



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI
PROGRAMA DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA:

**ASOCIACION DE DEFICIENCIA DE HIERRO Y
TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION EN NIÑOS
MEXICANOS**

Dra. Norma Angélica Torres Hernández

Asesores: Dr. Antonio Bravo Oro

Dra. Verónica Monserrat Campos Guevara.

San Luis Potosí, S.L.P., A 24 de Febrero del 2009.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA:**

**ASOCIACION DE DEFICIENCIA DE HIERRO Y TRASTORNO
POR DEFICIT DE ATENCION EN NIÑOS MEXICANOS**

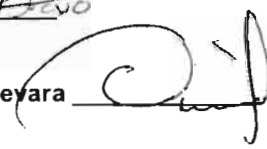
Tesista: Dra. Norma Angélica Torres Hernández

Asesores:

Dr. Antonio Bravo Oro

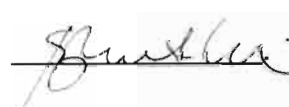


Dra. Verónica Monserrat Campos Guevara



Sinodales:

Dra. Beatriz Metlich Medlich



Dr. José Silvano Medrano Rodríguez



Dr. Jorge Luis García Ramírez



Colaboradores: Dra. Leticia Yañez.

Dr. Carlos Alonso Rivera.

San Luis Potosí, S.L.P., A 2 de Marzo 2009.

**AGRADECIMIENTOS
CON TODO MI CORAZON**

**Gracias Dios por la vida, por permitirme cumplir mis sueños y mis metas,
por bendecir cada día de mi vida,**

**Gracias Madre, por ser una luchadora incansable, por tu fortaleza, por
estar siempre apoyándome en todo momento, por enseñarme con tu
ejemplo a vencer los obstáculos;**

Gracias Adriana y Rocio por su bondad, por su apoyo incondicional,

**Gracias Gaby mi TDHita favorita ya que haz sido un motivo importante en
nuestra vida, gracias a ti este estudio me interesó y me gustó y ya vez,
que si te hace falta el hierro;**

Gracias Saúl, porque me enseñaste el significado del amor;

**Gracias a Ti mi Valentina, mi gran motivo en la vida, por tus caricias y tu
sonrisa al llegar de guardia. Gracias hija por ayudarme a transformar mi
pensamiento ahora como madre me haces ver la vida de diferente forma.**

**Gracias Toño, mi Amigo, por apoyar esta tesis, por ponerle tanta pasión a
todo lo que haces,**

Gracias a Vero y a Lety por su tiempo y dedicación en este estudio.

**Gracias a todos mis maestros, mis queridos Pediatras por compartir
conmigo sus conocimientos, su experiencia y ayudarme a cumplir mi
meta.**

INDICE

Agradecimientos

1.- INTRODUCCIÓN

2.- MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

2.2 Epidemiología del trastorno por déficit de atención

2.3 Fisiopatología del trastorno por déficit de atención y hierro

2.4 Epidemiología de la deficiencia de hierro

2.5 Importancia de la deficiencia de hierro. Relación TDA-deficiencia de hierro

2.6 Hierro y sistema nervioso central

2.8 Deficiencia de hierro y desarrollo neuroconductual

2.8.1 Lactantes

2.8.2 Pre-escolares

2.8.3 Escolares y adolescentes

2.9 Hierro y función cerebral

2.10 Fisiología de la sinapsis nerviosa

2.11 Receptores D2 y aprendizaje

2.12 Hierro y dopamina

2.13 Diagnóstico de TDA

2.14 Método diagnóstico de anemia

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

4.- JUSTIFICACION

5.- OBJETIVOS

6. - HIPOTESIS

7.- DISEÑO DEL ESTUDIO

7.1 Tipo de investigación

7.2 Diseño de estudio

7.3 Metodología

7.4 Universo, Unidades de observación, tamaño de la muestra

7.5 Criterios de Inclusión y exclusión

7.6 Variables del estudio

7.7 Métodos

7.8 Análisis

8.- ASPECTOS ETICOS

9.- ORGANIZACION

9.1 Recursos humanos y materiales

9.2 Financiamiento

10.- RESULTADOS

-Tablas

-Gráficas

ANEXOS

- Hoja de Consentimiento Informado

BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCION.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno de comportamiento infantil, de base genética, en el que se hallan implicados diversos factores neuropsicológicos, que provocan en el niño alteraciones en la atención, impulsividad, y sobreactividad motora. Se trata de un problema de autocontrol con amplias repercusiones en su desarrollo, su capacidad de aprendizaje y ajuste social. ¹

Tienen dificultades para relacionarse con sus compañeros. A causa de su impulsividad, no esperan turno, interrumpen continuamente y tampoco toleran la frustración, lo que a su vez provoca que sean regañados y hasta expulsados de los planteles educativos.

Cada día un niño en cada salón y en cada grado en todo el sistema de educación público y privado es víctima de maltrato, discriminación, etiquetado y hasta expulsado de las escuelas por presentar una condición invisible, de la que no es responsable y en muchos casos no es conciente, ni él, ni el maestro.

Son menores que tienen problemas de aprendizaje, en algunos casos son hiperactivos, y en otros, introvertidos; niños que desean ser aceptados y comprendidos, pero por presentar el Trastorno de déficit de Atención son rechazados del ámbito escolar, familiar y social.

En México, según datos de la Secretaría de Salud, existen 6 millones de personas con este trastorno y no más de 500 especialistas para atenderlos. Además, los fármacos y terapia combinada implican gastos familiares que van de dos mil hasta 12 mil pesos mensuales.

2. MARCO TEORICO.

Nos permitirá conocer los aspectos más importantes sobre el cual se basará este trabajo.

2.1 ANTECEDENTES

El Trastorno por Déficit de Atención constituye un tema principal para el personal que trabaja en el área de Pediatría, ya que los padres de los niños que desarrollan este desorden, acuden en primera instancia con su pediatra.

Ante ésta problemática, existe la posibilidad de que pueda no ser identificada la dificultad de Atención e Hiperactividad, o bien lo atribuya a una manifestación de su desarrollo normal.

Durante mucho tiempo este trastorno, se incluyó en un cuadro denominado disfunción cerebral mínima, el cual se sustentaba en la ausencia de un compromiso orgánico.² Posteriormente en los años 50 se le da el nombre de Síndrome Hiperkinético que hacía hincapié a la excesiva actividad motora del trastorno. A partir de los años 60 se acuña el nombre de Síndrome de Niño Hiperactivo.

En 1980 con el DSM III, se le da el nombre de Trastorno de Atención con o sin hiperactividad.

En el DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*;) IV(1994-1995) se encuentra la clasificación más actualizada en la cual se denomina Trastorno de Atención e Hiperactividad, y tres subtipos, el combinado, el inatento e hiperactivo-impulsivo.³

2.2 EPIDEMIOLOGIA DEL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION

La prevalencia del TDA varía de un 2 a un 6.3%. El uso de los criterios diagnósticos del DSM-IV, reportan una prevalencia entre el 3 y el 5% en los niños de edad escolar. Los datos de prevalencia en los adolescentes y en la vida adulta todavía no son precisos. El trastorno es más frecuente en niños con una relación según las series revisadas que varía de 2/1 a 4/1. Al final de la adolescencia se establece un equilibrio en la relación niño/niña de 1/1.⁴ La prevalencia más alta la encontramos en el rango de edad de 6-9 años.⁵

2.3 FISIOPATOLOGIA DEL TDA y HIERRO

Existen descritas diversas teorías acerca de la fisiopatología del TDA. Actualmente se acepta la relación con alteraciones en sistemas de Neurotransmisores, como la Dopamina, Serotonina y Norepinefrina. El sistema dopaminérgico es de los más estudiados ya que el uso de psicoestimulantes data de 1971, y se ha demostrado su eficacia al incrementar los niveles de dopamina en la hendidura sináptica.

MODELO DOPAMINERGICO

Se fundamenta el papel de la Dopamina en la Atención, el comportamiento psicomotor y en los mecanismos de reforzamiento del aprendizaje de conductas adecuadas. Comings en 1991 realizó estudios donde reporta la implicación de los genes del receptor D2 dopaminérgico. Dos años más tarde Cook encuentra en sus estudios relación del TDA con alteraciones del receptor D4 dopaminérgico y con el transportador de dopamina. Posteriormente estudios de Volkow y Swanson confirman que el déficit de dopamina en la hendidura sináptica es secundaria a la excesiva recaptura de este neurotransmisor por su transportador. Los estimulantes actúan a nivel de la hendidura sináptica, bloqueando la recaptura de dopamina.

MODELO SEROTONINERGICO.

