

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**RELACION DE LA ALTITUD CON EL RIESGO DE PRESENTAR
TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD
EN NIÑOS DE LAS CIUDADES DE PUNO Y PIURA ENTRE LOS
AÑOS ESCOLARES 2017 - 2018**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. DANIEL EDMUNDO CRUZ CHAGUA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

RELACION DE LA ALTITUD CON EL RIESGO DE PRESENTAR TRASTORNO
POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE LAS
CIUDADES DE PUNO Y PIURA ENTRE LOS AÑOS ESCOLARES 2017- 2018.

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. DANIEL EDMUNDO CRUZ CHAGUA

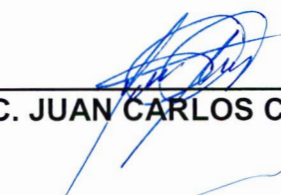
PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

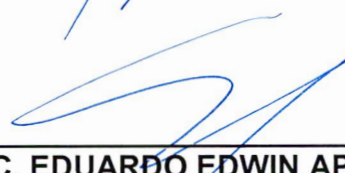


APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE:


M.C. JUAN CARLOS CRUZ DE LA CRUZ

PRIMER MIEMBRO:


M.C. EDUARDO EDWIN APAZA ECHEGARAY

SEGUNDO MIEMBRO:


M.Sc. NARUSKA TITO CHURA

DIRECTOR / ASESOR:


M.C. CARLOS ALBERTO QUISPE CUENCA

Área: Ciencias Clínicas

Tema: Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

FECHA DE SUSTENTACIÓN 26/03/17.

DEDICATORIA

A Margarita, mi madre, por todo su apoyo y dedicación, por esforzarse siempre para que su familia salga adelante. Por su inmensa e inquebrantable fuerza para trabajar. Por darme el mejor ejemplo de dedicación para hacer las cosas.

A Bonifacio, mi padre, que me cuida desde arriba. Este paso en mi vida académica va dedicado muy especialmente hacia ti papito querido. Te quiero mucho y siempre agradeceré que me hayas enseñado que la educación es una de las cosas más importantes en la vida.

A Oscar, mi hermano, quien siempre me apoya y orienta de cerca. Gracias por tu apoyo incondicional y por hacerme sentir que nunca estaré solo. Nunca terminaré de decirte gracias por todo lo que hiciste y haces por mí.

A Rodrigo, mi hermano, por enseñarme con su ejemplo de dedicación y perseverancia. Eres ejemplo de que para ser buen médico hay que ser una buena persona.

A Katty, por su apoyo incondicional y por hacer mis días más bonitos. Por hacerme sentir que juntos podemos hacer muchas cosas y llegar lejos.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Carlos Quispe Cuenca por su apoyo, ejemplo y motivación para ser buenos profesionales.

A Ludwing Zeta y a Karito Pérez por su gran apoyo desde Piura para que este trabajo pueda llevarse a cabo.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTO	4
ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	8
RESUMEN	10
ABSTRACT	12
CAPITULO I	13
INTRODUCCIÓN	13
CAPITULO II	16
REVISIÓN DE LA LITERATURA	16
CAPÍTULO III	56
MATERIALES Y MÉTODOS	56
CAPITULO IV	62
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	62
CAPITULO V	71
CONCLUSIONES	71
CAPITULO VI	72
RECOMENDACIONES	72
CAPITULO VII	73
REFERENCIAS	73
ANEXOS	83

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Modelo que muestra cómo las distintas vías neurobiológicas pueden conducir a perfiles cognitivos superpuestos pero separables y patrones de comportamiento similares. De Differentiating Frontostriatal and Fronto-Cerebellar Circuits in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Biol Psychiatry 2011.....	42
Figura 2: Síntesis de Dopamina. De Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. Rev Biomed Medigrafic México.....	45
Figura 3: Distribución por sexo de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura.	63
Figura 4: Distribución por edad de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura	63
Figura 5: Número de casos con riesgo de presentar TDAH en la población participante de Piura	64
Figura 6: Distribución por sexo de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno.	65
Figura 7: Distribución por edad de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno	66
Figura 8: Número de casos con riesgo de presentar TDAH en la población participante en PUNO	66

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Definiciones y clasificación de Altitud	51
Tabla 2: Clasificación de altitud que considera baja altitud	52
Tabla 3: Número total de alumnos por grado y sección a cargo de cada profesor participante en Puno	58
Tabla 4: Número total de alumnos por grado y sección a cargo de cada profesor participante en Piura	59
Tabla 5: Casos de TDAH de acuerdo a sexo por institución educativa en Piura.	62
Tabla 6: Porcentaje de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura	64
Tabla 7: Casos de TDAH de acuerdo a sexo por institución educativa en Puno.	65
Tabla 8: Porcentaje de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno.....	66
Tabla 9: Relación de riesgo de presentar TDAH con la altitud de residencia ..	67

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

- APA: Asociación Estadounidense de Psiquiatría (en inglés American Psychiatric Association)
- CIE-10: Décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades
- CDC: Centers for Disease Control and Prevention
- CPRS-93: Conners Parents Rating Scale – 39
- CTRS-39: Conners Teacher Rating Scale -39
- DA: dopamina
- DAT1: transportador de dopamina T1
- DRD4: receptor de dopamina D4
- D2: receptor de dopamina subunidad 2
D3: receptor de dopamina subunidad 3
- DSM-5: Quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (en inglés Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)
- gen DAT: Gen del Transportador de Dopamina
- L-DOPA descarboxilasa: Descarboxilasa de aminoácidos aromáticos
- MEG: Magneto Encefalografía
- m.s.n.m.: metros sobre el nivel del mar
- NCHS: National Center for Health Statistics
- NA: noradrenalina
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- PET: tomografía por emisión de positrones.

- RMf: resonancia magnética funcional SPECT: tomografía por emisión de fotón simple.
- SINIA: Sistema Nacional de Información Ambiental
- SNC: Sistema Nervioso Central
- TCE: Traumatismos Cráneo-Encefálicos
- TDAH: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.
- TH: Tirosina Hidroxilasa

RESUMEN

Introducción: El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es una de las enfermedades mentales más comunes en la infancia y la adolescencia. Dentro de su etiología multifactorial, se menciona una disminución de los niveles de dopamina cerebral. Varios estudios han demostrado que en situaciones de hipoxia los niveles de dopamina aumentan. Una de las características ambientales en la altitud es que existe hipoxia hipobárica, las cuales podrían aumentar el nivel de dopamina cerebral, disminuyendo el riesgo de presentar este trastorno. **Objetivos:** El presente trabajo busca determinar si existe relación entre la altitud de residencia y el riesgo de presentar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. **Materiales y Métodos:** Mediante la forma abreviada del Cuestionario de conducta de Conners para profesores se evaluó el riesgo y/o sospecha de presentar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en escolares de entre 6 y 11 años de edad. Este estudio se realizó en dos escuelas de la región Puno (a 3827 metros sobre el nivel del mar) y 2 escuelas en la región Piura (a 29 metros sobre el nivel del mar), para luego comparar los datos obtenidos. Para determinar la relación y dependencia estadística entre la residencia de altura y el riesgo de presentar trastorno por déficit de atención con hiperactividad utilizaremos la prueba estadística Chi-cuadrado. **Resultados:** De una población de 733 escolares la prevalencia de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Puno fue de 3,13% y en Piura, de 703 escolares la prevalencia fue de 5,4%. La relación estadística entre la altitud de residencia y el riesgo de presentar trastorno por déficit de atención con hiperactividad fue significativa ($p = 0,020925$). **Conclusión:** Considerando que la etiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad es

multifactorial, podemos indicar que a mayor altitud existe menor riesgo de presentar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en escolares de 6 a 11 años.

Palabras Clave: TDAH, relación, altitud, dopamina, hipoxia.

ABSTRACT

Introduction: Attention Deficit Hyperactivity Disorder is one of the most common mental illnesses in childhood and adolescence. Within its multifactorial etiology, a decrease in cerebral dopamine levels is mentioned. Several studies have shown that in situations of hypoxia, dopamine levels increase. One of the environmental characteristics in the altitude is that hypobaric hypoxia exists, which could increase the level of cerebral dopamine, decreasing the risk of presenting this disorder. **Objectives:** The present work seeks to determine if there is a relationship between residence altitude and the risk of presenting attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). **Materials and Methods:** Using the abbreviated form of the Conners Conduct Questionnaire for teachers, the risk and / or suspicion of presenting ADHD in schoolchildren between 6 and 11 years of age was evaluated. This study was conducted in two schools in the Puno region (3827 meters above sea level) and 2 schools in the Piura region (29 meters above sea level), to then compare the data obtained. To determine the relationship and statistical dependence between high-altitude residence and the risk of developing ADHD, we will use the Chi-square statistical test. **Results:** Of a population of 733 schoolchildren, the prevalence of ADHD in Puno was 3.13% and in Piura, of 703 schoolchildren, the prevalence was 5.4%. The statistical relationship between the residence altitude and the risk of presenting ADHD was significant ($p = 0.020925$). **Conclusion:** Considering that the etiology of ADHD is multifactorial, we can indicate that at higher altitudes there is a lower risk of presenting attention deficit hyperactivity disorder in school children aged 6 to 11 years.

Keywords: ADHD, relationship, altitude, dopamine, hypoxia.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) se define como un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad[1]. Es considerada una de las enfermedades mentales más comunes en la infancia y la adolescencia[2]. Los síntomas de falta de atención e hiperactividad puede provocar un deterioro clínico significativo en la vida social, académica y el funcionamiento ocupacional de las personas con TDAH[3]. Una gran parte de niños afectados continúan presentando los síntomas durante la vida adulta[4].

Los niños y adolescentes con TDAH a menudo tienen dificultades con el trabajo escolar y las relaciones sociales[1,5]. Para muchos jóvenes, el TDAH persiste en la edad adulta teniendo un mayor riesgo de desempleo, divorcio, abuso de sustancias, materiales o accidentes de vehículos de motor[1]. Sin duda este trastorno limita a los pacientes que la padecen a condiciones psicosociales desfavorables y a una calidad de vida subjetiva[2]. Por lo cual es muy importante el diagnóstico temprano y el tratamiento profesional adecuado.

La etiología del TDAH aún no se establecido por completo, pero la mayoría de estudios concluye en que es multifactorial. Las investigaciones sugieren además la existencia de un factor hereditario; sin embargo, pese a esto se sabe que los factores ambientales son importantes en el mantenimiento y la evolución de los síntomas[6]. Entonces en la etiopatogenia interactúan factores neuroquímicos, neurobiológicos, neuroanatómicos, genéticos y ambientales.

Dentro de los factores neuroquímicos y neuroanatómicos juega un papel muy importante los neurotransmisores dopamina y noradrenalina, los cuales se ven alterados en su regulación y en su base genética, afectando también a las vías nerviosas en las que participan[6,7].

Múltiples estudios refieren que los pacientes con TDAH tienen niveles reducidos del neurotransmisor dopamina, cuyo funcionamiento alterado está en relación directa con la disponibilidad reducida de sus receptores.[7] Además desde el año 2004 hay estudios que informan disminución de la actividad de dopamina en niños y adolescentes con TDAH[3,8,9].

Otro factor importante que interactúa en la etiología del TDAH es el ambiente, como mencionamos, tiene un rol determinante en el mantenimiento y la evolución de los síntomas de este trastorno. Es así que surge la inquietud de que si la altitud, como componente del ambiente, influye en la presentación del TDAH.

La dopamina es un neurotransmisor que requiere oxígeno para su síntesis y funcionamiento adecuado[10]. Y conociendo que el aumento de la altitud está directamente relacionado con la hipoxia hipobárica. Se sabe que como efecto de la hipoxia hipobárica puede aumentar los niveles de dopamina cerebral.[3,11–13] Considerando esto, Huber y compañeros en el año 2015, nos dan importante antecedente investigativo, en su estudio epidemiológico cuyo resultado nos indica que la prevalencia del TDAH disminuye con la altitud[3].

Entonces, podemos inferir que la población que reside a mayor altura sobre el nivel del mar puede experimentar mayores niveles de dopamina; por lo

cual podemos plantear que a mayor altitud existe menor riesgo de desarrollar los síntomas del TDAH.

El presente trabajo pretende relacionar la altitud de residencia de niños escolares con el riesgo de presentar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, mediante un test validado. Y de esta manera contribuir a investigaciones posteriores para identificar a la altitud y/o a la hipoxia hipobárica como un factor protector del TDAH.

Objetivo general:

Relacionar el riesgo de presentar el TDAH con la altitud en la que residen niños de las ciudades de Puno y Piura.

Objetivos específicos:

- Identificar el riesgo de presentar del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la población estudiada de niños residentes en la altitud de Puno.
- Identificar el riesgo de presentar del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la población estudiada de niños residentes en la altitud de Piura.
- Correlacionar el riesgo de presentar del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños residentes a distintas altitudes, en las ciudades de Puno y Piura respectivamente.

CAPITULO II

REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.1 TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

II.1.1 DEFINICIÓN

La quinta edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (en inglés Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5) de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (en inglés American Psychiatric Association o APA), define al trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) como un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento y desarrollo, plantea que se caracteriza por un patrón de comportamiento y de funcionamiento cognitivo, que presentándose en diferentes escenarios de la vida del paciente, provocaría dificultades en su ejercicio cognitivo, educacional y/o laboral [14].

Tal vez no existe una definición completa, la tendencia actual enfoca al TDAH como un trastorno del neurodesarrollo, con propensión a oscilar en el tiempo y cambiar su expresión, tanto para mejorar como para empeorar, pero en cualquier caso, es un problema que pone en riesgo el normal y armónico desarrollo de aquellos niños que lo padecen[6,14].

La décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS)[15], incluye al TDAH dentro de los Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y en la adolescencia, a su vez clasificado como uno de los 4 trastornos hiperkinéticos, siendo su código asignado "F90.0".

II.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

En un meta-análisis, publicado en la revista PEDIATRICS de la Asociación Americana de Pediatría, Thomas y colaboradores revisaron 175 estudios teniendo como resultado una estimación combinada global del 7,2%; teniendo un intervalo de confianza del 95%: 6,7 a 7,8. Otros estudios concuerdan que nivel mundial el TDAH tiene una prevalencia epidemiológica del 5,3% [2,4,16,17]. Datos que concuerdan con autores que han señalado una prevalencia de entre el 5 y 10% a nivel global [6,16,18]. Por lo que es considerado uno de los trastornos de salud mental más comunes en la niñez y la adolescencia [6,7,16,18]. En España se ha estimado una prevalencia del 6% [6].

