

# TDAH....POR LO TANTO LA MEDICACIÓN PARA SU TRATAMIENTO.

**María Karen B. Gutiérrez Ramírez**

Licenciada en Psicología por la Universidad de Guanajuato, México.

Maestranda en Neuropsicología del Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

Docente de la Universidad de Guanajuato y Universidad Iberoamericana Campus León, Guanajuato, México.

Correo electrónico: makarengura@yahoo.com.mx

*Había una vez un Colegio, en el que una de las profesoras mandó llamar a la madre de un alumno, este alumno tan peculiar al que llamaremos Pepito, cursaba el segundo grado de nivel primaria. No era la primera vez que esto sucedía, ya que Pepito generalmente estaba fuera del salón de clases por su mal comportamiento, o porque no atendía a la maestra o se distraía y por ende se la pasaba distraído y molestando a sus compañeros.*

*Finalmente la madre de Pepito pudo hacer un espacio en su agenda y asistir a la cita del colegio:*  
*-Colegio: buen día señora A, no le quitaremos mucho tiempo, solo para comentarle que Pepito continúa con su mal comportamiento pero lo más preocupante es que sus calificaciones (notas) son desaprobatorias por lo que es urgente una regularización para que pase de año. Además pareciera que no atiende al que le habla, como si no escuchara....ya hemos tenido otros casos de este tipo, por lo que concluimos que posiblemente Pepito tenga "déficit de atención".....*

*-Madre: (sorprendida contesta) ¡claro! seguramente eso tiene, porque seré sincera, casi no tengo tiempo para Pepito, no lo atiende y seguro por eso está así.....*

La intención de este trabajo es revisar y aproximarnos a la posible etiología del Trastorno por déficit de atención e Hiperactividad (TDAH o ADDH por sus siglas en inglés), que nos brinde conocimiento para comprender el uso de medicamentos o fármacos psicoestimulantes para el tratamiento de dicho trastorno. Existen diversas causas y explicaciones para el TDAH, analizadas desde varias perspectivas, como ambientales, socioculturales, educativas, psicológicas, neurobiológicas y genéticas; para lo cual en este trabajo nos enfocaremos en las neurobiológicas, específicamente neuroanatómicas y a continuación sabremos porqué.

## **Qué es el TDAH:**

El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, quizá como definición no se maneje popularmente a la perfección, pero lo asombroso es que es un tema muy conocido y al parecer de dominio público; y éste, la mayoría de las veces de "dominio superficial" o general. Lo lamentable es que a partir de dicho dominio o conocimiento surge su diagnóstico, tratamiento, prevalencia, etc.

Como introducción añadí una historia basada en hechos reales, o experiencias personales, la cual en un principio puede parecer graciosa o en todo caso muy

preocupante. El contenido de la historia puede percibirse o ser analizado desde varios enfoques, y en este momento nos sirve como ejemplo de este “dominio superficial o general” de lo que es el TDAH. En la historia, al parecer hay una persona que tiene el “conocimiento” para atreverse a hablar o sugerir un diagnóstico y otra que sin el “saber previo” interpreta o ¿malinterpreta? el mensaje. Parece un juego de especialista-paciente en donde quizá se desconozcan las consecuencias que conlleva.

Y es que en este momento al hablar de diagnósticos en específico del TDAH, encontramos que “el 25% de los diagnósticos de trastornos de hiperactividad y déficit de atención son erróneos( por ejemplo en España).....por lo que el problema actual no es la cantidad de menores que padecen los cuadros sino la cantidad de evaluaciones erróneas” [1], esto último mencionado a la agencia Infobae América, por el Dr. Hugo Cohen, asesor en salud mental para Sudamérica de la organización panamericana de la salud (OPS) y la organización mundial de la salud (OMS). Aunado a esto, que en la actualidad, el diagnóstico no solo se brinda por el especialista, sino por el mismo paciente o familiares, escuela, medios de comunicación, etc. Ya que como se comentó, hace unos días en una Jornada de Salud en el Hospital Italiano de Buenos Aires, el paciente acude a la consulta con un previo diagnóstico ya no para “saber lo que le sucede”, sino por un tratamiento; que si bien no interesa sea el “mejor”, sí el de efecto más rápido, como en el caso del TDAH de una pastilla que sirva para “sumisión a la norma...o para portarse bien, para no molestar”. [1] O una pastilla para poder aprender, una “arithmetic pills” o “pildora de la aritmética”, como refirió Bradley en su estudio en 1937. [2] [3]

Pero al hablar de diagnóstico, efectivo o erróneo, entramos en controversia y a la desviación del tema.

Volviendo a qué es el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. La mayoría sabemos, me atrevería a decir que con exactitud, las características que un manual de diagnóstico refiere de dicho trastorno, como son desatención, impulsividad e hiperactividad [4] (TABLA 1). Pero solo esto es lo que he escuchado del TDAH, cuando en la consulta los padres, profesores, incluso algunos especialistas (refiriéndome a psicólogos, médicos, psicopedagogos, entre otros) contestaban al respecto, es un trastorno o síndrome que se extiende desde la infancia a la edad adulta donde el niño o adulto presenta movimientos excesivos, parece que tiene un motor en sus piernas, no presta atención, entre otras cosas. Pero ¿es esto una definición? o una mera descomposición de palabras.

Cabe mencionar que al buscar una definición como tal del TDAH, solo encontraba descripciones y las siguientes definiciones:

- *“El TDAH no es un síndrome, pues carece de elementos constantes, único o específico que lo defina.....Ya que algunos niños son hiperactivos, otros tienen menor atención o bien problemas de impulsividad, otros tienen además de los tres caracteres básicos, elementos agregados que se han dado en llamar comorbilidad”.* [5] Cabe mencionar que para muchos investigadores o teóricos el TDAH es considerado un síndrome.
- El TDAH no es una enfermedad, ya que *“la medicina ha establecido que una enfermedad se define cuando se conoce su etiología, se documenta su diagnóstico, sus características pronósticas y cuando los datos obtenidos pueden ser replicados con absoluta coincidencia”.* [5]
- *“El TDAH es una enfermedad de origen genético”* [5]
- *“El TDAH es un síndrome de carácter preferentemente neurobiológico que se caracteriza por la presencia de un desarrollo deficitario de los mecanismos destinados a regular la atención, la reflexividad y la actividad”* [6]

La última definición es la que manejaremos en este trabajo, porque no solo descarta lo que “no” es el TDAH.

