TDAH

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

AUTOR
DR. JAVIER ALONSO AHUMADA ATONDO

COORDINADOR
DR. CARLOS ALONSO RIVERA

CONFEDERACIÓN NACIONAL DE PEDIATRÍA DE MÉXICO, A.C.

"POR UN CRECIMIENTO Y DESARROLLO ARMÓNICO DEL NIÑO"

AUTOR

Dr. Javier Alonso Ahumada Atondo

- Neurólogo pediatra.
- Egresado del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez".
- Titular del programa de déficit de atención e hiperactividad de la Confederación Nacional de Pediatría de México.
- Ex secretario de la Sociedad Mexicana de Neurología Pediátrica.
- Miembro fundador del grupo de expertos nacionales para el estudio del TDAH.
- Jefe del Departamento Neurología Hospital San José de Hermosillo, México.
- Correo electrónico: jaaa@hotmail.com

COORDINADOR

Dr. Carlos G. Alonso Rivera

- Neurólogo pediatra.
- Maestro en educación.
- Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Neurología Pediátrica.
- Miembro Fundador del Grupo de Expertos Nacionales para el estudio del TDA.
- Vicepresidente de la Confederación Nacional de Pediatría de México A. C.

COAUTORES

Dr. Juan Carlos Reséndiz Aparicio

- Pediatra / Neurólogo Pediatra.
- Jefe de Neurología, Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" México D.F.
- Correo electrónico: jc_doc@yahoo.com

Dr. José Emmanuel Osorio Rosales

- Psiquiatra / Psiquiatra Infantil y del Adolescente.
- Médico Adscrito Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" México D.F.
- Correo electrónico: cadipa@hotmail.com

Dr. Eduardo Barragán Pérez

- Neurólogo Pediatra.
- Adscrito al Departamento de Neurología Pediátrica del Hospital Infantil de México.
- Profesor adjunto de la especialidad para la Universidad Autónoma de México.
- Fundador Grupo de Expertos Nacionales para el estudio del TDAH.
- Ex presidente de la Liga Latinoamericana para el estudio del TDAH.

Dr. Gonzalo Ros Cervera

- Neurólogo Pediatra.
- Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP), Valencia, España.

Dr. Fernando Mulas Delgado

- Neurólogo Pediatra.
- Director del Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP), Valencia, España.
- Jefe de Servicio de Neuropediatría Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Dr. Jesús Gómez Plascencia y Castillo

- Neurólogo Pediatra.
- Maestro en Ciencias (Neurobiología Celular).
- Profesor Titular.
- Jefe de la Unidad de Atención en Neurociencias.
- Departamento de Neurociencias.
- Centro Universitario de Ciencias de la Salud.
- Universidad de Guadalajara.

Dr. Andrés Valderrama Pedroza

- Psiquiatra Infantil y de Adolescentes.
- Psicoanalista, Monterrey Nuevo León.

Dr. Jorge Malagón Valdez

- Neurólogo pediatra.
- Ex presidentes de CAMELICE.
- Ex presidente de la Sociedad Mexicana de Neurología Pediátrica.
- Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría.
- Miembro de la Academia Mexicana de Neurología.
- Secretario del Consejo Mexicano de Certificación en Neurología.
- Universidad autónoma de Aguascalientes.

Dra. Verónika María Thompson Lenz

- Médico Pediatra.
- Egresada siglo XXI.
- Coordinadora Nacional de Talleres de CONAPEME

Dr. Juan Contreras Vera

- Neurólogo Pediatra.
- Especialista en Trastornos Específicos de Aprendizaje.
- Máster en Neurociencias.
- Docente de Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.
- Director IDCO, Instituto de desarrollo cognitivo Viña del Mar, Chile.

Dra. Reynalda Armida Beltrán Quintero

- Neuróloga Pediatra.
- Egresada del Hospital "20 Noviembre" ISSSTE.
- Coordinadora de la Unidad integral de Neurociencias, Guadalajara México.

Dra. Hilda Villegas Peña

- Neurólogo Pediatra.
- Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE.
- Centro de Rehabilitación Infantil Teletón.

Dr. Mario Villar Soto

- Coordinación de Atención Médica.
- Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. G.A. Rovirosa P.
- Villahermosa Tabasco, México.

Dr. Roberto Nahuelcura Álvarez

- Neuropsicólogo Infantil.
- Máster en Neuropsicología Infantil.
- Universidad Complutense de Madrid, España.
- Adjunto al Programa de Déficit de Atención de la Confederación Nacional de Pediatría de México.

Dr. Juan Robinson Bustamante

- Psicólogo Analista Conductual.
- Instituto Psicología Analítica Conductual, Hermosillo.
- Correo electrónico jrobinson@ipac.mx

Dr. Jaime Retamal Garrido

- Médico Residente Psiquiatría Adultos.
- Universidad de Chile.
- Instituto Psiquiátrico Dr. José Horwitz Barak, Santiago.

Dr. Ricardo Arturo Sevilla Castillo

- Neurólogo Pediatra.
- Ex presidente de la Sociedad Mexicana de Neuropsicología Pediátrica.
- Jefe enseñanza Hospital de Especialidades XXV IMSS Monterrey Nuevo León México.

Dr. Leopoldo Rivera Castaño

- Ex Presidente de la Academia Mexicana de Neurología A.C.
- Jefe del Departamento de Neurología del Hospital CIMA Chihuahua.
- Profesor Titular de Neurología de la Facultad de Medicina.
- Universidad Autónoma de Chihuahua, México.

Dra. Ingrid Estrada Bellmann

- Medicina Interna-Neurología.
- Coordinadora de Enseñanza de Neurología de Pregrado de la Facultad de Medicina de la U.A.N.L.
- Coordinadora de la clínica de Parkinson y Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología.
- Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario "Dr. José E González"; Monterrey, N.L.
- Presidenta de la Sociedad de Neurología del Noreste.

Mtra. Marcela Vázquez Valenzuela

- Máster en Bioética.
- Universidad Católica San Antonio, Murcia, España.
- Maestría en Educación Especial.
- Licenciada en Educación.
- Director General Colegio EDIA.

Dr. Juan Antonio Marín Martínez

- Doctor en Biología.
- Máster en Bioética.
- Universidad Católica San Antonio, Murcia, España.

Mg. Ana Lucía Vásquez Valenzuela

- Neuropsicólogo Infantil.
- Máster en Neuropsicología Infantil.
- Universidad Complutense de Madrid, España.

Lic. Jesús Gómez Cabezas

- Psicopedagogo.
- Licenciado en Psicopedagogía y Pedagogía Terapéutica.
- Universidad de Sevilla, España.

ÍNDICE

Prólogo

Capítulo 1. Antecedentes históricos.

Capítulo 2. Epidemiología.

Capítulo 3. Neurobiología del TDAH.

Capítulo 4. TDAH y funciones ejecutivas.

Capítulo 5. Criterios diagnósticos.

Capítulo 6. TDAH en el preescolar.

Capítulo 7. TDAH del adulto.

Capítulo 8. TDAH y trastornos del desarrollo del lenguaje.

Capítulo 9. TDAH y trastorno del espectro autista.

Capítulo 10. TDAH y trastornos del aprendizaje.

Capítulo 11. TDAH y trastorno del desarrollo de la coordinación.

Capítulo 12. TDAH y síndrome de Guilles de la Tourette.

Capítulo 13. TDAH y trastornos de sueño en el niño.

Capítulo 14. TDAH y trastornos de ansiedad.

Capítulo 15. TDAH y trastorno del ánimo.

Capítulo 16. TDAH y trastorno oposicionista desafiante.

Capítulo 17. TDAH y abuso de sustancias.

Capítulo 18. TDAH y epilepsia.

Capítulo 19. TDAH en padecimientos neurológicos y no neurológicos.

Capítulo 20. Perfil Neuropsicológico del TDAH.

Capítulo 21. TDAH y análisis conductual aplicado.

Capítulo 22. TDAH tratamiento farmacológico.

Capítulo 23. Tratamientos controversiales o alternativos.

Capítulo 24. Neuroética en el tratamiento de TDAH.

PRÓLOGO

Con gran satisfacción celebro la iniciativa del Dr. Javier Ahumada de coordinar un libro sobre el TDAH, que trata de llegar a los profesionales a los que en primer lugar les corresponde enfrentarse ante este trastorno: los pediatras.

Las primeras señales de alarma aparecen en la edad preescolar, y es el pediatra el que debe atender y valorar los síntomas iniciales. La hiperactividad es fisiológica en los primeros años, pero no lo es la impulsividad manifiesta ni las características conductuales especiales que van apareciendo en los primeros años de la vida y que el pediatra tiene que considerar.

Posteriormente está el ámbito escolar en donde los maestros y profesores suelen alertar sobre la necesidad de consultar a su pediatra, que a su vez podrá indicar una valoración psicológica para mayor evidencia del problema. Y es el pediatra el que tiene que decidir si el problema es relevante y si por ello procede derivarlo a otros colegas con más experiencia como los neuropediatras. En todo caso será el pediatra el principal testigo del seguimiento cuando se instaure un tratamiento, considerando tanto los cambios favorables en la evolución clínica como los posibles efectos adversos, dado su mayor proximidad con el niño y su familia.

El pediatra ocupa por tanto un papel muy relevante en la atención de los niños con TDAH y por eso me reitero y sumo a las felicitaciones por esta iniciativa al Dr. Ahumada, así como a los autores de los capítulos, con mis deseos de la mejor aceptación y provecho posible para los lectores de tan trascendente temática en beneficio del mejor futuro de los niños que presentan un TDAH, finalmente extensa felicitación a la Confederación Nacional de Pediatría de México, por su labor por la niñez de México.

M.D. PH. D. Fernando Mulas Delgado
Neuropediatra, Director del Instituto Valenciano de Neurología Pediátrica, España.
Premio Santiago Ramón y Cajal 2013 de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica (AINP)

Capítulo 1.
ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Dr. Jorge Malagón Valdez

El trastorno por déficit de la atención con hiperactividad e impulsividad (TDAH) se caracteriza por la presencia de 3 síntomas:

a) Déficit de la atención, b) Hiperactividad, c) Impulsividad.

El déficit de la atención, se define como una tendencia a la distracción fácil, con incapacidad para fijar la atención y dificultad para mantenerla por minutos seguidos, las personas que lo padecen tienen una personalidad dispersa y desorganizada. El término hiperactivo, se refiere a aquel paciente que es inquieto, con gran actividad motora, se le dificulta estar por periodos prolongados en la misma posición y realizando la misma actividad. La impulsividad va frecuentemente asociada a las dos manifestaciones descritas y es probablemente la alteración asociada más grave del TDAH, debido a que actúan sin pensar en las consecuencias y esto provoca una gran variedad de problemas como accidentes frecuentes, lesiones a sí mismos o a terceros, irritabilidad, agresividad, tendencia a adicciones, etc. [1]

El trastorno dentro de su evolución aparece en edades tempranas entre los 4 a 7 años y se continúa en la adolescencia e incluso en la edad adulta, pueden darse modificaciones sobre todo en la adolescencia, varios pacientes pueden incluso mejorar y suspender tratamiento por mejoría.

Es importante entender las causas y origen del TDAH, para determinar un tratamiento y evitar sus consecuencias, las características más importantes son:

- *El TDAH es un trastorno neurobiológico, debido a alteraciones bioquímicas en neurotransmisores cerebrales.*
- *Niveles de actividad cerebral baja en sitios que controlan la atención y la actividad, parecen estar asociados con el TDAH.*
- *El TDAH es más frecuente en pacientes que tienen antecedentes de familiares, que en la población general.*
- *Son muy raros los casos de pacientes que sufren TDAH por agentes tóxicos, como el plomo.*
- *Se han descrito alteraciones en la anatomía cerebral de estos pacientes.*

Un niño con estas características tiene problemas, pero son superables, en cuanto a lograr alcanzar su máximo potencial si recibe ayuda médica, orientación psicológica, asesoría a los padres y a la escuela. Por lo que conocer las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, incluyendo medicamentos, e intervenciones conductuales y comorbilidad serán de gran ayuda para el profesionista que atiende niños con estas manifestaciones.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las primeras descripciones científicas escritas de este cuadro clínico del que se tienen referencias, están documentadas en un libro del autor alemán Heinrich Hoffmann en 1848 [2]. En 1902, la ciencia médica documentó la existencia de niños que evidenciaban inatención, impulsividad e hiperactividad descritas por Still y Tregold en 3 artículos de la prestigiada revista Lancet, donde reportaron 20 casos de pacientes impulsivos con problemas conductuales importantes, que se consideraron como una falta de "control moral" o "agenesia moral", "incapacidad inhibitoria". Desde esa publicación se conceptuaba que la causa era por algún problema perinatal y no por una psicosis. En una nueva publicación de Tregold en 1908, reportaba que los niños tenían una debilidad mental o "daño cerebral mínimo", esto debido a la problemática que existía en los procesos de aprendizaje, consideraba que incluso tenía una tendencia a conductas delictivas y hablaba de una posible lesión cerebral que provocaba alteraciones en las funciones cerebrales superiores.

Es de interés que en los años de 1917-18, debido a la epidemia de encefalitis de Von Ecónomo, en la que había lesión frontal, que provocaba desinhibición en los pacientes, aparecieron muchos cuadros clínicos que erróneamente se diagnosticaron como hiperactivos [3]. En 1921, apareció una publicación que hablaba de un grupo de niños que tuvieron una buena recuperación de la encefalitis, al realizarles evaluaciones psicológicas se demostró que tenían cambios importantes en la conducta, presentando hiperactividad, impulsividad e irritabilidad muy importante, con una marcada falta de atención. [4] Desde ese momento, se le dieron numerosos nombres al trastorno, incluyendo Daño Cerebral Mínimo en 1930, debido a que presentan alteraciones en la psicomotricidad y se asoció a lesión neurológica. Esto provocó que este tipo de pacientes fueran catalogados como enfermos psiquiátricos y durante varios años se les denominaban como "psicópatas inestables". Ya en la década de los 40s se llevó a cabo un estudio en niños con deficiencia mental y daño neurológico que presentaban desinhibición motora, hiperactividad, déficit de la atención, impulsividad, conductas perseverantes y deficiencias cognoscitivas, la conclusión fue que si los niños con daño cerebral presentaban dichas características, era probable que los niños con manifestaciones de TDAH tuvieran una lesión orgánica que no se había detectado. El término Disfunción Cerebral Mínima se utilizó en 1960, debido a que en la mayoría de los casos no había daño cerebral y esto favoreció el concepto más funcional que organicista, dando origen a la postulación de la teoría de inmadurez o disfunción cerebral [5]. Después se le conoce como Reacción Hipercinética de la Niñez en 1968, Chess determinó las características del trastorno e hizo posible hacer el diagnóstico diferencial cuando había daño cerebral o no. A partir de 1987 se denominó Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad. A finales de los 60 e inicio de los 70, aparecen las escalas de Keith Conners, las cuales aparecen como una serie de preguntas que se hacen a los padres de los pacientes en el hospital John Hopkins, esta escala permite medir de una manera más homogénea las conductas diversas de los pacientes en diferentes entornos. [6]

Con el incremento de la epidemiología y las investigaciones clínicas, los criterios diagnósticos se han revisado en múltiples ocasiones en los últimos 20 años, a través de la Asociación Psiquiátrica Americana, con el sistema de clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico, en diferentes ediciones, de acuerdo con su segunda versión, publicada en 1968, la 'reacción hipercinética infantil' fue definida como la presencia de actividad excesiva, agitación, distractibilidad y una limitada capacidad de atención. El DSM-II ubico la edad de aparición de los síntomas en la primera infancia y, además, señalo su decremento hacia la adolescencia. Es importante reconocer que el DSM-II contenía categorías diagnosticas adaptadas para su uso en niños, lo que favorecía la investigación y atención clínica de los trastornos psiquiátricos en esta población. El énfasis dado al DSM-III fue descriptivo con respecto a las conductas observadas y los síntomas relatados, lo que redujo el carácter interpretativo de la versión anterior. Ofreció una aproximación etiológica para cada uno de los diagnósticos y, además incluía diagrama de

flujo de decisiones, que favorecían el establecimiento de los diagnósticos diferenciales, la edad de inicio y curso, las alteraciones, complicaciones y predisposiciones, la prevalencia, los patrones familiares y la identificación de perfiles de presentación según el sexo. Además proporcionó una herramienta útil como fue la nominación e identificación de síntomas que dividió en 3 grupos y que debían analizarse de acuerdo a la afectación en la edad adulta. El DSM III-R revisa la organización de los síntomas de falta de atención, impulsividad e hiperactividad, el trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta; aquí se genera un modelo de clasificación diferente que se veía confirmada con una validez estadística y epidemiológica. Se agregan los criterios de severidad de leve, moderado y grave. Se crea una categoría de TDAH indiferenciado para aquellos que tuvieran solo déficit de la atención, aunque fue poco aplicable al establecer un diagnóstico diferencial ya que aparecieron síntomas muy heterogéneos e imprecisos, sobre todo cuando se relacionaban con la edad, ambientes especiales, retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo o del estado de ánimo. Posteriormente, un análisis longitudinal determino que los síntomas eran en gran medida dependientes de la edad, de manera que mientras los preescolares presentaban gran hiperactividad motora, los adolescentes evidenciaban mayor falta de atención, impulsividad y fracaso escolar. En la 4ta Edición (DSM-IV) aquí se logró una estandarización de los criterios con base en estudios epidemiológicos, lo que ha logrado disminuir los errores diagnósticos[7].

El trastorno ha sido llamado Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad e Impulsividad a partir de 1994 [8]. El presente nombre refleja la importancia de las características de inatención del trastorno, así como la hiperactividad e impulsividad. Define los puntos básicos para el diagnóstico y también es de gran utilidad para identificar diversas patologías asociadas y hacer diagnósticos diferenciales. A partir de 1992, Goodyear y Hynd describen varios subtipos del síndrome, llamándoles Variedad Inatento, Variedad Hiperactivo-impulsivo y el Mixto [9]. Actualmente hay un gran avance en relación a estudios sobre bioquímica y genética. Se ha detectado que cuando hay una alteración en el gen del receptor D4 de la dopamina se asocia a una corteza cerebral más delgada en ciertas zonas que gobiernan la atención. Una variante del gen del receptor D4 de la dopamina, llamado DRD4, podría estar asociada con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y con la existencia de tejidos más finos en las áreas del cerebro que gobiernan la atención, aunque también parece estar asociado a una mejor progresión clínica entre los afectados por el citado trastorno[10].

Con la aparición de las técnicas de imagen como la Tomografía axial computada (TAC) y la Resonancia magnética nuclear (RMN), se ha logrado determinar algunas alteraciones anatómicas como etiología del TDAH. Desde 1987 en que aparecieron las primeras publicaciones al respecto acerca de alteraciones en la etapa perinatal a través de ultrasonografía transfontanelar, que reportaban dilatación ventricular, zonas híper ecogénicas periventriculares y perdida de la sustancia blanca en dichas zonas en los recién nacidos prematuros, que sugieren la posibilidad de daño orgánico y su relación con TDAH en años posteriores. En la RMN se han descrito zonas de atrofia frontal, de los ganglios basales y asimetría de los núcleos caudados, además de alteraciones en la sustancia blanca en pacientes con datos clínicos compatibles con TDAH [11]. La RM funcional ha demostrado alteraciones en los circuitos fronto-estriados, aunque no se han detectado dichas manifestaciones en todos los estudios que se han realizado, estos resultados han provocado controversias pero han iniciado el camino para buscar trastornos anatomo-fisiológicos como causa del TDAH.

La utilización de medicamentos para el tratamiento del TDAH, se inicio en 1937 con los reportes de Bradley, quien descubrió que los niños que se les prescribía Benzedrina, mejoraban en su conducta hiperactiva. [12] En la década de los 40s se realizó un estudio con niños con TDAH administrándoles dextroanfetaminas con buen resultado, pero que no fue bien recibido por la comunidad médica de ese tiempo, quizá por la falta de difusión. En 1950 fue introducido el metilfenidato, con resultados

bastante aceptables incluso hasta nuestros días. A pesar de la gran cantidad de literatura no medica que pone en duda su acción y si rechazan su utilización argumentando que provoca adicción, pero hay numerosos estudios que refieren lo contrario, que su uso disminuye la probabilidad de caer en el uso de sustancias prohibidas de manera importante. [13] Uno de los problemas del metilfenidato es su corta acción y se ha logrado formulaciones con larga duración, lo que lo hace más confiable y efectivo con una dosis menor, hay incluso presentaciones en parche que también se ha reportado buena evolución en estos pacientes. Recientemente en 2003 aparece en el mercado la Atomoxetina un medicamento que ha logrado demostrar un efecto excelente en el manejo del paciente con TDAH, diversos estudios han reportado buena respuesta sobre todo cuando hay comorbilidad, tiene la gran ventaja de ser un fármaco que se administra cada 24 hrs.

En México se han logrado varias aportaciones importantes, en 2003 con el aval de la Academia Mexicana de Pediatría se realizó un consenso nacional de diagnóstico y tratamiento del TDAH, obteniendo información valiosa en nuestro medio, además de sugerir métodos específicos para el diagnóstico y un tratamiento protocolario.[14] Además, se han publicado diversos trabajos acerca del tema para los médicos que atienden la población pediátrica; la Academia Mexicana de Pediatría publicó dentro de su serie del Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC) VI en 2008 una guía de diagnóstico y tratamiento del Trastorno por Déficit de la Atención con Hiperactividad e impulsividad para el pediatra, en un esfuerzo por hacer llegar la información a todos los pediatras de México y lograr un diagnóstico y tratamiento adecuados[15] .

BIBLIOGRAFÍA

1.-PASCUAL-CASTROVIEJO I. Síndrome de Déficit de la Atención con Hiperactividad. 3ª. Ed. Barcelona España: Viguera Editores, S.L. 2004; 1-10.

2.-THOME J, JACOBS KA. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. Eur Psychiatry. 2004 Aug; 19(5): 303-6.

3.-Ruiz GM. Sánchez GO. Antecedentes históricos y efecto epidemiológico. En: Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de Trastornos por déficit de Atención. Editores de Textos Mexicanos, S.A. de C.V. 2007; 1-8.

4.-Leahy S. Sands J. Mental disorders in children following epidemic encephalitis. J Am Med Ass. 1921; 76:373.

5.-American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1967.

6.-Faraone S, Biederman J. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. En: Charney DS, Nestler EJ, Bunney S. The Neurobiology of mental illness. Oxford: Oxford University Press. 1999; 788-801.

7.-Trujillo-Orrego N. Pineda DA. Uribe LH. Validez del diagnóstico de trastorno por déficit de la atención/hiperactividad: de lo fenomenológico a lo neurobiológico (I). Rev Neurol 2012; 54: 289-302.

8.-American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.

9.-Goodyear P, Hynd GW. Attention deficit disorder with (ADD/H) and without (ADD/WO) hyperactivity: Behavioral and neuropsychological differentiation. J Clint Child Adolescent Psychiatry 2002; 41: 40:180-7.

10.-Shaw P, Gornick M, Lerch J, Addington A, Seal J, Greenstein D, Sharp W, Evans A, Giedd JN, Castellanos FX, Rapoport JL. Polymorphisms of the dopamine D4 receptor, clinical outcome, and cortical structure in attention-deficit/hyperactivity disorder. Archives of General Psychiatry 2007;64:921-931.

11.-Wang Y, Horst KK, Kronenberger WG, Hummer TA, Mosier KM, Kalnin AJ, Dunn DW, Mathews VP. White matter abnormalities associated with disruptive behavior disorder in adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatry Res. 2012 Jun 30;202(3):245-51.

12.-Bradley C. The behavior of children receiving benzedrine. Am J Psychiatry. 1937; 94: 577.

13.-Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. Psychiatr Clin North Am. 2004 Jun; 27(2):283-301.

14.-Ruiz GM. Garza MS. Sánchez GO, Loredo AA. Conclusiones del consenso de expertos sobre el tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de la atención con o sin hiperactividad. Bol Med Hosp Infant Mex. 2003; 60: 349-55.

15.-Malagón VJ. Olmos GAG, Alonso RC, Ruiz GM. Fraire MI. Guía de diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de la atención con hiperactividad para el pediatra. En PAC Pediatría VI. Academia Mexicana de Pediatría 2008. Libro 6: 297-363.

