

Ramón Rivera Miera*, Francisco Carlos Ruiz Sanz**

*MIR 4º año Complejo Asistencial Universitario de Palencia. España

**Psiquiatra. Jefe de Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. España

Correspondencia:

Francisco Carlos Ruiz Sanz.
Complejo Asistencial Universitario de Palencia.
34005 - Palencia
fruiz@saludcastillayleon.es

*Síndrome de Beckwith-
Wiedemann y trastorno
por déficit de atención con
hiperactividad*

*Beckwith- Wiedemann
syndrome and attention-
deficit hyperactivity
disorder*

RESUMEN

Presentamos un caso clínico de comorbilidad entre el Trastorno por déficit de atención con Hiperactividad y el Síndrome de Beckwith-Wiedemann. Se analizan las características más importantes de este síndrome, su clínica, riesgos y consecuencias más relevantes.

ABSTRACT

We report a case of comorbidity between Attention Deficit Disorder with Hyperactivity and Beckwith-Wiedemann syndrome. Most important features of this syndrome, as its clinical, risks and more significant consequences are discussed.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Beckwith-Wiedemann (SBW), también conocido como Síndrome onfalocele, macroglosia-gigantismo o como Síndrome EMG, fue descrito inicialmente por Hans-Rudolf Wiedemann (1) y John Bruce Beckwith (2) en 1969, y consiste en una entidad genética que se caracteriza básicamente por el

crecimiento desproporcionado de determinados órganos, un riesgo de complicaciones obstétricas iniciales y un riesgo mayor de tumores.

Es uno de los síndromes de sobrecrecimiento somático más frecuente (3). Su prevalencia es de 1/13700 nacimientos. La cifra pudiera ser superior teniendo en cuenta que existen fenotipos que desarrollan la enfermedad de forma muy leve y que pueden pasar desapercibidos. La incidencia no varía en función del sexo (4).

ETIOLOGÍA

El SBW es hereditario, de un modo complejo. Se postula una herencia autosómica dominante con expresividad variable, la duplicación de genes contiguos en 11p15, y la impronta genómica resultante de una copia defectuosa o ausente de los genes maternos. Existen casos descritos de gemelos homocigóticos discordantes (5).

En un número importante de casos se plantea la posibilidad de un origen epigenético, es decir, no se afectaría la secuencia de bases del DNA pero si estaría

causada por mutaciones en genes reguladores del crecimiento en región 11p15.5. Los genes específicos involucrados incluyen p57 (KIP2) (CDKN1C; 600,856), H19 (103.280), y LIT1 (604.115) (5).

SWB Y REPRODUCCION ASISTIDA

Las técnicas de reproducción asistida pueden incrementar los riesgos del SBW. En el año 2003, DeBaun presento datos de asociación de SBW y reproducción asistida (6). Un total de 7 niños con SBW nacieron después de técnicas de reproducción asistida, 5 de ellos fueron concebidos después de la inyección intracitoplasmática de espermatozoides. Los estudios moleculares de 6 de los niños indicaron que 5 tenían alteraciones específicas epigenéticas asociadas con SBW.

Los datos sugieren que aproximadamente el 4% de los individuos con SBW son concebidos mediante fecundación in vitro. Si un niño tiene SBW, las probabilidades de ser concebido mediante fertilización in vitro son aproximadamente 18 veces mayor que la de un niño sin SBW. El mecanismo no está claro, se atribuye a la manipulación celular, en concreto las hipótesis propuestas son las condiciones de cultivo del ovulo, la exposición a los factores de crecimiento, el estado del espermatozoide o la manipulación durante la fecundación (6).

CLÍNICA

Las características del SBW consisten en un aumento de tamaño de determinados órganos especialmente la lengua, el hígado, el bazo, el páncreas, los riñones o las glándulas suprarrenales. La talla suele ser elevada, para la edad y se mantiene así, durante los primeros años. Otras malformaciones físicas consisten en el aumento desproporcionado de una parte del cuerpo (hipertrofia hemicorporal), úvula bifida, paladar hendido, polidactilia, defectos de la pared abdominal (onfalocele, hernia umbilical y diástasis de rectos), exoftalmos, hernia inguinal, o criptorquidia, nevus flammeus y hemangiomas faciales. Wiedemann (7) destacó en el SBW crecimiento excesivo de los genitales externos, tanto en hombres como en mujeres.

