya esta hipótesis fue un estudio de cohortes realizado en British Columbia (Canadá), con casi 1 millón de niños con edades comprendidas entre 6 y 12 años, reclutados durante un período de tiempo de 11 años (desde 1997 a 2008). Calcularon el riesgo absoluto y relativo de recibir el diagnóstico de TDAH y la prescripción de medicación para el mismo, entre los niños nacidos en diciembre comparados con los niños nacidos en enero (51). Los chicos nacidos en diciembre tenían un 30% más de riesgo de recibir el diagnóstico que los nacidos en enero. Asimismo, las niñas nacidas en diciembre tuvieron un 70% más de riesgo de padecer TDAH que las nacidas en enero. Esta tendencia puede observarse en la gráfica 4, donde se muestran las tasas de consumo de metilfenidato, que sufre la misma tendencia conforme se acerca el fin del año. Incluso los niños nacidos durante los tres días anteriores al fin del año tienen mayor riesgo que aquellos que nacieron tres días después; aunque les separaban pocos días y se trataba de la misma estación. Aunque existen interpretaciones alternativas, como la influencia de las

infecciones virales en la enfermedad, estos datos parecen afirmar que los niños más inmaduros biológicamente de la clase tienen más riesgo de ser diagnosticados de TDAH.

Gráfica 4. Consumo de metilfenidato de los niños por meses de nacimiento (tomado de Morrow RL, Garland EJ, Wright JM, Maclure M, Taylor S, Dormuth CR. Influence of relative age on diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. CMAJ. 2012;184(7):755-62)



En Islandia se obtuvieron resultados similares para ambos sexos entre niños de 9 a 12 años, teniendo más riesgo de recibir medicación para el TDAH aquellos niños nacidos en el último trimestre del año. Este

trabajo mostró también que estos escolares obtenían peores resultados académicos que los mayores de clase (53).

Sin embargo, este fenómeno ha sido estudiado en Dinamarca con resultados distintos. Un estudio prospectivo de una cohorte de 932.032 niños de entre 7 y 12 años, seguidos entre 2000 y 2012, no encontró diferencias de riesgo de consumir metilfenidato atendiendo a su fecha de nacimiento (54). Los autores del estudio postulan esta diferencia en que en Dinamarca los padres pueden optar por retrasar la escolarización si encuentran al niño inmaduro para escolarizarse. Asimismo, en este país la medicalización del TDAH es muy baja; siendo un factor confusor ya que los datos se basan en el consumo del fármacos para TDAH.

Resultados similares fueron observados por unos investigadores americanos en 1999, en un estudio de casos y controles con de 260 niños de 12 años. No encontraron diferencias entre los dos grupos, atendiendo al mes de nacimiento. Sin embargo, encontraron que existía más riesgo de TDAH si la familia tenía un menor nivel socioeconómico y más tasas de divorcios.

Este fenómeno estacional había sido investigado previamente en diferentes estudios con resultados dispares. Basándose en observaciones previas en la esquizofrenia donde la estacionalidad influía existiendo un aumento de la misma entre aquellos nacidos durante los meses de invierno y primavera. Se han apuntado factores prenatales que afectarán a la madre durante la gestación, o bien hormonales o infecciones víricas. En un estudio realizado en Dinamarca desde 1990 a 1999, que contaba con 669.995 niños, se

quiso investigar si existía esa interacción estacional con los trastornos de neurodesarrollo: autismo, TDAH, síndrome de la Tourette y trastorno obsesivo-compulsivo. No se encontró ninguna variación estacional para ninguno de los trastornos descritos (55). En otros trastornos infantiles como en los trastornos del lenguaje, se ha observado un aumento de la prevalencia entre aquellos nacidos en noviembre (56).

Se ha tratado de explicar este fenómeno a través de insultos sufridos por la madre gestante como infecciones que pueden alterar el desarrollo y aumentar el riesgo de padecer trastornos psicopatológicos como la esquizofrenia (57, 58) o el autismo (59).

1.6. Los trastornos comórbidos en el TDAH.

La comorbilidad en los pacientes con TDAH es muy común y variable. El pronóstico a largo plazo (fracaso escolar, persistencia en la edad adulta) también se encuentra relacionado con la presencia o no de estos fenómenos asociados (60).

El trastorno oposicionista desafiante y el trastorno de conducta están presentes entre un 25-50% de los casos. Un 25% sufren trastorno de ansiedad, un 20% trastornos del estado de ánimo y un 20% trastornos del neurodesarrollo, entre los que se incluyen trastornos del aprendizaje, dificultades del lenguaje y dificultades motoras.

Un estudio realizado en Suecia, mostró que el 87% de niños que cumplían todos los criterios de TDAH tenían, por lo menos, un diagnóstico comórbido, y que el 67% cumplían los criterios para, por lo menos, dos trastornos comórbidos (61). El más frecuentemente

asociado fue el trastorno oposicionista desafiante y posteriormente el trastorno del neurodesarrollo de la coordinación.

También hay evidencia de que los niños y adolescentes con TDAH tienen un riesgo mayor de padecer depresión, ansiedad y trastornos distímicos. La asociación con el trastorno bipolar parece controvertido, y llegar a cualquier conclusión sobre esta relación es difícil por la ausencia de criterios internacionales aceptados para el diagnóstico del trastorno bipolar pediátrico (21).

Numerosas investigaciones se han centrado en la asociación de los trastornos del espectro autista y el TDAH. Estudios de casos con TDAH frente a controles sanos en la población infantil, demuestran un aumento de los rasgos autistas entre los niños que padecen TDAH de una forma significativa (62).

Enfermedades somáticas también se han visto relacionadas con el TDAH, más que en la población normal. Es el caso de la rinitis alérgica. Algunos estudios han demostrado la coexistencia de ambas enfermedades en los pacientes con TDAH, así como una mayor prevalencia de sensibilización en las pruebas cutáneas de diagnóstico alergológico (63).

El desmedro o malnutrición parece también afectar al desarrollo del TDAH, asociándose la presencia de déficits de atención con malnutrición infantil en diferentes estudios longitudinales, tanto en hombres como mujeres y con independencia de su coeficiente intelectual (64).

La prevalencia del TDAH en la epilepsia infantil es más alta que en la población general, y la tasa de epilepsia en el TDAH también es más

elevada que en el conjunto general. La relación entre estos dos trastornos es bidireccional (65). En un estudio publicado en 2013 acerca de una cohorte de menores de 19 años realizada en China, se objetivó un aumento del riesgo de padecer TDAH entre las personas que sufren epilepsia, cifrado en más del doble: HR 2.54 (95% CI 2.02–3.18)(66).

La relación entre los trastornos del sueño y el TDAH es compleja, y se observan problemas motores y de somnolencia en gran medida. Las causas son multifactoriales, y en general estos pacientes describen un sueño poco reparador donde encontramos con frecuencia síndrome de piernas inquietas, parasomnia, despertares frecuentes y alternaciones respiratorias como el síndrome de apneas del sueño (67).

Durante la noche, en los niños que padecen TDAH se describe mayor actividad durante el sueño. Estos niños mueven más las extremidades y además lo hacen durante más tiempo. De hecho versiones anteriores del DSM incluían la presencia de estos síntomas como criterios diagnósticos. Un estudio retrospectivo de niños entre 3 y 16 años con TDAH reveló que el 24% de ellos tenía apneas obstructivas durante el sueño y el 30% piernas inquietas (68).

Asimismo, los niños con TDAH tienen un riesgo mayor de sufrir accidentes, incluyendo intoxicaciones, fracturas óseas y accidentes de tráfico (21).

1.7. Las repercusiones del TDAH

Las repercusiones del TDAH afectan a los pacientes y también a sus familias. Si el TDAH no es tratado se asocia, a largo plazo, con una amplia gama de resultados adversos, como: menor rendimiento académico, incremento de las expulsiones del colegio o abandono escolar, menor categoría profesional, más accidentes de conducción, aumento de las visitas a urgencias por accidentes, mayor incidencia de divorcio e incluso incremento de la delincuencia (69, 70). Es frecuente la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como el trastorno negativista desafiante y los trastornos de aprendizaje, los tics y los trastornos de ansiedad. Tanto en la adolescencia como en la edad adulta, son frecuentes los problemas de baja autoestima y también el inicio del consumo de sustancias es más precoz en estos pacientes (71).

En las familias encontramos ideas de autoculpabilidad, aislamiento social, conflictos conyugales, síntomas afectivos y de ansiedad, y menor productividad y aumento del absentismo laborales (72).

Por otra parte, el impacto de la enfermedad en la salud pública y su carga para el sistema sanitario son considerables. Los costes sanitarios de los niños con TDAH son casi el doble que para los niños sin este trastorno, por lo que, en general, el coste de la enfermedad se estima que es superior a los 40 mil millones de dólares anuales sólo en Estados Unidos (71). Los costes en ese país se han incrementado debido al aumento de los diagnósticos y del tratamiento del TDAH. El coste económico anual estimado en niños y adolescentes es de, aproximadamente, 14.000 dólares por individuo en precios del 2005 (rango de 12.000 a 17.500 dólares), desglosándose en costes de salud

(18%), del sistema educativo (34%), y costes asociados con el crimen y la delincuencia (48%) (6).

1.8. Pronóstico

La presentación del TDAH es altamente variable. Algunas personas padecen sólo escasos síntomas, mientras que otros tienen graves limitaciones. Los síntomas cardinales del TDAH están típicamente presentes antes de los siete años, incluso son palpables a una edad tan temprana como los tres años. Es menos frecuente que los síntomas aparezcan en la adolescencia o en la edad adulta (3, 6, 73).

En términos generales, podemos afirmar que los síntomas del TDAH persisten en la adolescencia en casi el 80% de los afectados, cumpliendo plenamente los criterios del trastorno alrededor de un tercio de los pacientes. En la edad adulta, entre el 35 y el 65% de los pacientes presentarán el trastorno o mantendrán síntomas clínicamente significativos (74).

Aunque los síntomas de TDAH persisten en la mayoría de los casos, es importante recordar que muchos jóvenes con TDAH tendrán una buena adaptación en la edad adulta y estarán libres de enfermedad. Probablemente, el pronóstico será mejor cuando predomina la inatención más que la impulsividad, no se desarrolla conducta antisocial, y las relaciones con la familia y otros niños son adecuadas(4).

Todo lo anteriormente expuesto parece indicar que estamos ante un trastorno de elevada prevalencia, cuya causa es de origen multifactorial, con una predisposición genética de expresión variable, y que depende de factores ambientales diversos entre los que parecen ser relevantes los perinatales, los estilos de crianza y la educación. La enfermedad persiste en la edad adulta en una proporción significativa de casos y, en ocasiones, el curso de la misma se complica debido a las comorbilidades y a las limitaciones en el funcionamiento psicosocial. El TDAH se asocia significativamente a costes financieros y sobrecarga emocional que se reflejan en el sistema de salud, los servicios educativos, los cuidadores, las familias y la sociedad en general. Un conocimiento preciso del problema, un diagnóstico correcto, un manejo minucioso y un tratamiento adecuado podría mejorar la calidad de vida de las personas con TDAH, de sus cuidadores y familiares, y al mismo tiempo reduciría su desgaste psicológico, así como las implicaciones económicas.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Existe una creciente demanda de evaluación psicopatológica de los niños en nuestra sociedad ante la sospecha de padecer TDAH. Diferentes factores se han estudiado para explicar este fenómeno, entre ellos la variable "edad relativa", que explica que los niños menores del curso tienen más riesgo de ser diagnosticados del trastorno. La hipótesis principal del estudio es que los niños derivados a la consulta de Neuropediatría en el Departamento de Salud de Sagunto de la Comunidad Valenciana con motivo de TDAH presentan una menor edad relativa que los niños de su mismo curso escolar. Se desea comprobar si esa variable estacional, juega un papel importante en el diagnóstico posterior de TDAH. Esta investigación no se ha llevado a cabo hasta la fecha en nuestro país.

Asimismo, factores psicosociales y familiares influyen en el neurodesarrollo, la conducta y el aprendizaje de los niños, por lo que pueden determinar de forma relevante el rendimiento en la escuela y la posibilidad de ser diagnosticados de TDAH. Según esta observación, los niños sometidos a esos factores tendrían más probabilidad de sufrir este trastorno.

Algunas enfermedades como epilepsia, rinitis alérgica, autismo, trastornos específicos del aprendizaje y trastornos de la conducta se han visto relacionados con el TDAH; considerándose en ocasiones factores de riesgo y en otras comorbilidades. Otra hipótesis es que los pacientes con TDAH sufren con más frecuencia estos trastornos comórbidos.

3. OBJETIVOS

- Objetivo principal: determinar si existe una relación entre la fecha de nacimiento (variable estacional) y el diagnóstico de TDAH.

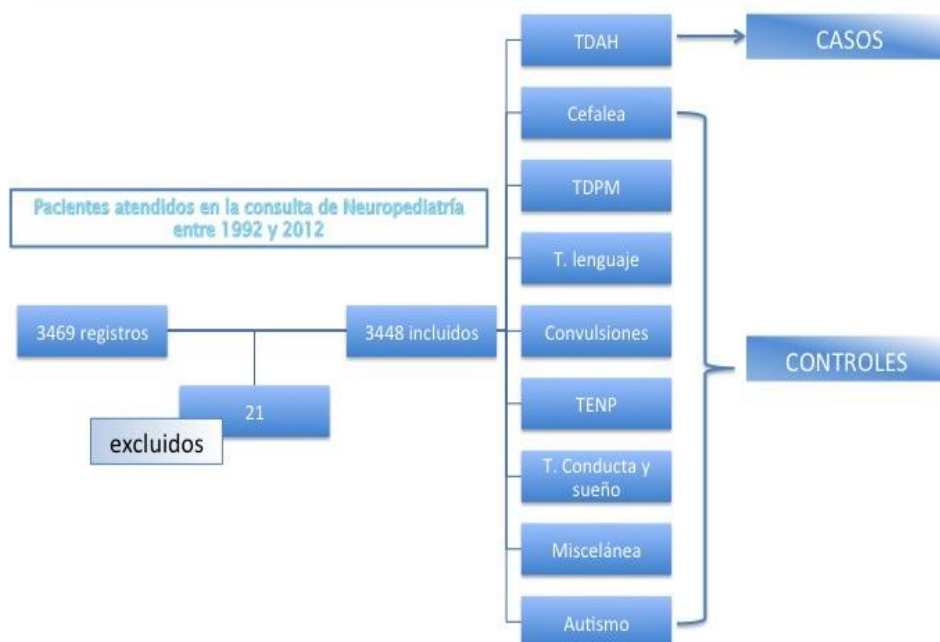
- Objetivos secundarios:
 - Estudiar la evolución temporal del número y patologías de los pacientes remitidos a la consulta de Neuropediatría del Hospital de Sagunto en los últimos 20 años.
 - Determinar los casos de pacientes derivados a esa consulta con sospecha de TDAH en el periodo descrito.
 - Investigar la variación estacional en los patrones de nacimiento de los niños con sospecha de TDAH en referencia a los de los niños remitidos a la consulta de Neuropediatría por otras patologías
 - Averiguar qué porcentaje de pacientes derivados con sospecha de TDAH son finalmente diagnosticados del trastorno, a partir de una muestra relevante y tras someterse a un proceso de evaluación riguroso en la consulta especializada.
 - Estudiar qué factores (familiares, psicosociales y comorbilidades) están relacionados con el hecho de padecer esta enfermedad.

4. RESUMEN DEL MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. PRIMERA FASE DEL ESTUDIO

- Se procedió a recoger todos los pacientes derivados a Neuropediatría entre enero de 1992 y diciembre de 2012.
- Se clasificaron en las siguientes categorías diagnósticas: cefalea, TDAH, trastornos del desarrollo psicomotor (TDPM), trastornos del lenguaje, convulsiones y epilepsia, trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE), trastornos de la conducta y sueño, autismo y miscelánea.
- De todos ellos se recogieron variables sociodemográficas y se cuantificó el número de casos remitidos.
- Se estableció una comparación entre CASOS (TDAH) y CONTROLES (el resto de las categorías diagnósticas) con el fin de observar diferencias entre ellas.
- Se crearon las variables: mes, trimestre y semestre de nacimiento para determinar si existía un patrón de estacionalidad para cada una de las categorías diagnósticas; y se comparó la categoría TDAH con el resto.

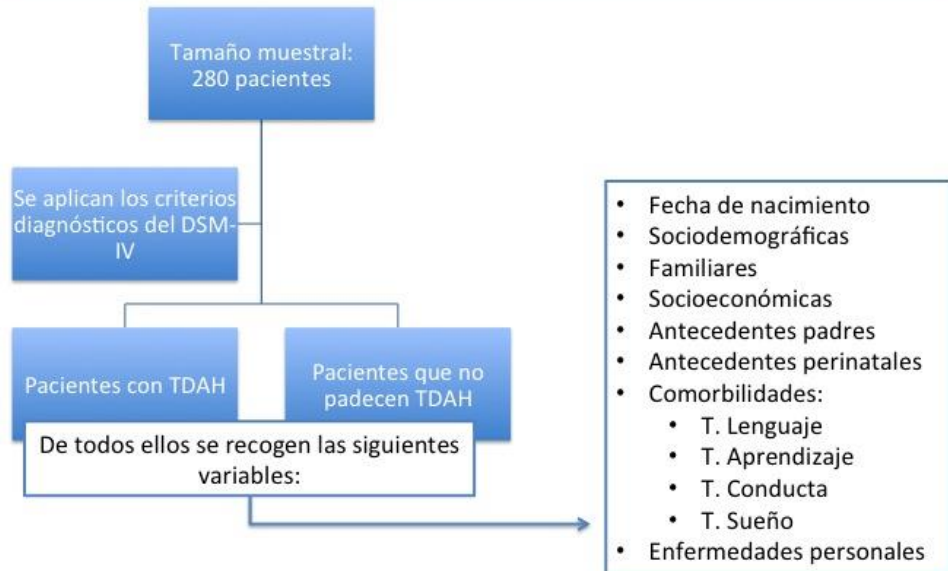
Primera fase del estudio



4.2. SEGUNDA FASE DEL ESTUDIO

- Se recogió una muestra de 280 pacientes de los remitidos con sospecha de TDAH y se procedió a su diagnóstico con los criterios del Manual DSM-IV. Se determinó con este método el porcentaje y número absoluto de pacientes que padecían TDAH (variable principal de la segunda fase).
- De todos los pacientes se obtuvieron variables clínicas, sociodemográficas y familiares que, tras una revisión exhaustiva de la literatura, se vieron relacionadas con el hecho de padecer TDAH.
- Se realizó un estudio de regresión logística para determinar cuáles de esas variables clínicas se asociaban al diagnóstico de TDAH.

