

ORIGINAL

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: de padres a hijos



A. Vélez-van-Meerbeke*, C. Talero-Gutiérrez, I. Zamora-Miramón
y G.M. Guzmán-Ramírez

Grupo de Investigación en Neurociencias NeURos, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

Recibido el 24 de junio de 2015; aceptado el 2 de septiembre de 2015
Accesible en línea el 3 de noviembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Trastorno por déficit de atención;
DSM-IV;
Escala multifuncional de la conducta (BASC);
Escala de Wender-Utah;
Conducta

Resumen

Introducción: En el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), la heredabilidad ha sido reconocida en múltiples estudios. En este sentido, se ha observado una mayor frecuencia del trastorno en niños con familiares afectados. El objetivo fue determinar la asociación entre la presencia de síntomas de TDAH en niños escolares de 5 instituciones educativas de Bogotá y el antecedente de síntomas de TDAH en sus padres utilizando el cuestionario de Wender-Utah.

Metodología: Estudio de casos y controles seleccionados de acuerdo con los criterios DSM-IV para TDAH, la escala multifuncional de la conducta (BASC) para padres y maestros y WISC-IV para descartar déficit cognitivo. A los padres se les aplicó un cuestionario de Wender-Utah para identificar de manera retrospectiva síntomas de TDAH en su infancia. Un score de 36 fue tomado como punto de corte.

Resultados: De 202 niños disponibles, 117 fueron casos y 85 controles. Un 16% de 175 madres y un 20,6% de 141 padres tuvieron antecedentes positivos para síntomas de TDAH en la infancia. La presencia de síntomas en alguno de los progenitores, principalmente en la madre, es un factor de riesgo significativo para la presencia de TDAH en los niños y esta relación persiste si se controla por diferentes variables. Si los 2 progenitores tienen el cuadro, existe una tendencia a que el riesgo aumente.

Conclusión: A pesar de que el TDAH se ha asociado a un componente genético, otros factores del entorno pueden estar involucrados en la génesis del trastorno.

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alberto.velez@urosario.edu.co (A. Vélez-van-Meerbeke).

KEYWORDS

Attention deficit
hyperactivity
disorder;
DSM-IV;
Behavior Assessment
System for Children
(BASC);
Wender-Utah Rating
Scale;
Behaviour

Attention deficit hyperactivity disorder: From parents to children**Abstract**

Introduction: Multiple studies of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) have recognised a heritability factor in that a higher frequency of the disorder is observed in children with an affected relative. Our aim was to determine the association between ADHD symptoms in young children enrolled in five schools in Bogota and a history of ADHD symptoms in their parents using the Wender-Utah Rating Scale.

Methodology: Case-control study of participants selected according to DSM-IV criteria for ADHD and the Behavioral Assessment System for Children (BASC) completed by parents and teachers; the WISC-IV scale was used to exclude children with cognitive deficit. Parents completed the Wender-Utah Rating Scale to retrospectively identify any ADHD symptoms in childhood. A score of 36 was used as a cutoff point.

Results: The study included 202 children: 117 cases and 85 controls. A positive history of ADHD symptoms in childhood was identified for 16% of 175 mothers and 20.6% of 141 fathers. The presence of symptoms in either parent, especially the mother, constitutes a significant risk factor for ADHD in children and this relationship persists after controlling for different variables. If both parents have the disorder, the risk tends to increase.

Conclusion: Although ADHD has been linked to a genetic component, other environmental factors may be involved in the disorder.

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno de la conducta caracterizado por la falta de atención, el aumento de la actividad motora e impulsividad. La prevalencia en la población general oscila entre el 5 y el 20% según las series¹⁻⁵.

Aunque es un problema específico de los niños, los síntomas y déficits funcionales pueden persistir hasta la edad adulta en un 60%, como lo demuestran los estudios de seguimiento⁶⁻⁸. La prevalencia en la edad adulta varía entre el 2,5% y el 4,7%⁹⁻¹². No se conoce cuáles son los factores de riesgo que tienen los niños con TDAH para que el trastorno persista, aunque se ha reportado asociación con el tratamiento tardío, la severidad del cuadro y la presencia de comorbilidades psiquiátricas como desórdenes de personalidad entre otros^{13,14}.