La edad ósea suele estar avanzada para su edad desde la segunda mitad del embarazo y durante los primeros años de vida. La velocidad de crecimiento era superior al percentil nonagésimo hasta los 4 a 6 años de edad y posteriormente alcanzaron una altura promedio de 2,5

desviaciones estándar por encima de la media en el momento o después de la pubertad, La talla final suele ser normal. La edad ósea medida a través de la radiografía de muñeca es significativamente superior a la cronológica en todos los pacientes estudiados (8).

En su aspecto físico estos niños presentan hoyuelos en mejillas y pliegues auriculares. En muchos casos cursan con microcefalia, cresta metópica u occipicio prominente y las “típicas hendiduras lineales del lóbulo” que se han convertido en uno de los criterios de diagnóstico, bien documentado por Best y Hoekstra (9).

En el puerperio es frecuente la aparición de hipoglucemia, entre la mitad y un tercio de los casos, que puede ser grave y originar complicaciones importantes, por lo que precisa evaluación y tratamiento inmediato.

Chitayat ha publicado el caso de dos niños aparentemente normales al nacer, que desarrollaron posteriormente características del trastorno (10). Ambos tenían hipoglucemia neonatal y se desarrolló gradualmente cambios faciales toscos, hernia umbilical y macroglosia. Posterior al desarrollo de la macroglosia la ecografía renal evidenció macrorriñones bilaterales. La placenta se examinó detenidamente en cada caso, pero los hallazgos descritos como típicos de SBW se encontraron sólo en uno.

DIAGNÓSTICO

Se basa en los hallazgos clínicos. Una “suave” presentación puede incluir lengua prominente y hernia umbilical (11). Se recomienda el análisis citogenético de la región 11p15. El diagnóstico prenatal por ecografía es posible (12,13,14).

Elliot y colaboradores (15) han establecido criterios diagnósticos:

A- Criterios mayores: macroglosia, defectos de la pared abdominal (onfalocele, hernia umbilical, diastasis de los rectos abdominales) y peso prenatal y/o postnatal superior al P90.

B- Criterios menores: signos auriculares característicos, nevus flammeus facial, hipoglucemia, nefromegalia y hemihipertrofia.

El diagnóstico clínico precisa la asociación de los tres criterios mayores o de dos criterios mayores y tres menores (15,16).

COMPLICACIONES

Estos pacientes son más propensos a presentar cardiopatía y tumores principalmente de origen embrionario (17). Wiedemann (18) informó de la aparición de 32 neoplasias en un estudio multicéntrico de seguimiento sobre 388 niños en 29 países. De ellos, 26 tumores se localizaron en abdomen, 14 eran tumores de Wilms y 5 carcinomas adrenocorticales. DeBaun y Tucker (19) estudiaron 183 niños con SBW. Un 7,1% presentaron tumores antes del cuarto año de vida, de los cuales la mayoría eran tumores de Wilms. La asimetría de las extremidades, o hemihipertrofia, era la única característica clínica asociada con un aumento del riesgo relativo de cáncer, siendo el riesgo relativo 4,6 con intervalo de confianza del 95%, 1,5 a 14,2. Falik-Borenstein et al. (20) describieron un bebé afectado con teratoma gástrico congénito.

Choyke (21) en una muestra de 152 pacientes menores de 30 años encuentra anomalías renales en 25% de los pacientes con SBW. La mayoría eran asintomáticas. Goldman (22) en una serie de 18 pacientes encuentra hipercalcemia en 22%, lo que dobla la tasa en población general. Otras anomalías renales incluyen displasia renal medular, nefrocalcinosis, y nefrolitiasis (17).

Entre las anomalías cerebrales Gardiner (23) identificó retrospectivamente 7 pacientes con SBW de una gran cohorte de 450 pacientes. En dos casos se encontró que tenían un quiste de la bolsa de Blake; 2 tenían variantes de Dandy-Walker o hipoplasia de la parte inferior del vermis; y 1 tenía un complejo de DWM, disgenesia del cuerpo calloso y anomalía en el tronco cerebral.

El retraso mental (24) fue documentado en 6 de 39 casos observados.

