

University of Texas Rio Grande Valley

ScholarWorks @ UTRGV

---

Psychological Science Faculty Publications and  
Presentations

College of Liberal Arts

---

2004

## ¿Cuál tratamiento para cuál niño? Comorbilidad y Déficit de Atención-Hiperactividad

Cecilia Montiel-Nava

*The University of Texas Rio Grande Valley*, [cecilia.montielnava@utrgv.edu](mailto:cecilia.montielnava@utrgv.edu)

Joaquín A. Peña

Follow this and additional works at: [https://scholarworks.utrgv.edu/psy\\_fac](https://scholarworks.utrgv.edu/psy_fac)



Part of the [Psychology Commons](#)

---

### Recommended Citation

Montiel-Nava, C., & Pena, J. A. (2004). ¿Cuál tratamiento para cuál niño Comorbilidad y Déficit de Atención-Hiperactividad. *Investigación Clínica*, 45(Supl. 1), 18–20.

This Article is brought to you for free and open access by the College of Liberal Arts at ScholarWorks @ UTRGV. It has been accepted for inclusion in Psychological Science Faculty Publications and Presentations by an authorized administrator of ScholarWorks @ UTRGV. For more information, please contact [justin.white@utrgv.edu](mailto:justin.white@utrgv.edu), [william.flores01@utrgv.edu](mailto:william.flores01@utrgv.edu).

10. Libenson MH, Caravale B, Prasad AN. Clinical correlations of occipital epileptiform discharges in children. *Neurology* 1999; 53: 265-269.
11. Fejerman N, Caraballo S.N, Tenenbaum S.N. Evoluciones atípicas de la epilepsia parcial benigna de la infancia con espigas centrotemporales. *Rev neurol* 2000; 31 (4): 389-396.
12. Aicardi J, Chevrie JJ. Atypical benign partial epilepsy of childhood. *Dev Med Chil Neurol* 1982; 24: 281-292.
13. Binnie CD. Significance and management of transitory cognitive impairment due to subclinical EEG discharge in children. *Brain dev* 1993; 15: 23-30.
14. Lozano A, Ramírez M, Ostrosky-Solís F. Neurobiología de la dislexia del desarrollo: una revisión. *Rev neurol* 2003; 36 (11): 1077-1082.
15. Rumsey JM, Zametkin AJ, Andreason P, et al. Normal activation of frontotemporal language cortex in dyslexia, as measured with oxygen 15 positron emission tomography. *Arch Neurol* 1994; 51: 27-38.
16. Rae C, Lee Ma, Dixon RM, Blamire AM, Thompson CH, Styles P. Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1 H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet* 1998; 351: 1849-1852.
17. Ortiz-Alonso T, Maestú F, Fernández-Lucas A, Amo C, Campo P, et al. Correlatos neuromagnéticos de la dislexia. *Rev neurol* 2003; 36 (supl 1): S10-S12.
18. Rumsey J, Andreason P, Zametkin A, Aquino T, King A.C. Failure to activate the left temporoparietal cortex in dyslexia. An oxygen 15 positron emission study. *Arch Neurol* 1992; 49: 527-534.
19. Rodríguez-Barrionuevo A.C, Rodríguez-Vives MA. Diagnóstico clínico del autismo. *Rev neurol* 2002; 34 (supl 1): S72-S77.
20. Abril B, Méndez M, Sans O, Valdizán J.R. El sueño en el autismo infantil. *Rev neurol* 2001; 32 (7): 641-644.
21. Minshew NJ. Indices of neural function in autism: Clinical and biologic implications. *Pediatrics*, 1991; 87: 774-780.
22. Klin A. Auditory brain stem response in autism: brainstem dysfunction or peripheral hearing loss?. *J. Aut. Dev. Disord*, 1993; 23: 15-35.
23. Otsuka LL, Harada M, Mori K, Hisaoka S, Nishitani H. Brain metabolites in the hippocampus-amygdala region and cerebellum in autism: an H-MR spectroscopy study. *Neuroradiology* 1999; 41: 519-527.
24. Shaywitz BA, Shaywitz SE. Incapacidad de aprendizaje y trastornos de la atención. Swaiman FK (ed). *Neurología Pediátrica*. Madrid: Mosby/Doyma Libros S.A., 1996.
25. Castellanos F.X. Bases bioquímicas y hereditarias del SDHA. *Rev neurol* 2002; 35 (1): 1-11.
26. Castañeda-Cabrero C, Lorenzo-sanz G, Caro-Martínez E, et al. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev neurol* 2003; 37 (10): 904-908.
27. Morant A, Hernández S, Mulas F. Actuación neuropediátrica ante el retraso del lenguaje. *Rev neurol clin* 2000; 1: 95-102.
28. Manrique M.J, Huarte A. Hipoacusias en el niño. En Narbona J, Chevrie-Muller C eds. *El lenguaje en el niño*. Barcelona: Masson; 1997: 201-217.
29. Tuchman RF, Rapin I, Shinnar S. Austistic and dysphasia children. *Pediatric* 1991; 88: 1219-1225.
30. Tuchman RF. Trastornos del lenguaje: ¿es el EEG clínicamente útil?. *Rev neurol* 1997; 25 (141): 744-749.