Los factores genéticos han estado fuertemente implicados en la etiología del TDAH. Se trata de un desorden multifactorial con una heredabilidad estimada alrededor del 76%¹⁵. En este sentido, se ha evidenciado que los hijos de un progenitor con TDAH tienen un 50% de probabilidad de tener los mismos síntomas¹⁶. Cuando se evalúa a niños seleccionados a partir de padres con diagnóstico de TDAH de inicio infantil, se demuestra que el 57% de estos niños cumple con criterios de TDAH y de estos, un 75% ha estado en tratamiento. Smalley et al. encontraron que cuando se diagnostica a niños con TDAH y conductas oposicionistas a través del DSM-IV, existe asociación significativa con un padre afectado en el 55% de los casos, siendo mayor para las niñas en un 63% en comparación con los niños¹⁷. Sin embargo, no hay que menospreciar el papel del ambiente en la generación y el mantenimiento del trastorno a lo largo de la vida¹⁸. Hay que anotar que es posible que cuanto más severo sea el trastorno en los niños, existe mayor probabilidad de tener un progenitor con TDAH¹⁹.

Al igual que en los niños, no existe un marcador específico y objetivo para la evaluación del TDAH del adulto^{2,20}. Aparte

de la entrevista y la observación directa, se han utilizado escalas de evaluación con criterios estandarizados y adaptados algunas de las cuales han sido traducidas y validadas al español²¹. Para la evaluación de la historia clínica general, The Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV parte I (CAADID); para la evaluación de los síntomas actuales del TDAH la CAADID parte II, entrevista para TDAH adultos de Barkley, ADHD Rating Scale-IV, Adult Self-Report Scale (ASRS), The Conner's Adult ADHD Rating Scales (CAARS), ADHD-Symptom Rating Scale, y para la evaluación retrospectiva de síntomas del TDAH en la infancia, Wender Utah Rating Scale (WURS) y ADHD-Symptom Rating Scale. En relación con la WURS, varios autores han determinado no solamente su utilidad para evaluar retrospectivamente el trastorno por déficit de atención en los adultos, sino también el establecimiento de factores relacionados o comórbidos^{22,23}. Es más, es un modelo interesante para evaluar la relación entre polimorfismos de genes candidatos y el TDAH, como establecieron Pazvantoğlu et al. en un estudio de 228 padres de 146 niños afectados con el trastorno²⁴.

El objetivo de este trabajo fue determinar la asociación entre la presencia de síntomas de TDAH en niños escolares de 5 instituciones educativas de Bogotá y el antecedente de síntomas de TDAH en sus padres utilizando el WURS^{20,25}.

Sujetos y métodos

Se realizó previamente un estudio de casos y controles con una muestra de estudiantes de colegios públicos y privados de Bogotá, Colombia, de estratos bajos y medios para evaluar la presencia de síntomas de TDAH en ellos^{3,26,27}. El diagnóstico de TDAH se realizó con la lista de chequeo del DSM-IV y la escala multidimensional de evaluación de la conducta (BASC, por sus siglas en inglés). Posteriormente,

se excluyó a todos aquellos niños con déficits cognitivos mediante una evaluación con el WISC IV (punto de corte CI total < 70). Los controles fueron niños de la misma escuela pero sin síntomas de TDAH ni problemas cognitivos.

A los padres y madres, tanto de los casos como de los controles que estuvieron disponibles, que aceptaron voluntariamente completar la encuesta y firmaron un consentimiento informado, se les aplicó la escala WURS, para documentar la presencia de TDAH retrospectivamente en la infancia.

La WURS es un cuestionario autoaplicado de 61 ítems que tiene en cuenta los siguientes criterios: falta de atención, hiperactividad e impulsividad, y problemas emocionales y de conducta. Todos los ítems hacen referencia al encabezado «De pequeño yo era (o tenía) (o estaba)». La escala fue traducida, adaptada y validada para la población española por Rodríguez-Jimenez et al. en 2001²⁵ (anexo 1). En el estudio de validación para Colombia realizado por Pineda et al. se evidenció que, a partir de la puntuación obtenida en los 25 ítems, y un punto de corte de 35,5, se obtiene una especificidad superior al 90%, aunque con una sensibilidad cercana a 46%²⁸. Para el presente trabajo se consideró positiva para TDAH una puntuación mayor o igual a 36 puntos²⁹.

Para el cálculo del tamaño de muestra se tomó como referencia una prevalencia de síntomas en los padres de pacientes afectados con TDAH del 23,1%, y para los padres de los niños sanos una prevalencia del 3,8%³⁰. Se obtuvo un tamaño mínimo de muestra considerando las posibles pérdidas de 128 sujetos, siendo 64 casos y 64 controles para un poder del 80% y una confianza del 95%.