A nivel mundial la mayor prevalencia en los hombres es más pronunciada en las muestras clínicas de 3-4: 1 que en los estudios epidemiológicos 2: 1 [2]. En Estados Unidos existe una relación aproximada de 5:1-2 [19]. En España se ha estimado una mayor prevalencia en varones que en mujeres, con una proporción que oscila entre 2:1y 4:1 [6]. En Chile, se ha reportado que afecta a 5% en la población entre 4 y 18 años de edad [20,21].

Las diferencias de prevalencia relativas al género se han explicado por la carga del estereotipo, ya que durante décadas, la clínica conductual ha sido la más relevante para el diagnóstico y parece que las niñas tienden a tener un perfil con disfunción asociada a la inatención y menos relevancia en lo conductual, con lo que tienden a pasar más desapercibidas, pero en cambio presentan más trastorno de ansiedad[6].

Es conocido que las tasas de TDAH difieren por género, raza y etnia [3,22,23]. Además, las probabilidades de ser diagnosticados con TDAH se incrementan con la depresión, la ansiedad, la presencia o ausencia de uno de

los dos padres, y la cobertura de atención de la salud [3,24,25]. También se menciona que se asocia con un estado socioeconómico más bajo [2,26].

II.1.2.1 Prevalencia de TDAH en el Perú

Jara en el año 2008 realizó un estudio de prevalencia en el distrito de Trujillo, encontrado que el 8,03 % de su población presenta TDAH[27]. Dos estudios aislados concuerdan en que la prevalencia del TDAH se presenta entre 5% al 10%[28,29]. Mientras que otros estudios reportan una presentación del TDAH entre el 18% y 30%[30,31]. Todos estos trabajos referidos confirman que la presentación del TDAH predomina en varones más que en mujeres.

Las diferencias en los resultados de los trabajos de investigación realizados en nuestro país hacen que sea necesario un estudio de prevalencia nacional.

II.1.2.2 Prevalencia de TDAH en Puno

No existen estudios publicados.

II.1.3 ETIOPATOGENIA

El TDAH es un trastorno de etiopatogenia heterogénea, multifactorial y compleja, en el que una serie de vulnerabilidades biológicas interactúan entre sí y con factores ambientales [6].

La etiología y los mecanismos fisiopatológicos del TDAH todavía no se comprenden adecuadamente. Los factores genéticos y los factores de riesgo ambientales tempranos que interactúan de maneras complejas para afectar el desarrollo estructural y funcional del cerebro juegan un papel importante y explican un alto grado de heterogeneidad etiológica. Cada factor individual representa solo una pequeña parte de la varianza y heterogeneidad. Los factores

de riesgo que se han identificado no son específicos para el TDAH; también aumentan el riesgo de otras enfermedades mentales y también aumentan el alcance de los síntomas de TDAH subclínicos en personas sanas sin TDAH. Su etiología multifactorial corresponde a un perfil heterogéneo de anomalías estructurales cerebrales y alteraciones neuropsicológicas y psicopatológicas funcionales [11, 23].

Los factores etiológicos que intervienen en la fisiopatología son los siguientes:

II.1.3.1 Factores Neuroquímicos

A través de las influencias neuromoduladoras en los circuitos fronto-estriato-cerebelosos, la dopamina y la noradrenalina desempeñan un papel importante en las funciones ejecutivas de alto nivel que a menudo se informa que están alteradas en el TDAH [7].

Existe una desregulación en los neurotransmisores, principalmente dopamina y noradrenalina, que explicarían los síntomas nucleares del TDAH. Los déficits cognitivos del trastorno podrían estar relacionados con una disfunción del circuito frontoestriatal, y las dificultades de pensamiento complejo y memoria con disfunción del córtex prefrontal, vías principalmente dopaminérgicas. Mientras que las dificultades de atención, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades estarían más relacionadas con alteración de la actividad regulada por la noradrenalina. Tratando de simplificar, aun con el riesgo de incurrir en inexactitudes, las vías reguladas por dopamina serían las principales responsables, sobre todo, de los síntomas de hiperactividad e impulsividad, mientras que la alteración de las vías reguladas por la

noradrenalina se postularía como responsable de los síntomas cognitivos y afectivos principalmente. No obstante, se ha de tener en cuenta que las repuestas sencillas no explican fenómenos complejos y el funcionamiento cerebral es sumamente complicado [6].

II.1.3.2 Factores neuroanatómicos

Anomalías cerebrales estructurales y funcionales

Los estudios de neuroimagen clásicos (neuroimagen estructural) en población pediátrica han encontrado volúmenes significativamente inferiores de la corteza prefrontal dorsolateral y de regiones conectadas con esta (núcleo del caudado, núcleo pálido, giro cingular anterior y cerebelo) [6]. El volumen cerebral global se reduce en un 3-5%, con la sustancia gris afectada de forma preferencial. Se observa una pérdida de volumen más marcada, correlacionada con la gravedad de los síntomas del TDAH, en las áreas prefrontales, los ganglios basales y el cerebelo. La maduración cortical se retrasa, sobre todo en las áreas prefrontales [2].

Las anomalías volumétricas del cerebro y cerebelo persisten con la edad, mientras que las del núcleo caudado tienden a desaparecer [6]. Así mismo la persistencia de los síntomas del TDAH en la edad adulta se correlaciona con la persistencia de estas anomalías neuroanatómicas [2].

Hoy día, la neuroimagen funcional está aportando muchos datos en cuanto a diferencias en la actividad cerebral en niños con TDAH. Así, por ejemplo, los estudios con SPECT (tomografía por emisión de fotón simple) muestran la existencia de una distribución anormal del flujo sanguíneo cerebral en niños con TDAH, con una relación inversa entre este flujo sanguíneo cerebral en áreas frontales del hemisferio derecho y la

gravedad de los síntomas conductuales. En adolescentes, la PET (tomografía por emisión de positrones) ha mostrado una disminución en el metabolismo cerebral regional de la glucosa en el lóbulo frontal. Los estudios realizados con RMf (resonancia magnética funcional) y MEG (MagnetoEncefaloGrafía) han encontrado una hipoactivación de la corteza prefrontal, más marcada en el hemisferio derecho y en el núcleo caudado, así como alteraciones en el cíngulo anterior y diferentes efectos en la activación de ganglios basales entre sujetos control y aquellos diagnosticados de TDAH con y sin tratamiento farmacológico [6,33].

II.1.3.3 Factor genético y neurobiológico

El TDAH tiende a ser hereditario. Los parientes en primer grado tienen un riesgo cinco o diez veces mayor de desarrollar TDAH [2,34].

Los estudios con gemelos han revelado un alto grado de heredabilidad: 70-80% de la varianza fenotípica es atribuible a factores genéticos, a veces en interacción con factores ambientales (cambios epigenéticos en la expresión génica debido a factores ambientales específicos). La varianza restante se explica por factores ambientales pre, peri- y posnatales que los hermanos gemelos no comparten. Los efectos ambientales compartidos son de importancia secundaria [2,34].

Los metanálisis de estudios de genes candidatos han demostrado que los genes que codifican los receptores y transportadores de los sistemas de neurotransmisores catecolaminérgicos y serotoninérgicos desempeñan un papel en la etiología del trastorno [34]. Los estudios de asociación del genoma han revelado muchas otras posibles variantes de riesgo, y sus hallazgos sugieren que alrededor del 40% de la varianza

genéticamente determinada se debe a variantes comunes (es decir, variantes con una frecuencia superior al 5%), que por sí solos aumentan el riesgo en un pequeño grado (tabla 1). Los alelos de riesgo raro (frecuencia <1%) y las variantes de número de copias también elevan el riesgo; pueden tener efectos relativamente fuertes en individuos o dentro de una sola familia, pero representan solo una pequeña cantidad de la varianza en la población general [2].

Los sistemas y genes nicotinérgicos y glutamatérgicos que regulan el desarrollo neuronal y la sinaptogénesis también desempeñan un papel en la etiología del TDAH [2].

Además, hay una serie de síndromes genéticos que se sabe están asociados con los síntomas del TDAH, incluidos el síndrome de X frágil, el síndrome de microdelección 22q11, la esclerosis tuberosa y el síndrome de Williams-Beuren [2,35].

II.1.3.4 Factores Ambientales

Los estudios epidemiológicos han demostrado asociaciones entre el TDAH y diversos factores ambientales. Estos incluyen principalmente factores de riesgo pre y perinatales (estrés materno, consumo de tabaco o alcohol durante el embarazo, bajo peso al nacer, prematuridad), toxinas ambientales (organofosforados, bifenilos policlorados, plomo), condiciones psicosociales desfavorables (traumatismos craneoencefálicos graves de la primera infancia, hostilidad materna) y factores dietéticos [2,33].

Factores nutricionales: En este sentido, cabría destacar el papel del hierro para un adecuado desarrollo del sistema nervioso central y, de

forma más específica, en el adecuado funcionamiento del sistema dopaminérgico (es coenzima de la tirosina hidroxilasa y de la monoaminoxidasa); parece que su déficit disminuye la densidad de receptores D2 y D4 y altera su funcionamiento. Algunos estudios han observado, que el tratamiento con suplementos férricos podría ser una alternativa en pacientes con TDAH (sobre todo, subtipo inatento) y ferropenia [6,36].

Se han descrito otras posibles interferencias sobre el neurodesarrollo y, en concreto, sobre el TDAH, en relación con el plomo, el mercurio, bifosfonatos, arsénico y tolueno, que requieren mayores estudios [6].

También se consideran aspectos dietéticos/nutricionales entre ellos destacan: alimentos y alergia a algunos aditivos, toxicidad de metales pesados, dietas bajas en proteínas y alto contenido en carbohidratos, déficits de aminoácidos y del complejo vitamínico B, y sobre todo, el posible papel de los ácidos grasos esenciales (dieta mediterránea deficiente en ácidos grasos omega-3), con estudios actualmente no concluyentes sobre la suplementación de la dieta de los niños con TDAH con estos ácidos grasos [6].

Traumatismos Craneoencefálicos: Otra de las cuestiones que aparecen de manera recurrente en la etiología de TDAH, es su relación con los Traumatismos Cráneo-Encefálicos (TCE). Por un lado, los pacientes con TDAH por sus propias características, tienen un riesgo aumentado de presentar TCE y, por otro lado, encontramos una mayor presencia de síntomas tras un TCE [37].

Factores perinatales: Considerando TDAH como un trastorno del neurodesarrollo, adquiere especial importancia, la atención sobre los niños prematuros, ya que ellos presentan un riesgo aumentado de presentar un TDAH. En estas situaciones, se hace necesario un trabajo y seguimiento más intensivo [37]. Esta observación debe hacerse quizás incluso durante el embarazo, ya que estamos hablando de un tiempo de suma importancia para el desarrollo del SNC.

Los factores gestacionales están ganando interés en todo lo relacionado con el neurodesarrollo y de ahí la recomendación de la suplementación con DHA (ácido docosahexaenoico, un ácido graso esencial poliinsaturado de la serie omega-3). Sin obviar otras acciones más consolidadas, como es la prevención del consumo y exposición al tabaco de la gestante y el bebe, ya que se ha encontrado relación aumentada entre la exposición a tabaco y el presentar TDAH. Este concepto enlaza con el papel de la lactancia materna como una de las cuestiones polémicas del TDAH, ya que algunos relacionan el TDAH con problemas relacionados con el vínculo y lo sitúan como el factor causal de los síntomas que no del trastorno. Recientes estudios encuentran que los niños que reciben lactancia materna, tienen un mejor desarrollo cognitivo y lo explican desde el papel de la nutrición, especialmente por el aporte de ácidos grasos, lo que redundaría en un mejor desarrollo del sistema nervioso central (SNC). Estos aspectos no necesariamente restan importancia al papel que la lactancia materna puede tener en la consolidación de otros factores psicológicos del lactante, pero amplía la

visión con la inclusión de otros factores, también claves en el desarrollo [6,38,39].

II.1.4 COMORBILIDADES ASOCIADAS AL TDAH

Aproximadamente el 75% de las personas con TDAH tienen un trastorno mental adicional y alrededor del 60% tienen múltiples trastornos mentales comórbidos; esto puede afectar negativamente el pronóstico y puede requerir medidas terapéuticas específicas [6,40].

Los trastornos del desarrollo circunscritos (función motora, lenguaje, habilidades académicas), trastornos de ansiedad, trastornos de tics y trastorno negativita desafiante surgen temprano en el desarrollo del niño [6,41].

Por el contrario, los trastornos depresivos y los trastornos graves de conducta a menudo surgen más tarde, hacia el final de los años de la escuela primaria y durante la transición a la adolescencia. Desde la adolescencia en adelante, estos trastornos a menudo se asocian con abuso de sustancias y dependencia y con el desarrollo de trastornos de la personalidad [6,42].

Aproximadamente uno de cada cuatro niños que reciben tratamiento para el TDAH también tienen un trastorno afectivo, mientras que más de la mitad de todos los adultos con TDAH tienen depresión clínica (2,3 veces más riesgo). Por lo tanto, el desarrollo dependiente de la edad de los trastornos comórbidos a menudo ocurre en pasos secuenciales específicos (por ejemplo, desde trastornos de oposición, a través del trastorno de la conducta, a la depresión con mayor suicidio), particularmente como trastornos comórbidos constituyen factores de riesgo específicos para el desarrollo [6,40–42].

II.1.5 NEUROPSICOLOGÍA

La neuropsicología intenta dar una respuesta al interrogante de cuál es el déficit o los déficits que presenta el individuo o paciente con esta condición. Son muchos los autores que han estudiado el TDAH y su funcionamiento neuropsicológico y probablemente sea Barkley uno de los más reconocidos. Este autor ha postulado el TDAH como un cuadro de disfunción ejecutiva, en el que prima un defecto en el control inhibitorio y dificultades con la memoria de trabajo [6,36].

En las comparaciones grupales, los estudios han demostrado diversas deficiencias neuropsicológicas en el área de funciones ejecutivas (control inhibitorio, memoria de trabajo, capacidad de planificación) y funciones no ejecutivas (regulación de activación y activación, procesamiento temporal, memoria, variabilidad del tiempo de reacción). Los procesos motivacionales y los mecanismos de aprendizaje también se ven afectados, por ejemplo, una aversión a las recompensas retrasadas y un control del comportamiento reducido y mecanismos de procesamiento de errores. Sin embargo, estas deficiencias y su perfil no son específicos del TDAH; como muestran solo tamaños de efectos medianos, existe una superposición considerable con sujetos de control sanos. Solo alrededor de la mitad de todas las personas con TDAH tienen un marcado deterioro neuropsicológico. En la actualidad, no está claro si las anomalías asociadas son de relevancia causal o deberían ser vistas como epi-fenómenos de los mecanismos etiológicos [2].