Segunda fase del estudio



5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO:

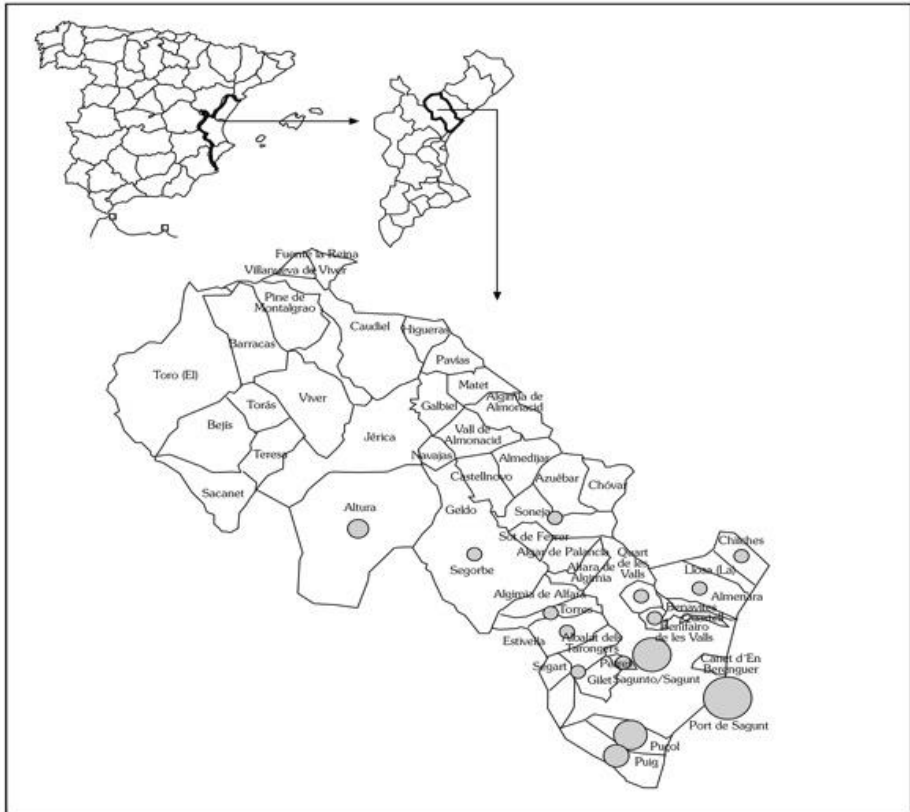
El estudio se realizó en dos fases:

- Primera: estudio analítico, no experimental, retrospectivo, de casos y controles. Se estableció una comparación de las variables de cada grupo con sospecha diagnóstica distinta a TDAH (grupos control) y el grupo con sospecha diagnóstica de TDAH (casos).
- Segunda: Estudio de prevalencia de TDAH en la consulta de Neuropediatría y estudio descriptivo de las variables clínicas asociadas a su diagnóstico.

5.2.EMPLAZAMIENTO:

Ámbito hospitalario, en la consulta de Neuropediatría del Hospital de Sagunto, Departamento de Salud de Sagunto de la Comunidad Valenciana. El hospital de Sagunto es el único hospital de esa área de salud. Durante todo el periodo de estudio, una única especialista en Neuropediatría se hizo cargo de esa consulta.

Gráfica 5. Área geográfica y municipios que pertenecen al Departamento de Salud de Sagunto.



5.3. PERIODO DE ESTUDIO:

El periodo de tiempo investigado ha sido desde enero de 1992 hasta diciembre de 2012.

5.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes con una edad inferior a 15 años remitidos a la Consulta Externa de Neurología Pediátrica del Hospital de Sagunto en el periodo de estudio.

5.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

No se valoraron aquellos registros que resultaron ilegibles o incomprensibles.

Se hizo un esfuerzo por recuperar esos datos introduciendo las variables con las que contamos (número de historia clínica, nombre, fecha de primera visita) en el programa informático del hospital. Si no fue posible recuperar los datos del individuo, ese registro no fue incluido para su análisis en el estudio.

5.6. VARIABLES DE INTERÉS:

- Primera etapa del estudio:

La información de los pacientes incluidos en el estudio se obtuvo a partir de unos cuestionarios recogidos por la especialista de Neurología Pediátrica durante los últimos 20 años, de todos aquellos pacientes derivados desde cualquier ámbito a la mencionada consulta. En esos documentos se recogían por parte de un único facultativo las siguientes variables:

- Número de Historia Clínica: variable nominal consistente en el código numérico que otorga el Hospital al paciente.

- Sexo: variable dicotómica cuyos valores son varón/mujer.
- Fecha de nacimiento: variable numérica tipo fecha.
- Fecha de primera visita: variable numérica tipo fecha.
- Nivel de procedencia. Variable nominal con los siguientes valores: atención primaria, pediatría hospitalaria, ámbito escolar, Unidad de Salud Mental Infantil y de la Adolescencia (USMIA), otras especialidades
- Sospecha diagnóstica del remitente: variable nominal que consiste en las variables que se describen como “motivo de consulta en el siguiente párrafo”.
- Impresión diagnóstica de la especialista: variable nominal con los múltiples diagnósticos y comentarios de los profesionales que derivan al paciente.

En esta fase del estudio la variable principal fue el motivo de consulta, variable nominal recodificada en una de estas 9 categorías:

1. Cefalea (incluidas tensional, migraña y mixta)
2. TDAH
3. Trastornos generales del desarrollo (incluyendo los pacientes remitidos por retraso en el desarrollo psíquico o motor). Incluiría el retraso mental del manual DSM-IV (75).
4. Problemas del lenguaje (según el manual DSM-IV): trastorno del lenguaje expresivo, trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo, trastorno fonológico, tartamudeo.
5. Convulsiones. En este apartado se incluyeron las convulsiones febriles, no febriles y epilepsia.

6. Trastornos paroxísticos no epilépticos. En este apartado se incluyeron: espasmos del sollozo, síncope vasovagales, tics, vértigo paroxístico benigno, tortícolis, onanismo, coreoatetosis paroxística, discinesias paroxísticas yatrógenas, tortícolis paroxístico del lactante, síndrome de sobresaltos o hiperplexia, estremecimiento, temblor mentoniano hereditario, síndrome de Sandifer, síndrome distonía-mioclonía, alucinaciones hipnagógicas-hipnopómpicas, narcolepsia-cataplejía, movimientos anormales durante el sueño, etc.
7. Trastornos de la conducta y del sueño. En este capítulo se incluyeron los desórdenes psiquiátricos como: trastornos de personalidad, depresión, ansiedad, problemas de conducta como la agresividad o conducta anti-social, etc. Asimismo los trastornos del sueño como parasomnias, insomnio y sonambulismo.
8. Varios:
 - Seguimiento por factores de riesgo del desarrollo psicomotor (como la gran prematuridad o pérdida del bienestar fetal)
 - Macro/microcefalia
 - Malformaciones del sistema nervioso central
 - Sospecha de Neurofibromatosis 1
 - Sospecha de síndromes genéticos
 - Traumatismos craneoencefálicos
9. Trastornos del espectro autista, entre los que se consideran el trastorno autista, el trastorno de Rett, el trastorno desintegrativo infantil y el trastorno de Asperger.

Se compararon las características clínicas de los pacientes remitidos por TDAH con las de los otros grupos de diagnóstico, que sirvieron de grupos control.

Se crearon las variables mes, trimestre y semestre de nacimiento para cada paciente con el objeto de comparar los patrones de nacimiento entre las distintas enfermedades.

- Segunda etapa del estudio:

Posteriormente, se procedió a una segunda fase del estudio. En ella, se seleccionó una muestra de los pacientes derivados con sospecha de TDAH y se clasificó según si el resultado del proceso diagnóstico confirmó o no la presencia de la enfermedad. La muestra se obtuvo por muestreo consecutivo de los 280 últimos registros (desde diciembre de 2012 hacia atrás) porque de ellos contamos con una información más completa y detallada, de tal forma que se pudo acceder a un mayor número de variables. Comprendió un periodo de cuatro años.

El test diagnóstico utilizado fue el cumplimiento de los criterios diagnósticos de TDAH descritos en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM- IV (Anexo 1).

La variable principal de esta fase fue la cantidad de pacientes diagnosticados de TDAH del conjunto total de pacientes remitidos a la consulta, y su evolución en el tiempo.

En esta segunda etapa de la investigación tratamos de averiguar si alguna variable clínica estudiada se asoció con el riesgo de padecer TDAH en la infancia. Para ello se recogieron las variables clínicas y demográficas que se han visto relacionadas en la literatura médica con

el aumento del riesgo de padecer TDAH y otras que puedan solaparse con esta entidad.

Con este objetivo se procedió a una revisión narrativa exhaustiva de la bibliografía de los últimos 20 años, cuyo resultado fue la descripción de las variables que posteriormente se detallan.

Las variables fruto de la revisión narrativa realizada son:

- Edad al diagnóstico: variable numérica expresada en años.
- Sexo: variable dicotómica cuyos valores son varón/mujer.
- Fecha de nacimiento: variable numérica tipo fecha.
- Nivel de remisión. Variable nominal con las siguientes categorías: AP, Pediatría Especializada, USMIA, otras especialidades, escuela y padres.
- Enfermedades parentales. En este estudio se ha tratado de averiguar el impacto de la psicopatología familiar y del ambiente familiar en los niños, por lo que se han explorado las siguientes variables nominales:
 - o Enfermedades somáticas.
 - o Enfermedades psiquiátricas.
 - o TDAH en los padres.
- Conflictividad familiar o violencia en el núcleo familiar, separaciones y duelos. Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no. La conflictividad fue registrada cuando fue manifestada en el curso de las entrevistas como relaciones que generan un malestar continuo en los miembros de la familia. Se consideraron duelos las muertes dentro del entorno familiar cercano y que se referían en la consulta.
- Factores perinatales relacionados con el riesgo de padecer

TDAH:

- Bajo peso al nacimiento y prematuridad.
- Consumo de sustancias por parte de la madre en la gestación: tabaco, heroína, cocaína, otras drogas de abuso.
- Se consideraron problemas perinatales aquellos que originaron un problema en el recién nacido que conllevó la separación madre-hijo más de un día.

Se trata de variables dicotómicas expresadas como sí/no.

- Encefalopatía hipóxico isquémica, traumatismo craneoencefálico, epilepsia, así como algunas infecciones tipo encefalitis se han visto asociadas al trastorno. Se trata de variables dicotómicas expresadas como sí/no.
- Retraso en el desarrollo psicomotor. Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no. Se consideró en esta categoría a aquellos que habían presentado problemas en la adquisición de hitos motores o del desarrollo cognitivo y estaban anotados por un profesional.
- Retraso mental. Para catalogar al paciente con retraso mental se contó sólo con aquellos que tenían un estudio con test de inteligencias normalizados, donde se hubiesen evaluado CI y competencias. Se consideró retraso mental CI menor de 70. Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no.
- Se estudió en los pacientes con TDAH la presencia de una serie de trastornos comórbidos entre los que destacan:
 - Trastornos de conducta: Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Trastornos de ansiedad. Se trata de una variable

- dicotómica expresada como sí/no.
- Trastornos del sueño. Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Trastornos del lenguaje. Se consideró trastornos del lenguaje: trastorno del lenguaje expresivo, trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo, trastorno fonológico, tartamudeo y trastorno de la comunicación no especificado (la clasificación fue extraída del Manual DSM-IV). Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Trastornos del aprendizaje. Se consideraron trastornos del aprendizaje: trastornos de la lectura, trastornos del cálculo, trastornos de la expresión escrita y trastornos del aprendizaje no especificados (extraída la clasificación del Manual DSM-IV). Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Tics. Se trata de una variable dicotómica expresada como sí/no
- Rinitis alérgica. Variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Historia de maltrato en la infancia. Variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Problemas sensoriales. Fueron considerados el déficit visual y/o hipoacusia. Variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Desmedro o malnutrición. Variable dicotómica expresada como sí/no.
 - Nivel socioeconómico. Variable ordinal clasificada en bajo, medio o alto (considerando los tramos del IRPF). Este dato debe constar expresamente en la historia clínica para

considerarse.

- Epilepsia. Variable dicotómica expresada como sí/no. Es necesario el diagnóstico por parte de un especialista en neurología.
- Trastornos del sueño. Variable dicotómica expresada como sí/no. Se incluirán: parasomnias, sonambulismo, insomnio, hipersomnias, trastornos del ritmo circadiano, trastornos del sueño relacionados con la respiración, pesadillas y terrores nocturnos.

Se determinó si entre los diagnosticados finalmente de TDAH, existió un incremento estacional, es decir, si padecieron más la enfermedad aquéllos nacidos en la última parte del año. Para ello recodificamos la variable fecha de nacimiento en meses, trimestres y semestres.

5.7. ASPECTOS ESTADÍSTICOS:

El cálculo del tamaño muestral para la segunda fase se llevó a cabo con el programa GRANMO de acceso libre (76). Con una prevalencia del TDAH en la población pediátrica en torno a un 5%, se precisó una muestra aleatoria de 270 individuos para estimar con una confianza del 95% y una precisión de +/- 5 unidades porcentuales, un porcentaje poblacional que previsiblemente será del 60%. No se admitieron reposiciones. Se calculó una población pediátrica en torno a 20 000 menores de 15 años en el Departamento de Salud de Sagunto según el Instituto Nacional de Estadística (77).

Los datos de prevalencia de la enfermedad en nuestra área han sido previamente detallados en diferentes investigaciones por el grupo de Gómez-Beneyto y cols. estimándose de forma global en un 5% (4, 78). Estos datos han sido avalados por estudios posteriores de consumo de metilfenidato en España, realizados gracias a los datos facilitados por el Ministerio de Sanidad y Consumo (17). Estos resultados son congruentes con los publicados en países como EEUU donde el aumento de los casos diagnosticados y el consumo creciente de psicoestimulantes llevaron a investigaciones similares (79, 80).

Las variables categóricas fueron descritas según el número y porcentaje de sujetos en cada categoría.

Se realizó un análisis bivariado de los datos, con la variable principal y las variables secundarias derivadas de la revisión, para averiguar los factores que asociados al hecho de padecer TDAH. Se utilizó el estadístico ji-cuadrado considerándose que se alcanzaba significación estadística cuando $p < 0,05$. Si el recuento en alguna de las variables fue demasiado pequeño, utilizamos el test exacto de Fisher. Para la variable edad (cuantitativa) se empleó la t de Student para muestras independientes, considerándose también un valor estadísticamente significativo si $p < 0,05$.

Posteriormente se realizó un análisis multivariado mediante regresión logística binaria, incluyéndose en el modelo todas aquellas variables que habían resultado significativas en el análisis bivariado y las marginalmente significativas, pero con relevancia clínica. Se planteó un análisis previo de correlación entre variables.

El tratamiento de la información perdida de los cuestionarios ("missing") se hizo de acuerdo con los requerimientos del programa estadístico.

Los resultados fueron analizados mediante el programa SPSS versión 21.0.

5.8. ASPECTOS ÉTICOS:

El estudio se realizó de acuerdo con las normas internacionales relativas a la realización de estudios epidemiológicos, recogidas en las International Guidelines for Ethical Review of Epidemiological Studies (Council for the International Organizations of Medical Sciences-CIOMS-Ginebra, 1991) y las recomendaciones de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE) sobre la revisión de los aspectos éticos de la investigación epidemiológica.

La información referente a la identidad de los pacientes fue considerada confidencial a todos los efectos quedando garantizado el cumplimiento de la Ley Orgánica 15/ 1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

6. RESULTADOS

6.1. Análisis descriptivo de los pacientes remitidos a la consulta de Neuropediatría entre los años 1992 y 2012.

Se recogieron datos de 3469 pacientes, siendo excluidos 21 por no contar con datos suficientes en los documentos informáticos para completar la información.

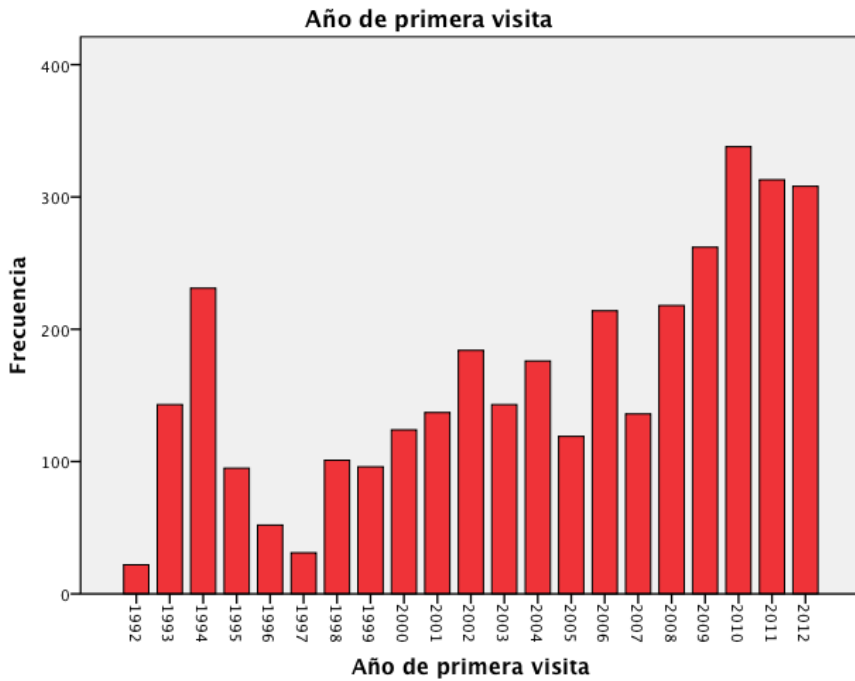
De los 3448 válidos un 58,5% son varones.

La mediana de la edad de los mismos era de 6 años para ambos sexos, la edad media es de 6,20 años (mínima 0 años, máxima 15 años; y desviación típica 4,43).

6.1.1 Evolución del número de pacientes y motivos de remisión

Se objetiva un incremento del número de pacientes remitidos a la consulta, con oscilaciones como se representa en la gráfica 6. Los años 1997 y 2007 registran un menor número de consultas al no registrarse los casos de cefaleas porque se perdieron los documentos de registro de esos pacientes. El año con mayor número de visitas fue 2010 con 338 pacientes remitidos, y el que menor número de pacientes mostró fue 1992 con sólo 22 registros.

Gráfica 6. Número de pacientes remitidos por años del estudio.



