

La familia como informante del TDAH: Convergencia de las fuentes y efecto de los antecedentes familiares

Familia, Arreta Gabeziaren Hiperaktibitate Nahasmenduaren (AGHNren) informatzaile: iturriak bateratzea eta familia-aurrekarien eragina

J.M. García Cruz¹, M. Rodríguez Ruiz², I. Iraurgi Castillo³, T. Sota Leiva⁴, I. Ocio Ocio⁵, J.M. Jiménez Lerma⁶

¹Centro de Salud San Martín. Servicio de Pediatría. Vitoria, Alava. ²Gabinete Psicológico Goizberri. Vitoria. ³Universidad de Deusto. Facultad de Psicología y Educación. Bilbao. ⁴Psiquiatra infanto-juvenil en Unidad de salud mental infanto-juvenil de Álava. ⁵Neuropediatra del Hospital de Txagorritxu. Vitoria. ⁶Módulo de Asistencia Psicosocial de Rekalde. Bilbao

Correspondencia: José Miguel García Cruz.
E-mail: josemiguel.garciacruz@osakidetza.net

Este estudio ha sido realizado gracias a la ayuda de investigación BIO-EF (BIO097EM/009). Agradecemos en su elaboración la participación de Carmen Calvo Oña, José Antonio Fernández de Legaria Larrañaga, Estibaliz Pérez Fernández de Landa, Tatina Simal Galindo y Sara Nicolás Cristóbal.

LABURPENA

Honako hau da ikerketaren helburua: Arreta Gabeziaren Nahasmenduan –hiperaktibitatearekin edo gabe– (AGHN), familia-testuinguruan dauden aldeak eta korrelazioak baloratzea, umeak eta bi gurasoen emandako informazioa kontuan hartuta. EAeko 184 familia-talde hartu dute parte: 43 familiatan AGHN kliniko bat duen adingabea diagnostikatuta dute, eta 141 familia kontrolerako taldeztat hartu dira (arauzko lagina). Familia guztiek EDAH eta ASRS-v 1 eskala autoezarriak betetzen dituzte. Azterketa estatistikokoan alde nabarmenak antzeman dira talde klinikoan, gaixoaren adinaren, sexuaren eta maila akademikoaren aldagaietan. Talde klinikoan nahiz kontrolerako taldean, AGHNren prebalentziari eta adierazgarritasun klinikoari buruzko informazioa baldintzatuta dago, informatzailea aita, ama edota seme-alaba den erreparatuta. Bat-etortze handiagoa dago gurasoen artean ematen duten informazioan, gurasoen eta adingabeen artean emandakoan baino. Hori lagin klinikoan nahiz arauzko laginean, bietan gertatzen da. Era berean, guraso informatzaileak ere AGHNren sintomak baditu, kontrolerako laginean prebalentziaren gainestimazioa egiteko joera izaten da. Talde klinikoan, gurasoak AGHNren sintomak baditu, EDAH erabiliz, seme-alaben artean halakorik gertatzeko aukera gutxiesteko joera izaten da.

GAKO-HITZAK

Arreta Gabeziaren Nahasmendua, hiperaktibitatearekin edo gabe (AGHN) Prebalentzia. Familia-inguruarekiko harremanak.

RESUMEN

El objetivo del estudio es valorar las diferencias y correlaciones en el Trastorno por Déficit de Atención con/sin Hiperactividad (TDAH) dentro del contexto familiar, analizando la información aportada por el niño/a afecto y ambos progenitores. Participan 184 grupos familiares de la Comunidad Autónoma Vasca: 43 familias con un menor diagnosticado por un clínico de TDAH y 141 como grupos controles (muestra normativa). Todos ellos

cumplimentan las escalas autoaplicadas EDAH y ASRS-v.1. En el análisis estadístico se aprecian diferencias significativas para el grupo clínico en las variables de edad del paciente, sexo y curso académico. La información sobre prevalencia y expresividad clínica del TDAH, tanto en el grupo clínico como en el control, se ve afectada estadísticamente según el informante sea el padre, la madre, el/la niño/a afecto. La concordancia de información es mayor entre las figuras parentales que entre estás y el menor como informante, tanto en la muestra clínica como normativa. Asimismo se encuentra que si el informante parental está afectado por síntomas de TDAH tiende a hacer una sobreestimación de la prevalencia en el caso de la muestra control. En el grupo clínico, si la figura parental presenta o no síntomas de TDAH, la valoración probable del caso entre sus hijos tiende a infraestimarse utilizando el EDAH.

PALABRAS CLAVE

Trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH). Prevalencia. Relaciones en el contexto familiar.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) es una patología prevalente, de carácter neurobiológico y expresividad clínica polimorfa, que suele asociar alta comorbilidad y generar gran demanda socioasistencial. Se ubica en la clasificación de los trastornos mentales (DSM-IV)⁽¹⁾ de la Asociación Americana de Psiquiatría en el apartado de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador.