Con el uso de los psicoestimulantes se observó que también interactuaba con otros neurotransmisores, como la Norepinefrina y la Serotonina. Barrickman en 1991, utilizó la fluoxetina (bloqueador de la recaptura de serotonina), encontrando una buena respuesta en pacientes con TDA, además no se encontró aumento de los niveles de dopamina, lo que puede indicar que la serotonina puede modular la hiperactividad sin cambios en las concentraciones en otros neurotransmisores.

MODELO NORADRENERGICO.

El sistema noradrenérgico juega un papel importante en el TDA, basado en la evidencia por el uso de fármacos en modelos animales. Este sistema está involucrado en la mejoría de la atención visual, atención sostenida, aprendizaje y memoria. Su depleción condicionará inatención y exceso de actividad motora. Se ha encontrado que los estimulantes no solo actúan a nivel de la recaptura de dopamina, también se ha demostrado que bloquean la recaptura de norepinefrina a nivel de la hendidura sináptica. El rol que juega el sistema Noradrenérgico en el TDA, ha sido demostrado al utilizarse bloqueadores selectivos de la recaptura de Norepinefrina, como la Atomoxetina, documentando una disminución de la sintomatología del TDA.

2.4 EPIDEMIOLOGIA DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO.

Las encuestas que se han publicado en México sobre la prevalencia de anemia en niños menores de 12 años fueron revisadas recientemente.⁶ En dicha revisión, la prevalencia más alta fue observada en niños menores de 3 años que viven en la Ciudad de México (42.7% para anemia, 57% para deficiencia de hierro), y en los niños rurales de 18 a 36 meses de edad, que viven en la meseta central de México (70% de anemia y 48 de deficiencia de hierro).⁷ Solamente un estudio, hecho en el estado de Durango incluyó datos de prevalencia de anemia en niños escolares (16%).

En esta investigación se describe la prevalencia y distribución de la anemia en una muestra probabilística de niños de 1 a 12 años de edad de la Segunda Encuesta Nacional de Nutrición (ENN-99), realizada entre octubre de 1998 y marzo de 1999. El tamaño de la muestra se calculó con un poder para ser representativa a nivel nacional, en el ámbito de cuatro regiones del país: Norte, Centro, Zona Metropolitana, Ciudad de México y Sur.

La prevalencia más alta de anemia se encontró en los niños de 12 a 24 meses de edad (48.9%). Los niños rurales de esta edad, tuvieron una prevalencia más alta (52.9%) que sus contrapartes urbanas (46.8%), sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.

La prevalencia de anemia disminuyó progresivamente con la edad, alcanzando 16% a los 5 años, y permaneciendo estable hasta los 11 años. En el intervalo de 5-11 años, la prevalencia varió entre 14.6% y 22%. La anemia fue más prevalente en los niños de zonas rurales que en los de zonas urbanas, de los 5 a los 6 años ($p < 0.05$), pero no en otros intervalos de edad.⁸

2.5 IMPORTANCIA DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO. RELACION TDA-DEFICIENCIA DE HIERRO

La anemia es una de las más grandes pandemias, que afecta principalmente a los países en desarrollo.

La anemia que ocurre en niños menores de cinco años es particularmente importante por el impacto negativo que tiene sobre su desarrollo mental y su futuro desempeño social en etapas posteriores. Los niños que padecen anemia durante los primeros dos años de vida tienen un desarrollo cognitivo más lento, bajo rendimiento y menor capacidad de trabajo en la edad adulta.⁹ La anemia por deficiencia de hierro se ha asociado también con una capacidad disminuida para combatir las infecciones, debido a alteraciones de la inmunidad celular, lo cual resulta en mayores tasas de morbilidad por infecciones agudas.¹⁰

2.6 HIERRO Y SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los notables avances en la fisiopatología de la deficiencia de hierro y la anemia por deficiencia de hierro muestran los desafortunados y graves efectos que ocasionan estas patologías. Una de las áreas que más ha recibido atención por sus claras implicaciones, es la repercusión en el cerebro, especialmente en las primeras etapas de la vida.

El cerebro es el sitio más significativo de concentración de hierro en el cuerpo humano. En ciertas regiones del cerebro, la concentración de hierro es igual o incluso más alta que en el hígado, «considerado el depósito de hierro del organismo». La concentración de hierro puede llegar a ser tan alta como 21.3 mg/100 mg de peso fresco comparada con 13.4 mg/100 mg para el hígado.

La importancia del hierro durante los primeros años de vida se vuelve más evidente cuando se considera que 80% del total de hierro en el cerebro que se encuentra en los adultos ha sido almacenado en sus cerebros durante la primera década de la vida.

El cerebro de un niño se desarrolla durante los 9 meses del embarazo y en el primer mes de vida. Cuando se mide el log de la concentración de ADN, el incremento más dramático de neuronas ocurre durante el embarazo pero continúa en los primeros años de vida.¹¹

2.7 CONSECUENCIAS POTENCIALES DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO¹²

- Mejor capacidad aeróbica máxima
- Disminución del desempeño atlético
- Menor resistencia
- Menor capacidad laboral
- Alteración en la regulación de la temperatura
- Depresión de la función inmune
- Incremento de la tasa de infección
- Alteración de la función cognitiva y de memoria
- Disminución del desempeño escolar
- Compromiso del crecimiento y desarrollo
- Aumento absorción de plomo y cadmio
- Incremento de riesgo en el embarazo: Retraso de crecimiento intrauterino, prematuridad

2.8 DEFICIENCIA DE HIERRO Y DESARROLLO NEUROCONDUCTUAL

2.8.1. Lactantes (6-24 meses)

Los lactantes y niños jóvenes con anemia por deficiencia de hierro a menudo muestran dificultad en el lenguaje, pobre coordinación motora y del equilibrio, y quizás más evidente, calificaciones más pobres en atención, capacidad de respuesta y evaluaciones del humor. Se ha postulado, que la atención y el desempeño más pobre sobre las tareas motoras, o ambos, pueden mediar los puntajes más bajos sobre las pruebas de desarrollo mental.¹³

2.8.2 Pre-escolares (2-5 años)

Se piensa que las principales áreas que se afectan en los preescolares son la atención, el entusiasmo y la motivación más que las capacidades cognitivas básicas. La distinción entre atención y problemas de adquisición de conceptos es de particular interés porque las dificultades en la atención pueden ocultar capacidades cognitivas en los niños. Tales dificultades pueden, a largo plazo, resultar en desempeño más pobre sobre las pruebas de

función cognoscitiva. También es posible que la atención más pobre y la irritabilidad sean reacciones de los niños a tareas que están más allá de sus capacidades.¹⁴

2.8.3 Escolares y adolescentes (5-16 años)

Existe fuerte evidencia que entre los niños escolares, los puntajes inicialmente más bajos sobre las pruebas del área cognoscitiva o el logro escolar debidos a la anemia por deficiencia de hierro pueden ser mejorados, y en algunos casos incluso revertidos, después del tratamiento con hierro.

Una razón de esta evidencia puede ser el gran número de ensayos controlados con placebo, los cuales pudieron capturar los efectos del tratamiento.

Alternativamente, podría ser que los efectos de la anemia por deficiencia de hierro en los niños escolares son más transitorios que en los lactantes y por lo tanto responden más a los efectos del tratamiento con hierro.

En verdad, si los factores que predisponen a los niños escolares a la deficiencia de hierro o la anemia por deficiencia de hierro no son recientes, existe una alta probabilidad de que estos niños hayan sido anémicos antes, como lactantes y como preescolares (niños jóvenes).¹⁵

2.9 Hierro y función cerebral

En un estudio de 69 estudiantes diestros, se determinaron los niveles de hierro y ferritina séricos y se investigó la actividad del cerebro tanto en estado de reposo como en actividad cognoscitiva, en un intento por establecer posibles correlaciones entre los parámetros hematológicos y la actividad del cerebro y entre dichos parámetros y el rendimiento cognoscitivo.