### **Cómo surge el TDAH:**

Es muy interesante como desde los orígenes o inicio del TDAH hasta la fecha nos seguimos cuestionando las mismas preguntas y aún continuamos en la búsqueda de respuestas o una sola que lo “explique mejor” de alguna manera. Si bien las explicaciones que han surgido son de todas las áreas, ya sean biológicas, sociales, educativas, ambientales, genéticas, nutricionales, entre otras. En este trabajo nos interesa adentrarnos un poco más a las bases o causas neurobiológicas.

El TDAH tiene registro desde 1902, cuando George Frederic Still, un pediatra británico describe a los niños hiperactivos como “una anomalía del control moral de los niños”, refiriendo en ellos, la impulsividad y la desatención como rasgos importantes “...incapacidad anómala para mantener la atención”. Still desde ese tiempo ya hablaba de cuestiones cerebrales, afirmando que podía tratarse de una anomalía genética o “lesión cerebral adquirida”. [6] [7] [8] Es decir, desde 1902 hasta 2011 continúan las mismas hipótesis, aunque cabe mencionar que ahora con mayores estudios o investigaciones que aclaran un poco más el aspecto neurobiológico.

En 1908, Tredgold, introduce el término de “daño cerebral mínimo” (Minimal Brain Damagge), refiriéndose a niños con lesión cerebral los cuales presentaban dificultades escolares. [8] [9]

Luego en 1922 Hofman y en 1923 Ebaugh y Franklin explican los síntomas de la hiperactividad y evidencias de dificultades de aprendizaje, propios de encefalitis y traumas cerebrales. [6] [7] [9] Ebaugh describe el “Síndrome hipercinético” a consecuencia de traumatismos craneales y encefalopatías, lo que propició se adscribiera a una alteración neurológica. [6][9]

Goldstein en 1936, lo refiere a injurias traumáticas del cerebro. [9]

Paul Levin en 1938, describe la localización de lesiones frontales en niños con hiperactividad. [7]

Bender, en 1942, se refiere a dicho trastorno como una consecuencia o “secuela de diversas infecciones del Sistema Nervioso Central”. [9]

En 1947, Strauss y Lehtinen describen al “Minimal brain injury” o daño por injuria cerebral. Con sus estudios contribuyeron a la etiología orgánica. Fueron un parte-aguas ya que diferenciaron las características de los niños con retraso mental y niños hiperactivos; que si bien presentaban las mismas características comportamentales, las causas de los niños con retraso mental eran por daño orgánico pero no para los niños hiperactivos. [6] [7] [9]

En 1950 la Organización Mundial de la Salud OMS, denomina por primera vez al TDAH como un “Desorden Impulsivo e Hiperactividad”. [9]

Lauref y Denhoff, en 1957 “la literatura pediátrica, lo designa como una disfunción del Diencefalo, al cual nombraron síndrome de hiperkinesia subyacente”. [9]

En 1962 “en las conclusiones de un Simposio internacional celebrado en Oxford” se reemplazó la expresión “minimal brain injury” por la de “minimal brain dysfuction” [6]

En 1966, “Clements define al “minimal brain dysfuction” como un trastorno de conducta y también del aprendizaje que se presenta en niños de una inteligencia normal, asociados con disfunciones del sistema nervioso central”. [6]

Wender, en 1971, considera que el TDAH se debe a deficiencia de dopamina, justificándose desde ese tiempo el uso de estimulantes simpaticomiméticos. [9][11]

Años más tarde, en 1980, la Asociación Americana de Psicología, APA en colaboración con el Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM III, lo denomina como Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. [9]

En 1990, Alan J. Zametkin intenta describir al TDAH como alteración estructural, publicando la primera tomografía por emisión de positrones PET en un paciente con TDAH. [9]

En 1994, reaparece el DSM-IV y se difunde el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, donde se publican los criterios que a la actualidad son “fundamentales” o la base de diagnóstico para muchos especialistas. [9]

A continuación los criterios de diagnóstico del DSM- IV (TABLA 1) [4]:

TABLA 1		
CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD		
<b>A. (1) Y (2)</b>		
<b>(1) Seis o más de los síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:</b>	<b>DESATENCIÓN</b>	
	A menudo no presta atención a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades	
	A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.	
	A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente	
	A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o incapacidad para comprender instrucciones)	
	A menudo tiene dificultades para organizar tareas o actividades	
	A menudo evita, se disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido( como trabajos escolares o domésticos)	
	A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, juguetes, ejercicios escolares, lápices libros o herramientas)	
	A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes	
	A menudo es descuidado en las actividades diarias	
	<b>(2) Seis o más de los síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:</b>	<b>HIPERACTIVIDAD</b>
		A menudo mueve en exceso manos o pies o se remueve en su asiento
A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en donde se espera permanezca sentado		
A menudo salta o corre excesivamente en situaciones donde es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)		
A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio		
A menudo está en “marcha” o suele actuar como si tuviera un motor		
A menudo habla en exceso		
<b>IMPULSIVIDAD</b>		
A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas		
A menudo tiene dificultades para guardar turno		
A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (por ejemplo se entromete en conversaciones o juegos)		
<b>B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad, y desatención estaban presentes antes de los 7 años de edad.</b>		
<b>C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (escuela, trabajo, casa).</b>		
<b>D. Deben existir pruebas claras de deterioro clínicamente significativo de la actividad social académica o laboral.</b>		

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado de desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, de ansiedad, disociativo o de personalidad).