Los motivos de remisión se muestran en la tabla 3. Se observa que el principal motivo de consulta son las cefaleas, y se mantienen como primer motivo de remisión en todos los años.

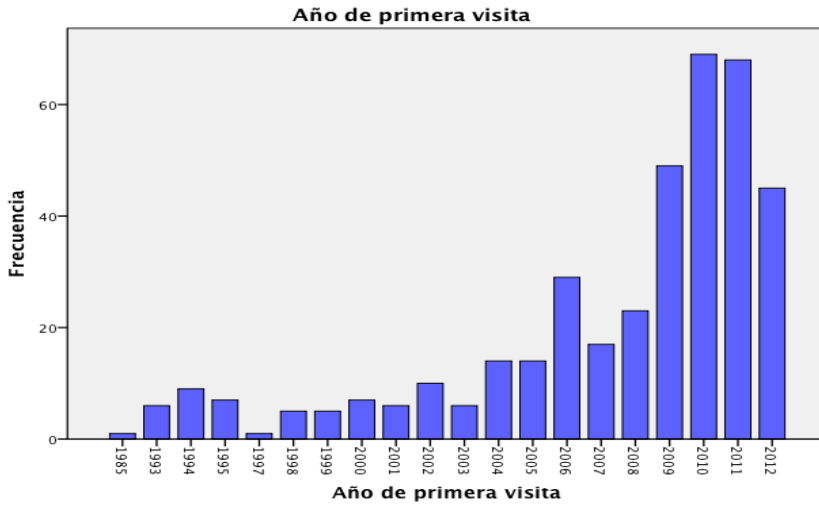
Tabla 3. Motivo de consulta en el periodo completo 1992-2012

Motivo de consulta	Número de pacientes	Porcentaje de pacientes
Cefalea	934	26,9
Varios	563	16,2
Convulsiones	529	15
Trastornos paroxísticos no epilépticos	453	13,1
TDAH	391	11,3
Trastornos del desarrollo psicomotor	262	7,6
Trastornos del lenguaje	176	5,1
Trastornos de la conducta y del sueño	134	3,9
Autismo	33	1

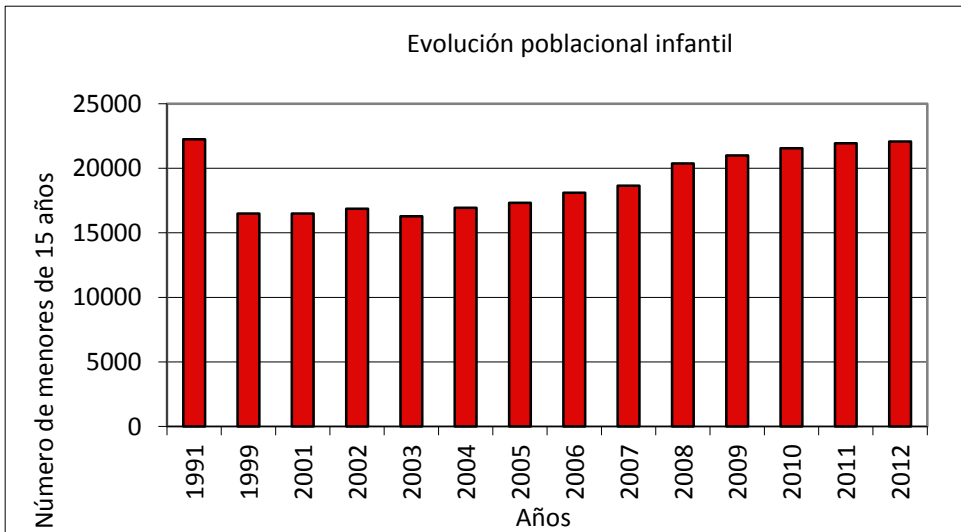
El TDAH se situaría en cuarto lugar en el periodo completo del estudio, con 391 pacientes, pero su evolución ha sido creciente en los últimos 10 años como se muestra en la gráfica 7. En los últimos 10 años del estudio, entre 2002 y 2012, se ha experimentado un aumento del 350% en las primeras visitas con sospecha de TDAH.

Este incremento en el número de primeras visitas por TDAH no se ve justificado por el aumento de la población en nuestro Departamento de Salud. Según el Instituto Nacional de Estadística, la población se contrajo en la década de los 90 para ascender en la siguiente, como se observa en la figura 3, donde entre los años 2002 y 2012 el incremento de población pediátrica fue sólo del 31%.

Gráfica 7. Evolución temporal de los casos de TDAH remitidos a la consulta en números absolutos.



Gráfica 8. Evolución de la población menor de 15 años en el Departamento de Salud de Sagunto de la Comunidad Valenciana en números absolutos.



En el resto de las patologías se comprueba también una tendencia al aumento de los casos remitidos, a excepción de los casos de trastornos paroxísticos no epilépticos, ya que el año en el que se ha hecho la comparación (2002 frente a 2012) fue un año con un número inusualmente alto de remisiones por este problema (40 casos, cuando la media de los 20 años del estudio es 22 casos). Sin embargo, a excepción del autismo, ninguno experimenta una tendencia tan fuerte al ascenso de consultas como el TDAH (Tabla 4).

Tabla 4. Incremento porcentual en las remisiones de pacientes entre el año 2002 y 2012 a la consulta de Neuropediatría del Departamento de Salud de Sagunto de la Comunidad Valenciana.

Motivo de consulta	Incremento porcentual
TDAH	350%
Autismo	300%
Problemas del lenguaje	220%
Trastornos generales del desarrollo	212%
Trastornos de la conducta y del sueño	85%
Convulsiones	58%
Varios	45%
Trastornos paroxísticos no epilépticos	-17%
Cefalea	9%

6.1.2 Distribución por sexo, edad y procedencia de la derivación

- En cuanto a los casos remitidos por TDAH, el 81% fueron varones y la edad media de 8 años. La gran mayoría de ellos,

el 87,5% fueron enviados para completar su estudio desde el ámbito de la atención primaria.

- De los remitidos por cefalea, el 53,8% son mujeres y la edad media de 9 años. El 80% de ellos fueron derivados desde la atención primaria, y sólo un 16% desde las consultas de pediatría del propio hospital de Sagunto.
- De entre los remitidos por trastornos del desarrollo psicomotor, el 63% son varones . La edad media de remisión son los tres años de edad. En su mayoría son derivados por el equipo de pediatría, el 52,5% desde atención primaria y el 31,5% desde el hospital.
- Los que fueron derivados por trastornos del lenguaje, resultaron varones el 51,7%. La edad media fue de 4 años y fueron remitidos en su mayor parte desde atención primaria (78,9%).
- Las personas derivadas por convulsiones se distribuyeron en 54,5% varones y 45,5% mujeres. La edad media fue de 4 años; y el nivel asistencial de procedencia fue principalmente la pediatría hospitalaria (66,3%) seguido de la atención primaria (31%).
- Los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) tienen una distribución por sexos de un 55% varones y un 45% mujeres, con una edad media de 6 años. El 66,8% fue derivados desde la consulta de pediatría de atención primaria y un 28,8% desde la hospitalaria.
- Entre los derivados por trastornos de conducta y sueño, un 68,2% son varones, con una edad media de 7 años. Son

remitidos en su mayoría desde la consulta de atención primaria (64%) seguido por la pediatría hospitalaria (21%).

- De aquellos derivados a neuropediatría con sospecha de autismo, un 81,8% fueron varones. La edad media era de 3 años y el nivel de procedencia mayoritario la atención primaria (63,3%). En este caso observamos un mayor número de pacientes derivados desde otros ámbitos, un 13,6% de la USMIA.

6.2. Análisis de la estacionalidad de los casos remitidos con sospecha de TDAH y comparación con otras patologías.

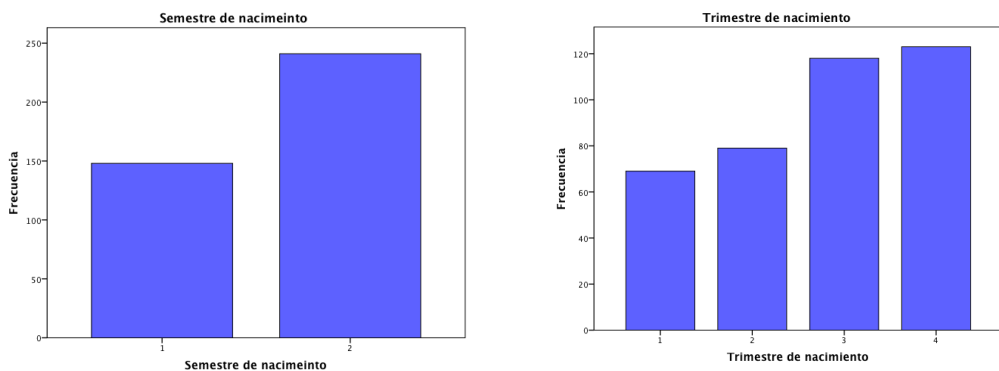
De los remitidos por sospecha de TDAH, la distribución por semestres y trimestres de nacimiento del año se muestra a continuación en la tabla 5.

Tabla 5. Frecuencia y porcentaje de los pacientes con sospecha de TDAH clasificados por trimestre y semestre de nacimiento.

Trimestre del nacimiento	Frecuencia	Porcentaje
Primero	69	17,6
Segundo	79	20,2
Tercero	118	30,2
Cuarto	123	31,5
Semestre	Frecuencia	Porcentaje
Primero	148	37,9
Segundo	241	61,6

El 61,6 % de los niños nacieron en el segundo semestre del año (ratio segundo semestre/primer semestre: 1,62), y el trimestre que cuenta con el mayor número de casos es el último del año como se contempla en la tabla 5. La diferencia es más notable para las niñas que para los niños, mostrando un cociente de 1,80 y 1,58 respectivamente.

Gráfica 9. Representación del número de casos remitidos por sospecha de TDAH según su semestre o trimestre de nacimiento



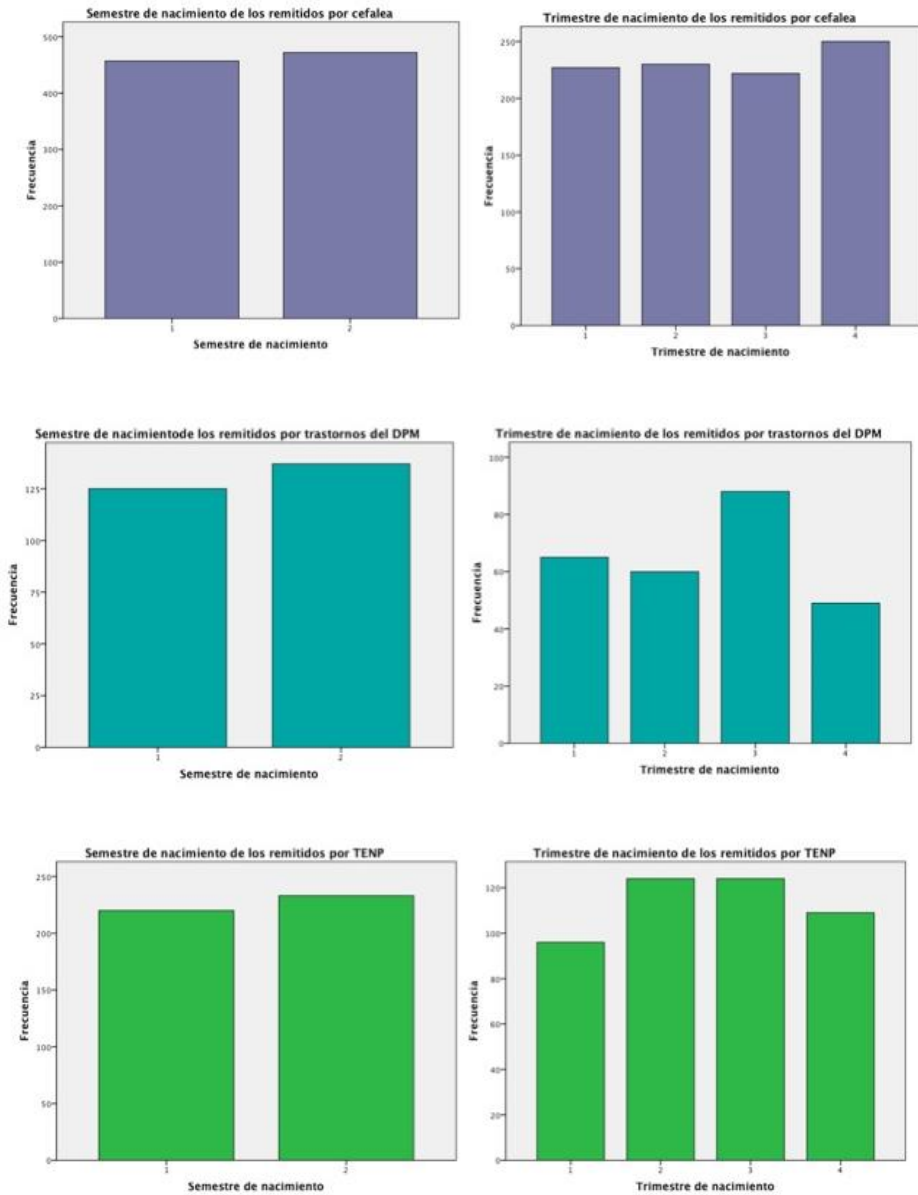
Esta distribución por estaciones se observa en esta patología, ya que las demás siguen una distribución similar por semestres, como puede objetivarse en los cocientes calculados (primer/ segundo semestre) en la tabla 4. Se ofrece también la visualización de la distribución de forma gráfica en diagrama de barras, clasificando cada patología por semestres y trimestres de nacimiento (gráfica 9)

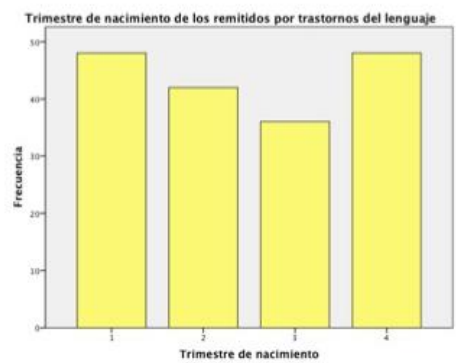
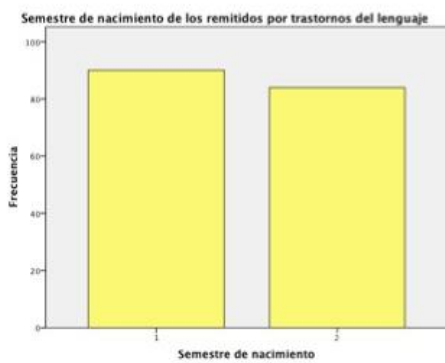
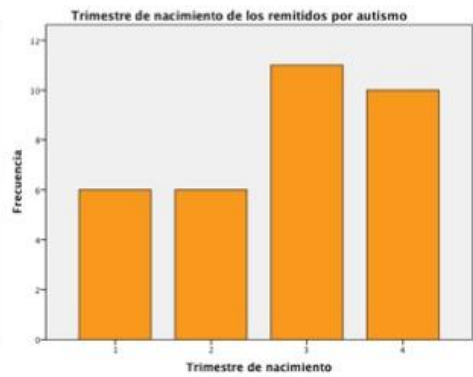
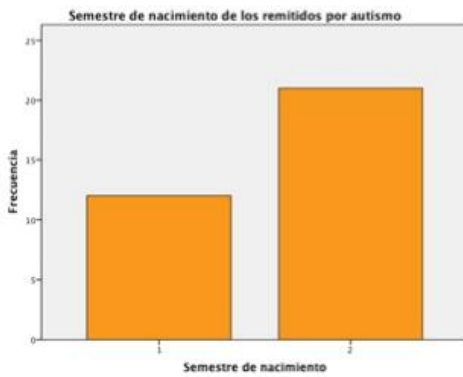
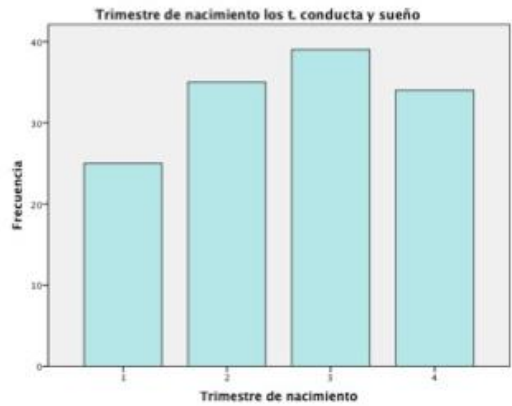
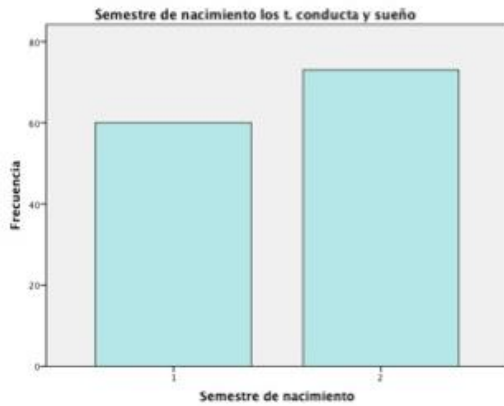
Tabla 6. Cociente nacidos en segundo semestre/nacidos en el primer semestre según motivos de consulta.

Motivo de consulta	Cociente	Niñas	Niños
TDAH	1,62	1,80	1,58
Cefalea	1,03	1,01	1,05
Trastornos generales del desarrollo	1,09	1,02	1,14
Problemas del lenguaje	0,92	0,88	0,94
Convulsiones	1,00	1,12	0,91
Trastornos paroxísticos no epilépticos	1,05	1,24	0,93
Trastornos de la conducta y del sueño	1,21	1,20	1,19
Varios	1,11	1,15	0,95
Autismo	1,7	2,3	0,5

Existe una excepción, que es la sospecha de autismo, con un cociente de 1,7. Analizando esta patología, podemos ver que contamos con un número muy bajo de pacientes, un total de 33, con una distribución muy dispar entre los meses de nacimiento, que no sigue un patrón como se ha visto en el TDAH (ver gráfica 10). Puede observarse que es en la única patología en la que existe una diferencia marcada entre ambos sexos, atribuible también al bajo número de casos (sólo 6 niñas).

Gráfica 10. Representación mediante barras de la estacionalidad del nacimiento por patologías.