COMORBILIDAD CON TDAH

En una revisión en MEDLINE no se han encontrado estudios que relacionen ambas entidades.

Los factores de riesgo puerperales, como macrosomía fetal, o hipoglucemia neonatal grave pueden aparecer tanto en el TDAH como en el SBD pudieran hacer pensar en una asociación cuya magnitud no está determinada. La baja capacidad intelectual es posible en ambos trastornos.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

La hipoglucemia neonatal es frecuente (1 de cada 3

casos) y se ha citado como causa de retraso mental al menos en un caso (24), por lo que propusieron el control de la glucemia en recién nacidos BWS cada 6 horas durante los primeros 3 días con el fin de corregir los niveles de glucosa en sangre por debajo de 2,6 mmol/l (46,8mg/dl).

Las alteraciones del lenguaje se deben principalmente a la macroglosia, que ocasiona deformidades dentales y prognatismo mandibular, lo que produce alteraciones respiratorias, de deglución y de fonación; dichas anomalías se pueden tratar con una glossectomía parcial, ortodoncia y logopedia (3).

El manejo quirúrgico también incluye la corrección temprana de los defectos de pared abdominal.

Para la detección temprana de neoplasias se recomiendan ecografías abdominales (25). Wiedemann (18) recomienda que los niños con este síndrome examinarse con ecografía renal: en primer lugar, a intervalos de 3 meses, y después del tercer año de vida, a intervalos de 6 meses. Una radiografía de tórax periódica es necesario (19).

En los casos de sobre crecimiento de una extremidad inferior se recomienda tratamiento ortopédico para mejorar la marcha y evitar complicaciones a medio plazo.

PRONOSTICO

Las principales secuelas como el retraso mental, se deben a la hipoglucemia severa, no detectada ni tratada a tiempo. El SBW en sí, tiene un pronóstico favorable (3).

CASO CLÍNICO

Menor natural de Palencia, 13 años de edad, segundo de dos hermanos. Derivado por pediatría a la consulta de Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia a los 6 años de edad, por presentar inquietud desde siempre, se distrae en clase, pierde el material escolar, olvida los recados, protesta por las tareas escolares y tarda mucho tiempo en hacer los deberes.

Entre ambos hermanos la madre tuvo un aborto a las 12 semanas de gestación, cuya causa no fue determinada.

Con el tercer embarazo (el del paciente) la madre sufre una nueva amenaza de aborto a las 12 semanas, asociado a una zona de despegamiento caudal (corio-amniótico). Se recomendó reposo únicamente y evolucionó satisfactoriamente. En el tercer trimestre le diagnostican por ecografía, polihidramnios leve-moderado, hidronefrosis fetal izquierda moderada

severa, con el uréter izquierdo dilatado, e impresión de macrostomía fetal con glucemias normales. A las 38,5 semanas le inducen el parto. Nace un niño a término, con un peso de 3730 gramos, talla de 52 cm, perímetro cefálico de 34 cm y torácico de 33 cm, un APGAR de 10/10. En el postparto, presentó hipoglicemia neonatal severa que precisó ingreso en la unidad de neonatos, donde se recuperó con tratamiento específico.

En la exploración le encuentran macroglosia y signos de una nefromegalia izquierda.

En los primeros meses aparece succión deficitaria y deglución atípica por hipotonía generalizada en músculos orbiculares, maseteros, buccinadores y temporales. También presenta un aumento del maxilar inferior sobre el superior que le origina un prognatismo acentuado.

Desde el principio presenta dificultad de lenguaje por lo que se le realizó una exploración foniatría en marzo 2005, siendo diagnosticado de retraso del lenguaje en su variedad fonológico sintáctica lo que obliga a iniciar un tratamiento de logopedia. Se descubre un aumento de longitud en el miembro inferior derecho frente al izquierdo, que precisó ser corregida con tratamiento ortopédico. Otras intervenciones practicadas fueron por dos hernias inguinales y una intervención oftalmológica por estrabismo.

A los 6 años fue derivado a psiquiatría de la infancia y adolescencia desde la consulta de pediatría por presentar, olvidos y despistes frecuentes, y dificultades académicas derivadas de la dificultad para atender en clase y la inquietud, con bajo rendimiento escolar. Desde el inicio muestra un rechazo para hacer las tareas escolares en casa. Además presentó un retraso y posterior dificultad en lectoescritura con lectura di prosódica y disgrafía.

