

# Trastorno de déficit de atención/hiperactividad

Gisella Vargas Cajahuanca<sup>1</sup>

El trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la edad escolar. Los rasgos característicos de los niños y adolescentes con este trastorno son un exceso de actividad motora, falta de atención e impulsividad. Las caracterizaciones clínicas, los conceptos subyacentes, y la nomenclatura de las disfunciones descritas han cambiado con el tiempo.

## Aspectos históricos

Los términos disfunción cerebral mínima, reacción hiperkinética, trastorno hiperkinético, trastorno por déficit de atención y otros constituyen sinónimos para una misma entidad descrita por primera vez hace aproximadamente 200 años por diversos científicos. Las clasificaciones internacionales<sup>(1,2)</sup> han definidos criterios diagnósticos que también han evolucionado con el tiempo (Tabla 1).

## Definición

Es un trastorno neurobiológico, altamente heredable<sup>(3)</sup>, uno de los más investigados en medicina, que produce una disfuncionalidad significativa en aquel que la padece<sup>(4)</sup>. El diagnóstico es netamente clínico<sup>(5)</sup>. La comorbilidad es bastante frecuente<sup>(6,7)</sup>. El tratamiento es multimodal<sup>(8)</sup>. Algunos países lo consideran un problema de salud pública<sup>(9-11)</sup>, basados en la prevalencia, discapacidad y cronicidad.

## Etiología

La etiología del TDAH es multifactorial<sup>(12,13)</sup>. Los estudios genéticos moleculares han encontrado genes que explican algunas de transmisión genética de la enfermedad<sup>(14)</sup>. Los estudios de neuroimagen<sup>(15)</sup> muestran que los pacientes con TDAH presentan anomalías en los sistemas fronto-subcorticales, cerebelo que participan en la regulación de la atención, el comportamiento del motor, y la inhibición. Los estudios longitudinales<sup>(16)</sup> han demostrado que el TDAH es invariablemente crónico y no un trastorno episódico.

## Patogenia

Se trata de un trastorno funcional, es decir, las manifestaciones clínicas se presentan por problemas bioquímicos en proyecciones de conexión entre los lóbulos frontales y los núcleos basales, que afectan tanto al transporte como a la recaptación de dopamina<sup>(17)</sup> y en menor grado de la serotonina y norepinefrina. Sin embargo a pesar de los importantes avances la patogénesis no está totalmente dilucidada.

## Clasificación diagnóstica

Actualmente contamos con dos sistemas de diagnóstico y clasificación de enfermedades mentales diagnóstica: El

DSM II (1968)	Reacción hiperkinética infantil
DSM III (1980)	Trastorno de déficit de atención (TDA): – con hiperactividad – sin hiperactividad
DSM III-R (1987)	Trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDAH)
DSM IV (1994)	Trastorno de déficit de atención/hiperactividad – Tipo preferentemente déficit de atención – Tipo preferentemente, hiperactivo/impulsivo – Tipo combinado
DSM V (2014)	A los criterios del DSM IV se agregan especificadores de severidad: leve moderado o severo

\*Criterios diagnósticos completos en [www.dsm5.org](http://www.dsm5.org) y en [apps.who.int/classifications/icd10](http://apps.who.int/classifications/icd10)

<sup>1</sup> Psiquiatra de Niños y Adolescentes. Médico Asistente del Departamento de Psiquiatría de Niños y Adolescentes del Hospital Víctor Larco Herrera. Docente de Pre grado de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Martín de Porres. Correspondencia: [gisellavargas@gmail.com](mailto:gisellavargas@gmail.com)



DSMV <sup>(1)</sup> o Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales editado en el 2014 en el cual el Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad tiene el código 314.00 y el CIE <sup>(2)</sup> Clasificación Internacional de Enfermedades editado en 1992 por la OMS. En ésta, el código F90 corresponde a los trastornos hiperactivos.