El procesamiento de la información se realizó con los paquetes estadísticos SPSS versión 20.0 para Windows. Para el análisis descriptivo de las variables de tipo cualitativo se utilizaron distribuciones de frecuencia y porcentuales, y en las variables de tipo cuantitativo, medidas de tendencia central y medidas de variabilidad y sus respectivos coeficientes de variación para medir la homogeneidad de los datos (con una prueba T para muestras homogéneas). Además, se evaluó el riesgo de presentar TDAH en los hijos ante la presencia del trastorno en los progenitores a través de la razón de disparidad (OR) y su respectivo intervalo de confianza del 95% (IC del 95%). Para la comparación de variables cuantitativas se empleó la prueba de la t de Student para la comparación de medias de 2 grupos independientes, previa verificación del cumplimiento del supuesto de normalidad con un test de Levene con una $p > 0,05$. En caso de no cumplirse este supuesto de normalidad a través de la prueba de Kolmogorov, se utilizó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para evaluar la diferencia entre los casos y los controles. Finalmente, se hizo un análisis de regresión bi/multinomial bajo el método de paso a paso hacia delante para evaluar qué variables influyeron en la relación de TDAH en los niños si los padres presentaban el antecedente de TDAH en la infancia. El nivel de significación utilizado fue del 5% ($p < 0,05$).

Este fue un estudio sin riesgo que siguió los lineamientos jurídicos y éticos del país, y los contemplados en la última modificación de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. La participación de las familias fue voluntaria, todos los padres y madres de los niños firmaron un consentimiento informado y los niños dieron su

asentimiento. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación Institucional y se contó con el permiso de las autoridades escolares para evaluar a los niños en los planteles educativos. Todos los datos y los registros obtenidos se consignaron de tal forma que se protegió la confidencialidad de los sujetos.

Resultados

Se obtuvo la firma del consentimiento en los padres de 250 niños. De estos, se excluyó a 37 por datos incompletos o no concluyentes de TDAH y a 11 por tener un CI inferior a 70. La muestra final estuvo conformada por 202 niños: 117 casos y 85 controles, de los cuales 146 fueron hombres y 56 mujeres (fig. 1). De acuerdo con los criterios establecidos según el BASC y la lista de chequeo, 107 casos pudieron ser clasificados en los subgrupos del TDAH: 35 presentaron síntomas de inatención, 11 de hiperactividad/impulsividad y 61 de un trastorno mixto.

Ciento setenta y cinco madres y 141 padres estuvieron disponibles para la aplicación del WURS y obtuvieron una puntuación promedio en esta escala de 20,94 (IC del 95%, 18,71-23,18) y 23,18 (IC del 95%, 21-25,37, respectivamente). Las medias y las medianas de los progenitores de los casos fueron significativamente más altas tanto en las madres ($p = 0,002$) como en los padres ($p = 0,022$). Al realizar el análisis según el sexo del progenitor y del caso índice, se mantuvo la misma tendencia, aunque solamente se encontraron diferencias significativas en el puntaje de las madres de los hombres (tabla 1).

Con el punto de corte de 36 en la WURS, el 16% de las madres fueron positivas en el antecedente de TDAH (fig. 1). Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de TDAH en los hijos y el antecedente positivo para TDAH en las madres de los casos con relación a las madres de los controles ($p = 0,002$). El riesgo de un hijo con el trastorno si la WURS realizada a la madre es positiva es de 2,65 veces (IC del 95%, 1,063-6,624). En un modelo de regresión logística, al controlar por sexo de los niños, el tipo de colegio y la edad o el curso, persistió la relación significativa entre el antecedente de WURS positivo en la madre y la presentación de TDAH en los hijos ($p = 0,049$). El puntaje total del CI no influyó en este modelo.

Respecto a los padres, el 20,6% de ellos fueron positivos para TDAH en la WURS (fig. 1). Se encontró asociación al evaluar la positividad en la escala de los padres de los niños casos contra la de los controles ($p = 0,022$) con un riesgo de 2,82 veces (IC del 95%, 1,12-7,14) de que el hijo presente TDAH si la WURS en el padre es positiva. En un modelo de regresión logística, al controlar por sexo de los niños, persistió una relación significativa entre el antecedente de WURS positiva en el padre y la presentación de TDAH en los hijos ($p = 0,049$). La edad, el tipo de colegio, el CI total y el curso en que se encontraba el niño no influyeron en el modelo.