6.3. Análisis descriptivo de una muestra de pacientes remitidos por sospecha de TDAH a la consulta de Neuropediatría

Del conjunto de pacientes remitidos por sospecha de TDAH, seleccionamos 280 para el segundo análisis. Se seleccionaron los 280 últimos registros (desde diciembre de 2012 hacia atrás) porque de ellos contamos con una información más completa y detallada, de tal forma que se pudo acceder a un mayor número de variables.

De esta muestra, 224 son varones (relación niños/niñas 4/1) y tienen una edad media de 8,4 años y desviación típica de 3,08 en el momento de la derivación a la consulta. Las características sociodemográficas de la muestra se detallan en la tabla 7. En cuanto a la edad media de los niños y de las niñas no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($t_{(276)} = 0,54$; $p = 0,58$).

Tabla 7. Características sociodemográficas de la muestra completa (n=280).

	Edad		Trimestres				Semestres	
	Media \pm DE	Rango	1°	2°	3°	4°	1°	2°
Niños (n= 224)	8,51 \pm 3,08	2-15	36	47	70	71	83	141
Niñas (n= 56)	8,27 \pm 2,63	2-14	5	10	20	21	15	41

El 49% de todos ellos es sospechado en el ámbito escolar, mientras que el 33% procedían del médico de atención primaria, el 8% de la USMIA y otro 8% por petición paterna.

Se recogieron datos de 38 variables en esos niños y niñas, que se resumen en la tabla 8.

Tras la evaluación en la consulta de los pacientes, siguiendo los criterios del DSM-IV, el 49,7% de los remitidos fueron diagnosticados de TDAH, un total de 139 casos. En los restantes se consideraron otras opciones diagnósticas o se descartó la patología en ese momento.

Tabla 8. Descripción de la frecuencia de las variables en los pacientes con sospecha de TDAH en números absolutos y porcentaje.

Variable	Total de casos (%)	PACIENTES CON TDAH		PACIENTES SIN TDAH	
		Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
	280	139	49,7	141	50,3
Sexo varón	224 (80)	120	87,5	103	76,3
Nacidos en el último semestre del año	182 (65)	91	65,4	91	64,5
Nacidos en el último trimestre	92 (32,9)	43	30,9	49	34,7
Edad media al diagnóstico (años)	8,4	8,95		7,86	
Remitidos desde atención primaria	79 (28,2)	34	29,1	45	31,9
Remitidos desde USMIA	20 (7,1)	13	11,1	7	4,9
Remitidos desde ámbito escolar	87 (31,1)	60	51,3	27	19,1
Remitidos por petición paterna	21 (7,5)	10	8,5	11	7,8
Minusvalía parental	43 (15,4)	26	18,7	17	12
Duelos*	14(5)	8	5,8	6	4,2
Separación marital	60(21,4)	35	25,2	25	17,7
Trastorno psiquiátrico en los padres	47 (16,8)	24	17,3	23	16,4
TDAH parental	89(31,8)	58	41,7	30	21,4
Problemas en la relación familiar**	86(30,7)	48	34,5	38	27,1
Violencia familiar	15(5,4)	6	4,3	9	6,3
Bajo peso al	26 (9,3)	11	7,9	15	10,6

nacimiento					
Prematuridad	16 (5,7)	6	4,3	10	7
Alcoholismo en la madre	9 (3,2)	5	3,64	4	2,8
Tabaquismo materno en la gestación	17 (6,1)	8	5,8	9	6,3
Heroína en la gestación	2 (0,7)	1	0,7	1	0,7
Cocaína en la gestación	2 (0,7)	1	0,7	1	0,7
Problemas perinatales	73 (26,1)	39	28,1	34	24,1
Encefalopatía hipóxico isquémica	0	0	0	0	0
TCE moderado-grave	6 (2,1)	4	2,9	2	1,4
Retraso en el desarrollo psicomotor	61 (21,7)	22	15,8	39	27,9
Retraso ponderoestatural	3 (1,1)	0	0	3	2,1
Retraso mental	20 (7,1)	8	5,8	12	8,5
Trastornos del espectro autista	8 (2,9)	1	0,7	7	4,9
Trastorno específico del aprendizaje	220 (78,8)	110	79,1	110	78
Trastorno del lenguaje	77 (27,5)	31	22,3	46	32,9
Trastorno de conducta	86 (30,7)	42	30,2	43	30,7
Ansiedad/trastorno del estado de ánimo	122 (43,6)	60	43,2	61	43,6
Tics	21 (7,5)	14	10,1	7	5
Negligencia o abuso	11 (3,9)	5	3,6	6	4,3
Encefalopatías traumáticas o infecciosas	2	2	1,4	0	0
Epilepsia	10 (3,6)	7	5	3	2,1
Alergia	45(16,1)	22	15,8	22	15,7
Problemas sensoriales	50 (17,9)	23	16,5	27	19,3

Trastornos del sueño	128 (45,7)	73	52,5	55	39,3
Bajo nivel adquisitivo	13 (4,7)	4	2,9	9	6,4

Analizando exclusivamente a quienes obtuvieron el diagnóstico final de TDAH, las diferencias entre sexos se incrementan, con un 87,5 % de varones; y una edad media a 8,95 años y una desviación típica de 2,96. La relación entre niños y niñas es de 6 a 1. Las características sociodemográficas se muestran a continuación tabla 9.

Tabla 9. Características sociodemográficas de la muestra de pacientes diagnosticados de TDAH.

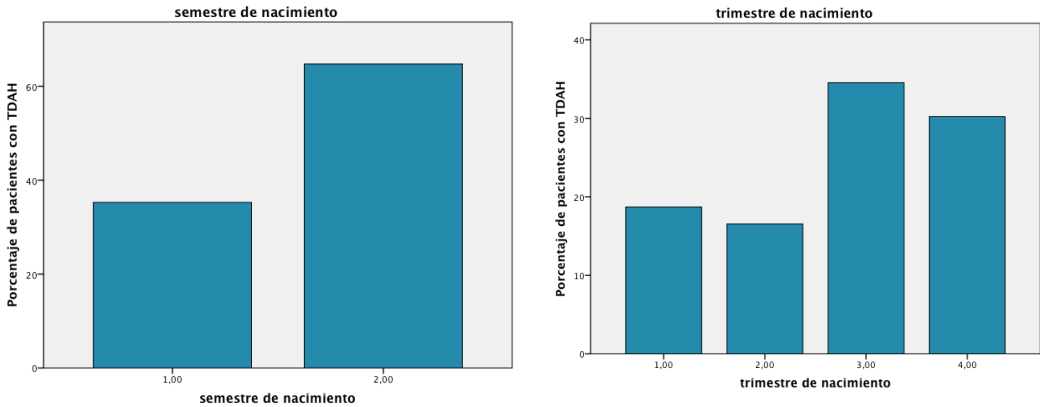
	Edad	Trimestres				Semestres	
	Media \pm DE	1°	2°	3°	4°	1°	2°
Niños (n= 120)	8,95 \pm 2,96	24	21	42	33	45	75
Niñas (n= 19)	8,95 \pm 2,61	2	2	6	9	4	15

La mayoría han sido remitidos desde el ámbito escolar, hasta un 51%, siendo la queja más frecuente el mal rendimiento escolar y la hiperactividad en clase. Del pediatra de atención primaria se derivaron el 29% de ellos y un 11% desde la USMIA.

En este grupo de pacientes, la estacionalidad es más marcada (65% nacidos en el segundo semestre) que la que se apreciaba en el conjunto global de los remitidos en el estudio previo de la primera parte (61,6 %). Los diagnosticados de TDAH se encuentran con más frecuencia entre los nacidos en la última parte del año, como se

muestra en la gráfica 11, donde los nacidos en el tercer y cuarto trimestre suman un 64,7%.

Gráfica 11. Porcentaje de los pacientes diagnosticados de TDAH clasificados según su trimestre y semestre de nacimiento.



Cabe destacar dos aspectos de interés, uno de ellos es la relación que existe con el entorno familiar, detectándose un 25% de separaciones en el seno de las familias de las personas diagnosticadas, así como un elevado número de padres con minusvalía (18%) y de problemas en la relación familiar (34,5%).

El otro dato es la alta prevalencia de coexistencia entre TDAH y trastornos del aprendizaje, conducta y lenguaje (79,1%, 30,2% y 22,3%, respectivamente); mucho más alto que en la población general.

Es también llamativo el dato de trastornos del sueño, que alcanza a la mitad de los diagnosticados, con insomnio de conciliación como problema fundamental.

Los niños que no son diagnosticados de TDAH son remitidos en menor medida desde la escuela (19%), aunque presentan también unos porcentajes muy elevados de trastornos de aprendizaje, conducta y lenguaje (78%, 30,7%, 32,9%, respectivamente).

Sin embargo, el nivel de procedencia de la remisión del paciente no ha resultado discriminador del trastorno de forma estadísticamente significativa.

Los pacientes que no fueron diagnosticados de TDAH tenían una edad media menor que los diagnosticados de TDAH: 7,86 frente a los 8,95 años. Esta diferencia de medias sí resulta estadísticamente significativa DM: 1,09 (IC95% 0,37-1,80) $p=0,03$.

Los pacientes que no resultaron diagnosticados asociaban otras patologías, que suponemos contribuyeron a no ser diagnosticados de TDAH por no ser una simple comorbilidad: trastornos del espectro autista (7 casos en los no TDAH frente a 1 en los TDAH) y retraso mental (12 frente a 8).

En cuanto a la estacionalidad, presentaban también un mayor número de nacimientos en la última parte del año, como se comprueba en la tabla 10:

Tabla 10. Distribución de nacimientos por trimestre y semestre de los pacientes no diagnosticados de TDAH.

Trimestre del nacimiento	Frecuencia	Porcentaje
Primero	15	10,6
Segundo	34	24,1
Tercero	42	29,7
Cuarto	49	34,7
Semestre	Frecuencia	Porcentaje
Primero	49	34,7
Segundo	91	64,5

6.4. Estudio multivariado de los factores asociados al diagnóstico de TDAH.

Se eligieron un total de 37 variables para el estudio multivariado que fueron: semestre de nacimiento, nacimiento en el último trimestre del año, años de edad, sexo, enfermedad parental, duelos, trastornos psiquiátricos parentales, separación parental, conflictividad familiar, violencia, negligencia, TDAH paterno, trastornos del lenguaje, trastornos del aprendizaje, trastornos de conducta, trastornos del sueño, separación de la pareja, violencia familiar, problemas de relación familiar, bajo peso al nacimiento, prematuridad, problemas perinatales, alcoholismo materno, tabaquismo, consumo de heroína, consumo de cocaína, problemas del desarrollo psicomotor, traumatismo craneoencefálico, retraso mental, trastornos del espectro

autista, ansiedad, tics, enfermedades alérgicas, epilepsia, encefalopatías, problemas sensoriales y bajo nivel socioeconómico.

De tal forma que los factores que finalmente se asociaron de forma significativa a ser diagnosticado de TDAH y no de otra patología fueron el sexo varón, TDAH parental, los trastornos del sueño, la ausencia de trastornos del desarrollo psicomotor y presencia de tics. Se muestran detalladamente en la tabla 11.

Tabla 11. Factores asociados al diagnóstico de TDAH.

Variable	Riesgo	IC 95%	p
Sexo (varón)	3,03	1,49- 6,16	0,02
Trastornos del sueño	1,73	1,00- 2,98	0,048
Trastornos del desarrollo psicomotor	0,043	0,21- 0,86	0,018
TDAH parental	2,71	1,52- 4,81	0,001
Tics	3,35	1,17- 9,59	0,024

Las variables que casi alcanzan significación estadística son: trastornos psiquiátricos parentales (OR 2,25 IC 95% 0,94-5,4) y las separaciones de los padres (OR 1,94 IC 95% 0,92-4,06).

Muchas de las variables perinatales descritas en la literatura han sido incluidas en el modelo pero por su baja prevalencia, contaban con muy pocos eventos para poder resultar significativas.

7. DISCUSIÓN

7.1. Análisis de los pacientes remitidos a la consulta de Neuropediatría entre los años 1992 y 2012.

7.1.1. Análisis de la demanda asistencial según los grupos diagnósticos.

A lo largo del periodo de tiempo estudiado se observa un crecimiento de la demanda de atención por parte de Neuropediatría. Todos los grupos diagnósticos sufren un aumento, a excepción de los trastornos paroxísticos no epilépticos. Este incremento es de magnitud variable según el grupo diagnóstico considerado.

Esta progresión observada en el presente trabajo se viene constatando en España en todas las áreas asistenciales pediátricas, desde atención primaria, urgencias hospitalarias y hasta consultas externas de los hospitales (81). En concreto en las consultas externas de Neuropediatría se describe un crecimiento de la demanda, que parece no corresponderse con un crecimiento paralelo de la población pediátrica ni con un necesario aumento de los recursos destinados a tal asistencia (82). La mayor retrospectiva llevada a cabo en España sobre la evolución de una consulta de Neuropediatría en un Hospital de Nivel 3, se realizó en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza, donde se han duplicado las consultas en los 5 años del estudio (desde 2005) (83). En EEUU se ha detectado también un aumento similar en las últimas décadas, por lo que se afirmó incluso la necesidad de reforzar la asistencia en todo el país con un mayor número de especialistas en Neurología Pediátrica, anunciado por la Workforce

Task Force de la American Academy of Neurology en 2010 (84). Se sugiere que lo que puede estar detrás de esta ola de demanda es el extenso conocimiento de la etiología y fisiopatología de los trastornos neurológicos infantiles. Son especialmente notables los avances en genética, neuroquímica, metabolismo, patología del sueño, enfermedades neurovasculares y las potentes técnicas de neuroimagen (85). Esto ha contribuido a entender mejor estas enfermedades, abordarlas de una forma más correcta e incluso prevenirlas.

En cuanto a la cantidad de consultas realizadas de media al año, la cifra no ha podido ser calculada correctamente ya que se perdieron los registros de las cefaleas en dos años del estudio, por lo que la estimación resultaría errónea ya que se trata del grupo diagnóstico con mayor número de consultas. Si escogemos un año con gran cantidad de visitas como 2010, la tasa de consultas por 1000 habitantes menores de 14 años resulta ligeramente inferior a las tasas publicadas en España en la pasada década (16,5 por 1000 habitantes frente a la media española de 31 por 1000 habitantes) (86). Esta diferencia se debe a que las cifras publicadas toman como referencia hospitales de tercer nivel antes llamados Hospitales Regionales, donde el número de consultas es mayor. Cuando el análisis se realiza atendiendo sólo a Hospitales Comarcales, la tasa es inferior a la del conjunto, en torno a un 14,2, más parecida al resultado obtenido en nuestro estudio (87).

Como en trabajos anteriores, la cefalea continua siendo la principal causa de consulta, coincidiendo también la cifra (un tercio de las personas remitidas) con otras publicaciones españolas. Con respecto a estos trabajos previos, hay diferencias en cuanto al volumen que

ocupan otras patologías, ya que las convulsiones son la segunda causa de consulta, seguidas de diferentes alteraciones del retraso psicomotor o traumatismos craneoencefálicos (82, 88, 89); mientras que en el presente estudio el TDAH ocupa el segundo lugar. Esta diferencia se entiende porque en estos estudios, todos los centros son Hospitales de Nivel 3 y gran parte de su asistencia viene derivada de las interconsultas que les realizan en planta o Cuidados Intensivos, así como de unidades de Neonatología. Sin embargo el Hospital de Sagunto es un Hospital Comarcal con 29 camas pediátricas que carece de Unidad de Cuidados Intensivos o de Unidad Neonatal de Tercer Nivel, lo cual hace que casos como traumatismos craneoencefálicos o grandes prematuros (susceptibles de alteraciones del neurodesarrollo) son trasladados a otros centros donde se efectúa su seguimiento (90). No obstante, llama la atención la ausencia en estos trabajos de Hospitales de Nivel 3 que no existen derivaciones por TDAH, por lo que creemos que deben acudir a las Consultas de Psiquiatría Infantil, o deben estar englobados bajo otros grupos diagnósticos (problemas escolares o disfunción cerebral mínima). Los motivos de consulta en otros Hospitales Comarcales de España publicados hasta la fecha son diferentes a los que encontramos en los de Nivel 3, estando en general el primer lugar las cefaleas, seguidas de los paroxismos epilépticos y no epilépticos (89, 91).

Resulta de especial interés el incremento encontrado en el presente trabajo en la demanda asistencial de TDAH, del autismo, de los problemas del lenguaje y de los trastornos generales del desarrollo. Uno de los hallazgos que más preocupación genera en la comunidad científica es el de las cifras de autismo, debido al gran impacto que

produce en la vida de quienes lo padecen. Los síntomas clásicos del autismo comprenden una limitación en la interacción social, en las habilidades comunicativas y en conductas repetitivas y estereotipadas. En EEUU, el *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) ha publicado recientemente un incremento de un 30% en los diagnósticos de autismo entre 2008 y 2012 (92, 93). Los resultados del presente estudio en lo concerniente a los datos epidemiológicos del autismo, coinciden con lo publicado en cuanto a la preferencia por los varones (con una proporción varón/mujer de 4,5), y con la edad media al diagnóstico, que suele situarse entre los 3 y 4 años (94). El incremento de la prevalencia del autismo en las últimas décadas, combinado con un desconocimiento en la etiología, han incrementado las investigaciones centradas en este tema. Anteriormente se pensaba que la genética jugaba un papel fundamental en la génesis del trastorno, gracias a trabajos realizados en gemelos (95). Nuevas investigaciones muestran que factores ambientales tienen una gran importancia para la aparición del mismo (96) y podrían influir en el aumento de la prevalencia.

En niños escolares sin signos de trastornos neurológicos ni genéticos, la prevalencia de trastornos del lenguaje es del 2-3%. Por su parte, la prevalencia en edad preescolar es mucho más alta, del 15%. Los problemas del lenguaje son más frecuentes en niños que en niñas y en aquellos que tienen una historia familiar de retraso de lenguaje o habla, y problemas de lectura (97). No se ha constatado un aumento de la incidencia de este trastorno en la literatura, pero en el presente estudio sí que existe una tendencia a afectar a niños preescolares y varones.

En cuanto a la edad media de los niños remitidos, más de la mitad son menores de 6 años. Los lactantes menores de 2 años y recién nacidos constituyen un 22,1 % del total de los niños remitidos para valoración, de forma similar a lo encontrado en otras series (83, 91). Esto probablemente es motivado por ser el grupo de edad que más dudas puede originar en su exploración y enfoque diagnóstico. En ocasiones sólo un seguimiento frecuente es el que permite asegurar en estas edades un correcto desarrollo neurológico, dadas las variabilidades del mismo en el rango de la normalidad.