PRUEBAS PSICOMÉTRICAS

Según los criterios de Elliot el paciente cumplía 3 criterios mayores y 2 menores SBW.

La escala de Vanderbilt profesores puntuaba en 8 ítems de 9 en inatención mientras que la escala hiperactividad impulsividad puntuaba en 2/9 puntuaciones.

En la escala de inteligencia para niños de Wechsler WISC-IV, presenta un CI total de 82. Comprensión verbal: 97. Razonamiento perceptivo: 97 Memoria de trabajo 75 y Velocidad de proceso 73. Las puntuaciones de los subtest de la escala comprensión verbal era menor en aritmética, claves y búsqueda de símbolos.

Las puntuaciones más bajas se encuentran a nivel de

memoria de trabajo y velocidad de procesamiento que son pruebas que miden específicamente atención. La ejecución en subtest que son dependientes de tiempo, empeora significativamente el rendimiento del menor.

EEG trazado discretamente lentificado con localización irritativa de moderada persistencia sobre región parieto-temporal derecha con irradiación a regiones homólogas contralaterales.

OTRAS PRUEBAS

Se ha estudiado la enuresis que era diurna y nocturna. El urólogo ha encontrado fimosis y un reflujo vesicoureteral.

Mide 1,55 (percentil 50) y pesa 46, 4 kg (percentil 50) en torno a los 12 años y medio la tensión arterial y el pulso en reposo son normales. Las evaluaciones realizadas en pediatría durante estos años presentan una tendencia similar.

DIAGNÓSTICO DSM-IV

- I.-** Trastorno por déficit de atención con hiperactividad con predominio de déficit de atención
Trastorno específico del desarrollo del lenguaje
Enuresis diurna
- II.-** Capacidad Intelectual límite
- III.-** Síndrome Beckwith-Wiedemann
- IV.-** Problemas de relación con compañeros
- V.-** EEAG52-69 (en función del momento de evaluación durante el seguimiento ambulatorio).

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con metilfenidato OROS 18mg, hasta 36mg, con lo que se mantienen en la actualidad. El paciente realiza seguimiento psicoterapéutico. Se ha comentado con los profesores la importancia de mantener apoyo escolar durante el horario académico complementado con logopedia por su rotacismo. A pesar del apoyo, ha repetido varios cursos.

La enuresis diurna y nocturna, está favorecida por el reflujo vesicoureteral, lo que lleva a los padres a ponerle braga pañal y su pediatra le ha prescrito 5 mg de oxibutinina con mejoría transitoria y empeoramiento al suspenderlo.

En foniatría persiste una distorsión del fonema /r/ y /s/ y un retraso del lenguaje por lo que acude a un centro de logopedia, con recomendación de ejercicios faciales que

realiza bajo la supervisión de logopedia y el apoyo de los padres.

Se ha informado a los padres sobre el riesgo de tumores y se realiza consejo genético. Se le propuso y participa en un programa de seguimiento para la detección de tumores que lleva el servicio de Pediatría del hospital. Se recomendó a los padres una evaluación en el centro base y tiene reconocimiento de minusvalía del 45%.

Los padres se han puesto en contacto con la Asociación Española del Síndrome de Beckwith-Wiedemann, "ASEBEWI" siendo ellos ahora, los responsables en la comunidad.

EVOLUCIÓN

Se ha mantenido el tratamiento farmacológico con metilfenidato OROS en dosis ajustadas a su peso, y a pesar del tratamiento y del esfuerzo de los padres persisten las dificultades académicas. Muestra descuido en las presentaciones de los cuadernos, su actividad es lenta e ineficiente. Repite 2º de educación primaria, lo que no pareció importarle porque ya entonces tenía dificultad de relación con los compañeros de clase y optaba por jugar en el recreo con niños más pequeños. Posteriormente ha repetido 6º. Con el tiempo ha ido presentando dificultad con los compañeros actuales, lo que ha ayudado las críticas y comentarios sobre sus episodios de enuresis en clase. Precisamente el temor a estas críticas parece haber exacerbado los episodios de enuresis diurnas. En alguna ocasión ha intentado ganarse el afecto de compañeros ofreciendo cromos y otros regalos que pagaba sustrayendo dinero a su madre. La práctica de artes marciales (taekwondo) le ha ocasionado una mayor flexibilidad, agilidad, y seguridad en la interacción con los compañeros.