Al evaluar el antecedente de TDAH en alguno de los padres o simultáneamente en los dos, se encontró que si uno de los progenitores tenía el antecedente el riesgo fue de 2,579 veces (IC del 95%, 1,223-5,441). Ahora, si los 2 tenían el antecedente, el riesgo aumentó (OR = 3,688, IC del 95%,

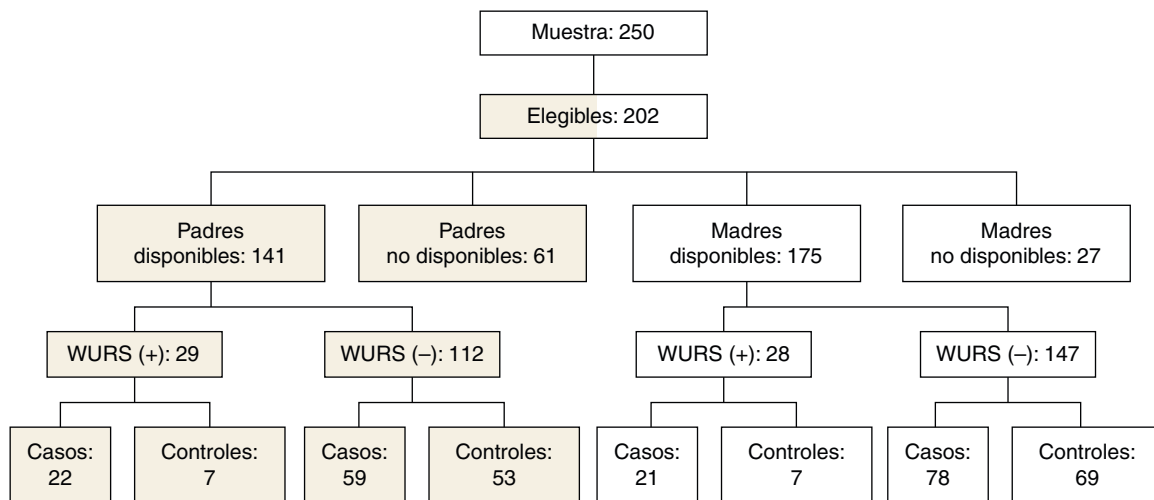


Figura 1 Diagrama de flujo de la investigación.
WURS: Wender-Utah Rating Scale. Punto de corte score de 36.

0,420-32,400), pero el tamaño de muestra ($n=6$) fue muy pequeño para que las diferencias fueran significativas.

Al evaluar los subgrupos del TDAH a través de un modelo de regresión logística multinomial, se encontró que los antecedentes en la madre estuvieron relacionados con el subgrupo mixto cuando se controló por sexo, edad, tipo de colegio y curso ($p=0,033$). Entre tanto, si es el padre que tiene el trastorno, la relación se estableció con el subgrupo de inatención, controlada por sexo, edad y curso ($p=0,046$). En el caso de que uno de los 2 progenitores tuviera el antecedente, se evidenció una relación con el subtipo mixto controlada por sexo ($p=0,037$), curso ($p=0,044$) o tipo de colegio ($p=0,039$).

Discusión

El TDAH es una condición presente a lo largo de la vida, con inicio en la infancia y múltiples consecuencias laborales,

escolares, familiares y sociales. Tiene un origen multifactorial en el cual influyen factores ambientales y genéticos.

El antecedente de TDAH en padres de niños que presentan este mismo cuadro clínico se ha descrito en investigaciones previas^{31,32} y se ha demostrado un patrón de heredabilidad entre el 65 y el 75%³³. Evaluar la asociación de niños que tienen TDAH con la posibilidad de tener un padre con este trastorno permitirá generar estrategias con pautas académicas asertivas.

Existen herramientas que se han utilizado para la evaluación de la relación familiar de este problema. Sin embargo, se ha evidenciado una gran variabilidad en los resultados, posiblemente debido a los métodos de evaluación diagnósticos, la fuente de información (padres, maestros, cuidadores) y las características socioculturales (sexo, etnia y tipo de población, lugar de residencia y nivel socioeconómico). La evaluación retrospectiva de la presencia del TDAH en la infancia de los padres a través de la WURS puede ser de utilidad, puesto que permite, de manera rápida y con

Tabla 1 Puntuación promedio de los progenitores en la escala WURS. Diferencias entre niños casos y controles y por género

