
MESA DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD: PERSPECTIVA NEUROPEDIÁTRICA

L. Toledo Bravo de Laguna

Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente en la infancia. Constituye, hoy día, uno de los motivos de consulta más frecuente en las Unidades de Neuropediatría y también supone un problema habitual en las consultas de Pediatría de Atención Primaria.

Se trata de un trastorno crónico, de inicio en la infancia, que puede persistir en la adolescencia y en la edad adulta, aunque sus manifestaciones vayan variando según la edad.

Lo definen sus tres síntomas cardinales, el déficit de atención, la hiperactividad y la impulsividad, aunque no siempre han de estar los tres presentes. Tiene una prevalencia entre el 5 y el 10% de la población infantil, siendo tres veces más frecuente en varones. Un 50-80% continuarán con síntomas en la adolescencia y entre el 30-65% en la edad adulta. Se trata, por tanto, de un verdadero problema de salud pública, generador de gran morbilidad en los individuos que lo padecen. Afecta al desarrollo emocional, a la integración social, al entorno familiar y al rendimiento académico. Favorece el desarrollo de conductas de riesgo en la adolescencia (drogadicción, delincuencia) y afecta al status laboral en la edad adulta.

ETIOLOGÍA

En cuanto a su etiología, aunque no es totalmente conocida, sí parece estar claro que se debe a una interacción entre factores neurobiológicos, genéticos, ambientales y psicosociales. Por estudios de neuroimagen anatómica y funcional se ha demostrado que el volumen cerebral de estos niños es un 5% menor que el de los controles, afectando fundamentalmente al área prefrontal, al caudado, pálido, putamen y cerebelo.

Existe una disfunción de la corteza prefrontal, encargada de la activación e inhibición de los estímulos, que presenta conexiones a través de circuitos neuronales con las regio-

nes frontoestriadas y cerebelosas. Dichos circuitos son dependientes de las catecolaminas, fundamentalmente dopamina y noradrenalina. Éstas modulan las funciones cognitivas, el control motor, la atención y los mecanismos que regulan la motivación y la satisfacción.

Una de las teorías neurobiológicas más prominentes de este trastorno propone que existe una alteración en la neurotransmisión de la dopamina y la noradrenalina y, como consecuencia, una desregulación de la corteza frontal y los circuitos subcorticales modulados por estos neurotransmisores. Por tanto, parece existir una hipoactividad a nivel de la corteza prefrontal que produce un deterioro de las funciones cognitivas, provocando fácil distracción a estímulos e incapacidad de control motor. En las sinapsis de los individuos con TDAH existe una disminución de la cantidad de dopamina, esto se debe a que existe un aumento de su recaptación desde el espacio intersináptico hacia la membrana presináptica y a una alteración en los receptores postsinápticos de la dopamina. Diversos estudios han demostrado una alteración en los genes que codifican la proteína transportadora de la dopamina (DAT), localizado en el cromosoma 5 y de los genes para los receptores de dopamina D4 (DRD4) y D5 (DRD5). La base genética del TDAH viene avalada por estudios familiares, de adopción y de gemelos. Se ha encontrado entre los padres de niños afectados un riesgo entre 2 y 8 veces superior al de la población general de padecer ellos mismos el trastorno. El riesgo calculado para un niño de padecer un TDAH si uno de los padres lo tiene es del 57%. Estudios de adopción, señalan una concordancia en torno al 50-80% en gemelos monocigotos frente a un 29-33% en dicigotos.

En cuanto a los factores ambientales no se han demostrado como causa necesaria o suficiente para la manifestación del trastorno: factores que influyan en la gestación, parto o periodo perinatal, indican una mayor vulnerabilidad general, no específica para el TDAH. En cuanto a los factores psicosociales como delincuencia