CÓDIGOS BASADOS EN EL TIPO

TIPO COMBINADO si ambos criterios se presentan en los últimos 6 meses

TIPO PREDOMINIO EN DÉFICIT DE ATENCIÓN se satisface el criterio A1 pero no el A2 en los últimos 6 meses

TIPO PREDOMINIO HIPERACTIVO IMPULSIVO satisface el criterio A2 pero no el A1 en los últimos 6 meses.

TABLA 1

## Prevalencia

Los criterios del Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV son la base para muchos cuestionarios y pruebas psicológicas y neuropsicológicas utilizadas como herramientas diagnósticas para el TDAH. Por una parte el DSM-IV durante su evolución ha precisado los criterios y recientemente “tipos” de trastorno por déficit de atención, con los cuales la prevalencia también ha incrementado, ya que el evaluado, niño, adolescente o adulto, no necesariamente debe cubrir los tres síntomas fundamentales: desatención, hiperactividad e impulsividad.

En comparación, con otra de las Clasificaciones internacionales de los trastornos mentales, la de la Organización de las Naciones Unidas (OMS), CIE 10, la prevalencia cambia. Los criterios son compartidos, pero en este caso con base al CIE 10, se deben cubrir los tres síntomas fundamentales, incluso específica que se deben presentar al menos seis criterios de desatención, tres de hiperactividad y tres de impulsividad; así el CIE 10 también considera como criterio de exclusión la presencia de otros diagnósticos. Por tal motivo la prevalencia basada en el DSM-IV incrementa en comparación con el CIE 10, porque la mayoría de la población encaja en al menos los seis criterios que sugiere el Manual Diagnóstico y estadístico, de alguna de las áreas o síntomas. [6]

La Organización de las Naciones Unidas, en 2001 a través de un informe de la Salud en el mundo, salud mental: nuevos conocimientos nuevas esperanzas [11], incluyó al Trastorno de Déficit de atención con hiperactividad, en trastornos de la infancia y adolescencia, y dentro de éste lo clasificó como un trastorno emocional o del comportamiento. Refiriendo una prevalencia del 10 a 20 % de los niños a nivel mundial.

*“La Organización Mundial de la Salud (OMS), reporta que a nivel mundial existe una prevalencia del TDAH del 5 por ciento. En los estados Unidos se da entre 2 y el 18 %. Sin embargo, en Colombia y España se ha reportado un índice del 14 y 18 por ciento. Sin tener una cifra precisa, se cree que en México este trastorno afecta a 1 millón y medio de niños y niñas menores de 14 años de edad, estas cifras lo revelan como un problema de salud pública.... En México, el TDAH se ha*

incrementado considerablemente en los últimos años. En la década de los 50, uno de cada 10 mil niños presentaba este síndrome, y hoy lo padece el 12 por ciento del total de la población, según datos de la Facultad de Psicología (FP) de la UNAM". [12]

"La prevalencia del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en el Gran Buenos Aires de la República Argentina se encuentra, según sea el conteo de síntomas más conservador o menos conservador entre el 4,99% y 7,86% de prevalencia". [13]

Y quizá por estas razones, la situación problemática del TDAH e incremento de su prevalencia provocó que en junio de 2007 se llevara a cabo en la ciudad de México el primer Consenso Latinoamericano de TDAH, dando como resultado un año más tarde, 2008, la publicación de la Declaración de México para el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en la Revista médica hondureña. En octubre de 2008 especialistas en salud mental, como psiquiatras, neurólogos, psicólogos, entre otros se reúnen en Mendoza Argentina, para el segundo Consenso Latinoamericano del TDAH, en el cual además de la Declaración, se funda la Liga Latinoamericana para el estudio del TDAH, con la sigla LILAPETDAH, la cual "pone énfasis en la promoción de la investigación, difusión del conocimiento científico y el rompimiento de los estigmas contra este padecimiento". [14] En 2009 la LILAPETDAH se reúne en Cartagena de Indias Colombia para su tercer consenso y elabora la Declaración de Cartagena que consta de 27 enunciados acerca del TDAH, con base a la Declaración de México en 2007, de 14 enunciados. A continuación, algunos de los criterios que pueden tener utilidad en el transcurso de este trabajo (TABLA 2): [14] [15]

TABLA 2

DECLARACIÓN DE CARTAGENA 2009

ENUNCIADO 1.- El TDAH está entre los primeros problemas de salud mental que afecta a la población de niños y adolescentes, el padecimiento es de origen biológico con participación en su expresión de elementos psicosociales, es también reconocido científicamente a nivel mundial y tiene implicaciones severas en el funcionamiento familiar, escolar, laboral y socioeconómico de los individuos que lo padecen.

ENUNCIADO 2.- La prevalencia promedio mundial del TDAH es del 5,29%. En Latinoamérica existen al menos 36 millones de personas con TDAH y menos de un cuarto de los pacientes se encuentran bajo tratamiento multimodal; entre estos, sólo el 23% tiene un apoyo terapéutico psicosocial y el 7% tratamiento farmacológico adecuado, lo cual enfatiza la problemática diagnóstica y terapéutica que tenemos en nuestros países.

ENUNCIADO 3.- Los principales síntomas del TDAH son inatención, hiperactividad e impulsividad excesiva e inadecuada para la edad y afecta a preescolares, escolares, adolescentes y adultos de ambos géneros (o sexos), sin importar condición social, raza, religión o ambiente socioeconómico.

ENUNCIADO 4.- Aunque el ambiente tiene un papel modulador en su expresión, los síntomas del TDAH no son causados por factores sociales, económicos, educativos o de ambiente familiar.

ENUNCIADO 5.- El TDAH se manifiesta desde la infancia y tiene un curso crónico con expresiones a lo largo de la vida y puede continuar hasta un 60% de los casos, hasta la adultez.

ENUNCIADO 9.- El TDAH no tratado adecuadamente conlleva riesgos y complicaciones que ponen en peligro la integridad física y mental de niños, adolescentes y adultos.

ENUNCIADO 10.- El TDAH incrementa el riesgo para desarrollar accidentes, fracaso escolar, problemas de autoestima y se relaciona con mayor consumo de tabaco, alcohol y sustancias ilícitas, inestabilidad laboral y fracaso marital.