	N	Media	IC del 95%	DE	Mediana	p^a
Padres de casos	81	25,17	(22,24-28,10)	13,250	24	0,022
Padres de controles	60	20,50	(17,26-23,74)	12,560	17	
Madres de casos	99	23,32	(20,48-26,17)	14,270	21	0,002
Madres de controles	76	17,84	(14,32-21,36)	15,408	15	
Padres de niños caso	64	26,22	(23,3-29,44)	12,883	24	0,161
Padres de niños control	39	22,95	(18,47-27,43)	13,832	20	
Madres de niños caso	79	23,30	(20,23-26,38)	13,727	21	0,029
Madres de niños control	46	19,70	(14,72-24,67)	16,746	16	
Padres de niñas caso	17	21,24	(13,90-28,57)	14,263	18	0,322
Padres de niñas control	21	15,95	(12,19-19,72)	8,273	15	
Madres de niñas caso	20	23,4	(15,61-30,19)	16,637	17,5	0,068
Madres de niñas control	30	15	(10,2-19,80)	12,847	11,5	

^a U de Mann-Withney. Valores estadísticamente significativos: $p \leq 0,05$.

una sensibilidad y especificidad razonables, realizar un tamizaje confiable^{20,25,34}. Una de las limitaciones del uso de esta escala es que haya sesgo de recuerdos, dado que los síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad debieron aparecer antes de los 7 años. Así mismo, es posible que no se identifiquen en los padres síntomas predominantemente de inatención u otras patologías asociadas.

Con el punto de corte de 36 en la WURS, 16% de las madres y 20,06% de los padres presentaron síntomas de inatención o hiperactividad en la infancia. Estos resultados fueron similares a los obtenidos en un estudio de Romero Ogawa et al., realizado con una población y una metodología similares, en el que se encontró que el 23% de los padres y el 19% de las madres tuvieron una prueba de WURS positiva para TDAH³⁰.

Los factores genéticos han sido identificados como parte de la etiología del TDAH^{35,36}. En este estudio se demuestra que existe una heredabilidad importante del TDAH de padres a hijos. Por este motivo, el diagnóstico de TDAH en uno de los padres es un factor a tener en cuenta en las consultas de crecimiento y desarrollo. Smalley et al. encontraron que cuando se diagnostican niños con TDAH y conductas oposicionistas a través del DSM-IV existe una asociación significativa con un progenitor afectado en 55% de los casos, siendo mayor para las niñas en el 63% en comparación con los niños, indicando que el desarrollo del trastorno en las niñas requiere mayor influencia familiar¹⁷. La positividad en la WURS en ambos progenitores no es muy frecuente, como se detectó en este estudio, pero sí podría generar un riesgo adicional.

Ahora bien, la presencia de factores ambientales y sociales puede precipitar y agravar los síntomas del TDAH. Entornos familiares disruptivos o con adversidades psicosociales, como la pobreza, la presencia de psicopatología parental, las relaciones conflictivas y el desempleo, entre otros, favorecen la manifestación del cuadro en los niños susceptibles³⁷⁻³⁹. En este sentido, es llamativo en el presente estudio el hallazgo de una mayor asociación con los casos cuando la madre era la que tenía el problema. Esto podría explicarse porque la madre, como moduladora del desarrollo del comportamiento del niño, no realiza adecuadamente esta función en el caso de estar afectada por un trastorno por déficit de atención. Como autocrítica, hay que mencionar que hubo menos participación de los padres con respecto a las madres, y esto pudo establecer un sesgo en los resultados del estudio teniendo en cuenta que la prevalencia del síndrome es mayor en hombres que en mujeres. Existe la posibilidad de que entre aquellos padres que no quisieron participar, haya un número importante de casos con problemas persistentes de atención e hiperactividad.

Por otra parte, el TDAH interfiere en el adecuado desarrollo de la conducta y puede asociarse a diferentes tipos de comportamiento disruptivo para la sociedad. El estudio de adultos con alcoholismo o delincuencia pone de manifiesto que estos adultos presentaron con alguna frecuencia TDAH en la infancia. Ponce Alfaro et al. estudiaron a pacientes alcohólicos a los cuales se les aplicó la WURS con el objeto de estimar la frecuencia de antecedentes de posible TDAH en la infancia. Encontraron una elevada prevalencia de pacientes alcohólicos con puntuaciones elevadas en la WURS, lo que se correspondería con síntomas de TDAH en la infancia⁴⁰. Por otra parte, Vegue-Gonzalez et al., al estudiar una población de 100 reclusos de una penitenciaría con el

objeto de determinar la prevalencia de trastorno de atención e hiperactividad en la infancia y de evaluar una posible asociación con desordenes de conducta, utilizaron el WURS, encontró que el 50% de los casos evaluados cumplían el criterio para historia de trastorno de atención e hiperactividad en la infancia¹³.