paterna, clase social baja, enfermedad mental de la madre, discordias maritales, etc., son en general factores predictores de adaptabilidad y salud psíquica y podrían ser más una expresión de TDAH en los padres que de ser la causa en los hijos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del TDAH es únicamente clínico, se basa en una anamnesis adecuada en la que se debe incluir la edad de inicio de los síntomas, su repercusión en su ámbito social y familiar, el rendimiento escolar y la toma de tratamientos o terapias psicológicas previas. Se debe hacer una exploración general y neurológica completa, descartando la posibilidad de algún cuadro neurológico o síndrome genético y déficits auditivos o visuales. Por último se basa en la realización de las escalas de evaluación de conducta por parte de los padres o tutores y de los profesores. El diagnóstico se basa en los criterios específicos para el TDAH del DSM-IV-TR y/o los criterios del trastorno hiperactivo en la clasificación CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS). El diagnóstico de TDAH según el DSM-IV-TR requiere la presencia de 6 o más síntomas de déficit de atención o hiperactividad-impulsividad, en cambio, la definición de trastorno hiperactivo del CIE-10 requiere que los síntomas estén presentes en las tres categorías y en más de una situación. El más utilizado en nuestro medio son los criterios del DSM-IV-TR:

CRITERIOS DEL DSM-IV-TR PARA EL TDAH

A) Criterios de déficit de atención:

1. A menudo no presta la atención debida a los detalles, o por descuido, comete errores en las tareas de la escuela, el trabajo y otras actividades.
2. A menudo tiene dificultades para concentrarse en las tareas o en los juegos.
3. A menudo parece que no escucha cuando se le habla directamente.
4. A menudo no sigue las instrucciones y no termina las tareas de la escuela, los quehaceres o cualquier otra responsabilidad en el trabajo (no por conducta oposicional o por no entender las instrucciones).
5. A menudo le cuesta organizar actividades.
6. A menudo evita, rechaza o se niega a hacer cosas que requieran un esfuerzo mental por mucho tiempo (los deberes o quehaceres de la casa).
7. A menudo pierde las cosas que necesita para hacer sus deberes o actividades (lápices, libros, trabajos escolares, juguetes o herramientas).
8. Se distrae con frecuencia.
9. Tiende a ser olvidadizo en la vida diaria.

B) Criterios de hiperactividad:

1. A menudo mueve en exceso las manos y los pies mientras está sentado.
2. A menudo se levanta de la silla cuando debe estar sentado.
3. A menudo corre o salta en situaciones en las que no es propio hacerlo.
4. A menudo tiene dificultades para jugar o para disfrutar tranquilamente de las actividades de juego.
5. A menudo está en constante movimiento o parece que tiene un motor en los pies.
6. A menudo habla demasiado.

C) Criterios de impulsividad:

1. A menudo contesta las respuestas antes de haber terminado las preguntas.
2. A menudo le cuesta esperar su turno.
3. A menudo interrumpe o se entromete en las actividades de otros (conversaciones o juegos).

Según el DSM-IV-TR, los síntomas deben haber aparecido antes de los 7 años, deben haber estado presente al menos durante 6 meses, se deben presentar en al menos dos ambientes (en la casa y en la escuela) y no deben presentarse en el seno de otro trastorno neuropsiquiátrico (trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro).

Se establecen tres subtipos:

- El subtipo combinado, debe presentar seis o más síntomas de hiperactividad-impulsividad y seis o más de déficit de atención.
- El subtipo predominantemente hiperactivo-impulsivo: presenta seis o más síntomas de hiperactividad-impulsividad pero no de déficit de atención.
- El subtipo predominantemente desatento: presenta seis o más síntomas de falta de atención pero no de hiperactividad-impulsividad.

En cuanto a las escalas o cuestionarios de evaluación de la conducta, existen varios, la más utilizada en la escala de Conners para padres y profesores. Se utilizan para obtener información de éstos para complementar el historial de conducta del niño. No es necesario realizar ninguna otra prueba diagnóstica salvo que sospechemos otra entidad, en cuyo caso encaminaremos las pruebas a confirmarla (sospecha de ausencias, realizar un EEG, sospecha de síndrome de X-frágil, solicitar estudio genético, etc.). No existe ningún marcador neurológico para el diagnóstico del TDAH. Las Resonancias magnéticas funcionales, PET, SPECT, Potenciales evocados cognitivos, magnetoencefalografía y otros, se utilizan con fines de investigación.