ENUNCIADO 13.- El tratamiento del TDAH debe ser individualizado, y realizado de manera multimodal incluyendo medidas de tipo psicosocial, educativas y farmacológicas; las cuales en conjunto constituyen la piedra angular del mismo.

ENUNCIADO 14.- El tratamiento farmacológico del TDAH debe ser indicado y vigilado exclusivamente por médicos.

ENUNCIADO 15.- La decisión de aceptar un tratamiento farmacológico debe ser responsabilidad compartida de los padres, el paciente y el médico. Los niños, adolescentes y adultos deben participar activamente en su tratamiento con apoyo familiar.

ENUNCIADO 23.- Se debe asegurar la disponibilidad del tratamiento farmacológico para la población con TDAH, cualquiera que sea el agente, metilfenidato, anfetaminas y atomoxetina, entre los más utilizados.

ENUNCIADO 24.- Se requiere que las entidades gubernamentales que regulan el expendio de medicaciones de control como el metilfenidato y las anfetaminas (i.e.: Fondo Nacional de Estupefacientes, etc.) mantengan suficiente abastecimiento para suplir las necesidades de la población durante todo el año, y como entidades gubernamentales, procuren y vigilen el mejor servicio para la entrega de la medicación.

ENUNCIADO 25.- Para asegurar el tratamiento farmacológico con el metilfenidato y anfetaminas, todos los países latinoamericanos deberían tomar el ejemplo del gobierno chileno, el cual por medio del decreto No 405, de 1983, Ministerio de Salud, Dpto., Asesoría Jurídica (5), permite la distribución del metilfenidato sin control especial, de esta manera asegurando la disponibilidad de la medicación a los pacientes con TDAH.

TABLA 2

Retomando y reiterando el enunciado 4 de la Declaración de Cartagena: *“Aunque el ambiente tiene un papel modulador en su expresión, los síntomas del TDAH no son causados por factores sociales, económicos, educativos o de ambiente familiar”*. En este caso, restarían los factores orgánicos o neurobiológicos, ya sean anatómicos, funcionales o genéticos, que con base a dicho enunciado serían los que posiblemente causan los síntomas del TDAH.

Con el párrafo anterior, reforzamos el interés por revisar las causas neurobiológicas; ya que por lo que respecta a estas causas, existen actualmente, a partir de la década de los 90, más estudios que con ayuda de técnicas de neuroimagen, lo demuestran. Estos estudios han involucrado el uso de medicamentos o fármacos psicoestimulantes como tratamientos de mayor o principal uso para el TDAH.

La controversia, entre muchas otras cosas, es, si los hallazgos neurobiológicos del TDAH han justificado el uso de los fármacos para el tratamiento del TDAH, o bien, que la efectividad de los medicamentos y farmacocinética han contribuido a



explicar las causas del TDAH. “En el año 2000, la Ciencia y marketing como medios de comunicación, manifiestan que algunos integrantes de la APA tienen vínculos con la industria farmacéutica, los cuales también intervinieron en la organización del DSM IV, y por ende en la unificación de los criterios de diagnóstico y tratamiento para los trastornos como el TDAH”. [9]

### Aproximación neurobiológica:

Desde 1902 Still se cuestionaba si las causas de los niños hiperactivos debían a cuestiones cerebrales pero en esa fecha no podía ser comprobado. A lo largo del tiempo, muchas hipótesis han surgido y retomando las contribuciones para el TDAH, a partir de 1947, diversas investigaciones sustentan las bases neurobiológicas y neuroquímicas del TDAH. Pero es hasta 1990 cuando Zametkin trata de demostrar o describir a dicho trastorno como una alteración estructural, utilizando la Tomografía por emisión de positrones. Luego de esta fecha muchos estudios se han realizado, algunos de ellos con hallazgos positivos.

Una revisión realizada en 2001 por Mediavilla García, refiere:

*“El primer estudio que, con resonancia magnética (RM), identificó anomalías estructurales en el TDAH fue el de Filipek et al. Los autores observaron **volúmenes reducidos en el núcleo caudado izquierdo y córtex frontal anterosuperior derecho**, hallazgo que indicaba una inversión del patrón normal de asimetría. Detectaron volúmenes hemisféricos y ventriculares similares a los normales, lo que significaba que los resultados anteriores no se debían a una degeneración o atrofia. También encontraron diferencias en distintas regiones según hubiera o no respuesta al tratamiento farmacológico. Estos autores, intentaron establecer una distinción anatómica entre los síntomas predominantemente hiperactivos-impulsivos (disfunción dopaminérgica del frontal derecho/estriado bilateral, que llevaría a una hipoactivación del hemisferio derecho) y los síntomas predominantemente de inatención (disfunción parietal posterior bilateral y disfunción frontal derecho/estriado izquierdo)”. [16]*

*“Con respecto a la ausencia de la asimetría característica o inversión de la misma en el TDAH, Pueyo et al, han observado, no sólo una asimetría invertida en caudado y en lóbulo frontal, sino también una correlación negativa entre lóbulo frontal y caudado derechos; es decir, a mayor caudado, menor lóbulo frontal. El TDAH sería, pues, una alteración del desarrollo y no un proceso de atrofia cerebral”. [16]*

Existen otras regiones relacionadas, con el TDAH, las cuales no son compartidas por otros autores. Se trata del cuerpo calloso y el cíngulo: “Por ejemplo, con RM se ha calculado una reducción de aproximadamente el 10% en el lóbulo frontal (prefrontal dorsolateral y cíngulo anterior), ganglios basales (caudado y globo pálido) y algunas regiones del cuerpo calloso (rostrum y esplenio), que unen regiones frontales y parietales, particularmente en el lado derecho de todas estas regiones. Sin embargo, con respecto al cuerpo calloso, recientemente se ha publicado un estudio con RM en el que no se han observado diferencias ni en la medida global ni en ninguna región comisural de niños con TDAH”. [16]

“Estudios neuroanatómicos encontraron varias diferencias entre los pacientes con TDAH y grupos controles normales, entre los cuales están: reducción de hasta un

