



Página principal

Volumen 8, número 3, 1999

Trastorno de la Atención con Hiperactividad

Dr. Roberto Horacion Caraballo, Dr. Isaac Yépez, Dr. Ricardo Oscar Cersósimo

Presentación

Servicio de Neurología. Hospital Nacional de Pediatría " Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Buenos Aires - Argentina.

Equipo directivo y comité científico

Información para los autores

INDICE

Revistas Anteriores

Envío de artículos

Enlaces a revistas médicas

Congreso virtual de neurología

RESUMEN: El déficit de la atención con hiperactividad (DAH), es uno de los cuatro síndromes englobados como función cerebral mínima, y reconocido en la última clasificación del Manual de Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM IV). Se caracteriza por déficit atencional, hiperactividad, bajo nivel de frustración, impulsividad y labilidad emocional. Aunque no hay dudas sobre su naturaleza orgánica, ésta no implica una lesión cerebral demostrable y mucho menos irreversible, sino una disfunción o alteración de funciones cerebrales superiores en el área de la conducta. El DAH puede asociarse a trastornos de lenguaje, del aprendizaje y torpeza motora. El diagnóstico debe ser hecho con base en la normalidad del examen clínico-neurológico y en evaluaciones neuropsicológicas. Los estudios de neuroimágenes o neurofisiológicos solo están indicados cuando se quiere descartar otras patologías. El tratamiento de elección son los estimulantes, especialmente el metilfenidato por su buena tolerancia, mejorando no solo el nivel de atención y la hiperactividad, sino también el aprendizaje y la escritura. El pronóstico varía de acuerdo a la intensidad del cuadro, precocidad del diagnóstico y a la interacción familiar en el contexto social del niño. Se considera que aproximadamente el 5% de la población infantil escolar presenta un DAH, por lo tanto creemos que esta posibilidad diagnóstica debe estar vigente entre pediatras y neuropediatras para su reconocimiento y tratamiento precoz.

ABSTRACT: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), is one of the four syndromes of minimal brain dysfunction, recognized by the last classification of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM IV). It is mainly characterized by attention deficit, hyperactivity, a low-level frustration, impulsivity, and emotional lability. Although there are no doubts about its organic nature, the presence of this syndrome does not mean a demonstrable cerebral or irreversible lesion, but an alteration in high cerebral function, particularly in the area of behaviour. ADHD can be associated with language, learning, and motor disabilities. Diagnosis should be made on the basis of behaviour. ADHD can be associated with language, learning, and motor disabilities. Neuroimaging and neurophysiological studies are required only to exclude another pathologies. Stimulants are the first choice in the treatment of ADHD, mainly methylphenidate, because it is well tolerated and improves not only the attention level and hyperactivity, but also learning and writing abilities. Prognosis varies according to the severity of the clinical picture, early diagnosis and the familial interaction on the social context of child. Approximately 5% of infantile school population have ADHD; therefore, this diagnostic possibility should be considered by neuropediatricians and pediatricians for early diagnosis and treatment.

El déficit de la atención con hiperactividad es un síndrome conductual que se manifiesta por alteraciones en la atención con hiperactividad e impulsividad. En la última clasificación difundida por el manual de Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, (1) se reconocen variantes dentro del trastorno de la atención con hiperactividad (DAH), incluyendo los tipos: predominante inatento, predominante hiperactivo-impulsivo y combinado. En la Argentina el DAH ha sido descrito por Fejerman (2-5) con el nombre de síndrome hiperkinético, como uno de los cuatro síndromes dentro del cuadro de Disfunción Cerebral Mínima.