Tanto los padres como los profesores encuentran mejoría con el tratamiento si bien es reticente y se fatiga fácilmente con las asignaturas que precisan comprensión y esfuerzo de razonamiento.

Los padres han decidido no tener más hijos. Se ha trabajado con los padres los temores y expectativas ante el aumento de riesgo de cáncer, y acuden periódicamente a las revisiones pactadas.

El año pasado 2011 presento un episodio de pérdida de conocimiento, breve en clase, sin secuelas. El estudio cardiovascular y neurológico no ha aportado datos significativos.

INTERÉS DEL CASO

No hay datos publicados de SBW y TDAH en la revisión Medline efectuada en diciembre 2013, si bien hemos encontrado trabajos sobre asociación entre TDAH y otros síndromes similares (26). Entre las publicaciones sobre el síndrome, un artículo de Lapunzina Badía y otros (27) postulan una asociación, que consideran poco frecuente, si bien no aportan datos de comorbilidad, ni hacen referencia a otros trabajos.

El riesgo descrito pensamos que se relaciona con la posibilidad de discapacidad intelectual en relación con la complicación puerperal en el SBW aunque como hemos señalado también puede existir sin antecedentes de hipoglucemia (24). De la misma manera en el TDAH algunos autores (28) relacionan el subtipo inatento con una mayor probabilidad, lo que sucede en nuestro caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Wiedemann HR. Familial malformation complex with umbilical hernia and macroglossia - a "new syndrome"? *J Genet Hum* 1964; 13: 223-232.
2. Beckwith JB, Wang CL, Donnell GN, Gwinn JL. Hyperplastic fetal visceromegaly with macroglossia, omphalocele, cytomegaly of adrenal fetal cortex, postnatal somatic gigantism and other abnormalities: newly recognized syndrome. *Proc Am Pediatr Soc, Seattle, Washington, Abstract 41, June 16-18, 1964.*
3. Falcón Neira Y, Vásquez Miranda D, Ramírez Cortes G. Síndrome de Beckwith-Wiedemann: reporte de un caso. *Paediatrica* 2005; 7 (2): 71-75.
4. Cohen MM Jr. Beckwith-Wiedemann syndrome: historical, clinicopathological, and etiopathogenetic perspectives. *Pediatr Dev Pathol* 2005; 8: 287-304.
5. Salgado Moreno R, García Delgado C, Cervantes-Peredo A, García Morales L, Martínez Barrera LE, Peñalosa-Espinosa R, Morán Barroso VF. Clinical profile of a patient cohort with Beckwith-Wiedemann syndrome treated at the Hospital Infantil de Mexico Federico Gómez (2007-2012). *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013; 70 (2): 166-173.
6. DeBaun MR, Niemitz EL, Feinberg AP. Association of in vitro fertilization with Beckwith-Wiedemann syndrome and epigenetic alterations of LIT1 and H19. *Am J Hum Genet* 2003; 72: 156-160.