Capítulo 2.
EPIDEMIOLOGÍA

Dr. Jorge Malagón Valdez

Como ya se ha comentado previamente en los antecedentes históricos, el TDAH ha sido descrito desde 1848 en Alemania por Heinrich Hoffmann y en 1902 en Inglaterra por Still y Tregold. Representa un problema de salud pública debido a su elevada prevalencia, que se estima, según las fuentes epidemiológicas, entre un 3 y un 7% de la población escolar de acuerdo a diversos estudios de países europeos, Nueva Zelanda y Canadá [1]. Los niños con este trastorno tienen un mayor riesgo de fracaso escolar, problemas de comportamiento y dificultades en las relaciones socio-familiares como consecuencia de los síntomas propios del TDAH. El curso del trastorno es crónico y requiere tratamiento a largo plazo, con el correspondiente costo social. Las repercusiones potenciales sobre el desarrollo personal y familiar del niño hacen que sea uno de los trastornos más investigados en los últimos años. Dada la gran cantidad de bibliografía que existe sobre el tema, es necesario que los profesionales que trabajan en el campo de la pediatría, la neurología, la psicología y la psiquiatría infantil y juvenil tengan una información uniforme acerca de la evaluación y el tratamiento del TDAH, para que con una mejor evidencia científica seleccionen la mejor opción en el diagnóstico y el tratamiento de dicho trastorno.

No hay acuerdo en nuestro medio acerca de qué instrumentos hay que utilizar para la evaluación de niños con posible TDAH; también existe controversia sobre los criterios que se deben emplear para su diagnóstico. Estas dificultades en la detección, el proceso diagnóstico y la metodología originan amplias variaciones (geográficas y demográficas), lo que conduce a un infradiagnóstico o sobrediagnóstico del TDAH. No existen marcadores biológicos, por lo que el diagnóstico es clínico. Los instrumentos que se utilizan habitualmente para la evaluación de los niños, en quienes se sospecha el trastorno son clínicos y no han sido completamente validados en la población mexicana. En lo que respecta a las opciones terapéuticas con fármacos, existe aún controversia acerca de si usar estimulantes o no estimulantes como primera elección, si la eficacia persiste en los tratamientos de más de 12 semanas de duración, si es recomendable suspender la medicación durante los períodos vacacionales o fines de semana, así como la duración del tratamiento farmacológico. En cuanto al tratamiento psicosocial, los datos son contradictorios respecto a la eficacia, la duración y la generalización de los resultados. Tampoco hay consenso sobre cómo medir la respuesta terapéutica, los efectos secundarios del tratamiento y la frecuencia de visitas de seguimiento.

El TDAH es uno de los motivos más frecuentes por los que los niños son remitidos al pediatra, neuropediatra o al equipo de salud mental debido a que presentan problemas de conducta. De hecho, el TDAH es uno de los trastornos psiquiátricos (neurobiológicos) más prevalentes del niño y del adolescente [2].

Es una condición que se vuelve aparente en algunos niños desde la etapa preescolar, al inicio de los primeros años que entran a la escuela. Es difícil para estos niños lograr un control de la conducta y poner atención. Se ha estimado que la incidencia, como se comentó previamente, es de aproximadamente 3 a 7% del total de la población en edad escolar, aunque se han dado cifras en extremo variables que van desde el 3 hasta el 18% [3].

Actualmente hay reportes de niños menores de 5 años en un 17.8% disminuyendo la prevalencia conforme avanza la edad. El diagnóstico en edad preescolar puede ser más difícil debido a que los síntomas son propios de la edad, siendo la intensidad, la frecuencia y la repercusión sobre el entorno lo que orientaría sobre un TDAH [4], estos autores encontraron que pacientes preescolares diagnosticados como TDAH tenían más probabilidad de recibir el mismo diagnóstico 5 años más tarde o incluso de persistir los mismos síntomas de hiperactividad y desobediencia.

De acuerdo a cifras recientes se ha determinado que posiblemente está sobre diagnosticada, hasta en un 20% de los pacientes con TDAH [5]. En la tabla 1, se muestran la prevalencia en algunos países, de acuerdo a criterios del DSM III y del DSM IV. Lo que sí es un hecho, es que hay un incremento rápido a nivel mundial sin tener una explicación muy adecuada para ello. Hay países como Inglaterra, donde la frecuencia es muy baja, esto se ha sugerido sea porque el interés por el problema no tiene mucho tiempo, pero a medida que el tiempo pasa se ha incrementado, quizás asociado a la comercialización de medicamentos para este trastorno.

Tabla 1: Prevalencia en el mundo deTDAH

PAÍS	AÑO	DSM-III	DSM-IV
SUIZA	2000		2%
HOLANDA	2000	7.5%	
ALEMANIA	1990		4.5%
USA	1996		4.5%
ESPAÑA	1995		7.5%
PUERTO RICO	1988	9.5%	
BRASIL	1999		6.0%

Las estadísticas varían dependiendo del sitio donde se hayan efectuado los estudios, siendo más grande la frecuencia o la prevalencia en los niveles de atención especializados, dado que el paciente ya está seleccionado en ese nivel de atención. Muchas estadísticas, no coinciden debido principalmente a diferencias importantes en terminología, definición del síndrome, y metodología.

En Estados Unidos, se han documentado cifras a través de diversos autores y una gran cantidad de estudios reportan cifras tan altas como el 25% en asociación a comorbilidades. Rushton en 2002 presentó un estudio de 4012 niños con una edad entre los 7 y 9 años de edad, que acudieron a un hospital pediátrico por algún trastorno psicosocial, siendo un 85% niños blancos y el resto de otras razas, cerca del 50% tenían TDAH asociado a comorbilidad, las dos terceras partes eran hombres y un tercio mujeres. Se sugiere que esta desproporción es porque los niños son más impulsivos que las niñas y tienden a ser más hiperactivos, teniendo accidentes más frecuentemente y tienen más visitas a las salas de urgencias y por tal motivo un costo mayor en gastos médicos [6]; por el contrario, las niñas tienden a tener mayor déficit de la atención y por lo tanto son más vistos y detectados los niños. Como se ha establecido en este y otros estudios hay un predominio de hombres de 2 a 3 por 1 mujer, incluso hay reportes de un 6.2:1 cuando el TDAH es puro y grave. Se ha descrito que al final de la adolescencia se puede presentar un equilibrio de 1:1. Puede ser que el TDAH sea poco diagnosticado en las mujeres, debido a que presentan pocos datos de hiperactividad e impulsividad y más falta de atención. Las diferencias en cuanto al sexo tienen que ver más con las escalas de valoración psicopatológica y/o conductual, que no incluyen ítems específicos para chicas o con una especificidad en función del sexo. [7]

Lo que no hay duda es que se presenta en todas las regiones del mundo, en todas las razas y que las manifestaciones clínicas son independientes del nivel socio-cultural y económico. Se han encontrado diferencias no dilucidadas, de las manifestaciones fenotípicas entre hispanos y caucásicos, con prevalencia menor en los primeros, probablemente por falta de diagnóstico [8], en realidad no se ha logrado demostrar relación étnica con la prevalencia en diversos estudios. Si hay algunos trabajos que muestran la asociación entre TDAH con drogadicción [9] y adicción al tabaquismo, así como una mayor incidencia de TDAH en madres fumadoras. [10]

Tampoco hay una predilección en pacientes ya sea con mayor o menor capacidad intelectual, incluso se habla que la mayoría de los pacientes con este tipo de trastorno son más bien brillantes. Aproximadamente entre el 30 al 80% de niños con TDAH, pueden presentar el trastorno en la edad adulta, la mayoría de los expertos coinciden en que es entre el 30 al 40%.

Es poco frecuente la presentación aislada del trastorno. En una muestra clínica encontraron que más del 85% de los pacientes presentaban al menos una comorbilidad y cerca del 60% tenían al menos dos comorbilidades, siendo los más frecuentes el trastorno negativista desafiante, el trastorno de ansiedad y el trastorno disocial. En muestras comunitarias no clínicas, indicaron que alrededor del 44% de los pacientes presentaban al menos una comorbilidad, el 32% dos comorbilidades y el 11% tres o más comorbilidades [11].

Se ha observado que la hiperactividad se modifica de acuerdo a la edad, en la medida que se incrementa la edad, la hiperactividad disminuye, esto porque el desarrollo favorece el autocontrol. Sin embargo, es un hecho de que en los pacientes que presentan una inmadurez neurológica, las manifestaciones de la inatención parecen no modificarse y tienden a persistir en el adulto.

En nuestro país se calcula que de acuerdo con las cifras del último conteo de población del 2005 elaborado por el INEGI [19], hay 29, 427,000 niños en edad escolar de 6 a 19 años, si tenemos un 5% con este problema, estamos hablando de 1, 471,350 niños con TDAH en México en este grupo hetéreo. Sin contar a la población adulta que se calcula en 2, 500,000 que presentan TDAH residual. Debido al manejo de estas cifras se puede considerar que el TDAH es un problema de salud pública[12,13]. Se han realizado algunos esfuerzos para tratar de tener información con relación a las estadísticas en nuestro país y no hay estudios de prevalencia en México, por lo que las cifras son extrapoladas.

Una parte interesante del problema es el incremento de diagnósticos de TDAH en la actualidad, quizás sea por mayor capacidad del pediatra para diagnosticarla y por un incremento en el número de subespecialistas pediatras que manejan este tipo de trastorno como son neurólogos pediatras, paidopsiquiatras y neuropsicólogos clínicos. Las prescripciones para el tratamiento del TDAH se han multiplicado por cinco en Estados Unidos desde 1991, esto significaría que uno de cada ocho niños estadounidenses toma metilfenidato[14]. Se estima que, en parte, el incremento en el uso del metilfenidato se debe al mayor número de consultas por TDAH, a la prolongación de los tratamientos farmacológicos y a la utilización actual de estimulantes también en niñas, en adolescentes y en adultos jóvenes y a los casos de TDAH de predominio inatento.

Pero no todos los pacientes que presentan un TDAH son correctamente identificados y tratados; este hecho tiene importantes repercusiones, tanto personales y familiares como de salud pública. El Centro de Control de Enfermedades norteamericano (CDC) analizó los datos de una encuesta nacional de salud infantil y encontró que sólo el 56,3% de los niños de 4 a 17 años diagnosticados de TDAH recibían un tratamiento farmacológico correcto, no encontrando diferencias en función del sexo[14].

En un estudio llevado a cabo con el objetivo de valorar la posibilidad de sobrediagnóstico y sobretratamiento con estimulantes, se encontró una prevalencia del TDAH del 5,1%. Sólo un 12,5% de los niños diagnosticados de TDAH recibían tratamiento con estimulantes. Por el contrario, algunas de las prescripciones de estimulantes eran administradas a chicos que no cumplían todos los criterios de TDAH aunque tenían niveles elevados de síntomas, por lo que concluyen que no se puede hablar de sobrediagnóstico [15].

En un estudio de la Federación Mundial de Salud Mental en el cual se aplicó un cuestionario a padres de niños con TDAH de diferentes países, incluyendo México, España, Países bajos, Alemania, Italia, Reino Unido, Estado Unidos, Canadá y Australia. Los resultados de la encuesta en México se muestran en la Tabla 2:

Tabla 2: Resultados de la encuesta sin fronteras en México, de la Federación Mundial de la Salud Mental en 2004.

Diagnóstico tardío	77%
Afecta desarrollo académico	87%
Exclusión actividades sociales	77%
Repercusión en la vida familiar	63%
Mayor problema en horario escolar	91%
En las tareas y actividades en casa	74%

En relación a los profesionales que recetan fármacos para el TDAH, sumando a los Neurólogos y Psiquiatras, cada uno vería 6,250 pacientes, por lo que un especialista valoraría a un niño cada año y medio. Pero quizás, lo más preocupante es que en una revisión de las prescripciones realizadas en México en 2003, los psiquiatras recetan un 58% de los medicamentos requeridos para este padecimiento, los neurólogos 31%, los médicos generales 6% y los pediatras que son los especialistas en niños sólo el 3%. Lo que nos indica que el pediatra que es el médico que más trata niños, no prescribe este tipo de medicamentos, quizá por que los deriva al especialista o bien no pone a tención a este tipo de trastornos.

Hay abundantes y recientes reportes en relación a neurobiología, etiología, cuadro clínico y en especial comorbilidad, que son altamente expresivos sobre todo en la adolescencia. La aparición de nuevos medicamentos o reformulaciones, han dado un gran impulso al conocimiento más profundo del trastorno. Son preocupantes las alteraciones sociales, económicas, que repercuten en el ámbito familiar, escolar, laboral, social y penal. Sobre todo en este último donde se ha descubierto que el adolescente tiene mayor riesgo de choque con la autoridad.

La American Medical Association (AMA) encargó un estudio que concluye que el TDAH es uno de los trastornos mejor estudiados en medicina y los datos generales sobre su validez son más convincentes que en la mayoría de los trastornos mentales e incluso que en muchas otras enfermedades. [14]

De la experiencia clínica en la evaluación de personas diagnosticadas de TDAH se observa que los síntomas del trastorno tienen un gran impacto en el desarrollo del individuo e interfieren en su funcionamiento social, emocional y cognitivo, y causan una importante morbilidad y disfuncionalidad en el niño, en el grupo de compañeros y en su familia.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Polanczyk G, Rohde LA, Epidemiology of attention-deficit/ hyperactivity disorder across the lifespan. Curr Opin Psychiatry. 2007;20(4):386-92.

2.-Barkley RA. The Nature of ADHD. History. En: Barkley RA, editor. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for diagnosis and treatment. 3.ª ed. London: The Guilford Press; 2006. pp. 3-75.

3.-Pascual-Castroviejo I. Síndrome de Déficit de la Atención con Hiperactividad. 3ª. Ed Barcelona España: Viguera Editores, S.L. 2004; 1-10.

4.-Beitchman JH, Wekerle C, Hood J. Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1987 Sep; 26 (5):694-9.

5.-Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder. Sci Am 1998; 279: 66-71.

6.-Leibson CL, Katusic SK, Barbaresi WJ, Ransom JO, Brien PC. Use and cost of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. JAMA, 2001285, 60-66.

7.-Knellwolf AL, Deligne J, Chiarotti F, Auleley GR, Palmieri S, Boisgard CB, et al. Prevalence and patterns of methylphenidate use in French children and adolescents. Eur J Clin Pharmacol. 2008 Mar;64(3):311-7.

8.-Knellwolf AL, Deligne J, Chiarotti F, Auleley GR, Palmieri S, Boisgard CB, et al. Prevalence and patterns of methylphenidate use in French children and adolescents. Eur J Clin Pharmacol. 2008 Mar;64(3):311-7.

9.-Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, Lockhart N, Kruger M, Kelley BJ, Schoener EP. Prevalence of attention-deficit/ hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. J Clin Psychiatry. 2000;61(4):244-51.

10.-Ernst M, Moolchan ET, Robinson ML Behavioral and neural consequences of prenatal exposure to nicotine. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Jun; 40(6): 630-41.

11.-Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, Lenora N, Newcorn JH, Abikoff HB, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Feb; 40(2):147-58.

12.-INEGI. Censos y conteos. Conteo de población y vivienda 2005.www.inegi.gob.mx

13.-Ruiz GM. Sánchez GO. Antecedentes históricos y efecto epidemiológico. En: Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de Trastornos por déficit de Atención. México. Editores de Textos Mexicanos, S.A. de C.V. 2007; 1-9.

14.-Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention-deficit/ hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. JAMA. 1998 Apr 8; 279(14): 1100-7.

15.-Jensen PS, Kettle L, Roper MT, Sloan MT, Dulcan MK, Hoven C, et al. Are stimulants overprescribed? Treatment of ADHD in four U.S. communities. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 Jul; 38(7):797-804.

Capítulo 3.
NEUROBIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

Dr. Javier Alonso Ahumada Atondo
Dra. Verónika Maria Thompson Lenz

INTRODUCCIÓN.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el trastorno neuroconductual más común en la infancia, afecta al 5% de los niños y al 2.5% de los adultos [1]. Barkley RA, estima que del 30 a 70% de los niños con TDAH, continuarán presentando los síntomas durante la edad adulta, un 15% presentará el diagnóstico completo y un 50% lo hará en remisión parcial [8, 20]. En función de géneros una relación de 3 a 1 varón/mujer [12]. Entre el 50 al 80% de los niños con TDAH cumplen criterios para otro trastorno psiquiátrico o trastornos del aprendizaje [10]. La heredabilidad estimada es del 75% [24]. La etiología del TDAH, es considerada multifactorial y heterogénea con una importante contribución de factores genéticos [48]. Otros factores de riesgo menos frecuentes son la exposición prenatal a la nicotina, alcohol, prematuridad y bajo peso al nacer. Desde una perspectiva neurobiológica, diferentes autores hipotéticamente explican la disfunción ejecutivo atencional, relacionándolo con la corteza pre frontal y a las vías catecolaminérgicas en la etiopatogenia del TDAH [2], esto motivó a la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-5), para que el TDAH quede englobado dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Es a partir de los estudios por neuroimágenes, técnicas electrofisiológicas, estudios genéticos moleculares que se ha acumulado importante evidencia científica sobre las diferentes áreas cerebrales relacionadas con el procesamiento cognitivo y el momento adecuado en el que se debe esperar que estas áreas se desarrollen y con ello el mejor entendimiento neurobiológico del TDAH.

La eclosión de los estudios genéticos moleculares en este trastorno condiciona la ampliación de estos modelos a otros más globales que recojan esta perspectiva. Adaptando modelos explicativos de otros trastornos del neurodesarrollo, los genes implicados en el TDAH condicionarían la configuración y el funcionamiento de diferentes estructuras cerebrales, las cuales a su vez se expresarían, en un primer momento, a través de mecanismos cognitivos, que se traducirían finalmente en diferentes patrones de conducta [13]; el ambiente podrá intervenir o condicionar cualquiera de estos cuatro niveles (gen-estructura-mecanismos cognitivos-patrones de conducta) [2]. Más allá de conocer la localización de las áreas y su función cognitiva, es importante conocer a qué edad el paciente desarrollará esta habilidad para poder diagnosticar a tiempo el déficit y establecer el tratamiento adecuado. A la edad de 5 años se llega a desarrollar casi el 90 % del volumen total del cerebro de un adulto joven [28]. Si bien parece que este desarrollo se estabilizaría en la infancia, una serie de cambios a nivel de la sustancia blanca (SB), sustancia gris (SG) y áreas subcorticales continuarán lo largo de la vida [29].

FUNCIONES EJECUTIVAS Y PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS.

Los procesos ejecutivos tienen su fundamento en el córtex prefrontal y se extienden a través de múltiples interconexiones con otras zonas cerebrales [4].

Las funciones ejecutivas (FE) se definen de forma genérica, como aquellos procesos cognitivos que permiten el control y regulación de comportamientos dirigidos a un fin [1]. El desarrollo de las FE está vinculado al desarrollo de la corteza prefrontal (CPF). La adquisición de las FE muestra un comienzo alrededor de los 12 meses de edad y de ahí se desarrolla lentamente con dos picos a los 4 y los 18 años, se estabiliza posteriormente y declina en la vejez [22]. El desarrollo de las FE durante la niñez y adolescencia implica el desarrollo de una serie de capacidades cognitivas que han de permitir al niño: a) mantener información, manipularla y actuar en función de ésta; b) autorregular su conducta, logrando actuar de forma reflexiva y no impulsiva; y c) adaptar su comportamiento a los cambios que pueden producirse en el entorno [1]. No se puede hacer un escrito de la neurobiología del TDAH, sin mencionar el desarrollo de las funciones ejecutivas y su vinculación con la corteza prefrontal,[45]. La corteza prefrontal es esencial para el desempeño de las funciones ejecutivas, incluso se ha considerado los síntomas de TDAH como las consecuencias de las alteraciones de las funciones ejecutivas [14], dado que las alteraciones que se encuentran en los estudios neuropsicológicos realizados con niños eran muy similares a las que encontraban en pacientes con daño frontal adquirido [6, 52].

Desde la neuropsicología, se considera que el deficiente rendimiento cognitivo del TDAH es consecuencia de un déficit primario en las funciones ejecutivas [59], principalmente en el control inhibitorio (incremento en la variabilidad en la respuesta, en los tiempos de reacción y en el número de errores por omisión), considerado como el déficit primario en el TDAH [43], relacionándose con una alteración neurobiológica de los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos en los circuitos frontoestriatales [45], situación que se objetiva en niños, adolescentes y en adultos [27, 52]. Específicamente, se aprecia un bajo rendimiento en la población TDAH en tareas de planificación, de inhibición, de flexibilidad cognitiva, de fluidez verbal y de memoria de trabajo, entre otras [7, 51]. Al realizar evaluación neuropsicológica de la memoria en niños de edad escolar con diagnóstico de TDAH, los resultados obtenidos mostraron dificultades en las estrategias de codificación, almacenamiento y búsqueda de la información previamente almacenada en el grupo con TDAH, al menos para la información de naturaleza verbal, estas dificultades están asociadas al déficit en el funcionamiento ejecutivo [51]. Sin embargo las alteraciones en la corteza prefrontal y la disfunción ejecutiva no es exclusiva del TDAH, se han encontrado en niños con traumatismos cerebral cerrado grave, trastorno de espectro autista, síndrome de Tourette y trastorno obsesivo compulsivo [36, 58, 39]. Una disminución de la dopamina sináptica a nivel de la corteza prefrontal produce alteraciones en la función ejecutiva relacionada con el planeamiento de la respuesta [53].

Debido que aún no se cuenta con un marcador biológico consensuado en relación con el TDAH y el diagnóstico sigue siendo clínico, el no tener las suficientes evidencias clínicas, los test neuropsicológicos son esenciales para valorar las funciones ejecutivas y los más difundidos en la exploración del TDAH son los siguientes:

A) Continuous Performance Test (CPT) (Test de realización continua), es la prueba neuropsicológica más empleada en todo el mundo para medir la atención sostenida.
B) Reaction time (RT): evalúa la capacidad de reacción o estado de alerta auditivo y visual.
C) Selective Attention Test (SAT): Evalúa la atención selectiva o la distinción de la atención.
D) Test de Stropp: valora la capacidad de inhibir respuestas automáticas y de controlar las interferencias (se propone la corteza dorso lateral como el área que se encuentra implicada fundamentalmente en esta tarea).
E) Test de selección de cartas de Winsconsin (WCST): evalúa la flexibilidad cognitiva, (detecta lesiones funcionales de la región frontal dorso lateral).
F) Factor de distractibilidad del WISC-R: evalúa aritmética, dígitos y claves, en especial las pruebas de claves; es una buena medida para evaluar la atención selectiva.

G) Test de emparejamiento de figuras familiares (MFF) o test de Kagan: mide el estilo cognitivo y la capacidad de reflexión-impulsividad.

H) Figura compleja del Rey (proporciona una medida de la actividad perceptiva y la memoria visual) 38. En conclusión, el circuito frontoestriatal se considera parte esencial del sustrato neurofisiológico de las funciones ejecutivas, corroborado por los estudios de imagen que muestran una disfunción frontroestriatal en el TDAH. Igualmente los estudios neuropsicológicos, así como las teorías cognitivas vigentes, parecen estar de acuerdo en que el déficit cognitivo central de este trastorno consiste en una disfunción ejecutiva [47].

GENÉTICA

La biología molecular ha jugado un rol importante en el estudio de los genes candidatos que están relacionados con la fisiología de las catecolaminas (dopamina y noradrenalina), con la transmisión y la regulación sináptica de circuitos específicos. La selección de éstos se basa en las observaciones clínicas tales como la actividad de los fármacos estimulantes y reconocimiento de las deficiencias conductuales, cognoscitivas y ejecutivas características del TDAH que se relacionan con el funcionamiento de la corteza prefrontal y los circuitos frontoestriados. La causa precisa del TDAH es todavía poco conocida, pero los diferentes trabajos publicados se aprecia que existe herencia compleja, y modulada por factores ambientales [31]. Su carga genética explica el 70-80% y los factores ambientales el 20-30% de la variabilidad fenotípica observada [26, 19]. Estudios familiares, realizados en mellizos y estudios de adopción han estimado una heredabilidad media del TDAH del 76% [54].