COMORBILIDAD E IMPACTO DEL TDAH

El TDAH no es un trastorno benigno, persiste hasta en un 50-80% en la adolescencia y en un 30-65% en la edad adulta y se asocia en un porcentaje alto a otros síntomas llamados trastornos comórbidos. Los más frecuentemente asociados son: trastorno oposicionista-desafiante, trastornos de conducta (agresividad, robos, destrucción de la propiedad, mentiras...), trastorno de ansiedad, depresión, trastornos del sueño, tics y síndrome de Tourette.

El TDAH dejado a su evolución natural, sin tratamiento, provocará bajo rendimiento escolar, aislamiento social, baja autoestima, mayor riesgo desarrollar actividades delictivas y de consumo de drogas en la adolescencia, mayor frecuencia de accidentes y problemas laborales en la edad adulta. Se ha visto que las familias de estos niños soportan mayor nivel de estrés, tienen mayor índice de separaciones de los padres, de absentismo laboral y de peleas entre hermanos. Tener un hijo con este trastorno genera, incluso en los padres más competentes, sentimientos de ineficacia personal, frustración, enojo y rechazo, que afectan negativamente a la interacción que mantienen con sus hijos.

TRATAMIENTO

Por todo lo referido anteriormente es fundamental tratar el TDAH. El tratamiento debe ser integral. Debe incluir terapia farmacológica, terapia cognitiva conductual, intervención pedagógica en el colegio y actuación sobre la familia y ambiente en la medida en la que sea posible.

El tratamiento farmacológico de elección son los psicoestimulantes. En los años 30, médicos del hogar Bradley, que atendía a niños con trastornos psíquicos, observaron que la administración de Benezdrina producía mejoría evidente en los niños con hiperactividad. En 1954 se sintetizó el Metilfenidato, estableciéndose su uso como tratamiento de primera línea por la guía Nacional de Excelencia Clínica (NICE), la Academia Americana de Pediatría (AAP), la Academia Americana de Psiquiatría Infanto-Juvenil y por las nuevas directrices de consenso Europeas. Su acción consiste en bloquear la proteína transportadora que recapta la dopamina en la membrana presináptica, aumentando así la concentración de dopamina que llega a la membrana postsináptica.

En España existen dos preparados comerciales, uno de ellos de liberación inmediata y vida media de 4 horas (Rubifén 5, 10 y 20 mg). Se debe administrar 2 o 3 veces al día para mantener unos niveles adecuados. El otro preparado, de liberación retardada, tiene una duración

aproximada de 12 horas, por lo que se administra en una única toma matutina (Concerta 18, 36 y 54 mg), esta presentación evita la necesidad de dar dosis en el horario escolar, lo cual en muchas ocasiones es complicado y estigmatiza al niño, facilitando el incumplimiento terapéutico. Esta formulación evita la fluctuación de las concentraciones séricas durante el día que se producen con el metilfenidato de liberación inmediata, desapareciendo el efecto rebote. Entre los efectos secundarios más frecuentes están la pérdida de apetito y peso, la cefalea, el dolor abdominal y el insomnio, aunque en general, ajustando las dosis suelen ser tolerables y pasajeros y solo en escasas ocasiones obligan a la retirada de la medicación. Existen estudios que han demostrado que no se produce una disminución significativa del peso ni de la talla a largo plazo en individuos que reciben tratamiento en comparación con los controles. El tratamiento se debe instaurar a partir de los 6 años, si bien, en algunos casos se puede iniciar antes. La dosis inicial es de 0,2-0,3 mg/kg/día y se puede aumentar hasta 1 mg/kg/día. Se trata de un fármaco seguro y eficaz en el control de la falta de atención y de la hiperactividad y no crea dependencia. Las escalas de valoración de conducta, además de ser útiles para el diagnóstico, permiten evaluar los efectos de las intervenciones terapéuticas en la evolución del trastorno.

