

Visión actualizada del trastorno por déficit de atención en niños

Aurora Leonila Jaimes Medrano,* Silvia Ortiz León,* Carlos Manuel Aboitiz Rivera**

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad no es una enfermedad nueva, sin embargo ha cambiado a través de los años; su causa es desconocida. Esta condición requiere de varios especialistas para su diagnóstico y su tratamiento incluye no sólo al niño sino también a los padres, los maestros y otros miembros de la familia. Se pretende dar una idea de la complejidad del problema y se sugieren ciertos elementos para su diagnóstico.

Palabras clave: Déficit de atención, hiperactividad /impulsividad, síndrome hiperquinético.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ocupa, por su frecuencia, uno de los primeros lugares de la patología psiquiátrica prevalente en los niños; ejerce un serio impacto social pues genera situaciones de estrés y conflictos en la escuela y en el núcleo familiar, debido al «mal comportamiento de los niños». Es por ello que resulta importante su diagnóstico temprano y el manejo precoz de este trastorno, definiendo estrategias y formas de intervención.

ANTECEDENTES

El trastorno por déficit de atención se ha estudiado con diferentes enfoques, por lo que su terminología y los conceptos para su diagnóstico han tenido varias modificaciones.

Descrito en la literatura médica a finales de 1900, en 1902 Still lo define resaltando que «los niños padecen defectos mórbidos del control moral», y señala que este problema es más frecuente en niños que en niñas. Postula también que obedece a etiologías ambientales y orgánicas.¹

Las primeras definiciones ponían en relieve la excesiva actividad del niño.

SUMMARY

Attention Deficit Hyperactivity Disorder is not a new disease but has changed through the years, its cause is not known, this condition requires multiples specialist for its diagnosis and management and involves not only the children but parents, school teachers and other family relatives. We pretend to establish some insight or this complex disorder and suggestions or for diagnosis in the current practice.

Key words: Attention hyperactivity, impulsivity disorder, hyperkinetic syndrome.

Algunos especialistas añadieron otros síntomas, como los estallidos de agresividad, excitabilidad, lapsos breves de atención, fluctuación en el estado de ánimo y disfunción neurológica haciendo énfasis en las cualidades de la actividad motriz más que en su cantidad, puesto que la intención de los movimientos no están dirigidos hacia un determinado objetivo.²

Finalmente, en 1968 el Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales (DSM II) incluye este problema denominándolo como síndrome hiperquinético de la infancia. En la actualidad se han suprimido ciertos términos del diagnóstico, que anteriormente se relacionaban con cierto tipo de daño cerebral («disfunción cerebral mínima»), sin embargo no se ha encontrado evidencia contundente de que haya un nexo directo entre las conductas y alguna lesión neurológica específica. Igualmente, se utilizan cada vez menos las designaciones de hiperquinético e hiperactivo, ya que los problemas de actividad motora no siempre están presentes, por lo que se ha dejado de considerársele como un rasgo esencial en este trastorno, enfatizando en el déficit de atención.³

En las últimas décadas Douglas,⁴ influyó para que se postulara que la base del trastorno de atención (TDA), está ligado a una falla en la regulación de la atención y a una inhibición en el control de la conducta. El DSM III-

* Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina, UNAM.

** Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

R (1983) cambia la terminología por: Déficit de Atención con Hiperquinesia, y describe una lista de 14 síntomas, requiriendo ocho de éstos para establecer un diagnóstico.⁴ Desde 1995, el DSM IV lo clasifica como: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) y lo agrupa según el promedio de la desatención o hiperactividad/impulsividad en tres subtipos:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con predominio en el déficit de atención.
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con predominio hiperactivo impulsivo.
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, combinado.

El primer subtipo debe ser aplicado con seis o más síntomas de inatención y menos de seis síntomas de hiperactividad/impulsividad. El segundo subtipo considera seis o más síntomas de hiperactividad/impulsividad y menos de seis de inatención, y que éstos hayan persistido por más de seis meses.