Otros autores, estudiando gemelos reportan valores de concordancia entre el 50% y el 80% en gemelos monocigóticos, y alrededor del 30% en gemelos dicigóticos, datos que permiten calcular valores de heredabilidad en torno al 60-70% [9]. La teoría más prominente del TDAH, es que existe una alteración en la neurotransmisión de la dopamina y, como consecuencia, en la desregulación de la corteza frontal y los circuitos subcorticales modulados por este neurotransmisor. La prevalencia de TDAH es superior al 57% entre los hijos de padres con TDAH [12]. Los avances genéticos en el TDAH se han generado a partir de estudios de ligamiento y estudios de genes candidatos. Los datos más consistentes han encontrado implicados en el TDAH los siguientes loci:2q24, 5p13, 5p17, 6q12, 7p13, 15q15, 16p13, 17p11 y 17q [5, 44, 32]. Paralelamente, los estudios de genes candidatos han identificado los siguientes genes: DRD4 (gen receptor de dopamina) situado en la región cromosómica 11p15.5, DAT1 (gen trasportador de dopamina) , se localiza en el cromosoma 5p15.3, DRD5 (receptor 5 de dopamina), DR2 (receptor 2 de dopamina), COMT (catecol-O-metiltransferasa) localizado en la región cromosómica 22q11.21, encargada de la degradación de las catecolaminas tales como la dopamina, la adrenalina y la noradrenalina, modulando los niveles de estos neurotransmisores en el espacio sináptico, se ha relacionado con la respuesta positiva al metifenidato, SNAP-25 (proteína 25 asociado a sinaptina), HTR1B y dopamina-B-hidroxilasa 5-HTTLPR [24, 49]. En el sistema noradrenérgico, los receptores ADRA2A, ADRA2C Y ADRA1C, y el trasportador de norepinefrina [40]. Es el alelo de siete repeticiones del DRD4 el más implicado, jugando un rol en la patogénesis del TDAH [25], se le relaciona con los receptores dopaminérgicos, contribuyendo a la disfunción catecolaminérgica del TDAH.

El DAT1 su función consiste en modular el transporte de dopamina, implicándose, por lo tanto, en la recaptación pre sináptica, sin embargo, estudios más recientes le adjudican un papel más bien secundario, como gen implicado en la cascada fisiopatológica [32]. El metilfenidato actúa bloqueando el transportador SLC6A3 (DAT1), impidiendo así la recaptación de dopamina en el espacio sináptico y aumentando su concentración en áreas como el núcleo estriado y la corteza prefrontal. De esta manera, el metilfenidato mejora los síntomas centrales del TDAH en el 70- 80% de los niños y adolescentes tratados con este fármaco [20]. Siendo los genes más implicados y replicados (DRD4, DAT1),

de forma individual ejercen un efecto débil y no son necesarios o suficientes en el TDAH [15]. El gen SLC6A4 codifica para el transportador de serotonina, cuya función es la receptación de serotonina del espacio sináptico hacia las neuronas presinápticas y se ha considerado un firme candidato a contribuir a la etiología del TDAH por su implicación tanto en las conductas agresivas e impulsivas como por su papel en el desarrollo del sistema nervioso central [20], agregando una aportación complementaria al sistema dopaminérgico y noradrenérgico [50]. Receptor adrenérgico alfa 2ª (ADRAZA2A), el gen que codifica para el receptor α2A-adrenérgico, localizado en la región cromosómica 10q24-q26, forma parte de la superfamilia de receptores acoplados a proteína, y desempeña un papel crucial en la regulación de la recaptación de neurotransmisores en las neuronas adrenérgicas. Este receptor es un importante modulador de la función de la corteza prefrontal, área relacionada con el TDAH y con la acción terapéutica del metilfenidato [20]. Gen codificante de latrofilina 3 (LPHN3). Otros genes relevantes no asociados directamente con el TDAH son CYP2D6, se localiza en la región cromosómica 22q13.1 codifica para una enzima de la superfamilia de citocromo P450 2D6, que cataliza la metabolización de distintos fármacos como atomoxetina, así, en función de esta respuesta farmacológica a la atomoxetina, los individuos se clasifican como metabolizadores rápidos o lentos. En este contexto, la evaluación del gen CYP2D6 en los pacientes con TDAH previa al tratamiento con atomoxetina podría ser de gran utilidad para reducir los procesos de sobredosis, efectos secundarios graves y de abandono de tratamiento [55]. Los estudios genéticos abren una línea de investigación, basada en el conocimiento de las relaciones entre los genes y el fenotipo. Se ha buscado la posible relación entre patrones genéticos y los subtipos clínicos de TDAH (hiperactivo/impulsivo, disatencional, combinado; o con trastornos de conducta , sin trastorno de conducta e igualmente una posible relación entre determinado gen y ciertas características cognitivas. Al momento, existen datos consistentes sobre la implicación simultánea de un mismo gen en el TDAH y en algunos de sus trastornos comórbidos como el autismo y dislexia, debido a que los efectos de un mismo gen pueden ser múltiples y distintos (pleiotropismo) e igualmente a su poligenicidad (efecto acumulativo de varios genes menores) [32].

En la última década se pretende dejar de utilizar el diagnóstico dicotómico de enfermedad como objetivo de estudio, para reemplazarlo por alteraciones fenotípicas más específicas, relacionadas más directamente con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al trastorno en cuestión. Estas características, llamadas genéricamente endofenotipos, constituirían marcadores biológicos de dichos mecanismos y aumentarían el poder de los estudios geneticomoleculares, al reducir la heterogeneidad del fenotipo en estudio. Cualquier marcador electrofisiológico, conductual, bioquímico o anatómico asociado a las funciones ejecutivas o al sistema de evaluación de la recompensa podría constituir eventuales endofenotipos para el TDAH y con ello esclarecer las bases genéticas del TDAH, podría significar una mejor sistematización de un trastorno que aún estamos lejos de comprender en toda su amplitud en la actualidad [37].

NEUROIMAGEN EN EL TDAH

Una adecuada evaluación de la anatomía cerebral en el TDAH requiere un adecuado conocimiento del desarrollo cerebral normal. Más del 90% del volumen total del cerebro de un adulto joven se alcanza a los 5 años de edad [28]. La neuroimagen en el TDAH es prometedor, tanto en lo referente a las técnicas estructurales- resonancia magnética estructural (RMe)- como funcionales-tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), RM funcional, espectroscopia, magnetoencefalografía. Existe una controversia acerca de la utilidad diagnóstica o terapéutica en el TDAH. Los estudios de resonancia magnética coinciden en la existencia de una disminución global del volumen cerebral total en sujetos con TDAH [23]. Nakao et al reunieron en un estudio metaanalítico los resultados de seis artículos que incluían muestras pediátricas y comunicaron una reducción en el volumen total cerebral de los sujetos con TDAH en comparación con

los sujetos controles [23]. Aún sigue siendo un buen instrumento de investigación que no está indicada en la práctica clínica habitual, excepto en trastornos médicos y neurológicos que pudieran imitar o bien ser comórbidos con el TDAH [21]. Es posible que, en un futuro próximo la neuroimagen pueda ser complementaria a la evaluación clínica, favoreciendo diagnósticos más preciso, identificando los subtipos e incluso la modalidad de tratamiento y su monitorización [16].

Resonancia magnética estructural (RMe). Las bases neurobiológicas del TDAH por resonancia magnética estructural se inicia al principio de la década de los noventa, con múltiples estudios publicados, en general, con muestras y metodologías dispares. Las regiones más estudiadas son los lóbulos frontales y los núcleos caudados, los loci neuroanatómicos de los principales teorías neuropsicológicas. Los hallazgos más significativos en niños con TDAH incluye una disminución del volumen cerebral total del 3,2 y el 8.7%, con alteraciones en el lóbulo frontal derecho, especialmente en la corteza prefrontal, núcleo caudado, hemisferio cerebeloso y lóbulo posterioinferior del vermis cerebeloso [57,34]. Los ganglios de la base muestran una disminución de volumen del núcleo caudado derecho e izquierdo y dudosamente del pálido [18]. El cuerpo calloso ha sido analizado, sin encontrar un significado en la fisiopatología del TDAH. El papel del cerebelo en la fisiopatología del TDAH dista de estar esclarecido y los hallazgos de los estudios de neuroanatomía son divergentes, se piensa que pudiera estar implicado en la modulación de la actividad del circuito frontoestriatal [30].

NEUROIMAGEN FUNCIONAL

Técnicas basadas en la radioactividad.
Una gran desventaja de estos estudios funcionales es la utilización de radiación ionizante, estas dos técnicas son la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT).

PET. Funciona inyectando o inhalando radiofármacos como el oxígeno-15, el carbono-11 o la fluorina-18. Cuando se descomponen, emiten positrones que detecta la cámara PET. Esta técnica está siendo desplazada por la RM funcional, debido a su mayor resolución espacial y temporal y a la ausencia de radioactividad. El uso actual es para medir los niveles del transportador de dopamina y para cuantificar la dopamina extracelular [16]. Permite cuantificar los efectos de diferentes fármacos de forma dinámica en sujetos individuales, el ejemplo más claro es el metilfenidato que parece incrementar el metabolismo y la perfusión de las regiones frontoestriatales [35].

SPECT. Se realiza tras la inyección o inhalación por parte del sujeto de radiofármacos. Estudios han revelado una reducción flujo sanguíneo cerebral en lóbulo frontal y núcleo caudado en niños con TDAH, sin embargo la baja resolución espacial de esta técnica y las limitaciones éticas la han desplazado.

Técnicas no basadas en la radioactividad.
RM Espectroscópica. Se trata de RM que cuantifica diferentes marcadores químicos que indican la existencia o no de la integridad neuronal, rotura de mielina. Pocos estudios que valoren la utilidad de esta prueba en el TDAH [21].

RESONANCIA MAGNETICA FUNCIONAL (RMf)

La RMf constituye hoy en día una de las herramientas fundamentales cuando se considera el papel de la imagen dentro del campo de la neurociencia cognitiva. La RMf utiliza los principios generales que relacionan estrechamente la actividad neuronal con el metabolismo y el flujo sanguíneo [16]. La excelente resolución espacial y temporal permite una mayor flexibilidad en los diseños de tarea.

Pueden usarse tareas de activación cognitiva (con importantes deficiencias metodológicas), como el test de Stroop [17], tareas go/no-go, tarea Multi-Source Task (MSIT) o los test de ejecución continua [16] para activar regiones cerebrales relacionadas con la tarea, para valorar la integridad de las estructuras corticales que sustentan la atención o la inhibición de respuesta. Los hallazgos con RMf en población con TDAH se han sintetizado en un metaanálisis que revisó 17 estudios de RMf de 1999 a 2005, encontrando reducciones significativas en la actividad de la corteza prefrontal, los ganglios basales, el estriado, el cerebelo, el tálamo y la corteza parietal anterior, principalmente durante la ejecución de tareas de tipo Flanker Task, Iowa Gambling Task, go/no go y Stop Signal Task [43]. Los niños con TDAH parecen mostrar una mayor activación frontal y menor estriatal que los controles durante tareas de inhibición de respuesta [21], mientras que la administración de metilfenidato mejora el desempeño de estas tareas asociada a un incremento de la activación frontal en ambos grupos, y un incremento en la activación estriatal en los niños con TDAH [56]. Finalmente la RMf no es la respuesta a todas las preguntas, pero sí una herramienta que permite un acercamiento al estudio de la función cerebral, sigue siendo prometedora para el futuro.

MAGNETOENCEFALOGRAFÍA (MEG)

La MEG es una técnica no invasiva que permite registrar los campos magnéticos por el flujo de corriente eléctrica intracelular a través de las dendritas de las neuronas piramidales [46], esto permite investigar la relación entre las estructuras cerebrales y sus funciones, ofreciendo excelente resolución temporal de 0.1 ms y una elevada resolución espacial de menos de 1 mm. La capacidad de la MEG, tanto en el análisis como en la organización de la información recibida, es tan grande que permite valorar en milisegundos la actividad cerebral y organizar mapas funcionales cerebrales con delimitación de la estructura cerebral en espacio de pequeños centímetros e incluso milímetros cúbicos. Esto permite generar mapas funcionales de la actividad cerebral capaces de organizarse y representarse temporal y espacialmente [27]. La MEG, al igual que otras técnicas, podría ser útil para mejorar la comprensión sobre numerosos aspectos neurobiológicos del TDAH. Recientemente, Mulas et al observaron que el patrón de actividad cerebral de los niños con TDAH empezaba a diferir del observado en los niños controles en momentos previos a la activación de este circuito frontoestriatal. Los niños con TDAH del subtipo predominantemente inatento mostraron una mayor activación en la corteza parietal inferior y la corteza temporal superior a 100ms después de la aparición del feedback auditivo que les indicaba si debían cambiar o no de criterio de categorización. Estos resultados reflejan que es posible que los niños con TDAH necesitan una mayor cantidad de recursos (activación de zonas diferentes al lóbulo frontal) para ejecutar una tarea atencional con el mismo grado de precisión que los niños controles [27]. Lo anterior refleja el gran campo de futuro que representa la MEG como técnica de neuroimagen funcional [41].

CONCLUSIONES

El Dr Artigas- Pallarés refiere que a pesar de la importante implicación del lóbulo frontal y consecuentemente de las funciones ejecutivas, resulta problemático entender el TDAH como una disfunción localizada exclusivamente en determinada región del córtex cerebral. Por ello se tiene a definir modelos neuroanatómicos basados en una alteración en la conectividad. La neurobiología del TDAH es sumamente compleja por la heterogeneidad clínica, genética y fisiopatológica del trastorno, sin embargo, cada día se está más cerca de la definición de marcadores genéticos específicos que confieran una susceptibilidad genética al TDAH. Por ello, podemos concluir que las investigaciones neuropsicológicas, el uso de técnicas de neuroimagen y estudios electrofisiológicos han evidenciado fallos en un amplio rango en el estado de reposo cerebral y en los procesos cognitivos en el TDAH (control inhibitorio, atención, respuesta a la expectativa, motivación y refuerzo), es importante considerar que la alta heterogeneidad del trastorno y sus comorbilidades incrementan la dificultad para establecer relaciones precisas entre sus bases neurobiológicas y la sintomatología comportamental, lo que promueve la presentación de conclusiones confusas y, en ocasiones, contradictorias, las cuales se fundamentan en las diversas interpretaciones de los resultados del análisis de distintos componentes y el uso de diferentes técnicas y paradigmas experimentales. Es imperativo seguir en búsqueda de marcadores que tengan un adecuado valor en el diagnóstico, pronóstico y/o tratamiento de los diferentes subtipos de TDAH, seguir investigando en búsqueda de una intervención farmacológica más específica según cada caso en concreto, sin dejar por alto el manejo conductual y técnicas multidisciplinarias.

BIBLIOGRAFÍA

1.-A. García-Molina, A. Enseñat-Cantallops, J. Tirapu-Ustárroz, T.Roig-Rovira. Maduración de la corteza prefrontal y desarrollo de las funciones ejecutivas durante los primeros cinco años de vida. Rev Neurol 2009; 48 (8): 435-440.

2.-Alberto Fernández-Jaén, Daniel Martín Fernández-Mayoralas, Beatriz Calleja-Pérez, Nuria Muñoz-Jareño, Sonia López-Arribas. Endofenotipos genómicos del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2012; 54 (Supl 1): S81-S87.

3.-American Psychiatric Association. Diagnostic andstatistical manual of mental disorder DSM-5. Washington DC: APA;2013

4.-Ana Miranda-Casas, Immaculada Baixauli-Fortea, Carla Colomer-Diago, Belén Roselló-Miranda. Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias en el funcionamiento ejecutivo y la teoría de la mente Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S177-S184.

5.-Arcos-Burgos M, Castellanos FX, Pineda D, Lopera F, Palacio JD, Palacio LG, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a population isolate: linkage to loci at 4q13.2, 5q33.3, 11q22, and 17p11. Am J Hum Genet 2004;75:998-1014.

6.-Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ. Frontal Lobe Functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: a review and research reort. J. Abnorm Child Psychol 1992; 20: 163-88.

7.-Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: a hand book for diagnosis and treatment. 3 ed. New York: Guilford Press; 2006.

8.-Barkley RA. Development course, adult outcome, and clinic-referred ADHD adults. In Barkley R. ed. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 2 ed. New York: Guilford Press; 1998 p 186-224.

9.-Bayes M, Ramos-Quiroga JA, Cormand B, Hervás-Zúñiga A, Del Campo M, Durán-Taulería E, et al. Genotipado a gran escala en la investigación del trastorno del esprectro autista y el trastorno por déficit de atenci[on con hiperactividad. Rev Neurol 2005; 40 (Suppl 1):S187-90.

10.-Biederman J, Newcorn, J. And Sprich, S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. American Journal of Psychiatry, 1991, 148:564-577.

11.-Biederman J. Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 2005; 366:237-48.

12.-Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview Biol Psychiatry 2005; 57: 1215-20.

13.-Bishop DV, Snowling MJ. Developmental dyslexia and specific language impairment: same or different? Psychol Bull 2004; 130: 858-86.

14.-Boonstra A, Oosterlaan J, Sergeant J, Buitelaar J. Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. Psychol. Med 2005; 35:1097-108.

15.-Brookes K, Xu X, Chen W. et al. The analysis of 51 genes in combined type attention deficit hyperactivity disorder: association signals in DRD4, DAT1 and 16 other genes. Mol Psychiatry 2006; 11(10): 934-53.

16.-Bush G. Neuroimaging of attention deficit hyperactivity disorder: can new imaging findings be integrated in clinical practice? Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2008;17:385-404.

17.-Busch G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA. et al. Anterior cingulated cortez dysfunction in attention deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting Stroop. Biol Psychiatry 1999; 45:1542-52.

18.-Castellanos FX, Giedd JN, Eckburg P, Marsh WL, Vaituzis AC, Kaysen D, et al. Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 1994; 151:1791-6.

19.-Cheuk DK, Wong V. Meta-analysis of association between a catechol-O-methyltransferase gene polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder. Behav Genet 2006; 36: 651-9.

20.-Cristina Sánchez-Mora, Marta Ribasés, Fernando Mulas, César Soutullo, Anna Sans, Montserrat Pámias, Miguel Casas, Josep Antoni Ramos-Quiroga. Bases genéticas del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2012; 55 (10): 609-618.

21.-Daniel Martín Fernández-Mayoralas, Alberto Fernández-Jaén, Juan Manuel García-Segura, Diana Quiñones-Tapia. Neuroimagen en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2010; 50 (supl3):S125-S133.

22.-Diamond A. Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: cognitive function, anatomy, and biochemistry. In Stuss DT, Knigth RT, eds. Principles of frontal lobe function. London: Oxford University Press; 2002. P 466-503.

23.-Erika Proal, Jorge González-Olvera, Áurea S. Blancas, Pablo J. Chalita, F. Xavier Castellanos. Neurobiología del autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S163-S175.

24.-Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2005;57:1313-23.

25.-Faraone SV, DoyleAE. The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. Child adolesc Psychiatr Clin N. Am. 2001;10 (2):299-316.

26.-Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N, López-Arribas S. Endofenotipos genómicos del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2012; 54 (Supl 1): 81-7.

27.-F. Mulas, M. C. Etchepareborda, L. Abad-Mas, A. Díaz-Lucero, S. Hernández, A. de la Osa, M.J. Pascuale, R. Ruiz-Andrés. Trastornos neuropsicológicos de los adolescentes afectos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2006; 43 (supl1):S71-S81.

28.-F. X Castellanos, M. T. Acosta. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2004; 38 (supl 1):S131-S136.
29. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, et al. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nat Neurosci 1999; 2: 861-3.

30.-Giedd JN, Blumenthal J, Molloy, Castellanos FX. Brain imaging of attention déficit/hyperactivity disorder. Ann N Y Acad SCi 2001; 93133-49.

31.-J.A. Ramos-Quiroga, M. Ribasés-Haro, R. Bosch-Munsó,B. Cormand-Rifa, M. casas. Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2007;44 (supl3):S51-S52.

32.-J. Artiga-Pallarés. Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atencón/hiperactividad. Rev Neurol 2009, 49 (11):587-593).

33.-J. Artigas-Pallarès, Trastornos del neurodesarrollo (trastorno de déficit de atención/hiperactividad) 2011, Viguera Editores, S. L. 2011.

34.-J.C. Soliva-Villa, O. Vilarroya-Oliver. Aportaciones de la resonancia magnética estructural al esclarecimiento de la neurobiología del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: hacia la identificación de un fenotipo neuroanatómico. Rev Neurol 2009;48 (11)592-598.

35.-Kim BN, Lee JS,Cho SC, Lee DS. Methylphenidate increased regional cerebral blood flow in subjects with attention déficit/hyperactivity disorder. Yonsei Med J 2001; 42:19-29.

36.-Levin HS, Hanten G. Executive functions after traumatic brain injury in children. Pediatr Neurol 2005; 33:79-93.

37.-Marcela Henríquez-Henríquez, Francisco Zamorano-Mendieta, Francisco Rothhammer-Engel, Francisco Aboitiz. Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. Rev neurol 2010;50(2):09-116.

38.-M.C. Etchepareborda, H. Paiva-Barón, L. Abad. Ventajas de las baterías de exploración neuropsicológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2009;48 (supl 2): S80-S93).

39.-Miranda A, Meliá A, Marco R. Habilidades matemáticas y funcionamiento ejecutivo de niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad y dificultades del aprendizaje de las matemáticas. Psicothema 2009; 21: 63-9.

40.-M. T. Acosta. Aspectos genéticos y moleculares en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: búsqueda de los genes implicados en el diagnostico clínico. Rev Neurol 2007;44 (Supl2):S37-S41. .

41.-Mulas F, Mattos L, de la Osa Langreo A, Gandia R. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: a favor de lo orgánico. Rev Neurol 2007; 44 (Supl 3): S47-.

42.-Nakao T, Radua J, Rubia K, Mataix-Cols D. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. Am J Psychiatry 2011; 168: 1154-63.

43.-Natalia Trujillo-Orrego, Agustín Ibáñez, David A. Pineda Validez del diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad: de lo fenomenológico a lo neurobiológico (II). Rev Neurol 2012; 54 (6): 367-379.

44.-Ogdie MN, Bakker SC, Fisher SE, Francks C, Yang MH, Cantor RM, et al. Pooled genome-wide linkage data on 424 ADHD ASPs suggests genetic heterogeneity and a common risk locus at 5p13. Mol Psychiatry 2006;11:5-8.

45.-O. Papazian, I. Alfonso, R.J. Luzondo. Trastornos de las funciones ejecutivas. Rev Neurol 2006;42 (supl 3): S45-S50.

46.-Ortiz T, Fernández A, Maestú F, Amo C, Sequeira C. Magnetoencefalografía. Madrid; 2001.

47.-Perry R. Executive function and ADHD. J. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001; 40:501-2.

48.-Purper-Ouakil D, Lepagnol-Bestel AM, Grosbellet P, Simonneau M. Neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. Med Sci (Paris). 2010 May;26(5):487-96.

49.-Purper-Ouakil D, Wohl M, Mouren MC, Verpillat P, Ades J, Gorwood P. Meta-analysis of family-based association studies

between the dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatr Genet 2005;15: 53-9.

50.-Ribas M, Ramos-Quiroga JA, Hervás A, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza Z, et al. Exploration of 19 serotoninergic candidate genes in adults and children with attention-deficit/hyperactivity disorder identifies association for 5HT2A, DCC and MAOB. Mol. Psychiatry 2009; 14:71-85.

51.-R. Martín-González, P.A. González-Pérez, M. Izquierdo-Hernandez, S. Hernández-Expósito, M.A. Alonso-Rodriguez, I. Quintero-Fuentes, B. Rubio-Morell. Evaluación neuropsicológica de la memoria en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de las funciones ejecutivas. Rev Neurol 2008; 47 (5): 225-230.

52.-R. Rodriguez-Jiménez, A.I. Cubillo, M.A. Jiménez-Arriero, G. Ponce, M. Aragués-Figuero, T. Palomo. Disfunciones ejecutivas en adultos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Neurol 2006;43 (11): 678-684.

53.-Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention déficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subypes. Behav. Brain Sci 2005;28:397-419.

54.-Thapar A, Langley K, Owen MJ, O'Donovan MC. Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder. Psychol Med 2007; 37: 1681-92.

55.-Trzepacz PT, Williams DW, Feldman PD, Wrishko RE, Witcher JW, Buitelaar JK. CYP2D6 metabolizer status and atomoxetine dosing in children and adolescents with ADHD. Eur Neuropsychopharmacol 2008; 18: 79-86.

56.-Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, et al. Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. Proc Natl Acad Sci U S A 1998;95: 14494-9.

57.-Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2007;61(12):1361-9.

58.-Watkins LH, Sahakian BJ, Robertson MM, Veale DM, Rogers RD, Pickard KM, et al. Executive function in Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. Psychol Med 2005; 35:571-82.

59.-Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennigton BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Biol Psychiatry 2005;57:1336-46.