Actualmente se considera que el DAH es una condición que, si bien es de origen neurológico u orgánico, no implica una lesión cerebral irreversible, sino una disfunción o alteración en ciertas funciones cerebrales, particularmente en el área de la conducta y que tiende a mejorar con la maduración del SNC, es decir con el tiempo. Se estima que aproximadamente el 5% de los niños en edad escolar presentan DAH(6,7) y que esta entidad es más frecuente en hombres que en mujeres, siendo la relación de 3 a 1. Las alteraciones de la atención pueden estar asociadas o relacionarse con diversos cuadros clínicos neurológicos y psiquiátricos (lesiones cerebrales, epilepsias, déficit mental, trastornos de aprendizaje, etc.), o en forma pura como el DAH.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

El compromiso del SNC en el DAH resulta de la interacción entre la severidad de la agresión, su duración, el momento del desarrollo cerebral, las condiciones previas del cerebro y los sectores del cerebro más expuestos al daño (8). Existen, en ciertos animales, períodos "críticos" o "sensibles" del desarrollo, que están genéticamente determinados, sobre los que factores exógenos pueden actuar, induciendo conductas particulares. (9,10) La hipoxia o la malnutrición pueden ocasionar muerte celular o interferir en los procesos de organización de las conexiones dendríticas y mielinización particularmente en un período crítico y de este modo provocar un retraso en la adquisición de ciertas funciones cerebrales superiores. (11) De igual manera, factores prenatales o perinatales tales como radiaciones, drogas, consumo de alcohol o tabaco durante el embarazo podrían estar relacionados con el DAH. (12-14)

La intoxicación crónica por plomo en niños que no presentan niveles de plumburia suficientemente altos como para desarrollar una encefalopatía pueden presentar impulsividad, hiperactividad u otras manifestaciones clínicas sugestivas de daño cerebral. (15,16) Otras de las causas involucradas en el desarrollo de DAH han sido la correlación entre la hormona tiroidea y el desarrollo. El desarrollo de niños hipotiroideos tratados desde el período neonatal ha mostrado una incidencia significativa de signos y síntomas de disfunción cerebral en los años siguientes. (17) Se ha postulado, además, que la hormona masculina durante la vida fetal desempeña un papel importante en la patogenia de la dislexia y quizás del DAH, mecanismo que explicaría la predominancia de este síndrome en hombres. (18) Las influencias genéticas también parecen tener un papel etiológico en el DAH; de hecho diversos estudios han demostrado concordancia en gemelos monocigotos y mayor incidencia en familiares directos de niños con DAH. (7,19,20) También debe ser considerado en el enfoque genético el denominado aspecto psicofarmacogenético, por lo cual será importante demostrar diferencias genéticas en el metabolismo o la respuesta a la drogas

psicoactivas. (21) El origen biológico del DAH estaría sustentado particularmente en los casos con hiperkinesia que presentan un fuerte correlato neuroquímico. (22) El uso de estimulantes en el tratamiento de la hiperkinesia data del año 1937. (23) En las últimas décadas se realizaron investigaciones farmacológicas que indican la existencia de alteraciones a nivel de los neurotransmisores. (24) Estudios experimentales en animales mostraron que la depleción selectiva de dopamina produce DA con hiperactividad, mientras que la disminución de norepinefrina ocasiona DA sin hiperactividad. (25,26)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los signos y síntomas principales del DAH incluyen impulsividad, hiperactividad, déficit de la atención y baja tolerancia a la frustración con labilidad emocional (tabla 1). Estos niños presentan, con frecuencia, trastornos del sueño durante el primer año de vida. Un aspecto importante a considerar es cuando se trata de una conducta normal o patológica. Los síntomas que presentan estos pacientes son difíciles de cuantificar y de percibir pues no es lo mismo un niño que habita en un ambiente con espacio reducido que aquel que vive en un ámbito rural. De todos modos, los neurólogos de niños pueden determinar sin dudas cuando un niño es hiperactivo, observando su comportamiento en el consultorio. En algunos casos, la hiperactividad es de tal magnitud que les provoca graves problemas de adaptación.

Otra alteración importante en la conducta de los pacientes con DAH es la falla en el control de sus impulsos, provocándoles conductas inadaptadas en situaciones grupales; por ejemplo, son excitables, hablan en exceso y no respetan las consignas. Durante la actividad escolar perturban a sus compañeros y son considerados por los maestros como promotores del desorden. La baja tolerancia a la frustración que caracteriza a estos niños les genera agresividad y caprichos. Con relación a los estímulos, sus respuestas son desmedidas. Tales síntomas los lleva a situaciones conflictivas en sus relaciones con compañeros, maestros y familiares, independientemente de sus afectos y sentimientos.