El tercer subtipo debe ser usado si se presentan seis o más síntomas de inatención y seis o más síntomas de hiperactividad/impulsividad, por más de seis meses.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del TDAH es estimada en 3 y 5% de los niños en la edad escolar. En cuanto a sexo, se ha informado una mayor proporción en niños, que va desde 4:1 hasta 9:1.⁵ Hass y Young⁶ estudiando las diferencias entre los sexos, encontraron que las niñas con el TDAH tenían el mismo déficit de concentración y de atención que los niños, pero no mostraban respuestas impulsivas por lo que tienen menos problemas con sus maestros.⁶ La detección clínica del TDAH puede pasar desapercibido en las niñas debido a que generalmente no presentan síntomas de hiperactividad e impulsividad. Sin embargo, las niñas tienden a internalizar los síntomas, manifestando problemas de depresión y ansiedad.⁷

COMORBILIDAD

Se ha encontrado que 32% de niños con el TDAH presentan un trastorno depresivo mayor y 27% de ellos reúne los criterios que identifican un trastorno de ansiedad. La comorbilidad con problemas de conducta es también elevada, ya que se refiere que entre 40% y 65% de niños con TDAH presentaron trastorno oposicionista desafiantes y entre 21% y 45% presentan el trastorno de conducta. Se ha observado también que entre 10 y 54% de los niños con TDAH presentan problemas de aprendizaje, ya sea en la lectura, la escritura o en la aritmética, se informa que estos niños presentan trastornos en el lenguaje

expresivo, pero no en el lenguaje receptivo.^{8,9} Por otro lado se ha encontrado que puede estar presente el síndrome de Gilles de la Tourette (SGT), ya que es un desorden neuropsiquiátrico caracterizado por alteraciones motoras y tics fonológicos, que se inicia en la infancia. Un porcentaje alto de niños con el SGT presenta problemas de atención, impulsividad e hiperactividad; se suman además problemas de aprendizaje y de conducta.¹⁰

ETIOLOGÍA

La etiología es aún incierta, sin embargo existen ciertas aproximaciones que pronto permitirán explicar su origen.

Evidencia farmacológica: Estudios preclínicos han mostrado que la dexoanfetamina y el metilfenidato, bloquean la recaptura de dopamina y de norepinefrina en la neurona presináptica. Esto sugiere que los subtipos de déficit de atención pueden responder de manera diferente a la medicación estimulante. Asimismo, los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) y la clonidina, pueden ser usados en el tratamiento farmacológico de este problema. Los antidepresivos tricíclicos bloquean la recaptura de norepinefrina y serotonina; los IMAO interactúan en las neuronas noradrenérgicas y dopaminérgicas, así como también sobre la enzima MAO, causando un incremento en el cerebro de los niveles de dopamina y norepinefrina.¹¹

Evidencia anatomoefisiológica: Zametkin,¹² utilizando la tomografía de emisión de positrones (TEP) encontró en las áreas de la corteza premotora y la corteza prefrontal superior un bajo metabolismo de la glucosa, en adultos que tenían TDAH; estas áreas están relacionadas con control de la atención y la actividad.¹²

En 1996, Castellanos¹³ encontró, mediante resonancia magnética nuclear (RMN), algunas asimetrías anatómicas en niños con TDAH, al compararlos con sus controles; las áreas asimétricas fueron en el núcleo caudado, frontal derecho, el globus pallidus y el cerebelo; esto ha sido confirmado por otros autores que han encontrado alteraciones en la simetría del núcleo caudado.¹⁴

Evidencia hormonal: Diversas investigaciones han relacionado el trastorno por déficit de atención con la resistencia generalizada a las hormonas tiroideas; esta enfermedad se caracteriza por respuesta disminuida de los receptores a las hormonas tiroideas en tejidos pituitario y periféricos, ya que en alrededor de 70% de los niños con este trastorno reúnen los criterios diagnósticos del TDAH.¹⁵ En estos niños se ha encontrado que los síntomas de hiperactividad e impulsividad están asociados con el aumento de hormonas tiroideas,¹⁶ y Mixson y col¹⁷ informan de problemas en el desarrollo del lenguaje, en los niños que tienen una de las variantes genéticas de esta enfermedad.