Capítulo 4.
TDAH Y FUNCIONES EJECUTIVAS

Dr. Juan Contreras Vera

La comprensión de las funciones cognitivas y su sustrato neurobiológico durante los últimos años se ha vuelto una disciplina de creciente interés, en ello ha ayudado el avance de los conocimientos, los centros de investigación y desde luego, la tecnología. En este contexto es conocido el hecho de que los lóbulos frontales se hallan implicados en la secuenciación de los actos motores requeridos para ejecutar eficazmente una acción. Sin embargo, en las dos últimas décadas se ha ido profundizando en el conocimiento del papel que juegan los lóbulos frontales y cómo su función se extiende hacia el control de los procesos cognitivos. De esta forma, desde el punto de vista estructural se hallan implicados en la ejecución de operaciones cognitivas específicas, tales como memorización, metacognición, aprendizaje y razonamiento; desde el punto de vista funcional, se relacionan con las funciones cognitivas más complejas y evolucionadas del ser humano, tales como la creatividad, la ejecución de actividades complejas, el desarrollo de las operaciones formales del pensamiento, la conducta social, la toma de decisiones y el juicio ético y moral. [12-20-22]

No obstante, al ser el lóbulo frontal de mayores dimensiones a nivel cerebral, es su pequeña área prefrontal la que nos diferencia de otros seres vivos y su desarrollo representa un nivel superior desde el punto de vista evolutivo.

Desde el punto de vista neuroanatomofuncional, la corteza prefrontal está conectada con casi la totalidad de las áreas corticales, subcorticales y límbicas, lo que le proporciona información de todo suceso externo o interno que se produzca, lo que le permite dar la respuesta más adecuada a un estímulo concreto dependiendo de las condiciones externas y de la situación del individuo.

Evolutivamente la corteza prefrontal no adquiere su tamaño, conexiones y mielinización definitiva hasta el final de la adolescencia, desde que comienza a emerger en el primer año de vida. Se distinguen en ella tres circuitos, el circuito prefrontal dorsolateral participa principalmente en el control ejecutivo, memoria de trabajo, atención selectiva, formación de conceptos y flexibilidad cognitiva, el orbitofrontal media en la conducta social y el ventromedial en el procesamiento de señales emocionales que guían nuestra toma de decisiones hacia objetivos adaptativos. [20-22]

El término Funciones Ejecutivas si bien fue introducido por Lezak, fue Alexander Luria, quien se refirió por vez primera a la importancia del área prefrontal como superestructura capaz de controlar las restantes actividades del cerebro. Según Lezak, las Funciones Ejecutivas se refieren a la capacidad del ser humano para formular metas, planificar objetivos y ejecutar conductas de un modo eficaz. En la última década se ha definido como un conjunto de habilidades cognoscitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad en el trabajo cognoscitivo y su organización en el tiempo y en el espacio para obtener resultados eficaces en la resolución de problemas. [15-18]

Las alteraciones en las funciones ejecutivas se han considerado el eje de la patología del lóbulo frontal, fundamentalmente de las lesiones o disfunciones que afectan a la región prefrontal dorsolateral. Del

mismo modo, el síndrome disejecutivo nos describe las dificultades que exhiben algunos pacientes con una marcada dificultad para centrarse en la tarea y finalizarla sin un control ambiental externo, presentan dificultades en el establecimiento de nuevos repertorios conductuales, falta de habilidad para utilizar estrategias operativas, muestran limitaciones en la productividad y creatividad, con falta de flexibilidad cognitiva (capacidad para adaptar las respuestas a nuevas contingencias o estímulos, generando nuevos patrones de conducta, al tiempo que se realiza una adecuada inhibición de aquellas respuestas que resultan inadecuadas) y una incapacidad para la abstracción de ideas, dificultades para anticipar las consecuencias de su comportamiento, lo que provoca una mayor impulsividad o incapacidad para proponer una respuesta. [14-15-18]

Debido a lo anterior, son numerosas las patologías neurológicas que se relacionan con alteraciones en funciones ejecutivas tales como tumores, traumatismos craneoencefálicos, trastornos del espectro autista y trastorno de déficit atencional.

Dado que el trastorno de déficit atencional tiene una alta prevalencia, ha permitido ser el objetivo de numerosos estudios que han logrado vincularlo etiológicamente y sintomáticamente con las funciones ejecutivas, su perfil neuropsicológico evidencia esta relación.[4]

Los pacientes en lo referente a la falta de atención y concentración, pierden el rumbo de la tarea, parecen estar en otro mundo, con su mirada perdida, les es muy difícil mantener informaciones en forma lineal y secuenciada, pierden detalles esenciales de la información al recibirla y procesarla en forma desordenada. Lo que se ha aprendido, no aparece cuando lo necesitan. Su memoria es vaga, dispersa, esto les impide realizar un conjunto de actividades que requiera una tarea, cambian rápidamente las primeras impresiones de las informaciones que reciben. Es por esto, que pueden aparecer borrando y cambiando todo lo que realizan ya que lo que ven y lo que escuchan no siempre es procesado junto, cuando se les solicita que realicen algo en un tiempo corto y determinado pasan largos períodos tratando de encontrar información sin obtener resultados. No reaccionan de inmediato. Entonces, el trabajo escolar les consume mucho esfuerzo y les agota rápidamente, no logran evocar conceptos para nominar y describir situaciones, ya que necesitan un período más largo para poder identificar cual es la información necesaria. Pueden dar grandes sorpresas de eficiencia cuando se les otorga un plazo de tiempo más largo para elaborar sus respuestas y es característico que cada vez que reciben una instrucción la repitan en forma oral, de modo de fijar los detalles específicos de lo que están escuchando. [3-4-6-7]

Las funciones ejecutivas más frecuentemente reportadas como alteradas son el control inhibitorio, la planificación/organización, la atención sostenida y la memoria de trabajo. Estas diferencias no están presentes en todos los pacientes con TDAH y no se explican por diferencias en inteligencia, síntomas o nivel académico. El conocer si están alteradas nos permite orientarnos hacia el éxito escolar, están vinculadas al desempeño escolar, el nivel de lectura y habilidades matemáticas. [3]

De acuerdo a Brown, las alteraciones en funciones ejecutivas en pacientes con TDAH se refieren a un compromiso en la Activación, capacidad para organizar las tareas y materiales, estimar tiempo, establecer prioridades de las tareas e iniciar la actividad. Los pacientes aplazan el iniciar una tarea, incluso una actividad que reconocen como algo muy importante para ellos, hasta el último minuto. Es como si no pudieran empezar y sólo lo hacen cuando perciben la tarea como algo urgente.

En el Foco, mantenerse concentrado en las tareas, los pacientes se distraen fácilmente no sólo por las cosas que suceden a su alrededor, sino por sus propios pensamientos. Además, concentrarse en leer es algo difícil para muchos de ellos. Generalmente entienden las palabras cuando las leen, pero

a menudo tienen que releer una y otra vez para poder captar el significado cabalmente y recordarlo. En el Esfuerzo, regular el estado de alerta, mantener el esfuerzo y procesar la velocidad. Los pacientes indican que pueden realizar proyectos de corto plazo, pero enfrentan mucha más dificultad a la hora de ejecutar un esfuerzo sostenido durante largos períodos de tiempo, se les dificulta concluir las tareas a tiempo, especialmente cuando les piden que redacten un texto expositivo, muchos pacientes experimentan una dificultad crónica en cuanto a la regulación del sueño y la vigilia, permanecen despiertos hasta tarde porque no pueden desconectarse. En la Emoción, los pacientes experimentan dificultades crónicas con relación al manejo de la frustración, la ira, la ansiedad, la desilusión, el deseo y otras emociones. En la Memoria: Los pacientes pueden tener una memoria adecuada para cosas que ocurrieron mucho tiempo atrás, pero experimentan grandes dificultades a la hora de poder recordar dónde acaban de poner algo, lo que alguien les dijo un minuto atrás o qué estaban por decir. En la Acción, los pacientes refieren dificultades para controlar sus acciones. A menudo, son demasiado impulsivas en lo que dicen o hacen, así como en su forma de pensar, por lo que llegan muy rápidamente a conclusiones erróneas, experimentan problemas cuando desean hacer un seguimiento del contexto en el cual están interactuando. No logran advertir cuándo los demás se sienten desconcertados, heridos o contrariados por lo que acaban de decir o hacer, y por lo tanto no alteran su comportamiento en respuesta a circunstancias específicas. [10-12-14]

La evaluación de estas alteraciones en la funciones ejecutivas y diferenciarlas en sí de los procesos atencionales es complejo, en primer término porque no se dispone de una única batería neuropsicológica que sea estandarizada para evaluar cada una de las funciones ejecutivas y además por que nunca uno puede limitarse al desempeño de un paciente en un solo instrumento, la entrevista clínica sigue siendo un elemento central en la evaluación del TDAH y desde luego en las funciones ejecutivas. [20]

En este sentido para Mazeau, toda prueba destinada a la exploración de las funciones atencionales y ejecutivas debe tener dos pasos, el primero es de control, donde uno se asegura la comprensión de la consigna y la integración de los sistemas sensoriomotores solicitados por la tarea y la segunda es el test donde la atención y las funciones ejecutivas son requeridos de modo intenso. No se podrá hablar de un trastorno de atención o funciones ejecutivas a menos que el paciente pase la condición de control y fracase en la condición de test (Cuadro 1). [20]

Cuadro 1: Ejemplos de test y función ejecutiva evaluada.

FUNCIÓN	TEST
Flexibilidad Mental	Wisconsisn Card Sorting Test Test de Senderos (Trail Making Test) D-Keps (delis-Kaplan Executive function system).
Impulsividadv	Test de emparejamiento de figuras familiares (MFFT).
Abstracción y Razonamiento	Wisconsisn Card Sorting Test. Test de Raven.
Planificación	Torre de Londres, Hanoi.
Fluencia Verbal	Test de Fluencia Visual. Invention of design.
Modulación-Inhibición de respuestas	GO/NO/GO paradigm. Stroop Test.
Control Mental	Contar hacia atrás.
Función Visoperceptiva	Test de organización visual.

La sintomatología de un paciente con TDAH puede no estar generando consecuencias en el rendimiento académico, su relación con su grupo de pares o el respeto de normas y límites en el hogar al momento de la consulta, pero el conocer y pesquisar cómo está el desarrollo de sus funciones ejecutivas puede permitirnos anticipar una intervención psicopedagógica, retrasar el comienzo de un tratamiento farmacológico y mejorar sus habilidades para afrontar los desafíos académicos y personales del futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Amen D., Paldi J.,Thisted R., Brain (1993). SPECT imaging. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 32: 10801.

2.-Artigas-Pallarés (2003) Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. REV NEUROL 2003; 36 (Supl 1): S68-78

3.-Ballard, S. y Bolan, N. (1997). The neurological basis of attention deficit hiperactive disorder. Adolescence. 32 (128). 855-62.

4.-Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., Wilens, T.E., Frazier, E., y Johnson, M.A. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatry clinic. American Journal of Psychiatry, 159, 36–42.

5.-Blum, K. y Sheridan, PJ. (1995). DopamineD2 receptor gene variants: association and linkange studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour. Pharmacogenetics. 5(3). 121-41.

6.-Castellanos F. (1997). Toward a pathophysiology of attentiondeficit/ hyperactivity disorder. Clin Pediatr; 36: 38193.

7.-Díaz-Lucero, Cecilia A. Melano, Máximo C. Etchepareborda. (2011) Síndrome de déficit de atención, del control motor y de la percepción (DAMP): perfil neuropsicológico. Rev Neurol 2011; 52 (Supl 1): S71-5.

8.-Dustman, R., Emmerson, R. y Shearer, D. (1994). Physical Activity,Age,and Cognitive-Neuropsychological Function. Journal of Aging and Physical Activity. 2. 143-181.

9.-Etchepareborda, L. (2004). Bases experimentales para la evaluación de la atención en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol; 38 (Supl 1): S137-44.

10.-Etchepareborda, L. (2001). Sustrato biológico de la atención y su evaluación. Rev Neurol Clin; 2: 113-124.

11.-Faraone S., Doyle A., Mick E., Biederman J. (2001). Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D (4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry; 158: 1052-7.

12.-Fuster JM. (2000). Executive frontal functions. Exp. Brain Res; 133: 66-70.

13.-Griffin IC, Nobre AC. (2005). Temporal orienting of attention. In: Neurobiology of attention, (Itti L, Rees G, Tsotsos J, eds), pp 257-263, San Diego: Elsevier.

14.-Heilman KM., Watson RT, Valenstein E. (2003). Neglect and Related Disorders in Heilman KM & Valenstein E., Clinical Neuropsychology, 4th Edition, Oxford University Press, pp 296-346.

15.-Jódar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. Rev Neurol; 39: 178-82.

16.-Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, DSM-IV TR, the American Psychiatric Association, 2004.

17.-Pascual-Castroviejo, Ignacio. Hiperactividad. Editorial Diaz de Santos, 2008..77-113.

18.-Peña-Casanova, J. Neurologia de la conducta y neuropsicología. Editorial Medica panamericana, 2007.327-345.

19.-Quezada Arnoldo. Pediatria Ambulatoria. Editorial Mediterraneo, 2011:514-527.

20.-Soprano, A. Como evaluar la atención y las funciones ejecutivas en niños y adolescentes.Editorial Paidos. 2009: 101-126.

21.-CIE-10 Clasificación de los trastornos mentales de acuerdo a los criterios de la OMS, 2003.

22.-Whishaw K, Neuropsicologia Humana, Editorial Medica Panamericana, 2009. 576-609.

Capítulo 5.
TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Dr. Javier Alonso Ahumada Atondo

INTRODUCCIÓN.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es la alteración del neurodesarrollo más frecuente en la población infantil [1-2]. Se estima que su prevalencia es del 5% en niños y del 2.5% en adultos [3]. Es más frecuente en niños que en niñas 2:1 y en adultos es 1.6:1 [3]. Aproximadamente 30 a 70% de los niños con TDAH, continuarán presentando los síntomas durante la edad adulta [(4-2)], que representa de un 3-4% [5]. Kadesjo y Gillberg reportaron que el 87% de niños que cumplían todos los criterios de TDAH tenían por lo menos un diagnóstico comórbido y que el 67% se le podía adjudicar dos trastornos comórbidos [6], esto significa que rara vez se presenta en forma pura, lo que hace del TDAH un trastorno complejo. La comorbilidad (con una incidencia superior a la esperada por azar), es la regla más que la excepción [7]. Los trastornos comorbidos del TDAH son el trastorno del sueño, trastorno de ansiedad, trastorno del espectro autista, trastorno de la comunicación, trastornos específicos del aprendizaje (dificultad de la lectura, escritura y matemática), trastornos motores (trastornos del desarrollo de la coordinación, síndrome de Tourette), trastornos de la conducta, trastornos del estado de ánimo (depresión, bipolaridad), trastorno por consumo de sustancias, entre otros [8]. Esta demostrado que el TDAH es común que afecte el rendimiento escolar, incluso dificultades del aprendizaje global en porcentaje que asciende hasta un 70%, además pueden presentar rechazo social. Los adolescentes y los adultos con una historia de TDAH presentan más riesgos de una conducta antisocial como son el abuso de alcohol, drogas, comportamientos criminales, dificultades académicas y dificultades de empleo y obesidad [9-3].

Criterios diagnósticos

En la próxima publicación del manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), se pretende dar prioridad a la utilidad clínica, que sea práctico para tratar a los pacientes, que los cambios deben estar basados en evidencia científica y mantener una continuidad con el DSM IV-ER. Dentro de los trastornos de neurodesarrollo propuestos por el DSM-5, se incluyó el trastorno por déficit de atención e hiperactividad así como el trastorno del desarrollo intelectual, trastorno de la comunicación, trastorno del espectro autista, trastorno específico del aprendizaje y trastornos motores. El TDAH después de estar englobado[(10)] en un comportamiento perturbador, se separa del trastorno negativista desafiante, trastorno disocial, alejándose cada vez más de los factores contextuales y ambientales, apoyando más su origen genético, déficit en las funciones ejecutivas y en el procesamiento de la información, propio de los trastornos del neurodesarrollo.

EL TDAH es la alteración del neurodesarrollo más frecuente en la población infantil, en la actualidad se sigue careciendo de marcadores biológicos específicos para hacer el diagnóstico de este trastorno. Las pruebas psicológicas no son necesarias para el diagnóstico del TDAH, sin embargo, pueden resul-

tar sumamente útiles en el abordaje del TDAH, facilitando la comprensión y el manejo del trastorno, además de permitir identificar comorbilidades y facilitar el diagnóstico diferencial [11] e igualmente el TDAH no requiere ningún estudio basado en pruebas de laboratorio, neurofisiológicas o de neuroimagen, excepto en aquellos casos en que se sospeche una etiología específica o patología relacionada. La guía de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) no recomienda la valoración de la función tiroidea, excepto cuando el TDAH coincida con sintomatología propia del hipotiroidismo[12]. Por ello, el diagnóstico del TDAH es eminentemente clínico, basado en la historia clínica , antecedentes familiares de psicopatología y trastornos del desarrollo, entrevista con el niño y un examen físico completo incluyendo revisión pediátrica y neurológica, aunado a escalas y cuestionarios para padres y maestros, entrevista con los maestros.Importantísimo tener conocimiento de la comorbilidad del TDAH porque es el aspecto que aporta mayor complejidad al manejo de este trastorno.

Finalmente, los criterios diagnósticos más aceptados en América Latina y en algunas regiones Europeas son en la actualidad tomados del Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales (de la Academia Americana de Psiquiatría), quien en mayo del 2013 lanzó al mercado el DSM-5 [3].

La academia americana de pediatría (APP) ha editado durante los años 2000-2001 las guías básicas de diagnóstico y tratamiento del niño con TDAH [13-14] que comprendía a niños de 6 a 12 años de edad, sin embargo en el 2011 surge una nueva guía que reemplaza a las previas, aumentando el rango de edad para incluir a los niños y adolescentes, comprendiendo de los 4 a los 18 años de edad [1], con ello se benefician mas familias de recibir intervenciones conductuales, incluso de niños que no cumplen todos los criterios diagnósticos para el TDAH.

Esta guía es clara en especificar que todo niño de 4-18 años de edad quienes presenten inatención, hiperactividad, impulsividad, mal rendimiento académico o problemas de conducta, se debe iniciar una evaluación para TDAH [1], además que debe cumplir con los criterios del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, obteniendo información directa de sus padres, maestros y cuidadores más cercanos y finalmente destacar que dos tercios de los pacientes que presentan TDAH (65%), existe comorbilidad, lo que dificulta aún más el diagnóstico, dicho de otro modo la inatención, hiperactividad no es propia del TDAH, lo pueden dar múltiples trastornos como la ansiedad, depresión, trastornos de aprendizaje, trastorno del espectro autista, enfermedades médicas no neurológicas, (hipotiroidismo, enfermedades renales, cardiacas), trastornos de sueño, síndromes neurocutáneos (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa), múltiples síndromes genéticos como el síndrome X frágil, síndrome velocardiofacial, síndrome de Williams etc., por ello se requiere de llevar un orden y que se cumplan los criterios que en el transcurso de este capítulo mencionaremos.

La edad para manifestarse es variable, los síntomas aparecen habitualmente entre los tres y cinco años de edad y se exacerban cuando los niños ingresan al último año de preescolar o a la escuela primaria. Es importante recalcar que si bien la hiperactividad e impulsividad es muy notable a edades tempranas, la inatención es un síntoma que pasa desapercibido, hasta que el niño entra a la primaria, o en ocasiones en grados más avanzados, sin embargo, los síntomas de hiperactividad disminuyen más rápidamente a lo largo del desarrollo [15].

Generalmente los padres acuden al médico, analista conductual, terapeuta, psicólogo, debido a que el niño presenta múltiples quejas en etapa preescolar o escolar manifestado por agresividad, conducta retadora, desafiante, bajo rendimiento académico, o bien una combinación, y menos frecuente por su comportamiento anormal en casa, por ende el maestro casi siempre es el primero en darse cuenta de las dificultades conductuales o académicas del niño. El déficit académico, problema relacionado con la escuela esta más relacionado con síntomas de inatención, mientras el rechazo por compañeros

y en menor medida las lesiones por accidente, son síntomas más sobresalientes de hiperactividad e impulsividad [3].

La asociación psiquiátrica americana en la cuarta edición del manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales [10] describió la categoría "trastorno por déficit de atención/hiperactividad, para niños que cuentan con una alta frecuencia de alteraciones de la atención, grados excesivos de hiperactividad o impulsividad, que se presentan de manera inapropiada para su desarrollo y que son de inicio temprano".

En función de la dominancia sintomática de hiperactividad/impulsividad, inatención o de ambos, puede diagnosticarse tres presentaciones: (DSM 5)

- Tipo predominantemente desatento (inatento).
- Tipo predominantemente hiperactivo e impulsivo.
- Tipo Combinado.

Los requisitos indispensables para diagnosticar este trastorno [3], aceptados internacionalmente son los siguientes:

- Algunos de los síntomas (inatención, hiperactividad, impulsividad) aparecen antes de los 12 años de edad.
- Estar presentes en dos o más lugares (casa, escuela, trabajo; con amigos o parientes; en otras actividades).
- Debe producir deterioro clínicamente significativo de la actividad social, conductual, académica (laboral en caso de adultos).
- No iniciar este tipo de comportamiento después de una enfermedad grave (encefalopatía, asma bronquial) o el uso de algunos medicamentos.
- Los síntomas no aparecen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

Inatención (desatención o atención dispersa):

Se requieren más de seis criterios de inatención durante más de 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

Nota: los síntomas no deben ser únicamente una manifestación de la conducta oposicionista, desafío, hostilidad o la falta de comprensión de las tareas o instrucciones. Para mayores de 17 años o adultos se requiere un mínimo de cinco síntomas [(3)].

- Con frecuencia no presta atención a los detalles y comete errores evidentes al momento de realizar tareas escolares, trabajos o actividades diarias (p. ej. se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión)
- Con frecuencia tiene dificultad para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (p. ej., tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o la lectura prolongada).
- Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (p. ej., parece tener

la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).
- Con frecuencia no sigue instrucciones y no finaliza las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (p. ej., inicia tareas pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).
- Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej., dificultad para gestionar tareas secuenciales; dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo; no cumple los plazos).
- Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).
- Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej., materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billeteras, llaves, papeles de trabajo, lentes, móvil).
- Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).
- Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej., hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

Hiperactividad e impulsividad:

Se requiere seis (o más) de los siguientes síntomas que se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:

Nota: los síntomas no deben ser únicamente una manifestación de la conducta oposicionista, desafío, hostilidad o fracaso para comprender tareas o instrucciones. Para mayores de 17 años o adultos se requiere un mínimo de cinco síntomas [3].

- Con frecuencia mueve en exceso manos o pies mientras se encuentra sentado o se retuerce en el asiento.
- Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., se levanta en la clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren mantenerse en su lugar).
- Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que es inapropiado hacerlo. (Nota: en adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto.)
- Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
- Con frecuencia está "ocupado", actuando como si "lo impulsara un motor" (p. ej., es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).
- Con frecuencia habla excesivamente.
- Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido la pregunta (p. ej., termina las frases de otros; no respeta el turno de la conversación).
- Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej., mientras espera en una cola).
- Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (p. ej., se mete en las conversaciones, juegos o actividades; puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, pueden inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen otros).

Especificar si:
Presentación combinada: si se cumplen los criterios de inatencion e hiperactividad-impulsividad durante los últimos 6 meses.

Presentación predominante con falta de atención: Si se cumple criterio de inatencion pero no se cumple el criterio de hiperactividad-impulsividad durante los últimos 6 meses.

Presentación predominantemente hiperactivo/impulsivo: si se cumple el criterio de hiperactividad-impulsividad y no se cumple el criterio de inatención durante los últimos 6 meses.

Especificar si:
En remisión parcial: Cuando previamente se cumplían todos los criterios, no todos los criterios se han cumplido durante los últimos 6 meses, y los síntomas siguen deteriorando el funcionamiento social, académico o laboral.

Especificar la gravedad actual:
Leve: Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas sólo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.
Moderado: Síntomas o deterioros funcionales presentes entre "leve" y "grave".
Grave: Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios particularmente graves, o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral [3].