3% del volumen cerebral, deficiencia de la sustancia blanca en el hemisferio derecho, disminución de volumen de las siguientes áreas, del lóbulo frontal derecho, cuerpo calloso, núcleo lenticular, núcleo caudado derecho, así como diferencias macroscópicas del esplenio del cuerpo calloso, vermis y cerebelo". [17]

En 2009 Soliva y cols., realizan una revisión exhaustiva de 48 estudios publicados acerca de hallazgos por Resonancia Magnética estructural del TDAH, en la que refiere estructuras como: **lóbulo frontal, lóbulo temporal, lóbulo occipital, lóbulo límbico, cuerpo calloso, sistema ventricular, núcleo caudado especialmente la cabeza del núcleo caudado, núcleo del putamen, núcleo pálido, diencéfalo, cerebelo y volumen cerebral e intracraneal**. Soliva y cols., encontraron que la mayoría de los estudios se han centrado más a los lóbulos frontales y los núcleos caudados:

*"Los lóbulos frontales o las regiones prefrontales se examinan en 17 estudios. Sólo en tres de ellos, son normales. En los 14 restantes existen hallazgos positivos, aunque éstos son discordantes. El hallazgo positivo más ampliamente replicado es la disminución volumétrica de la región prefrontal derecha, que aparece en cinco estudios. Cinco estudios adicionales hallan déficit volumétricos en subregiones pertenecientes a la región prefrontal derecha. El hallazgo negativo que se notifica en el mayor número de estudios (cinco) es la normalidad volumétrica del lóbulo frontal izquierdo o de la región prefrontal izquierda". [18]*

*"De los 17 estudios que realizan análisis volumétricos de los núcleos caudados en el TDAH infanto-juvenil, sólo seis no hallan anomalías. Todos los estudios con tamaños muestrales iguales o superiores a 30 sujetos hallan disminuciones estadísticamente significativas de algunas de las variables volumétricas de los núcleos caudados examinadas y, en todos ellos, excepto en uno, hay una disminución estadísticamente significativa del volumen total del núcleo caudado derecho del grupo con TDAH respecto del grupo control". [18]*

*"Diecisiete de los 41 estudios morfométricos han examinado y notificado el volumen cerebral total, el volumen encefálico o el volumen intracraneal total. Nueve de ellos hallan una disminución del volumen cerebral total o encefálico total en el TDAH, entre el 3,2 y el 8,7%. Los ocho restantes no hallan diferencias significativas, precisando que la definición y el cálculo del volumen cerebral total y del volumen encefálico total tienen una amplia variabilidad en los distintos estudios. Las principales diferencias se centran en la inclusión o exclusión del sistema ventricular, del cerebelo y del tronco encefálico". [18]*

*"Los lóbulos parietales o regiones integrantes de éstos se examinan en 10 estudios. Cinco no hallan anomalías y cinco encuentran anomalías no coincidentes. Los lóbulos temporales o regiones integrantes de éstos se examinan en 11 estudios. Solo dos no encuentran anomalías en algunas subregiones y tres hallan anomalías no coincidentes, los restantes no encuentran anomalías. Los lóbulos occipitales se examinan en nueve estudios. Sólo en cuatro se encuentran anomalías no coincidentes. El lóbulo límbico o sus regiones integrantes se examinan en seis estudios y sólo dos notifican anomalías no coincidentes. En los cuatro restantes no se encuentran hallazgos positivos. Algunos pueden integrarse en el corpus de conocimiento neuropsicológico actual, como la afectación de las circunvoluciones cinguladas y el córtex parietal asociativo, que estarían involucrados en las redes atencionales descritas por Posner et al; o las regiones temporales, que han mostrado hipoactivación en el grupo con TDAH en algunos estudios de RM funcional asociados a tareas atencionales". [18]*

*“El cuerpo calloso ha sido analizado por 10 estudios. Todos ellos examinan el área en una sección mediosagital del cuerpo calloso, excepto dos estudios. Las distintas metodologías de segmentación del cuerpo calloso usadas pueden explicar buena parte de las divergencias. La disminución del área mediosagital del rodete sería el hallazgo más replicado, cuya afectación se detecta en cuatro estudios”. [18]*

*“El núcleo putamen es examinado por cinco estudios. En cuatro de ellos se observan unos volúmenes derecho e izquierdo del núcleo putamen normales en los sujetos con TDAH. En dos, los índices de asimetría son de predominio izquierdo y no difieren del grupo control”. [18]*

*“El globo pálido es examinado por seis estudios y los resultados son muy discordantes. El diencéfalo es examinado sólo en dos estudios, con procedimientos de morfometría computarizada, que no hallan anomalías. El cerebelo ha sido examinado en 11 estudios. Sólo dos estudios no hallan anomalías morfométricas”. [18]*

*“Estudios en neuroimagen han encontrado que la corteza prefrontal derecha, globo pálido, núcleo caudado y algunas zonas del cuerpo calloso que vinculan las regiones cerebrales frontales y parietales tienen un tamaño más reducido en niños hiperactivos respecto a los niños normales. La cabeza del núcleo caudado izquierdo es menor que la del derecho en niños con TDA, disminución bilateral del volumen prefrontal posterior, ambos núcleos caudados y globo pálido izquierdo. Disminución de volumen del vermis cerebeloso especialmente en el lóbulo postero-inferior”. [6]*

Por lo tanto en la mayoría de los estudios se han encontrado diferencias “significativas” en estructuras cerebrales de pacientes diagnosticados con TDAH, observándose generalmente reducción de volumen cerebral, vermis, cerebelo y núcleo caudado (el izquierdo con mayores hallazgos). Hasta la localización de algunos genes o marcadores genéticos [7], como la deficiencia de Dopamina. Y relación con la disfunción de la corteza prefrontal (PFC), como la vía piramidal.