Evidencia genética: Se ha visto que hay una asociación entre TDAH y el SGT lo que probablemente está ligado a una expresión pleiotrópica del gen del SGT.¹⁸ Mientras que otros autores comentan que esto es cierto, sólo en algunos casos y no siempre es la manifestación del gen del SGT.¹⁹ Sherman²⁰ informó en 1997 los hallazgos de un estudio longitudinal acerca de la concordancia que hay en gemelos para el TDAH; comparando las escalas clínicas de diagnóstico del TDAH que se aplican para padres y para maestros. Observó que existía una mayor concordancia para el TDAH en los gemelos monocigóticos que para los dicigóticos, con base en los criterios del DSM-III-R.

Hipótesis del lóbulo frontal: Esta hipótesis considera que hay otras dificultades conductuales asociadas a trastornos del lóbulo frontal, que son observadas en niños con déficit de atención; como lo son: la dificultad en la resolución de problemas, la falta de utilización de la retroalimentación externa y la deficiente generación y uso de estrategias. Se ha descrito también que en los pacientes con TDAH hay un trastorno de desinhibición e inhibición de la corteza prefrontal; estas hipótesis se han sustentado mediante la utilización de técnicas de neuroimagen, mediante las cuales diversas investigaciones han encontrado una relación de los lóbulos frontales con el TDAH.²¹⁻²³

DIAGNÓSTICO

Recientemente la Academia Americana de Psiquiatría de Niños y Adolescentes ha publicado guías para el diagnóstico de este problema donde se enfatiza el carácter multidisciplinario de este trastorno.²⁴ Generalmente los padres le manifiestan al pediatra los problemas de conducta y la inquietud de los niños, por ello, es preciso que el pediatra realice una valoración médica completa, con el fin de descartar alguna otra alteración, y con la ayuda de otros especialistas se determine el manejo del niño.

El psicólogo realizará una valoración exhaustiva sobre los déficits cognitivos y conductuales específicos y su repercusión en la esfera familiar y escolar. Por eso su informe debe señalar áreas afectadas; en base a los hallazgos de su estudio podrá realizar un diagnóstico presuntivo del problema y sugerir formas de tratamiento para el manejo óptimo. El neurólogo y/o el paidopsiquiatra, deberán confirmar el diagnóstico, con los datos obtenidos en el estudio psicológico, todo esto conjuntamente con los datos de la historia clínica que contiene información emitida por los padres, maestros y personas que conviven con los niños y del cumplimiento de los criterios de diagnóstico del DSM-IV.⁵ Se deben de considerar también en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad otras de índole neurológica y psiquiátrica.

Se debe de aplicar un juicio clínico reflexivo, evitando la posibilidad de diagnosticar este trastorno sin que exista.

Finalmente se decidirá el tratamiento farmacológico idóneo.

Es conveniente tener presente que el DSM-IV tiene como criterio que la edad mínima para el diagnóstico de esta enfermedad es a los 7 años, sin embargo, algunos autores difieren de este criterio al señalar que desde la etapa preescolar (4 a 6 años) es posible diagnosticar este trastorno.^{25,26}

También tomar en cuenta que el desarrollo normal de la atención y el control de impulsos del niño, van en función de la edad para poder identificar y valorar los síntomas. Cabe mencionar que este trastorno puede persistir hasta la edad adulta, donde es aún más complejo ya que afecta el nivel de desempeño académico, laboral y de relaciones interpersonales.