Otro trastorno por déficit de atención con hiperactividad especificado.
Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que causan malestar clínicamente significativo o deterioro del funcionamiento social, laboral o de otras áreas importantes, pero que no cumplen todos los criterios del trastorno por déficit de atención con hiperactividad o de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos del desarrollo neurológico. La categoría de otro trastorno por déficit de atención con hiperactividad especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios de trastorno por déficit de atención con hiperactividad o de algún trastorno específico del desarrollo neurológico. Esto se hace registrando "otro trastorno por déficit de atención con hiperactividad específico" y a continuación el motivo específico (p. ej., "con síntomas de inatención insuficientes") [3].

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado.
Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad que causan malestar clínicamente significativo o deterioro del funcionamiento social, laboral o de otras áreas importantes, pero que no cumplen todos los criterios del trastorno por déficit de atención con hiperactividad o de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos del desarrollo neurológico. La categoría de trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de trastorno por déficit de atención con hiperactividad o de un trastorno del desarrollo neurológico específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico.

Es importante mencionar que la "inatención" se manifiesta durante situaciones que requieren de un esfuerzo mental sostenido o que carecen de atractivo o novedad p. ej., escuchar al maestro en clase, hacer los deberes, escuchar o leer textos largos, o trabajar en tareas monótonas o repetitivas. La queja mas común en casa es hacer las tareas mal organizadas, con frecuencia incompletas o incluso las pier-

de, otros por no sacarla de su mochila no la entregan, sin embargo, los signos del trastorno pueden ser mínimos o nulos cuando el niño experimenta gratificación como el ver televisión, juegos electrónicos, o bajo una situación nueva interesante o incluso en el consultorio de su médico. Por el contrario, el niño que presenta hiperactividad genera estrés a las demás personas por la dificultad que tienen para mantenerse sentado, o bien están mal sentados al borde de la butaca, ruidosos, llevan objetos de un lugar a otro, mueven sus pies o piernas de forma excesiva. En casa con frecuencia se levantan de la mesa al estar comiendo, aún peor al realizar las tareas escolares. El que produzcan demasiado ruido lo hace susceptible de múltiples llamadas de atención en los diferentes sitios donde conviven.

Si recordamos que los síntomas de hiperactividad aparecen antes que los síntomas de atención dispersa en el curso natural de TDAH, es probable que el tipo hiperactivo sea un precursor del desarrollo al tipo combinado, y que los investigadores que estudian el tipo hiperactivo sencillamente han captado a niños pequeños que, finalmente, pasarán a cumplir los requisitos del tipo combinado[16]. Es por ello que el adolescente y el adulto, los síntomas de hiperactividad adoptan la forma de sentimientos de inquietud y dificultades para dedicarse a actividades sedentarias tranquilas. Finalmente el niño impulsivo se caracteriza por escasa regulación de sus respuestas conductuales[(17)].

En la práctica cotidiana, los pediatras deben recordar algunas advertencias a las recomendaciones sobre los criterios diagnósticos del DSM-IV ER [10], como lo señalan Barkley y Biederman [18-15], el DSM-IV no tomó en cuenta diferentes niveles de actividad en los pacientes a medida que maduran, ni la tendencia de las niñas a mostrar menos actividad excesiva en general. Objetan la "edad de inicio" como un criterio diagnóstico con fines clínicos o de investigación. Estos autores argumentan que el criterio de la edad de inicio para el TDAH debería abandonarse o "ampliarse generosamente" por carecer de base científica consistente, pudiendo impedir el reconocimiento de casos de TDAH cuyo inicio de síntomas tuviera lugar después de los 7 años, como son comúnmente las niñas con variedad inatenta. Applegate y Colbs en un estudio mencionan que el 18 y 43% de pacientes con trastorno por déficit de atención de variedad combinada y variedad dispersa respectivamente, los síntomas se manifestaron en realidad después de los siete años de edad [19].

Afortunadamente la nueva edición de manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM-5), menciona que los síntomas de inatención e hiperactividad que estaban presentes antes de los 7 años, generosamente se prolongó hasta los 12 años [3]. Esto causó preocupación por un posible aumento en la prevalencia del TDAH, sin embargo, en un estudio publicado por Polanczyk, G., Caspi, A., sugiere que el impacto sobre la prevalencia será insignificante [20]. Además, diversos estudios indican que no se observaron diferencias clínicas entre los niños identificados a los 7 años o más adelante, en términos de curso, gravedad, resultado o respuesta al tratamiento [21].

Algunos autores han propuesto que, al margen de la discusión entre los subtipos de trastorno por déficit de atención/hiperactividad, quizá exista una entidad con bases cognitivas distintas de dicho trastorno, caracterizada por una marcada lentitud y despiste y con ausencia total de hiperactividad-impulsividad, dicho fenotipo se ha denominado "tempo cognitivo lento (TCL) (sluggish cognitive tempo), caracterizado por soñar despierto y lento, tener una atención fluctuante, ser distraído, perder el hilo del pensamiento, confundirse fácilmente, parecer somnoliento embotado, ser de pensamiento lento, ser de movimientos lentos, tener poca iniciativa, aburrirse en exceso haciendo las tareas cotidianas, necesitar estímulos [11-22-23-24]. Los pacientes con TCL parecen cumplir al menos seis criterios de inatención del DSM-IV-ER, por lo que podría considerarse al TCL, un subtipo de TDAH-I, sin embargo muchos de ellos se clasificaban como TDAH no especificado en el DSM-IV-ER, al faltar algunos síntomas en la relación con la finalización de tareas e iniciativa en general, no obstante, varios estudios no encuentran diferencia significativa desde el punto de vista neuropsicológico entre el TCL y TDA

inatento [5]. Desde luego, el TCL es merecedor de un estudio adicional en calidad de un tipo de TDAH cualitativamente diferente o, más probablemente, en calidad de un trastorno totalmente diferente [15].

El Síndrome DAMP (déficit de atención, del control motor y de la percepción), entidad descrita en los países nórdicos, tampoco fue incluida en el DSM-5. Otra modificación importante es la eliminación de la exclusión de trastorno generalizado del desarrollo (autismo, Asperger, trastorno generalizado del desarrollo no específico), esto permite hacer el diagnóstico de TDAH, en presencia de trastorno de espectro autista (TEA), debido a que muchos pacientes que presentan simultáneamente TEA Y TDAH se pueden beneficiar de tratamiento farmacológico para este última entidad, aún mas en la práctica, los casos fronterizos entre TDAH Y TEA pueden provocar serias dificultades para orientar la intervención y, sobre todo, para ajustar la información que van a recibir la familia y los educadores [3].

Dos poblaciones problemáticas:

Hiperactividad en el niño preescolar

El TDAH se manifiesta de forma distinta en cada etapa de la vida, en parte por el particular desarrollo del lóbulo frontal. ¿Cómo entender la conducta del niño pequeño para poder definir posteriormente el concepto de hiperactividad? ¿Cómo comprender los límites entre la normalidad y los comportamientos patológicos?

El debut del 75% de los casos de TDAH se estima que se produce antes de los 5 años de edad y la mayoría entre los 3 a 4 años de edad, incluso la tasa de prevalencia en este grupo etareo se estima entre el 3 y el 5% (DSM-IV) aunque se cuenta con escasa experiencia al respecto. Quizás lo que dificulta hacer el diagnóstico en esta etapa reside en algunas de las conductas sujetas a la maduración como las rabietas frecuentes, la falta de seguimiento de las reglas e incluso cierta agresividad fisiológica, que pueden extinguirse al llegar a la edad escolar, si además se ha moldeado de forma adecuada durante este ciclo. Es común que los niños diagnosticados de TDAH, en su lactancia fueron excesivamente inquietos, llorones o irritables, y muy sensibles a los ruidos, y otros tantos tienen dificultades para dormirse o manifiestan sueño intermitente y despertares con llanto.

La principal manifestación en la etapa preescolar es la hiperactividad [3]. En la etapa preescolar los educadores y padre los refieren con inquietud motora (está en actividad continua), bajo niveles de cumplimiento curioso insaciable, derrama cosas, juegos fuertes y con frecuencia destructivos, exigente, argumentador, ruidoso, interrumpe a los demás, berrinches en exceso, y como síntomas de inatención pierde objetos de trabajo, tareas inconclusas, etc.

La comunidad médica y educadores están de acuerdo en que algunos síntomas del TDAH (impulsividad, hiperactividad y desobediencia) surgen característicamente durante los primeros años de vida y en la etapa preescolar [25], sin embargo, otros síntomas como la desatención es frecuente que pasen desapercibido en esta etapa, observandose con mas frecuencia al inicio de enseñanza elemental (primaria) o incluso en etapas posteriores, debido a que las exigencias académicas son menores en la etapa preescolar, por ello el manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales generosamente decidieron aumentar el inicio de los síntomas hasta los 12 años [3]. Byrne et al, analizaron los subtipos de TDAH en preescolares, concluyendo que el 68% cumplen criterios de hiperactivo-impulsivo, el 28% combinado y solo el 4% variedad dispersa [26].

Los criterios del DSM-IV-ER han demostrado tener una aceptable fiabilidad a partir de los 4 años [27].

Sin embargo, la mayor parte de los niños, el diagnóstico clínico suele establecerse hasta la enseñanza

elemental. Existe una versión adaptada del clásico conners continuous performance test para ayuda diagnóstica en menores de 6 años con sospecha de TDAH [28].

Los preescolares que presentan problemas de atención, se requiere información de diferentes ambientes como cuestionarios para padres, profesor, observaciones naturales y test psicológicos [25]. Las observaciones deben de ser figuras adultas de autoridad (padres, maestros, hermanos y personas no familiares). El rendimiento inconstante es una de las características principales. Antes de los 7 años los niños con TDAH suelen ser especialmente hiperactivos e impulsivos, después de esa edad la conducta se modula y comienzan a reflejarse las consecuencias del déficit de atención, el trastorno de aprendizaje y otros síntomas. En esta etapa las comorbilidades más frecuentes son el trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC) y la conducta oposicionista desafiante (TOD), lo que dificulta aún más el diagnóstico.

A las dificultades del diagnóstico diferencial de la hiperactividad en el preescolar, se añade la complejidad semiológica de ciertos procesos en si mismos. El caso más concreto, los trastornos del espectro autista (TEA), un continuo sintomático heterogéneo cuyos límites imprecisos en ausencia de un marcador neurobiológico dificultan las estrategias diagnósticas precoces y definidas [27]. Otros desórdenes de la conducta como el trastorno oposicionista-desafiante (TOD) se manifiestan de manera conjunta con el TDAH en la etapa preescolar, lo que complica el proceso diagnóstico de esos niños.

Hiperactividad en el adolescente

El TDAH es entidad crónica, por ello continúa durante la adolescencia, sin embargo, las manifestaciones son muy diferentes, produce deterioro en el colegio, el hogar y en la comunidad. Diferentes autores mencionan que el 65% de los niños persisten con el diagnóstico de TDAH en la adolescencia [29-30-31], por ello el DSM-5 contempla los criterios diagnósticos del TDAH en adulto, siendo un campo virgen y amplio de estudio. En el periodo de la adolescencia los síntomas se pueden volver sutiles, así la hiperactividad disminuye notablemente, que puede pasar desapercibida, aunque la inatención, impulsividad, inquietud, pobre planeación, intraquilidad, sentimiento interior de nerviosismo e impaciencia persisten [3]. En el adulto persiste la falta de atención, inquietud, impulsividad, aún cuando la hiperactividad ha disminuido [3]. Los problemas académicos que en ocasiones no son tan notables en etapa escolar, se pueden incrementar en la adolescencia. El adolescente puede presentar cambios en el comportamiento social, con pobre interacción, es común que el diagnóstico de TDAH en el adolescente puede ser no diagnosticado, principalmente cuando es variedad inatento. Los adolescentes con TDAH frecuentemente parecen emocionalmente inmaduros comparado con los pares de su misma edad [32].

El adolescente y niño con TDAH muestran el afecto negativo o positivo, excesivo para la situación, con brotes de enojos, en ocasiones el extremo de esta situación es la conducta oposicionista-desafiante. El deterioro cognitivo se incrementa durante la adolescencia, tendiendo efectos negativos en el comportamiento, que no son reconocidos como parte del TDAH. Se distraen con facilidad, no completan los proyectos, especialmente cuando se requiere una buena distribución de tiempo y esfuerzo e igualmente cursan con baja autoestima, cambios de humor, deserción escolar, ansiedad, depresión. En definitiva es un reto hacer el diagnóstico de TDAH en la adolescencia debido a que tienen diferentes maestros, lo que hace más difícil obtener información, se debe buscar información al menos de dos profesores, así como información de otras fuentes, tales como entrenadores, consejeros escolares, y líderes de actividades de la comunidad en la que participa el adolescente. Los padres pueden tener menos oportunidad de observar el comportamiento de sus adolescentes que cuando sus hijos eran pequeños. En esta etapa la concordancia en información de padre-maestro respecto al diagnóstico de TDAH fue de solo 74%. La valoración no debe únicamente ser dirigida a los síntomas centrales del TDAH, se debe buscar secuelas como es el rendimiento académico bajo, deterioro en relaciones

interpersonales, delincuencia, conducir coche peligrosamente, abuso de sustancias, actividad sexual y desafíos. Recordar una vez más la comorbilidad en la adolescencia con otros trastornos psiquiátricos como el trastorno negativista desafiante 59-65%, trastorno disocial 22-43%, trastorno depresivo mayor 29%, ansiedad en el 27% y el 11% tienen trastorno bipolar [31].

El estudio de seguimiento de niños con TDAH hasta la adolescencia se han identificado tres grupos.

1. Pacientes con pocos problemas, lo forman el 10-20%.
2. Pacientes que siguen teniendo síntomas del síndrome junto con problemas sociales, académicos y emocionales (60%) y el grupo 3 estan los pacientes con conducta antisocial, persisten los síntomas del TDAH representan el 20% [31].

Es interesante mencionar que el apoyo farmacológico en el adolescente y adulto disminuye el índice de criminalidad [33]. Finalmente los criterios diagnósticos del TDAH del DMS-IV-ER se basa en una muestra de niños de 4 a 17 años de edad, por ello no es aplicable a población adulta, sin embargo el DSM-5 contempla a los mayores de 17 años, bajando el numero de criterios. Para los adolescentes (12-18 años de edad), los médicos de atención primaria deberían prescribir fármacos para el TDAH (con calidad de evidencia A/fuerte recomendación), aprobados por la FDA, con el consentimiento del adolescente y puede prescribir terapia conductual (calidad de evidencia c/recomendación), aunque es preferible la terapia combinada [1].

CONCLUSIÓN.

Los nuevos cambios del DSM-IV-ER al DSM-5 son los siguientes:

1. Cambio en la categorización, pasando de la categoría "Trastorno por Déficit de Atención" y comportamiento perturbador, a la categoría "Trastorno del Neurodesarrollo".
2. Se añaden ejemplos para los criterios y se tiene en cuenta adolescentes y adultos.
3. Aumenta la edad de presentación de los síntomas de inatención e hiperactividad/ impulsividad, de los 7 años a los 12 años.
4. Se elimina el término autismo, Asperger, de los criterios de exclusión.
5. La información debe ser obtenida a partir de dos o más informantes (padres, maestros).
6. Ajustar el punto de corte para hacer el diagnóstico de TDAH en el adulto.

Finalmente el diagnóstico del TDAH es eminentemente clínico y por exclusión, tenemos que entender que dos tercios de los niños con TDAH, tienen otro diagnóstico comórbido y que por lo menos un 56% presentan dos desordenes psiquiátricos agregados, por ende el número y la severidad de los procesos comórbidos asociados, constituye el factor más decisivo en el curso pronóstico de la enfermedad, lo que hace obligatorio al clínico comprender la comorbilidad del TDAH, para poder abordar con las mejores herramientas posibles, porque de ello depende la funcionalidad como individuo. Aun más, tenemos que comprometer a todas las personas que intervengan en el cuidado del niño (maestros, psicólogos, padres de familia), ofreciendo capacitación continua, es la única manera para lograr nuestros objetivos, un niño saludable, potencialmente será un adulto estable.

BIBLIOGRAFÍA

1.-American Academy of Pediatrics ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Pediatrics. 2011 Nov ; 128(5):1007-22.

2.-Stephen P. Becker M.A., Joshua M. Langberg, Ph.D., Aaron J. Vaughn, Ph.D., and Jeffery N. Epstein, Ph.D. Clinical Utility of the Vanderbilt ADHD Diagnostic Parent Rating Scale Comorbidity Screening Scales. J Dev Behav Pediatr. 2012 April; 33(3): 221–228.

3.-American Psychiatric Association. Diagnostic And Statistical manual of mental disorders. Fifth Edition. DSM-5.

4.-Barkley RA. Development course, adult outcome, and clinic-referred ADHD adults. In Barkley R. ed. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 2 ed. New York: Guilford Press; 1998 p 186-224.

5.-Ana Laura Fernández-Perrone, Daniel Martín Fernández-Mayoralas, Albert Fernández-Jaén. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: del tipo inatento al tipo restrictivo. Rev Neurol 2013;56 (Supl 1): S77-S84.

6.-Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of swedish school-age children. J. Child Psychol Psychiatr 2001;42: 487-92.

7.-Brown RT, Freeman WS, Perrin JM, Stein MT, Amler RW, Feldman HM, et al Prevalence and assessment of attention-deficit/hyperactivity disorder in primary care settings. Pediatric 2001; 107:E43.

8.-Y.M. Betancourt-Fursow de Jiménez, J.C. Jiménez-León, C.S. Jiménez-Betancourt. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastornos del sueño. Rev Neurol 2006; 42 (Supl 2): S37-S51 S37

9.-Castellanos, F.X. toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. Clinical Pediatrics, 1997, 36:381-393.

10.-Academia Americana de Psiquiatrìa. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV-ER). Masson 2002.

11.-Josep Artigas-Pallarés. Juan Narbona. Trastornos del neurodesarrollo. Viguera Editores, 2011.

12.-Pliszka S, AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolesents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J. Am Acad. Child Adolesc Psychiatry 2007; 46:894-921

13.-American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/ hyperactivity disorder. Pediatrics 2000 105: 1158-70

14.-American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/ hyperactivity disorder. Pediatrics 2001; 108: 1033-44.

15.-R. A. Barkley. Avances en el diagnóstico y la subclasificación del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: qué puede

pasar en el futuro respecto al DSM-V. Rev Neurol 2009; 48 (supl 2): s101-s106

16.-Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd GW, et al. DSM-IV field trials for attention deficit/ hyperactivity disorder in children and adolescents. Am J Psychiatry 1994; 151.

17.-Barragan Eduardo.: Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de Trastornos por Déficit de Atención. Diagnòstico clìnico capitulo 6. Matilde Ruiz, Editores de textos mexicanos, México, D.F. 2007

18.-Barkley RA, Biederman J: Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit/hyperactivity disorder. J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry 36:1204-1210, 1997

19.-Applegate B, Lahey BV, Hart el, et al: validity of the agre-of-onset criterion for add: a report from the DSM IV field trials. J Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry 36:1211-1121,1997

20.-Polanczyk, G., Caspi, A., Houts, R., Kollins, S., Rohde, L., Moffitt, T. (2010). Implications of extending the ADHD agre-of-onset criterion to age 12: Results from a prospectively studied birth cohort. Journal of the American Academy of Child and adolescent Psychiatry, 49, 210-216.

21.-Kieling, C., Kieling, R., Rohde, L., Frick, P., Moffitt, T., Nigg, J., et al (2010). The agre at onset of attention déficit hyperactivity disorder. American Journal Psychiatry,167:14-15.

22.-Wahlstedt C, Bohlin G. DSM-IV-defined inattention and sluggish cognitive tempo: independent and interactive relations to neuropsychological factors and comorbidity. Child Neuropsychol 2010; 16: 350-65.

23.-Hartman CA, Willcutt EG, Rhee SH, Pennington BF. The relation between sluggish cognitive tempo and DSM-IV ADHD. J Abnorm Child Psychol 2004; 32: 491-503.

24.-Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Comprehensive evaluation of attention déficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. J Consult ClinPsychol 1990; 58: 775-89.

25.-Brown Thomas E. Trastornos por déficit de atención. Ed. Masson, España 2003.

26.-Byrne JM, Bawden HN, Beattie TL, De Wolfe NA. Preschoolers classified as having attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) DSM IV, symptom endorsement pattern. J. Child Neurol 2000; 15: 533-8.

27.-J. Vaquerizo-Madrid. Hiperactividad en el niño preescolar: descripcion clinica. Rev Neurol 2005; 40 (supl 1): s25-s32.

28.-Conners CK, MSH Staff. Cpt Conners' continuous performance est II. Toronto: MHS; 2002.

29.-Biederman J, Faraone S, Milberger s, et al. A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry1996; 53: 437-446.

30.-Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactiviy disorder: A Handbook for Diagnosis and treatment, 3ed Edition. New York, Guilford, 2006.

31.-Arthur L. Robin, Ph.D. TDAH en adolescentes. Capítulo 5, Comorbilidades del TDAH, Editor Thomas E. Brown, PH.D. Elsevier Masson 2010.

32.-Mark L Wolraich, Charles J. Wibbelsman, Thomas E. Brown, Steven W. Evans, Edward M, Gotlieb, John R. Knight, E. Clarke Ross, Howard H. Shubiner, Esther H Wender and Timothy Wilens. Pediatrics 2005; 115;1734-1746.

33.-Paul Lichtenstein, Ph.D., Linda Halldner, M.D., Ph.D., Johan Zetterqvist, M.Ed., Arvid Sjölander, Ph.D., Eva Serlachius, M.D., Ph.D., Seena Fazel, M.B., Ch.B., M.D., Niklas Långström, M.D., Ph.D., and Henrik Larsson M.D. Ph.D. Medication for Attention Deficit– Hyperactivity Disorder and Criminality. N Engl J Med 367;21 november 22, 2012.

Capítulo 6.
EL TDAH EN EL PREESCOLAR

Dr. Gonzalo Ros Cervera, Dr. Fernando Mulas Delgado

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) constituye el trastorno de origen neurológico más frecuente en la infancia, con cifras de prevalencia en torno a un 5-7%, según los estudios epidemiológicos realizados en distintos países [1]. Estas cifras pueden ser incluso superiores según la metodología empleada. El TDAH en el preescolar, entendido como aquel que se manifiesta en niños antes de su entrada en la escolaridad obligatoria, que en la mayoría de los países se sitúa entre los 5-6 años, constituye un tema actual de debate e investigación, dada la escasez de estudios en este tramo de edad.

Aunque el diagnóstico del TDAH en la edad preescolar continúa siendo difícil, la mayoría de las investigaciones se basa en la búsqueda y caracterización de los tres síntomas nucleares: impulsividad, hiperactividad e inatención. Las tasas de diagnóstico han ido aumentando en los últimos años, dada la mayor preocupación de los padres sobre el desarrollo evolutivo y la capacidad de adaptación de sus hijos [2].

Etiología: factores genéticos y factores ambientales

Mucho se ha discutido sobre las causas del trastorno. Actualmente se sabe que el TDAH es un trastorno de base genética (poligénica), a lo que se suman factores de vulnerabilidad ambientales. Entre estos se cita el consumo de tabaco durante el embarazo, fundamentalmente, el de alcohol o el estrés psicosocial, aunque los factores ambientes explican menos del 10% de la varianza [3].

En este sentido, un niño puede heredar la predisposición a padecer el trastorno, pero un ambiente bien estructurado con suficiente apoyo por parte de la familia y el entorno escolar posibilitaría que las manifestaciones clínicas fueran mínimas, o que acaso no llegara a desarrollarse un verdadero TDAH en la época escolar. De la misma forma, un niño sin factores genéticos, pero con un daño cerebral perinatal o en la infancia temprana, podría terminar mostrando síntomas compatibles con el diagnóstico de TDAH. Es lo que se conoce como el TDAH del preescolar no persistente o el TDAH del preescolar persistente, según persistan o no las manifestaciones en la época escolar [2].

El TDAH ha sido estudiado desde muchos puntos de vista respecto a su fundamento neurobiológico, que hoy en día no se discute. Algunos estudios han mostrado diferencias volumétricas en las regiones frontoestriatales, flujo cerebral disminuido en los lóbulos frontales y los ganglios basales, consumo disminuido de glucosa en las regiones frontales e hipoactivación del estriado. Estos hallazgos vendrían a explicar el déficit en los circuitos catecolaminérgicos, con el déficit en la neurotransmisión de la dopamina como hallazgo fundamental, lo que explica el efecto positivo de los fármacos.