### Evaluación

El diagnóstico del TDAH es clínico y se basa en una historia clínica detallada, en la observación del niño, en la entrevista con los padres, en la opinión de los profesores y/o cuidadores <sup>(18)</sup>. Es importante valorar la presencia de los síntomas, su intensidad, la frecuencia con la que aparecen y su persistencia en el tiempo y en diferentes situaciones y contextos. En la tabla 2 se muestran los datos que es necesario recoger en la anamnesis.

La resonancia magnética, el electroencefalograma, los potenciales evocados son usados solo en investigación y no son recomendados para la evaluación rutinaria del TDAH. Es recomendable aplicar escalas para obtener una valoración basal de la intensidad de los síntomas de tal manera que podamos evaluar de manera objetiva la mejora de los pacientes. Existen varias escalas en versión para padres y maestros. Las más empleadas son las de Conners <sup>(19)</sup> la de Vandervilt <sup>(20)</sup> y la SNAP-IV <sup>(21)</sup>.

Finalizado el proceso de evaluación, es necesario brindar una buena devolución a los padres. Esto comprende no solo brindar un diagnóstico, si no también explicar las implicancias del mismo; aclarar todas las inquietudes de los padres respecto al trastorno. Esto ayudará a un proceso de aceptación, compromiso y adherencia al tratamiento.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del niño con TDAH son heterogéneas, están influidas por las características sociodemográficas, el contexto familiar y la edad <sup>(22,23)</sup>. Además de los síntomas, se agregan como consecuencia de éstos dificultades para relacionarse socialmente, bajo rendimiento escolar, baja autoestima, proclividad a conductas de riesgo. En la tabla 3 se muestran la presentación de los síntomas de acuerdo a la edad.

### Diagnóstico diferencial

Los síntomas centrales del TDAH (inatención, hiperactividad e impulsividad) no son específicos de este trastorno. Hay otras enfermedades psiquiátricas <sup>(24)</sup>, neurológicas <sup>(25)</sup> que pueden semejar las características de unos niños con TDAH. Así mismo el uso de ciertos fármacos y situaciones psicosociales pueden cursar clínicamente de manera similar.

Tabla 2	
Datos importantes para la confección de la Historia Clínica	
<b>Embarazo y Parto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Problemas físicos y emocionales de la madre durante el embarazo</li> <li>- Exposición fetal a toxinas (tabaco, alcohol, drogas, medicación)</li> <li>- Prematuridad</li> <li>- Bajo peso al nacer</li> <li>- Sufrimiento perinatal</li> </ul>
<b>Hitos del Desarrollo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Psicomotricidad: Sentarse - Pararse - Caminar</li> <li>- Desarrollo de Lenguaje</li> <li>- Control de Esfínteres</li> </ul>
<b>Perfil del Comportamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Irritabilidad</li> <li>- Alteraciones del sueño y la alimentación</li> <li>- Hiperactividad</li> <li>- Rabietas</li> <li>- Actitud desafiante y/o opositorista</li> </ul>
<b>Escolaridad</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adaptación y socialización</li> <li>- Dificultades para escritura o lectura</li> <li>- Libreta de notas; bajo rendimiento escolar</li> <li>- Comportamiento en el aula</li> <li>- Dificultad para realización de tareas escolares en casa</li> <li>- Fracaso Escolar</li> </ul>
<b>Observación en el Consultorio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nivel de actividad</li> <li>- Sigue indicaciones</li> <li>- Habilidad grafomotriz (Ej escribir su nombre; dibujar a una persona)</li> <li>- Estado emocional: ansiedad, frustración, tristeza</li> <li>- Lateralidad</li> <li>- Examen Físico General</li> </ul>