Otros estudios refieren:

*“En los últimos 20 años, nuestra comprensión de la función cortical superior ha evolucionado de tal forma que ahora podemos empezar a explicar la etiología y el tratamiento del TDAH. Hemos aprendido que la corteza prefrontal juega un papel crucial en la regulación de la atención, el comportamiento y las emociones. Debilidades en la estructura y la función PFC, incluyendo alteraciones en la transmisión de catecolaminas, probablemente contribuyen a la etiología de los síntomas del TDAH”. [19]*

Una región importante o clave es el núcleo caudado derecho durante la edad pediátrica; así como el déficit volumétrico del lóbulo frontal derecho y el cerebelo. *“Ambos hechos procuran el apoyo empírico a teorías neuropsicológicas que postulan la disfunción de funciones ejecutivas asociadas a la disfunción frontosubcortical del TDAH”. [18]*

El "TDAH se relaciona con una función más débil y estructura de los circuitos de la Corteza Prefrontal (PFC), sobretodo en el hemisferio derecho.... la Corteza Prefrontal de asociación juega un papel crucial en la regulación de la atención, conducta, y emoción, con el hemisferio derecho especializado para la inhibición del comportamiento". [19]

En 2005 Capilla y cols., realizan un estudio con Resonancia Magnética funcional y el test de Wisconsin en el cual refuerzan la relación del TDAH con la disfunción de los circuitos frontoestriales. Refieren en su publicación:

*"Aunque aún no conocemos con exactitud cuál es el sustrato neurobiológico del TDAH, la hipótesis que cuenta con más apoyo en la actualidad postula la existencia de una disfunción en los circuitos frontoestriales. Esta hipótesis ha ido cobrando fuerza a partir de una serie de hallazgos, tanto anatómicos como funcionales, aportados por diferentes estudios de neuroimagen". [20]*

*"Desde el punto anatómico, se ha evidenciado un menor volumen en el lóbulo frontal derecho, así como una pérdida de la asimetría normal derecho > izquierdo en el núcleo caudado. Por otra parte, estudios funcionales realizados con tomografía por emisión de positrones (PET) muestran una disminución en el metabolismo cerebral de la glucosa en el lóbulo frontal". [20]*

*"Estudios con tomografía por emisión de fotón único (SPECT) han encontrado, además, la existencia de una relación inversa entre el flujo sanguíneo cerebral en regiones frontales del hemisferio derecho y la gravedad de los síntomas conductuales". [20]*

"El circuito frontoestriatal se considera parte esencial del sustrato neurofisiológico de las funciones ejecutivas. Los resultados apoyan la hipótesis frontoestriatal, ya que los niños con TDAH mostraron un menor número de fuentes de actividad con respecto al grupo control en la corteza prefrontal dorsolateral y el cíngulo anterior. Sin embargo, análisis posteriores mostraron que el patrón de actividad cerebral de los niños con TDAH empezaba a diferir del observado en los niños controles en momentos previos a la activación de este circuito frontoestriatal. En concreto, los niños con TDAH del subtipo predominantemente inatento mostraron una mayor activación en la corteza parietal inferior y la corteza temporal superior 100 ms después de la aparición del feedback auditivo que les indicaba si debían cambiar, o no, de criterio de categorización". [20]

Una revisión realizada en el 2008, por Avis R. Brennan and Amy F.T. Arnsten, refieren que estudios neuropsicológicos y de imagen indican que el déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se asocia con alteraciones en la corteza prefrontal (PFC) y sus conexiones con el estriado y el cerebelo. Los estudios de imagen han reportado disminución del volumen del núcleo caudado, y en particular las partes del cerebelo en el TDAH. La PFC en el hemisferio derecho es especialmente importante para la inhibición del comportamiento. Las alteraciones genéticas en las vías de catecolaminas pueden contribuir a la desregulación de los circuitos de la PFC en este trastorno. [21]

En el 2010, Curatolo y cols. señalan en su estudio:

*"Datos convergentes de neuroimagen, los estudios de neuropsicología, la genética y la neuroquímica siempre apuntan a la participación de las redes frontoestriatales como un factor probable para la fisiopatología del TDAH. Esta red consiste en la corteza prefrontal lateral, la*

corteza cingulada anterior dorsal y el núcleo caudado y el putamen. Las técnicas de neuroimagen funcional han proporcionado nuevas maneras de estudiar al TDAH, y ha demostrado una disfunción generalizada en los sistemas neuronales, la participación de las regiones prefrontales del cerebro, del cuerpo estriado, y parietal, y ha dado lugar a un modelo del cerebro de los déficits en múltiples vías de desarrollo". [22]

Otros estudios han encontrado no solo alteraciones en la corteza prefrontal sino en las conexiones al cuerpo estriado y cerebelo. [21] El TDHA también se ha asociado con un volumen reducido del vermis del cerebelo. Estos datos se han relacionado con el papel del cerebelo en la cognición y las conexiones que mantiene con los lóbulos frontal y parietal.

*"El lóbulo frontal interviene en la actividad motriz y en las expresiones de las emociones. Conjuntamente con otras estructuras, interviene en la ejecución de los movimientos voluntarios a través de la vía piramidal. Ejerce una acción inhibitoria en las estructuras estriales que son mediadas por la dopamina". [9]*

La Dopamina "modula numerosas funciones cerebrales, entre ellas las funciones cognitivas, el control motor y los mecanismos que regulan la motivación y la satisfacción [9] [10], implicadas en el TDAH. Una de las teorías neurobiológicas más prominentes de este trastorno es que existe una alteración en la neurotransmisión de la dopamina y, como consecuencia, en la desregulación de la corteza frontal y los circuitos subcorticales modulados por este neurotransmisor". [10]

*"Estudios neuroanatómicos y neuropsicológicos confirman la base neurobiológica del TDAH y convergen en los circuitos frontoestriales, que reciben una inervación abundante de las catecolaminas". [10] [22]*

*"Las hipótesis fisiopatológicas del TDAH involucran a los sistemas noradrenérgicos y sobre todo dopaminérgicos en la génesis del trastorno". [2]*