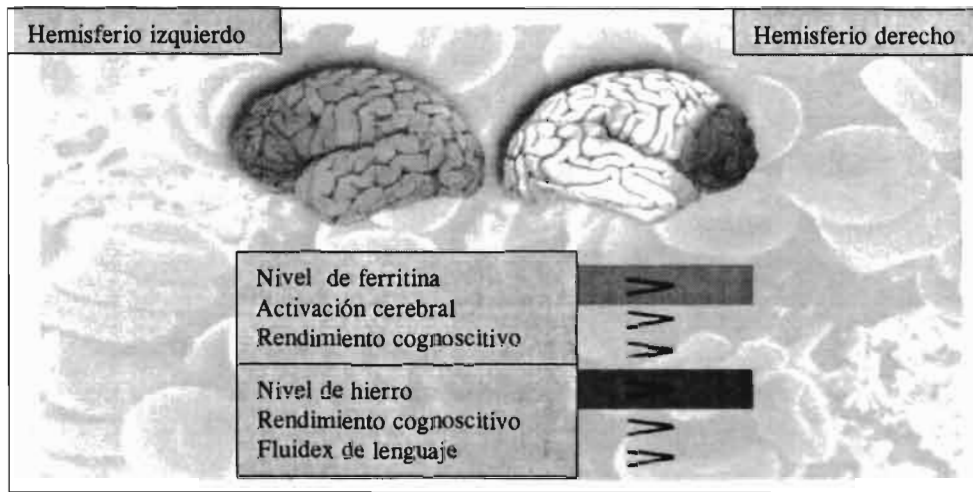
Los resultados fueron sorprendentes: tanto la activación del hemisferio izquierdo como el rendimiento cognoscitivo dependieron del nivel de hierro. Se determinó, en efecto, que entre menor fuera el nivel de ferritina, más débil era la activación no sólo del hemisferio izquierdo sino de la región occipital de ambos hemisferios.

Esto significa que si el nivel de ferritina sérica es bajo, el hemisferio dominante, en su totalidad, y los centros de memoria del área óptica de ambos hemisferios se activan en menor grado. Dado que tanto estos centros como el área de lenguaje visual y la de lenguaje sensorial del hemisferio izquierdo son esenciales para la memoria, es evidente que el estado de deficiencia de hierro puede llevar a un deterioro de la memoria.

Los resultados de este estudio mostraron también una correlación entre el nivel del hierro y la actividad cognoscitiva; sobre todo en la fluidez de lenguaje, medida para la capacidad de individuo de crear palabras que comenzaran y terminaran por letras específicas, que se encontró reducida en los casos de niveles de hierro reducidos.

Esto no se sorprende puesto que las áreas del lenguaje de los hemisferios dominantes se activan en menor grado cuando el nivel de hierro es más bajo.¹⁶

Por lo tanto, tanto la actividad cerebral como la capacidad cognoscitiva dependen del nivel de hierro. Surge entonces el interrogante de en qué tipo de mecanismo se basa esta lateralización cerebral. Se creían anteriormente que los síntomas típicos de deficiencia de hierro como cansancio, falta de concentración, etc., eran producidos únicamente por un bajo nivel de hemoglobina.



La deficiencia de hierro puede afectar la función cerebral de dos formas:

en primer lugar, el hierro desempeña una función importante en los sistemas dopaminérgicos y en segundo lugar, el nivel de hierro influye en la mielinización de las terminales nerviosas.¹⁷

Como lo demostró Youdim, el intercambio de hierro a nivel cerebral es muy lento y la capacidad del cerebro para almacenar hierro es significativamente menor que la del hígado. Sin embargo, el cerebro tiene una mayor tendencia que el hígado a retener el hierro y evitar su depleción.

La depleción de hierro por una deficiencia de hierro provocada es muchos más rápida en el hígado que en el cerebro.

Por otra parte, el aumento de hierro después de una suplementación de este mineral es muchos más rápido a nivel hepático que a nivel cerebral y el hígado presenta también los niveles más altos de hierro.

Una explicación de la lentitud de los cambios de niveles de hierro a nivel cerebral es el proceso por el que el hierro atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) que difiere del proceso de absorción de hierro a nivel hepático.

La BHE sólo permite la captación del hierro suplementado en caso de deficiencia de este mineral.¹⁸

2.10 Fisiología de las sinapsis nerviosas

Si se genera un impulso eléctrico que produzca la liberación de dopamina, ésta se une en forma post-sináptica, es decir, mediante la siguiente célula nerviosa, o en forma pre-sináptica, es decir, a través de la célula original. Si se une a la siguiente célula nerviosa, se fija a un receptor de dopamina 2 (receptor D2) y estimula la célula nerviosa para transmitir el impulso de una célula a otra.

Si se une a la misma célula, se fija a un receptor de dopamina-1 y produce una retroalimentación negativa que le ordena a la célula dejar de liberar dopamina.

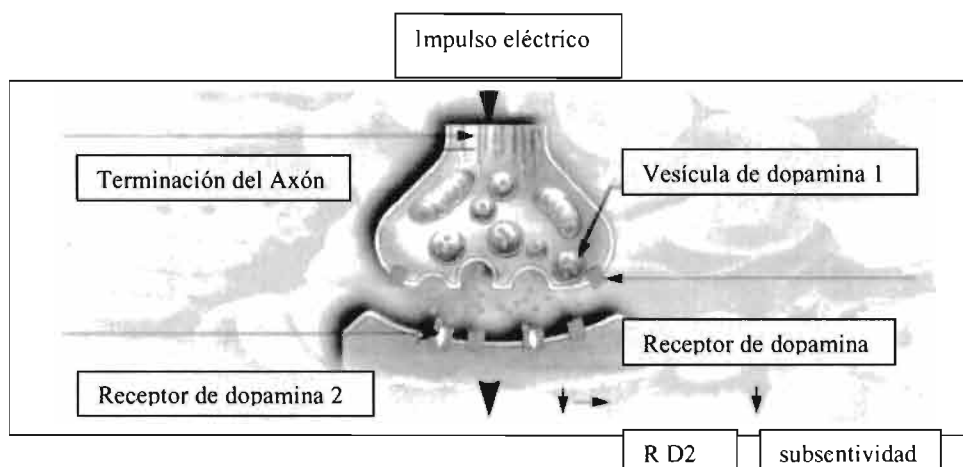
En casos de deficiencia de hierro, se reduce el número o la sensibilidad de los receptores D2; esto hace que se reduzca el efecto estimulador de la dopamina en la siguiente célula de modo que el número de impulsos transmitidos es menor.¹⁹

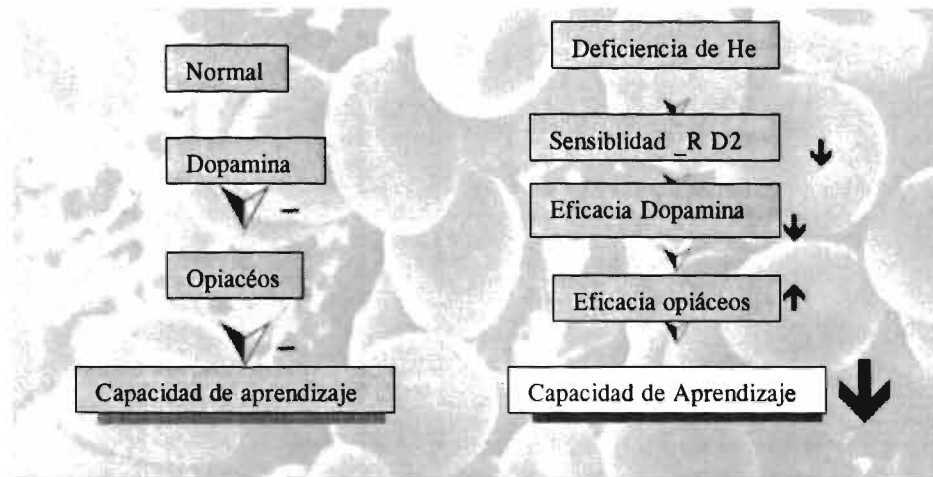
Se han descrito tres posibles mecanismos dependientes del hierro que pueden llevar a una disminución del número o la sensibilidad de los receptores de dopamina-2:

- 1 El hierro puede ser la parte del receptor de dopamina-2 al que se unen los neurotransmisores.
- 2 Se considera la posibilidad de la participación del hierro en la bicapa lipídica de la membrana en la que se encuentra incorporado el receptor.
- 3 Hay indicaciones de que el hierro participa en la síntesis de los receptores de dopamina-2.²⁰

2.11 Receptores D2 y aprendizaje

Se sabe que las áreas del cerebro que contienen la mayor concentración de hierro son también las que cuentan con la mayor cantidad de neuronas que responden específicamente a los péptidos opiáceos (encefalinas, endorfinas, etc.). Ha sido evidente, en los últimos años que los opiopéptidos desempeñan un papel en la memoria y en los procesos de aprendizaje porque una inyección central de dichos péptidos produce amnesia y mala memoria.²¹





2.12 Hierro-Dopamina

Los síntomas de TDA-H pueden relacionarse a disfunción de dopamina o a un desequilibrio en función dopaminérgica.