II.1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas clínicos varían desde simples a más complejos, manifestándose de forma diferente según: la edad, el sexo, el contexto en el cual se desarrolla el paciente, las características de la propia persona y la presencia de comorbilidad.

Conforme avanza la edad disminuyen todos los síntomas, sobre todo, la hiperactividad e impulsividad, pero la inatención es la característica que más perdura en el tiempo. Las niñas con TDAH suelen presentar menos hiperactividad/ impulsividad y agresividad que los niños.

Los síntomas dependen del contexto, ya que disminuyen en situaciones muy organizadas, estructuradas, novedosas e interesantes, y aumentan en situaciones que requieren atención, un esfuerzo mental mantenido y que carecen de novedad y atractivo. Además, los síntomas disminuyen cuando hay supervisión individual (del padre o profesor) o se les gratifica con frecuencia por el buen comportamiento, y suelen empeorar en un contexto grupal [6].

II.1.6.1 La inatención

Se caracteriza por la dificultad para mantener la atención (“se le va el santo al cielo”, “está en su mundo”) y por aburrimiento al cabo de pocos minutos de iniciar una actividad; por ello, cambia frecuentemente de tareas, incluso de juegos, sobre todo si son monótonos o repetitivos. Mantiene la atención de forma automática y sin esfuerzo para las actividades y tareas que le gustan, pero la atención consciente y selectiva para completar las tareas habituales o para aprender algo nuevo le es muy difícil. No presta atención a los detalles: a los signos de operaciones matemáticas, enunciados de ejercicios y la ortografía. Comete errores por descuido o despiste: se pone la ropa del revés, se equivoca

en tareas que sabe hacer, tiene un rendimiento inferior a su capacidad y no aprende de los errores.

Presenta dificultades para completar actividades: deja las tareas a medias. Presenta dificultades para organizarse y planificarse: comienza los problemas por la mitad, deja las cosas para el final y no le da tiempo. Evita tareas que requieren esfuerzo mental: deberes, crucigramas, puzles. Pierde cosas: material escolar, ropa, juguetes. Se distrae con facilidad o por estímulos externos: oye un ruido y va a ver qué pasa, en clase piensa en lo que ve por la ventana o en el recreo. Se olvida de encargos o actividades: olvida para que fue a la habitación, apuntar los deberes, entregar los trabajos en clase.

Parece que no escucha cuando se le habla directamente y hay que repetirle las cosas muchas veces. La intención es más aparente hacia los 9 años.

II.1.6.2 La hiperactividad

Se manifiesta porque el niño parece estar siempre en movimiento, no puede estar quieto en su asiento, su hiperactividad no suele tener un propósito concreto o definido, es “moverse por moverse”: cambios de postura, enredar con las manos, hacer ruidos con el libro... Se levanta en situaciones en las que debería estar sentado: en clase, a la hora de comer, en restaurantes...

Corre o se sube a las alturas de forma excesiva o inapropiada en situaciones en las que no resulta adecuado hacerlo, por ello son propensos a sufrir accidentes y tienen problemas de disciplina.

Hacen ruido excesivo mientras realizan actividades o mientras juegan (golpea la mesa, tira los juguetes, da gritos, desarma cosas...). Habla excesivamente, a veces no se les entiende por las dificultades para organizar las

ideas que quieren transmitir. Con frecuencia los padres refieren que el niño actúa como si estuviera “activado por un motor” [6].

II.1.6.3 La impulsividad

Se expresa por una incapacidad de controlar las acciones inmediatas o pensar antes de actuar. Responde antes de que la pregunta haya sido completada, realiza comentarios inapropiados sin pararse a pensar en las consecuencias, tendencia a pelearse, insultar, meterse en líos, cruzar la calle sin mirar. Dificultad para esperar su turno, quiere ser el primero y se muestra impaciente. Interrumpir las conversaciones o juegos de otros (conversaciones de los padres, juegos de los amigos). La hiperactividad e impulsividad se observa más sobre los 4 años, aumenta con la edad y a partir de los 7-8 años empieza a disminuir.

En general, la inatención o déficit de atención está más asociado a las dificultades académicas y a la incapacidad de conseguir objetivos. La hiperactividad e impulsividad se relacionan más con las alteraciones de las relaciones sociales y diversas comorbilidades, como trastornos de la conducta y problemas psiquiátricos [6].

Además de los tres síntomas nucleares del TDAH, existen otras dificultades asociadas [6]:

- *Dificultades para relacionarse socialmente con sus iguales y con los adultos.* Presentan comportamientos desinhibidos, insisten excesivamente en satisfacer sus necesidades y no piensan sus acciones; por ello, surgen conflictos con el entorno (padres, hermanos, profesores y compañeros) y son impopulares, tienen amigos poco duraderos y suelen, a veces, estar aislados.

- *Problemas en el aprendizaje.* Debido a la dificultad para organizarse y escasa memoria de trabajo, presentan dificultades en el lenguaje, la lectura, escritura y cálculo matemático.
- *Rendimiento académico por debajo de su capacidad.* Un niño con TDAH con un CI normal o alto, puede sacar notas muy ajustadas, suspender, requerir refuerzo escolar, adaptación curricular, repetir curso e incluso abandonar los estudios.
- *Dificultad para la expresión verbal,* por no ordenar sus ideas antes de transmitir el mensaje.
- *Torpeza motora fina* (mala caligrafía) y gruesa (niño torpe y malo en los deportes, se cae frecuentemente, se dan golpes y tiene accidentes y fracturas).
- *Escasa tolerancia a la frustración,* a la que puede reaccionar con irritabilidad o labilidad emocional.
- *Escasa noción y manejo del tiempo,* lo que conlleva dificultades académicas y en las relaciones sociales.
- *Tendencia a tener una autoestima baja,* por las repercusiones negativas que todos sus síntomas tienen en todas las áreas de su funcionamiento.
- *Tendencia a involucrarse en conductas de riesgo,* por comportamientos impulsivos: consumo de drogas, conducir a gran velocidad (accidentes de tráfico), inicio temprano de la actividad sexual (riesgo de infecciones sexuales, embarazo y paternidad precoz), peleas y violencia.

II.1.6.4 Persistencia de síntomas en la vida adulta

En la edad adulta, los síntomas centrales del TDAH pueden estar acompañados de forma más prominente por síntomas de desregulación

emocional, que incluyen una menor tolerancia a la frustración, irritabilidad y marcados cambios de humor [2,43].

Los estudios prospectivos longitudinales han demostrado una reducción continua de los síntomas centrales a lo largo de la vida. En términos generales, solo alrededor del 5-15% de los pacientes continúan cumpliendo por completo los criterios diagnósticos de TDAH en la edad adulta, aunque los síntomas persistentes o el deterioro funcional permanecen en aproximadamente el 70%; sin embargo, los hallazgos varían ampliamente entre los estudios debido a diferencias metodológicas y otras razones. Los trastornos comórbidos pueden ser más prominentes que el TDAH en sí y dominar el cuadro clínico. Un historial familiar positivo de TDAH, condiciones psicosociales desfavorables (privación grave en la primera infancia, psicopatología en uno o ambos padres), síntomas centrales graves y enfermedades mentales comórbidas (en particular trastornos de conducta y trastornos depresivos) son factores de riesgo para un curso desfavorable y para la persistencia del trastorno [9].

El TDAH se asocia con un deterioro funcional psicosocial y una calidad de vida subjetiva relacionada con la salud marcadamente reducida [10, 11]. Los niños con TDAH son cuatro veces menos propensos que sus pares a obtener un título universitario y, en promedio, alcanzan un nivel socioeconómico más bajo. Sus relaciones con padres, hermanos, compañeros y parejas a menudo están plagadas de conflictos. Su riesgo de comportamiento delictivo se eleva en un factor de 2-3. Desde la edad preescolar hasta los 13 años, el riesgo de ideación suicida es casi 6 veces más alto que en sus pares, y muestran un riesgo de suicidio cuatro veces mayor durante toda su vida; la gravedad del TDAH se correlaciona con la frecuencia de suicidio. La propensión a los accidentes, en

particular con respecto a los accidentes de tráfico, es la principal razón del aumento del 50% de la mortalidad entre las personas con TDAH en todos los grupos de edad [1,44].

II:1.7 EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación de diagnóstico integra información de un historial de desarrollo detallado y antecedentes familiares, una evaluación de diagnóstico psicológico y una evaluación de diagnóstico físico que incluye una evaluación de diagnóstico diferencial.

Al igual que todos los demás trastornos neuropsiquiátricos, el TDAH se diagnostica sobre una base clínica. Aún no se ha encontrado ningún biomarcador con sensibilidad y especificidad adecuadas. Sin embargo, el TDAH se puede diagnosticar de manera confiable si se analizan cuidadosamente los criterios de diagnóstico y se excluyen los diagnósticos diferenciales [2].

Herramientas de apoyo para el diagnóstico

Las discrepancias restantes en la evaluación del paciente se pueden resolver con la ayuda de información adicional, por ejemplo, de maestros, cuidadores o con los familiares del paciente.

La evaluación de diagnóstico integra información de un historial de desarrollo detallado y antecedentes familiares, una evaluación de diagnóstico psicológico y una evaluación de diagnóstico físico que incluye una evaluación de diagnóstico diferencial.

Si el paciente es un niño o adolescente, los síntomas clínicos actuales y su gravedad en múltiples áreas de la vida se evalúan principalmente a través de la información de los padres u otros adultos que interactúan con el niño. La

información de múltiples observadores que tratan con el paciente en diferentes áreas de la vida siempre debe ser considerada [2].

Las ayudas de diagnóstico útiles incluyen entrevistas estructuradas o semiestructuradas y listas de verificación para ayudar en los juicios clínicos, y cuestionarios específicos de los trastornos para determinar cómo los padres y profesores ven al paciente, así como a él mismo [2].

Para el diagnóstico, los síntomas deben haber conducido a un marcado deterioro del rendimiento del paciente y / o su funcionamiento en el entorno social. En el TDAH el grado de gravedad de los síntomas centrales no es simplemente una función de la edad y el estado de desarrollo de la persona afectada. Los cuestionarios y listas de verificación permiten la recopilación de datos estandarizada, económica y de bajo costo de múltiples áreas de la vida, pero pueden arrojar resultados confusos [2].

La evaluación diagnóstica también se puede complementar con pruebas psicológicas, que son necesarias cuando deben responderse ciertas preguntas específicas de diagnóstico diferencial.

Aproximadamente la mitad de todas las personas con TDAH tienen hallazgos neurocognitivos normales a pesar de los síntomas centrales marcados del trastorno. La inteligencia reducida debe ser descartada; una evaluación de inteligencia, es un componente obligado de una evaluación de diagnóstico integral (2).

Las pruebas de laboratorio y las pruebas auxiliares pueden ser útiles para la investigación de enfermedades somáticas posiblemente subyacentes (p. Ej., Enfermedad tiroidea, trastornos de la vista y del oído, trastornos orgánicos del

sueño, trastornos inducidos por fármacos) o en el diagnóstico diferencial (por ejemplo, para distinguir el TDAH de la ausencia de epilepsia) [2].

El clínico debe hacer el diagnóstico a la luz de todos los hallazgos, y no simplemente sobre la base de cuestionarios u observación del comportamiento en un entorno de prueba en ausencia de una historia de desarrollo exhaustiva. Los diagnósticos diferenciales deben ser considerados y descartados. Tampoco se puede hacer o excluir el diagnóstico de TDAH únicamente sobre la base de pruebas psicológicas [2].

II.1.7.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-5

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

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

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

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

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

- b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (p. ej., tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o la lectura prolongada).
- c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (p. ej., parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).
- d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (p. ej., inicia tareas, pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).
- e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej., dificultad para gestionar tareas secuenciales; dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo; no cumple los plazos).
- f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).
- g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej., materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles del trabajo, gafas, móvil).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

f. Con frecuencia habla excesivamente.

g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta p.ej., termina las frases de otros; no respeta el turno de conversación).

h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej., mientras espera en una cola).

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

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

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

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

E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro

trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias) [1].

II.1.8 TRATAMIENTO

El TDAH generalmente se trata en el entorno ambulatorio. Si el tratamiento ambulatorio falla debido a un cumplimiento deficiente, recursos familiares inadecuados, ajustes de medicamentos difíciles o la expulsión inminente de la escuela, puede ser necesario llevar a cabo un tratamiento hospitalario parcial o total. La necesidad de descartar diagnóstico diferencial o una carga compleja de comorbilidades constituyen otras posibles razones para el tratamiento hospitalario [2].

Las pautas de tratamiento recomiendan una combinación de múltiples componentes de tratamiento adaptados individualmente (tratamiento multimodal). La base de todas las intervenciones terapéuticas es la psicoeducación para impartir información sobre el trastorno y los posibles enfoques de tratamiento a los padres, así como al paciente infantil o adolescente de una manera apropiada para su edad [2,40].

Las técnicas de terapia conductual cognitiva también se usan, tanto en entornos individuales como grupales:

En la infancia y la adolescencia: capacitación para padres, intervenciones en el jardín de infantes y en la escuela, por ejemplo, un programa de terapia para niños con comportamiento hiperactivo y de oposición problemático (2).

Intervención terapéutica

La base de todas las intervenciones terapéuticas es la psicoeducación para impartir información sobre el trastorno y los posibles enfoques de

tratamiento a los padres, así como al paciente infantil o adolescente de una manera apropiada para su edad.

Los meta-análisis han demostrado que los complementos alimenticios con ácidos grasos insaturados tienen un efecto débilmente estadísticamente significativo, pero clínicamente irrelevante en los síntomas centrales del TDAH (2). Tampoco hay otras medidas dietéticas generalmente de uso terapéutico.

Efectos positivos

Las técnicas de terapia cognitivo-conductual tienen efectos positivos sobre el comportamiento de crianza de los hijos, los problemas de conducta y el nivel funcional de los niños afectados.

Junto a estos tratamientos, la farmacoterapia es un componente esencial adicional del tratamiento del TDAH (2).