Se han diseñado escalas que se aplican a los niños, a los padres y a maestros, para así obtener más información. Entre las escalas clínicas más usadas que se aplican a los padres, son: el cuestionario síntomas de Connors (ASQ) y la Escala de Evaluación del Trastorno de Déficit de Atención (ADDES).²⁷ Hay una versión en español de la escala de Connors que es frecuentemente utilizada en la práctica clínica y en investigación.²⁸

TRATAMIENTO

Se ha propuesto que el manejo del TDAH debe ser multidisciplinario, requiriendo no solo el tratamiento farmacológico sino también intervenciones psicológicas y sociales. El tratamiento farmacológico debe de ser administrado por neurólogos, paidopsiquiatras o pediatras, con experiencia en el manejo de psicofármacos. Los fármacos de primera elección para el manejo del TDAH son los estimulantes del sistema nervioso central. El prototipo de psicofármacos son la dextroanfetamina, el metilfenidato y la pemolina. El metilfenidato es probablemente el más usado de los otros estimulantes. Actúa facilitando la síntesis y liberación de noradrenalina y dopamina, e inhibiendo la enzima catabólica, monoamino-oxidasa. Bloquea además la recaptación de monoaminas. En 70% de los niños hay una respuesta positiva ya que disminuyen en ellos las conductas de hiperactividad e impulsividad y mejoran la atención. Los efectos secundarios de todos los estimulantes son: decremento del apetito, insomnio, problemas digestivos, dolor de cabeza e irritabilidad; muchos de estos efectos desaparecen con el tiempo. Se recomienda empezar con una dosis mínima y aumentarla cada semana a razón de 0.1 mg/kg, hasta conseguir el efecto deseado con menores efectos secundarios.

darios. La dosis habitual es de 0.3 a 0.7 mg/kg/día, en dos tomas (desayuno y comida) debido a que producen trastornos en el sueño.²⁹ La eficacia del metilfenidato en niños con TDAH es similar en ambos sexos.³⁰ Se considera que el uso de estimulantes afectaba el crecimiento de los niños, sin embargo se detectó que el TDAH puede asociarse a déficits temporales del crecimiento que pueden normalizarse en la adolescencia tardía; se cree que esto es inherente al TDAH y no a su tratamiento.³¹

Otras alternativas farmacológicas en el TDAH son el uso de antidepresivos; los tricíclicos, tal como la imipramina o desimipramina, pueden producir mejoría en 70% de los niños que tienen déficit de atención con hiperactividad. La mejoría en la conducta es más prominente que la mejoría en la atención. Los antidepresivos tricíclicos mejoran el humor, la impulsividad, y la tolerancia a la frustración. Los efectos secundarios incluyen: boca seca, constipación y adormecimiento; en algunos casos se observa arritmia cardiaca, por lo que se debe tomar un electrocardiograma, antes y durante el tratamiento. Se recomienda además monitorizar los niveles séricos del medicamento.

Generalmente, los antidepresivos tricíclicos se usan como una alternativa de tratamiento, sobretodo en los casos en que el metilfenidato no ha tenido éxito. Sin embargo, es la droga de primera elección en aquellos niños con depresión o ansiedad asociada al TDAH. También en los niños que tienen tics o con el SGT, la dosis para ambos antidepresivos varía de 0.5 a 3 mg/kg/día en una o dos dosis.³²

El bupropion es otro antidepresivo útil; desde 1986 ha mostrado su eficacia en dosis de 5 a 6 mg/kg por día, dividido en tres dosis.³ El uso de la buspirona para el tratamiento de niños con TDAH ha probado tener efectos favorables, reduciendo significativamente los síntomas a dosis de 0.5 mg/kg por peso corporal por día.³³ Se han utilizado también nuevos medicamentos que bloquean la recaptura de serotonina; las investigaciones incorporan resultados favorables, sin embargo aún falta desarrollar y estudiar su empleo.³² El tratamiento psicológico principia con valorar al niño e identificar las áreas deficientes, para así establecer un programa de intervención, específico para cada niño, de tipo cognitivo conductual, y en algunos casos dar psicoterapia individual; en tal caso es necesario enfocar la atención a las distintas áreas, como la familiar, la escolar y propiamente hacia el niño. Se requiere de una participación activa de los padres y maestros, para lo cual es preciso informarlos sobre las manifestaciones del problema y su participación en el tratamiento aclarando ideas erróneas sobre los fármacos y las conductas de los niños para lograr el cambio de actitudes hacia los niños.