**Tabla 3**  
**Signos y Síntomas predominantes según la edad cronológica**

En edad pre-escolar:	En edad escolar:	En la adolescencia:
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rompe y destruye objetos, destruye sus juguetes.</li> <li>- Torpeza motora</li> <li>- Intranquilidad motora "siempre en movimiento".</li> <li>- Siempre curioso.</li> <li>- No obedece a órdenes simples, se le tiene que repetir en varias oportunidades.</li> <li>- Rabieta constantes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se distrae con facilidad.</li> <li>- Dificultades para organizar sus tareas, no las completa, se equivoca con facilidad.</li> <li>- Bajo rendimiento escolar.</li> <li>- Llamadas de atención constantes.</li> <li>- Interrumpe y se mete en los asuntos de los otros.</li> <li>- Dificultad para relacionarse con sus pares.</li> <li>- Es impaciente, no espera turnos en los juegos.</li> <li>- Frecuentemente se levantan de su asiento en el salón de clase.</li> <li>- Propenso a sufrir accidentes, no miden el peligro.</li> <li>- Problemas en el aprendizaje.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sensación interna de intranquilidad.</li> <li>- Dificultades para organizar el trabajo escolar con pobres resultados.</li> <li>- Relaciones sociales conflictivas.</li> <li>- Problemas de aprendizaje.</li> <li>- Problemas de comportamiento.</li> <li>- Con frecuencia se involucra en actividades de riesgo (sexuales, abuso de sustancias psicoactivas).</li> <li>- Dificultades o enfrentamientos con las figuras de autoridad.</li> <li>- Desatento o negligente con su propia seguridad (accidentes).</li> </ul>

### Comorbilidad

Se estima que más del 50% de los niños con THDA presentan comorbilidad con otras psicopatologías<sup>(26)</sup> y que esta comorbilidad tiende a incrementarse con el tiempo. Hay una frecuente coexistencia con condiciones como el trastorno oposicionista desafiante, alteraciones de la conducta, ansiedad, dislexia y el síndrome de Gilles de la Tourette. Una adecuada comprensión de esta asociación<sup>(27)</sup> es fundamental para orientar el tratamiento y obtener un resultado exitoso y mejorar el pronóstico del caso.

### Tratamiento

#### Principios Generales:

a) El tratamiento debe ser individualizado, de acuerdo al patrón de síntomas, trastornos comórbidos, y fortalezas del niño identificados durante la evaluación<sup>(28)</sup>. La situación familiar, así como el contexto social y escolar, también deben tomarse en consideración.

b) El tratamiento debe estar dirigido a disminuir la intensidad y el impacto de los síntomas en la vida del niño. Es decir a facilitar los procesos de autorregulación, a mejorar su aprendizaje escolar, a incrementar sus destrezas sociales y si es posible lograr que el niño acepte su condición y aprenda a manejarla<sup>(29,30)</sup>.

c) El tratamiento en la mayoría de los casos requiere ser multidisciplinario<sup>(31,32)</sup> con intervención del médico, el

psicólogo, el maestro, el terapeuta de aprendizaje y otros terapeutas según las necesidades del niño.

d) El tratamiento farmacológico para el TDAH está muy bien documentado en la literatura científica<sup>(33,34)</sup> y ha demostrado ser efectivo en la disminución de la sintomatología.

e) La psicoeducación es una herramienta fundamental para que el niño y sus padres comprendan la naturaleza del trastorno<sup>(35)</sup> y los beneficios de la medicación<sup>(36,37)</sup>. También para explicar los eventos adversos, las implicancias de ellos y finalmente se pueda obtener un consentimiento informado para iniciar el tratamiento.

#### Tratamiento farmacológico

El uso de fármacos en los niños que presentan TDAH es parte muy importante del tratamiento multimodal<sup>(38)</sup>. En la mayoría de los pacientes debe emplearse desde el momento que se llega al diagnóstico y se obtiene el consentimiento informado de los padres o tutores. En la tabla 4 mostramos los fármacos disponibles en el Perú.