El hierro es un cofactor para tirosina hidroxilasa, enzima limitante en la síntesis de dopamina. La deficiencia de hierro ha sido descrita como alteración de receptores de dopamina D1 y D2. Las reservas de hierro en el cerebro puede influenciar las funciones dependientes de dopamina y consecuentemente la expresión de síntomas de TDA-H.^{22,23}

Los sistemas de neurotransmisión están madurando durante los períodos de alto riesgo de deficiencia de hierro, el hierro es esencial para numerosas enzimas que están relacionadas con la síntesis de neurotransmisores.

Incluyen: Triptofano hidroxilasa (serotonina) y tirosina hidroxilasa (norepinefrina y dopamina).

Se ha establecido que:

- 1) Neuronas dopaminérgicas están localizada en cerebro.
- 2) Dopamina y norepinefrina extracelulares están elevadas en cerebros deficientes de hierro.
- 3) La densidad de receptores D1 y D2 están alterados en deficiencia de hierro.

Hay hallazgos que indican que el receptor D2 permanece bajo en la sustancia nigra, mientras que el transportador de serotonina SERT permanece bajo en núcleo talámico lateral y reticular y e la zona incerta. Así que la quelación de hierro causa una rápida disminución de los transportadores de las células así las proteínas permanecen normales.

Los efectos de la deficiencia temprana del hierro sobre los neurotransmisores y el hierro cerebral dependen de la severidad de la deficiencia de hierro.²⁴

2.13. DIAGNOSTICO DE TDA.

Para hacer diagnóstico de TDA y sus subtipos se deben cumplir criterios diagnósticos, que son diferentes para cada subtipo. Los criterios para el diagnóstico de un paciente con TDA son: Un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad, más frecuente y grave que el observado en individuos de desarrollo similar. Estos síntomas pueden iniciar antes de los 7 años, pero como criterio diagnóstico está el que deben estar presentes durante varios años. Otro criterio es que deben presentarse los síntomas en dos situaciones, en la escuela, en casa o en el trabajo.

Debe haber prueba de interferencia en la actividad social, académica o laboral. El Diagnóstico de los subtipos cumple los siguientes criterios: TDA tipo combinado (atención-hiperactividad), aquel que presenta por mas de 6 meses, 6 síntomas o más de desatención y 6 o más síntomas de hiperactividad.

Para el TDA tipo con predominio del déficit de atención se hace si presenta por lo menos durante 6 meses, 6 síntomas o mas de desatención pero menos de 6 síntomas de Hiperactividad-impulsividad.

Y por último el TDA tipo con predominio hiperactivo-impulsivo se debe utilizar en pacientes con síntomas que persisten por mas de 6 meses, con 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad pero menos de 6 síntomas de desatención.²⁵

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE TDA según el DSM- IV²⁶

INATENCIÓN:

- 1- frecuentemente no presta atención a los detalles o comete frecuentes errores por descuido.
- 2- Dificultad para mantener la atención sostenida.
- 3- Sordera Ficticia.
- 4- No sigue instrucciones, no termina las tareas.
- 5- Dificultad para organizarse en tareas y actividades.
- 6- Evita tareas que requieren esfuerzo mental continuado.
- 7- Pierde cosas necesarias para las tareas y actividades.
- 8- Fácilmente distraible por estímulos externos.
- 9- Olvidadizo en las actividades diarias.

HIPERACTIVIDAD/IMPULSIVIDAD.

- 1- Inquietud con manos o pies, se mueve en el asiento.
- 2- Se levante cuando debería permanecer sentado.
- 3- Corre o salta en exceso en situaciones inapropiadas.

- 4- Dificultad para jugar Tranquilo.
 - 5- A menudo está excitado.
 - 6- Verborrea.
 - 7- Responde antes de que finalice la pregunta.
 - 8- Dificultad para guardar turno en actividades de grupo.
 - 9- Interrumpe a los demás en juegos, conversaciones, etc.
- (HIPERACTIVIDAD del 1 al 6, IMPULSIVIDAD del 7 al 9).

2.14 Método diagnóstico de anemia

La anemia ferropénica es la alteración hematológica de mayor prevalencia a escala mundial, puede ser causada por una alteración dietética, una pérdida crónica o una lesión potencialmente grave.

El diagnóstico de anemia se realiza con base a las cifras de referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en relación a disminución de hemoglobina en niños menores de 12g/dL.

La deficiencia de Hierro altera la producción de hemoglobina disminuyendo su concentración en el interior del glóbulo rojo tornándolo más pálido (hipocrómico). Esta disminución del contenido hace que el glóbulo rojo se adapte a él disminuyendo su tamaño (microcitosis), por lo tanto la microcitosis refleja la adaptación del eritrocito. La microcitosis se valora con la disminución del volumen corpuscular medio (VCM) y la hipocromía, con la disminución de la hemoglobina corpuscular media (HCM). La microcitosis y la hipocromía acompañadas de un descenso de ferritina o de la saturación de transferrina, son indicativas de anemia ferropénica.²⁷

Un parámetro clásico en el diagnóstico de anemia ferropénica es la determinación de ferritina. Esta sustancia informa del estado de las reservas de hierro en el organismo.

Los niveles de ferritina sérica son los primeros en disminuir en pacientes con deficiencia de hierro y son sensibles y específicos. Sin embargo, como la ferritina sérica es una reactante de fase aguda, puede presentar falsos positivos. Si se sospecha hemodiálisis, una prueba de Coombs directa, un ensayo de G6PD, una electroforesis de hemoglobina y determinaciones de lactato deshidrogenada (LDH), haptoglobina y bilirrubina (indirecta) pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Para el niño anémico con un VCM elevado, se debe examinar el nivel de vitamina B12, folato y niveles de hormona estimulante de la tiroides.²⁸

La forma de anemia microcítica más prevalente y prevenible es la anemia por deficiencia de hierro. Es importante destacar que puede haber un porcentaje importante de pacientes con deficiencia de hierro sin anemia.²⁹

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Existen diferentes teorías en cuanto a las causas y fisiopatología del TDA, sin embargo ninguno de estos postulados han sido concluyentes.

En realidad no se conoce con precisión cuál es la frecuencia del TDA en nuestra población ya que no se cuenta con reportes a este respecto por lo que resulta difícil comparar la frecuencia de este padecimiento con las frecuencias reportadas en la literatura mundial.

Por otra parte en nuestro país existe una alta prevalencia de deficiencia de hierro debido a factores carenciales los cuales se asocian principalmente a las características socioeconómicas y culturales de nuestra población.

Dado que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad es un padecimientos pediátrico cada vez más frecuente y de grandes trascendencias. Habiendo explicado funciones básicas en las que el hierro se ve implicado, el presente trabajo plantea la siguiente pregunta de investigación.

¿En los niños con TDA la deficiencia de hierro es más frecuente que en aquellos que no tienen este padecimiento?

4. JUSTIFICACIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad ha cobrado gran importancia. El TDA-H es un síndrome de comportamiento donde la atención y/o la hiperactividad tiene impacto social, académico y ocupacional.

Aunque la etiología aún es desconocida, hay poca evidencia de causas sociales y ambientales sobre el desarrollo neurológico.³⁰

5. OBJETIVOS

- Determinar niveles de hierro sérico, hemoglobina y hematocrito en niños con TDAH.
- Determinar niveles de hierro sérico, hemoglobina y hematocrito en niños sin TDAH.
- Comparar los niveles de hierro sérico, hemoglobina y hematocrito en ambos grupos y buscar la asociación entre deficiencia de hierro y presencia de TDAH.

6. HIPÓTESIS.

Ho: Los niveles de hierro sérico, hemoglobina y hematocrito son iguales tanto en niños con TDAH como en niños sin TDAH.

Ha: Los niveles de hierro sérico, hemoglobina y hematocrito son menores en niños con TDAH que en aquellos que no tienen TDAH.

7. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio de Casos y Controles.

7.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

OBSERVACIONAL

7.2. DISEÑO DEL ESTUDIO

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

7.3 METODOLOGIA

LUGAR Y DURACIÓN:

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" San Luis Potosí S.L.P.

7.4 UNIVERSO, UNIDADES DE OBSERVACION, METODOS DE MUESTREO, Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Universo: Pacientes pediátricos que acuden a recibir atención medica al Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto".

Unidades de Observación:

-**Casos:** Niños con TDAH que acuden a la consulta de neurología pediátrica.

-**Controles:** Niños sin TDAH que acuden al Hospital Central a consulta por otro padecimiento no neurológico.

7.5. CRITERIOS DE INCLUSION

CASOS:

- Pacientes de 4-14años de edad con diagnóstico de TDAH.
- Ausencia de enfermedad crónica.
- Que los padres acepten por escrito participar en el estudio.
- Que no se encuentre recibiendo suplementos con hierro.