Según el DSM-IV-TR es considerado un trastorno que se inicia en la infancia antes de los 7 años de edad y se caracteriza por la presencia de dificultades para mantener la atención (DA), regular la hiperactividad (H), exceso de movimiento/impulsividad y/o dificultades en el control de los impulsos (TC). Estos síntomas interfieren de forma significativa en la vida de la persona (a nivel social, académico o laboral) y están presentes en dos

o más ambientes (por ejemplo en casa y en la escuela). De acuerdo con el DSM-IV-TR, se establecen 3 subtipos del TDAH (inatento, hiperactivo, mixto), según la presencia del síntoma predominante. Además los síntomas no pueden encontrar su explicación en otro tipo de patología o en comportamientos atribuibles a la edad.

En la clasificación estadística internacional de enfermedades de la OMS⁽²⁾, el TDAH se ubica en el apartado de trastorno hiperactivo, clasificado en cuatro categorías básicas: a) Trastorno de la actividad y de la atención (incluye el trastorno de déficit de atención y el síndrome de déficit de atención con hiperactividad), b) Trastorno hiperactivo disocial, c) Otros trastornos hiperactivos, d) Trastorno hiperactivo sin especificación.

Algunos autores, destacan las dificultades de autocontrol como eje central del trastorno. En este sentido, se describe el TDAH como un "déficit para inhibir la conducta prepotente"⁽³⁾.

Actualmente el concepto que se utiliza para comprender el amplio espectro de manifestaciones que caracterizan al TDAH es el de "déficit en el control inhibitorio de la respuesta", en referencia a la notoria incapacidad para inhibir los impulsos y los pensamientos que interfieren en las funciones ejecutivas, cuya actuación permite superar las distracciones, plantearse objetivos y planificar la secuencia de pasos necesarios para lograrlos. Numerosos investigadores en los últimos años valoran el déficit en la inhibición conductual como la alteración central del síndrome y han relacionado este déficit con una disfunción del sistema ejecutivo⁽⁴⁻⁶⁾.

Independientemente del concepto que utilizamos el TDAH tiene una elevada prevalencia a nivel mundial (8-12%)⁽⁷⁾ y se ve influenciada tanto por el tipo de criterio que se sigue para dar el diagnóstico como por el procedimiento de extracción de las muestras. Así algunos autores han observado que cuando se ha asumido una definición "comportamental" del trastorno⁽⁸⁾ la prevalencia se sitúa entre un 10 y un 20%, y cuando se ha utilizado la definición psiquiátrica del DSM-IV-TR, la prevalencia ha sido menor, situándose entre un 5 y un 9%. Estos porcentajes se ven reducidos en los tra-

bajos que parten de la definición psiquiátrica del CIE10, de mayor rigor, situándolos entre el 1 y el 4%. Según el procedimiento de extracción o captación de la muestra, si son remitidos desde la clínica o no, presentan prevalencias diferentes entre los subtipos del TDAH.

Una de las premisas sobre la evolución del TDAH proponía que los niños y adolescentes que presentaban esta patología mejoraba con la edad y que al llegar a la etapa adulta, los síntomas disminuían en intensidad hasta desaparecer^(9,10). Sin embargo, en los últimos años, se acepta que muchos adultos continuarán presentando síntomas de TDAH y cada persona tendrá su propio perfil sintomático que tendrá como resultado una mayor o menor repercusión en su calidad de vida. Los resultados del *National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R) indican una prevalencia del TDAH en adultos del 4,4%⁽¹¹⁾.

Es considerado como una patología multifactorial, en lo que respecta a su etiología y como consecuencia el "determinismo" genético se enmarca en la noción de "vulnerabilidad genética", es decir, los factores genéticos se limitan a incrementar el riesgo de la expresión fenotípica modificando la expresión clínica del trastorno. Además hay que contemplarlos en interacción con otros factores etiológicos y no como una relación exclusiva de causa-efecto.

Pese a ello la evidencia científica avala tanto la heredabilidad del mismo, como la existencia de anomalías cerebrales anatómicas y funcionales (basándose en estudios de niños adoptados y de gemelos)⁽¹²⁾ así como la influencia ejercida por los factores ambientales.

Los defensores de la heredabilidad aportan datos acerca de como la prevalencia del trastorno es claramente mayor entre los familiares biológicos que entre los familiares adoptivos⁽¹³⁾, con implicación de múltiples genes y factores que ejercen una influencia cuantitativa y presentan una expresión variable, influenciado por factores ambientales⁽¹⁴⁾. Se refiere una heredabilidad de 0,77 y este valor, menor que la unidad, indica que este trastorno no puede explicarse únicamente por factores genéticos, lo que permite la consideración de la implicación de múltiples factores ambientales aunque

ninguno de ellos explica por sí solo la mayoría de los casos^(15,16).