Los niños con DAH suelen ser hiperactivos, pero en una relación persona a persona pueden transitoriamente no presentarse como tales. Por este motivo, también tienen valor para el diagnóstico los informes de la maestra o de personas que los observan en situaciones grupales. La respuesta paradójica a las drogas que afectan el SNC es otro elemento de valor diagnóstico; or ejemplo el antecedente que un niño se excitó cuando el pediatra trató de tranquilizarlo con

Tabla 1. Manifestaciones clínica del déficit de atención con hiperactividad.

- Hiperactividad.
- Dificultad en el control de los impulsos, atención y la agresión.
- Baja tolerancia a la frustración.
- Labilidad emocional.
- Trastornos del sueño en el primer año de vida.
- Las drogas estimulantes mejoran algunos síntomas.

Tabla 2. Transtorno de la atención con hiperactividad, tipo predominante desatento.

- a. Frecuente dificultad en prestar atención a detalles o comete errores por descuido en la tarea escolar u otras actividades
- b. Fracasa frecuentemente en mantener la atención en tareas o desarrollo de actividades.
- c. Con frecuencia impresiona no escuchar lo que se le está diciendo.
- d. Comúnmente no cumple instrucciones y fracasa al realizar tareas escolares, domésticas, etc. (no debido a conductas de oposición o dificultad para comprender las indicaciones).
- e. A menudo tienen dificultades para organizar tareas y actividades.
- f. Con frecuencia evita o le desagradan mucho las tareas (escolares o caseras) que requieren un esfuerzo mental sostenido.
- g. A menudo pierde objetos necesarios para tareas o actividades (libros, lápices, juguetes, etc.)
- h. Fácilmente se distrae por estímulos externos.
- i. Es olvidadizo en sus actividades habituales.

antihistamínicos o barbitúricos. Por otra parte es conocido que los estimulantes disminuyen la hiperactividad y mejoran la atención en estos enfermos.

De acuerdo con el DSM-IV, se diferencian tres variantes de DAH: A) déficit de atención con trastornos de hiperactividad (tipo predominante desatento) cuando presentan seis o más de los síntomas expuestos en la tabla 2; B) déficit de atención con trastorno de hiperactividad (tipo predominante hiperactivo-impulsivo) en el que se reconocen al menos cuatro de los criterios expuestos en la tabla 3; y C) el tipo combinado, donde se mezclan criterios de los grupos precedentes.

El déficit de atención no es la causa de trastorno de aprendizaje (TA). (27) De hecho, el DAH y los TA coexisten con mayor frecuencia de lo casual, ejerciendo influencias en el rendimiento escolar, las cuales se agravan al asociarse, sin que dicha asociación implique relación casual. (28) El reconocimiento que un niño con TA presenta déficit en la atención con hiperactividad o sin ella, es un buen parámetro para un eventual tratamiento farmacológico.

Tabla 3. Trastorno de la atención con hiperactividad, tipo predominante hiperactivo-impulsivo.

- a. Signos de inquietud con manos o pies, o se retuerce en el asiento.
- b. Tiene dificultad para permanecer en el asiento durante el tiempo necesario.
- c. Corre o trepa excesivamente en situaciones recreativas.
- d. Impulsividad: responde abruptamente a preguntas antes de escucharlas en forma completa.

Presenta dificultad para esperar en filas o su turno en juegos o situaciones generales.

DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnóstico de DAH es necesario la realización de un cuidadoso examen clínico-neurológico y de evaluaciones neuropsicológicas. Se ha descrito que los niños hiperactivos tienen mayor número de dismorfias menores y de macrocefalia que los controles sanos. (5,29) EL DAH se asocia con otros trastornos del desarrollo, incluyendo problemas de aprendizaje, torpeza motora o del lenguaje. En estos casos el examen neurológico puede evidenciar la presencia de signos blandos-hipotonía, temblor, sincinesias o alteraciones corporoespaciales y de lateralidad.