Farmacoterapia

La farmacoterapia es un componente esencial del tratamiento del TDAH. Los ensayos aleatorizados sobre la eficacia a largo plazo del tratamiento del TDAH con estimulantes no pueden realizarse por motivos éticos. Las últimas tres décadas han visto un marcado aumento en el número de estudios sobre los resultados a largo plazo del tratamiento. Los estudios longitudinales de desarrollo cerebral han revelado una normalización estructural del desarrollo cerebral bajo tratamiento con estimulantes. Los hallazgos de los estudios de registro escandinavos ajustados por posibles factores de confusión sugieren que el tratamiento farmacológico para el TDAH reduce el riesgo de comportamiento delictivo, abuso de sustancias, comportamiento suicida y accidentes a un nivel estadístico importancia significativa y clínicamente relevante. Otros estudios también han demostrado una reducción del deterioro funcional y una mejora en

la calidad de vida relacionada con la salud. En general, el tratamiento (farmacológico) conduce a un curso temporal más favorable de los síntomas centrales, trastornos psiquiátricos asociados y alteraciones funcionales relevantes, aunque todavía no se puede lograr un estado completamente normal en la mayoría de los casos [2].

La decisión sobre el tratamiento farmacológico debe tomarse solo después de una cuidadosa consideración en todos los casos, al igual que las decisiones adicionales sobre cuándo tratar, por qué duración y con qué dosis. La terapia conductual siempre es preferible a la terapia con medicamentos para niños en edad preescolar y para niños en edad escolar con solo síntomas leves. El tratamiento primario con medicamentos se indica a partir de la edad escolar en el caso de los síntomas del TDAH pronunciados y situacionalmente independientes que están causando un marcado deterioro funcional (e6). Además, existen pruebas para apoyar el tratamiento farmacológico primario para algunos niños con síntomas moderados de TDAH. Los pacientes deben ser seguidos regularmente a largo plazo para verificar los posibles efectos secundarios del tratamiento con medicamentos; en particular, su presión arterial, frecuencia cardíaca, altura y peso deben ser monitoreados regularmente. El efecto del tratamiento también debe controlarse con breves períodos regulares de suspensión del medicamento, generalmente una vez al año [2].

Para el tratamiento de los trastornos mentales asociados, pueden ser útiles otras intervenciones psicoterapéuticas basadas en la terapia conductual, la terapia de sistemas familiares o la psicología profunda. Las drogas también pueden ser útiles para tratar ciertos problemas psiquiátricos comórbidos, como la depresión, los trastornos de tics y el trastorno obsesivo compulsivo.

II.2 LA DOPAMINA EN LA ETIOPATOGENIA DEL TDAH

II.2.1 Función de la corteza prefrontal y sus vías de conexión nerviosas en el TDAH.

Una de las principales funciones de la corteza prefrontal es ejercer control sobre el comportamiento [45], y tal vez fue la observación de que el control del comportamiento se ve comprometido en TDAH que primero condujo a un modelo de TDAH como trastorno de la corteza prefrontal y sus conexiones. De los circuitos recíprocos con la corteza frontal en el cerebro, son los circuitos frontoestriatales los que han estado más convincentemente implicados en el TDAH. Funcionalmente, las conexiones dorsalestriatales dorsal se han relacionado con el control cognitivo, mientras que los bucles entre el cuerpo estriado ventral y la corteza orbitofrontal se han relacionado con la recompensa y la motivación [45].

El circuito fronto-cerebeloso también ha estado implicado en el TDAH, en particular en la determinación de cuándo un momento es oportuno y la construcción de expectativas temporales [45].

Se ha sugerido que la disfunción neurobiológica en cualquiera de estos circuitos puede provocar síntomas de TDAH: 1) los déficits en la corteza prefrontal podrían afectar los sistemas de control directamente, o 2) los problemas en los circuitos que transmiten información a la corteza prefrontal podrían reducir la señalización para el control. En ambos escenarios, el control del comportamiento se vería comprometido, lo que llevaría a cambios de comportamiento, como el comportamiento impulsivo y falta de atención [45].

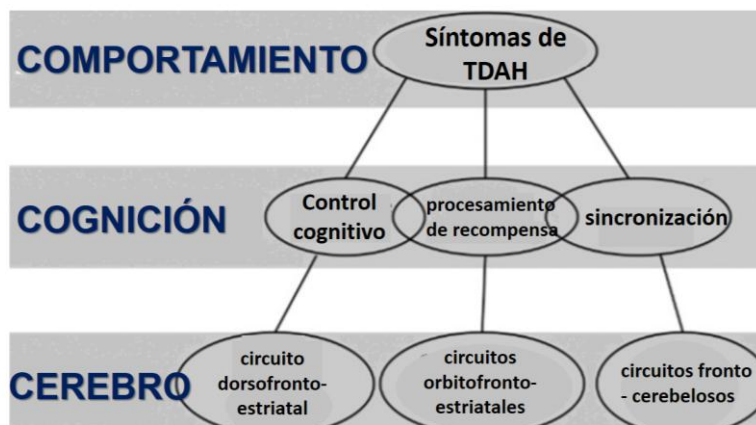


Figura 1: Modelo que muestra cómo las distintas vías neurobiológicas pueden conducir a perfiles cognitivos superpuestos pero separables y patrones de comportamiento similares. *De Differentiating Frontostriatal and Frontocerebellar Circuits in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Biol Psychiatry* 2011 [45]

II.2.2 Rol de la dopamina en el TDAH

La alteración en la regulación de la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica ha sido ampliamente implicada en la fisiopatología del TDAH. La dopamina (DA) y la noradrenalina (NA) están intrínsecamente unidas a través de vías químicas, ya que la hidroxilación de la primera produce la última. A través de la neuromodulación de circuitos fuera del esqueleto cerebeloso, ambas catecolaminas desempeñan un papel crítico en las funciones ejecutivas dependientes del prefrontal que son subóptimas en pacientes con TDAH [7].

Imagen molecular del sistema dopaminérgico en TDAH

Usando trazadores marcados radiactivamente que se unen o son metabolizados por moléculas específicas, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) permiten la evaluación directa de neurotransmisores in vivo.

Recientemente diversos estudios discuten el estado actual del conocimiento sobre la participación de DA y NA en la fisiopatología del TDAH, con un enfoque en la literatura de neuroimágenes moleculares [7].

Como el transportador de dopamina (DAT, Dopamine transporter) es el principal objetivo de la medicación estimulante del TDAH, los estudios de imágenes moleculares en TDAH inicialmente se centraron en el papel que cumple este marcador, lo que condujo al hallazgo bien replicado de que en los pacientes con TDAH la densidad del transportador de dopamina (DAT) esta aumentada [7,46].
Gen del Transportador de Dopamina (gen DAT)

Estudios experimentales en ratones, eliminaron la función del gen-DAT. la pérdida del gen DAT tiene muchos efectos biológicos: aumento de la dopamina extracelular, una duplicación de la tasa de síntesis de dopamina [7,46,47].

Entonces podemos inferir que al haber mayor densidad del DAT en pacientes con TDAH, hay una mayor expresión de estos transportadores, y como efecto los niveles de dopamina disminuyen. Por lo que el DAT y los niveles de dopamina tendrían una relación inversamente proporcional.

Entre los genes asociados al TDAH también se encuentran el receptor de dopamina D4 (DRD4) y el transportador de dopamina T1 (DAT1). Además, según Volkow, los alelos DRD4 Y DAT1 podrían inducir un funcionamiento anormal en el sentido que uno (DRD4) sería responsable de una respuesta de transmisión neuronal subóptima y el otro (DAT1) de una respuesta muy eficiente, provocando el efecto combinado de ambos una acentuada depleción de dopamina en la región perisináptica [48,49].

Otros estudios refieren un área de baja densidad de receptores D2 / D3 donde se cree que la transmisión inadecuada de catecolaminas juega un papel clave en el TDAH es la corteza prefrontal.

Un marcador de dopamina diferente que se ha examinado en la corteza prefrontal en el TDAH es la actividad de la enzima 3,4-dihidroxifenilalanina descarboxilasa, un indicador de la capacidad de síntesis de dopamina, un estudio encontró que el metabolismo de esta enzima era reducido en la corteza prefrontal de pacientes con TDAH. La evidencia más reciente ha asociado el TDAH con el metabolismo reducido de 3,4-dihidroxifenilalanina en las regiones subcorticales, incluido el cerebro medio y el cuerpo estriado [7].

Las referencias mencionadas concuerdan con otros estudios que informan una disminución de la actividad de dopamina en niños y adolescentes con TDAH[3,7–9,46,47]. Apoyando parte del sustento científico del presente trabajo de investigación.

II.3 RELACION DE LA DOPAMINA Y LA ALTURA

II.3.1 Requerimiento de oxígeno durante la síntesis de dopamina

La síntesis del neurotransmisor tiene lugar en las terminales nerviosas dopaminérgicas donde se encuentran en alta concentración las enzimas responsables, la tirosina hidroxilasa (TH) y la descarboxilasa de aminoácidos aromáticos o L-DOPA descarboxilasa. La hidroxilación del aminoácido L-tirosina es el punto de regulación de la síntesis de catecolaminas en el SNC y que en consecuencia la TH es la enzima limitante de la síntesis de la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina. La tirosina hidroxilasa es una enzima tipo oxidasa que utiliza L-tirosina y oxígeno como sustratos y tetrahidrobiopterina como cofactor para adicionar un grupo hidroxilo al aminoácido para formar L-DOPA

que tras la acción de la enzima L-DOPA descarboxilasa pasa a ser dopamina (o 3,4 hidroxifeniletilamina) [50].

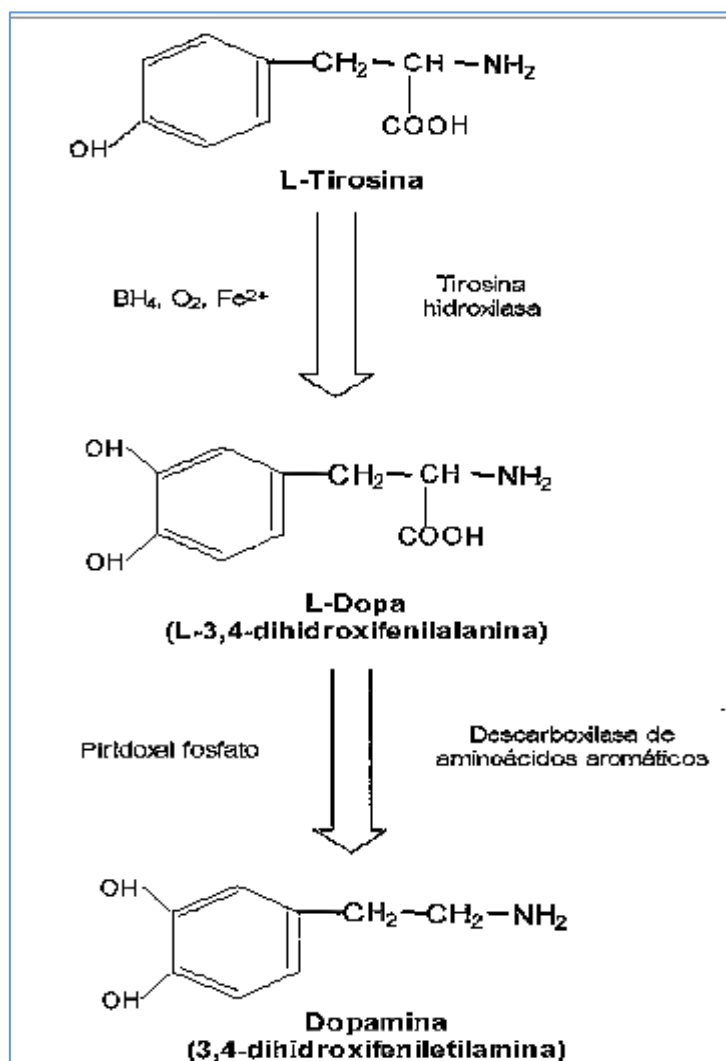


Figura 2: Síntesis de Dopamina. *De Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. Rev Biomed Medigrafic México [50]*

Nervioso Central. Rev Biomed Medigrafic México [50]

Por lo tanto, conocemos que la dopamina requiere oxígeno para su síntesis y funcionamiento adecuado [3,10,50].

II.3.2 Hipoxia Hipobárica

Entre otros cambios importantes, como la disminución de la temperatura y la humedad ambiental, la característica ambiental definitoria a gran altitud es

una disminución de la presión barométrica, que provoca una disminución de la presión parcial de oxígeno en cada punto a lo largo de la cascada de transporte de oxígeno desde el aire hacia la mitocondria, a lo que se denomina hipoxia hipobárica [51].

II.3.3 Alteración de los niveles de dopamina en situaciones de hipoxia

Ya en 1986, Trouvin y colaboradores publicaron un estudio experimental donde sometieron a ratas a una altitud simulada de 7000 metros de altitud durante 3 horas. Y utilizando un método cromatográfico con detección electroquímica, hallaron que los niveles de dopamina solo se modificaron con un aumento de 38% [13].

Orset y colaboradores, en el año 2005 realizaron un trabajo experimental en el cual muestra los efectos neuroquímicos de la hipoxia leve. El mencionado trabajo se realizó para determinar los mecanismos in vivo subyacentes al flujo de dopamina estriatal inducido por la hipoxia leve. Para este propósito, las concentraciones extracelulares de dopamina y su metabolito ácido 3,4-dihidroxifenilacético se midieron simultáneamente usando microdiálisis cerebral durante la exposición de 1 hora a la hipoxia aguda (10% de oxígeno en nitrógeno) en ratas despiertas. La hipoxia indujo un 80% de incremento en la producción de dopamina cerebral [11].

Ray y colaboradores, en el año 2011 hicieron un estudio utilizando ratas que fueron sometidas a situaciones de hipoxia hipobárica simuladas, estos animales estuvieron expuestas a una altitud simulada de 7620 m, 282 mmHg de presión atmosférica, 59 mmHg de presión parcial de oxígeno, durante 7 y 14 días continuos en una cámara de descompresión. Después de 7 y 14 días de hipoxia hipobárica, los niveles cerebrales de epinefrina y dopamina aumentaron

significativamente en la corteza frontal, tronco encefálico, cerebelo, protuberancia anular y médula [12].

De acuerdo a estos estudios referidos podemos indicar que en situaciones de hipoxia hipobárica se da un incremento en los niveles cerebrales de dopamina, este enunciado es la idea principal del sustento científico del presente trabajo de investigación.