Entre los factores ambientales más citados se encuentran los relacionados con la presencia de diferentes complicaciones prenatales y perinatales: consumo materno de alcohol y tabaco en el embarazo, bajo peso del neonato al nacer, estrés perinatal⁽¹⁷⁾. Los estudios que analizan la contribución independiente de cada uno de estos factores al riesgo de desarrollar TDAH muestran que si uno de los padres tiene TDAH se multiplica por 7,4 el riesgo; bajo peso al nacer multiplica por 3,1 y consumo materno de alcohol y de tabaco durante el embarazo multiplica por 2,2 en ambos casos. Por otro lado, el nivel socioeconómico, la edad de la madre en el embarazo y el cociente intelectual de los padres no aumentan el riesgo^(12,17).

Otros factores que se han relacionado con el trastorno incluyen tóxicos ambientales como el plomo⁽¹⁸⁾, déficit de nutrientes y minerales (hierro o zinc) en la dieta⁽¹⁹⁾. La alteración de estos últimos pueden influir a su vez en determinados neurotransmisores (dopamina, noradrenalina) y genes⁽²⁰⁾. A nivel neurológico el TDAH se caracteriza por anomalías en una amplia variedad de regiones cerebrales, entre las que destacan aquellas que forman el circuito fronto-estriado: corteza prefrontal dorsolateral y regiones dorsales de la corteza cingulada anterior y el núcleo estriado, vinculados con el sistema ejecutivo y el control inhibitorio⁽²¹⁻²³⁾.

Tanto los defensores de teorías genéticas como ambientales plantean una alta correlación entre la presencia de TDAH en los progenitores y su descendencia.

No se ha llegado a establecer un acuerdo respecto al valor que juegan los diferentes informantes en el diagnóstico del TDAH. La mayoría de los profesionales eligen sus fuentes en función del trastorno, ante la tendencia a pensar que los maestros son más sensibles a los comportamientos disruptivos y, por tanto, mejores informantes de los mismos, y que los padres lo son en el caso de la ansiedad y la depresión⁽²⁴⁾. En algunos estudios se ha encontrado que cuando se analiza la información aportada desde los niños, adolescentes y otros informantes, los datos obtenidos no son

concordantes, sobre todo en lo que respecta a las conductas interiorizadas ya que los adultos tienden a concordar entre sí pero lo hacen muy débilmente con el niño. También se han encontrado diferencias en cuanto a la validez entre informantes, por lo que existen diferencias de fiabilidad entre los mismos^(25,26).

Achenbach⁽²⁷⁾ enfatiza la necesidad de obtener la información desde múltiples recursos independientemente de que se presenten modestas o bajas correlaciones, en torno al 0,60, entre los informantes del mismo entorno o similar (p. ej., madre *vs.* padre, profesor *vs.* profesor); de 0,28 en el caso de que los contextos difieran (p. ej., padres *vs.* profesores); y 0,22 entre los autoinformes emitidos por los adolescentes, los padres/madres y profesores. Pocos son los estudios que valoran la información aportada por los padres que a su vez presentan TDAH.

El objetivo del estudio es analizar la posible existencia de diferencias en la valoración del TDAH cuando dicha valoración proviene de tres fuentes de información de un mismo contexto familiar (padre, madre, hijo). Asimismo se ha explorado la existencia de diferencias cuando dichas fuentes de información pueden estar afectadas o no por TDAH y si la información de los padres tendería a mostrar una mayor convergencia cuando se compara con la de los propios afectados, además de si la presencia de TDAH en los padres incrementaría la percepción de TDAH en sus hijos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Muestra

Participan en el estudio 184 grupos familiares residentes en la Comunidad Autónoma Vasca (CAV) constituidos por padre, madre y un menor. De ellos, 43 casos (22,16%) han sido captados en servicios de asistencia clínica pediátrica (pediatría general, neurología, psiquiatría infanto-juvenil), donde la familia había acudido solicitando asistencia para el menor por presentar sintomatología relacionada con el diagnóstico de TDAH.

Los sujetos clínicos fueron seleccionados de forma aleatoria.

Criterios de inclusión: a) Niño/as de 10 a 16 años con capacidad para responder por sí mismo al cuestionario o con apoyo de un entrevistador; b) que conviva en un entorno familiar con presencia de ambos progenitores o al menos uno de ellos. En caso de padres separados será el progenitor custodio el que de la autorización de participación y responda al cuestionario de padres. En caso de ausencia de uno de los progenitores por trabajo, fallecimiento u otras razones, será el otro progenitor el que otorgue el consentimiento y responda al cuestionario.

Criterios de exclusión: a) Padecimiento de enfermedad mental grave (tipo autismo, psicosis...) con alteraciones cognitivas (retraso mental...) que dificulten o impidan la cumplimentación del cuestionario; b) que resida habitualmente en un entorno no familiar (instituciones, piso de acogida...) en la que no haya contacto con los progenitores; c) ser huérfano/a de ambos progenitores.

Los sujetos que cumplen con los criterios, son entrevistados por un profesional que se encarga de obtener la información facilitada por el propio niño/a en su respuesta a los cuestionarios, siendo posteriormente adicionada a la obtenida por los padres y, en el caso de sujetos clínicos a la del profesional que les atiende. En todos los casos el diagnóstico fue ratificado por especialistas mediante evaluación clínica, definiéndose este conjunto como grupo clínico.