## **Tratamiento farmacológico**

Es así que las bases o causa neurobiológica apuntan a la disfunción o función de la corteza prefrontal (PFC) y los circuitos frontoestriales. Por tal motivo surge la necesidad de la medicación, "los circuitos de la corteza prefrontal dependen sumamente del correcto entorno neuroquímico de la función apropiada: estimulación noradrenérgica postsináptica de receptores adrenérgicos y la estimulación de los receptores dopaminérgicos, necesarios para la función óptima prefrontal. El TDAH está asociado con cambios genéticos que debilitan la señalización y, en algunos pacientes, con lenta maduración de los circuitos prefrontales de la PFC". [19] La corteza prefrontal (PFC) es esencial para las

llamadas funciones ejecutivas, lo que nos permite organizar y planificar el futuro y para inhibir las respuestas a las distracciones con el fin de lograr una meta". [19]

En otras palabras, el TDAH se ha relacionado a la "desregulación de sistemas centrales dopaminérgicos, porque los pacientes con TDAH responden favorablemente al medicamento psicoestimulante que aumenta la concentración extracelular de la dopamina". [10]

De los Tratamientos farmacológicos efectivos para el TDAH, todos mejoran la señalización de catecolaminas en los circuitos de la corteza prefrontal PFC y potencializan la regulación de la atención y conducta". [19] Los estimulantes actúan bloqueando la recaptación de estos dos neurotransmisores en el terminal presináptico de las neuronas de la corteza prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo. Este bloqueo aumenta la neurotransmisión catecolaminérgica postsináptica en el sistema nervioso central, SNC". [2]

Uno de los fármacos de mayor consumo para el tratamiento del TDAH es el Metilfenidato, quizá por tratarse del primero que se aprobó para dicho tratamiento, o por ser el más estudiado o el único aceptado para tratar al TDAH en varios países, por ejemplo, España. [21] Aparece en los años 60 en ensayos clínicos con pacientes con "síndrome hiperkinético" que en aquel momento se explicaba como una disfunción cerebral mínima. [9]

El Metilfenidato como un tipo de psicoestimulante "altera la producción, la liberación y el metabolismo de las monoaminas (dopamina, noradrenalina y serotonina). El metilfenidato en concreto actúa a través del bloqueo de los transportadores que devuelven las monoaminas al término presináptico, lo que origina un aumento extracelular de éstas. Además, bloquea el transportador de dopamina (DAT) de manera más eficaz que el de la noradrenalina y mucho más que el de la serotonina". [10] Por lo tanto sus efectos parecen beneficiar completamente a las posibles causas del TDAH.

Pero suena preocupante que "Entre 1993 y 2003 se incrementó tres veces el uso global de fármacos para el TDAH (dato que aporta un reciente artículo publicado en Lancet, 2007). Los lugares con un uso superior a lo esperado (Estados Unidos, Canadá, Australia) generan preocupación por un posible sobrediagnóstico del problema, mientras que en lugares con menos tratamientos de los esperados (Italia, Suecia, Japón) sugieren un infradiagnóstico". [7]

## Conclusión:

Cabe resaltar la gran contribución que diversos estudios e investigaciones especialmente neurobiológicas, han hecho al conocimiento del TDAH, acerca de su posible etiología, origen, causas y tratamientos.

Si bien la Liga Latinoamericana del TDAH señala en su Declaración del 2009 que el TDAH no se debe a factores sociales, educativos, familiares etc., parece ser una afirmación limitante y controversial, ya que hasta las investigaciones continúan y por el momento las recomendaciones para un óptimo tratamiento son multidisciplinarias. Además existen hallazgos como el de Swanson et al, que *“proponen que el estrés fetal, por causas ambientales, podría dañar selectivamente a las neuronas del núcleo estriado y afectar a las redes frontobasales en proceso de desarrollo. Factores ambientales como la privación materna podrían también relacionarse tanto con la presentación de los síntomas como con los beneficios obtenidos del tratamiento farmacológico. Cirulli y Laviola, por ejemplo, han observado que la administración de anfetaminas afecta a la secreción de corticosterona sólo en los animales privados del contacto materno. Así, la privación materna parece sensibilizar la respuesta a la anfetamina, lo que les lleva a sugerir que los primeros entornos deben investigarse como potenciales factores de riesgo para la aparición del TDAH”*. [16]

Otros datos que sugieren al TDAH como un resultado o consecuencia de modelos educativos y sociales. Registrado desde 1945, cuando Benjamín Spock crea un modelo de educación en norteamérica, dirigido a formar niños libres e independientes; dicho modelo surge contra una teoría de disciplina represora o castigadora, que trataba de provocar que el niño se sintiera “libre e independiente” para actuar, formar niños con la capacidad de elegir y decidir como un adulto. Provocando de esta manera una sobre-estimulación, para llegar al “niño hiperactivo, inquieto, demandante y disperso....que hoy conocemos como TDAH”. [9] Y esto no parece distante para muchos países latinoamericanos en la actualidad.

Podemos ir cerrando, con que la etiología es diversa y que la corteza prefrontal, los circuitos frontoestriales se ven afectados, así como la morfología de algunas estructuras cerebrales como el lóbulo frontal, la disminución del núcleo caudado izquierdo, entre otras. Y entonces evaluar si en realidad estamos hablando de un TDAH con todas estas bases, para fundamentar un diagnóstico o brindamos un diagnóstico para luego comprobar las bases neurobiológicas; luego de administrar un tratamiento, por ejemplo farmacológico. Y diferenciarlo de características propias del desarrollo del individuo en un contexto determinado, por ejemplo de un niño para lo cual cabe mencionar que “no es sorprendente



que la PFC es la última estructura del cerebro en madurar, cuya plena maduración se produce sólo a finales de la adolescencia". [19]

En algún momento de realizar este trabajo o en muchos, me cuestionaba la existencia del Trastorno por déficit de atención y sus causas neurobiológicas y tratamientos farmacológicos para ser precisos. Llegue a pensar que en efecto solo se trataba de una creación social y de industrias farmacéuticas y médicas. Pero con esta revisión puedo finalizar con que el TDAH, existe y a su vez los registros neurobiológicos de la "afección", por decirlo de alguna manera, de la corteza prefrontal y circuitos frontoestriales que provocan la mayoría de sus síntomas. El punto es si todo esto es considerado al momento de diagnosticar y más aún de decir usted tiene TDAH.....por lo tanto parte de su tratamiento es el medicamento.