Existen otros tratamientos farmacológicos que se utilizan como terapia de segunda línea, sobre todo cuando existe comorbilidad asociada. Entre ellos destacan los agonistas alfa-adrenérgicos como la clonidina o guanfacina, que parecen más eficaces en pacientes con agresividad, desinhibidos o con tics, los antidepresivos tricíclicos y otros antidepresivos como la fluoxetina, indicados cuando existen síntomas asociados de ansiedad o depresión. Otro fármaco de más reciente aparición es la atomoxetina (inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina), que tiene unos efectos similares al metilfenidato.

PRONÓSTICO

El pronóstico del TDAH dependerá, entre otros factores, de la intensidad del cuadro, de la presencia o ausencia de trastornos asociados, del tiempo que transcurre hasta el diagnóstico y de la forma en que el grupo familiar y social interactúa con el niño.

CONCLUSIONES

En resumen, se trata de un trastorno crónico de inicio en la infancia temprana. Su prevalencia se estima entre el 5-10% de los niños en edad escolar, lo que supone casi de un alumno por aula. Tiene una base genética

y neurobiológica demostrada en múltiples estudios. Los factores ambientales y psicosociales no son determinantes ni necesarios para su aparición pero influyen en su evolución. Dejado a su evolución natural produce un deterioro en las relaciones sociales, familiares, rendimiento académico, riesgo de consumo de drogas y de delincuencia y afecta al status laboral. Su diagnóstico es clínico, no existiendo ningún marcador biológico para su detección y confirmación. El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar: farmacológico, psicoterapéutico, pedagógico y de intervención familiar. Los fármacos estimulantes son la primera línea de tratamiento a emplear en el TDAH puro. Una actuación temprana podría prevenir el desarrollo de trastornos de conducta y minimizaría los riesgos del desarrollo social inducidos por el TDAH.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4 ed. (DSM-IV-TR). Washington DC: APA; 2000.
2. World Health Organization. International Classification of disease, 10 th Ed; 1992.
3. M.T. Ferrando-Lucas. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: factores etiológicos y endofenotipos. *Revista de Neurología* 2006; 42 (2):S13-S18.
4. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002; 288: 1740-48.
5. R. Díaz-Heitjz, F. Mulas, H. Forssberg. Alteraciones de los patrones de los marcadores de la dopamina en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología* 2006; 42 (2):S19-S23.
6. Mediavilla-García C. Neurobiología del trastorno de hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 36 (6):555-65.
7. Greenhill LL. Diagnosing attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (7):31-41.
8. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, et al. Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2003; 362:1699-707.
9. Faraone SV, Doyle AE, Berderman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158:1052-57.
10. Conners CK. Rating scales in attentiondeficit/hyperactivity disorder: use in assessment and treatment monitoring. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (7):24-30.
11. Leibson CL, Katusic SK, Barbaresi WJ, Ransom J, O'Brien PC: Use and cost of medical care for children and adolescents with and without attention deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2001; 285:60-6.
12. M.J. Presentación-Rivero, R. García-Castellar, A. Miranda-Casas, R. Siegenthaler-Hierro. Impacto familiar de los niños con TDAH subtipo combinado: efecto de los problemas de conducta asociados. *Rev de Neurología* 2006; 42 (3):137-43.
13. Kutcher S, Aman M, Brooks SJ, et al. International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder and disruptive behaviour disorders: Clinical implications and treatment practice suggestions. *Eur Neuropsychopharmacol* 2006; 14:11-28.
14. Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder. A Handbook for diagnosis and treatment. New York; Guilford Press; 1998.
15. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorders. The MTA Cooperative group. Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:1073-86.
16. Wilens T, Pelham W, Stein M, et al. ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate: interim 12-month results from a long-term open-label study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42:424-33.
17. Lynch J, Gu J, Meloni FJ. OROS MPH ADHD therapy: height and weight effects. 50 AACAP. Miami, 14-19 octubre 2003. Poster A12.
18. Artigas-Pallarés J. Nuevas opciones terapéuticas en el tratamiento del Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev de Neurología* 2004, 38 (1): 117-123.
19. Velasquez-Tirado J.D., Peña J.A. Evidencia actual sobre la atomoxetina. Alternativa terapéutica para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, *Rev de Neurología* 2005; 493-500.