Los 141 grupos familiares restantes constituyen el grupo control, denominado en adelante como normativo, que ha sido captado en diferentes colegios e ikastolas de la comunidad (CAV).

Procedimiento/diseño

Para la participación se informó a los padres/madres de las características del estudio y se solicitó consentimiento informado de ellos y de su hijo/a afecto. La colaboración en el estudio consistía en que las tres figuras familiares o fuentes de información (padre, madre y menor) respondieran a un cuestionario en el que se utilizaban instrumentos estandarizados para la valoración de signos y síntomas de TDAH en el menor, entre otros cuestionarios sobre funcionamiento familiar, estilos educati-

vos, etc. En este mismo cuestionario los padres respondían a un instrumento donde se valoraba la posible presencia de signos y síntomas de TDAH en ellos mismos. Además en el caso de la muestra clínica se contaba con información adicional facilitada por los servicios de asistencia pediátrica.

Instrumentos

Se ha procedido a la estimación de la posible prevalencia de TDAH mediante la utilización de dos instrumentos estandarizados⁽²⁸⁾: uno para la valoración del TDAH en el menor, el EDAH, que era respondido por los tres miembros del grupo familiar, y otro para la valoración de la posible presencia del TDAH en las figuras paternas, el ASRS-v1, que era respondido, tanto por el padre como por la madre, respecto a sí mismos. A continuación se describen las características de estos instrumentos:

EDAH. Es un instrumento auto y/o heteroaplicado para la evaluación del trastorno por déficit de atención e hiperactividad compuesto por 20 enunciados que describen signos y síntomas de este trastorno⁽²⁵⁾. Se valora la frecuencia de los mismos a través de una escala de 4 categorías de respuesta que oscilan entre "nunca" a "con frecuencia". A partir de la respuesta a estos 20 elementos se obtiene un índice global que oscila entre cero y ochenta puntos de forma que la mayor puntuación reflejaría una mayor expresión de la presencia de signos y síntomas de TDAH. A partir de las indicaciones del manual⁽²⁸⁾ se han aplicado los puntos de corte por edad para crear una nueva variable de carácter dicotómico que expresaría ausencia de riesgo de TDAH (valor 0) frente a posible presencia de riesgo de TDAH (valor 1), aplicándose este criterio a cada una de las valoraciones obtenidas del EDAH (padre, madre y menor). En el presente estudio, las fiabilidades alcanzadas para la escala total del EDAH han sido altas, oscilando entre 0,86 para la valoración otorgada por el hijo y 0,94 para la realizada tanto por la madre como por el padre.

ASRS-v.1. Es un instrumento breve autoaplicado para el cribado inicial de sujetos con síntomas actuales del trastorno por déficit de

TABLA I. DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS DE LOS MENORES Y PROGENITORES

	Total (n = 184)		Normativa (n = 141)		Clínica (n = 43)		Prueba contraste	p
Edad (media - desviación estándar)	13,23	1,75	13,47	1,57	12,59	2,04	10,36	0,002
Sexo (nº y % de hombres)	102	52,6	59	41,8	43	81,1	23,85	0,000
Curso (nº y %)								
- 2º ciclo Primaria (3º y 4º)	7	3,6	-	-	7	13,2	34,54	0,000
- 3º ciclo Primara (5º y 6º)	54	28,1	30	21,6	24	45,3		
- 1º ESO	52	27,1	45	32,4	7	13,2		
- 2º ESO	31	16,1	24	17,3	7	13,2		
- 3º ESO	28	14,6	23	16,5	5	9,4		
- 4º ESO	20	10,4	17	12,2	3	5,7		
Repite curso (nº y % de repetidores)	32	16,7	9	6,5	23	43,4	37,66	0,000
Nº hermanos (media - D.E.)	1,71	0,91	1,66	0,91	1,85	0,91	1,62	0,205
Lugar entre los hermanos (nº y %)								
- 1º	116	60,7	81	58,3	35	67,3	2,41	0,492
- 2º	60	31,4	46	33,1	14	26,9		
- 3º	13	6,8	11	7,9	2	3,8		
- 4º	2	1,0	1	0,7	1	1,9		
Madres								
- Edad (media - D.E.)	44,80	4,78	45,19	4,52	43,79	5,31	3,21	0,075
- Estudios (nº y %)								
- Primarios	8	4,2	7	5,1	1	2,0	2,21	0,697
- Graduado Escolar	35	18,5	25	18,1	10	19,6		
- Bachiller	22	11,6	17	12,3	5	9,8		
- Formación Profesional	55	29,1	37	26,8	18	35,3		
- Est. universitarios	69	36,5	52	37,7	17	33,3		
- Situación laboral (nº y %)								
- Trabaja	177	92,7	134	95,7	43	84,3	8,95	0,011
- En paro	13	6,8	5	3,6	8	15,7		
- Jubil., incap., pens.	1	0,5	1	0,7	-	-		
Padres								
- Edad (media - D.E.)	46,92	4,62	47,08	4,62	46,41	4,63	0,81	0,419
- Estudios (nº y %)								
- Primarios	12	7,2	7	5,6	5	12,5	4,02	0,404
- Graduado Escolar	21	12,7	14	11,1	7	17,5		
- Bachiller	19	11,4	14	11,1	5	12,5		
- Formación Profesional	49	29,5	39	31,0	10	25,0		
- Est. universitarios	65	39,2	52	41,3	13	32,5		
- Situación laboral (nº y %)								
- Trabaja	159	95,2	121	95,3	38	95,0	3,53	0,171
- En paro	7	4,2	6	4,7	1	2,5		
- Jubil., incap., pens.	1	0,6	-	-	1	2,5		