### ¿Cuál tratamiento para cuál niño? Comorbilidad y Déficit de Atención-Hiperactividad

*Cecilia Montiel-Nava y Joaquín A. Peña*

Unidad de Investigación del TDAH-URU,  
Postgrado de Neurología Pediátrica LUZ.  
Maracaibo-Estado Zulia  
ceciliamontiel@cantv.net  
jokar1@telcel.net.ve

El Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad (TDAH) es un desorden mental crónico caracterizado por patrones persistentes de falta de atención, impulsividad, y exceso de actividad motora. Los síntomas deben estar presentes en dos o más ambientes (ej., casa, colegio, actividades comunitarias), tener una edad de aparición menor a los 7 años, y causar deterioro en el funcionamiento del niño (American Psychiatric Association, 1994) [APA].

El TDAH es considerado como el trastorno mental más común de la niñez. Los estimados de prevalencia varían ampliamente como función de los criterios diagnósticos empleados, pero los estimados razonables sugieren que entre un 3% y un 5% de los niños están afectados (APA, 1994). En Venezuela la prevalencia ha sido estimada en 10.15% para la muestra de niños de 4 a 13 años (Montiel-Nava, Peña, y Montiel-Barbero, 2003).

Este trastorno es responsable de una gran proporción de todas las referencias a los servicios mentales y de un costo económico y de sufrimiento humano causado por los trastornos mentales de la niñez (Hibbs y Jensen; 1996).

El TDAH co-ocurre frecuentemente con otros trastornos psiquiátricos. Estos trastornos incluyen trastorno oposicional-desafiante (ODD), trastorno de conducta (CD), ansiedad, problemas afectivos y problemas de aprendizaje. Existe una gama de combinaciones de tratamientos dependiendo si un niño presenta TDAH puro o si existe algún otro trastorno psiquiátrico asociado (Pelham, Wheeler, y Chronis, 1998). Los niños con TDAH y condiciones comórbidas pueden experimentar una variabilidad en las prácticas de tratamiento, ya que se han realizado muy pocos estudios controlados con niños con este tipo de problemas (Pliszka, Greenhill, Crismon, Sedillo, Carlson *et al.*, 2000).

En la conceptualización de la comorbilidad del TDAH, ha existido mucha controversia, la cual ha sido mayormente alimentada por la falta de estudios suficientes que comparen los diferentes patrones comórbidos en niños con TDAH. Ha sido planteado por Pliszka, Carlson, y Swanson (1999), que existen varias dificultades en las definiciones y clasificaciones de condiciones comórbidas con TDAH.

*Problemas con los criterios diagnósticos:* los criterios que se emplean en el diagnóstico de los trastornos mentales pueden en sí mismos producir la comorbilidad debido a la superposición o la vaguedad de los síntomas. La inquietud es sintomática tanto del TDAH como del trastorno de ansiedad generalizada; igualmente los problemas de concentración están presentes en trastornos depresivos y TDAH. Angold y Costello (1993) señalan que ya el tener un trastorno mental constituye en muchos casos cumplir parcialmente con los criterios diagnósticos para el segundo trastorno.

*Diferencias entre Informantes:* este es un problema particular a la población infantil, donde siempre se tiene más de un informante (padres, niños, maestros). Diferentes enfoques que guíen la combinación de la información obtenida de diferentes fuentes pueden arrojar diferentes cifras de comorbilidad. En el campo de la psiquiatría infantil se ha establecido que los padres generalmente son mejores informantes

acerca de la conducta externa de sus hijos, mientras que los niños son mejores informantes en cuanto a las síntomas internos que ellos pueden estar experimentando

*¿Es la condición comórbida un subtipo clínico distinto del TDAH solo?* si el TDAH engloba un rango de condiciones con diferentes factores etiológicos, reflejando diferentes patrones comórbidos, sería más ventajoso agrupar los sujetos con TDAH en subgrupos más homogéneos con base en los patrones de comorbilidad, particularmente si se puede demostrar que estos subgrupos (1) responden en forma diferente a tratamientos específicos (2) tienen correlatos clínicos diferentes, y (3) demuestran un resultado clínico único. Sin embargo, aún no existe suficiente evidencia empírica que pueda responder estas preguntas en una forma consistente y estable (Jensen, Martin, Cantwell, 1997).