7. Wiedemann HR. Genital overgrowth in the EMG syndrome (Letter). *Am J Med Genet* 1989; 32: 255-256.
8. Sippell WG, Partsch CJ, Wiedemann HR. Growth, bone maturation and pubertal development in children with the EMG-syndrome. *Clin Genet* 1989; 35: 20-28.
9. Best LG, Hoekstra RE. Wiedemann-Beckwith syndrome: autosomal-dominant inheritance in a family. *Am J Med Genet* 1981; 9: 291-299.
10. Chitayat D, Rothchild A, Ling E, Friedman JM, Couch RM, Yong SL, Baldwin VJ, Hall JG. Apparent postnatal onset of some manifestations of the Wiedemann-Beckwith syndrome. *Am J Med Genet* 1990; 36: 434-439.
11. Weksberg R, Shuman C, Beckwith JB. Beckwith-Wiedemann syndrome. *Eur J Hum Genet* 2010; 18: 8-14.
12. Nivelon-Chevallier A, Mavel A, Michiels R, Bethenod M. Familial Wiedemann-Beckwith syndrome: prenatal echography diagnosis and histologic confirmation. *J Genet Hum* 1983; 31: 397-402.
13. Winter SC, Curry CJR, Smith JC, Kassel S, Miller L, Andrea J. Prenatal diagnosis of the Beckwith-Wiedemann syndrome. *Am J Med Genet* 1986; 24: 137-141.
14. Cobelis G, Iannoto P, Stabile M, Lonardo F, Della Bruna M, Caliendo E, Ventruto V. Prenatal ultrasound diagnosis of macroglossia in the Wiedemann-Beckwith syndrome. *Prenatal Diag* 1988; 8: 79-81.
15. Elliott M, Bayly R, Cole T, Temple IK, Maher ER. Clinical features and natural history of Beckwith-Wiedemann syndrome: presentation of 74 new cases. *Clin Genet* 1994; 46: 168-174.
16. Arroyo Carrera I, Martínez-Frías ML, Egiús Jimeno J, García Martínez MJ, Cimadevilla Sánchez CE, Bermejo Sánchez E. Síndrome de Wiedemann-Beckwith: Análisis clínico-epidemiológico de una serie consecutiva de casos en España. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 161-165.
17. Weksberg R, Shuman C, Beckwith JB. Beckwith-Wiedemann syndrome. *Eur J Hum Genet* 2010; 18: 8-14.
18. Wiedemann HR. Tumours and hemihypertrophy associated with Wiedemann-Beckwith syndrome (Letter). *Eur J Pediatr* 1983; 141: 129.
19. DeBaun MR, Tucker MA. Risk of cancer during the first four years of life in children from the Beckwith-Wiedemann Syndrome Registry. *J Pediatr* 1998; 132: 398-400.
20. Falik-Borenstein TC, Korenberg JR, Davos I, Platt LD, Gans S, Goodman B, Schreck R, Graham JM Jr. Congenital gastric teratoma in Wiedemann-Beckwith syndrome. *Am J Med Genet* 1991; 38: 52-57.
21. Choyke PL, Siegel MJ, Oz O, Sotelo-Avila C, DeBaun MR. Nonmalignant renal disease in pediatric patients with Beckwith-Wiedemann syndrome. *Am J Roentgen* 1998; 171: 733-737.
22. Goldman M, Shuman C, Weksberg R, Rosenblum ND. Hypercalciuria in Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Pediatr* 2003; 142: 206-208.
23. Gardiner K, Chitayat D, Choufani S, Shuman C, Blaser S, Terespolsky D, Farrell S, Reiss R, Wodak S, Pu S, Ray PN, Baskin B, Weksberg R. Brain abnormalities in patients with Beckwith-Wiedemann syndrome. *Am J Med Genet* 2012; 158A: 1388-1394.
24. Martínez-y-Martínez R, Martínez-Carboney R, Ocampo-Campos R, Rivera H, Gomez Plascencia y Castillo J, Cuevas A, Martín Manrique MC. Wiedemann-Beckwith syndrome: clinical, cytogenetical and radiological observations in 39 new cases. *Genet Counsel* 1992; 3: 67-76.
25. Gracia Bouthelier R, Lapunzina P. Follow-up and risk of tumors in overgrowth syndromes. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005; 18 (Suppl 1): 1227-35.
26. Savarirayan R, Bankier A. Simpson-Golabi-Behmel syndrome and attention deficit hyperactivity disorder in two brothers. *J Med Genet* 1999; 36 (7): 574-6.
27. Lapunzina Badía P, Campo Casanelles M, Delicado Navarro A, Fernández-Toral J, García-Alix A, García-Guereta L, Pérez Jurado LA, Ramos Fuentes FJ, Sánchez Díaz A, Urioste Azcorra M. Guía clínica para el seguimiento de pacientes con síndrome de Beckwith-Wiedemann. *An Pediatr* 2006; 64 (3): 252-9.
28. Capdevila-Brophy C, Navarro-Pastor JB, Artigas-Pallarés J, Obiols-Llandrich J. Complicaciones obstétricas y médicas en el Trastorno de Déficit Atencional/Hiperactividad (TDAH): ¿hay diferencias entre los subtipos? *Int J Clin Health Psychol* 2007; 7 (3): 679-695.