Aportan robustez al estudio los datos de distribución de sexos por patologías, ya que todos ellos se corresponden con los porcentajes publicados: el predominio femenino en las cefaleas y la mayor tasa de varones en el TDAH, en los trastornos de conducta y en el autismo. Sin embargo, apenas hay diferencias en patologías como las convulsiones (donde la mayoría de las consultas se producían por convulsiones febriles complejas o epilepsia) (98, 99).

7.1.2. La demanda asistencial por TDAH.

Los resultados de este trabajo muestran un aumento de la sospecha clínica de TDAH procedente de todos los ámbitos: atención primaria, escuela y familias. Este aumento va seguido de un incremento de los diagnósticos de TDAH en el periodo estudiado en el Departamento 4 de Salud. Se trata de la enfermedad que más ha aumentado en número de consultas a Neuropediatría en los últimos 20 años, pese a que lo han hecho todas, a excepción de los trastornos paroxísticos no epilépticos. Por el impacto de esta patología sobre la vida y el

desarrollo del niño se debe realizar un análisis cuidadoso de los datos y un enfoque diagnóstico y terapéutico riguroso.

Estos hallazgos son similares a los encontrados en la literatura científica de nuestro país en la última década, con un aumento en la demanda en distintos servicios de atención infanto-juvenil, con cifras que oscilan desde un 10% a un 19% en distintos Centros de Salud Mental Infantojuvenil de Madrid, hasta un 50-60 % del total de las consultas realizadas en estos centros en Valencia (16).

Cabe señalar que ha crecido de forma paralela el consumo de la medicación en países como España y EEUU, especialmente con el lanzamiento al mercado de los fármacos de liberación prolongada. Este fenómeno puede observarse de forma muy gráfica en el documento elaborado por el Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) que se expone en el Anexo 2, junto con los datos españoles facilitados por la Dirección General de Cartera Básica de Servicios del SNS y Farmacia.

Existe sin duda acuerdo en Salud Mental y Atención Primaria en que actualmente es el trastorno más común en sus consultas.(16)

En España el despegue de las ventas de fármacos para el TDAH se inició en 2004 con el metilfenidato en liberación prolongada. Actualmente nos encontramos entre los principales consumidores mundiales de metilfenidato (entre los años 2000 y 2012 las dosis diarias de metilfenidato y atomoxetina en población infantil se han multiplicado casi por 30), manteniendo un crecimiento exponencial constante (100).

Es difícil saber si se ha producido un aumento del TDAH o un mayor diagnóstico del mismo. No es lo mismo afirmar que existe un aumento de prevalencia de la enfermedad, que aseverar que han aumentado los diagnósticos. A través de los datos de ventas y de tasa de diagnósticos, sólo se puede afirmar que la enfermedad se detecta y se trata más que anteriormente, pero ninguno de esos métodos es el correcto para poder establecer la prevalencia de la enfermedad.

Con el objetivo de determinar si existe un aumento real de la prevalencia de la enfermedad o si se trata de un problema metodológico, en 2014 se puso al día la evidencia disponible a nivel mundial mediante un metanálisis que incluía los estudios de prevalencia procedentes de múltiples países. Una vez se ajustó por la metodología empleada para el diseño del estudio, no se halló un incremento de la prevalencia en las tres últimas décadas del TDAH (101). Se pone de manifiesto que los datos extraídos a través del consumo de fármacos indican un aumento en las ventas y a lo mejor, del número de diagnósticos, pero no de la prevalencia en sí. Cuando se seleccionan los estudios cuyo diseño es el apropiado para el cálculo de la prevalencia, en aquellos en los que el diagnóstico está basado en criterios estandarizados a tal efecto y se realiza la comparación en un determinado periodo de tiempo en la misma población, la prevalencia de la enfermedad no ha variado. Se explica de esta manera, que la heterogeneidad en la metodología y la utilización de criterios diferentes son la principal causa en la variedad de cifras de prevalencia. Por ello, podríamos pensar que el aumento observado en el número de niños con sospecha de TDAH en el área estudiada, pueda deberse a un incremento de la sospecha en todos los ámbitos: escolares, familiares y de atención primaria.

7.1.3. Análisis de los pacientes diagnosticados de TDAH.

De todos los niños derivados con sospecha de TDAH, sólo un 49,7% acaban con el diagnóstico del trastorno. Esta cifra que a priori parece baja, es significativamente superior a las publicadas en trabajos españoles diseñados a tal efecto, que datan el diagnóstico en torno a un 20% de los remitidos con sospecha de TDAH (16, 102).

En el informe desarrollado en el marco del Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud, elaborado por el Ministerio de Sanidad y Política Social: “Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad”, se pueden observar cifras inferiores a las del presente estudio (16). De los pacientes derivados desde atención primaria en el ámbito del País Vasco, sólo el 24% resultaban diagnosticados de TDAH en las unidades de Salud Mental. La mayoría de ellos eran varones entre 7 y 10 años. Destaca en el estudio la presión que sufrían los profesionales por parte de los padres y la escuela, la insistencia en un diagnóstico rápido y tratamiento farmacológico; incluso por parte de las administraciones.

En otro estudio español en el área de Murcia (102) se determinó el porcentaje de pacientes con sospecha de TDAH derivados desde Atención Primaria al especialista en psiquiatría infantil que resultaban diagnosticados finalmente de TDAH (con los criterios de la CIE-10). Se llevó a cabo en el año 2005 e incluyó a 75 pacientes. Se compararon los diagnósticos de sospecha en la derivación del pediatra con los definitivos realizados en psiquiatría (patrón oro). Se estimaron la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos y cocientes de probabilidad. Se concluyó que existía una tendencia a

sobrediagnosticar el cuadro, ya que sólo un 22,7% resultó diagnosticado del TDAH. El diagnóstico de sospecha en atención primaria se comportó como una prueba de cribado y por ello, el diagnóstico clínico en atención primaria debería completarse con otras pruebas diagnósticas más específicas.

En los dos estudios citados, el diagnóstico se realizaba con los criterios del CIE-10, que ya hemos comentado que realiza un menor número de diagnósticos, lo que puede justificar el mayor porcentaje encontrado en nuestra serie.

Con las cifras que se exponen, podemos afirmar que parece sensato que el diagnóstico emitido desde Atención Primaria sea un método de cribado, y que el especialista en Salud Mental Infantojuvenil o Neuropediatra especialista, finalice el proceso diagnóstico, para que este resulte más veraz (103).

Por otro lado, se ha comprobado que la relación fluida entre PAP y psiquiatría infanto-juvenil en términos de interconsultas y encuentros de supervisión mejora la calidad de la asistencia sanitaria y disminuye las derivaciones (16).

Como limitación a este estudio cabe señalar que los pediatras de Atención Primaria pueden remitir al niño a Neuropediatría o al Psiquiatra de la USMIA. Por ello desconocemos si han sufrido también este incremento de cifras las derivaciones a la unidad de Psiquiatría, y el mismo porcentaje de diagnósticos finales, por no encontrar su historia registrada en el Hospital de Sagunto.

7.1.4. Análisis de la procedencia de los casos de TDAH.

En cuanto al nivel de remisión, la mayoría de los niños derivados por todas las causas vienen remitidos desde la Consulta de Atención Primaria, a excepción de las convulsiones que son remitidas desde la Pediatría Hospitalaria. Especial interés tiene en el TDAH, ya que permite determinar de dónde surge la inquietud de la patología que sufre el niño. Sin embargo, esta información se ha obtenido a través de los documentos de derivación a la consulta, que tienen siempre que estar dirigidos por un médico. Esto supone una limitación del trabajo, ya que sobrevalora las derivaciones desde Atención Primaria. En muchas ocasiones esos documentos no recogen con exactitud el motivo que ha originado la propuesta. Muy a menudo es el colegio quien apunta la sospecha y el pediatra quien recoge esa demanda, y en menos ocasiones parece que son los padres los que consultan por el marcado carácter inatento o hiperactivo del niño.

Los pediatras son quienes generalmente reciben la primera sospecha o inquietud por parte de los padres respecto al funcionamiento hiperactivo/inatento de su hijo y lanzan la impresión diagnóstica, a menudo ya indicada por el medio escolar. La experiencia relatada con frecuencia desde los servicios de Salud Mental Infantil es un aumento de las demandas de niños que, o bien llegan diagnosticados y con tratamiento iniciado a menudo por el pediatra, o vienen catalogados por los propios padres, informados desde el colegio o a través de internet, pidiendo una ayuda profesional ya programada: medicación específica y pautas de conducta para aplicar tanto en la escuela como en casa (16, 104).

Se entiende que los niños que finalmente son diagnosticados de TDAH procedan en mayor medida desde la escuela, 51% frente al 19% de los no TDAH; por el impacto de la enfermedad en el rendimiento escolar. Es lo que justifica que el trastorno se diagnostique como norma general en la etapa escolar.

El papel de los maestros en el diagnóstico nos lleva a plantear la siguiente cuestión, ¿están suficientemente formados para diferenciar entre niños con TDAH y niños sanos?, o más aún, dentro de la línea de la normalidad ¿es sencillo diferenciar a los niños más inmaduros de los niños con síntomas de TDAH? Los maestros suelen ser los primeros en detectar las manifestaciones del TDAH gracias a la posibilidad de observar una gran cantidad de comportamientos de los niños durante muchas horas en situaciones tanto estructuradas como de juego. Por eso no es de extrañar que los maestros sean uno de los profesionales que realizan más remisiones para evaluaciones específicas del TDAH. Sin embargo, algunos estudios que investigan el grado de conocimiento de la enfermedad por parte de los maestros, indica que es más bien escaso y siempre teórico (105). Hay una correlación positiva con los conocimientos acerca del TDAH entre los maestros con más años de experiencia con niños hiperactivos y aquéllos que han tenido en sus aulas a niños con este problema.

En la mayoría de los estudios se observa una diferencia entre los casos comunicados por los maestros y los casos comunicados por los padres. Existe una mayor proporción de casos sospechosos de TDAH comunicados sólo por los padres; y una menor en la que padres y maestros han llegado a un consenso sobre el niño. Esto establece la incógnita acerca de si los padres y los profesores tienen formas diferentes de conceptualizar conductas.

La comunidad científica ha desarrollado una tendencia a considerar las diferencias o inconsistencias entre informantes como una representación del uso de medidas poco fiables o no válidas. De cualquier modo, ambas fuentes de información (familia y escuela) son de gran utilidad para el enfoque diagnóstico, y las discrepancias no les restan validez, sino que pueden verse como una suma de información y no deberían generar desconfianza (106).

7.2. Análisis de la edad de los niños remitidos por TDAH.

La mediana de edad de los niños remitidos con sospecha de TDAH son 8 años. Eso quiere decir que la mitad de los niños con sospecha del trastorno son muy jóvenes. Eso representa un problema diagnóstico, tanto por la dificultad de la evaluación en los niños pequeños como por la estabilidad del trastorno a lo largo del tiempo (107). Estudios longitudinales en niños preescolares con síntomas de TDAH han demostrado una amplia variedad de cifras de estabilidad a lo largo del tiempo. Los estudios basados en muestras poblacionales datan sólo de un 50% de estabilidad en el diagnóstico de TDAH a lo largo de la infancia y adolescencia. Estos estudios se basan fundamentalmente en cuestionarios que rellenan padres y/o maestros, por lo que el diagnóstico no es sometido a una evaluación profunda (108). Sin embargo, un estudio realizado en 120 niños diagnosticados de TDAH menores de 7 años, prospectivo, entre 2003 y 2008, mostró resultados diferentes (73). El equipo que evaluaba en este estudio a los pacientes, eran profesionales de un centro de referencia, y ése mismo equipo realizó el seguimiento de los niños. Hasta un 70% de los niños continuó con el diagnóstico tras un periodo de tiempo de 7 a

10 años. Los factores que se encontraron predictores para sufrir el trastorno fueron: presencia de síntomas de ansiedad, historia familiar de psicopatología y estatus socioeconómico desfavorable. Estos datos se han descrito en otros trabajos, y es conocido que el clima familiar, la psicopatología materna y la pobreza, son factores de riesgo para que un trastorno psiquiátrico sea estable en la infancia (109). Curiosamente, 11 de los 26 niños que no tuvieron el diagnóstico de TDAH en el seguimiento, se consideraron niños normales. Diez de los 26 fueron diagnosticados de trastorno antisocial.

La evaluación de la salud mental de un niño preescolar no es sencilla, requiere experiencia y un seguimiento en el tiempo, donde los factores familiares y las enfermedades psiquiátricas de los padres deben tenerse en cuenta para el adecuado manejo del paciente. Los síntomas del TDAH son comunes a la población general, en especial en niños muy pequeños donde es muy elevada la prevalencia de hiperactividad e impulsividad (mucho menos la inatención) (47). Estos síntomas se representan como un continuo (en el cual los límites de la normalidad se establecen de una forma relativamente arbitraria). Por tanto, no es la presencia del síntoma en sí (inatención, hiperactividad, impulsividad) lo que determina la disfuncionalidad, sino la intensidad y la frecuencia con la que se da con respecto a la edad de desarrollo del niño y a su contexto, y sobre todo por la repercusión que tiene en el funcionamiento diario del individuo (110). A esto hay que añadir que existen muchos otros trastornos o enfermedades, tanto médicas como psíquicas o del comportamiento, que se pueden presentar con los síntomas diana del TDAH. Para complicar más el tema, muchos de

estos trastornos se asocian al TDAH con una frecuencia muy superior a la esperada en la población general (comorbilidad) (111).

Algunas guías de práctica clínica recomiendan un especial cuidado en el diagnóstico de los menores de 7 años (21), precisamente porque los síntomas cardinales del trastorno pueden ser normales en el desarrollo infantil hasta una determinada edad, siendo difícil distinguir lo normal de lo patológico. Los síntomas se hacen menos evidentes cuando los niños inician la escuela, en respuesta a un entorno más estructurado social y de conocimiento. De este modo, el diagnóstico no será fiable hasta que el niño no esté al menos un año en la escuela, lo cual permiten evaluar cómo se ha llevado a cabo la transición entre el ambiente familiar y escolar (112).

7.3. Análisis del factor estacional.

Los datos del estudio indican una relación entre la variable fecha del nacimiento y el diagnóstico de TDAH. Esta relación se manifiesta tanto en lo que se refiere a los derivados por sospecha diagnóstica como en aquellos que finalmente fueron diagnosticados de TDAH.

El 61,6% del total los niños derivados con sospecha de TDAH nacieron en la segunda parte del año, siendo el incremento progresivo del primer al cuarto trimestre. Si comparamos los nacidos en el último trimestre respecto a los nacidos en el primero del año el cociente es de 1,78 (123/69).

Se observa una distribución similar por trimestres y semestres en los niños derivados con sospecha de TDAH, como en los que finalmente resultan diagnosticados. En el caso de los diagnosticados de TDAH, el

cociente entre los nacidos la segunda mitad del año y la primera se incrementa a 1,83 (90/49).

Se ha visto además, una mayor tendencia en las niñas a mostrar este factor estacional, donde el cociente segundo semestre/primer semestre es de 3,75. Esta cifra es muy relevante, pero hay que considerar que contamos con un número pequeño de niñas diagnosticadas, tan sólo 19. Sin embargo, el hallazgo se repite en los estudios previos, cobrando así más consistencia (51).

Una posible explicación para este fenómeno es que el desarrollo de la atención es un proceso madurativo. La atención como función cognitiva se desarrolla de forma progresiva desde el periodo de lactante, y está influida en gran medida por la interacción con la madre/cuidador, y con múltiples estímulos ambientales (113, 114). La atención puede ser medida a la edad de 3-4 años como la capacidad de resolver conflictos espaciales mediante una serie de escalas (115). De forma característica, las niñas que padecen TDAH tienen con más frecuencia que los varones el subtipo inatento. Cabe la posibilidad que, ante la falta de atención de las niñas más jóvenes e inmaduras cognitivamente de la clase, se consulte por este motivo a los profesionales de la salud.

Este hallazgo se sitúa en la línea de los trabajos publicados en Norteamérica y países del Norte de Europa (50, 51, 53), donde los niños biológicamente más inmaduros de la clase son aquellos que muestran más conductas de hiperactividad e inatención. Por este motivo pueden acabar con un etiquetado de enfermedad con más probabilidad que aquéllos nacidos a principios de año. De esta forma se retoma el importante papel de la escuela en el diagnóstico del

TDAH, ya que el mal rendimiento escolar y el comportamiento disfuncional en clase son claves para la sospecha del trastorno.

La consistencia del hallazgo estacional puede ser evaluada gracias a la similitud con los estudios publicados y descritos en el capítulo “Introducción”. A excepción del estudio danés (54), donde no se encontraban diferencias en cuanto al mes de nacimiento y TDAH, todos demuestran la misma relación que el presente estudio. En España, a diferencia de Dinamarca, los padres no pueden elegir si escolarizan a sus hijos un año después del que les corresponde por edad biológica, pese a que puedan observar ciertos déficits de madurez psíquica o de funciones ejecutivas.

Otra de las explicaciones que se han dado al fenómeno de la estacionalidad, es el papel que tienen las infecciones virales en los trastornos psicopatológicos. Esta relación está descrita en trastornos como la esquizofrenia, donde parece haber un incremento de enfermedad en los nacimientos en el primer cuatrimestre del año (58). Se tratan de explicar estos hallazgos con la exposición in-útero a infecciones virales. Un estudio de casos y controles realizado en EEUU cuyo objetivo era demostrar la existencia de estacionalidad en el TDAH, comparó 140 niños con TDAH con 120 controles sanos (116). En todos ellos recogieron la fecha de nacimiento, datos sociodemográficos, la comorbilidad psiquiátrica, la historia familiar de enfermedades psiquiátricas y el funcionamiento intelectual. No encontró diferencia en cuanto al mes de nacimiento entre casos y controles. Pero observaron un menor nivel socioeconómico y más separaciones parentales entre los pacientes con TDAH. Asimismo, las

personas que sufrían TDAH presentaban mayores problemas del aprendizaje (29%), TDAH diagnosticado en sus padres (39%).

En nuestro estudio encontramos también un gran porcentaje de problemas del aprendizaje entre el grupo de TDAH, pero no ha resultado discriminador para determinar si los pacientes presentaban TDAH u otro trastorno. Curiosamente, los niños que presentaban TDAH y trastornos del aprendizaje, sí tenían un mayor número de nacimientos en septiembre en este estudio, por lo que los autores hipotetizan que los gestados durante el invierno pueden tener más riesgo de padecer TDAH con trastorno del aprendizaje.