CONTROLES:

-Niños de 4 a 14 años de edad sin TDAH y cuyo motivo de consulta al hospital no sea por patología crónica y/o alguna entidad que condicione deficiencia de hierro.

- Que no tengan trastorno de lenguaje ni aprendizaje.
- Que los padres acepten por escrito participar en el estudio.
- Que no se encuentre recibiendo suplementos con hierro.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- CASOS:**
- Paciente con enfermedad que condicione deficiencia de hierro.
 - Que los padres no acepten participar en el protocolo.
 - Presencia de infección aguda.

CONTROLES:

- Pacientes con trastorno de lenguaje y aprendizaje.
- Que no acepten los padres participar en el protocolo.

7.6 VARIABLES EN EL ESTUDIO.

DEPENDIENTE:

NIVELES DE HIERRO.

NIVEL SERICO DE HEMOGLOBINA.

NIVEL SERICO DE HEMATOCRITO.

INDEPENDIENTES

-TDAH.

-EDAD.

-SEXO.

DEPENDIENTES:

NIVELES DE HIERRO

Conceptual: El hierro participa como cofactor en numerosos procesos biológicos indispensables para la vida, tales como el transporte de oxígeno, fosforilación oxidativa, metabolismo de neurotransmisores y la síntesis de ácido desoxiribonucleico.

Operacional: Cantidad de hierro determinada por el análisis de ferrozina con valores de 0.5 a 1.68mg/L.

Escala de Medición: variable numérica continua

NIVEL SERICO DE HEMOGLOBINA

Conceptual: La concentración de proteínas que transportan oxígeno, es un examen muy sensible y más directo que el hematocrito. Niveles normales: 13-18.

Escala de Medición: Variable Numérica continua.

NIVEL DE HEMATOCRITO

Conceptual: Hematocrito, es el porcentaje de glóbulos rojos en la sangre entera, constituye un examen de fácil acceso para estudiar anemia junto a la Hb. 40-54.

Escala de Medición: Variable numérica continua.

INDEPENDIENTES:

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno de comportamiento infantil, de base genética, en el que se hallan implicados diversos factores neuropsicológicos, que provocan en el niño alteraciones en la atención, impulsividad, y sobreactividad motora. Se trata de un problema de autocontrol con amplias repercusiones en su desarrollo, su capacidad de aprendizaje y ajuste social

EDAD:

Conceptual: Tiempo que una persona ha vivido, se cuenta desde que nació.

Operacional: Número de años cumplidos del paciente desde su nacimiento hasta el momento del diagnóstico del niño.

Escala de medición: Variable numérica.

SEXO.

Conceptual: Ser Masculino o Femenino

Escala de medición: Variable cualitativa dicotómica

7.7 METODOS

Se registrarán a todos los pacientes con diagnóstico de TDA a través del DSM IV que son atendidos en el servicio de neurología pediátrica del Hospital Central y se les solicitarán su aceptación para participar en el proyecto a través del consentimiento informado por escrito. Una vez que hayan aceptado se les tomara una muestra de sangre a través de venopunción de 5 ml los cuales se utilizarán para medir hierro sérico, hemoglobina, hematocrito.

Para cada caso se incluirá un control de la misma edad y se le realizará el mismo procedimiento.

7.8 Análisis

Se construirá una base de datos con el paquete estadístico SPSS 12.00. Se realizará análisis descriptivo con frecuencias simples. Se realizará análisis divariado para calcular la medida de asociación OR (Odds Ratio).

8. ASPECTOS ETICOS.

CLASIFICACION DE LA INVESTIGACION:

Según el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Artículo no. 17 este trabajo se clasifica en: Investigación con Riesgo Mínimo.

El presente trabajo representa riesgo mínimo para los participantes ya que sólo se tomarán 5ml de sangre para purificación de DNA, lo cuál no tiene repercusión en el estado hemodinámica. Por otra parte para la obtención de la muestra se realizará por personal especializado en Pediatría y sólo se harán dos intentos en caso de fallar la primera venopunción.

Cómo en todo trabajo de investigación, en este proyecto se contemplan los principios éticos básicos de Beneficiencia, No Maleficiencia, Autonomía y Justicia. Se solicita la autorización por escrito a través del consentimiento informado. (anexo 1)

9. ORGANIZACION.

9.1 RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.

RECURSOS HUMANOS: Médico residente.
 Asesores médicos.

RECURSOS MATERIALES:

- Computadora.
- Material de papelería: lápices, lapiceros, hojas...
- Impresora.
- Jeringas.
- Tubos de recolección de muestra, algodón, alcohol.

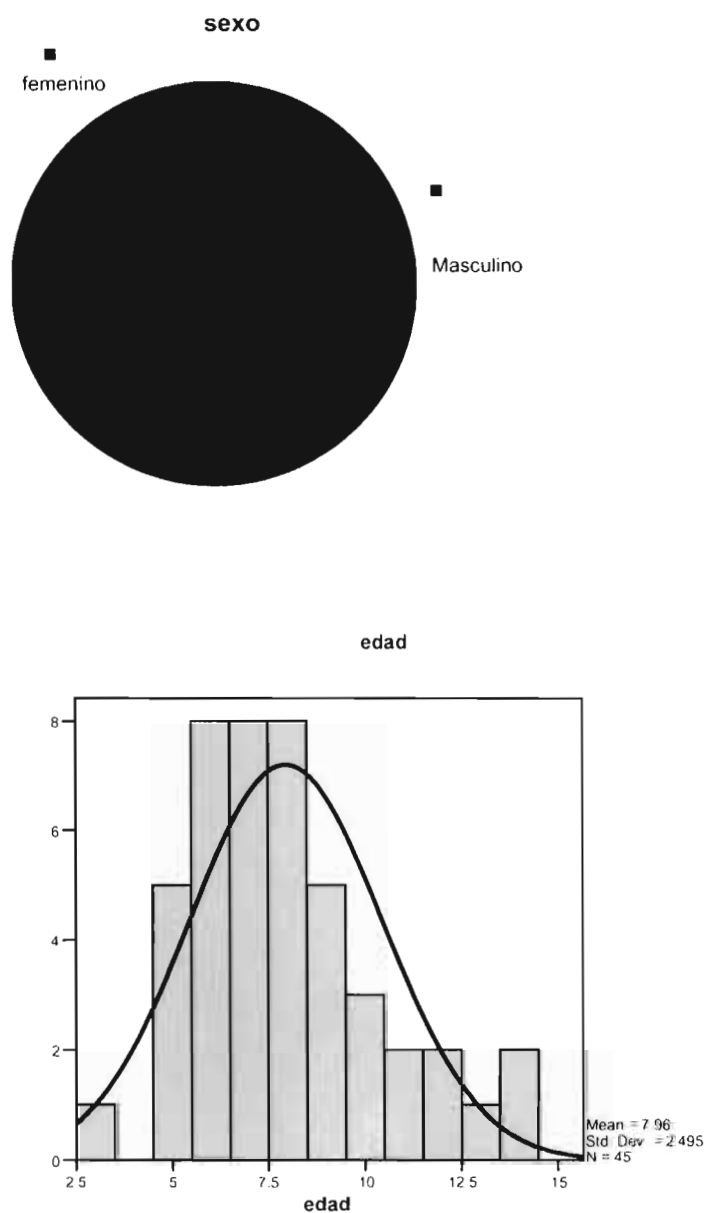
9.2 FINANCIAMIENTO:

Hasta el momento este trabajo se realizará con recursos propios de la tesista y asesores.

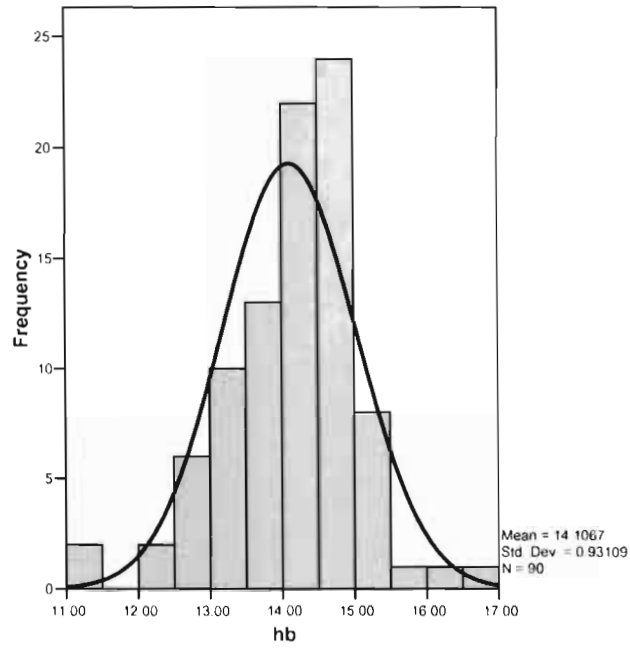
10.- RESULTADOS

Se incluyó a 90 niños cuyas edades fluctuaron de los 4 a los 14 años, 60 (66.6%) fueron de sexo masculino y 30 (33.3%) de sexo femenino. Se les dividió en dos grupos con base en la presencia de TDAH previamente diagnosticado (casos) y sin TDAH (controles). Para el grupo de los casos fueron 45 niños y 45 para los controles.