II.4 ESCALA DE EVALUACIÓN DE CONNERS

Los criterios de diagnóstico para identificar el TDAH se basan en síntomas conductuales, debido a la falta de marcadores biológicos confiables para diagnosticar TDAH. Las escalas de evaluación del comportamiento, que incluyen listas de verificación que examinan diversos comportamientos y síntomas, son las herramientas de evaluación del TDAH más comunes en escuelas y comunidades porque de su administración sencilla y su alta eficacia en términos de tiempo y costo [52].

II.4.1 Escala de Connors

Keith Connors desde el año 1969 elaboró estas escalas para medir los cambios en la conducta de niños hiperactivos, tratados con medicación estimulante. Su uso se ha extendido al proceso de evaluación anterior al tratamiento como instrumentos útiles para recoger información de padres y profesores [53].

Históricamente estas escalas se han utilizado con tres propósitos principales: a) Medir la gravedad de la hiperactividad y / o conductas de déficit de atención en los niños; b) para evaluar los efectos de la medicación sobre el cambio de comportamiento y c) como criterios de inclusión en ensayos clínicos [54].

Escala de evaluación de Conners revisada es una herramienta de diagnóstico comúnmente utilizadas para identificar el TDAH en niños y adolescentes debido a su adecuada confiabilidad y validez establecidas. Está específicamente diseñado para evaluar el TDAH y sus problemas de conducta relacionados en niños y adolescentes, incluye versiones largas y cortas de escalas de calificación de padres y docentes, así como varias subescalas, a saber, subescalas de oposición, problemas cognitivos o falta de atención e hiperactividad, y un índice de TDAH. Existen cuatro versiones, dos extensas (Escala para padres con 93 ítems: CPRS-93(Conners Parents Rating Scale – 39, en inglés), y Escala para profesores con 39 ítems: CTRS-39 (Conners Teacher Rating Scale -39, en inglés)) y dos abreviadas (Escala para padres:CPRS-48, que consta de 48 ítems y la Escala para profesores:CTRS-28, que contiene 28 elementos) [53,55]. Además, existe una versión abreviada el Cuestionario abreviado de síntomas de Conners, contiene 10 ítems idénticos para las escalas de calificación de padres y docentes [52,54](Anexo 1).

Sin duda las escalas de Conners son las más utilizadas para la evaluación de los síntomas del y validez establecidas [20,52,53,55–57].

II.4.2 Escala Abreviada de Conners

Las escalas de calificación abreviadas de Conners para padres y profesores, también denominadas son dos de las medidas más ampliamente utilizadas en el estudio de la psicopatología infantil [57]. El Índice de hiperactividad, que aparece en las escalas para padres y para profesores, está formado por los 10 ítems con mayor peso factorial. Este Índice agrupa conductas que se consideran prototípicas de la hiperactividad, y que son las más sensibles

a los efectos del tratamiento, tal como lo estipuló Connors desde el año 1989 [55].

También denominado cuestionario abreviado de síntomas de Connors [52] Esta escala consiste en que profesores familiarizados con el comportamiento de sus alumnos, aceptan completar un cuestionario de preguntas sobre el comportamiento de estos en clase [55].

La escala, “Cuestionario de conducta de CONNERS para PROFESORES (C.C.E.; Teacher`s Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada”, es el instrumento más ampliamente difundido en el medio de la psicopatología infantil como método de tamizaje de TDAH y de seguimiento de los pacientes. Consta de 10 ítems que indagan sobre síntomas cardinales de TDAH y que se califican entre 0 y 3, en orden de severidad [55].

Pese a ser una versión acortada, está escala muestra muy buen poder predictor de la presencia o ausencia del trastorno [48]. Nos permite evaluar el riesgo y la sospecha de presentar TDAH [20].

Un estudio que evaluó el rendimiento diagnóstico, indica que el cuestionario abreviado de síntomas de Connors es la herramienta de diagnóstico óptima para evaluar el TDAH debido a su brevedad y alta precisión diagnóstica [52].

Por ser un instrumento validado y de amplio uso, el “Cuestionario de conducta de CONNERS para PROFESORES (C.C.E.; Teacher`s Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada” (Anexo 1) es la herramienta que utilizaremos en el presente estudio, para determinar el riesgo de presentar el TDAH en escolares.

Los resultados de este cuestionario nos indican si hay o no hay sospecha de TDAH, pero para propósitos del presente estudio lo consideraremos como riesgo debido a que el diagnóstico de TDAH debe completarse por un médico tratante ya sea pediatra o psiquiatra, y porque nuestra hipótesis plantea que existe relación entre la altura de residencia y el riesgo de presentar TDAH.

II.5 ALTITUD: DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Del latín altitudo, altitud es la distancia vertical que existe entre un punto de la tierra y el nivel del mar y suele medirse en metros, por eso se habla de metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m.).

Algunos autores refieren que una población se encuentra en la altura y/o altitud cuando está por encima de los 1500 m.s.n.m. [58–60]. Otros consideran que la altitud como elevaciones mayores o iguales a 2500 m.s.n.m., aunque debe reconocerse que las respuestas fisiológicas a la hipoxia hipobárica comienzan en elevaciones más bajas [61].

En la literatura médica existen definiciones y clasificaciones de altura que van desde una baja altitud donde no existen cambios fisiológicos importantes en ejercicio ni en reposo [62], hasta alturas mayores a los 8000 m.s.n.m. denominada zona de la muerte [59].

La literatura muestra las siguientes clasificaciones:

Tabla 1: Definiciones y clasificación de Altitud**Definiciones de altitud y cambios fisiológicos asociados** ⁵⁹**Altitud intermedia: 1500-2500 m**

Cambios fisiológicos detectables Saturación arterial de oxígeno > 90%.
Enfermedad de altura rara pero posible con un ascenso rápido,
ejercicio y individuo susceptible.

Alta altitud: 2500-3500 m

La enfermedad de altitud es común cuando los individuos ascienden
rápidamente.

Altitud muy alta: 3500-5800 m

Enfermedad de altitud común. Saturación arterial de oxígeno <90%.
La hipoxemia marcada durante el ejercicio.
5800 m es la altitud de la habitación permanente más alta.

Altitud extrema:> 5800 m

Hipoxemia marcada en reposo. Deterioro progresivo a pesar de la
máxima aclimatación.
La supervivencia permanente no se cree posible.

"Zona de muerte":> 8000 m

La aclimatación prolongada (> 6 semanas) es esencial. La mayoría de
los montañeros requieren oxígeno suplementario para escalar de
forma segura.
La saturación arterial de oxígeno es de alrededor del 55%. El deterioro
rápido es inevitable y el tiempo pasado por encima de esta altitud está
estrictamente limitado.

Adaptado de The High Altitude Medicine Handbook ⁵⁹

Tabla 2: Clasificación de altitud que considera baja altitud

Nivel de altitud	(m)	Descripción
Muy elevada altitud	Más de 5000	Vida permanente imposible
Elevada altitud	2000-5000	Se pueden observar modificaciones fisiológicas en reposo y muy acentuadas en ejercicios.
Media altitud	1000-2000	Disminución del rendimiento físico
Baja altitud	0-1000	No hay efecto fisiológico: ni en reposo ni en ejercicio.

Tomada de Terrados-Cepeda ⁶²

De acuerdo a estas referencias, para propósitos del presente estudio, hemos considerado a Piura como una región de baja altitud y a Puno, como de altitud muy alta.

II.6 ALTITUDES DE LA CIUDAD DE PIURA Y DE LA CIUDAD DE PUNO

De acuerdo al Anuario de estadísticas ambientales, publicado por el Sistema Nacional de Información Ambiental (SINIA) que corresponde al Ministerio del Ambiente del Perú [63]:

La ciudad de Piura, capital de la región Piura, está ubicada a 29 metros sobre el nivel del mar (msnm). Y la ciudad de Puno, capital de la región del mismo nombre, está ubicada a 3 827 msnm.

En ambas ciudades en mención se desarrolló el presente trabajo de investigación.

II.6 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

II.6.1 Antecedentes internacionales

Akinbami y colaboradores en su estudio “Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños de 5 a 17 años en los Estados Unidos, 1998-2009” publicado en el año 2011 en la revista de Resumen de datos del Centro Nacional de Estadísticas de Salud (NCHS, National Center for Health Statistics en inglés) del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, Centers for Disease Control and Prevention en inglés), estimaron la prevalencia del TDAH utilizando los datos de la Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud. Calcularon la prevalencia de TDAH según el número de adultos que respondieron "sí" a la pregunta: "¿Alguna vez un médico o profesional de la salud le ha dicho que su hijo padecía TDAH?". Dentro de los resultados observaron las diferentes tasas regionales de TDAH en los Estados Unidos de Norteamérica, identificando que las tasas de prevalencia del TDAH en el Sur y el Medio Oeste fueron aproximadamente un 10%, mientras que las tasas en el oeste fueron aproximadamente 5% [19]. Identificando geográficamente a los estados del sur como las regiones con mayor altitud.

Huber y colaboradores, en el año 2015, en su trabajo de investigación “Asociación entre la altitud y la variación regional del TDAH en la juventud”, en la Revista de Trastornos de Atención de Publicaciones SAGE en Estados Unidos. Teniendo como referencia la investigación de Akinmabi (citada en el párrafo anterior); usaron las estimaciones estatales del informe de la Encuesta Nacional de Salud Infantil del 2007 y el informe de la Encuesta Nacional de Niños con Necesidades Especiales de Salud del 2010 para extraer los porcentajes de jóvenes de 4 a 17 años diagnosticados con TDAH. Considerando que en el

TDAH existe una disminución de la actividad de la dopamina cerebral, plantean que uno de los factores ambientales que puede contribuir a la disparidad regional en las tasas de TDAH es la altitud y refieren, como sustento científico, que los efectos de hipoxia hipobárica aumentan los niveles de dopamina cerebral. Huber et al, obtuvieron la altitud media de los estados estudiados. Teniendo como resultados que la altitud del estado es un predictor significativo de la prevalencia del TDAH; específicamente, en altitudes más altas, hay menor prevalencia de TDAH y que estos hallazgos sugieren la necesidad de una mayor investigación sobre el mecanismo que debe tener en cuenta la altitud como un protector factor para el TDAH [3].

También el año 2015 Martijn Arns et al, refutan el efecto de la altitud en el TDAH, haciendo una interesante interpretación de los efectos de la intensidad solar sobre el mencionado trastorno, basándose en una posible interacción entre el receptor de dopamina D4 y el ciclo circadiano, sugieren que la asociación entre la altitud y la prevalencia TDAH parece estar mediado por la Intensidad solar, la cual varía en forma directamente proporcional con la altura [64].

Lagos y colaboradores en el año 2011 en Chile, en su publicación “Riesgo de déficit atencional/hiperactividad en escolares Aymara, Rapa-Nui y de Santiago de Chile. Posible contribución de polimorfismos genéticos del sistema dopaminérgico”, basándose en el sistema dopaminérgico y sus polimorfismos genéticos (a nivel del receptor de dopamina D4 y del transportador de dopamina DAT1) y en la influencia del ambiente geográfico en la etiología multifactorial del TDAH; hicieron un trabajo utilizando el Test de Conners aplicándolo a escolares estudiantes aymaras de la precordillera de la región de Arica-Parinacota (en promedio a 4 000 msnm), rapa-nui de isla de Pascua (cuya altura máxima es 511

msnm) y del área norte de Santiago de Chile (con una altitud media de 567msnm). De acuerdo al test de Connors un puntaje mayor o igual a 15 indica riesgo de presentar TDAH. Dicho estudio reveló que los estudiantes con puntajes iguales a 15 o superiores alcanzan 8,3% entre los aymaras de Arica-Parinacota; 9,7% entre los estudiantes de Santiago y 20,8% entre los estudiantes rapa-nui [48]. Si bien no estaba considerado, de dicho estudio podemos inferir que los escolares que residen a mayor altura presentan menor riesgo de presentar TDAH.

II.6.2 Antecedentes Nacionales

Si bien existen varios trabajos donde observan la prevalencia y factores de riesgo del TDAH [28–31,65]. En nuestro país, aún no hay publicaciones que relacionen la altitud de residencia con la presentación del TDAH.

II.6.3 Antecedentes Locales

Quispe en el año 2015 en su tesis donde relaciona el consumo de alimentos fuentes de omega 3 en niños con déficit de atención e hiperactividad, utiliza el Test de Connors para profesores, encontrado que el 38% de una institución educativa de 236 alumnos tenía el riesgo de presentar el TDAH [32]. Pero no se hace mención de la influencia y relación de la altura de metros sobre el nivel del mar en la presentación de este trastorno.

Actualmente en nuestro medio no existen trabajos similares al presente trabajo de investigación, que relacionen a la altitud con el riesgo de presentar TDAH en niños escolares, tampoco hay publicaciones que consideren a la altura y/o hipoxia hipobárica como parte del factor ambiental dentro de la etiopatogenia del TDAH y como posible factor protector de este trastorno.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

III.1 Metodología

III.1.1 Tipo de Estudio:

- Observacional
- Transversal: Las variables fueron medidas en una sola ocasión.
- Analítico: El análisis es bivariado, porque estamos planteando una hipótesis.

III.1.2 Diseño de Investigación:

- Estudio de casos

III.2 Población

III.2.1 Características de la unidad de estudio:

Escolares con referencia de síntomas nucleares de TDAH, de acuerdo al juicio o criterio de los docentes, considerándolos como personas autorizadas para que determinen que unidades de estudio (alumnos) conformaran la población de estudio.

Del total de número de alumnos a su cargo por grado y sección, cada profesor escogió un determinado número de escolares con referencia de síntomas de TDAH, a quienes, a propósito del presente trabajo consideraremos como los casos con riesgo de presentar TDAH.

III.2.2 Población

A) Población de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno:

De 733 alumnos se escogieron 55 casos.

B) Población de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura:

De 703 alumnos se escogieron 60 casos.

C) Número total de alumnos a cargo de cada profesor participante

en Puno: constituida por 733 estudiantes del primer a sexto grado de educación primaria, de los cuales 275 corresponden a la Institución Educativa Primaria N°70 610 “Santa Adriana” de Juliaca y 458 alumnos de la Institución Educativa N°70 010 Gran Unidad Escolar “San Carlos” Nivel Primario de Puno.

Se conformó por la suma de todos los alumnos a cargo de cada docente que aceptó ser parte del estudio.