#### A. Fármacos de Primera Línea

**1. Estimulantes:** En 1937, Charles Bradley informó del efecto positivo de medicamentos estimulantes en niños con diversos trastornos de conducta. Son medicamentos que elevan el nivel de alerta y de actividad del sistema nervioso central. Han sido estudiados desde 1936 y han demostrado gran



eficacia en diversos estudios de tratamiento de niños en edad escolar<sup>(39,40)</sup>. Así mismo existen estudios de eficacia y seguridad en pre escolares y adolescentes<sup>(41)</sup>.

El Metilfenidato es la partícula más estudiada y de mayor uso en todo el mundo. El compuesto se sintetizó por primera vez en 1944 por Leandro Panizzon. Es un fármaco seguro y bien tolerado. El metilfenidato actúa aumentando la concentración de dopamina y de noradrenalina de la neurona pre sináptica. Actúa sobre los sistemas de neurotransmisión de la corteza prefrontal, sistema reticular ascendente, sistema límbico y otros centros involucrados en la atención y el control de impulsos.

En el Perú, disponemos de 3 formas de metilfenidato (Tabla 4). Todas son efectivas<sup>(42)</sup>; se diferencian por el tiempo de duración del efecto. La mayoría de las guías clínicas recomiendan iniciar su uso a partir de los 6 años. Al iniciar el tratamiento los pacientes pueden presentar efectos secundarios, que generalmente son leves y transitorios. Los más frecuentes son: disminución del apetito, dificultades para conciliar el sueño, cefalea, síntomas gastrointestinales (molestias abdominales, náuseas y vómitos), nerviosismo, aparición o empeoramiento de tics. También se puede presentar el llamado efecto de rebote, en el cual el niño en vez de mejorar sus síntomas, los empeora cuando termina el efecto del fármaco.

**2. No Estimulantes:** La atomoxetina es el primer fármaco no estimulante aprobado para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes<sup>(43)</sup>. Actúa bloqueando la

receptación de norepinefrina en la neurona presináptica y además aumenta la concentración de dopamina en la corteza prefrontal. La dosis inicial es de 0,5mg por kilo por día y se aumenta progresivamente hasta llegar a una dosis de 1,2mg /kg por día. Su tiempo de acción sobre los síntomas es de 12 horas. Los efectos secundarios más frecuentes por el uso de atomoxetina son: cefalea, disminución del apetito, dolor abdominal, insomnio, irritabilidad, náuseas y vómitos.

**B. Segunda Línea**

Cuando los fármacos de primera línea no han resultado efectivos para el control de los síntomas, se recomienda reconsiderar el diagnóstico de TDAH. También verificar la existencia de alguna comorbilidad que no haya estado siendo atendida. Algunos medicamentos se consideran de segunda línea debido a que el perfil de eventos adversos los hace menos tolerables y porque confieren algunos riesgos a su uso<sup>(44)</sup>. Entre ellos se encuentran Antidepresivos Tricíclicos, Clonidina, Bupropión y tratamientos combinados.

**C. Tratamientos no efectivos en el TDAH:**

Alimentos y dietas, ejercicios físicos, psicoanálisis o terapias de orientación psicoanalítica, terapias vitamínicas.

Fin del tratamiento: El tratamiento se debe continuar aunque el niño haya llegado a la adolescencia. Se considera que un 40% de casos de TDAH continúa hasta la vida adulta<sup>(45)</sup>.

**Tabla 4**

**Fármacos disponibles en el Perú para el tratamiento del TDAH**

Medicamento	Nombre comercial	Presentación	Dosis	Vida Media	Mecanismo de acción
Metilfenidato	Ritalin	10mg, 20mg	0,5-1.0mg/kg/día	3-4 horas	Estimulante
Metilfenidato clorhidrato	Aradix Retard	10mg, 20mg	0,5-1.0mg/kg/día	8 horas	Estimulante
Metilfenidato OROS	Concerta	18mg, 36mg 54mg	0,5-1.0mg/kg/día	12 horas	Estimulante liberación prolongada
Atomoxetina	Strattera Passiva Abrettia	10mg, 18mg,25mg, 40mg,60mg	1,2mg /kg/24hrs	20 horas	No estimulante inhibidor selectivo de la recaptación de NA
Clonidina	Catapresan	100 µgr	0.2 mg/24 horas		Agonista alfa 2 adrenérgico