El diagnóstico del TDAH en el preescolar

Los niños con TDAH en la época preescolar manifiestan una sintomatología mucho más intensa que niños con desarrollo típico de su edad[4]. Los síntomas de hiperactividad e impulsividad son más intensos que los del déficit atencional, quizá también por los menores requerimientos académicos

de los preescolares. Resulta complicado evaluar qué es lo normal y qué no en niños de 3, 4 o 5 años. Los criterios diagnósticos del DSM-IV se han mostrado adecuados también para el diagnóstico del TDAH en el preescolar, aunque fueron originalmente desarrollados para niños en edad escolar. Un estudio reportó los síntomas "dificultad en mantener la atención" y "se distrae fácilmente" como los que mejor discriminaban los preescolares con TDAH de sus pares con desarrollo típico, mientras que los síntomas más reportados fueron "dificultad en concentrarse" e "hiperactivo, como si tuviera un motor encendido"[5].

Lo característico de estos niños es que presentan muchos más síntomas que los niños con desarrollo típico, y que estos les producen dificultades en varias áreas de su funcionamiento diario: guardería o jardín de niños, desarrollo emocional, interacción social y familiar [6]. Aquí estriba la dificultad, en el grado de afectación de los síntomas, pues algunos estudios, basados exclusivamente en la presencia de síntomas (criterio A del DSM-IV) muestran una prevalencia de TDAH en el 18% de preescolares [7]. En el otro extremo, muchos pacientes quedan sin diagnosticar o bien se diagnostican tarde, cuando la respuesta a una intervención es menor, ya que si los padres no lo consideran un problema de salud o el pediatra de Atención Primaria no pregunta específicamente, no se llegará a un diagnóstico.

Los nuevos criterios diagnósticos del DSM-5 aumentan la edad máxima de inicio de los síntomas desde los siete hasta los 12 años. Esto no parece que vaya a influir en la prevalencia, pero la dificultad estriba en los niños preescolares, puesto que la sintomatología nuclear del TDAH puede ser confundida con una variante de la normalidad. La Academia Americana de Pediatría, en su documento de recomendaciones sobre el diagnóstico de TDAH (2011) recomienda a los pediatras de atención primaria investigar la presencia de síntomas de TDAH en niños a partir de cuatro años [8] (grado de recomendación B). Esto, junto a la sugerencia de valorar el uso de medicación en preescolares que no responden al tratamiento, ha provocado un gran rechazo por parte de muchos maestros y educadores a cumplimentar los cuestionarios de síntomas, que son necesarios para verificar la afectación en más de un ambiente [9].

Para entender un comportamiento como problemático, los síntomas deben ser interpretados como una interferencia en el funcionamiento social y académico. Ya que la valoración depende también de la percepción de los padres y de los profesores, se encuentran diferencias culturales, lo que viene a explicar las diferencias en prevalencia encontradas en los diferentes estudios. Para el desarrollo de un niño, cuanto más precoz se diagnostique el TDAH más eficaz será la intervención, que no siempre implica el uso de medicación.

En la evaluación inicial por el pediatra, por tanto, es fundamental indagar la presencia de otros trastornos que, o bien puedan provocar unos síntomas que se confundan con un TDAH, o bien pueden presentarse como trastornos comórbidos. Entre estos se citan:

- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos depresivos.
- Trastorno oposicionista desafiante.
- Trastornos de conducta.
- Trastornos del neurodesarrollo, con especial atención a los trastornos del espectro autista, los trastornos del aprendizaje y los trastornos específicos del lenguaje. Además, cualquier síndrome o trastorno que afecte al neurodesarrollo puede producir síntomas de un TDAH.
- Trastornos médicos, como por ejemplo anemia por falta de hierro, trastorno por tics o apnea obstructiva del sueño.

La presencia de un trastorno comórbido no invalida el diagnóstico de TDAH. Como se ha reconocido en el DSM-5, la presencia de un trastorno del espectro autista o un retraso mental no significa que no se pueda presentar un TDAH asociado. De hecho, en muchas ocasiones, al mejorar las funciones ejecutivas y los síntomas nucleares, mejoramos las manifestaciones y el impacto tanto individual como social del niño.

En cuanto a la valoración de síntomas, el cuestionario de Conners, tanto en su versión para padres como para profesores, continúa siendo una herramienta adecuada para el diagnóstico. No obstante, completar la información con más escalas o cuestionarios para valorar otros aspectos emocionales y del aprendizaje es sumamente importante. En este sentido, los únicos cuestionarios validados en preescolares son el "ADHD Rating Scale IV", específico para síntomas de TDAH, y el "Conners Comprehensive Behavior Rating Scales", que evalúa la presencia de múltiples síntomas que pueden orientar, además, hacia el diagnóstico de otros trastornos, bien comórbidos o bien de forma aislada (trastorno de conducta, trastorno oposicionista desafiante, trastorno depresivo mayor, episodio maníaco, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad por separación, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno del espectro autista, síndrome de Asperger).

Las dificultades vienen en muchos casos al respecto de quién debería realizarlas, puesto que los servicios de psicología dentro de las unidades de psiquiatría infantil en muchas ocasiones se encuentran saturados, mientras que los servicios de psicología dependientes de los servicios de educación consideran que el preescolar, al no estar formalmente integrado en la estructura escolar, no debe ser valorado por ellos.

Abordaje terapéutico del TDAH en el preescolar

Las guías internacionales han ido rebajando la edad de diagnóstico, y por tanto de necesidad de instaurar un tratamiento. Al establecerse la edad mínima al diagnóstico en seis años, muchos preescolares quedaban fuera de cualquier posibilidad de iniciar una terapia. La mayoría de guías vienen a recomendar una combinación de tratamiento conductual con tratamiento farmacológico, con mayor incidencia en el primero cuanto menor sea la edad del paciente. Ya el clásico estudio MTA demostró que la mejor terapia era la combinada, y ningún tratamiento farmacológico debería instaurarse sin tener antes en cuenta el ambiente del niño, para poder establecer ayudas y adaptaciones de cara a mejorar su aprendizaje y desarrollo emocional y social.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento de elección en niños preescolares con TDAH es sin duda la terapia conductual. Esta puede ser administrada bien por los padres o por los profesores (evidencia grado A). La terapia conductual también puede ser útil en niños con comportamientos hiperactivos-impulsivos, aunque no cumplan criterios estrictos de TDAH, por lo que no debería demorarse su instauración. Estos programas de modificación de conducta, como por ejemplo el "Head Start", facilitan también una observación estructurada del preescolar por parte de los padres y de los docentes o cuidadores, lo que facilita a su vez la valoración de los síntomas nucleares.

Desgraciadamente, a diferencia de lo que ocurre con los trastornos del espectro autista en muchos países, la asistencia psicopedagógica no está incluida en la cartera de servicios de salud o educación públicas, con lo que estos tratamientos conductuales han de ser íntegramente costeados por los padres, lo que frecuentemente conduce a un retraso en la instauración de una terapia eficaz.

Tratamiento farmacológico

En el caso de que la terapia cognitivo-conductual no sea eficaz, y los síntomas produzcan una afectación moderada-severa, se podría plantear el inicio de un tratamiento farmacológico con metilfenidato, tras valorar detenidamente los riesgos de iniciar una medicación psicoestimulante a una edad temprana frente al riesgo de retrasar una terapia efectiva (evidencia grado B). Los comportamientos de hiperactividad e impulsividad responden a los medicamentos más que al placebo. El miedo a los efectos secundarios y la corta edad de los pacientes hace que en muchas ocasiones se retrase la introducción de una medicación específica para el control de los síntomas.

Está descrito que los psicoestimulantes tienen una menor eficacia en los preescolares, con una mayor tasa de efectos secundarios. El estudio "Preschool ADHD Treatment Study" (PATS), realizado en 6 centros de EEUU, doble ciego, aleatorio y cruzado con tratamiento conductual en niños de 3 a 5.5 años, mostró que un tercio de niños que recibieron terapia conductual no requirió pasar a la fase de medicación [10]. La eficacia del metilfenidato se mostró menor a menor edad del niño, con dosis bajas (0.4-0.8 mg/kg/d), con efectos adversos más frecuentes en niños más pequeños (con un 11% de abandonos). También se observó una reducción temporal de la velocidad de crecimiento en un 20%, sin efecto sobre la talla en el adulto. En este sentido, se debe vigilar estrechamente el crecimiento si se cruzan dos líneas de percentil de peso.

CONCLUSIONES

Los estudios de base poblacional vienen a presentar el TDAH como un trastorno de base genética, modificado por el entorno, con una sintomatología y edad de aparición variables. Además, el TDAH aislado es infrecuente, por lo que el pediatra de Atención Primaria debe estar atento para buscar síntomas asociados que puedan influir en el pronóstico del niño.

El diagnóstico se basa en cuestionarios de síntomas, de forma similar a niños en edad escolar, presentando en estas edades la dificultad en la valoración por parte de los cuidadores, y la variabilidad en el desarrollo de los niños y las apreciaciones del concepto de trastorno según el medio social, hace que en ocasiones no se llegue a un diagnóstico hasta bien entrada la etapa escolar. El estudio PATS ampliado ha mostrado que el 90% de los preescolares que cumplían criterios de TDAH los seguían presentando en la época escolar [12]. La presencia de trastornos comórbidos, en especial trastorno oposicionista-desafiante o trastorno de conducta, se han mostrado como marcadores de persistencia de los síntomas en preescolares.

El tratamiento de primera línea se basa en técnicas de modificación de conducta, administradas bien por los padres o por los cuidadores. Estas requieren tiempo, aprendizaje y en muchas ocasiones no son financiadas, lo que limita su difusión. Los profesores juegan un papel fundamental, ya que con acciones como situar al alumno cerca e interactuar con ellos con mayor frecuencia, pueden favorecer su autoestima y rendimiento académico. El tratamiento farmacológico con dosis bajas de metilfenidato debe ser tenido en cuenta en casos moderados-graves que no responden a la primera línea de tratamiento, tras hacer un balance de los beneficios-riesgos y siempre en concordancia con los deseos de los padres o tutores legales, puesto que la aparición de efectos secundarios puede suponer un factor más de estrés para las familias [13].

El trabajo multidisciplinar, con la implicación de pedagogos, psicólogos, psiquiatras infantiles y neuropediatras es fundamental, con la inestimable coordinación y apoyo del pediatra de Atención Primaria para un mejor pronóstico y futuro de nuestros niños.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Catalá-López F, Peiró S, Ridao M, Sanfélix-Gimeno G, Gènova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. BMC Psychiatry. 2012;12(1):168. doi:10.1186/1471-244X-12-168.

2.-Döpfner M, Rothenberger A, Sonuga-Barke PE. Areas for future investment in the field of ADHD: Preschoolers and clinical networks. European Child & Adolescent Psychiatry. 2004;13(1):i130–i135. doi:10.1007/s00787-004-1012-8.

3.-Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, et al. Maternal Lifestyle Factors in Pregnancy Risk of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Associated Behaviors: Review of the Current Evidence. Am J Psychiatry. 2003;160(6):1028–1040. doi:10.1176/appi.ajp.160.6.1028.

4.-Smidts D, Oosterlaan J. How Common are Symptoms of ADHD in Typically Developing Preschoolers? a Study on Prevalence Rates and Prenatal/Demographic Risk Factors. Cortex. 2007;43(6):710–717. doi:10.1016/S0010-9452(08)70500-8.

5.-Kadesjö C, Kadesjö B, Hägglöf B, Gillberg C. ADHD in Swedish 3- to 7-Year-Old Children. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2001;40(9):1021–1028. doi:10.1097/00004583-200109000-00010.

6.-Healey DM, Miller CJ, Castelli KL, Marks DJ, Halperin JM. The impact of impairment criteria on rates of ADHD diagnoses in preschoolers. J Abnorm Child Psychol. 2008;36(5):771–778. doi:10.1007/s10802-007-9209-1.

7.-Pineda D, Ardila A, Rosselli M, et al. Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms in 4- to 17-Year-Old Children in the General Population. J Abnorm Child Psychol. 1999;27(6):455–462. doi:10.1023/A:1021932009936.

8.-Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich M, et al. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Pediatrics. 2011;128(5):1007–1022. doi:10.1542/peds.2011-2654.

9.-Soma Y, Nakamura K, Oyama M, Tsuchiya Y, Yamamoto M. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms in preschool children: discrepancy between parent and teacher evaluations. Environ Health Prev Med. 2009;14(2):150–154. doi:10.1007/s12199-008-0075-4.

10.-Posner K, Melvin GA, Murray DW, Gugga SS, Fisher P, Skrobala A, et al. Clinical presentation of attention-deficit/hyperactivity disorder in preschool children: the Preschoolers with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATS). J Child Adolesc Psychopharmacol. 2007 Oct;17(5):547-62.

11.-Swanson J, Greenhill L, Wigal T, Kollins S, Stehli A, Davies M, et al. Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Nov;45(11):1304-13.

12.-Riddle, M. A., Yershova, K., Lazzaretto, D., Paykina, N., Yenokyan, G., GREENHILL, L., et al. (2013). The Preschool Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATS) 6-year follow-up. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 52(3), 264–2e2. doi:10.1016/j.jaac.2012.12.007.

13.-Mulas F, Gandía R, Roca P, Etchepareborda MC, Abad L. Actualización farmacológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: modelos de intervención y nuevos fármacos. Rev Neurol 2012; 54 (Supl 3): S41-53.

Capítulo 7.
TRASTORNO POR DÉFICIT DE LA ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN ADULTOS

Dra. Ingrid Estrada Bellmann MSc

INTRODUCCIÓN

La primera referencia clínica sobre la existencia de niños con un síndrome basado en inatención, conducta hiperactiva e impulsividad, ocurrió en una serie de 43 casos a principios del siglo pasado donde se describió los síntomas que actualmente se conocen como trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Algunos autores como Barkley consideran que fue el propio Still quien señaló la persistencia del TDAH en la edad adulta, al considerar que era un trastorno crónico. Los primeros artículos de TDAH en el adulto no aparecen sino hasta finales de los 60´s del siglo pasado.

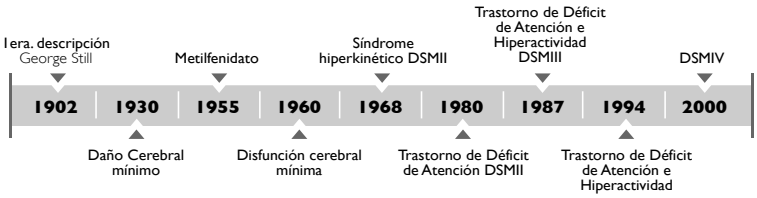
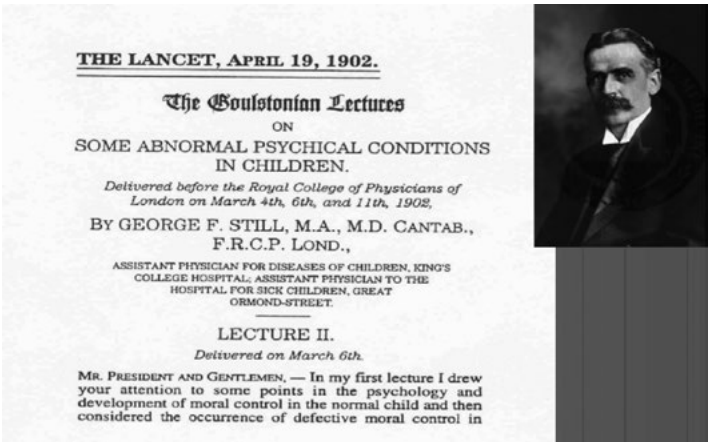


Figura 1. Línea del tiempo desde la primera descripción clínica por George Still, hasta el diagnóstico por el DSM IV actual 14.



THE LANCET, APRIL 19, 1902.

The Goulstonian Lectures

ON

SOME ABNORMAL PSYCHICAL CONDITIONS IN CHILDREN.

Delivered before the Royal College of Physicians of London on March 4th, 6th, and 11th, 1902,

BY GEORGE F. STILL, M.A., M.D. CANTAB., F.R.C.P. LOND.,

ASSISTANT PHYSICIAN FOR DISEASES OF CHILDREN, KING'S COLLEGE HOSPITAL; ASSISTANT PHYSICIAN TO THE HOSPITAL FOR SICK CHILDREN, GREAT ORMOND-STREET.

LECTURE II.

Delivered on March 6th.

MR. PRESIDENT AND GENTLEMEN, — In my first lecture I drew your attention to some points in the psychology and development of moral control in the normal child and then considered the occurrence of defective moral control in

Figura 2. Artículo original del Dr. Still en donde ya hacía referencia desde 1902 sobre el TDAH del adulto [2].

Sin duda los trabajos de Wender en la universidad de Utah son los más relevantes de los años setenta. Consideraba que los criterios diagnósticos por el DSM II no eran apropiados, por lo que desarrolló los criterios de Utah (Cuadro 1). [3]

Cuadro 1
Criterios de Utah [3]. Wender Psychiatric Clinics of North America 21(4) December 14, 1998.

CARACTERÍSTICAS EN LA INFANCIA
Historia infantil consistente con un TDAH en la información obtenida a través de los padres o hermanos mayores.
CARACTERÍSTICAS EN LA EDAD ADULTA
A. Presencia en la edad adulta 1 y 2 (obtenidas mediante la exploración con el paciente o los datos aportados por otros observadores) conjuntamente con dos de las otras cinco características (3-7) *1. Hiperactividad.* *2. Falta de atención.* *3. Labilidad emocional.* *4. Irritabilidad y mal carácter.* *5. Mala tolerancia al estrés.* *6. Desorganización.* *7. Impulsividad.*
B. Ausencia de un trastorno antisocial de la personalidad y de un trastorno afectivo mayor.
C. Ausencia de signos y síntomas de esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo.
D. Ausencia de un trastorno limítrofe de la personalidad y de un trastorno esquizotípico.
E. Características asociadas: inestabilidad matrimonial, resultados académicos y profesionales por debajo de las posibilidades en base a la inteligencia y la educación recibida. Abuso de alcohol y drogas, respuesta atípica a medicaciones psicoactivas, antecedentes familiares de TDAH. Personalidad antisocial y síndrome de Briquet.
F. Cuestionario de temperamento infantil: como el Conner abreviated rating scale, aunque no es estrictamente necesario para el diagnóstico, una puntuación de 12 o más por parte de los padres, es útil para el diagnóstico y puede ser predictivo para la respuesta al tratamiento.

En los 80´s un grupo canadiense dio seguimiento evidenciando la continuidad de los síntomas[3], en donde 66% de los pacientes presentaban en la edad adulta uno o más síntomas desadaptativos del trastorno iniciado desde la infancia. A lo largo de los 90´s se encontró, mediante tomografía por emisión de positrones (PET), que los adultos estudiados presentaban diferencias en el metabolismo cerebral de glucosa en la corteza premotora y prefrontal respecto a los adultos sin TDAH.[4] Desde entonces hasta la actualidad se han creado en Europa centros importantes de diagnóstico y atención de adultos con TDAH.

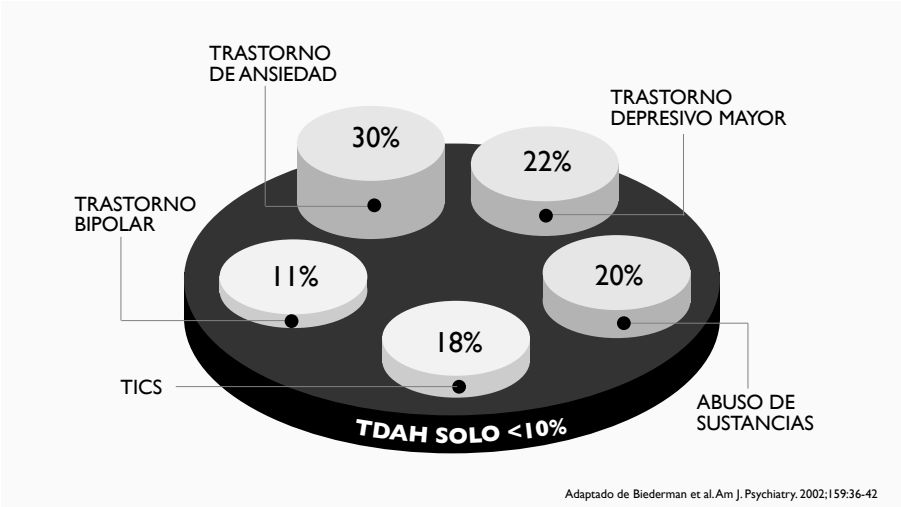
EPIDEMIOLOGÍA

En la población adulta se dispone de menos datos epidemiológicos, pero a partir de la publicación del 2005 de los resultados del National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) se estima que el 4.4% de la población general adulta reúne los criterios en la actualidad de TDAH.[5]

La prevalencia del TDAH se estimó teniendo en cuenta dos datos: la frecuencia del trastorno en la infancia y la tasa de persistencia del mismo en la adultez, encontrando que si un 5-8% de niños en edad escolar tenía TDAH y el trastorno persistía en un 66% en la edad adulta, la prevalencia sería de 3.3-5.3%.[6] Respecto a la distribución por sexos, el TDAH es más frecuente en varones que en mujeres, pero con una menor proporción con respecto a la infancia. En adultos se ha observado una propor-

ción varones-mujeres de hasta 1.6,[7] mientras que en niños es 3:1. En el estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS),[8] se describe una formación académica menor en pacientes con TDAH; 12% de pacientes con trastorno depresivo mayor presentan una comorbilidad con TDAH, 35-71% con consumo de alcohol, 10-35% consumen cocaína, 5.9-16.3% con trastorno bipolar, en adultos jóvenes con conductas antisociales la prevalencia es de un 72% (Fig. 3).

Figura 3. Comorbilidades del TDAH: TDAH solo representa menos del 10%, el resto se asocia a trastornos de ansiedad, trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, abuso de sustancias y tics [32].



ETIOPATOGENIA

En la actualidad, no caben dudas sobre la etiopatogenia neurobiológica del TDAH. En 1992, la OMS sostenía en su Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) que ciertas anomalías constitucionales juegan un papel clave en este trastorno. Estudios genéticos recientes han señalado posibles alteraciones en la conformación de algunos receptores de membrana (D2/A1 y D4), del transportador de la dopamina (proteína carrier) y, al menos, de una proteína de la membrana presináptica identificada como SNAP-25. Sobre la base de esta información, diversos investigadores afirman que el TDAH puede ser un trastorno poligénico, es decir, ocasionado por la interacción de varios genes.

Por su parte, las determinaciones neuroquímicas están aportando considerable evidencia sobre alteraciones metabólicas que afectan la síntesis de ciertos neurotransmisores, principalmente noradrenalina y dopamina. Nuevas investigaciones indican que la manifestación de este trastorno podría obedecer a una aparente disfunción de la neurotransmisión glutamatérgica que, de modo particular, podría involucrar la vía corticoestratal. Asimismo, los estudios cerebrales funcionales por imágenes, como SPECT, muestran con bastante frecuencia una disminución del consumo de glucosa en la corteza frontal, lo cual indicaría una hipoactividad o hipofrontalidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La principal sintomatología es un patrón persistente que impide la adaptación al medio.

Diagnosticar a un adulto con TDAH es una tarea muy difícil. En ocasiones el padre acude con su hijo, con probable diagnóstico de TDAH, y se reconoce que muchas de las manifestaciones que presenta el menor son algunas de las conductas que han presentado ambos y les han dado problemas durante años, como distracción, impulsivismo e hiperactividad, y que han repercutido en su vida diaria de manera importante.[9, 10, 11]

Existen cinco criterios del DSM IV[12-17] (Cuadro 2) que se deben cumplir para realizar el diagnóstico de TDAH:

A. EXISTEN 1 o 2

1. Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención que persistan por lo menos 6 meses con una intensidad que es desadaptativa o incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención:

- a. *A menudo no presta atención a los pequeños detalles o incurre en errores por descuido*
- b. *A menudo tienen dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.*
- c. *A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente.*
- d. *A menudo no sigue instrucciones y no finaliza las tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).*
- e. *A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.*
- f. *A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).*
- g. *A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo: juguetes, lápices, libros o herramientas).*
- h. *A menudo se distrae con objetos irrelevantes.*
- i. *A menudo es descuidado en actividades diarias.*

2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad:

- a. *A menudo mueve con exceso sus manos o pies, o se remueve en su asiento.*
- b. *A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.*
- c. *A menudo corre y salta excesivamente en situaciones que es innecesario hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos de inquietud).*
- d. *A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.*
- e. *A menudo está en "marcha", suele actuar como si tuviera motor.*
- f. *A menudo habla en exceso.*

Impulsividad:

- a. *A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.*
- b. *A menudo tiene dificultades para guardar turno.*
- c. *A menudo irrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (ejemplo, se entromete en actividades o juegos).*

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.
C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (por ejemplo en la escuela (trabajo) o en la casa).
D. Deben existir pruebas claras de un deterioro significativo de la actividad social, académica o laboral.
E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explica mejor por otro trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de personalidad).