Sin embargo, esta hipótesis de la influencia viral no explica la relación observada en EEUU en aquellos estados donde la fecha de corte para entrar al colegio es septiembre. En éstos, los niños nacidos en agosto tienen más riesgo de ser diagnosticados, es decir que semejan el comportamiento de los nacidos en diciembre del resto de los estudios. Además, los hallazgos son similares en países de diferentes latitudes, donde la estacionalidad de las infecciones virales es distinta, por lo que no parece plausible esta explicación.

Concluyendo el análisis de la influencia de la edad relativa en el diagnóstico, es prioritario evaluar las conductas y comportamientos del niño fuera de la escuela para disminuir el riesgo del diagnóstico con la edad como potencial confusor. Es decir, se debe evitar la comparación sistematizada del niño con sus compañeros de grado, que es la forma en que los profesores y el sistema educativo evalúa a los niños, en lugar de hacerlo con los de su edad relativa.

7.4. El riesgo del sobrediagnóstico. Balance riesgo/beneficio del diagnóstico.

El aspecto más preocupante de esta observación es que sugiere que algunos de los niños diagnosticados actualmente de TDAH pueden no padecer biológicamente este trastorno. En particular los niños que son más jóvenes en su clase puede ser diagnosticados inapropiadamente si los profesores y los padres cometen el error de confundir su inmadurez con la enfermedad. Entre los niños nacidos en el semestre anterior a la fecha de corte el TDAH es 5,9 puntos mayor que en el otro semestre. Con estas cifras muchos de los niños no recibirían el diagnóstico y no necesitarían tratamiento, incluido el farmacológico. El diagnóstico inapropiado puede suponer diversas complicaciones como el fenómeno del etiquetado (y estigmatización posterior) y los costes económicos, tanto por el coste del medicamento como de los costes indirectos (consultas médicas y pérdida de días de trabajo).

7.4.1. Los riesgos de la medicación del TDAH.

Actualmente disponemos de estudios a gran escala que evalúan los efectos físicos a largo plazo de la medicación (metilfenidato, atomoxetina y dexanfetamina) utilizada para el tratamiento del TDAH. La evidencia actual sugiere que el uso crónico de estimulantes tiene efectos adversos, entre los que se cuentan aquellos sobre el sistema cardiovascular (aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca y arritmias), insomnio, cefalea, epigastralgia y la detención del crecimiento de los niños.

Los efectos cardiovasculares

Los que más han preocupado a la comunidad científica por su gravedad han sido los posibles efectos sobre el sistema cardiovascular, ya que está constatada el aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistólica de forma significativa (que se produce con la toma de los estimulantes y la atomoxetina) (117). También se ha demostrado un alargamiento del intervalo QT en los pacientes que toman metilfenidato, atomoxetina y dexanfetamina (77).

Aunque los resultados de los estudios han mostrado resultados dispares (118, 119), las últimas publicaciones sí que sugieren un incremento pequeño del riesgo en la población de sufrir accidentes cardiovasculares. Por ello, y ante la cronicidad del trastorno, el diagnóstico y el manejo posterior obligan a la prudencia y a considerar estos últimos resultados.

Debido a esta preocupación el European Guidelines Group publicó en 2011 una Guía para monitorizar los riesgos cardiovasculares en los niños que tomaban fármacos para el TDAH (120). Se incluían controles periódicos de presión arterial, con disminución de la dosis si se detectaba aumento de la presión por encima del percentil 95, e incluso su retirada si seguían elevadas.

Efectos sobre el crecimiento

En cuanto al impacto sobre el crecimiento que producen los psicoestimulantes, estudios demuestran un impacto en el peso, la talla y también en el desarrollo puberal (121). Parece que la mayor

atenuación sobre el crecimiento se produce durante el primer año de tratamiento, con una tendencia a la normalización pasados unos tres años de tratamiento (122). De media, se produce una reducción de altura cifrada en 1 cm/año durante los 1 a 3 primeros años, y una reducción de peso de unos 3 kilos en ese mismo periodo de tiempo. Sugiere que existe un efecto progresivo de la medicación que tiende a estabilizarse a los tres años del tratamiento. Por este motivo, se recomienda una monitorización estrecha del crecimiento y desarrollo y la utilización de la mínima dosis eficaz de estimulantes. Son especialmente susceptibles de esta estrecha monitorización del crecimiento aquellos niños que ya se encuentren en percentiles bajos de talla. Las causas que justifican esta disminución del crecimiento parecen tener relación con la disminución del apetito producido por los estimulantes.

Riesgo de suicidio

Se ha descrito un potencial riesgo de suicidio en los niños y adolescentes que toman atomoxetina, aunque los estudios que lo evalúan arrojan resultados dispares. Un metaanálisis de los datos que evalúan el suicidio en los niños y adolescentes que toman atomoxetina comparado con placebo, mostró un número necesario para hacer daño (NNH) de 227 pacientes, y un número necesario para tratar de 5 pacientes para conseguir una remisión de los síntomas de TDAH (123). Durante los ensayos clínicos, hubo una tentativa de suicidio en el grupo de la atomoxetina y ninguno en el del placebo. En adultos tratados con atomoxetina no hay evidencia de aumento del riesgo de suicidio.

El potencial riesgo del sobrediagnóstico y aumento de la prescripción de fármacos subsiguiente, junto con la falta de un test objetivo para el diagnóstico del TDAH, sugieren que se debe ser cauteloso a la hora de establecer el diagnóstico.

El sobrediagnóstico es proceder a etiquetar como enfermedad algo que nunca causará síntomas potencialmente graves o la muerte del paciente. Es un problema grave porque convierte a las personas en enfermas sin necesidad de serlo y conduce a tratamiento que, como hemos visto anteriormente, no están carentes de efectos adversos y le pueden originar daños. No es un proceso inocuo, tampoco para el sistema sanitario, ya que produce costes innecesarios en visitas, procedimientos diagnósticos y tratamientos (124).

Los daños asociados al sobrediagnóstico se encuadran en tres categorías (125):

1. Los efectos físicos del diagnóstico y tratamiento innecesarios, dado que todas las intervenciones farmacológicas tienen efectos secundarios.
2. Los efectos psicológicos, con el desarrollo de una carga emocional o estigma, lo que aumenta la vulnerabilidad del individuo.
3. La carga económica, no sólo por los costes asociados al tratamiento (de los cuales el paciente no puede beneficiarse, ya que la enfermedad no representa una amenaza), sino también por el costo que supone para el sistema la realización de revisiones y pruebas innecesarias.

7.4.2. Los riesgos de no diagnosticar el TDAH

Si valoramos los efectos secundarios del TDAH, la ausencia de diagnóstico temprano y adecuado manejo, puede ser extremadamente perjudicial. Los niños con TDAH están expuestos frecuentemente a años de respuestas negativas por su comportamiento y sufren una desventaja social y educativa. Esta dificultad, en la mayoría de los casos, es persistente, se mantiene más o menos estable a lo largo de la edad infantil y en un porcentaje no despreciable en la etapa adulta (126).

Mientras que las intervenciones pueden reducir los síntomas centrales del TDAH en el corto plazo, el efecto de la medicación o de las intervenciones educativas a largo plazo (en términos de resultados académicos y sociales) no ha podido establecerse adecuadamente en los estudios, y necesita ser evaluado convenientemente (127).

7.5. El fenómeno del disease mongering

El término disease mongering se acuñó en 1990 por Lynn Payer para describir un proceso de ampliación del concepto de enfermedad, de tal forma que se incrementa el mercado para la prescripción de fármacos, terapias y consultas relacionadas con la salud. El disease mongering puede transformar dolencias propias de la edad o achaques cotidianos en problemas médicos, de tal forma que los problemas personales se convierten en enfermedades, los factores de riesgo en problemas médicos y de esta forma, se incrementa el potencial mercado para la industria médica y farmacéutica (128, 129).

La salud se ha convertido en un bien de consumo más, y, por tanto, sometida a criterios sociales y modas, a fuerzas políticas y económicas, incluso a las leyes de mercado, que llegan a dirigir algunas actuaciones del sistema sanitario (130).

Inmersos en esta progresiva medicalización, es frecuente considerar como enfermedad pequeños problemas como la calvicie, la sudoración, la timidez, los niños movidos, etc., y casi patológicos algunos períodos evolutivos normales como el embarazo, la lactancia, la adolescencia, la menopausia, etc.

Aunque el TDAH es una patología reconocida (CIE, DSM-IV) siendo el trastorno neuropsiquiátrico infantil mejor estudiado, y los trastornos mentales que duda cabe que existen en los niños, no podemos dejar de pensar que la posibilidad de un tratamiento farmacológico puede disparar algunos diagnósticos, hecho que no ocurre con problemas no tratables con fármacos como la dislexia (131).

Datos objetivos estiman que en EE. UU. entre los años 2000-2003, el número de menores de 19 años en tratamiento con algún fármaco por problemas de salud mental se elevó un 20%, aumentando un 183% la venta de medicación frente al TDAH, un 27% los antidepresivos y un 60% los fármacos para tratar el autismo y alteraciones de la conducta (132).

La realidad es que el TDAH, sea un síntoma, un síndrome o una enfermedad, es la causa de que en España el consumo de metilfenidato se quintuplicara de 1992 a 2001, pasando de 0,13 a 0,63 niños tratados de cada 1.000, estimándose un aumento en el consumo anual del 8% (17). El problema surge cuando un tema inicialmente médico rápidamente se convierte en social, en parte por la presión de

la sociedad en general, que siendo hiperactiva no tolera determinados comportamientos infantiles muy activos, pero también de profesionales, asociaciones de pacientes e industria. Probablemente podrían disminuir los diagnósticos, entendiendo el TDAH desde un modelo de funcionamiento mental en donde se articularán síntomas conscientes e inconscientes, más que desde un modelo basado en la conducta observable (133), de tal manera que, y en parte debido a la falta de tiempo de los profesionales, no se estableciera el diagnóstico en función solo de una suma de síntomas, a veces recogidos a través de cuestionarios globales, no recomendados para el diagnóstico, por su baja sensibilidad y especificidad (AAP) (1).

Es un hecho que los congresos específicos de todo tipo cuentan con la industria como entidades patrocinadoras; y es el lugar de reunión y de compartir conocimientos por parte de los profesionales de la salud.

También los profesores, que tienen un papel estelar en la detección del TDAH, en función no solo de la conducta del niño, sino de cuestionarios específicos como el Conner teacher's rating scale, son objetivo de las grandes empresas farmacéuticas. A este colectivo altamente sensibilizado, dirigen sitios web, líneas telefónicas específicas y gratuitas e información repartida por los colegios, en forma de "campañas educativas específicas" (130).

7.6. Análisis de los factores de riesgo de ser diagnosticado de TDAH

Cuando se analizan los factores que condicionan el diagnóstico de TDAH, cobra gran importancia el factor genético, ya que aumenta considerablemente el riesgo el hecho de que alguno de los

progenitores haya sido diagnosticado de TDAH. Este dato coincide con los trabajos publicados acerca de la heredabilidad del trastorno, cifrada en casi un 80% (134). Por este motivo, es de gran importancia realizar una anamnesis detallada donde se explore la posible psicopatología de los padres. Los conocimientos del TDAH del adulto en la comunidad médica son todavía escasos, por lo que los padres es probable que no estén diagnosticados de TDAH. Un reciente estudio europeo demuestra la escasa proporción de diagnósticos de TDAH en la población adulta y su ausencia de tratamiento (135). En muchas ocasiones, las comorbilidades múltiples del paciente con TDAH hacen difícil su reconocimiento y su correcto manejo (135, 136). Es importante por ello, preguntar acerca de su rendimiento escolar, su impulsividad, su posible adicción a sustancias o la presencia de síntomas claros de TDAH en la infancia. A medida que se explora la posibilidad del TDAH en el adulto, se están incrementando los casos detectados. Un ejemplo de ello es la detección de pacientes con TDAH entre aquellos diagnosticados de Trastorno por Abuso de Sustancias, donde se cifra en un 40% la comorbilidad en un reciente estudio internacional (137). Del mismo modo sucede con los trastornos de conducta alimentaria (TCA), donde un estudio español con 191 mujeres con TCA exploraba la presencia de síntomas de TDAH, encontrando una elevada presencia de los mismos, sobretudo en aquellas con los trastornos más graves (138). El dato de patología psiquiátrica parental, entre otros, puede ayudarnos a discriminar entre los pacientes en los que sospechemos un TDAH, ya que multiplica el riesgo el doble.

El factor de la heredabilidad, junto con ser varón, es la variable que se ha encontrado en el estudio que más predice la posibilidad de padecer TDAH. Se acepta comúnmente que es un trastorno más frecuente en varones que en mujeres, con rangos que oscilan entre 2,5:1 a 5,6:1(17). Las diferencias entre ambos sexos se producen también en la clínica, siendo el subtipo combinado el más frecuente en varones, y en el subtipo inatento parece que hay un mayor porcentaje de chicas, en las que los síntomas de impulsividad e hiperactividad pueden aparecer con menor intensidad. Las diferencias en cuanto al sexo tienen que ver más con las escalas de valoración psicopatológica y/o conductual, que no incluyen ítems específicos para chicas, que con una especificidad en función del sexo (71).

No han alcanzado significación estadística los trastornos psiquiátricos parentales, pero hay una tendencia a la relación entre ambos factores. Este dato nos lleva a de nuevo a la valoración de los padres, ya que la comorbilidad con trastornos psiquiátricos y de abuso de sustancias es muy elevado en el TDAH del adulto. En un estudio español reciente, se analiza la presencia de comorbilidad entre adultos con TDAH, hallándose un 39,2% de ellos con abuso de sustancias, un 23% con ansiedad y un 18,1% con trastornos del estado del ánimo (139).

Es llamativa la alta tasa de separaciones en torno a las familias con niños diagnosticados de TDAH, que alcanza hasta un 25% (frente a un 17% en los niños que no tienen TDAH) aunque la diferencia no llega a alcanzar la significación estadística. Según el Instituto Nacional de Estadística, en España se producen 3 divorcios por cada 4 matrimonios, aunque se ha producido un descenso en el número de

separaciones desde 2010, que se atribuye a la actual crisis económica (140, 141). Con estas cifras no podemos afirmar que las cifras sean superiores a las de la población general, pero sí se puede observar una diferencia entre ambos grupos. En esta variable se puede hipotetizar acerca de la influencia de las relaciones familiares en la génesis de la conducta del niño, o incluso, en la propia afectación de los padres, ya que las personas adultas con TDAH tienden a tener relaciones afectivas más conflictivas. En este sentido, cabe destacar la alta tasa de conflictividad en el seno familiar, de hasta un 34 % en los casos con TDAH. Sin embargo, puede llegar a ser mayor debido a las limitaciones del estudio, ya que sólo se ha considerado esta variable en el caso en que se haya registrado en la historia clínica del paciente de forma explícita la presencia de mala relación familiar de forma mantenida. Cuando esta conflictividad familiar no ha sido investigada o anotada en la historia, el dato se ha perdido.

Hubiese sido de gran interés poder recoger el nivel educativo de los padres, así como la situación económica o de desempleo, para explorar la posible relación con la presencia de TDAH. Estos datos no se encuentran reflejados de forma sistemática en las historias clínicas, por lo que la cantidad de datos perdidos hubiese imposibilitado su análisis, pero no cabe duda que sería de gran interés ya que los estudios apuntan a la adversidad social como un factor predisponente al TDAH (46).

Existe gran evidencia de la relación entre el consumo de tabaco y otras sustancias de abuso durante la gestación, y la aparición de TDAH en los hijos (4, 43). Sin embargo, en nuestro estudio no se ha

podido demostrar este factor de riesgo, debido a su limitación metodológica. No se registra de forma sistemática el consumo de sustancias durante el embarazo, o no se hace suficiente hincapié en el tabaquismo materno debido a su extensivo consumo. En un estudio prospectivo de cohortes realizado en el Hospital La Fe de Valencia durante el año 2004 para averiguar las causas de abandono de lactancia materna, se recogió un 30% de consumo de tabaco entre las madres que dieron a luz en ese hospital (142). Por eso, el dato de 6,1% recogido en el presente trabajo parece una infraestimación del verdadero consumo de las madres gestantes. Existe evidencia suficiente de que el tabaquismo materno durante el embarazo es uno de los factores prenatales más relacionados con la aparición de TDAH y otros trastornos del aprendizaje (143).

Del mismo modo, el bajo número de evento de niños nacido con bajo peso, prematuridad, traumatismo craneoencefálico y encefalopatía hipóxico-isquémica, hace imposible la existencia de una asociación con este tamaño muestral. Sería necesaria una cohorte de pacientes muy superior para demostrar estas asociaciones descritas ampliamente en la literatura (35, 40, 144).

De entre las conocidas comorbilidades asociadas al TDAH, en nuestro estudio han aparecido relacionadas los trastornos del sueño y los tics.

Los trastornos del sueño son en el análisis estadístico el factor más débilmente asociado, pero este dato está reflejado en estudios previos y por ello cobra especial relevancia. Los niños con TDAH sufren dos o tres veces más trastornos del sueño que la población normal y además, éstos se ven agravados por el tratamiento con estimulantes. Aunque este efecto no parece estar aclarado, ya que en un estudio

multicéntrico español realizado con 114 niños con TDAH medicados con metilfenidato, se observó a los seis meses una mejoría en la enuresis, el sonambulismo y los despertares nocturnos (145).

Este problema origina consecuencias en el niño y estrés en las familias, ya que suelen tener resistencia a irse a la cama por la noche y presentar fatiga y somnolencia por la mañana (146). Se conoce que la prevalencia de los trastornos del sueño es elevada en pacientes con TDAH, pero se desconocía cuántos de estos trastornos eran persistentes en el tiempo. Recientemente, en un estudio prospectivo realizado en Australia con 195 pacientes de entre 5 y 13 años con TDAH y trastornos del sueño determinaron cuántos de ellos presentaban de forma persistente estos desórdenes del sueño (147). Encontraron que la presencia de comorbilidad (trastornos de ansiedad, trastornos de conducta y oposicionista desafiante) era el factor más fuertemente asociado a la persistencia de los trastornos del sueño. Los autores del estudio proponen la evaluación del sueño infantil y el tratamiento tanto de las comorbilidades como del insomnio, sobretodo mediante técnicas de relajación y horarios más estrictos para acostarse. Estos hallazgos coinciden con los encontrados en el presente estudio, donde la asociación de los trastornos del sueño y la ansiedad/depresión se constata en el modelo de regresión logística.

Parece necesario estudiar el sueño de los niños y los comportamientos de la familia para afrontarlos, con el objeto de realizar una correcta evaluación del trastorno y abordarlos en su conjunto. Del mismo modo, resulta conveniente la investigación de la presencia de síntomas de ansiedad, problemas de conducta o depresión; ya que parecen estar íntimamente ligados.