Teniendo en cuenta que la sospecha de TDAH surgió de la percepción de los progenitores a través de las escalas realizadas, cabe la duda de si aquellos padres o madres calificados como positivos en la prueba de WURS fueran más tolerantes ante el comportamiento de los hijos y, por lo tanto, la calificación de las pruebas de estos últimos fueran menos rígidas y no quedaron incluidos como casos. Es por esto que hay que insistir en que la detección, el reconocimiento y el tratamiento del TDAH son importantes en todos los niveles de desarrollo y momentos de la vida. Esta situación presenta un impacto significativo en todos los miembros de la familia y no solo en el individuo afectado². Por lo tanto, se considera indispensable continuar investigando la asociación del TDAH en familiares, así como la necesidad de búsqueda de herramientas con mayor sensibilidad y especificidad para poder generar respuestas y acercamientos más oportunos.

Respecto al manejo, es recomendable que se implementen intervenciones psicosociales con un enfoque cognitivo-conductual, en las cuales se incluyan a los padres como un componente importante el tratamiento de sus hijos. Esta formación debe contener temas como educación en aspectos relacionados con el trastorno, la comprensión de las relaciones entre padres e hijos, la enseñanza de habilidades de comunicación eficaces fomentando comportamientos positivos y mejoría de la motivación de los niños mediante el uso de sistemas de recompensa, así como la introducción de tiempos de espera para los malos comportamientos.

En conclusión, aunque el TDAH tiene un gran componente genético, otros factores del entorno podrían estar involucrados en la génesis del trastorno. En el presente trabajo se encontró una asociación significativa entre TDAH y la posibilidad de tener un progenitor con el trastorno cuando se evalúan a través de la WURS, con un riesgo de 2,36 veces. Esta relación persiste si se controla por diferentes variables. La WURS es una herramienta útil para la evaluación del adulto y que debería utilizarse en el caso de encontrar un niño con TDAH. En caso de encontrarla positiva, sería conveniente realizar posteriormente un tratamiento integral que involucre a todos los integrantes de la familia.

Financiación

El presente artículo forma parte del proyecto de investigación «Caracterización familiar, molecular y evaluación de la función ejecutiva en población escolar diagnosticada con déficit de atención e hiperactividad», financiado por la Fundación para la Promoción de la Investigación y la Tecnología del Banco de la República de Colombia, el Fondo de Investigaciones de la Universidad del Rosario (FIUR) y la Universidad del Rosario.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflictos de intereses.

Anexo 1. Escala de Wender-Utah (WURS)

<i>De pequeño yo era (o tenía) (o estaba)</i>	0	1	2	3	4
1. Activo, no paraba nunca ^a					
2. Miedo de las cosas					
3. Problemas de concentración, me distraía con facilidad ^a					
4. Ansioso, preocupado ^a					
5. Nerviosismo, inquieto ^a					
6. Poco atento, «en las nubes» ^a					
7. Mucho temperamento, saltaba con facilidad ^a					
8. Tímido, sensible					
9. Explosiones de genio, rabietas ^a					
10. Problemas para terminar las cosas que empezaba ^a					
11. Testarudo, cabezota ^a					
12. Triste, deprimido					
13. Imprudente, temerario, hacía travesuras ^a					
14. Insatisfecho con la vida, no me gustaba hacer ninguna cosa					
15. Desdobediente con mis padres, rebelde, contestón ^a					
16. Mala opinión de mí mismo					
17. Irritable ^a					
18. Extrovertido, amigable, me gustaba la compañía de los demás					
19. Descuidado, me organizaba mal ^a					
20. Cambios de humor frecuentes: alegre, triste... ^a					
21. Enfadado ^a					
22. Popular, tenía amigos					
23. Me organizaba bien, ordenado, limpio					
24. Impulsivo, hacia las cosas sin pensar ^a					
25. Tendencia a ser inmaduro ^a					
26. Sentimientos de culpa, remordimientos ^a					
27. Perdía el control de mí mismo ^a					
28. Tendencia a ser o a actuar irracionalmente ^a					
29. Poco popular entre los demás niños, los amigos no me duraban mucho, no me llevaba bien con los demás niños					
30. Mala coordinación, no hacía deporte					
31. Miedo a perder el control					
32. Buena coordinación, siempre me escogían de los primeros para el equipo					
33. Un chico (solo si es mujer)					
34. Me escapaba de casa					
35. Me metía en peleas ^a					
36. Molestaba a otros niños ^a					
37. Líder, mandón					
38. Dificultades para despertarme					
39. Me dejaba llevar demasiado por los demás ^a					
40. Dificultad para ponerme en el lugar de otros ^a					
41. Problemas con las autoridades, en las escuela, visitas al jefe de estudios ^a					
42. Problemas con la policía condenas					
<i>Problemas médicos en la infancia</i>					
43. Dolor de cabeza					
44. Dolor de estómago					
45. Estreñimiento					
46. Diarrea					
47. Alergia a alimentos					
48. Otras alergias					
49. Me orinaba en la cama					