Como parte de la valoración neuropsicológica se toman pruebas de velocidad de respuesta utilizando pruebas diseñadas para uso con computadoras (39) u otras que permiten evaluar los déficits de la atención detalladamente. (31) Los estudios neurofisiológicos y por imágenes están indicados cuando el médico quiere descartar otras patologías. El mapeo de los potenciales evocados cerebrales, las técnicas neurométricas y los estudios con tomografía por emisión de positrones pueden ser de utilidad para la investigación de los pacientes, pero no son imprescindibles en la práctica clínica. (32-34)

El DAH debe plantearse como alternativa diagnóstica desde el primer año de vida. Los principales entidades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial son las neurosis, la psicosis y la epilepsia del lóbulo temporal. Los síntomas observados en el DAH son difíciles de diferenciar de una neurosis, por la importancia del diagnóstico radica en que estos niños no mejoran cuando en psicoterapia sus síntomas se interpretan en función de determinantes psicogenéticos. La psicosis infantil pura es de rara presentación en edad pediátrica y se observa principalmente relacionada con retardo mental y epilepsia que se psicotizan. Es necesario descartar una epilepsia de lóbulo temporal debido a que el 15% aproximadamente de los casos con esta forma de epilepsia, además de la crisis epilépticas características, presentan un síndrome hiperkinético. En estos casos debe realizarse un EEG para definir el diagnóstico.

TRATAMIENTO, EVOLUCION Y PRONOSTICO

Los pacientes con DAH con componente hiperkinético pueden beneficiarse con drogas estimulantes del SNC, siendo éstas una alternativa terapéutica concreta, efectiva y confirmada en la literatura. Este tratamiento no es curativo sino que pretende actuar sobre el síntoma. Es por eso que no resulta difícil decidir cuando debemos iniciar el uso de medicación. Los estimulantes del SNC regulan la atención y permiten el control de la hiperactividad. (7) También se han señalado efectos positivos sobre la escritura (35) y en las pruebas de inteligencia. (36) Por otra parte, los estimulantes del SNC crean condiciones favorables para facilitar el aprendizaje y los padres y terapeutas usualmente piden continuar con la medicación, pues les permite mantener una adecuada relación con el niño. Las drogas más utilizadas en estos casos son las anfetaminas, la pemolina y el metilfenidato, siendo ésta última droga de elección por su mejor tolerancia. (7,37)

El metilfenidato es beneficioso en niños de edad preescolar y escolar. Ha sido utilizado sin inconvenientes en niños con retardo mental e hiperkinesia; por ejemplo, en el síndrome del X-fragil. En términos generales se puede comenzar con 5 mg/día y aumentar hasta 20mg/día si es necesario. Es preferible que el medicamento se tome en el desayuno y en el almuerzo los días en el niño va al colegio, interrumpiéndole los fines de semana y en vacaciones. Los efectos indeseables sobre la conducta son la excitación simpática, el llanto inmotivado y la depresión, manifestaciones que desaparecen a las pocas horas si se interrumpe la medicación. Los efectos colaterales más comunes son insomnio o inapetencia, los que se pueden controlar cambiando las dosis o el horario de administración. Se sugiere evitar el uso de metilfenidato en pacientes con tics o antecedentes familiares de síndrome en niños con DAH tratados con dicho fármaco. (38)

El 1% de los pacientes tratados con pemolina desarrolla reacciones de hipersensibilidad asociada con trastornos hepáticos. (7) Otros medicamentos que han sido utilizados en pacientes con DAH incluyen: antidepresivos tricíclicos como la imipramina, fenotiazínicos, deanol, haloperidol y clonidina; ninguno ha resultado ser tan eficaz como el metilfenidato. Es importante mencionar que también se han logrado buenas respuestas terapéuticas con cafeína. (23)

En niños con hiperkinesia asociada a retardo mental se prefieren los derivados fenotiazínicos como la tioridazina (Meleril). Hemos tenido buena experiencia con la difenhidramina en el tratamiento de lactantes y en niños pequeños con trastornos del sueño. Finalmente, la conveniencia de indicar medicación o no en un niño con DAH debe ser el resultado de una situación en que el médico pueda conversar y discutir con los padres, con el fin de informarles los problemas de la enfermedad y las ventajas y riesgos del tratamiento.