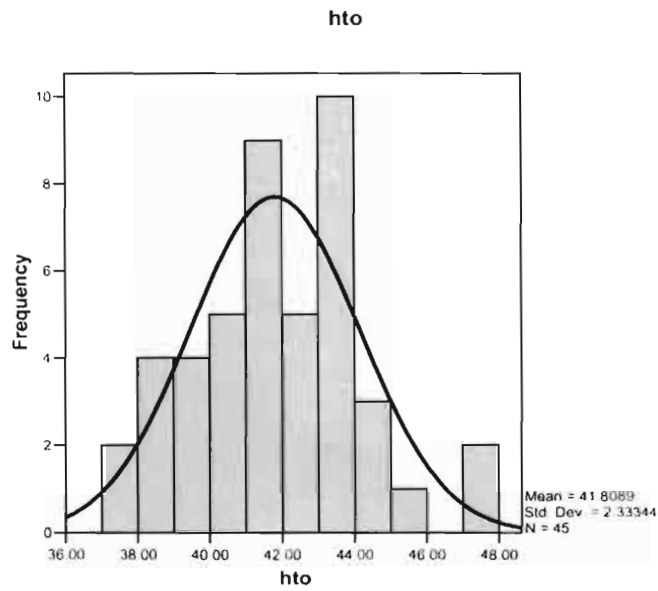
En el grupo de los casos hubo un predominio de varones 4:1 con respecto a las mujeres, la media de edad para este grupo fue de 7.9 años con una DS +/- 2.4 años.



En cuanto a los niveles de Hb la media fue de 14.2 g/dl, DS .8, con un mínimo de 12.5 y un máximo de 16.7.

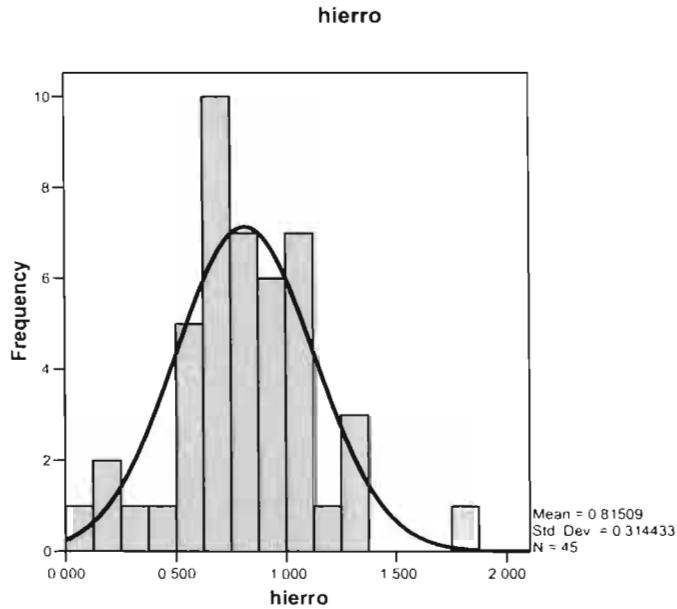


El Hto observado fue de 37.7 a 47.6, con una media de 41.8 y DS 2.33. el VCM minimo de 73.9 (por debajo de lo normal) y máximo de 89.1 siendo la media de 82.6 y 3.18 DS.

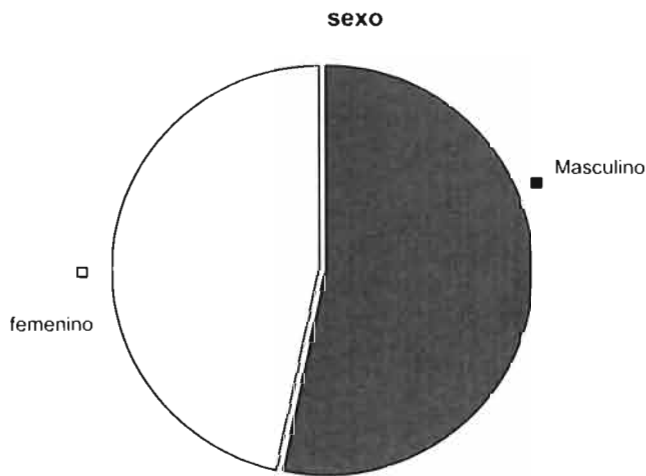


La HCM la mínima fue de 25.1 (debajo de lo normal) y el máximo de 30.6 siendo la media de 28.2 a 1.22 DS. La CMHC presenta una media de 34.14 a 0.72 DS con una mínima de 32.3 y máxima de 35.5.

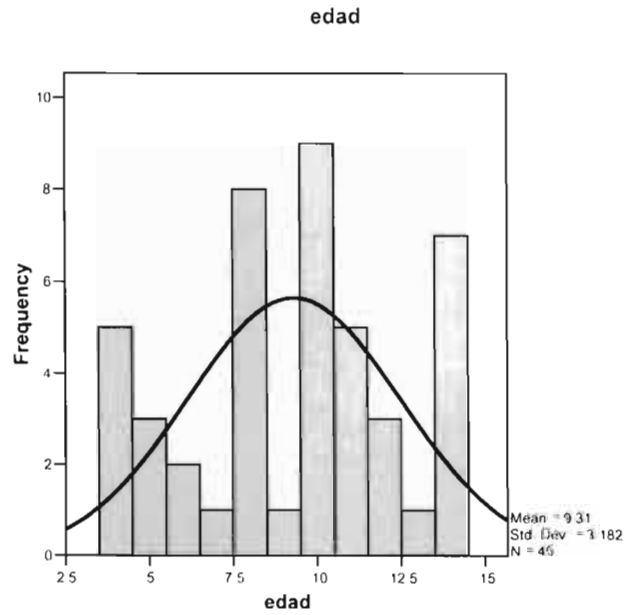
Para los niveles de Hierro el mínimo fue de 0.090 y máximo de 1.790, la media fue de 0.81 DS 0.31.



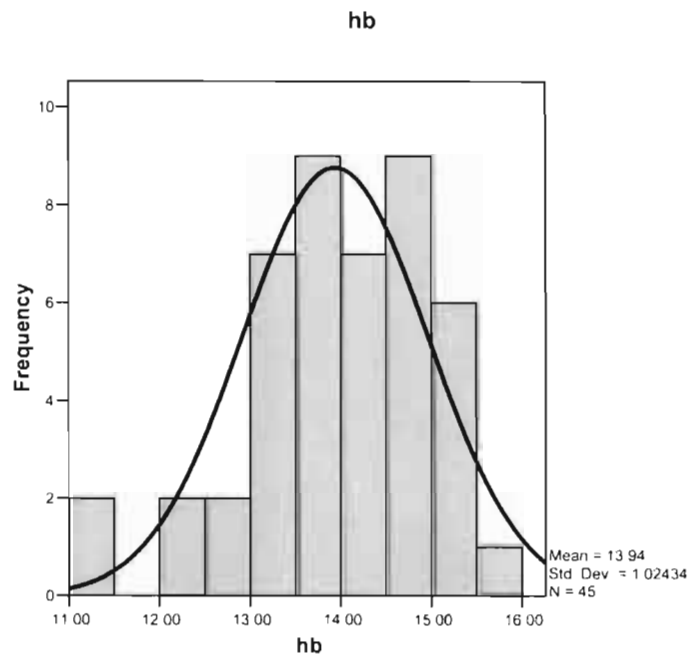
Para el Grupo control hubo un predominio de varones 1:1.1 con respecto a las mujeres.