## Referencias bibliográficas:

- [1] Martínez L. TDAH y patologización en la infancia. REV ELCISNE. 2011; 248: 4-7.
- [2] Jano.es. Medicamentos estimulantes en el tratamiento del Trastorno por déficit de Atención / Hiperactividad. Madrid, 2010. [Disponible en: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1761/69/00690072\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1761/69/00690072_LR.pdf)] [Consulta el 1 de junio de 2011].
- [3] Anónimo. Charles Bradley. AM J PSYCHIATRY 1998; 155: 968 [Disponible en: <http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/reprint/155/7/968>] [Consulta 7 de junio de 2011].
- [4] American Psychiatric Association. DSM-IV-TR Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4ª edición, Ed Masson: Barcelona, 2008; 82-89.
- [5] Benasayag L. Vasen J. Punta Rodolfo M. Dueñas G. ADDH. Niños con déficit de atención e hiperactividad ¿Una patología de mercado? Una mirada alternativa con enfoque multidisciplinario. 1ª edición Novedades Educativas: Argentina, 2007; 13-34.
- [6] Mas Pérez C. TDAH en la práctica clínica psicológica. REV CLINICA Y SALUD. 2009; 20: 249-259. [Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=180613881006>] [Consulta: 26 de junio de 2011].
- [7] Carretero Diaz M. TDAH. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. De la infancia a la edad adulta. Aperturas Psicoanalíticas Rev Int de Psicoan. 2009; 37 [Disponible en: <http://www.aperturas.org/articulos.php?id=0000694&a=TDAH-Trastorno-por-deficit-de-atencion-e-hiperactividad-De-la-infancia-a-la-edad-adulta>] [Consulta 17 de marzo de 2011] extraído del siguiente libro
- Parellada Redondo M. TDAH. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. De la infancia a la edad adulta. Ed Alianza. Madrid; 2009: 422 pp.
- [8] ADDISS ADHDM news. Understanding and recognizing ADHD. [Disponible en: <http://www.addiss.co.uk/understandingadhd.htm>] [Consulta 6 de junio de 2011]
- [9] Benasayag L. Vasen J. Punta Rodolfo M. Dueñas G. ADDH. Niños con déficit de atención e hiperactividad ¿Una patología de mercado? Una mirada alternativa con enfoque multidisciplinario. 1ª edición Novedades Educativas: Argentina, 2007; 13-34, 173-207.
- [10] Daz Heijtz R. Mulan F. Forsberg A. Alteraciones de los patrones de los marcadores de la dopamina en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. REVISTA DE NEUROLOGÍA 2006; 42: 19-23.
- [11] OMS. Informe sobre la salud en el mundo 2001. Salud Mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas. Suiza 2001. [Disponible en: [http://www.who.int/whr/2001/en/whr01\\_es.pdf](http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_es.pdf)] [Consulta 2 de junio de 2011].

- [12] PMFARMA. Portal iberoamericano de Marketing Farmacéutico: TDAH en México, un problema de Salud Pública. México 2009. [Disponible en: <http://www.pmfarma.com.mx/noticias/3859-tdah-en-mexico-un-problema-de-salud-publica.html>] [Consulta 3 de junio de 2011].
- [13] Scandar R. Estudio multicéntrico de Prevalencia por Déficit de Atención e Hiperactividad en la República Argentina 2000. TDAH JOURNAL [Disponible en: <http://www.fnc.org.ar/pdfs/scandar.pdf>] [Consulta 3 de junio de 2011].
- [14] [De la Peña Olvera F, Ortiz Palacios J, Barragán Pérez E. Declaración de Cartagena para el Trastorno por déficit de atención con Hiperactividad \(TDAH\): rompiendo el estigma. REV CLINICA Y SALUD. 2010; 8: 93-98. \[Disponible en: http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=56216305009\] \[Consulta: 27 de junio de 2011\].](#)
- [15] LILAPETDAH. Tercer consenso: Declaración de Colombia. México, 2008. [Disponible en: <http://www.tdahlatinoamerica.org/paginas/3erConsenso.html>] [Consulta: 28 de junio de 2011].
- [16] Mediavilla-García C. Neurobiología del trastorno de hiperactividad. REV NEUROL 2003; 36: 555-565.
- [17] Labos E. Slachevsky A. Fuentes P. Manes F. Tratado de Neuropsicología clínica. Ed AKADIA: Buenos Aires, Argentina, 2008; 217-219.
- [18] Soliva-Vila J.C. Vilarroy-Olive O. Aportaciones de la resonancia magnética estructural al esclarecimiento de la neurobiología del trastorno por déficit de atención / hiperactividad: hacia la identificación de un fenotipo neuroanatómico. REVISTA NEUROL 2009; 592-598.
- [19] Arnsten A. The emerging Neurobiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The Key role of the Prefrontal Association cortex. J PEDIATR 2010;154: 1-20.
- [20] Capilla-González A, Pazo P. Campo F, Maestú A, Fernández S, Fernández- González, Ortiz T. Nuevas aportaciones a la neurobiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad desde la magnetoencefalografía. REV NEUROL 2005; 40: 43-47.
- [21] Brennan A. Arnsten A. Neuronal Mechanisms Underlying Attention Deficit Hyperactivity Disorder: the influence of Arousal on Prefrontal Cortical Function. ANN NY ACAD SCI 2010; 1129: 236-245.
- [22] Curatolo P. D'Agati E. Moavero R. The Neurobiological basis of ADDHD. ITALIAN J PEDIATR 2010, 36; 79 [Disponible en: <http://www.ijponline.net/content/36/1/79>] [Consulta 18 de marzo de 2011].
- [23] INDEC. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Población de niños y niñas. Buenos Aires, Argentina, 2000. [Disponible en: <http://www.indec.gov.ar>] [Consultado 15 de junio de 2011].