Tabla 3: Número total de alumnos por grado y sección a cargo de cada profesor participante en Puno

<i>Número total de alumnos en PUNO</i>				
<i>I.E. N°70010 Gran Unidad Escolar San Carlos</i>		<i>I.E.N°70026 Santa Adriana</i>		
<i>Grado y Sección</i>	<i>N° de alumnos</i>	<i>Grado y Sección</i>	<i>N° de alumnos</i>	
1°B	27	1°A	34	
1°E	28	2°B	27	
1°F	27	2°D	23	
2°A	29	3°A	25	
2°B	29	3°C	39	
2°C	29	4°A	28	
2°D	29	4°C	26	
3°C	29	5°B	27	
3°D	30	5°D	20	
4°B	30	6°C	26	
4°C	30			
4°E	28			
5°A	31			
5°F	31			
6°B	25			
6°C	26			
Total	458	Total	275	TOTAL 733

D) Número total de alumnos a cargo de cada profesor participante

en Piura: conformada por 703 estudiantes del primer a sexto grado de educación primaria, de los cuales 307 corresponden a la Institución Educativa N°20469 del distrito de Cura Mori en el centro poblado Ciudad Noé y 396 de la Institución Educativa Coronel José Joaquín Inclán de la ciudad de Piura.

Se conformó por la suma de todos los alumnos a cargo de cada docente que aceptó ser parte del estudio.

Tabla 4: Número total de alumnos por grado y sección a cargo de cada profesor participante en Piura

<i>Número total de alumnos en Piura</i>				
<i>I.E. Coronel José Joaquín Inclán</i>		<i>I.E N° 20496 de Cura Mori - Ciudad Noe</i>		
<i>Grado y Sección</i>	<i>N° de alumnos</i>	<i>Grado y Sección</i>	<i>N° de alumnos</i>	
1°A	40	1°A	28	
1°B	38	2°A	20	
2°A	38	2B	22	
2°B	28	3ª	27	
3°A	38	3B	25	
3°B	37	4ª	30	
4°A	32	4B	28	
4°B	31	5ª	32	
4°G	32	5B	30	
5°B	41	6ª	30	
6°A	41	6B	35	TOTAL
Total	396	Total	307	703

III.3 Criterios de selección

III.3.1 Criterios de Inclusión:

- Sujetos varones y mujeres, estudiantes de entre 6 y 11 años, con referencia de síntomas nucleares del TDAH.
- Estudiantes escolares de centros educativos correspondientes a Educación Básica Regular (No especial).

III.3.2 Criterios de exclusión.

- Referencia de alumnos con problemas pediátricos, neurológicos, psiquiátricos y otras condiciones ya diagnosticadas por un especialista.
- Estudiantes escolares de centros educativos correspondientes a Educación Básica Especial.
- Cuestionarios con datos incompletos.

III.4 Técnica e instrumentos de recolección de datos

Para realizar el presente estudio primero obtuvimos el permiso correspondiente de las 4 instituciones educativas, 3 de las cuales dieron un consentimiento verbal por medio de sus directores y una mediante una solicitud (Anexo B).

En Puno la recolección de datos fue desarrollada por el autor del presente trabajo de investigación, inició en diciembre del 2017 y culminó el mes de enero del 2018, que todavía correspondía al año escolar 2017. Y en Piura se desarrolló mediante dos colaboradores, los cuales son estudiantes de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Piura; el nexo se estableció mediante la Sociedad Científica Médico Estudiantil Peruana (SOCIMEP), en Piura la recolección de

datos inicio en enero del 2018, que también correspondía al año escolar 2017, y culminó los primeros días de marzo del año escolar 2018.

III.4.1 Técnica de recolección de datos

Aprovechando las reuniones de trabajo de los docentes de cada institución educativa, se realizó una breve charla informativa sobre los síntomas nucleares del TDAH (fotografías en el Anexo C). Seguidamente se les hizo la invitación para que participen del presente estudio.

Cada maestro participante, de acuerdo a su juicio estableció sobre que alumnos a su cargo dará referencia y responderá el Cuestionario de Conducta de Conners.

III.4.2 Instrumento de recolección de datos

Hemos utilizado el Cuestionario de conducta de CONNERS para profesores (C.C.E.; Teacher`s Questionnaire, C. Keith Conners) en su forma abreviada de 10 ítems (Anexo A).

Adicionalmente se agregaron ítems donde se indicarían edad y sexo del alumno en referencia, grado y sección de estudios, número de alumnos por sección; conformando así la ficha de recolección de datos.

III.4.3 Procesamiento de Datos

Se hizo el vaciado de las respuestas de cada cuestionario en el programa Microsoft Excel 2016, generando tablas que conformaron nuestra base de datos (Anexo D).

Para asociar y correlacionar las variables altitud y riesgo de presentar TDAH se utilizó la prueba estadística Chi-Cuadrado, debido a que ambas variables del estudio son categóricas.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

IV.1 RESULTADOS

A) DESCRIPCIÓN CASOS DE ESCOLARES CON RIESGO DE PRESENTAR TDAH EN LA POBLACIÓN PARTICIPANTE EN PIURA

En Piura participaron dos instituciones educativas, se consideró el número de alumnos por sección a cargo de cada docente que deseó participar del estudio, conformando así una población de 703 escolares de entre 6 y 11 años de edad. Los profesores participantes llenaron el cuestionario abreviado de Conners haciendo referencia de sus alumnos con posibles síntomas de TDAH, conformaron una población inicial de 69 casos, de los cuales 9 fueron excluidos de acuerdo a los criterios de selección, por lo cual se trabajó con una población final de 60 casos.

Tabla 5: Casos de TDAH de acuerdo a sexo por institución educativa en Piura.

<i>RIESGO DE PRESENTAR TDAH</i>	<i>INSTITUCIÓN EDUCATIVA - PIURA</i>				<i>TOTAL</i>
	<i>I.E. N°20469 de Cura Mori - Ciudad Noé</i>		<i>I. E. Coronel José Joaquín Inclán</i>		
	<i>Sexo</i>		<i>sexo</i>		
	<i>Femenino</i>	<i>Masculino</i>	<i>Femenino</i>	<i>Masculino</i>	
<i>SÍ</i>	10	14	3	11	38
<i>NO</i>	1	7	4	10	22
<i>Total</i>	11	21	7	21	60

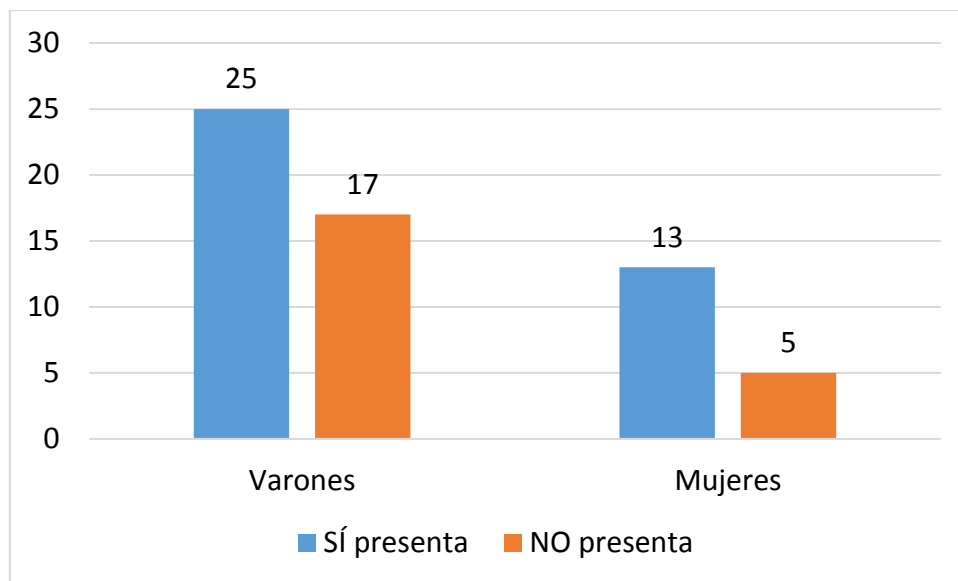


Figura 3: Distribución por sexo de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura.

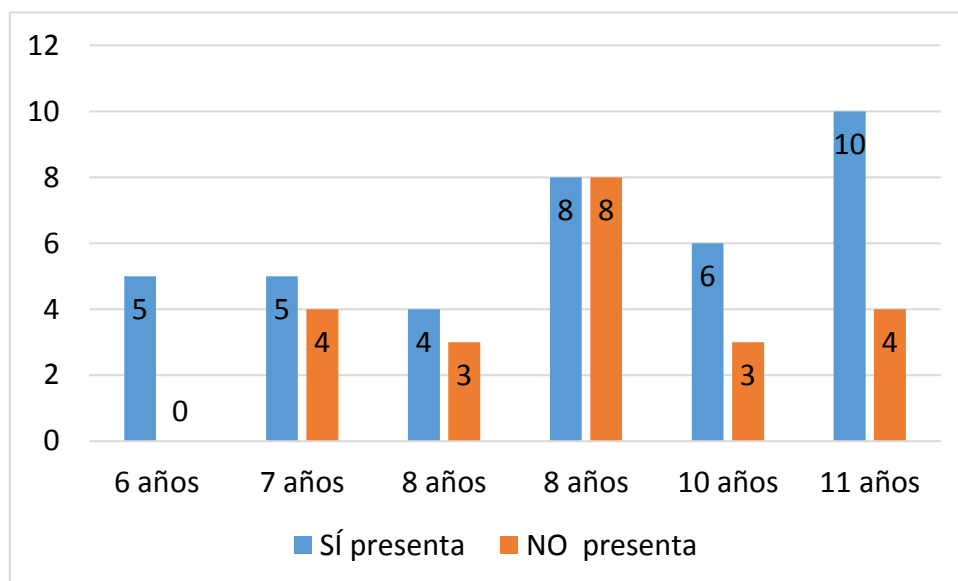


Figura 4: Distribución por edad de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura

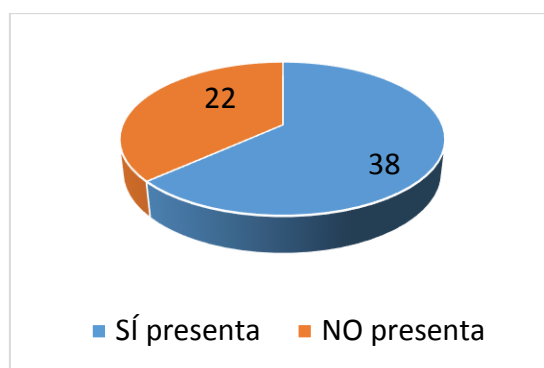


Figura 5: Número de casos con riesgo de presentar TDAH en la población participante de Piura

Tabla 6: Porcentaje de casos con riesgo de presentar TDAH en Piura

<i>TDAH</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Sí presenta</i>	38	63,33
<i>NO presenta</i>	22	36,67
<i>Población total</i>	60	100

B) DESCRIPCIÓN CASOS DE ESCOLARES CON RIESGO DE PRESENTAR TDAH EN LA POBLACIÓN PARTICIPANTE EN PUNO

En Puno también participaron dos instituciones educativas, se consideró el número de alumnos por sección a cargo de cada docente que deseó participar del estudio, conformando así una población de 733 escolares de entre 6 y 11 años de edad. Los profesores participantes llenaron el cuestionario abreviado de Conners haciendo referencia de sus alumnos con posibles síntomas de TDAH, conformaron una población inicial de 62 casos, de los cuales 7 fueron excluidos de acuerdo a los criterios de selección, por lo cual se trabajó con una población final de 55 casos.

Tabla 7: Casos de TDAH de acuerdo a sexo por institución educativa en Puno.

RIESGO DE PRESENTAR TDAH	INSTITUCIÓN EDUCATIVA - PIURA				TOTAL
	I.E. N°70 610 "Santa Adriana" de Juliaca		I.E. N°70 010 Gran Unidad Escolar "San Carlos"		
	sexo		sexo		
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	
SÍ	1	8	2	12	23
NO	7	12	1	12	32
Total	8	20	3	24	55

Fuente: propia.

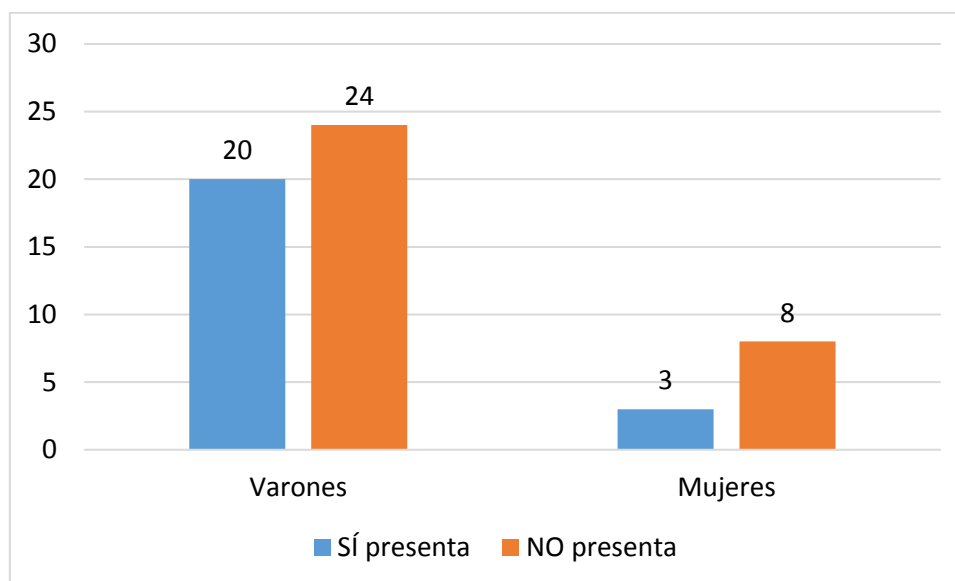


Figura 6: Distribución por sexo de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno.