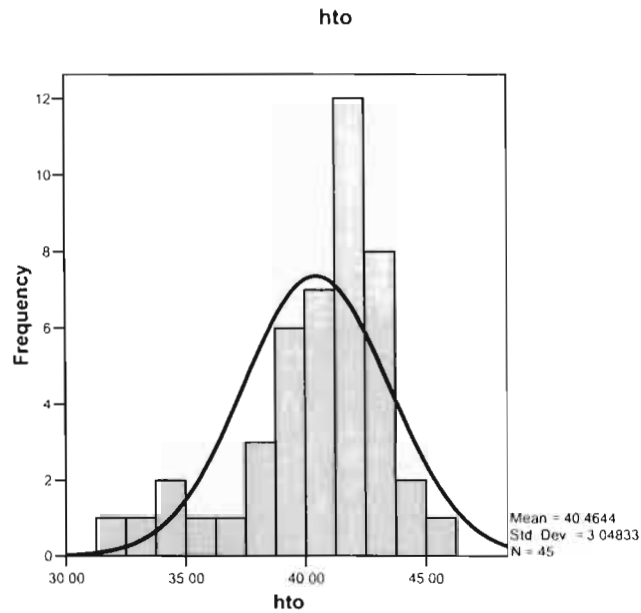
La media de edad para este grupo fue de 9.3 años con una DS +/- 3.1 años.



En cuanto a los niveles de Hb la media fue de 13.9 g/dl, DS 1.02, con un mínimo de 11.2 y un máximo de 16g/dL.

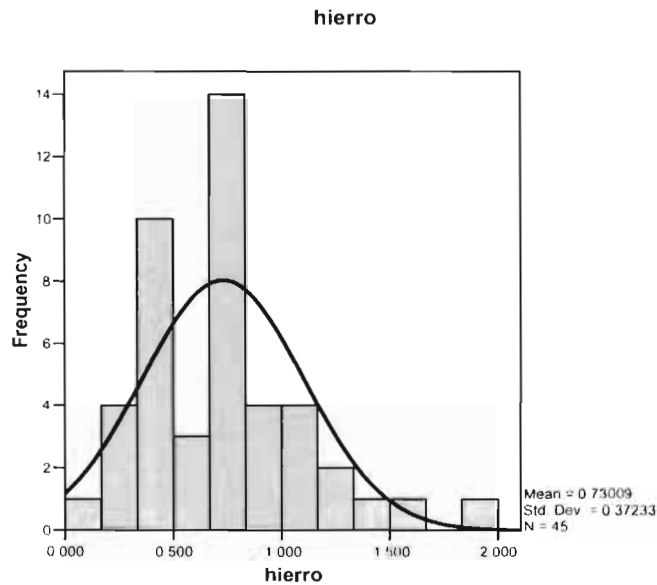


El Hto observado fue de 31.5 a 46.10, con una media de 40.4 y DS 3.0. el VCM mínimo de 76 (por debajo de lo normal) y máximo de 91.1 siendo la media de 83.2 y 3.8 DS.

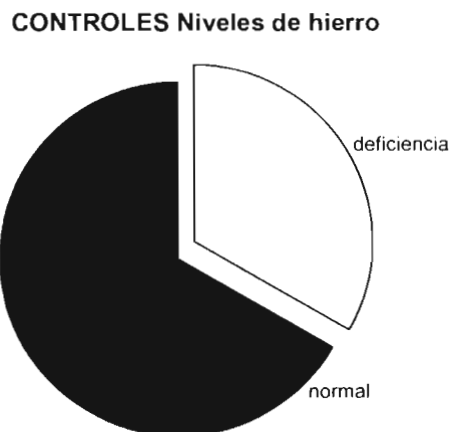


La HCM la mínima fue de 26.3 (debajo de lo normal) y el máximo de 31.3 siendo la media de 28.6 con 1.35 DS. La CMHC presenta una media de 34.4 a 0.84 DS con una mínima de 32.9 y máxima de 336.8.

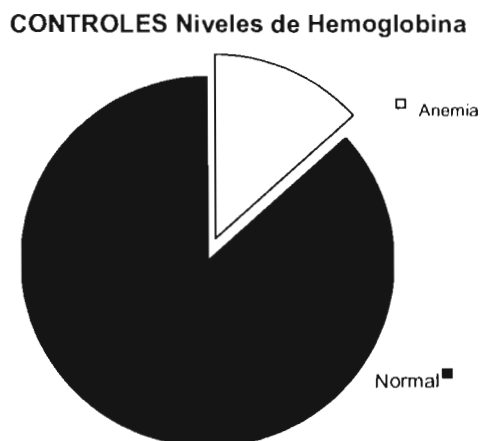
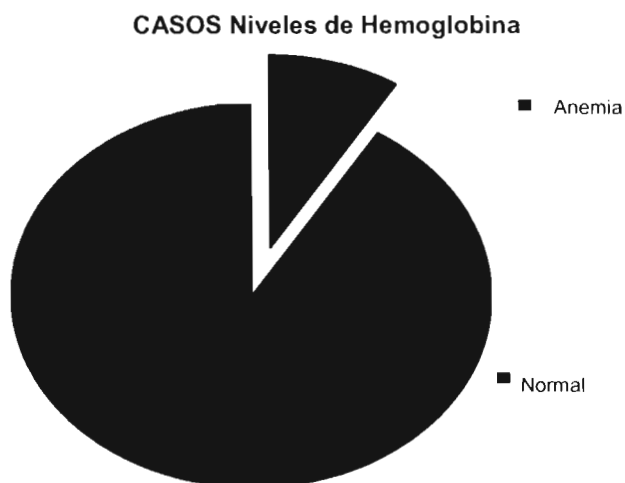
Para los niveles de Hierro el mínimo fue de 0.083 y máximo de 1.87, la media fue de 0.73 con 0.37 DS.



Se categorizaron los niveles de hierro, hb y hto según los valores de referencia normal para edad y sexo en normales y deficiencia, tomándose esta como un tipo de variable categórica y se compararon los resultados en ambos grupos encontrando que: 15 pacientes del grupo de controles (33.3%) presento deficiencia de hierro, comparado con 5 (11.1%) pacientes con esta alteración en el grupo de los casos. Los niveles de hierro se observaron como normales en 30(66.7%) para el grupo de controles y 40 (88.9%) para el grupo de los casos. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa con un p de 0.011.

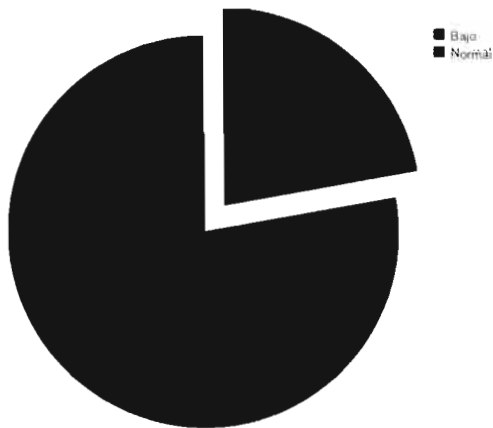


Para los niveles de Hb 6(13.3%) pacientes del grupo de controles presentaron anemia comparado con 4 (8.9%) del grupo de los casos. Para el resto de los pacientes los niveles de Hb se consideraron normales. Esta diferencia de los niveles de hb entre los grupos no fue estadísticamente significativa p 0.5.

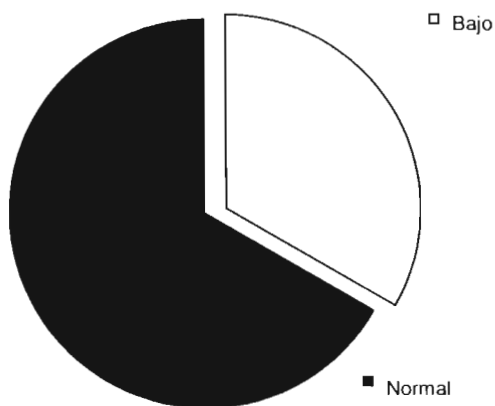


Respecto a niveles de Hto en el grupo control se encontraron 15 (33.3%) pacientes con niveles considerados como bajo dentro del grupo de los casos a 10 pacientes se les encontró con 10(22.2%) con niveles bajos de Hto. En el resto de los pacientes el hto fue normal.

CASOS- Niveles de Hto



CONTROLES- Niveles de Hto



Estas diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas con un p 0.24. Por ser parte de los objetivos de este estudio la búsqueda de una asociación causal de la deficiencia de hierro en niños con TDA se obtuvo el OR para los niveles de hierro el cual tuvo valor de 0.250 con intervalo de confianza de 0.082 a 0.764.

Lo que representa que se pudiese tratar de factor protector más no de riesgo, sin embargo no tiene significancia estadística.

El OR para niveles de Hemoglobina fue de 0.634 con intervalo de confianza 1.66 a 2.4. este con significancia estadística aunque la asociación es pobre.