Cuadro 2
Criterios diagnósticos DSM-IV para el TDAH[14]

La definición del TDAH puede variar en el DSM-5 en lo que respecta a los adolescentes y adultos, introduciéndose cambios en la edad de inicio, en el umbral de síntomas necesarios para el diagnóstico, así como en el peso inespecífico y la importancia de la inatención respecto a la hiperactividad en pacientes adultos.

El TDAH tiende a variar algo en la presentación de los síntomas en la etapa adulta. En general se pueden citar seis fenómenos:

- La hiperactividad motora disminuye en frecuencia e intensidad, pero la impulsividad, y sobre todo la desatención, se mantienen.
- El número de síntomas por paciente tiende a disminuir al llegar a la edad adulta.
- Los síntomas del TDAH se van volviendo más egosintónicos, es decir, tienden a integrarse en la personalidad del individuo como una forma crónica de ser.
- Menos del 5% de los adultos con TDAH siguen a largo plazo un tratamiento específico, ya sea farmacológico o psicológico.
- La preponderancia del TDAH en varones respecto a las mujeres es menos marcada en la edad adulta que en la infancia.
- Aumenta la comorbilidad de tipo psiquiátrico.

Los principales problemas psicosociales detectados son:

- Logran trabajos de estatus más bajos y menos remunerados.
- Cambian más veces de trabajo durante su vida.
- Son despedidos laboralmente con más frecuencia.
- Sufren accidentes laborales con más frecuencia.
- Valoran peor sus propios trabajos (poco satisfactorios y por debajo de sus aptitudes), son mal valorados por sus jefes como trabajadores.
- Baja autoestima general.
- Con mayor frecuencia se sienten frustrados con la vida que llevan.
- Sensación frecuente de aburrimiento alternante con inquietud interna.
- Mayor incidencia de separaciones conyugales y divorcios.
- Frecuentes malos tratos domésticos.
- Irritabilidad fácil y enfados frecuentes.
- Labilidad emocional.
- Frecuencia de diagnósticos de diversos trastornos de personalidad (límite, explosivo, antisocial, narcisista, inmaduro, trastorno bipolar).
- Ajuste social peor en cantidad y calidad.
- Menos cantidad de amistades íntimas y menos duraderas.
- Alta proporción de consumo excesivo y de abuso de tabaco, alcohol y drogas.
- Mayor frecuencia de accidentes de tráfico.
- Ingresos en prisión y conductas abiertamente delictivas (agresiones a personas, destrucción de objetos, robos).

- Presencia de problemática del espectro obsesivo-compulsivo.
- Frecuencia de padecer insomnio crónico y otros trastornos del sueño (Cuadro 3).

Cuadro 3

Comparación de síntomas en el niño y el adulto [22]

Adaptado de Adler L, Cohen J. Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am. 2004;27:187-201

Síntomas de inatención en el niño (DSM-IV)	Síntomas de inatención en el adulto
• Tiene dificultades para sostener la atención. • Es olvidadizo y se distrae con facilidad. • Le cuesta continuar lo que ha empezado. • Es desorganizado. • Pierde cosas. • No escucha.	• Tiene dificultades para sostener la atención leyendo. • Es olvidadizo y se distrae con facilidad. • Mala concentración. • Maneja mal el tiempo. • No sabe dónde ha colocado las cosas. • Tiene dificultades acabando las tareas.
Síntomas de hiperactividad en el niño (DSM-IV)	**Síntomas de hiperactividad en el adulto**
• Se confunde y está inquieto. • Corre o trepa en exceso. • No puede jugar o trabajar quieto. • Habla en exceso. • Parece estar "en marcha", como si le hubieran dado cuerda.	• Muestra una inquietud interna. • Inquietud mientras está sentado. • Predilección por los trabajos movidos. • Habla en exceso. • Se siente acelerado y agobiado.
Síntomas de impulsividad en niños (DSM-IV)	**Síntomas de impulsividad en adultos**
• Precipita las respuestas. • No puede esperar su turno. • Se entromete o interrumpe a los otros.	• Conduce demasiado rápido, tiene accidentes de tráfico. • Cambia de trabajo impulsivamente. • Es irritable, se encoleriza con facilidad.

DIAGNÓSTICO

Durante la entrevista es posible detectar este síndrome en un adulto que acude quizá por motivos que no permiten sospechar la enfermedad. La observación y una minuciosa anamnesis proporcionarán la siguiente información:

Diagnóstico previo de TDAH. En la niñez o adolescencia, confirmado por un especialista idóneo.
Recolección de datos. Que permitan elaborar la descripción clínica de este síndrome en las etapas iniciales de la vida, si no hay un diagnóstico previo. En estos casos algunos antecedentes resultan útiles para confirmar un probable TDAH precursor.

Confirmar signos, síntomas y circunstancias. En la vida de la persona, sobre la base de los descritos previamente, en el cuadro clínico del síndrome en el adulto.

A fin de diagnosticar un TDAH, es de importancia que los síntomas actuales se manifiesten en diferentes ámbitos (familiar, laboral, académico, social, etc.) y, además, se debe tener en cuenta que estos pueden estar atenuados o modificados en situaciones estructuradas como lo es, sin duda, la entrevista

médica. En este punto, es conveniente recordar que aunque se dispone de instrumentos estandarizados que ayudan en la tarea, la entrevista clínica con el paciente sigue siendo el modo más fiable y certero para arribar al diagnóstico.

Escala Autoaplicada de síntomas de TDAH en adultos (ASRS-V1.1)

La ASRS-V1.1 desarrollada en conjunto por la OMS[18] y el Workgroup on Adult ADHD,[19,20] es una herramienta para el tamizaje del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en adultos. La obtención de calificaciones altas en esta prueba sugiere la necesidad de una entrevista clínica más acuciosa. La resolución del cuestionario toma 5 minutos en completarse y puede proporcionar información de suma importancia.

Calificaciones de la parte A del cuestionario

Se ha observado que las seis preguntas de la parte A son más predictivas del trastorno y las mejores como instrumento de tamizaje. Si el paciente hace cuatro o más marcas en las áreas sombreadas de la parte A, se considera que tiene síntomas altamente consistentes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad del adulto y se recomienda una mayor investigación (Cuadro 4).

Cuadro 4: Sección A

Parte A	Nunca	Raramente	A veces	Con frecuencia	Muy frecuente
1.- ¿Con cuánta frecuencia tiene problemas en finalizar los últimos detalles de un proyecto, ya que ha hecho la o las partes más difíciles?			X	X	X
2.- ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades para tener las cosas en orden cuando tiene que realizar una tarea que requiere organización?			X	X	X
3.- ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades a la hora de recordar citas u obligaciones?			X	X	X
4.- Cuando tiene que realizar una tarea que requiere un gran esfuerzo mental, ¿Con cuánta frecuencia la evita o retrasa su comienzo?				X	X
5.- ¿Con cuánta frecuencia juguetea o retuerce sus manos o pies cuando tiene que estar sentado durante mucho tiempo?				X	X
6.- ¿Con cuánta frecuencia se siente excesivamente activo o con la necesidad de hacer cosas, como si estuviese impulsado por un motor?				X	X

Calificaciones de la parte B del cuestionario

La frecuencia de marcas en la parte B proporciona pistas adicionales. Se debe poner atención especial en las marcas hechas en las áreas sombreadas. La respuesta basada en la frecuencia es más sensible en algunas preguntas. No se utiliza una calificación total o de probabilidad diagnóstica para las 12 preguntas de la parte B (Cuadro 5).

Cuadro 5: Sección B

Parte B	Nunca	Raramente	A veces	Con frecuencia	Muy recuente
7.- ¿Con cuánta frecuencia comete errores por descuido cuando tiene que trabajar en un proyecto aburrido o difícil?				X	X
8.- ¿Con cuánta frecuencia tiene problemas a la hora de mantener su atención cuando está realizando un trabajo aburrido o repetitivo?				X	X
9.- ¿Con cuánta frecuencia tiene problemas para concentrarse en lo que la gente le dice, incluso cuando le están hablando directamente?				X	X
10.- ¿Con cuánta frecuencia extravía o tiene problemas para encontrar cosas en su casa o en el trabajo?				X	X
11.- ¿Con cuánta frecuencia se distrae por la actividad o el ruido a su alrededor?				X	X
12.- ¿Con cuánta frecuencia abandona su asiento en encuentros y en otras situaciones en las que se espera que se mantenga sentado?				X	X
13.- ¿Con cuánta frecuencia se siente intranquilo o inquieto?				X	X
14.- ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades para serenarse y relajarse cuando tiene tiempo para sí mismo?				X	X
15.- ¿Con cuánta frecuencia se encuentra a sí mismo hablando demasiado en situaciones sociales?				X	X
16.- Cuando está en una conversación, ¿con qué frecuencia se encuentra a sí mismo finalizando las frases de la gente a la que le está hablando, antes de que puedan terminarlas ellos mismos?				X	X
17.- ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades en esperar su turno en situaciones en las que se requiere?				X	X
18.- ¿Con cuánta frecuencia interrumpe a otros cuando están ocupados?				X	X

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios que pueden complementar los datos clínicos son:

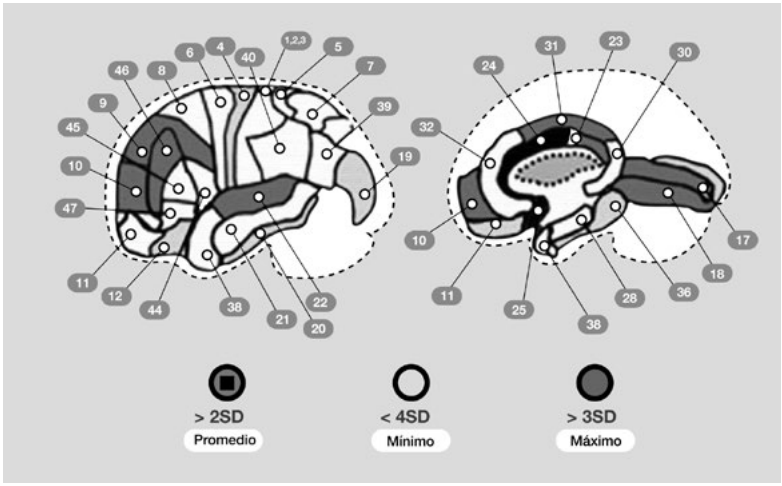
Electroencefalograma (EEG)

En el adulto, este estudio bioeléctrico[21] de la actividad cerebral habitualmente no proporciona datos significativos para el diagnóstico y casi siempre es informado como dentro de los límites normales, aunque en ocasiones trazando ligera desorganización difusa o, en el caso del mapeo, como signos de disfunción de la actividad bioeléctrica cortical, particularmente en derivaciones anteriores del cerebro.

Estudios neuroquímicos

Aunque no hay expresiones de la química cerebral que puedan considerarse típicas del TDAH, la experiencia acumulada fue mostrando la consistencia de algunas alteraciones.[22] Es frecuente detectar una disminución de algunos neurotransmisores o de sus metabolitos en orina. Esto sucede sobre todo con la noradrenalina y la dopamina, lo cual pondría en evidencia una disminución, a veces acentuada, de la actividad catecolaminérgica. El hallazgo sostenido de bajos niveles de 3-metoxi-4-hidroxifenileti-glicol refuerza esta presunción. Se debe señalar que casi inevitablemente los valores de fenilalanina en orina son bajos. Hasta el momento, no se han hallado alteraciones significativamente persistentes en las determinaciones de serotonina (5HT) (Fig.4).

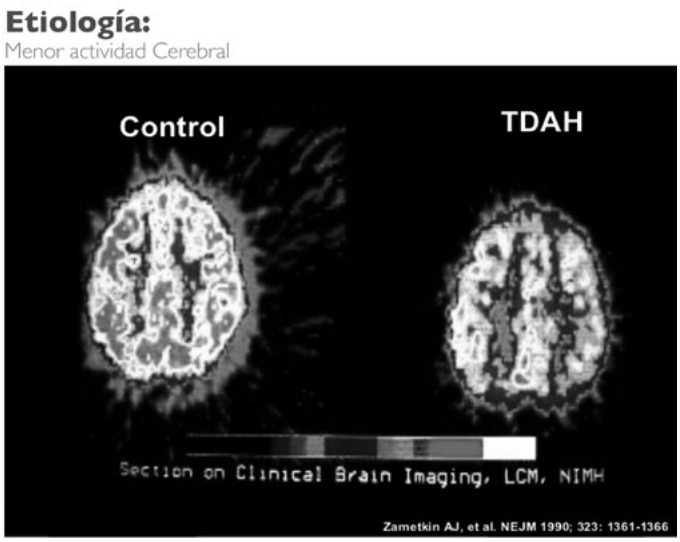
Figura 4. Principales hallazgos Neuro-funcionales en TDAH. Destaca la hiper-perfusión cortical bilateral de las áreas 9, 10, 17, 18, 22, 23, 24 y 31 de Brodmann con un máximo por sobre 4 DS respecto de la base de datos control, además hipo-perfusión mínima en áreas 4, 11, 12, 18, 19 y 36 bilateral y 20 a izquierda con valores inferiores a 7 DS respecto de la base de datos control. En el análisis de promedios destaca una hipo-perfusión mayor a 2 DS en áreas 24 izquierda y en ambas áreas 25 sub-geniales [33].



SPECT

Este estudio funcional por imágenes ha revelado con cierta frecuencia una disminución de la actividad en el lóbulo frontal o hipofrontalidad en pacientes con diagnóstico de TDAH.[23] Por lo tanto, este hallazgo puede reforzar, como un dato accesorio, la factibilidad de llegar a este diagnóstico (Fig. 5).

Figura 5. Hay reducción global y regional del metabolismo cerebral medido con PET cerebral en adultos que presentaron hiperactividad en la niñez. Las mayores reducciones del metabolismo se localizaron en Corteza Premotora y Corteza Prefrontal Superior. (Especialmente Izquierdas)[33]



Evaluación psicológica

Cuando se sospecha un TDAH, el adulto puede ser sometido a diversos tipos de evaluaciones psicológicas que ofrecen un perfil más acabado de sus condiciones psicométricas, cognitivas, conductuales y emocionales. Por lo general la inteligencia de estas personas es normal o superior a la normal. Según un extendido criterio clínico, un cociente intelectual inferior a lo normal representaría un factor de exclusión para el diagnóstico de TDAH. Es posible evaluar las funciones cognitivas con distintos cuestionarios o pruebas neuropsicológicas, y la calificación conductual con las escalas de autoevaluación y de evaluación dirigida de R. A. Barkley, donde la autoestima es el modo de manejar las emociones.

TRATAMIENTO MÉDICO

Tratamiento farmacológico del TDAH en el adulto

Los tratamientos de los que se dispone evidencias consistentes se pueden dividir en dos grandes grupos:

Fármacos psicoestimulantes: (primera línea de medicación)

- Metilfenidato
- Anfetaminas
- Pemolina
- Modafinilo

Fármacos no psicoestimulantes: (segunda línea de medicación)

- Antidepresivos (sin indicación en TDAH)
- Desipramina
- Bupropion
- Reboxetina
- Atomoxetina

Psicoestimulantes

Los psicoestimulantes son fármacos simpaticomiméticos con una estructura similar a la de las catecolaminas endógenas, su principal efecto consiste en incrementar el nivel de actividad o estado de alerta (arousal) del sistema nervioso central durante el estado de vigilia, teniendo un efecto paradójico favoreciendo la capacidad de sostener la atención y la concentración.

Esto explica que existiría un déficit en las células dopaminérgicas que inhiben los centros motores subcorticales. Esta falla en su inhibición se expresa con síntomas como la impulsividad y su consecuencia, la fácil distractibilidad de estos pacientes. Los psicoestimulantes, al estimular a estas células dopaminérgicas, restablecen el equilibrio neuroquímico entre el sistema cortical y el subcortical, actúan a nivel del striatum y las conexiones entre las regiones orbitofrontal y límbicas favoreciendo su estimulación y mejorando la interconexión entre ellas, bloqueando la recaptura de dopamina y norepinefrina en el espacio pre-sináptico, aumentando así la concentración de estas dos sustancias en el espacio extraneuronal.

Todos tienen en común aumentar de un modo u otro la transmisión catecolaminérgica que, se supone, está en la base neuroquímica del TDAH. Aunque no se ha descrito predisposición a adicción, su uso está contraindicado en pacientes con historia previa de abuso en el consumo de drogas o antecedentes familiares de esta naturaleza.

Los psicoestimulantes que se administran junto con drogas simpaticomiméticas (pseudoefedrina) al interactuar pueden potenciar sus efectos, mientras que los antihistamínicos pueden disminuirlos. No es recomendable asociarlos con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), pues se corre el riesgo de producir crisis hipertensivas. En asociación con antidepresivos tricíclicos o anticonvulsivantes, los efectos de éstos se potencian. A la inversa, el litio inhibe los efectos estimulantes de los psicoestimulantes anfetamínicos.

1) Metilfenidato

Es uno de los primeros medicamentos que se usó para el tratamiento del TDAH en la infancia, y es el más estudiado en adultos. Cuenta con la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA)[24,25] para este grupo de pacientes.

Una revisión de la literatura encuentra 15 estudios doble ciego y cuatro ensayos abiertos entre 1976 y 2006. Aunque difícilmente comparables, coincidían en que la mejor respuesta se producía para dosis

de 1 mg/kg/día. Un metanálisis ha valorado seis estudios clínicos con un total de 253 pacientes en los que se compara metilfenidato con placebo. Las conclusiones no ofrecen dudas sobre la superioridad del medicamento, en especial para dosis cercanas a 1 mg/kg/día en adultos. Dos estudios controlados doble ciego contra placebo han verificado la eficacia del metilfenidato OROS en el tratamiento del TDAH en el adulto.

Parece que las formulaciones más ventajosas serían las de liberación prolongada, de las cuales hay dos tipos de preparación:

Diferencias entre las dos preparaciones de metilfenidato de liberación prolongada

a) Sistema de liberación osmótico
Son comprimidos que están compuestos por un núcleo tricapa osmóticamente activo, rodeado de una membrana semipermeable recubierta con una porción de medicamento activo de liberación inmediata tras la ingesta. Deben ingerirse enteros; tienen una proporción de liberación inmediata de un 22% y un 78% de liberación prolongada. El efecto terapéutico persiste durante 12 horas. Se recomienda iniciar con una dosis de 18 mg/día por la mañana, luego se podrá aumentar en dosis progresivas hasta un máximo de 54 mg/día por la mañana después del desayuno. Los ajustes en la dosis pueden realizarse con intervalos semanales; es necesario evaluar periódicamente la utilidad de la medicación, en caso de empeoramiento sintomático o ante la aparición de efectos adversos, la dosificación deberá reducirse o, si fuera necesario, descontinuarse.

Contraindicado en caso de: hipersensibilidad, pacientes con intensa ansiedad o agitación, glaucoma, tratamiento concomitante con IMAO, depresión, psicosis, antecedente de crisis convulsivas e hipertensión arterial.

b) Las cápsulas de gelatina dura en cuyo interior se incluyen dos tipos distintos de pellets, un 50 % de pellets blancos de liberación inmediata y otro 50% de pellets azules de liberación prolongada, pues están dotados de un recubrimiento gastrorresistente que permite una liberación retardada del principio activo. La absorción de los pellets blancos transcurre en 30 minutos, permitiendo, de este modo, que la acción farmacológica se inicie de forma rápida. Por otro lado, la liberación retardada de metilfenidato desde los pellets azules permite que la acción farmacológica se prolongue hasta ocho horas. Esta cobertura terapéutica es idónea.

2. Modafinil
Este psicoestimulante está indicado en el tratamiento de la narcolepsia y no para el tratamiento del TDAH. Su mecanismo de acción no está claro, pero parece que aumenta la transmisión catecolaminérgica a través de acciones gabaérgicas y glutamatérgicas.[29] Sin embargo, no parece que aumente la transmisión en los circuitos dopaminérgicos o noradrenérgicos.

No se ha estudiado mucho su uso en el TDAH, pero se cuenta con dos ensayos clínicos en los que parece ser eficaz en población adulta.

Hay también tres ensayos aleatorios, contra placebo, en adolescentes, en los que modafinil fue eficaz y bien tolerado a dosis de 150 a 425 mg/día.

No Psicoestimulantes

1. Atomoxetina

La atomoxetina es un inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina, aprobada por la FDA para el tratamiento del TDAH en niños y adultos desde noviembre del 2002. Los ensayos clínicos doble ciego contra placebo han demostrado su eficacia en el tratamiento del TDAH en adultos. En estos estudios las dosis empleadas oscilaban entre 60 y 120 mg/día, siendo 90 mg/día la dosis más habitual.[26,27,28,29]

Hay un estudio abierto, de 3 años de seguimiento, en el que la atomoxetina demuestra ser un fármaco seguro, eficaz y bien tolerado a largo plazo. En un estudio en el que se comparó la eficacia de atomoxetina contra placebo en un grupo de adolescentes y otro de adultos, se observó que la tolerancia es similar en ambos grupos de edad, con una mayor eficacia del tratamiento en la población de adolescentes. Existen estudios en Alemania, en conductores con TDAH tratados con atomoxetina por 12 semanas, los cuales mejoran su atención en forma considerable al manejar.[34]

2. Bupropion

Se trata de un inhibidor de la recaptura de dopamina y noradrenalina, utilizado como antidepresivo y también para favorecer la deshabituación tabáquica. Cuenta con ensayos clínicos en los que se le compara con placebo con buena respuesta y tolerabilidad a dosis de hasta 450 mg/día.[30,31]

3. Reboxetina

La reboxetina, fármaco inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina (IRNA), se caracteriza por ser un medicamento altamente selectivo que carece de actividad por los receptores muscarínicos, histaminérgicos o α-adrenorreceptores, y apenas presenta actividad sobre el sistema serotoninérgico.

Cuadro 6
Fármacos administrados a adultos con TDAH

Antidepresivos tricíclicos	
• Imipramina	75-150 mg/día
• Desipramina	90-180 mg/día
• Nortriptilina	40-120 mg/día
Otros	
• Bupropión	150-300 mg/día
• Venlafaxina	75-225 mg/día
• Reboxetina	4-8 mg/día
IMAO	
• **Simpaticomimético** Tranilcipromina	30-45 mg/día
• Atomoxetina	60-90 mg/día
Psicoestimulantes	
• Metilfenidato	20-60 mg/día
• Dextroanfetamina No hay en México	5-30 mg/día
• Pemolina (base) No hay en México	37,5-75 mg/día
• Modafinil	100-200 mg/día

Desde la perspectiva terapéutica, varios ensayos clínicos controlados con placebo han mostrado la eficacia antidepresiva de reboxetina con un impacto mínimo en la función psicomotora y cognitiva, así como con un perfil de seguridad favorable.[29] Por otra parte, dado que la reboxetina ocasiona un incremento de los niveles de noradrenalina en la corteza prefrontal, recientes estudios de diseño abierto han corroborado que podría ejercer un efecto positivo en pacientes con TDAH. No se encuentra disponible en México.

Es importante complementar el tratamiento farmacológico con intervenciones psicoterapéuticas que se desarrollan fundamentalmente en dos formatos: psicoeducativo y psicoterapia cognitivo-conductual.

CONCLUSIÓN

Pese a que la descripción del TDAH en adultos inició en el siglo pasado, hace falta mucho aprendizaje, identificación y, sobre todo, revalorar los criterios diagnósticos del mismo desde el punto de vista neurológico y psiquiátrico. La importancia de conocer y saber identificar aquellos pacientes aún no diagnosticados y que acuden con otros especialistas dando juicios erróneos es fundamental. La edad adulta es de las etapas donde la comorbilidad es más riesgosa, debido a que aparecen trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, se hacen aparentes las adicciones al alcohol o abuso de sustancias prohibidas, que suele ser difícil diferenciar si son por el TDAH o bien son patologías independientes. Esto es importante al seleccionar el tipo de tratamiento farmacológico o de terapias psicológicas. Lo mismo que darle seguimiento a aquellos que durante la infancia fueron atendidos y diagnosticados. Esto dará como resultado un éxito en el tratamiento del mismo al utilizar todas estas herramientas y aplicar medicamento eficaces.[35]

BIBLIOGRAFÍA

1.-Barkley R Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis & treatment. Third edition. The Guilford press 2006.