atención e hiperactividad (TDAH) propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Lo integran dieciocho criterios del DSM-IV, dividido en dos partes diferenciadas, la parte 'A' conforma la base de despistaje de

la escala, formada por las seis preguntas más predictivas y consistentes con los síntomas de TDAH. La parte 'B' contiene las 12 preguntas restantes. Los ítems interrogan sobre la presencia de síntomas durante los 6 meses anteriores

a la evaluación. Los 4 primeros ítems investigan síntomas de inatención y los dos últimos de hiperactividad y se consideran puntuaciones criterio las tres primeras desde "a veces" a "muy frecuentemente", y las tres últimas des-

de "con frecuencia" a "muy frecuentemente". Cuatro respuestas en puntuaciones criterio se estiman sugestivas de existencia de TDAH en el adulto. La escala permite tener una puntuación global que oscila entre 0 y 30 puntos así como un índice de valoración de probable riesgo a partir de la aplicación de los puntos de corte.

Estrategia de análisis

Se realizan análisis descriptivos basados en la media (M) y la desviación estándar (DE) para variables continuas, y basados en la frecuencia (n) y la proporción (%) para variables polinómicas. El contraste de diferencias entre el grupo clínico y el normativo se ha basado en pruebas t de Student en el caso de comparación de medias y de Ji cuadrado para el contraste de proporciones.

Se ha estimado la asociación entre las valoraciones ofrecidas en el EDAH en el ASRS por parte de cada una de las fuentes de información a través de los coeficientes de correlación producto momento de Pearson utilizando los índices sumarios de estas escalas. Los coeficientes de correlación se han calculado separadamente para la muestra clínica y para la muestra normativa.

Por último se ha estimado la prevalencia de casos con probable riesgo de TDAH entre los menores a partir de las informaciones dadas por ellos mismos y cada uno de sus padres en respuesta al EDAH. Del mismo modo, se ha calculado la prevalencia de posibles casos de TDAH entre padres y madres atendiendo a la respuesta dada por éstos al ASRS.

A partir de los datos de prevalencia de TDAH entre los padres/madres obtenidos en respuesta al ASRS, y del grupo de pertenencia (clínicos *vs.* normativo) se ha generado una variable de cuatro categorías que agrupan las siguientes condiciones: 1) padres sin TDAH del grupo normativo, 2) padres con TDAH del grupo normativo, 3) padres sin TDAH del grupo clínico, 4) padres con TDAH del grupo clínico. Estas cuatro condiciones se han cruzado con las estimaciones de prevalencias obtenidas a través del EDAH para cada una de las tres fuentes de información y se ha probado el contraste de proporciones a través de la prueba de Ji cuadrado.

TABLA II. CORRELACIONES ENTRE LAS VALORACIONES DE LOS TRES MIEMBROS FAMILIARES RESPECTO A LAS DIMENSIONES DEL EDAH (ESCALA DE HIPERACTIVIDAD Y DÉFICIT DE ATENCIÓN) Y EL ASRS.1 (ESCALA AUTOAPLICADA DE SCREENING DEL TDAH EN EL ADULTO)

	Grupo normativo		Hijo	EDAH		ASRS.1	
	Media	D.E.		Madre	Padre	Madre	Padre
EDAH							
- Hijo	17,79	8,41		0,55**	0,53**	0,11	0,16
- Madre	19,13	10,14	0,41**		0,77**	0,22**	0,21*
- Padre	20,48	10,63	0,47**	0,86**		0,08	0,33**
ASRS							
- Madre	8,34	2,62	-0,11	0,05	0,07		0,26**
- Padre	8,80	3,12	0,16	0,15	0,37*	0,04	
	Grupo clínico	Media	25,44	37,65	35,46	8,90	10,28
		D.E.	8,66	9,87	11,22	3,33	3,86

RESULTADOS

En la Tabla I se presentan los datos descriptivos para cada uno de los grupos de clasificación (normativa/clínica) y el contraste de medias o proporciones para el conjunto de características socio-demográficas de las tres fuentes de información consultadas.

Atendiendo a las características de los menores se observa una edad media de 13,2 años (entre 9,4 y 17 años), siendo en un 52,6% varones, que en general son primogénitos (60,7%) y en un 16,7% han repetido curso.