En uno de los estudios más importantes sobre el tratamiento de DAH se evaluaron 81 adolescentes, de los cuales 57% de los pacientes tratados estaban libres de problema, 8% había desarrollado conductas antisociales significativas, 16% se les recomendó tratamiento psicológico y 2 pacientes murieron por heridas autoinfligidas. (39) En este estudio también se evaluaron 48 adultos jóvenes de los cuales 91% tuvieron actividad laboral y estudios universitarios considerados como exitosos. (3) Todos estos pacientes presentaron trastornos de la atención con o sin hiperkinesia tratados desde niños con diferentes drogas, incluso estimulantes del SNC.

El pronóstico del DAH depende de la intensidad del cuadro, del tiempo transcurrido hasta el diagnóstico y como el grupo familiar y el contexto social interactúan con el niño. En síntesis en el diagnóstico y pronóstico del DAH se deben considerar distintas formas de intensidad del cuadro, desde niños en que unos meses de orientación y tratamiento adecuado es suficiente, hasta aquellos pacientes que requieren varios años de tratamiento integral para conseguir una aceptable conducta adaptativa, especialmente en el área de las relaciones interpersonales o grupales.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. DSM-IV. Washington, D.C., 1994.
2. Fejerman N. Disfunción cerebral mínima. En: Fejerman N y Fernández Alvarez E. (comps). Fronteras entre neuropediatría y psicología. Buenos Aires: Nueva Visión, 1987.
3. Fejerman N. Disfunción cerebral mínima. En: Fejerman N y Fernández Alvarez E. (comps). Neurología Pediátrica. Buenos Aires: El Ateneo, 1988.
4. Fejerman N. Dyslexia, minimal cerebral dysfunction and attention deficit hyperactivity disorder. En: Fukuyama Y (de). Modern perspectives of child neurology. Tokio: The Japanese Society of Child Neurology. 1991, p 235-248.
5. Fejerman N. Trastornos del desarrollo y disfunción cerebral mínima (Trastorno de la atención con hiperactividad (ADHD)),