En cuanto a niveles de hto el OR fue de 0.571 con IC de 0.224 a 1.459 con pobre asociación aunque con significancia.

CONCLUSIONES:

Podemos darnos cuenta de la importancia que tiene el TDAH en nuestro tiempo ya que es un problema neuropsicobiológico con grandes repercusiones a nivel familiar, individual y social.

Niños que en ocasiones no son comprendidos ni por sus padres ni por sus maestros.

Son niños que deben de tener manejo multidisciplinario entre los que se encuentran neurólogos, psicólogos; tratando de darle al niño la mejor calidad de vida con tratamientos a través de terapias de conducta que son difíciles de llevar a cabo, múltiples cambios de tratamiento médico como metilfenidato, atomoxetina, entre otros.

Este estudio trató de investigar una probable asociación de la deficiencia de hierro y el TDAH para ver si una de las alternativas sería suplementar con hierro, ya que como vimos este elemento forma parte fundamental en las transmisiones nerviosas, mielinización y como cofactor de enzimas importantes para la liberaciones de neurotransmisores.

En este estudio encontramos niños con déficit de atención los cuales presentan deficiencia de hierro y niños sanos que presentan niveles bajos de hierro pero que clínicamente no presentan la enfermedad.

Aprendimos que durante el embarazo es importante la administración de hierro ya que es una de las etapas primordiales en el desarrollo del sistema nervioso central y que este órgano es un importante almacén de este elemento.

Algunos niños con TDAH muestran niveles séricos de hierro normales sin embargo hasta el momento no tenemos forma de poder medir a nivel cerebral las concentraciones de este elemento, pudiéramos pensar que sus concentraciones cerebrales son bajas y entonces ser aquí el problema y no tener manifestación a nivel sérico; ya que su intervención a nivel cerebral ha sido bien estudiada.

Tal vez este estudio puede continuar al tomar a los niños con niveles bajos de hierro y suplementárseles con este y observar a través del tiempo los cambios de conducta, atención e impulsividad que pueden presentar, esto como parte del manejo integral que se puede proporcionar y darles a ellos, a los padre y maestros una alternativa como parte del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Eaves L J, Silberg JL, Meyer JM, Maes HH, Simonoff E, Pickles A, et al. Genetics and development psychopathology: The main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia Twin . Study of adolescents Behavioral Development. *J. Child Psychol Psychiatry* 1997; 38: 965-980.
- ² M.C. Etchepareborda. Evaluación y Clasificación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Rev Neurol Clin* 2000;1: 171-180.
- ³ Isabel Menéndez Benavente. Trastorno de Atención con Hiperactividad: Clínica y Diagnóstico. *Rev Psiquiatr Psicol. Niño y Adolesc* 2001; 4(1): 92-102.
- ⁴ Isabel Menendez. Idem.
- ⁵ Burd L, Klug MG, Coumbe MJ, Kerbeshian J. Children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder: 1. Prevalence and cost of care. *J Child Neurol* 2003; 18: 555-61.
- ⁶ Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr.* 2001.
- ⁷ Allen LH, Rosado JL, Casterline JE, López P, Muñoz E, García PO, Martínez H. Lack of Haemoglobin response to iron supplementation in anemic Mexican preschoolers with multiple micronutrient deficiencies. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1485-1494.
- ⁸ Villalpando S, Shamah-Levy T, Ramírez-Silva CI, Mejía-Rodríguez F, Rivera JA. Prevalencia de anemia en niños de 1 a 12 años de edad. Resultados de una encuesta probabilística nacional en México. *Salud Publica Mex* 2003;45 supl 4:S490-S498.
- ⁹ Walter T. Effect of iron-deficiency anaemia on cognitive skills in infancy and childhood. *Baillieres Clin Haematol.* 1994 Dec;7(4):815-27.
- ¹⁰ Beard JL, Connor JR. Iron status and neural functioning. *Annu Rev Nutr.* 2003;23:41-58. Epub 2003 Apr 10.
- ¹¹ Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning. *J Nutr.* 2003 May;133(5 Suppl 1):1468S-72S.
- ¹² Beard JL, Connor JR. Iron status and neural functioning. *Annu Rev Nutr.* 2003;23:41-58. Epub 2003 Apr 10.
- ¹³ Gordon N. Iron deficiency and the intellect. *Brain Dev.* 2003 Jan;25(1):3-8.
- ¹⁴ Yager JY, Hartfield DS. Neurologic manifestations of iron deficiency in childhood. *Pediatr Neurol.* 2002 Aug;27(2):85-92.
- ¹⁵ Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr.* 2001.
- ¹⁶ Youdin MB, Ben-Schar D, Yehuda S. Putative biological mechanisms of the effect of iron deficiency on brain biochemistry and behavior. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 607-615.
- ¹⁷ Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ, Rauch SL, MAdra BK, Fischman AJ. Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 1999; 354:2132-2133.

-
- ¹⁸ Lynch SR: The impact of iron fortification on nutritional anemia. *Best Prac Res Clin Haemato.* 2005; Jun 18: (2) 333-46.
- ¹⁹ Jucaite A, Fernell E, Halldin C, Forsberg H, Farde L. Reduced midbrain dopamine transporter binding development in children. *J Nutr.* 2001.
- ²⁰ Faraone SV, Biederman J, Weiffenbach B, et al. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 1999; 156: 768-770.
- ²¹ Youdim MB, Yehuda S. The neurochemical basis of cognitive deficits induced by brain iron deficiency: involvement of dopamine-opiate system. *Cell Mol Biol* 2000; 46: 491-500.
- ²² Ben-Shachar D, Ashkenazi E, Yodanis MB. Long-term consequence of early iron-deficiency on dopaminergic neurotransmission in rats. *Int J Dev Neurosci* 1986, 4:81-8.
- ²³ Ben-Shachar.....
- ²⁴ Youdin MB, Ben-Schar D, Yehuda S. Putative biological mechanisms of the effect of iron deficiency on brain biochemistry and behavior. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 607-615.
- ²⁵ American Psychiatric Association. DSM-IV. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 1995.
- ²⁶ AmericanIDEM.
- ²⁷ G Aguilar-Buenfil, E Arcila-Herrera, Deficiencia de Hierro. *Revista de Hematología* Vol 7, No. 3, 2006.
- ²⁸ de Paz R, Hernandez-Navarro R. [Management, prevention and control of anaemia secondary to iron deficiency] *Nutr Hosp.* 2005 Sep-Oct;20(5):364-7.
- ²⁹ Troussard X. Iron-deficiency anemia. Etiology, physiopathology, diagnosis, treatment, with dosage for iron supplements. *Rev Prat.* 1998 May 1;48(9):1025-8.
- ³⁰ Faraone S, Biederman J. ADHD: disorder or discipline problem? *Science* 2001; 291:1488-1489.



ASOCIACION DE DEFICIENCIA DE HIERRO Y TRASTORNO POR DEFICIT DE
ATENCION EN NIÑOS MEXICANOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Sr.(a): _____ padre, madre o tutor del
niño(a): _____

Acepto que mi hijo(a) participe en este proyecto el cual ha sido Aceptado por el Comité de Ética y registrado por la Coordinación de Educación e Investigación Médica del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto".

SE ME HA EXPLICADO que el Trastorno por déficit de atención, es un padecimiento común, que afecta la atención y que presenta hiperactividad e impulsividad, sin embargo la causa de este padecimiento es aún desconocida. Por esta razón el Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" ha elaborado este proyecto de investigación se busca la posible asociación entre deficiencia de hierro y la presencia de este padecimiento.

Los resultados del presente estudio permitirán implementar medidas de apoyo para beneficiar a los niños que padecen esta enfermedad.

El estudio consiste en la realización de: 1) un cuestionario en la cual se recolectan los datos generales de los pacientes, características y evolución de su padecimiento y 2) toma de muestra de 5 ml de sangre para medir niveles séricos de hierro, hemoglobina y hematocrito. Sólo se harán dos punciones venosas como máximo para la toma de la muestra.

HE ENTENDIDO CLARAMENTE de lo que se trata este estudio y se me ha informado que puedo rechazar participar en el mismo sin que esto repercuta en los servicios brindados para la atención médica de mi hijo (a). Así mismo toda la información proporcionada por mi es confidencial y los resultados del estudio realizado estarán a mi alcance una vez que el estudio concluya. En caso de cualquier duda puedo comunicarme con los médicos encargados del proyecto: Dra. Norma Angelica Torres y/o Dr. Antonio Bravo Oro y/o Dra. Verónica M. Campos Guevara al tel.: **834 27 29 ext 605.**

Firma del padre o tutor

Fecha

Dirección
Testigo

Teléfono
Testigo