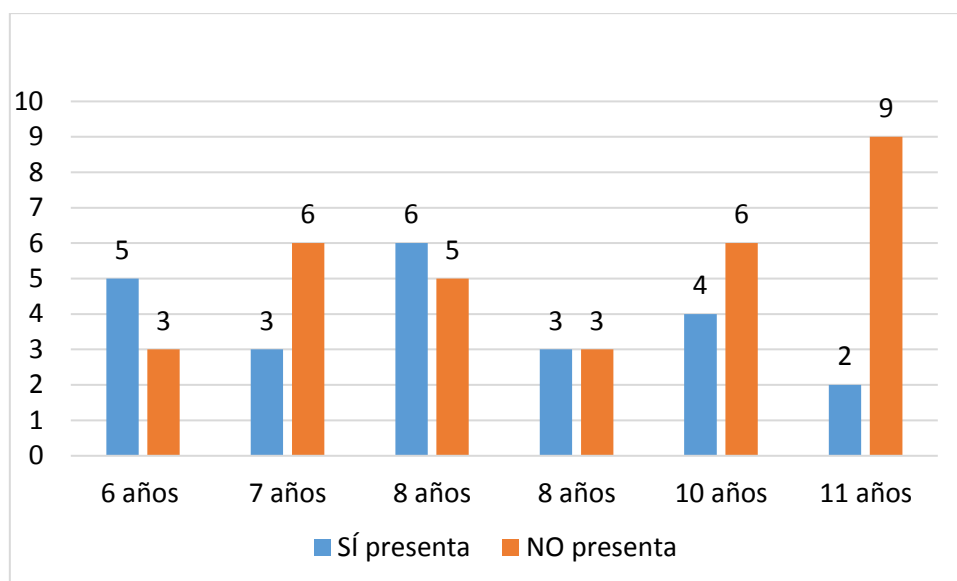


Figura 7: Distribución por edad de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno

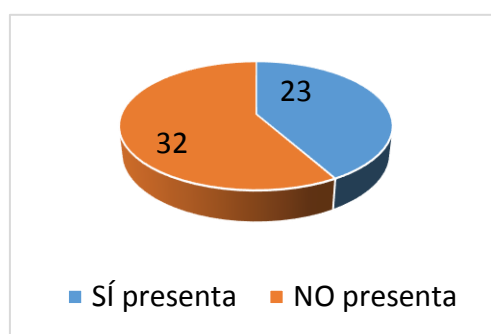


Figura 8: Número de casos con riesgo de presentar TDAH en la población participante en PUNO

Tabla 8: Porcentaje de casos con riesgo de presentar TDAH en Puno.

TDAH	N	%
<i>Sí presenta</i>	23	41,82
<i>NO presenta</i>	32	58,18
<i>Total de casos</i>	55	100

C)CRUCE DE VARIABLES: RELACIÓN DE LA ALTITUD DE RESIDENCIA CON EL RIESGO DE PRESENTAR TDAH

Para determinar la relación entre las variables altitud de residencia y riesgo de presentar TDAH y para ver si existe dependencia estadística entre ellas utilizamos la prueba estadística Chi-cuadrado. Para lo cual consideramos:

- Ho: No existe relación entre la altitud de residencia y el riesgo de presentar TDAH.
- Hi: Sí existe relación entre la altitud de residencia y el riesgo de presentar TDAH.
- Nivel de significancia: 0,05.

En:

Tabla 9: Relación de riesgo de presentar TDAH con la altitud de residencia

Altitud de residencia	Riesgo de presentar TDAH (número de caso)		TOTAL
	SÍ	NO	
PIURA (29 m.s.n.m.)	38	22	60
PUNO (3 827 m.s.n.m.)	23	32	55

Obteniendo como resultados que el chi-cuadrado es 5,3331. El valor de $p=0,020925$. Este resultado es significativo en $p < 0,05$. Por lo cual rechazamos la hipótesis nula (H_0) y nos quedamos con la hipótesis alternativa (H_i).

IV.2 DISCUSIÓN

En Piura, de 60 casos evaluados, 38 sí tienen riesgo de presentar TDAH, representado un 63,33%. Mientras que, en Puno, de 55 casos evaluados, 22 sí tienen riesgo de presentar TDAH, que representa un 41,82%. Es notorio que en la altitud baja hay un mayor porcentaje de casos que sí tienen riesgo de presentar TDAH que en la altitud muy alta, dicha diferencia debe ser evaluada estadísticamente al igual que la relación que existe con la altitud de residencia.

Características de la población

En Piura el TDAH se presentó más en varones que en mujeres (Gráfico N°1) en una proporción de 8,5:5. En Puno, la presentación también fue más en varones (Gráfico N°4) con una proporción de 10:1,5. Estos resultados concuerdan en cuando al género en el cual predomina el TDAH, pero las proporciones varían mucho con estudios que indican que a nivel mundial la mayor prevalencia en los hombres es más pronunciada en las muestras clínicas de 3-4: 1 que en los estudios epidemiológicos 2: 1 [2]. Estas diferencias no son definitivas, si bien las escuelas donde se realizó el presente estudio son mixtas, es decir, conformadas por varones y mujeres, deberían realizarse más estudios donde haya la posibilidad de considerar dentro de la población una escuela conformada por alumnas mujeres en su totalidad. Además de acuerdo a la literatura al parecer las niñas tienden a tener un perfil con disfunción asociada a

la inatención y menos relevancia en lo conductual, con lo que tienden a pasar más desapercibidas [6].

La edad de mayor presentación de TDAH fue de 10 años en Piura y de 8 años en Puno (Gráficos N°2 y N°5 respectivamente). La edad promedio en Piura fue de 8,95 con una desviación estándar de 1,60. En Puno la edad promedio fue de 8,61 con una desviación estándar de 1,74. No sería relevante hacer una comparación con estos datos debido a que nuestro instrumento de medición indica que es aplicable a niños de entre 6 a 11 años, características que cumple nuestra población. Pero de acuerdo a la última versión del DSM-5 la edad de inicio de los síntomas del TDAH puede ser hasta los 12 años [14].

Relación de la altitud con el riesgo de presentar TDAH

La altitud de la ciudad de Piura es de 29 m.s.n.m. y la de su distrito Cura Mori es de 28 m.s.n.m. (lugares de estudio en la región Piura, de acuerdo a nuestras referencias bibliográficas y a propósito del presente estudio, consideramos la altitud de la ubicación geográfica como “baja altitud”. Mientras que la ciudad de Puno está ubicada a 3 827 m.s.n.m. y Juliaca a 3824 m.s.n.m., estarían consideradas dentro de la clasificación de “altitud muy alta”.

Si bien el sustento científico del presente trabajo es que dentro de la etiopatogenia del TDAH existe una disminución de la actividad de la dopamina [3,7–9,46,47] y que experimentalmente en situaciones de hipoxia los niveles de dopamina aumentan (11,12,13). No sería suficiente decir que por la hipoxia hipobárica el riesgo de presentar TDAH en la altitud muy alta es menor que en la baja altitud. Por lo cual, para poder afirmar que existe relación entre la altitud de residencia y el riesgo de presentar TDAH, en el presente trabajo de

investigación hemos determinado que esta relación es estadísticamente significativa. Aun así, es muy importante recalcar que la etiología del TDAH es multifactorial y heterogénea.

Ya sea en una baja altitud o en una altitud muy alta, es importante identificar y diagnosticar oportunamente a los pacientes afectados para que sean tratados profesionalmente, ya que este trastorno, si no es tratado, puede persistir en la adultez sometiendo al que lo padece a comorbilidades que deterioran y condicionan su calidad de vida. Nuestros resultados nos permiten contribuir un poco para promover más estudios que puedan identificar a la altitud como un posible factor protector en la presentación del TDAH, a la vez para que futuras investigaciones consideren a la hipoxia hipobárica dentro de la terapéutica de este trastorno

CAPITULO V

CONCLUSIONES

- Los casos de escolares entre 6 y 11 años de edad, que residen en Puno (altitud muy alta) tienen menor riesgo de presentar el TDAH.
- Los casos de escolares de entre 6 y 11 años de edad, que residen en Piura (baja altitud) tienen mayor riesgo de presentar el TDAH.
- La altitud de residencia está relacionada con el riesgo de presentar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, teniendo una relación estadísticamente significativa. Debido a una posible intervención de la altitud, mediante los efectos de la hipoxia hipobárica sobre los niveles de dopamina. Considerando a la altitud como factor ambiental dentro de la etiología multifactorial y heterogénea del TDAH.

CAPITULO VI

RECOMENDACIONES

- Son necesarios más estudios que consideren poblaciones con mayor número de participantes y a distintas altitudes de residencia.
- Es importante que exista un trabajo de investigación multicéntrico que nos permita determinar prevalencias epidemiológica y clínica a nivel nacional del TDAH.
- Se requieren más estudios y de mayor nivel de investigación que puedan identificar a la altitud como factor protector en la presentación del TDAH.
- Se requieren estudios de mayor nivel de investigación que puedan identificar a la hipoxia hipobárica como parte del tratamiento del TDAH.
- Al realizar más estudios no se debe olvidar que el TDAH tiene una etiología multifactorial y heterogénea.

CAPITULO VII

REFERENCIAS

- [1] American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5®. 5th ed. Washington, DC - London, England: American Psychiatric Publishing; 2013. doi:10.1176/appi.books.9780890425657.
- [2] Banaschewski T, Becker K, Döpfner M, Holtmann M, Rösler M, Romanos M. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Dtsch Arztebl Int 2017;114:149–59. doi:10.3238/arztebl.2017.0149.
- [3] Huber RS, Kim T-S, Kim N, Kuykendall MD, Sherwood SN, Renshaw PF, et al. Association Between Altitude and Regional Variation of ADHD in Youth. J Atten Disord 2015. doi:10.1177/1087054715577137.
- [4] Sabari AP, Naranjo MC, Torres MH, García CJ. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: algunas consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento. Medisan 2016;20.
- [5] Strine TW, Lesesne CA, Okoro CA, McGuire LC, Chapman DP, Balluz LS, et al. Emotional and behavioral difficulties and impairments in everyday functioning among children with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder. Prev Chronic Dis 2006;3:A52.
- [6] Quintero J, Mota CC de la. Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Pediatr Integr XVIII 2014:600–8.

- [7] Del Campo N, Chamberlain SR, Sahakian BJ, Robbins TW. The Roles of Dopamine and Noradrenaline in the Pathophysiology and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2011;69:e145–57. doi:10.1016/j.biopsych.2011.02.036.
- [8] Iversen SD, Iversen LL. Dopamine: 50 years in perspective. *Trends Neurosci* 2007;30:188–93. doi:10.1016/j.tins.2007.03.002.
- [9] Levy F. Synaptic Gating and ADHD: A Biological Theory of Comorbidity of ADHD and Anxiety. *Neuropsychopharmacology* 2004;29:1589–96. doi:10.1038/sj.npp.1300469.
- [10] Flatmark T. Catecholamine biosynthesis and physiological regulation in neuroendocrine cells. *Acta Physiol Scand* 2000;168:1–17. doi:10.1046/j.1365-201x.2000.00596.x.
- [11] Orset C, Parrot S, Sauvinet V, Cottet-Emard J-M, Bérod A, Pequignot J-M, et al. Dopamine transporters are involved in the onset of hypoxia-induced dopamine efflux in striatum as revealed by in vivo microdialysis. *Neurochem Int* 2005;46:623–33. doi:10.1016/j.neuint.2005.02.005.
- [12] Ray K, Dutta A, Panjwani U, Thakur L, Anand JP, Kumar S. Hypobaric hypoxia modulates brain biogenic amines and disturbs sleep architecture. *Neurochem Int* 2011;58:112–8. doi:10.1016/j.neuint.2010.11.003.
- [13] Trouvin JH, Prioux-Guyonneau M, Cohen Y, Jacquot C. Rat brain monoamine metabolism and hypobaric hypoxia: A new approach. *Gen Pharmacol Vasc Syst* 1986;17:69–73. doi:10.1016/0306-3623(86)90013-3.
- [14] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of

- Mental Disorders (DSM-5). 5th ed. Washington D.C.: American Psychiatric Publishing; 2013.
- [15] World Health Organization. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10 : clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento : con glosario y criterios diagnósticos de investigación : CIE-10:CDI-10. 4th ed. Churchill Livingstone: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- [16] 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;164:942–8. doi:10.1176/ajp.2007.164.6.942.
- [17] Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol* 2011;21:655–79. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.07.018.
- [18] FJ Quintero, J Correas, FJ Lumbreras. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida. Elsevier Masson 2009:460.
- [19] Akinbami L, Liu X, Pastor P, Reuben C. Attention deficit hyperactivity disorder among children aged 5-17 years in the United States, 1998-2009. *NCHS Data Brief* 2011:1–8.
- [20] Carrasco X, Daiber F, Rothhammer P, Huerta D, Andrade C, Opazo P, et al. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños aymara: primera aproximación clínica. *Rev Med Chil* 2012;140:1409–16. doi:10.4067/S0034-98872012001100005.

- [21] Vicente B, Navas L, Belmar M, Holgado FP. [Analysis of a scale for the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity in Chilean children]. *Rev Med Chil* 2010;138:1502–9. doi:/S0034-98872010001300005.
- [22] Martel MM. Individual differences in attention deficit hyperactivity disorder symptoms and associated executive dysfunction and traits: Sex, ethnicity, and family income. *Am J Orthopsychiatry* 2013;83:165–75. doi:10.1111/ajop.12034.
- [23] Schneider H, Eisenberg D. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2000;105:1158–70. doi:10.1542/peds.105.5.1158.
- [24] Hinojosa MS, Hinojosa R, Fernandez-Baca D, Knapp C, Thompson LA, Christou A. Racial and Ethnic Variation in ADHD, Comorbid Illnesses, and Parental Strain. *J Health Care Poor Underserved* 2012;23:273–89. doi:10.1353/hpu.2012.0001.
- [25] Pastor PN, Reuben CA. Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004-2006. *Vital Health Stat* 10 2008:1–14.
- [26] Larsson H, Sariaslan A, Långström N, D’Onofrio B, Lichtenstein P. Family income in early childhood and subsequent attention deficit/hyperactivity disorder: a quasi-experimental study. *J Child Psychol Psychiatry* 2014;55:428–35. doi:10.1111/jcpp.12140.
- [27] Wilmer Jara. PREVALENCIA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE

- ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN ESCOLARES DEL DISTRITO DE TRUJILLO. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TRUJILLO, 2009.
- [28] Tirado-Hurtado BC, Salirrosas-Alegría C, Armas-Fava L, Asenjo-Pérez C. Algunos factores relacionados con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños en edad escolar del distrito de Trujillo, Perú. *Rev Neuropsiquiatr* 2013;75:77–84.
- [29] Alvarado José. Influencia de Factores de Riesgo en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en niños de 3 a 8 Años en Cuatro Instituciones Educativas de la Ciudad de Arequipa, 2007. Repositorio Institucional UCSM, 2007.
- [30] Cerrón Vilca KN. Frecuencia de riesgo del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños escolares de una población rural y urbana. *Repos Inst - UAP* 2015.
- [31] Arque Cotrado EL. Frecuencia y factores sociodemográficos asociados al trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes de Albergues de Menores de la Ciudad de Arequipa, 2015. Repositorio Institucional, 2016.
- [32] Quispe A. RELACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTOS FUENTES DE OMEGA 3 EN NIÑOS HIPERACTIVOS CON DEFICIT DE ATENCION DEL NIVEL PRIMARIO “SANTA MARIA” N° 70536 JULIACA-PUNO 2015. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO PUNO, 2016.
- [33] Bush G, Spencer TJ, Holmes J, Shin LM, Valera EM, Seidman LJ, et al. Functional Magnetic Resonance Imaging of Methylphenidate and Placebo in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder During the Multi-Source

- Interference Task. Arch Gen Psychiatry 2008;65:102.
doi:10.1001/archgenpsychiatry.2007.16.
- [34] Faraone S V., Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Biol Psychiatry 2005;57:1313–23. doi:10.1016/j.biopsych.2004.11.024.
- [35] Thapar A, Cooper M. Attention deficit hyperactivity disorder. Lancet 2016;387:1240–50. doi:10.1016/S0140-6736(15)00238-X.
- [36] Soto-Insuga V, Calleja ML, Prados M, Castaño C, Losada R, Ruiz-Falcó ML. Utilidad del hierro en el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. An Pediatría 2013;79:230–5. doi:10.1016/J.ANPEDI.2013.02.008.
- [37] Alosco ML, Fedor AF, Gunstad J. Attention deficit hyperactivity disorder as a risk factor for concussions in NCAA division-I athletes. Brain Inj 2014;28:472–4. doi:10.3109/02699052.2014.887145.
- [38] Strickland AD. Prevention of cerebral palsy, autism spectrum disorder, and attention deficit-hyperactivity disorder. Med Hypotheses 2014;82:522–8. doi:10.1016/j.mehy.2014.02.003.
- [39] Holz NE, Boecker R, Baumeister S, Hohm E, Zohsel K, Buchmann AF, et al. Effect of Prenatal Exposure to Tobacco Smoke on Inhibitory Control. JAMA Psychiatry 2014;71:786. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.343.
- [40] Jensen CM, Steinhausen H-C. Comorbid mental disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in a large nationwide study. ADHD Atten Deficit Hyperact Disord 2015;7:27–38.

doi:10.1007/s12402-014-0142-1.