Se observan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo clínico y normativo en las variables edad, sexo, curso académico y repetición de curso de modo que el grupo clínico se caracterizaría por tener una menor edad (M = 12,6), ser mayoritariamente chicos (81,1%) y tener una mayor prevalencia de repetidores de curso (43,4%).

La edad media de las madres es de 44,8 años (entre 29,5 y 57,7 años); mayoritariamente trabajan (92,7%) y con estudios de formación profesional (29,1%) y/o estudios universitarios (36,5%). No se hayan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de comparación ni en edad ni en nivel de estudios, pero sí respecto a la situación laboral con una mayor prevalencia de madres en paro (15,7%), entre las madres con un menor diagnosticado de TDAH.

Por otro lado, la edad media de los padres es 46,9 años (recorrido entre 30,8 y 61,7 años);

mayoritariamente trabajan (95,2%) y con estudios de formación profesional (29,5%) y/o estudios universitarios (39,2%), no hallándose diferencias estadísticamente significativas para ninguna de estas características entre los grupos analizados.

En la Tabla II se presentan los valores estadísticos descriptivos y la matriz de correlaciones de los índices totales para el EDAH y ASRS y para cada una de las fuentes de información. La matriz diagonal superior presenta los coeficientes de correlación obtenidos para la muestra normativa (n = 141) y la matriz diagonal inferior los obtenidos para la muestra clínica (n = 43).

La asociación entre las respuestas al EDAH ofrecidas por las tres fuentes de información del grupo normativo tienden a ser positivas y estadísticamente significativas, si bien el tamaño del efecto es mayor para la respuesta dada por padres y madres (r = 0,77) que atendiendo a la ofrecida por éstos respecto a la valoración dada por menor (r = 0,55 y r = 0,53 para la madre y el padre, respectivamente). Igual patrón se observa en el caso de la muestra clínica, si bien el tamaño del efecto es ligeramente superior para la convergencia entre los padres (r = 0,86) y ligeramente inferior para la ofrecida entre éstos y el menor (0,41 y 0,47 para la madre y el padre, respectivamente).

Atendiendo a la asociación entre ASRS y EDAH, en el grupo normativo se observan asociaciones positivas y estadísticamente sig-

TABLA III. PREVALENCIA DE TDAH ESTIMADA A PARTIR DE LA RESPUESTA DE LAS TRES FUENTES DE INFORMACIÓN EN FUNCIÓN DEL GRUPO DE PERTENENCIA Y LA CLASIFICACIÓN DE PROBABLE CASO DE TDAH EN LOS PADRES.

	Grupo normativo (n = 126)				Grupo clínico (n = 40)				Contraste hipótesis	
	No TDAH (n = 114)		Si TDAH (n = 12)		No TDAH (n = 30)		Si TDAH (n = 10)		χ^2	P
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Hijo (n = 27)	10	8,8	3	27,3	10	33,3	4	40,0	15,93	0,001
Madre (n = 49)	14	12,3	5	41,7	22	73,3	8	80,0	57,06	0,000
Padre (n = 53)	21	18,6	5	41,7	19	67,3	8	88,9	36,58	0,000

nificativas, aunque de un tamaño del efecto bastante menor al encontrado en los supuestos anteriores, entre las respuestas ofrecidas por la madre a ambos cuestionarios ($r = 0,22$) y las que emite el padre respecto a la valoración EDAAH de la madre ($r = 0,21$) y lo ofrecido por él mismo en el EDAAH ($r = 0,33$). En el caso del grupo clínico sólo se observa una asociación positiva y estadísticamente significativa entre la respuesta dada por el padre al ASRS y EDAAH ($r = 0,37$).

Los valores medios ofrecidos en el cuestionario EDAAH en el grupo normativo tienden a ser más bajos que los observados en el grupo clínico (Tabla II) tanto en el caso de que las fuentes de información sean el menor ($M_n = 17,79$ vs. $M_c = 25,44$; $t = 5,18$, $p < 0,001$), la madre ($M_n = 19,13$ vs. $M_c = 37,65$; $t = 11,3$, $p < 0,001$), o el padre ($M_n = 20,48$ vs. $M_c = 35,46$; $t = 7,80$, $p < 0,001$).

Por otro lado, si comparamos la valoración del EDAAH por parte de las tres fuentes, considerando la pertenencia al grupo clínico o al normativo, también se hallan diferencias estadísticamente significativas. En el grupo normativo, las diferencias en la valoración del EDAAH se sitúan entre la puntuación dada por el padre respecto a la ofrecida por el hijo ($t = 3,07$; $p < 0,01$), mientras que en el grupo clínico, las diferencias se hallan en las puntuaciones dadas por ambos padres respecto a la ofrecida por el menor ($t = 6,24$; $p < 0,001$; y $t = 8,66$; $p < 0,001$; para el padre y la madre respectivamente).