**Referencias bibliográficas**

- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM V, Barcelona: Masson; 2014.
- Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados a la salud. Decima Revisión (ICD 10) Edita: Organización Panamericana de la Salud ISBN: 92 75 31554 X (Reimpresión actualizada 2003).
- Thapar A, et al. Genetics basis of attention deficit and hyperactivity. The British Journal of Psychiatry. 1999;174:105-111.
- Du Paul GJ, McGoey K, Eckert T, Van Brackle J. Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning. J Am Acad Chil Adolesc Psychiatry 2001;40(5):508-515.
- National Health and Medical Research Council. Clinical Practice Points on



- the diagnosis, assessment and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children and adolescents. Commonwealth of Australia. 2012.
6. **Pastura G, Mattos P, Prufer de Queiroz A.** Prevalência do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade e suas comorbidades em uma amostra de escolares. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:1078-1083.
  7. **Wilens T, Biederman J, Brown S.** Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred children and school age youths with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41:362-368.
  8. **Döpfner M, Ise P, et al.** Adaptive Multimodal Treatment for Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: An 18 Month Follow-Up. *Child Psychiatry Hum Dev* March 18-2014.
  9. **Vélez-Álvarez C, Vidarte Claros JA.** "Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), una problemática a abordar en la política pública de primera infancia en Colombia" Bogotá, Rev. Salud pública 2012;14(2).
  10. **Viola L, Garrido G.** Características epidemiológicas del trastorno por déficit atencional en los escolares uruguayos. *Rev Psiquiatr Urug* 2009;73(2):157-168.
  11. **Herrera G.** Prevalencia del déficit atencional con hiperactividad en niños de 3 a 5 años de edad de la ciudad de Chillan, Chile. *Theoria* 2005;14(2):45-55.
  12. **Nigg JT, Willcutt EG, et al.** "Causal Heterogeneity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Do We Need Neuropsychologically Impaired Subtypes?" *Biological Psychiatry* 2005;57(11):1224-1230.
  13. **Millichaap JG.** Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics, Am Acad Pediatrics Vol* 2008;121(2):358-365.
  14. **Stergiakouli E, PhD; Hamshere M, et al.** Investigating the contribution of common genetic variants to the Risk and Pathogenesis of ADHD. *Am J of Psychiatry* 2012;169:186-194.
  15. **Pliszka SR, Glahn DC, Semrud-Clikeman M, et al.** Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry*.2006;163(6):1052-1060.
  16. **Barkley R.** Global issues related to the impact of untreated attention - deficit/hyperactivity disorder form childhood to young adulthood. *Postgraduate medicine, a JTE multimedia company* 2008;120:48-59.
  17. **Wu J, Xiao H, Sun H, Zou L, Zhu LQ.** Role of dopamine receptors in ADHD: a systematic meta-analysis. *Molecular neurobiology* 2012-May 7.
  18. **Harpin VA.** The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Arch Dis Child* 2005;90 Suppl 1:2-7.
  19. **Conners CK, Sitarenios G, Parker JDA.** The revised Conners Parent Rating Scale (CPRS-R): factor structure, reliability and criterion validity. *Journal of abnormal child*, 1998.
  20. **Bard DE, Wolraich ML, Neas B, et al.** The psychometric properties of the Vanderbilt attention-deficit hyperactivity disorder diagnostic parenting scale in a community population. *J of Developmental & Behavioral Pediatrics* 2013 -journals.lww.com.
  21. **Hou W, Garvan CW, Eyberg SM, Swanson JM.** Parent and teacher SNAP-IV ratings of attention deficit hyperactivity disorder symptoms psychometric properties and normative ratings from a school district sample 2008 -asm.sagepub.com
  22. **Biederman J, Mick E.** Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *American Journal of Psychiatry*, 2000 - Am Psychiatric Assoc
  23. **Ramtekkar UP, Reiersen AM, AA Todorov AA.** Sex and age differences in attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and diagnoses: implications for DSM-V and ICD-11 *Journal of the American*, 2010 - Elsevier.