- [41] Taurines R, Schmitt J, Renner T, Conner AC, Warnke A, Romanos M. Developmental comorbidity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *ADHD Atten Deficit Hyperact Disord* 2010;2:267–89. doi:10.1007/s12402-010-0040-0.
- [42] Erskine HE, Norman RE, Ferrari AJ, Chan GCK, Copeland WE, Whiteford HA, et al. Long-Term Outcomes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Conduct Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2016;55:841–50. doi:10.1016/j.jaac.2016.06.016.
- [43] Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E. Emotion Dysregulation in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry* 2014;171:276–93. doi:10.1176/appi.ajp.2013.13070966.
- [44] Faraone S V., Asherson P, Banaschewski T, Biederman J, Buitelaar JK, Ramos-Quiroga JA, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Prim* 2015;1:15020. doi:10.1038/nrdp.2015.20.
- [45] Durston S, van Belle J, de Zeeuw P. Differentiating Frontostriatal and Fronto-Cerebellar Circuits in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2011;69:1178–84. doi:10.1016/j.biopsych.2010.07.037.
- [46] Spencer TJ, Biederman J, Madras BK, Faraone S V., Dougherty DD, Bonab AA, et al. In Vivo Neuroreceptor Imaging in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Focus on The Dopamine Transporter. *Biol Psychiatry* 2005;57:1293–300. doi:10.1016/j.biopsych.2005.03.036.

- [47] Gainetdinov RR, Jones SR, Fumagalli F, Wightman RM, Caron MG. Re-evaluation of the role of the dopamine transporter in dopamine system homeostasis. *Brain Res Brain Res Rev* 1998;26:148–53.
- [48] Lagos LP, Silva C, Rothhammer P, Carrasco X, Llop E, Aboitiz F, et al. Riesgo de déficit atencional/hiperactividad en escolares Aymara, Rapa-Nui y de Santiago de Chile: Posible contribución de polimorfismos genéticos del sistema dopaminérgico. *Rev Med Chil* 2011;139:600–5. doi:10.4067/S0034-98872011000500006.
- [49] Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Telang F, Maynard L, Logan J, et al. Evidence That Methylphenidate Enhances the Saliency of a Mathematical Task by Increasing Dopamine in the Human Brain. *Am J Psychiatry* 2004;161:1173–80. doi:10.1176/appi.ajp.161.7.1173.
- [50] Bahena R, Flores G, Arias J. Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Rev Biomed Medigrafic México* 2000;11:39–60.
- [51] Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. Acute high-altitude sickness. *Eur Respir Rev* 2017;26:160096. doi:10.1183/16000617.0096-2016.
- [52] Chang L-Y, Wang M-Y, Tsai P-S. Diagnostic Accuracy of Rating Scales for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-analysis. *Pediatrics* 2016;137:e20152749. doi:10.1542/peds.2015-2749.
- [53] José Antonio Aznar Casanova, Juan Antonio Amador Campos, María Angeles Idiazábal Alecha Maribel Perú. Estructura factorial de la escala de Conners para profesores en muestras comunitaria y clínica. *Rev Psicol Gen Y Apl Rev La Fed Española Asoc Psicol* ISSN 0373-2002, Vol 56, N°

- 2, 2003, Págs 173-184 2003;56:173–84.
- [54] Rowe KS, Rowe KJ. Norms for Parental Ratings on Conners' Abbreviated Parent-Teacher Questionnaire: Implications for the Design of Behavioral Rating Inventories and Analyses of Data Derived from Them. *J Abnorm Child Psychol* 1997;25:425–51. doi:10.1023/A:1022678013979.
- [55] Juan Amador, Angeles Idiazábal, Javier Sangorrin, José Espadaler, María Forns. UTILIDAD DE LAS ESCALAS DE CONNERS PARA DISCRIMINAR ENTRE SUJETOS CON Y SIN TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD. *Psicothema* 2002;14:350–6.
- [56] García Garrido JV, Grau Rubio C, Garcés Ferrer J. Cuestionarios TDAH para profesores. Un análisis desde los criterios del DSM-IV-TR y DSM-V = Adhd questionnaire for teachers. An analysis from the DSM-IV-TR and DSM-V criteria. *REOP - Rev Española Orientación Y Psicopedag* 2014;25:62. doi:10.5944/reop.vol.25.num.1.2014.12013.
- [57] Parker JDA, Sitarenios G, Conners CK. Abbreviated Conners' Rating Scales revisited: A confirmatory factor analytic study. *J Atten Disord* 1996;1:55–62. doi:10.1177/108705479600100105.
- [58] Tinoco A, Roman A, Charri J. Gasometría arterial en diferentes niveles de altitud en residentes adultos sanos en el Perú. *Horiz Med (Barcelona)* 2017;17:11–7. doi:10.24265/horizmed.2017.v17n3.02.
- [59] Imray C, Booth A, Wright A, Bradwell A. Acute altitude illnesses. *BMJ* 2011;343:d4943. doi:10.1136/BMJ.D4943.
- [60] Barry PW, Pollard AJ. Altitude illness. *BMJ* 2003;326:915–9.

doi:10.1136/bmj.326.7395.915.

- [61] Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. Acute high-altitude sickness. *Eur Respir Rev* 2017;26:160096. doi:10.1183/16000617.0096-2016.
- [62] Cossio M, De Arruda M, Nuñez V, Lancho J. Efectos de la altitud sobre el crecimiento físico en niños y adolescentes. *Rev Andaluza Med Del Deport* 2011;4:71–6. doi:10.1016/j.ramd.2015.04.003.
- [63] Anuario de Estadísticas Ambientales 2016 | SINIA | Sistema Nacional de Información Ambiental. *Anu Estadísticas Ambient* 2016:12. <http://sinia.minam.gob.pe/documentos/anuario-estadisticas-ambientales-2016> (accessed March 9, 2018).

ANEXOS

ANEXO A

Cuestionario de conducta de CONNERS para PROFESORES

(C.C.E.; Teacher`s Questionnaire, C. Keith Connors). Forma abreviada

ÍNDICE DE HIPERACTIVIDAD PARA SER VALORADO POR LOS PROFESORES				
	Nada	Poco	Bastante	Mucho
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Tiene explosiones impredecibles de mal genio.				
3. Se distrae fácilmente, tiene escasa atención.				
4. Molesta frecuentemente a otros niños.				
5. Tiene aspecto enfadado, huraño.				
6. Cambia bruscamente sus estados de ánimo.				
7. Intranquilo, siempre en movimiento.				
8. Es impulsivo e irritable.				
9. No termina las tareas que empieza.				
10. Sus esfuerzos se frustran fácilmente.				
TOTAL.....				

Instrucciones:

- Asigne puntos a cada respuesta del modo siguiente:

NADA = 0 PUNTOS.

POCO = 1 PUNTO.

BASTANTE = 2 PUNTOS.

MUCHO = 3 PUNTOS

- Para obtener el **Índice de Déficit de Atención con Hiperactividad** sume las puntuaciones obtenidas.

- Puntuación:

Para los **NIÑOS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >17 es **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

Para las **NIÑAS** entre los 6 – 11 años: una puntuación >12 en Hiperactividad significa **sospecha** de DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.

ANEXO B

PERMISO DE LA I.E. 70 010 GRAN UNIDAD ESCOLAR SAN CARLOS
PARA REALIZAR ENCUESTAS A LOS PROFESORES

“Año del Dialogo y Reconciliación Nacional”

SOLICITO: Permiso para realizar
encuesta a profesores.

SEÑOR DIRECTOR IE PRIMARIA 70010 GRAN UNIDAD ESCOLAR “SAN CARLOS”
Prof. Luis Alberto Zarate Silva

Yo, Daniel Edmundo Cruz Chagua identificado con DNI 70122385, domiciliado en la Urb. Chanu Chanu Mz J Lote 4 de la ciudad de Puno, estudiante de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional del Altiplano – Puno. Ante usted con mucho respeto me presento y expongo:

Que, actualmente estoy realizando mi proyecto de tesis el cual titula “RELACION DE LA ALTITUD CON EL RIESGO DE PRESENTAR TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN NIÑOS DE LAS CIUDADES DE PUNO Y PIURA” el cual tiene como objetivo principal comparar el riesgo de presentar el mencionado trastorno psiquiátrico en niños de educación primaria mediante el Cuestionario de Conners para profesores. Para lo cual pretendo aplicar como encuesta el Test de Conners a los profesores, los cuales darán referencia de alumnos que puedan presentar este trastorno.

Por tal motivo, solicito el permiso correspondiente para realizar la encuesta en la emblemática institución que usted dirige.

POR LO EXPUESTO:

Ruego a usted acceder a mi solicitud.

Puno, 10 de enero del 2018

Atentamente

Daniel Edmundo Cruz Chagua
DNI 70122385

Adjunto:

- Marco teórico del Proyecto de Investigación.
- Test de Conners para profesores.

11.01.2018
Proveído favorable.



Prof. Luis Alberto Zarate Silva
DIRECTOR
I.E. 70010 BUE SAN CARLOS



ANEXO C

FOTOGRAFÍAS

Anexo C N°1

Charla informativa sobre TDAH en la I.E. GUE “San Carlos”- Puno



Anexo C N°2

Orientación de llenado del Cuestionario de Conners en la I.E.

GUE “San Carlos”- Puno



Anexo C N°3

I.E. Coronel José Joaquín Inclán - Piura



Anexo C N°4

*Orientación a los profesores sobre el llenado del Cuestionario de
Connors en la I.E. Coronel José Joaquín Inclán – Piura.*



ANEXO D

EJEMPLO DE BASE DE DATOS: DATOS DE PIURA

DatosPIURA.xlsx - Excel (Error de activación de productos)														
Archivo Inicio Insertar Diseño de página Fórmulas Datos Revisar Vista ¿Qué desea hacer? Iniciar sesión Compartir														
A11														
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	
NÚMERO DE ALUMNOS - ESCUELA CORONEL JOAQUIN INCLAN PIURA														
1														
2	1°A 40		2A 38		3A 38		4A 32		5A		6A 41			
3	1°B 38		2B 28		3B 37		4B 31		5B 41		6B			
4	1°C		2C		3C		4C		5C		6C			
5	1°D		2D		3D		4D		5D		6D			
6	1°E		2E		3E		4E		5E		6E			
7	1°F		2F		3F		4F		5F		6F			
8							4G 32					TOTAL		
9	78		66		75		95		41		41		396	
10														
11		SEXO	EDAD	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	
12	1	M	7	2	1	2	1	0	1	2	0	2	1	12
13	2	M	8	2	3	2	3	2	2	2	3	2	2	23
14	3	M	8	2	1	2	3	1	2	2	2	3	2	20
15	4	F	9	1	0	1	3	0	0	2	1	0	0	8
16	5	F	9	1	1	1	2	0	0	2	0	0	0	7
17	6	M	10	2	3	3	1	3	3	2	2	1	3	23
18	7	M	10	3	2	2	2	1	1	3	1	1	1	17
19	8	M	7	2	0	3	1	0	0	2	0	3	1	12
20	9	M	9	2	1	2	2	0	0	3	0	1	0	11
21	10	M	8	2	2	1	2	1	2	2	1	2	2	17
22	11	F	9	3	1	3	2	0	0	3	0	2	1	15
23	12	M	6	3	3	2	3	2	2	3	2	1	2	23
23	12	M	6	3	3	2	3	2	2	3	2	1	2	23
24	13	M	9	2	0	2	0	0	0	1	0	0	0	5
25	14	M	6	2	2	2	2	2	3	3	2	2	1	21
26	15	M	9	3	0	1	2	0	0	3	0	1	1	11
27	16	M	10	1	2	2	2	3	2	2	1	1	2	18
28	17	M	9	2	0	1	1	0	0	2	0	0	0	6
29	18	M	9	1	0	2	1	0	0	2	0	1	1	8
30	19	F	9	1	0	2	1	0	0	1	0	1	0	6
31	20	M	10	2	1	2	3	1	1	2	1	2	2	17
32	21	F	7	3	2	3	3	1	1	2	2	3	1	21
33	22	F	7	2	1	2	1	1	0	1	0	2	0	10
34	23	F	7	1	1	3	3	1	1	1	1	3	1	16
35	24	M	7	2	3	3	2	0	1	2	3	2	2	20
36	25	M	11	2	2	3	2	2	2	3	2	3	1	22
37	26	M	11	2	2	3	2	2	2	3	2	3	1	22
38	27	M	6	3	1	3	2	1	1	3	1	2	2	19
39	28	M	6	3	3	3	1	0	3	2	3	3	2	23