Anexo 1 (continuación)

<i>De pequeño yo era (o tenía) (o estaba)</i>	0	1	2	3	4
<i>De niño, en la escuela yo era (o tenía)</i>					
50. En general, un buen estudiante, aprendía rápido					
51. En general, mal estudiante, me costaba aprender					
52. Lento para aprender a leer					
53. Leía despacio					
54. Dislexia					
55. Problemas para escribir, deletrear					
56. Problemas con los números o con las matemáticas					
57. Mala caligrafía					
58. Capaz de leer bastante, bien pero nunca me gustó					
<i>De niño, en la escuela yo era (o tenía)</i>					
59. No alcancé todo mi potencial					
60. Repetí curso (¿Cuál? _____)					
61. Expulsado del colegio (¿Qué cursos? _____)					

^a Estos 25 ítems han sido seleccionados por su capacidad para discriminar a los pacientes con TDAH en la infancia.

0: nada en absoluto o casi nada; 1: un poco; 2: moderadamente; 3: bastante; 4: mucho.

Fuente: Rodríguez-Jiménez et al.²⁵.

Bibliografía

- Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Pankratz VS, Weaver AL, Weber KJ, et al. How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:217–24.
- Katragadda S, Schubiner H. ADHD in children, adolescents, and adults. *Prim Care.* 2007;34:317–41.
- Velez-van-Meerbeke A, Talero-Gutierrez C, González-Reyes R, Ibáñez M. Prevalencia de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en estudiantes de escuelas de Bogotá, Colombia. *Acta Neurol Colomb.* 2008;24:6–12.
- Pineda D, Ardila A, Rosselli M, Arias BE, Henao GC, Gomez LF, et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in 4 to 17-year-old children in the general population. *J Abnorm Child Psychol.* 1999;27:455–62.
- Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: An updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol.* 2014;43:434–42.
- Tuithof M, ten Have M, van Dorsseleer S, de Graaf R. [Prevalence, persistency and consequences of ADHD in the Dutch adult population]. *Tijdschrift Voor Psychiatrie.* 2014;56:10–9.
- Barkley RA. Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry.* 2002;63(Suppl 12):10–5.
- Guldborg-Kjar T, Sehlin S, Johansson B. ADHD symptoms across the lifespan in a population-based Swedish sample aged 65 to 80. *Int Psychogeriatr.* 2013;25:667–75.
- Vidal R, Barrau V, Casas M, Caballero-Correa M, Martínez-Jiménez P, Ramos-Quiroga JA. Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms in outpatient adolescents and young adults with other psychiatric disorders refractory to previous treatments. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2014;7:104–12.
- Knight TK, Kawatkar A, Hodgkins P, Moss R, Chu LH, Sikirica V, et al. Prevalence and incidence of adult attention deficit/hyperactivity disorder in a large managed care population. *Curr Med Res Opin.* 2014;30:1291–9.
- Simon V, Czobor P, Balint S, Meszaros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2009;194:204–11.
- Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry.* 2006;163:716–23.
- Vegue-Gonzalez M, Alvaro-Brun E, Santiago-Saez A, Kanaan-Kanaan A. Retrospective evaluation of attention deficit hyperactivity disorder with the Wender Utah Rating Scale in a sample of Spanish prison inmates. *J Forensic Sci.* 2011;56:1556–61.
- Kessler RC, Adler LA, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Faraone SV, et al. Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry.* 2005;57:1442–51.
- Li Z, Chang SH, Zhang LY, Gao L, Wang J. Molecular genetic studies of ADHD and its candidate genes: A review. *Psychiatry Res.* 2014;219:10–24.
- Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biol Psychiatry.* 2005;57:1215–20.
- Smalley SL, McGough JJ, del'Homme M, NewDelman J, Gordon E, Kim T, et al. Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000;39:1135–43.
- Silva D, Colvin L, Hagemann E, Bower C. Environmental risk factors by gender associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2014;133:e14–22.
- Agha SS, Zammit S, Thapar A, Langley K. Are parental ADHD problems associated with a more severe clinical presentation and greater family adversity in children with ADHD? *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2013;22:369–77.
- Wender PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychiatr Clin North Am.* 1998;21:761–74.
- Ramos-Quiroga JA, Montoya A, Kutzelnigg A, Deberdt W, Sobanski E. Attention deficit hyperactivity disorder in the European adult population: Prevalence, disease awareness, and treatment guidelines. *Curr Med Res Opin.* 2013;29:1093–104.
- Farokhzadi F, Mohammadi MR, Salmanian M. Discriminant of validity the Wender Utah rating scale in Iranian adults. *Acta Med Iran.* 2014;52:360–9.
- McCann BS, Scheele L, Ward N, Roy-Byrne P. Discriminant validity of the Wender Utah Rating Scale for attention-deficit/