El trastorno del sueño se encuentra íntimamente ligado a las patologías del neurodesarrollo, como puede observarse también en los Trastornos del Espectro Autista. Un estudio ha examinado los cambios relacionados con la edad en el sueño de niños con trastornos del espectro autista (TEA) en comparación con los cambios relacionados con la edad en el sueño de niños con desarrollo típico. El estudio contó con una muestra de 108 madres de niños con TEA y 108 madres de niños con desarrollo típico. Las participantes completaron un cuestionario sobre la calidad del sueño en general de los niños, que también abordó diferentes dominios de sueño específicos. Los resultados confirmaron significativamente una cantidad y calidad del sueño más pobre en los niños con TEA, especialmente en los de 6-9 años (148).

Lo mismo sucede con los tics, sobre los que existen numerosas publicaciones que los relacionan incluso en la vida adulta con el TDAH. En el presente trabajo lo padecen un 10,1% de los niños con TDAH, es el factor menos preciso por ser el intervalo de confianza más amplio, pero igualmente parece fiable debido al gran soporte que tiene por publicaciones anteriores, donde se cifra en torno a un 10,9%(4) (149).

Por consiguiente, se debe investigar la presencia de trastornos del sueño, trastornos motores nocturnos y tics, ya que parecen aumentar el riesgo de ser diagnosticados de TDAH entre las personas en las que sospechamos el trastorno.

Cabe destacar la alta comorbilidad en nuestro estudio de los trastornos del aprendizaje con el TDAH (un 79%) siendo el porcentaje más elevado que los publicados en la bibliografía, donde se registran entre un 8 y un 39% de trastorno de la lectura y un 30% asociado al trastorno del cálculo (4). Sin embargo, las tasas de trastornos del lenguaje (22,3%) son menores que en otros estudios (4). Es posible que las diferencias encontradas se deban a las características propias de nuestra población a estudio y al tamaño muestral.

Los problemas del aprendizaje y del lenguaje no han resultado discriminadores para diferenciar entre los niños que padecen TDAH y los que no lo son, pero resulta relevante la elevada coexistencia de estos trastornos, ya que empeorarán el problema escolar y familiar de estos pacientes. Es necesario un abordaje multidisciplinar de los pacientes para detectar y tratar los problemas en su conjunto.

En el estudio, las personas que no padecían TDAH de entre las remitidas con esa sospecha tenían más trastornos del desarrollo psicomotor, entre los cuales destacaba retrasos en la coordinación motora y retraso en la adquisición de hitos del desarrollo durante los dos primeros años. Es posible que esos niños padezcan un trastorno distinto al TDAH, que sea el que motive la consulta. Es por tanto, un dato que debe hacer pensar al clínico que su paciente podría no padecer TDAH.

Hubiera resultado interesante considerar la cultura como variable de estudio como factor modulador de la conducta infantil. Una de las limitaciones del estudio es que no se recogió la procedencia de país o cultura de las personas a estudio. La cultura representa una de las

influencias más poderosas en el desarrollo normal de un niño o en la aparición de psicopatologías. Las expectativas en cuanto al desempeño y conducta considerada normal, varían dependiendo del país estudiado (106).

8. CONCLUSIONES

1. Existe un aumento de la sospecha diagnóstica de TDAH en el área de salud estudiada, que coincide con los datos publicados en el resto de España. Este dato no demuestra un aumento de la prevalencia de la enfermedad, sino un incremento en la inquietud por parte de escuela, familia y pediatras acerca de la presencia de la enfermedad.
2. De entre todas las patologías derivadas a la consulta de Neuropediatría, el TDAH es la única que muestra un patrón estacional, siendo los niños nacidos en el último semestre del año los que tienen más riesgo de ser remitidos para su estudio.
3. Tan sólo la mitad de los niños que son derivados a la especialidad de Neuropediatría por sospecha de TDAH, resultan diagnosticados del mismo. Esto sugiere un bajo valor predictivo positivo, y debería tratarse como un método de cribado que requiere un posterior análisis exhaustivo para llegar al correcto diagnóstico.
4. Los pacientes diagnosticados de TDAH tuvieron más probabilidad de nacer en el último trimestre y semestre del año. Esto sugiere que los niños más inmaduros de la clase tiene más riesgo de ser diagnosticados de TDAH por presentar más datos de inatención e inquietud psicomotriz. Es necesario un abordaje multidisciplinar que tenga en cuenta las

dificultades propias en el aprendizaje de estos niños más jóvenes, para evitar un etiquetado erróneo.

5. Existe una elevada comorbilidad entre TDAH y trastornos del aprendizaje, del lenguaje y problemas de conducta. Una evaluación completa del TDAH en niños y adolescentes debería incluir una valoración de los trastornos psiquiátricos y del aprendizaje asociados, ya que condiciona la presentación clínica, el pronóstico, el plan terapéutico y la respuesta al tratamiento.
6. Los trastornos psiquiátricos de los padres, en especial la posibilidad de que alguno de los progenitores padezcan síntomas de TDAH, debe ser explorado en la entrevista clínica, dada la alta heredabilidad del trastorno. Asimismo, el entorno familiar constituye un pilar básico para el manejo completo del paciente, que en ocasiones se acompaña de una compleja disfunción familiar.
7. La presencia de TDAH parental, el sexo masculino, los trastornos del sueño y los tics aumentan el riesgo de diagnosticar TDAH entre las personas en las que se sospecha esta enfermedad. Su existencia debe ser investigada de forma minuciosa durante las entrevistas con el paciente y la familia.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity D, Steering Committee on Quality I, Management, Wolraich M, Brown L, Brown RT, et al. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011;128(5):1007-22.
2. Physicians TRACo. Australian Guidelines on Attention Deficit Hyperactivity Disorder Australian Government Department of Health and Ageing. 2009.
3. Network SIG. Attention deficit and hyperkinetic disorders in children and young people. A national clinical guideline. SIGN publication no. 112. Edinburgh: SIGN, 2009
4. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2010;Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/18.
5. Health Mo. New Zealand guidelines for the assessment and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Wellington:New Zealand Ministry of Health, 2001.
6. Excellence NifHaC. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). NICE guideline No.CG72. London: NICE, 2008. .
7. Trujillo-Orrego N, Pineda D, Uribe L. Diagnostic validity of attention deficit/hyperactivity disorder: from phenomenology to neurobiology (I). *Rev Neurol*. 2012;54(5):289-302.
8. Skounti M, Philalithis A, Galanakis E. Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *European journal of pediatrics*. 2007;166(2):117-23.
9. Guidelines and Recommendations for ADHD in Children and Adolescents. CADTH Rapid Response Reports. Ottawa (ON)2011.
10. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942-8.

11. Feldman HM, Reiff MI. Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder in children and adolescents. *The New England journal of medicine*. 2014;370(9):838-46.
12. Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, Holbrook JR, Kogan MD, Ghandour RM, et al. Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention-deficit/hyperactivity disorder: United States, 2003-2011. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014;53(1):34-46 e2.
13. Visser SN, Blumberg SJ, Danielson ML, Bitsko RH, Kogan MD. State-based and demographic variation in parent-reported medication rates for attention-deficit/hyperactivity disorder, 2007-2008. *Preventing chronic disease*. 2013;10:E09.
14. Catala-Lopez F, Peiro S, Ridao M, Sanfelix-Gimeno G, Genova-Maleras R, Catala MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*. 2012;12:168.
15. Gómez-Beneyto M BA, Català M, Puche E, Vila V. Prevalence of Mental Disorders Among Children in Valencia, Spain. . *Acta Psychiatr Scand*. 1994;89:352-7.
16. Lasas-Zulueta A J-CC. Evaluación de la situación asistencial y recomendaciones terapéuticas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2010.
17. Criado Alvarez JJ, Romo Barrientos C. [Variability and tendencies in the consumption of methylphenidate in Spain. An estimation of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder]. *Rev Neurol*. 2003;37(9):806-10.
18. Informe PANDAH.El TDAH en España.: Adelphi; 2013.
19. Association AP. DSM-IV TR Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales- IV Texto revisado. Barcelona: Masson. 2001.
20. Saiz-Fernández LC. Atentos al déficit de atención (TDAH) Entre la naturaleza incierta y la prescripción hiperactiva. *Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra*. 2014;21(5):1-19.

21. (2012) NHaMRC. Clinical Practice Points on the diagnosis, assessment and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children and adolescents. Commonwealth of Australia.
22. Faraone SV, Mick E. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *The Psychiatric clinics of North America*. 2010;33(1):159-80.
23. Lichtenstein P, Carlstrom E, Rastam M, Gillberg C, Anckarsater H. The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *Am J Psychiatry*. 2010;167(11):1357-63.
24. Castellanos FX, Proal E. Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in cognitive sciences*. 2012;16(1):17-26.
25. Cortese S, Kelly C, Chabernaud C, Proal E, Di Martino A, Milham MP, et al. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *Am J Psychiatry*. 2012;169(10):1038-55.
26. Froehlich TE, Anixt JS, Loe IM, Chirdkiatgumchai V, Kuan L, Gilman RC. Update on environmental risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Current psychiatry reports*. 2011;13(5):333-44.
27. Ornoy A, Segal J, Bar-Hamburger R, Greenbaum C. Developmental outcome of school-age children born to mothers with heroin dependency: importance of environmental factors. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43(10):668-75.
28. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1028-40.
29. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2008;121:e358-e65.
30. Lindblad F HA. ADHD after fetal exposure to maternal smoking. *Nicotine Tob Res*. 2010;12:408-15.
31. Nomura Y MD, Halperin JM. . Prenatal exposure to maternal and paternal smoking on attention deficit hyperactivity disorders symptoms and diagnosis in offspring. *J Nerv Ment Dis*. 2010;198:672-8.
32. Motlagh MG KL, Thompson N, et al. . Severe psychosocial stress and heavy cigarette smoking during pregnancy: an examination

- of the pre- and perinatal risk factors associated with ADHD and Tourette syndrome. . *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010;19:755–64.
33. Bos-Veneman NGP KA, Minderaa RB, Hoekstra PJ. . Role of perinatal adversities on tic severity and symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with a tic disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2010;31:100–6.
34. Silva D, Colvin L, Hagemann E, Bower C. Environmental risk factors by gender associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2014;133(1):e14-22.
35. Getahun D, Rhoads GG, Demissie K, Lu SE, Quinn VP, Fassett MJ, et al. In utero exposure to ischemic-hypoxic conditions and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2013;131(1):e53-61.
36. Pakkila F, Mannisto T, Pouta A, Hartikainen AL, Ruokonen A, Surcel HM, et al. The impact of gestational thyroid hormone concentrations on ADHD symptoms of the child. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2014;99(1):E1-8.
37. Rodriguez A. Maternal pre-pregnancy obesity and risk for inattention and negative emotionality in children. . *J Child Psychol Psychiatr Allied Disc*. 2010;51:134–43.
38. Botting N, Powlis A, Cooke R, Marlow N. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry*. 1997;Nov:931-41.
39. Moster D LR, Markestad T. . Long-term medical and social consequences of preterm birth. *The New England journal of medicine*. 2008;359:262–73.
40. Harris MN, Voigt RG, Barbaresi WJ, Voge GA, Killian JM, Weaver AL, et al. ADHD and learning disabilities in former late preterm infants: a population-based birth cohort. *Pediatrics*. 2013;132(3):e630-6.
41. Webb E. Poverty, maltreatment and attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of disease in childhood*. 2013;98(6):397-400.
42. Deault LC. A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child psychiatry and human development*. 2010;41(2):168-92.

43. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003;160(6):1028-40.
44. Talge NM NC, Glover V. . Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? . *J Child Psychol Psychiatry*. 2007;48:45-61.
45. Reyes N, Baumgardner DJ, Simmons DH, Buckingham W. The potential for sociocultural factors in the diagnosis of ADHD in children. *WMJ : official publication of the State Medical Society of Wisconsin*. 2013;112(1):13-7.
46. Hjern A, Weitoft GR, Lindblad F. Social adversity predicts ADHD-medication in school children--a national cohort study. *Acta Paediatr*. 2010;99(6):920-4.
47. Cardo E, Servera M. [Attention deficit hyperactivity disorder: the state of the matter and further research approaches]. *Rev Neurol*. 2008;46(6):365-72.
48. Cheng S MT, Yoichi S, et al. . Early television exposure and children's behavioral and social outcomes at age 30 months. *J Epidemiol*. 2010;20:Suppl 2:S482–S9.
49. Schneider H, Eisenberg D. Who receives a diagnosis of attention-deficit/ hyperactivity disorder in the United States elementary school population? *Pediatrics*. 2006;117(4):e601-9.
50. Elder TE. The importance of relative standards in ADHD diagnoses: evidence based on exact birth dates. *Journal of health economics*. 2010;29(5):641-56.
51. Morrow RL, Garland EJ, Wright JM, Maclure M, Taylor S, Dormuth CR. Influence of relative age on diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *CMAJ*. 2012;184(7):755-62.
52. Evans WN, Morrill MS, Parente ST. Measuring inappropriate medical diagnosis and treatment in survey data: The case of ADHD among school-age children. *Journal of health economics*. 2010;29(5):657-73.
53. Zoega H, Valdimarsdottir UA, Hernandez-Diaz S. Age, academic performance, and stimulant prescribing for ADHD: a nationwide cohort study. *Pediatrics*. 2012;130(6):1012-8.

54. Pottegard A, Hallas J, Hernandez D, Zoega H. Children's relative age in class and use of medication for ADHD: a Danish Nationwide Study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014.
55. Atladottir HO, Parner ET, Schendel D, Dalsgaard S, Thomsen PH, Thorsen P. Variation in incidence of neurodevelopmental disorders with season of birth. *Epidemiology*. 2007;18(2):240-5.
56. Hauschild KM, Mouridsen SE, Nielsen S. Season of birth in Danish children with language disorder born in the 1958-1976 period. *Neuropsychobiology*. 2005;51(2):93-9.
57. Bradbury TN, Miller GA. Season of birth in schizophrenia: a review of evidence, methodology, and etiology. *Psychological bulletin*. 1985;98(3):569-94.
58. Faustman WO, Bono MA, Moses JA, Jr., Csernansky JG. Season of birth and neuropsychological impairment in schizophrenia. *The Journal of nervous and mental disease*. 1992;180(10):644-8.
59. Mouridsen SE, Nielsen S, Rich B, Isager T. Season of birth in infantile autism and other types of childhood psychoses. *Child psychiatry and human development*. 1994;25(1):31-43.
60. Ebejer JL, Medland SE, van der Werf J, Gondro C, Henders AK, Lynskey M, et al. Attention deficit hyperactivity disorder in Australian adults: prevalence, persistence, conduct problems and disadvantage. *PLoS One*. 2012;7(10):e47404.
61. Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001;42(4):487-92.
62. Kotte A, Joshi G, Fried R, Uchida M, Spencer A, Woodworth KY, et al. Autistic traits in children with and without ADHD. *Pediatrics*. 2013;132(3):e612-22.
63. Suwan P, Akaramethathip D, Noipayak. Association between allergic sensitization and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2011;29:57-65.
64. Galler J, Bryce C, Zichlin M, Fitzmaurice G, GDEaglesfield, Waber D. Infant malnutrition is associated with persisting attention deficits in middle adulthood. *J Nutr*. 2012;142:788-94.
65. Idiazábal-Alecha M, Kosno M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad y epilepsia en la infancia. *Rev Neurol*. 2012;29:54 Suppl 1:S89-93.

66. Chou I-C, Yu-Tzu Chang, Zheng-Nan Chin, Chih-Hsin Muo, Fung-Chang Sung, Huang-Tsung Kuo, et al. Correlation between Epilepsy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Population-Based Cohort Study. *PloS ONE*. 2013;8:e57926.
67. Spruyt K, Gozal D. Sleep disturbances in children with attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother*. 2011;11:565-77.
68. Merino-Andreu M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad y síndrome de piernas inquietas en niños. *Rev Neurol*. 2011;52:S85-S95.
69. Barkley R. ADHD: Longterm course adult outcome and comorbid disorders. NIH consensus development conference on diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder 1998:57-60.
70. Mannuzza S KR, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry* 1993;50(7):565-76.
71. Déu GdtdlGdPCseTpDcdAcHTeNyAFSJd. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya;2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/18.
72. Johnston C ME. Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2001;4(3):183-207.
73. Law EC, Sideridis GD, Prock LA, Sheridan MA. Attention-deficit/hyperactivity disorder in young children: predictors of diagnostic stability. *Pediatrics*. 2014;133(4):659-67.
74. Biederman J, Faraone S, Taylor A, Sienna M, Williamson SF, C. Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: findings from a longitudinal clinical sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37(3):305-13.
75. American Psychiatric Association. DSM-IV TR Manual diagnóstico y estadístico de los mentales-IV Barcelona: Masson; 2001.

76. Marrugat J. Calculadora de Tamaño muestral GRANMO Barcelona, Spain: Institut Municipal d'Investigació Mèdica, ; 2012 [updated Versión 7.12 Abril 2012; cited 2014 March 2014]. Available from: <http://www.imim.cat/ofertadeserveis/software-public/granmo/>.
77. Cifras Oficiales de Población de los Municipios Españoles: Revisión del Padrón Municipal: Instituto Nacional de Estadística; [cited 2014 March 2014]. Available from: http://www.ine.es/inebmenu/mnu_padron.htm.
78. Catalá-López F, Peiró S, Ridao M, Sanfélix-Gimeno G, Gènova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*. 2012;12:168.
79. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1998;279(14):1100-7.
80. Jensen PS, Kettle L, Roper MT, Sloan MT, Dulcan MK, Hoven C. Are stimulants overprescribed? Treatment of ADHD in four U.S. communities. *J Am Acad Child Adolesc psychiatry*. 1999;38:797-804.
81. Munoz Garcia JL, Fandino Orgeira JM, Diaz Peromingo JA. [Demand for paediatric emergency care in a community hospital]. *Aten Primaria*. 2008;40(6):297-301.
82. Martínez-Menéndez B, Martínez-Sarries FJ, Morlan-Gracia L, Balseiro-Gomez JJ, Pinel-Gonzalez AB, Saez-Perez E. [Paediatric neurology health care activity in a tertiary hospital. A study comparing it with adult neurology and non-neurological paediatrics]. *Rev Neurol*. 2004;38(11):1018-22.
83. Monge Galindo L, Lopez-Pison J, Samper Villagrasa P, Pena Segura JL. [Changes in the demand for paediatric neurology care in a spanish tertiary care hospital over a 20-year period]. *Neurologia*. 2014;29(1):36-41.
84. Maski KP, Jeste SS, Darras BT. Child neurology: past, present, and future: part 2: Present training structure. *Neurology*. 2010;74(6):e17-9.