Al identificar condiciones comórbidas los clínicos pueden apoyarse en menor cantidad de recursos terapéuticos y períodos de tratamiento más cortos; ya que existen respuestas diferenciales al tratamiento como consecuencia de la presencia de otras entidades nosológicas (Hinshaw, 1987; Abikoff y Klein, 1992; Cantwell, 1997; Clarkin y Kendall; 1992). Un principio importante que debe ser tomado en cuenta es que un patrón de síntomas (falta de atención, hiperactividad, depresión, ansiedad, agresión) predice cuáles medicamentos ó intervenciones terapéuticas son más probables de ser útiles en un niño dado (Pliszka, Carlson, Swanson, 1999). Un entendimiento claro de la comorbilidad es necesario para realizar una secuencia óptima y apropiada de los objetivos de la intervención.

El tratamiento debería ser planificado de acuerdo a las características asociadas al TDAH. Por ejemplo, intervenciones farmacológicas son de poca ayuda para niños con TDAH y problemas académicos y sin problemas externos; por el contrario estos niños se beneficiarían de enseñanza directa de habilidades académicas (Abikoff y Klein, 1992). Un diagnóstico de TDAH acompañado de algún trastorno de ansiedad predice una respuesta menos robusta a la medicación estimulante; al mismo tiempo, TDAH acompañado de problemas de conducta y conducta agresiva, predice un desarrollo más negativo del funcionamiento general del niño. Por consiguiente, se sugiere que el efecto de los tra-

tamientos es más una función de la presencia de otras psicopatologías asociadas y no del TDAH per se (Hinshaw, 1987; Abikoff y Klein, 1992; Cantwell, 1997; Kazdin, 2000).

### Referencias

1. **Abikoff, H., y Klein, R.G.** (1992). Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder: comorbidity and implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60: 881-892.
2. **American Psychiatric Association** (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition. Washington, DC., American Psychiatric Association.
3. **Angold, A. y Costello, E.J.** (1993). Depressive comorbidity in children and adolescents. Empirical, theoretical, and methodological issues. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1779-1791.
4. **Cantwell, D.** (1997). Introduction. The scientific study of child and adolescent psychopathology: The attention deficit disorder syndrome. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (8), 1033-1035.
5. **Clarkin, J.F., y Kendall, P.C.** (1992) Comorbidity in child and treatment planning: summary and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60: 904-908.
6. **Hibbs, E.D., y Jensen, P.S.** (1996). Analyzing the research: what this book is about. En E. Hibbs, y P. Jensen (Eds.) *Psychosocial treatment for childhood and adolescent disorders. Empirically based strategies for clinical practice*. Washington, DC. American Psychological Association.
7. **Hinshaw, S.P.** (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101, 443-463.
8. **Jensen, P., Martin, D., y Cantwell, D.** (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice and DSM-IV. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (8), 1065-1079.
9. **Kazdin, A.** (1996). Problem solving and parent management in treating aggressive and antisocial behavior. En E.D. Hibbs y P. Jensen (Eds.) *Psychosocial treatment for child and adolescent disorders.. Empirically based strategies for clinical practice* Washington, DC: American Psychological Association.
10. **Montiel-Nava, C., Peña, J.A., Montiel-Barbero, I.** Datos Epidemiológicos del Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad en una muestra niños marabinos. *Revista de Neurología*. Vol 37(9): 815-819. 2003.
11. **Pelham, W.E., Wheeler, T., Chronis, A.** (1998). Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27(2), 190-205.
12. **Pliszka SR, Greenhill LL, Crismon ML, Sedillo A, Carlson C, Conners CK, McCracken JT, Swanson JM, Hughes CW, Llana ME, Lopez M, Toprac MG** (2000). The Texas Children's Medication Algorithm Project: Report of the Texas Consensus Conference Panel on Medication Treatment of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Part II: Tactics. *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(7):920-7.
13. **Pliszka, S.R., Carlson, C.L., Swanson, J.M.** (1999). *ADHD with comorbid disorders. Clinical assessment and management*. New York. The Guilford Press.