- torpeza motora, trastornos del desarrollo del lenguaje y sílexias). En : Fejerman N y Fernández Alvarez E (comps). *Neurología Pediátrica*, 2da. de. Buenos Aires: De. Panamericana. 1997, p 653-683.
6. Kinsbourne M. School problems. *Pediatrics* 1973 52:5.
 7. Shaywitz SE, Shaywitz BA. Diagnosis and management of attention deficit disorders: A pediatric perspective. *Pediatric Clinics North Am* 1984; 31:429-458.
 8. Pasamanick B, Knobloch H. Brain damage and reproductive casualty. *Amer J Orthopsychiat* 1960; 30: 229.
 9. Connolly K. Learning and the concept of critical periods of infancy. *Dev Med Child Neurol* 1972; 14: 705-714.
 10. Dobbing J, Smart JL. Early undernutrition, brain development and behavior. *Clinics Dev Med* 1973; 47: 16-36.
 11. Rodier PM. Chronology of neuron development in animal studies and their clinical implication. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22: 525 – 545.
 12. Millichap JG. *The hyperactive child with minimal brain dysfunction*. Chicago. Year Book Medical Publisher, 1975.
 13. Nichols PL, Chen TC. *Minimal brain dysfunction. A prospective study*. New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates, 1981.
 14. Gordon N. Children with developmental dyscalculia. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 459-463.
 15. Rutter M. Syndromes attributed to minimal brain dysfunction in childhood. *Am J Psychiat* 1982; 139:21-33.
 16. Needleman HL. Lead poisoning in children: neurologic implication of widespread subclinical intoxication. En: Walzer S y Wolf PF (comps). *Minimal cerebral dysfunction in children*. New York: Grune & Stratton. 1973, p 47-54.
 17. Gottschalk B, Richman RA, Lewandowski L. Subtle speech and motor deficits of children with congenital hypothyroidism treated early. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36:216-220.
 18. Behan PC, Geschwind N. Anti-rho antibody in mothers of dyslexic children. *Dev Med Child Neurol* 1985; 27:538-540.
 19. Pauls DL, Shaywitz SE, Kramer PL. Demonstration of vertical transmission of attention deficit disorder. *Ann Neurol* 1983; 14:363.
 20. Gross-Tsur V, Shalev R, Amir N. Attention deficit disorder: association with family-genetic factors. *Pediatric Neurol* 1991; 7:258-261.
 21. Owens GS. Genetic issues in the syndrome of minimal brain dysfunction. En: Walzer S, Wolf PH (de.). *Minimal cerebral dysfunction in children*. New York: Grune & Stratton. 1973, p 5-18.
 22. Raskin L, Shaywitz SE, Shaywitz BA. Neurochemical correlates of attention deficit disorder. *Pediatric Clinics North Am* 1984; 31: 387-396.
 23. Denhoff E, Stern L. *Minimal brain dysfunction. A developmental approach*. New York: Masson Publishing, 1979.
 24. Rapoport JL, Ferguson HB. Biological validation of the hyperkinetic syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1981; 23: 667-682.
 25. Shaywitz SE, Sebrechts PJ. Clinical response to methylphenidate is related to plasma prolactin and growth hormone levels: support for catecholaminergic influence in attention deficit disorder. *Ann Neurol* 1982; 12: 196.
 26. Shaywitz BA, Anderson BM, Cohen DJ, Young JG. Animal models of attention deficit disorder: selective depletion of dopamine result in ADD with hyperactivity while selective depletion of norepinephrine produces ADD without hyperactivity. *Ann Neurol* 1982; 12: 197.
 27. Rapin I. *Children with brain dysfunction. The international Review of Children Neurology*. New York: Raven Press, 1982.
 28. Rosenberg PB. Attention Deficit. *Pediatric Neurol* 1991; 7: 397-405.
 29. Waldrop MF, Pedersen FA, Bell RQ. Minor physical anomalies and behavior in preschool children. *Child Development* 1968; 39: 391-400.
 30. Kinsbourne M, De Quiros GB. Bases neurológicas de los trastornos de atención, emoción y conducta. En: Fejerman N (de). *Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo*. Buenos Aires: Paidós, 1994.
 31. Soprano AM. Evaluación Neuropsicológica. En: Fejerman N y Fernández Alvarez E (eds). *2da De Neurología Pediátrica*. Buenos Aires: Panamericana, 1997, p 635-648.
 32. Duffy FH, McAnulty GB. Brain electrical activity mapping (BEAM): the search for a physiological signature of dyslexia. En: Duffy FH, Geschwind N (de). *Dyslexia. A neuroscientific approach to clinical evaluation*. Boston: Little, Brown and Co, 1985.
 33. Satterfield JH. BEAM studies in ADD boys. En: Conners K, Kinsbourne M (comps). *Attention deficit hyperactivity disorder*. Munich: Medizin Verlag Munchen, 1990 p 127-136.
 34. Lou HC. Methylphenidate, reversible hypoperfusion of striatal region in ADD. En: Conners K, Kinsbourne M (comps). *Attention deficit hyperactivity disorder*. Munich: Medizin Verlag Munchen, 1990, p 137-148.
 35. Lerer RJ, Lerer MP, Artner J. Effects of methylphenidate on handwriting of children with minimal brain dysfunction. *J Pediatr* 1977; 91: 127-132.
 36. Conners CK. Psychological effects of stimulant drugs in children with minimal brain dysfunction. *Pediatrics* 1972; 49: 702-708.
 37. Brown RT, Sleator EK. Methylphenidate in hyperkinetic children: Differences in dose effects on impulsive behaviour. *Pediatrics* 1979; 64: 408-411.
 38. Lowe TL, Cohen DJ, Detior J. Stimulant medication precipitate Tourette's syndrome. *JAMA* 1982; 247: 1168.
 39. Feldman SA, Denhoff JI. The attention disorders and related syndromes: outcomes in adolescence and young adult life. En: Denhoff E, Stern L. (eds). *Minimal brain dysfunction. A developmental approach*. Nueva York: Masson Pub, 1979, p 133-148.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com

SITIO AFILIADO



www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? Búsquela en medicosecuador.com

Buscar