85. Millichap JJ, Millichap JG. Child neurology: Past, present, and future: part 1: history. *Neurology*. 2009;73(7):e31-3.
86. Tomás Vila M, Gisbert Mestre J, Peñalver Giner O. Actividad asistencial neuropediátrica en los hospitales españoles: la oferta y la demanda. *Anales de pediatría*. 2003;58(4):322-6.
87. Tomás M, Benac M, Blaya. Actividad asistencial neuropediátrica en hospitales comarcales de la Comunidad Valenciana. *Rev Neurol*. 2001;33:269.
88. Garaizar C, Martinez-Gonzalez MJ, Sobradillo I, Ferrer M, Gener B, Prats JM. [Neuropediatric clinical practice in a tertiary hospital of Basque Country]. *Rev Neurol*. 1999;29(12):1112-6.
89. Herrera Martin M, Gracia Remiro R, Santana Rodriguez C, Jimenez Moya A, Ayala Curiel J, Cuadrado Bello P. [Neuropediatric healthcare demand in a general hospital]. *Anales españoles de pediatría*. 2000;53(2):106-11.
90. Tomas-Vila M, Garcia-Perez A, Martinez-Granero MA, Aleu Perez-Gramunt M, Martinez-Menendez B, Martinez-Sarries FJ, et al. [Variability in the treatment of headaches in visits to the Neuropaediatrics service at six Spanish hospitals]. *Rev Neurol*. 2005;41(1):17-21.
91. Peña-Segura JL L-PJ, Marco-Olloqui M, Mateos-Hernández J, Adrados-Razola I, Jiménez-Bustos JM. . Asistencia neuropediátrica en el Hospital General Universitario de Guadalajara. *Rev Neurol*. 2004;39:816- 20.
92. Blenner S, Augustyn M. Is the prevalence of autism increasing in the United States? *Bmj*. 2014;348:g3088.
93. McCarthy M. Autism diagnoses in the US rise by 30%, CDC reports. *Bmj*. 2014;348:g2520.
94. Excellence NIFHaC. Autism diagnosis in children and young people. Evidence Update 40. April 2013.
95. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, Larsson H, Hultman CM, Reichenberg A. The familial risk of autism. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2014;311(17):1770-7.
96. Schendel DE, Gronborg TK, Parner ET. The genetic and environmental contributions to autism: looking beyond twins. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2014;311(17):1738-9.

97. Moreno-Flagge N. [Language disorders. Diagnosis and treatment]. Rev Neurol. 2013;57 Suppl 1:S85-94.
98. Verdú Pérez A. Manual de Neurología Infantil. 2ª Edición ed2014.
99. Piña-Garza EJ. Fenichel's Clinical Pediatric Neurology.A Signs and Symptoms Approach. 7ª ed2013 2013.
100. Nations. UNINCBU. Psychotropic Substances. Statistics for 2011. Disponible en: http://www.incb.org/incb/en/psychotropicsubstances/technical_reports/technical_reports-index.html. [S.l.]: United Nations Pubns; 2013.
101. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. International journal of epidemiology. 2014;43(2):434-42.
102. Morán I, Navarro-Mateu F, Robles F, de Concepción A. Validez del diagnóstico clínico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en las derivaciones de pediatría a la consulta de psiquiatría infantil. Aten Primaria. 2008;40(1):29-33.
103. Pedreira Massa JL MA. Psiquiatría infantil como interconsultor con Pediatría de Atención Primaria: Mejora de la calidad en la continuidad asistencial. . En: Interpsiquis 2008 Psiquiatría com [revista electrónica] Disponible en: http://wwwpsiquiatricom/articulos/trastornos_infantiles/34805/.
104. Trujillo A D-SM. Complicaciones en el diagnóstico del TDAH: Diferencias entre padres y profesores. . En: Interpsiquis 2007 Psiquiatría com [revista electrónica] Disponible en: http://wwwpsiquiatricom/articulos/trastornos_infantiles/28472/.
105. Jarque Fernandez S, Tarraga Minguez R, Miranda Casas A. [Teachers' knowledge, misconceptions, and lacks concerning Attention Deficit Hyperactivity Disorder]. Psicothema. 2007;19(4):585-90.
106. Pena JA, Montiel-Nava C. [The attention deficit hyperactivity disorder myth or reality?]. Rev Neurol. 2003;36(2):173-9.
107. Smidts DP, Oosterlaan J. How common are symptoms of ADHD in typically developing preschoolers? A study on prevalence

rates and prenatal/demographic risk factors. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior.* 2007;43(6):710-7.

108. McGee R, Partridge F, Williams S, Silva PA. A twelve-year follow-up of preschool hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1991;30(2):224-32.

109. Tandon M, Si X, Luby J. Preschool onset attention-deficit/hyperactivity disorder: course and predictors of stability over 24 months. *Journal of child and adolescent psychopharmacology.* 2011;21(4):321-30.

110. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, et al. Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34(11):1495-503.

111. Spencer TJ. ADHD and comorbidity in childhood. *The Journal of clinical psychiatry.* 2006;67 Suppl 8:27-31.

112. Greenhill LL, Posner K, Vaughan BS, Kratochvil CJ. Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America.* 2008;17(2):347-66, ix.

113. Graziano PA, Calkins SD, Keane SP. Sustained Attention Development during the Toddlerhood to Preschool Period: Associations with Toddlers' Emotion Regulation Strategies and Maternal Behavior. *Infant and child development.* 2011;20(6):389-408.

114. Chiappedi M, Balottin U, Baschenis IM, Piazza F, De Bernardi E, Bejor M. Scientifically based nurture and nature: alternative but non exclusive hypotheses on attention development. *Medical hypotheses.* 2010;75(5):445-7.

115. Sheese BE, Rothbart MK, Posner MI, White LK, Fraundorf SH. Executive attention and self-regulation in infancy. *Infant behavior & development.* 2008;31(3):501-10.

116. Mick E, Biederman J, Faraone S. Is Season of Birth a Risk Factor for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder? *J Am cad Child Adolesc Psychiatry.* 1996;35:1470-6.

117. Mick E, McManus DD, Goldberg RJ. Meta-analysis of increased heart rate and blood pressure associated with CNS stimulant treatment of ADHD in adults. *European neuropsychopharmacology :*

the journal of the European College of Neuropsychopharmacology. 2013;23(6):534-41.

118. Westover AN, Halm EA. Do prescription stimulants increase the risk of adverse cardiovascular events?: A systematic review. *BMC cardiovascular disorders*. 2012;12:41.

119. Dalsgaard S, Kvist AP, Leckman JF, Nielsen HS, Simonsen M. Cardiovascular Safety of Stimulants in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Nationwide Prospective Cohort Study. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*. 2014.

120. Graham J, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Danckaerts M, Dittmann RW, et al. European guidelines on managing adverse effects of medication for ADHD. *European child & adolescent psychiatry*. 2011;20(1):17-37.

121. Poulton AS, Melzer E, Tait PR, Garnett SP, Cowell CT, Baur LA, et al. Growth and pubertal development of adolescent boys on stimulant medication for attention deficit hyperactivity disorder. *The Medical journal of Australia*. 2013;198(1):29-32.

122. Poulton A, Cowell CT. Slowing of growth in height and weight on stimulants: a characteristic pattern. *Journal of paediatrics and child health*. 2003;39(3):180-5.

123. Bangs ME T-WS, Polzer J, Zhang S, Acharya N, Desai D, Trzepacz PT, Allen AJ. Metaanalysis of suicide-related behavior events in patients treated with atomoxetine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47:209-18.

124. García Peñas JJ DCJ. ¿Existe un sobrediagnóstico del trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)? . *Evid Pediatr* 2012;8:51.

125. Welch HG SL, Woloshin S. . *Overdiagnosed: Making people sick in the pursuit of health*. . Boston: Beacon Press; 2011.

126. McArdle P. Attention-deficit hyperactivity disorder and life-span development. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 2004;184:468-9.

127. Polderman T BD, Bartels M, Verhulst F and Huizink A. A systematic review of prospectivestudies on attention problems and academic achievement. *Acta Psychiatria Scand*. 2010;122:271-84.

128. Moynihan R, Henry D. The fight against disease mongering: generating knowledge for action. *PLoS medicine*. 2006;3(4):e191.

129. Martínez González C RGI, Sánchez Jacob M, González de Dios J. Quaternary prevention: Containment as an ethical necessity. *Anales de pediatría*. 2014.
130. Morell M, Martínez C, Quintana J. Disease mongering, el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11:491-512.
131. Mintzes B. Disease mongering in drug promotion: do governments have a regulatory role? *PLoS medicine*. 2006;3(4):e198.
132. Parens E JJ. Mental health in children and adolescents. In: From birth to death and bench to clinic. The hastings center bioethics briefing book for journalists, policymakers, and campaigns.: Mary Crowley ed. Garrison, NY: The Hastings Center; 2008.
133. A. LZ. Hiperactividad y trastornos de la personalidad. *Cuadernos de psiquiatría y psicoterapia del niño y del adolescente*. 2001;31-32:5-81.
134. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1313-23.
135. Ramos-Quiroga JA, Montoya A, Kutzelnigg A, Deberdt W, Sobanski E. Attention deficit hyperactivity disorder in the European adult population: prevalence, disease awareness, and treatment guidelines. *Current medical research and opinion*. 2013;29(9):1093-104.
136. Ramos-Quiroga JA, Nasillo V, Fernandez-Arana F, Casas M. Addressing the lack of studies in attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Expert review of neurotherapeutics*. 2014;14(5):553-67.
137. van de Glind G, Van Emmerik-van Oortmerssen K, Carpentier PJ, Levin FR, Koeter MW, Barta C, et al. The International ADHD in Substance Use Disorders Prevalence (IASP) study: background, methods and study population. *International journal of methods in psychiatric research*. 2013.
138. Fernandez-Aranda F, Aguera Z, Castro R, Jimenez-Murcia S, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, et al. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity? *BMC Psychiatry*. 2013;13:166.

139. Pineiro-Dieguez B, Balanza-Martinez V, Garcia-Garcia P, Soler-Lopez B. Psychiatric Comorbidity at the Time of Diagnosis in Adults With ADHD: The CAT Study. *Journal of attention disorders*. 2014.
140. Estadística INd. Estadística de Nulidades, Separaciones y Divorcios Año 2012 26 de septiembre de 2013.
141. Estadística INd. Movimiento Natural de la Población (Nacimientos, Defunciones y Matrimonios). Indicadores Demográficos Básicos 7 de julio de 2014.
142. Rius JM, Ortuno J, Rivas C, Maravall M, Calzado MA, Lopez A, et al. [Factors associated with early weaning in a Spanish region]. *Anales de pediatria*. 2014;80(1):6-15.
143. Cho K, Frijters JC, Zhang H, Miller LL, Gruen JR. Prenatal exposure to nicotine and impaired reading performance. *The Journal of pediatrics*. 2013;162(4):713-8 e2.
144. Owens EB, Hinshaw SP. Perinatal problems and psychiatric comorbidity among children with ADHD. *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*. 2013;42(6):762-8.
145. Tomas Vila M, Aleu Perez-Gramunt M, Beseler Soto B, Benac Prefasi M, Pantoja Martinez J, Pitarch Castellano I. [Methylphenidate and sleep: Results of a multicentre study on a population of children with attention deficit hyperactivity disorder]. *Anales de pediatria*. 2010;73(2):78-83.
146. Gruber R, Fontil L, Bergmame L, Wiebe ST, Amsel R, Frenette S, et al. Contributions of circadian tendencies and behavioral problems to sleep onset problems of children with ADHD. *BMC Psychiatry*. 2012;12:212.
147. Kate Lycett FM, Harriet Hiscock, Emma Sciberras A prospective study of sleep problems in children with ADHD. *Sleep Medicine* 2014;<http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.sleep.2014.06.004>.
148. Hodge D, Carollo TM, Lewin M, Hoffman CD, Sweeney DP. Sleep patterns in children with and without autism spectrum disorders: developmental comparisons. *Research in developmental disabilities*. 2014;35(7):1631-8.

149. Gau SS, Ni HC, Shang CY, Soong WT, Wu YY, Lin LY, et al. Psychiatric comorbidity among children and adolescents with and without persistent attention-deficit hyperactivity disorder. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 2010;44(2):135-43.

10. ANEXOS

Anexo 1.

Criterios para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad del Manual DSM-IV.

A. Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención

a) A menudo no presta suficiente atención a los detalles, o comete errores por descuido en sus tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.

b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.

c) A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente.

d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo, sin que ello se deba a comportamiento negativista, o a incapacidad para comprender las instrucciones.

e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.

f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido, como, por ejemplo, las actividades escolares o las tareas domésticas.

g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o

herramientas).

h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.

i) A menudo es descuidado en las actividades de la vida diaria.

2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa y poco lógica en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

a) A menudo mueve en exceso las manos o los pies o se remueve en su asiento.

b) A menudo abandona su asiento en el aula o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.

c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo.

d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse con tranquilidad a actividades de ocio.

e) A menudo está en movimiento o suele actuar como si tuviera un motor.

f) A menudo habla en exceso.

Impulsividad

a) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.

b) A menudo tiene dificultades para guardar turno.

c) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros.

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención

que causaban alteraciones

estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes

(p. ej., en la escuela y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo del funcionamiento

social, académico o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado

del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por

la presencia de otro trastorno mental.

Criterios diagnósticos para el trastorno hiperquinético según la CIE-10 (OMS, 1992)

Déficit de atención:

1. Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.
2. Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.
3. A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice.
4. Imposibilidad persistente para cumplimentar las tareas escolares asignadas u otras misiones

5. Disminución de la capacidad para organizar tareas y actividades
6. A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas como los deberes escolares que requieren un esfuerzo mental mantenido.
7. A menudo pierde objetos necesarios para unas tareas o actividades, como material escolar, libros, etc.
8. Fácilmente se distrae ante estímulos externos.
9. Con frecuencia es olvidadizo en el curso de las actividades diarias.

Hiperactividad:

1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies, o removiéndose en su asiento.
2. Abandona el asiento en el aula o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
3. A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.
4. Inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.
5. Persistentemente exhibe un patrón de actividad es excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.

Impulsividad:

1. Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se le hagan las preguntas completas.
2. A menudo es incapaz de guardar turno en las colas o en otras situaciones en grupo.

3. A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de otros.
4. Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las situaciones sociales.

El inicio del trastorno no es posterior a los 7 años.

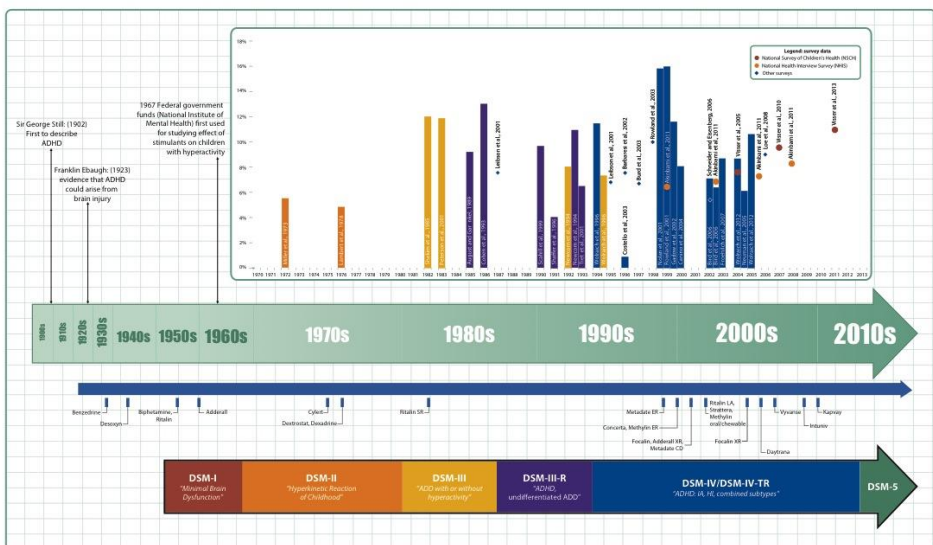
Los criterios deben cumplirse en más de una situación-

Los síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad ocasionan malestar clínicamente significativo o una alteración del rendimiento social, académico o laboral.

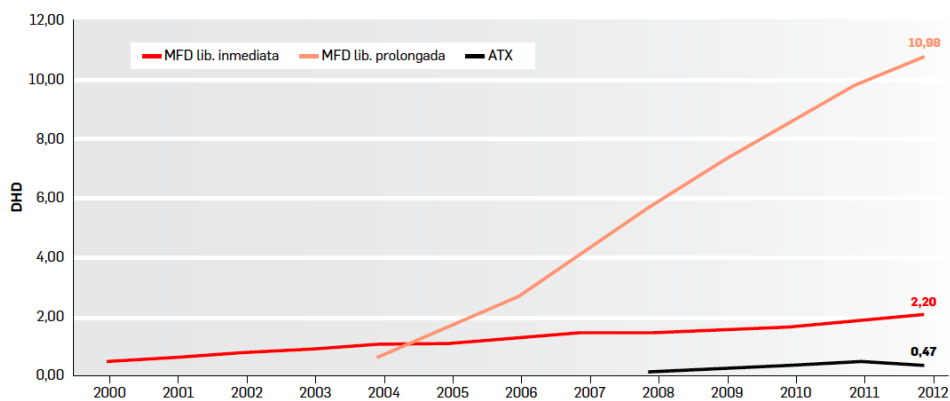
No cumple los criterios para el trastorno generalizado del desarrollo, episodio depresivo o trastorno de ansiedad.

Anexo 2.

A. Timeline de la prevalencia de TDAH en las distintas encuestas epidemiológicas nacionales de TDAH y su relación con las ventas de los fármacos para el mismo (extraído de la página web del CDC: <http://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/timeline.html>).



B. Evolución de la venta de las dosis diarias por 1000 habitantes y día en España de fármacos para el TDAH. Datos facilitados por la Dirección General de Cartera Básica de Servicios del SNS y Farmacia.



MFD=Metilfenidato; ATX=Atomoxetina. DHD=Dosis Diarias Definidas (DDD) por 1000 habitantes y día.
 DDD MFD=30mg; DDD ATX=80mg. Datos facilitados por la Dirección General de Cartera Básica de Servicios del SNS y Farmacia. Población obtenida del padrón municipal de cada año.