A partir de las puntuaciones obtenidas en el ASRS, y aplicando los puntos de corte, se ha alcanzado una prevalencia de probable

TDAH del 8,8% entre los padres y del 3,1% entre las madres, es decir 22 familias del total de 184 familias participantes presentan una figura parental con TDAH (tan solo en una familia ambos padres presentan probable TDAH).

La Tabla III presenta la clasificación que muestra la presencia de probable sintomatología de TDAH en al menos uno de los padres y su inclusión en el grupo normativo vs. clínico. Para cada una de estas posibles categorías (columnas de la tabla) se presenta la prevalencia de probable caso a partir del punto de corte en el EDAAH respondido por cada una de las tres fuentes de información (menor, madre y padre -filas de la tabla), observándose, en todos los casos, diferencias estadísticamente significativas. El patrón general es que las prevalencias se hacen mayores en el grupo clínico respecto al normativo, pero dentro de cada uno de éstos, en los casos donde existe una figura parental con probable caso de TDAH la prevalencia en ese grupo es mayor que cuando no existe TDAH entre los padres, es decir, en el caso de presencia de TDAH en los progenitores, la prevalencia puede llegar a ser el doble en la muestra clínica frente al grupo normativo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El presente estudio ha tratado de analizar la posible existencia de diferencias en la valoración del TDAH cuando dicha valoración proviene de tres fuentes de información de un mismo contexto familiar. Así mismo, se ha

explorado la existencia de diferencias cuando dichas fuentes de información pueden estar afectadas o no por TDAH. Los resultados obtenidos avalan la hipótesis de que las fuentes parentales tenderían a mostrar una mayor convergencia cuando se compara con la de los propios afectados, y que la presencia de TDAH en los padres incrementaría la percepción de TDAH en sus hijos.

La utilización de instrumentos de screening para la detección de probables casos son herramientas ampliamente utilizadas en salud pública y ámbitos clínicos. Si bien gracias a su estandarización nos permiten un sistema común de captación de información, la calidad de la misma depende del informante. Los datos de nuestro estudio indican que los menores tienden a expresar valores de frecuencia o intensidad de signos y síntomas de TDAH en menor grado que sus padres; y ello tanto en los casos con un diagnóstico verificado como en aquellos que pertenecen a un grupo normativo. Una posible explicación de esta respuesta diferencial entre los menores y los adultos, puede ser debida a las características del instrumento ya que estos son construidos para ser valorados por adultos. Asumimos, por tanto, que la información más ajustada es la que proviene de los adultos al existir una mayor convergencia en la respuesta de los mismos: padres y madres tienden a utilizar un criterio común al informar sobre sus hijos. No obstante, los resultados que ofrece el estudio permiten plantear que la calidad de la información puede estar afectada por las propias características de los informantes. A este respecto presentar alta sintomatología de TDAH en alguno de los progenitores, se asocia a mayores puntuaciones sobre la valoración de sus hijos. Resulta paradigmático observar un patrón de respuesta diferencial dependiendo de si la valoración se hace sobre una muestra clínica o normativa. Algunos estudios⁽⁶⁾ han propuesto que la prevalencia de TDAH en la comunidad puede hallarse entre un 10 y un 20%. Una prevalencia similar es la que se alcanza en nuestro estudio a través de la respuesta ofrecida por los padres cuando no están afectados estos mismos por síntomas

de TDAH (entre un 12,3 y un 18,6%). Ahora bien, cuando los progenitores presentan altas puntuaciones de TDAH tienden a estimar prevalencias de TDAH en sus hijos en torno al 41,7%, es decir, más del doble de lo que sería esperable. Por tanto, cuando se utilizan instrumentos de screening y estos son respondidos por personas que presentan la sintomatología que se pretende detectar se estaría incurriendo en un sesgo de sobreestimación de la prevalencia.

Sin embargo, cuando se utilizan estos instrumentos de screening para valorar la frecuencia e intensidad de signos y síntomas en muestras donde ya se ha confirmado el diagnóstico de TDAH, puede producirse un efecto de infraestimación. En nuestro estudio se ha contado con un grupo de 43 niños con diagnóstico de TDAH emitido por un profesional, por tanto, sería esperable que la utilización del instrumento de screening consiguiera clasificar correctamente la mayoría de los casos. Para el punto de corte que se ha utilizado en nuestro estudio se asocia una especificidad de 0,90 al utilizar el EDAH. Pues bien, los padres con hijos diagnosticados de TDAH con altas puntuaciones en la escala ASRS tienden a hacer una estimación de la prevalencia de TDAH entre sus hijos cercana al valor de especificidad apuntado (entre 80 y 88,9%). Ahora bien, los padres con bajas puntuaciones en el ASRS tienden a hacer una estimación de la prevalencia de probable caso de TDAH en sus hijos cercana al 70% (entre el 67,3 y el 73,3% según sea el padre o la madre la fuente de información); es decir, tienden a hacer una infraestimación de la prevalencia.