En el ámbito familiar, el entrenamiento de los padres ha mostrado que no sólo reduce las conductas disruptivas dentro de la casa, sino también se disminuye el estrés familiar. El entorno familiar debe ser estructurado y constante, estableciendo horarios, límites e instrucciones claras y precisas. Deberán reforzarse las conductas positivas de los niños, aprovechando los avances y progresos al aumentar la autoestima en cada niño.

En el ámbito escolar, se requiere la comunicación entre el psicólogo y los maestros. La clase ideal para estos niños es una clase altamente estructurada y bien organizada, con expectativas claras y una agenda concreta a practicar. Es conveniente que el paciente tenga un sitio próximo a la maestra y lejos de las ventanas u otras distracciones, dado que con frecuencia se les dificulta trabajar y tienen que disponer de un tiempo extra para completar sus tareas escolares. Además, al principio el trabajo escrito deberá ser reducido al tiempo que el niño sea capaz de mantener su atención. Cabe mencionar que también es importante valorar el nivel de exigencia del sistema escolar, como el de las escuelas bilingües, ya que si no existe un buen manejo y apoyo del trastorno, puede ocasionar que el niño se sienta frustrado al no poder contender con la carga académica. Las tareas en casa es una forma de ayudar al desarrollo de la estructuración y organización del tiempo del niño, lo cual debe transmitirse a los padres y educadores.^{3,34}

También es importante incluir otro tipo de ayudas, como las actividades recreativas y deportivas. Al inicio del tratamiento se recomienda que el niño acuda a actividades que tengan más énfasis en lo individual, después es deseable que se le incluya a grupos donde pueda asimilar las reglas y a la interacción grupal.

Por otra parte, desde los años setenta se sugiere la neurobiorretroalimentación como otra vía de tratamiento de los problemas de aprendizaje. Un estudio en el que se comparó la actividad cerebral de niños normales y la de niños con problemas conductuales, mostró que en el grupo experimental los niños presentaban ondas lentas, específicamente de actividad *theta*, y menor actividad *beta* (sensoriomotora); observando gran incidencia de descargas anormales transitorias.

Después se realizaron otras investigaciones que han probado que en el electroencefalograma (EEG) de estos niños predominan las frecuencias más bajas (*theta* y *delta*).

Esta condición es más apropiada a un estado de sueño, o del soñar despierto, más que a un estado de alarma o de atención y concentración. El entrenamiento de la neurobiorretroalimentación refuerza las frecuencias específicas del EEG e inhibe otras. Se ha encontrado que para este tipo de trastorno se debe de retroalimentar específicamente la actividad sensoriomotora *beta* y la su-

presión de la actividad *theta*. Los resultados muestran que con esta técnica se incrementa el componente de la atención y de la concentración, el funcionamiento cognitivo y la conducta. Asimismo, se refleja un mejor aprovechamiento académico puesto que se facilita el proceso de aprendizaje que estaba afectado por el trastorno.³⁵⁻³⁷