- hyperactivity disorder in adults. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12:240–5.
24. Pazvantoglu O, Gunes S, Karabekiroglu K, Yegin Z, Erenkus Z, Akbas S, et al. The relationship between the presence of ADHD and certain candidate gene polymorphisms in a Turkish sample. *Gene*. 2013;528:320–7.
 25. Rodriguez-Jimenez R, Ponce G, Monasor R, Jimenez-Gimenez M, Perez-Rojo JA, Rubio G, et al. Validacion en población española adulta de la Wender Utah Rating Scale para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Rev Neurol*. 2001;33:138–44.
 26. Velez-van-Meerbeke A, Zamora IP, Guzman G, Figueroa B, Lopez Cabra CA, Talero-Gutierrez C. Evaluating executive function in schoolchildren with symptoms of attention deficit hyperactivity disorder. *Neurologia*. 2013;28:348–55.
 27. Talero-Gutierrez C, Velez-Van-Meerbeke A, Gonzalez-Reyes R. A clinical study of ADHD symptoms with relation to symptoms of learning disorders in schoolchildren in Bogota, Colombia. *J Atten Disord*. 2012;16:157–63.
 28. Pineda DA, Trujillo-Orrego N, Aguirre-Acevedo DC, Arango CP, Hincapie-Henao L, Montoya-Arenas DA, et al. Utilidad de la escala Wender-Utah y de las escalas de síntomas para el diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad familiar en adultos. Validez convergente y concurrente. *Rev Neurol*. 2010;50:207–16.
 29. Trujillo-Orrego N, Pineda DA, Arango CP, Puerta IC, Lopera F, Aguirre-Acevedo DC, et al. Dimensiones del fenotipo conductual del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos de familias antioqueñas utilizando la escala Wender-Utah en español. *Rev Neurol*. 2009;48:400–6.
 30. Romero Ogawa T, Lara-Muñoz C, Herrera S. Estudio familiar del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Salud Mental*. 2002;25:41–6.
 31. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, et al. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49:728–38.
 32. Cornejo W, Cuartas M, Gomez-Urbe LF, Carrizosa J, Rivas I, Castillo H, et al. Caracterización clínica y simulaciones de poder para ligamiento genético en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en familias antioqueñas. *Rev Neurol*. 2004;38:319–22.
 33. Cortese S. The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): What every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16:422–33.
 34. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 1993;150:885–90.
 35. Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: A meta-analytic review. *Hum Genet*. 2009;126:51–90.
 36. Agudelo JA, Galvez JM, Fonseca DJ, Mateus HE, Talero-Gutierrez C, Velez-van-Meerbeke A. Evidence of an association between 10/10 genotype of DAT1 and endophenotypes of attention deficit/hyperactivity disorder. *Neurologia*. 2014.
 37. Gurevitz M, Geva R, Varon M, Leitner Y. Early markers in infants and toddlers for development of ADHD. *J Atten Disord*. 2014;18:14–22.
 38. Sagiv SK, Epstein JN, Bellinger DC, Korrick SA. Pre- and postnatal risk factors for ADHD in a nonclinical pediatric population. *J Atten Disord*. 2013;17:47–57.
 39. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, et al. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder, a test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52:464–70.
 40. Ponce Alfaro G, Rodriguez-Jimenez Caumel R, Perez Rojo JA, Monasor Sanchez R, Rubio Valladolid G, Jimenez Arriero MA, et al. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y vulnerabilidad al desarrollo de alcoholismo: empleo de la Wender-Utah Rating Scale (WURS) para el diagnóstico retrospectivo de TDAH en la infancia de pacientes alcohólicos. *Actas Esp Psiquiatr*. 2000;28:357–66.