La asociación entre las respuestas emitidas por las diferentes fuentes de información ratifican la concordancia entre informantes encontrando que en el grupo normativo tienden a ser positivas y estadísticamente significativas, si bien el tamaño del efecto es mayor para la respuesta dada por padres y madres ($r = 0,77$) que atendiendo a la ofrecida por estos respecto a la valoración del menor ($r = 0,55$ y $r = 0,53$ para la madre y el padre, respectivamente). Igual patrón se observa en el caso de la muestra clínica, si bien el tamaño del efecto es ligeramente superior para la convergencia entre los padres

($r = 0,86$) y ligeramente inferior para la ofrecida entre éstos y el menor (0,41 y 0,47 para la madre y el padre, respectivamente).

Respecto a la prevalencia de probable caso a partir del punto de corte en el EDAH, respondido por cada una de las tres fuentes de información (menor, madre y padre), se observa un incremento de la prevalencias en el grupo clínico respecto al normativo siendo esta mayor en los casos donde existe una figura parental con probable caso de TDAH, frete a aquellas en las que no existe TDAH entre los padres. Esto se traduce en que la tendencia del progenitor que presenta la sintomatología le lleva a valorar la presencia de sintomatología en sus hijos en mayor medida que los padres que no presentan alteración.

Nuestros resultados aportan nuevas vías de comprensión al contexto familiar de la patología TDAH en la infancia al tiempo que abren líneas de investigación que deberán desarrollarse en futuros trabajos, como la relación del TDAH familiar con el TDAH de los descendientes, tanto en su determinación como en su expresividad clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2002.
2. OMS. CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Descripciones Clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud. Ginebra; 1992.
3. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull.* 1997; 121: 65-94.
4. Douglas VI. Can Skinnerian therapy explain attention deficit disorder? A reply to Barkley. In: Bloomingdale LM, Swanson J, eds. Attention deficit disorder. Current concepts and emerging trends in attentional and behavioral disorders of childhood. Oxford: Pergamon Press; 1989. p. 235-54.
5. Pennington BF, Ozonoff S. (1996) Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry.* 1996; 37: 51-87.
6. Quay HC. Inhibition and attention deficit disorder. *J Abnormal Child Psychol.* 1997; 125: 7-13.
7. Polanczyk G, Silva de Lima M, Lessa Horta B, Biederman J & Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry.* 2007; 164: 942-8.
8. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJS, Jensen PS, Cantwell DP. Attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet.* 1998; 351: 429-33.
9. Tannock R. Attention-deficit/hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry.* 1998; 39: 65-99.
10. Thapar A, Holmes J, Poulton K, Harrington R. Genetic basis of attention-deficit and hyperactivity. *Br J Psychiatry.* 1999; 174: 105-11.
11. Kessler RC, Adler L, Ames M, Delmer O, Faraone S, Hiripi E, Howes MJ, Jin R, Secnik K, Spencer T, Ustun TB & Walters EE. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): A Short Screening Scale for Use in the General Population. *Psychol Med.* 2005; 35: 245-56.
12. Bitaubé JA, López-Martín S, Fernández-Jaén A, Carretié Arangüena L. Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad. *JANO.* 2009; 1729: 18-25.
13. Sprich SB. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000; 39: 1432-7.
14. Cardo E, Cervera M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. *Rev Neurología.* 2008; 46: 365-72.
15. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA et al. Molecular genetics of attention deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2005; 57: 1313-23.
16. Plomin R, De Fries J, McClean G, Mc Guffin P. Genética de la conducta. Buenos Aires: Ariel Ciencia; 2002.
17. Mick EM, Biederman J, Prince J, Fisher MJ, Faraone SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Develop Behav Pediat.* 2002; 23: 16-22.
18. Romero D. Etiopatogenia del trastorno de déficit de atención con hiperactividad. *Canarias Pediátrica.* 2007; 31: 71-8.
19. Konofan E. Iron deficiency in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004; 158: 1113-4.
20. Zimmer L. Positron emission tomography neuroimaging for a better understanding of the biology of ADHD. *Neuropharmacol.* 2009; 567: 601-11.
21. Valera EM et al. Meta-analysis of structural imaging finding in attention deficits/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2001; 1: 1361-9.

22. Sonuga-Barke EJ. Casual models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple development pathways. *Biol Psychiatry*. 2005; 57: 1231-8.
23. McLean A, et al. Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychol Med*. 2004; 34: 681-92.
24. Del Barrio V. Depresión infantil. Causas, evaluación y tratamiento. Barcelona: Ariel; 1997.
25. Del Barrio V. Evaluación del niño. En: A. Cordero, ed. *La evaluación psicológica en el año 2000*, 1996; 203-230.
26. Randazo K, Landsverk J, Granger W. Three informants' reports of child behavior: Parents, teachers and foster parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42: 1334-50.
27. Achenbach TM, Howell CT, McConaughy SH, Stanger C. Sixyear predictors of problems in a national sample of children and youth: I. Crossinformant syndromes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1995; 34: 336-47.
28. Farré-Riba A, Narbona J. Escalas para la evaluación del TDAH. 5ª ed. 2004.