  24. **Weinstein D, Staffebach D, Biaggio M.** Attention-deficit hyperactivity disorder and posttraumatic stress disorder: differential diagnosis in childhood sexual abuse. *Clinical psychology review*, 2000.
  25. **Taurines R, Schwenck C, Westerwald E.** ADHD and autism: differential diagnosis or overlapping traits? A selective review. *ADHD Attention Deficit* 2002.
  26. **Biederman J, Newcorn J, Sprich S.** Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991;148:564-577.
  27. **Newcorn JH, Halperin JM, Jensen PS, Abikoff HB, Arnold LE, Cantwell DP, et al.** Symptom profiles in children with ADHD: effects of comorbidity and gender. *J Am Acad. Child. Adolesc Psychiatry* 2001;40:137-146.
  28. **Loro-López M, Quintero JN, García-Campos N, Jiménez-Gómez B, Pando F, Varela-Casal P, Campos JA, Correas-Lauffer J.** Actualización en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: *Rev Neurol* 2009;49(5):257-264.
  29. **Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, Greenhill LL, Conners CK, Arnold LE, et al.** Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. *J Dev Behav Pediatr* 2001;22:60-77.
  30. **The MTA Cooperative Group.** Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:1088-1096.
  31. **Conners CK, Epstein JN, March SS, Angold A, Wells KC, Klaric J, et al.** Multimodal treatment of ADHD in the MTA; an alternative outcome analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:159-67.
  32. **Miranda A, Soriano M, Presentación MJ, Gargallo B.** Intervención psicoeducativa en estudiantes por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol Clin* 2000;1:203-216.
  33. **Montañés-Rada F, Gangoso-Fermoso AB, Martínez-Granero MA.** Fármacos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2009;48:469-481.
  34. **Reeves G, Anthony B.** Multimodal treatments versus pharmacotherapy alone in children with psychiatric disorders: Implications of access, effectiveness, and contextual treatment. *Paediatr Drugs* 2009;11(3):165-169.
  35. **McLeary L, Rdley T.** Parenting adolescents with ADHD: Evaluation of a psychoeducation group. *Parent Education Counseling* 1999;38:3-10.
  36. **Sosa L, Palacios L, De la Peña F.** Intervención temprana y tardía de un modelo psicoeducativo en adolescentes. Chicago, Ill: Annual Meeting of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry; 2008.
  37. **Lukens E, McFarlane W.** Psychoeducation as evidence-based practice: considerations for practice, research, and policy. *Brief Treatment Crisis Intervention* 2004;4:205-225.
  38. **Jensen P, Garcia J, Glied S, Crowe M, Foster M, Schlander M, et al.** Cost-Effectiveness of ADHD Treatments: Findings From the Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. *Am J Psychiatry* 2005;162(9):1628-1636.
  39. **Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell D, Griffin S.** Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:409-432.
  40. **Hechtman L, Abikoff H, Klein R, Greenfield B, Etcovitch J, et al.** Children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment: impact on parental practices. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:830-838.
  41. **González de Dios J, Cardó E, Servera M.** Metilfenidato en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: ¿realizamos una práctica clínica adecuada? *Rev Neurol* 2006;43(12):705-714.
  42. **Schachter H, Pham B, King J, Langford S, Moher D.** How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *CMAJ* 2001;165(11):1475-1488.
  43. **Corman SL, Fedutes BA, Culley CM.** Atomoxetine: the first nonstimulant for the management of attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Health System* 2004.
  44. **Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ.** Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. *Medscape General* 2006.
  45. **MTA Cooperative Group Mutimodal Treatent Study of DHD follow-up:** changes in effectiveness and grow after the end of treatment. *Pediatrics*, 2004 -Am Acad Pediatrics.