CONCLUSIONES

1. El TDAH es un padecimiento que ha cambiado en cuanto a su terminología y concepto. Ya que en un principio se hacía énfasis en los síntomas de actividad motora y actualmente se enfoca más al déficit de atención.
2. El TDAH se detecta con mayor frecuencia en niños que en niñas, puesto que en ellas se presentan menos manifestaciones de hiperactividad/impulsividad.
3. Frecuentemente se presentan con el TDAH otros trastornos psiquiátricos, importantes para ser detectados y valorados.
4. La etiología es incierta aunque existen diversos fundamentos que intentan explicar el trastorno.
5. El diagnóstico debe de realizarse de forma multidisciplinaria, ya que no existe prueba diagnóstica específica. Es importante establecer criterios clínicos que contemplen el desarrollo del niño, sus características físicas, emocionales y familiares. Siendo necesario realizar valoraciones médicas y psicológicas, que confirmen y determinen el trastorno, descartando otro tipo de patología.
6. El tratamiento debe ser farmacológico, psicológico y social.
7. La terapéutica farmacológica de primera elección son los estimulantes, sin embargo es importante precisar y determinar las particularidades de cada sujeto.
8. El tratamiento psicológico debe de abarcar no sólo el trabajo con los niños, sino con los padres y los mestros, ya que de esta forma se establecerá un ambiente organizado y estructurado.
9. Hay otras alternativas terapéuticas no farmacológicas, como la neurobiorretroalimentación, que mejoran los síntomas de falta de atención, impulsividad e hiperactividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amar N, Bhandary. The chronic attention deficit disorder. *Psychiatric annals* 1997; 27: 543-544.
2. Hutt SJ, Hutt C. Hyperactivity in a group of epileptic (and some non-epileptic) brain-damaged children. *Epilepsia* 1964; 5: 334.
3. Cantwell DP. Attention deficit disorder, a review of the past 10 years. *J Am Child Adolescent Psychiatry* 1996; 35: 978-87.
4. Spitzer M et al. *DSM III-R. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. España: Ed. Masson, 1988.
5. Pichot P. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV*. España: Masson 1995.
6. Hagss, Young 1984: In: *Developmental neuropsychology*. Rissur A, Edgell D. Oxford press 1995: 374.
7. Berry CA, Shaywitz EE, Shaywitz BA. Girls with attention deficit disorder -A silent minority: A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics* 1985; 1996: 76: 801-809.
8. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C et al. Evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hiperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 728-738.
9. Jensen S, Martin D, Cantwell D. Comorbility in ADHD. implications for research, Practice and DSM-V. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(8): 1065-1079.
10. Pauls DL, James F, Leckman MD, Donald J, Cohen MD. Familial relationship between Gilles de la Tourrette syndrome, attention deficit disorder, learning disabilities, speech disorders and stuttering. *J Am Acad Chil Adolesc Psy* 1993; 32: 5.
11. Cooper, Bloom, Roth. *The biochemical basis of neuropharmacology* (6th ed.) London: Oxford University Press. 1991.
12. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M. Cerebral glucose metabolism in adults with TDAH of childhood onset. *Engl J Med* 1990; 323: 1361-6.
13. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL. Quantitative brain magnetic resonance imaging. In: *Attention deficit hiperactivity disorder. Archives of General Psychiatric* 1996; 53: 607-616.
14. Hynd GW, Hern KL, Novey ES, Eliopoulos D, Marshall R, González JJ, Voeller KK. Attention deficit-hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *J Child Neurol* 1993; 8: 339-47.
15. Hauser P, Zametkin AJ, Martinez P, Vitiello B, Matochik JA, Mixson AJ, Weintraub BD. Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *N Eng J Med* 1993; 328: 1001.
16. Hauser P, Soler R, Brucker-Davis F, Weintraub BD. Thyroid hormones correlate with symptoms of hyperactivity but not inattention deficit hyperactivity disorder. *Psychoneuroendocrinology* 1997; 22: 107-114.
17. Mixson AJ, Parrilla R, Ramos S, Wiggs E, Hauser P, Weintraub B. Correlation of language abnormalities with localization of mutations in the B-thyroid hormone. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1992; 75: 1039-1045.
18. Knell ER, Comings DE. Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for a genetic relationship. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 331-7.
19. Pauls DL, James F, Leckman MD, Donald J, Cohen MD. Familial relationship between Gilles de la Tourrette's syndrome, attention deficit disorder, learning disabilities, speech disorders and stugering. *J Am Acad Chil Adolesc. Psy* 1993: 32-5.
20. Sherman DK, Mathew K, Mc Gue D, Iacono W. Twin concordance for attention deficit disorder, a comparation of teachers and mothers. Reports. *J Am Psychiatry* 1997; 154: 532-535.
21. Mattes JA. Role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry* 1980; 21: 358-369.
22. Lou HC, Hennkisen L, Bruhn P, Borner H, Nulsen JB. Striatal dysfunction in attention deficit hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology* 1989; 46: 48-52.
23. Lubar J, Bianchine KI, Calhoun H, Lambert E, Nielsen, JB. Spectra analysis of EEG differences between children with and without learning. *Journal of Learning Disabilities* 1985; 18: 403-408.
24. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescent and adults with attention-deficit/hyperactivity

- disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(Suppl): 85S-121S.
- 25. Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(9): 1204-1210.
 - 26. Benjamin B, Lahey D, William E, Pelham D, Stein Ph.D, Loney D, Trapani C, Hartung C, Schmitz E, Kipo H, Willcut E, Baumann B. Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder for younger children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 695-702.
 - 27. Bussing R, Schuhmann BA, Belin T, Widawski MA, Perwien BA. Diagnostic utility of two commonly used ADHD screening measures among special education students. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 74-82.
 - 28. Farre-Riba A, Narbona J. Connors' rating scales in the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD). A new validation and factor analysis in Spanish children. *Rev Neurol* 1997; 25: 200-204.
 - 29. Bradley H, Smith D, Gnagy BS, Rachel S, Yudell BS. Equivalent effects of stimulant treatment for attention-deficit hyperactivity disorder during childhood and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 314-321.
 - 30. Sharp W, Walter J, Marsh B, Ritchie G, Hamburger MA, Castellanos X. ADHD in girls. Clinical comparability of research sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 40-47.
 - 31. Spencer T, Biederman J, Harding M, O'Donnell BA, Faraone S, Wilens MD. Growth deficits in ADHD Children Revisited: Evidence for Disorder-Associated Growth Delays? Adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 1460-1469.
 - 32. Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell, Griffin BA. Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 409-432.
 - 33. Malhotra S, Janardhanan P. An open clinical trial of buspirone in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 364-271.
 - 34. Frankel F, Myatt R, Cantwell D, Feinberg D. Parent-Assisted transfer of children's social skills training: effects on children with and without attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1056-1064.
 - 35. Mihael Linden, Thomas Habib, Vesna Radojevic. A controlled study of the Effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorders and learning disabilities. *Biofeedback and self-regulation* 1996; 21: 35-49.
 - 36. Tansey MA. Ten-year stability of EEG biofeedback results for a hyperactive boy who failed fourth grade perceptually impairs class. *Biofeedback and self-regulation* 1993; 18: 33-44.
 - 37. Lubar JF. Neurofeedback for the management of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Schwartz MS & Associates (Eds). *Biofeedback: a practitioners guide* (2nd ed.). New York: Guilford Press, 1995; 493-522.

Correspondencia:
Psic. Aurora Leonila Jaimes Medrano
Rincón del Puente No. 20
Col. Bosque Residencial del Sur
C.P. 16010
e-mail: aurojm@df1.telmex.net.mx

Efecto del intervalo entre embarazos en la evolución perinatal. Con frecuencia se ha considerado a un intervalo corto entre embarazos como posible determinante de eventos desfavorables en el periodo perinatal. Desconocemos si esta asociación puede deberse a otros factores de riesgo como, por ejemplo, la edad materna, los factores socioeconómicos y los antecedentes obstétricos.

Los autores evaluaron los intervalos entre gestaciones en relación con un peso de nacimiento bajo, un parto prematuro y un tamaño pequeño para la edad gestacional analizando los datos procedentes de los certificados de nacimiento de 173,205 niños nacidos vivos en partos no gemelares de madres multíparas en Utah de 1989 a 1996. Llegaron a esta conclusión: los niños concebidos de 18 a 23 meses después del primer nacido vivo son los que presentan un riesgo menor de eventos perinatales adversos. Los intervalos, más cortos o más largos entre embarazos se asocian con mayores peligros. Por tanto, el intervalo óptimo para la prevención de riesgos perinatales es el indicado, de 18 a 23 meses. (Zhu BP y cols. *N Engl J Med* 1999; 340(8): 589-594.) Tomado de: *MTA Pediatría* Vol. XX (No 7), 1999.