2.-Still G; Some Abnormal Psychical conditions in children. Lancet; April 19, 1902.

3.-Wender Psychiatric Clinics of North America 21(4) December 14, 1998.

4.-Alamo C, López-Muñoz F, García-García P, Rubio G. Modulación noradrenérgica en la fisiopatología y terapéutica de la depresión: una visión actual. Madrid: Ed. Mc Graw-Hill/ Interamericana, S.A.U. 2007. ISBN: 978-84-481-6687-8.

5.-Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication.2006.

6.-Adler LA, Clinical presentation of adults patients with ADHD; Journal of Clinical Psychiatry 65(suppl 3) 8-11, 2004.

7.-World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research. WHO. Geneva, 1993.

8.-Biederman J and Faraone , SV. Attention deficit hyperactivity disorder. Lancet 2005 366 (9481) :237-48.

9.-Faraone SV, Spencer TJ, Montano B, Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. Arch Intern Med 2004; 164: 1221-6.

10.-Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J Abnorm Psychol. 2002;111:279-289.

11.-Biederman J, Faraone S, Filberger S, et al. A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry 1996;53:437-46.

12.-American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1980.

13.-American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Revised Third Edition. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1987.

14.-American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Revised. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2000.

15.-APA Diagnostic & Statistical Manual of Mental disorders. 4o. ed. Revisada (DSM-IV) Masson 2002.

16.-Barkley RA (Advances in diagnosis & Subtyping of attention deficit hyperactivity disorder what may lie ahead for DSM-IV. Rev Neurol 2009 48 Supp 2 S 101-6

17.-Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication.2006.

18.-World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research. WHO. Geneva, 1993.

19.-Adler L.A, Spencer T , Faraone S.V. et al Validity of pilot adult ADHD self report scale (ASRS) to rate adults ADHD symptoms. Ann Clin Psiquiatry (2006) 18 (3) 145:8

20.-Boonstra, AM, Oosterlaan J, Sergeant J.A et al Executive functional in adult ADHD: a meta-analytic review: Psychol Med (2005) 35 (8):1097-108

21.-Weiss G, Hetchman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Psychiatry 1985; 24:211-220.

22.-Adler L, Cohen J. Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am. 2004;27:187-201

23.-Filipek PA, Semrud-Clikerman M, Steingard RJ, Renshaw PF, Kennedy DN, Biederman J : Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. Neurology 1997; 48: 589-601.

24.-Adler LA, Spencer T, Mc Gough JJ, et al. Long term effectiveness & safety of dexmethylphenidate extended-release capsule in adult ADHD J. Atten Disord 2009 12 (5) 449-59

25.-Faraone SV, Spencer T, Aleardi M, Pagano C, Biederman J. Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention deficit/hyperactivity disorder disorder. J Clin Psychopharmacol; 2004;24:24-29.

26.-Adler LA, Spencer TJ, Milton DR, Moore RJ, Michelson D. Long-term open label study of the safety and efficacy of atomoxetine in adults with attention-defficit/hyperactivity disorder: an interim analysis. J Clin Psychiatry; 2005:66: 294-299.

27.-Adler LA, Wilens T, Gao H, et al. Do adults and adolescents with ADHD respond differently to atomoxetine? Program and abstracts of the 52nd Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry; October 18-23, 2005; Toronto, Ontario, Canada. Abstract B2.

28.-Spencer T, Biederman J, Wilens T, Prince J, Hatch M, Jones J, et al. Effectiveness and tolerability of atomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 1998; 155:693-695.

29.-The MTA Cooperative Group. National institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/ hyperactivity disorder. Pediatrics 2004; 113:754-761.

30.-Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J, Girard K, Doyle R, Prince J, Polisner D, Solhkhah R, Comeau S, Monuteaux MC, Parekh A. A controlled clinical trial of bupropion for attention-deficit/ hyperactivity disorder in adults. Am J Psychiatry 2001; 158:282-288.

31.-Wilens TE, Haight BR, Roigan JP, Huzdiak JJ, Rosenthal NE, Connor DF, et al. Bupropion XL in adults with attention deficit/ hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. Biol Psychchiatry 2005 ;57:793-801.

32.-Joseph Biederman, M.D.; Eric Mick, Sc.D.; Stephen V. Faraone, Ph.D.; Ellen Braaten, Ph.D.; Alysa Doyle, Ph.D.; Thomas Spencer, M.D.; Timothy E. Wilens, M.D.; Elizabeth Frazier, B.A.; Mary Ann Johnson, R.N., M.S., C.S. Influence of Gender on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children Referred to a Psychiatric Clinic Am J Psychiatry 2002;159:36-42.

33.-Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, Hamburger S, Cohen RM (1990) Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. N Engl J Med 323:1361–1366.

34.-Sobanski E, Sabljic D, Alm B, et al; Driving performance in adults with ADHD: Results from a randomized, waiting list controlled trial with atomoxetine European Psychiatry, 2012 pages 1-7.

35.-Retz W, Rets P, Pharmacological treatment of adult ADHD in Europe: The World Journal of Biological Psychiatry; 2011 12 (S1):89-94.

Capítulo 8.
TDAH Y TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE

Dra. Reynalda Armida Beltrán Quintero

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la comunicación incluyen una amplia variedad de condiciones que tienen como problema medular una dificultad en la interacción verbal. En este rubro se agrupan trastornos del habla relativos a dificultades de la articulación, la fluidez y la emisión de la voz, así como a los del lenguaje que se manifiestan por alteraciones en el uso expresivo (hablado, escrito o de signos), el contenido (semántica) y la función del lenguaje (pragmática) [1]. En sentido más amplio se pueden describir como trastornos de la comunicación que son clasificados por su impacto en las habilidades receptivas (capacidad para decodificar, integrar y organizar lo que se escuchó) y las expresivas (capacidad para articular y producir los fonemas a una velocidad y ritmo adecuado, exhibir el tono y la resonancia vocal apropiados y utilizar los fonemas, palabras y oraciones acorde al contexto de la comunicación [1-4].

Es importante distinguir las alteraciones del lenguaje del retardo simple y las variaciones normales del mismo. El retardo simple se caracteriza por la aparición de un comportamiento verbal tardío pero con un patrón de desarrollo típico. La diferencia lingüística se refiere a las variaciones en el vocabulario, la gramática o las estructuras fonológicas que son utilizadas sistemáticamente por un grupo de individuos; están determinadas por factores regionales, sociales o culturales, y étnicos y no se consideran un trastorno [5].

El trastorno por déficit de atención (TDAH) es una condición neurobiológica que se caracteriza por retraso en el desarrollo de los circuitos cerebrales necesarios para la inhibición de las respuestas inmediatas, y el autocontrol. El tener TDAH asociado a trastornos del habla y el lenguaje representa doble riesgo para problemas futuros con el aprendizaje, la socialización y la autoestima [6]. La presencia de hiperactividad, inatención y trastornos del desarrollo del lenguaje en niños de 2 a 4 años se ha reconocido como un predictor de TDAH en la edad escolar, en un 80% [7].

En el contexto de salud mental, la co-ocurrencia de síntomas de la comunicación y del comportamiento es considerable. El 75% de los niños en edad pre-escolar que acuden a consulta a las clínicas familiares de salud mental, tiene TDAH y alrededor del 65% de ellos calificaron por abajo del promedio en las medidas del lenguaje [8].

Un tercio de los niños que reciben atención en programas de educación especial, tienen TDAH y el 54% de ellos tienen, además, dificultades del habla y el lenguaje [9]. De manera similar, en una unidad psiquiátrica para pre-adolescentes, 67% de los chicos con diagnóstico de TDAH, tienen además problemas de comunicación [10].

En una unidad psiquiátrica urbana privada, 19% de 135 niños identificados con problemas del habla y el lenguaje, fueron etiquetados como "hiperactivos" [11]. El objetivo de este capítulo es describir lo que actualmente se conoce como trastorno específico del lenguaje (TEL) haciendo énfasis en la co-existencia con TDAH así como las alteraciones de la comunicación inherentes a éste último.

El lector puede ampliar la información sobre los trastornos del lenguaje secundarios a daño cerebral adquirido, a déficit cognitivo global, a déficit sensorial o a patología del aparato fono-articulador, en otros textos [1-3, 12].

Cuadro I.- Agrupación de los problemas de lenguaje en el niño [1, 2, 3, 5, 12]

NIVEL DE AFECTACIÓN	CATEGORÍA	CONDICIÓN	LENGUAJE RECEPTIVO	LENGUAJE EXPRESIVO
Déficit en el procesamiento central	Sin causa identificable	Abuso y deprivación ambiental		Expresión oral espontánea reducida. Utilizan enunciados cortos y con vocabulario limitado.
		Retraso mental	Comprensión del lenguaje por abajo de su capacidad cognitiva. Dificultad para organizar y categorizar la información, para facilitar su recuperación posterior, para la comprensión de conceptos abstractos y para interpretar lo escuchado	Producción por abajo de su capacidad cognitiva Desarrollo típico pero retrasado. Utilizan formas lingüísticas inmaduras y enunciados más cortos y menos elaborados que sus pares
		Trastorno del espectro autista	Dificultad para analizar, integrar y procesar la información. Interpretación inadecuada	Uso atípico del lenguaje: Prosodia peculiar, inversión pronominal, ecolalia inmediata y tardía, dificultad para adecuarse al contexto de la comunicación, uso estereotipado de expresiones. Problema para seleccionar el vocabulario adecuado a la situación (déficit en la semántica y la pragmática)
		Trastorno específico del lenguaje (TEL)	Procesamiento más lento y menos eficiente de la información. Capacidad limitada para comprender el lenguaje	Enunciados cortos y mal elaborados, dificultad en el uso de las reglas de la gramática. Uso inadecuado del lenguaje en el contexto social.
	Con causa identificable	Exposición prenatal a drogas o alcohol, genopatías	Dificultad para articular, para comprender los conceptos abstractos, los significados múltiples de las palabras y los morfemas que indican tiempo y espacio	Escaso balbuceo en la lactancia, inicio retrasado del lenguaje, uso limitado de gestos. Déficit en la denominación, uso de enunciados cortos y pobres habilidades para la conversación.
		PCI	Déficit en la discriminación auditiva, en el procesamiento de la información y en la atención	Alteraciones del habla: disartria, dispraxia o anartria, parafasias múltiples. Alteraciones de la voz: Nasal, hipernasal, monótona Lenguaje: vocabulario limitado y sintaxis deficiente.
	Por daño adquirido (Afasias)	EVC, trauma	Dificultad para establecer relaciones, hacer inferencias y utilizar la información para resolver problemas. Dificultad para utilizar la atención y memoria necesarios para el procesamiento lingüístico y para comprender y utilizar el lenguaje figurado y los significados múltiples.	La mayor dificultad reside en el uso contextual del lenguaje: la narrativa y la conversación.
		Síndrome de Landau Klefner	Déficit en la comprensión de inicio reciente que evoluciona a la agnosia auditivo-verbal	Inicialmente disminuye la producción oral seguida de sustituciones (parafasias) que puede ser re-emplazada gradualmente por una jerga ininteligible y eventualmente, mutismo.

NIVEL DE AFECTACIÓN	CATEGORÍA	CONDICIÓN	LENGUAJE RECEPTIVO	LENGUAJE EXPRESIVO
Déficit en la recepción o emisión periféricas	Trastorno de la audición	Otitis media, sordera congénita	Dificultad para la percepción y discriminación de sonidos, reconocimiento de la voz y comprensión del lenguaje especialmente en entornos ruidosos	Desaparición de los balbuceos alrededor de los 6 meses, adquisición limitada de vocabulario hablado (dependiendo del grado de hipoacusia). Cuando hablan tienen alteraciones en el tono de voz, distorsiones fonológicas y déficit en la estructura sintáctica
	Problemas de fluidez			Dificultad con la tasa y ritmo del habla, falsos inicios, repetición de sonidos, sílabas y palabras. Puede acompañarse, o no, de comportamientos atípicos como gesticulaciones, cabeceos, etc.

TDAH Y COMUNICACIÓN

Elementos convergentes en la conducta observada.

Los niños pequeños usualmente lloran, gritan e inclusive hacen rabietas cuando no tienen el suficiente lenguaje para expresar sus necesidades o compartir sus sentimientos. A su vez los cuidadores irritados, pueden reaccionar negativamente ignorándolos o castigándoles por la forma no verbal de expresar sus demandas. Cuando estos pequeños no comprenden las advertencias, reprimendas e instrucciones que se les dan, son catalogados como niños malcriados, "malos" o "desentendidos" y terminan siendo castigados o rechazados. Esta espiral negativa se acelera tanto como el niño continúa experimentando fracaso en la interacción social con sus padres y otros. Su mal comportamiento se ve reforzado en la medida en que obtienen atención [13].

Los niños con TDAH frecuentemente actúan antes de considerar cómo sus acciones afectan a otros. Los niños con déficit lingüístico presentan, además, una inmadurez concomitante o inclusive falta de capacidad para auto-dirigirse y regular la conducta. El problema de la auto-regulación del comportamiento, entonces, se vuelve muy evidente en el entorno escolar y provoca mal desempeño académico [14].

Es de sobra conocido el estilo de comunicación de los niños con TDAH. Por un lado, lucen muy platicadores [15]. Pueden abrumar al interlocutor hablando muy rápido y diciendo más de lo necesario; y por otro lado, cuando se espera que den respuesta a preguntas específicas, dicen muy poco, demostrando dificultades en la coherencia del discurso. Pueden tener errores de habla, de fluidez, de pausas excesiva o introducen información irrelevante [16].

Es fácil ver como el retraso del habla y el lenguaje, en combinación con el déficit pragmático inherente al TDAH, puede causar estragos en los procesos críticos necesarios para la comunicación, la adaptación social y la salud mental. A medida que el niño con retraso en sus capacidades lingüísticas es rechazado por sus pares, pierde oportunidad para desarrollar habilidades sociales y relaciones interpersonales. La autoestima y la autoimagen se afectan, lo cual deviene en aislamiento, soledad y depresión. Baker y Cantwell [14] encontraron que los niños con mayor riesgo para tener una mala evolución del lenguaje tenían, al momento del diagnóstico, TDAH combinado con alteraciones del habla y el lenguaje; los que presentaron menos dificultades, únicamente tenían problemas de articulación.

Déficit pragmático y en las habilidades sociales.

El déficit pragmático va implícito en la definición del TDAH. Los reactivos del cuadro 2 describen el comportamiento impulsivo que interfiere en la comunicación, en situaciones sociales.

Cuadro 2

Atributos pragmáticos derivados de los criterios diagnósticos del DSM-5 314. (F90.0)
• Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente. • Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados). • Con frecuencia habla excesivamente. • Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (p. ej., termina las frases de otros; no respeta turno en la conversación). • Con frecuencia le es difícil espera su turno (p. ej., mientras espera en una cola). • Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (p. ej., se mete en las conversaciones, juegos o actividades; puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen otros).

La conducta impulsiva en situaciones sociales, se manifiesta por comentarios imprudentes o reacciones poco cortés. Estas conductas molestan a los demás, no son productivas en situaciones de juego y provocan poca aceptación o inclusive rechazo. A su vez, el niño con TDAH malinterpreta o no toma en cuenta las pautas implícitas en la situación, otras veces no las reconocen o inclusive distorsiona el significado del lenguaje no verbal de quienes lo rodean. Son incapaces de atender las pistas no verbales de la expresión facial, el lenguaje corporal y las inflexiones del lenguaje, además tienen escasa capacidad para ponerse en el lugar del otro o de compartir su estado de ánimo. Debido a su hiperactividad e impulsividad, se entrometen en las conversaciones, cambian abruptamente de tópico o ignoran la regla habitual de tomar turno en una conversación [17,18]. Sufren logorrea y su discurso es desorganizado [16] debido a que no planean ni reflexionan sobre lo que van a decir. La torpeza en el discurso origina que sus pares los rechacen [19] e inclusive el que sean ridiculizados o engañados; curiosamente, pueden ser tan ingenuos que no se percatan de estos hechos.

TRASTORNO ESPECÍFICO DEL DESARROLLO DEL LENGUAJE

Definición, clasificación y cuadro clínico

El trastorno específico del lenguaje (TEL) es un término acuñado por Bishop y Leonard, que parte de criterios de exclusión previamente fijados y adoptados universalmente y se refiere a todo inicio retrasado y desarrollo lento del lenguaje, [3,16] que no guarda relación con un déficit sensorial o motor, con retraso mental, con trastornos psicopatológicos, deprivación socio-afectiva ni con patología cerebral estructural. [3, 4, 20]

Según Rapin y Allen, [12] este trastorno se da en niños con una inteligencia normal, sin ninguna deficiencia motora o auditiva, problemas psicológicos ni dificultad para la comunicación social. Actualmente quedan excluidos de esta categoría los niños con trastornos del lenguaje asociado a una patología cerebral estructural, como infarto, y los que tienen síndrome de Landau-Kleffner [16]. Es una condición heterogénea dado que puede haber diferentes grados de afectación en la producción o la comprensión del lenguaje, en diversos componentes morfosintácticos y no queda claro si es específico a componentes lingüísticos o si también están involucrados aspectos cognoscitivos y de procesamiento.

El término trastorno específico del lenguaje (SLI, por sus siglas en inglés, y TEDL [21] o TEL [22] en español) ha venido desplazando progresivamente el término de disfasia. Se presenta en el 7.4% de la población pre-escolar con una relación 2.8:1 hombre/mujer; es el trastorno del desarrollo más común y potencialmente conlleva a alteraciones en la comunicación y las habilidades sociales y académicas [2]. Inclusive representa un problema de salud pública. A diferencia de los niños con retardo global del desarrollo, es poco común identificar una causa específica del TEL entre los menores a quienes se diagnostica esta condición. A pesar de su alta prevalencia, a la fecha las causas y las bases biológicas siguen sin comprenderse en su totalidad.

La definición más aceptada es la propuesta por Tomblin y cols., y Leonard [3] quienes definen al TEL como la combinación de una inteligencia normal (CI de ejecución mayor de 85) y una alteración del lenguaje (una medida del lenguaje 1.25 desviaciones estándar por abajo de la media).

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) utiliza una definición estadística donde requiere que el niño tenga un desarrollo del lenguaje 2 desviaciones estándar por debajo de la media, con habilidades verbales 1 desviación estándar por debajo de sus capacidades no verbales [(20)]. El DSM-5 utiliza un criterio similar; la definición lleva implícito que las alteraciones del lenguaje tienen una repercusión funcional y existe una discrepancia sustancial entre las habilidades verbales y las no verbales, sin embargo, operacionalmente, no se precisa qué es sustancial [4].

Dada la diversa sintomatología y la heterogeneidad que caracteriza al TEL, se hace patente la necesidad de hacer subgrupos, no sólo para precisar la descripción del fenotipo sino además para facilitar una identificación e intervención tempranas. Se pueden identificar distintas formas clínicas según las combinaciones de discapacidad innata para la comprensión o expresión del lenguaje, aunque todas ellas se agrupen en una sola categoría nosológica con base en su carácter evolutivo, la aparente ausencia de patología estructural cerebral, deprivación ambiental y déficit sensorial primario y la posible existencia de un continuo. Las clasificaciones más recientes pretenden delimitar grupos en función de las áreas de procesamiento lingüístico afectadas, es decir, teniendo en cuenta los procesos de comprensión y expresión, o las dimensiones lingüísticas de fonología, morfología, sintaxis, semántica y pragmática [(2, 3,12)]. La más aceptada, es la de Rapin y Allen [12] basada en medidas clínicas de destrezas fonológicas, sintácticas, semánticas y pragmática de habla espontánea observadas en una situación de juego. Estos autores propusieron inicialmente seis categorías que posteriormente se reagruparon en tres. El cuadro 3 agrupa las categorías más comúnmente utilizadas.

Cuadro 3.- Paralelismo entre las 3 clasificaciones más utilizadas

CIE 10 [(20)]	Trastorno del lenguaje	DSM-5	Rapin y Allen [(12)]
F80.2	Receptivo	315.32	
F80.2	Mixto (Expresivo-Receptivo)	315.32	Agnosia auditivo-verbal y déficit fonológico-sintáctico
F80.0	Fonológico	315.39	Dispraxia verbal Déficit en la programación fonológica
F80.89	De procesamiento de orden superior	315.35	Léxico-sintáctico Semántica-pragmática

La descripción de cada subdivisión se da a continuación:

Déficit en la programación fonológica. El problema principal es la producción verbal imprecisa e ininteligible. Presentan habla fluida y en algunos casos puede ser abundante, aunque no consiguen el mínimo de calidad ni claridad para hacerse entender por sus interlocutores. La mayoría de estos niños mejora durante la edad escolar, por lo que el problema se considera menos grave que el que presentan los menores con dispraxia verbal.

Déficit fonológico-sintáctico. Estos niños tienen dificultades de articulación, fonología y morfosintaxis, tanto de tipo expresivo como receptivo. Emiten enunciados muy cortos con omisión frecuente de palabras y de marcadores morfológicos. Los problemas de comprensión son menores que los de producción y sólo se evidencian en el lenguaje abstracto y descontextualizado.

Déficit léxico-sintáctico. Este subgrupo tiene dificultades léxicas, morfológicas y de evocación de palabras. Les cuesta encontrar la palabra correcta y suelen obviarla con parafasias imprecisas que pueden recordar a algunos tipos de anomia afásica. La sintaxis es inmadura para la edad aunque las habilidades fonológicas y articulatorias se encuentran dentro de la normalidad.

Déficit semántico-pragmático. En estos niños, el problema del lenguaje radica en la comprensión del significado de los mensajes verbales, ya que los interpretan literalmente. Por otro lado, su habla es fluida y estructuralmente correcta. No responden adecuadamente a las preguntas o lo hacen basándose sólo en alguna palabra que hayan comprendido, sin tener en cuenta el mensaje en su conjunto. Es común que presenten ecolalia, inversión pronominal y perseveraciones.

Agnosia verbal auditiva. Los niños con este problema no comprenden el lenguaje aunque sí los gestos simbólicos, y si su edad y madurez lo permitenten pueden aprender rudimentariamente la lectura. Es un trastorno poco frecuente.

Dispraxia verbal. Característicamente, estos niños tienen problemas fonológicos y articulatorios logrando hablar con mucho esfuerzo y poca fluidez. Si los problemas expresivos son muy graves, se hace muy difícil la evaluación de sus destrezas sintácticas.

Crespo-Eguilaz y cols.[21] describieron variaciones psicolingüísticas en una muestra de 42 niños con TEL empleando la clasificación clínica de Rapin y Allen, y encontraron que en un momento dado su perfil clínico correspondía a un grupo diagnóstico concreto y, posteriormente, a otro distinto; un niño pasó del trastorno de la programación fonológica al fonológico-sintáctico, el segundo pasó de la dispraxia verbal al fonológico-sintáctico, dos pasaron de agnosia verbal al fonológico sintáctico, y el último, de un trastorno en la programación fonológica al léxico-sintáctico y al semántica pragmático. Los autores hacen hincapié en que la mayor parte de las transiciones diagnósticas observadas, transcurren en algún momento de la evolución del cuadro, por el trastorno fonológico-sintáctico, variedad más frecuente en la población general con TEL. Esta variabilidad en las categorías diagnósticas puede deberse a variables ligadas a la evolución neurocognitiva y a las de intervenciones terapéutica.

ETIOPATOGENIA [2, 3, 23-27]

Existen numerosas investigaciones enfocadas a documentar qué sucede en el niño que no está aprendiendo a hablar bien. Aunque el TEL es una condición francamente heterogénea, en una gran proporción de casos la dificultad más obvia se encuentra con los aspectos formales (o gobernados por reglas) del lenguaje: fonología y sintaxis. Estos niños dicen sus primeras palabras y las combinan más

tardíamente que sus pares y su lenguaje se detiene antes. Inclusive, cuando se comparan sus medidas de lenguaje con niños controles de menor edad, los niños con TEL exhiben un perfil irregular de las habilidades del lenguaje y una frecuencia anormal de errores inusuales para la edad (Cuadro 4).

Cuadro 4.- Resumen de los criterios clínicos de inclusión del TEL.

Habilidades del lenguaje	1.5 desviaciones estándar por debajo de la media, al ser medidas mediante pruebas estandarizadas.
CI no verbal	Mayor o igual a 85 y desarrollo normal en habilidades sociales y destrezas para el auto-cuidado.
Audición	Normal.
Estado neurológico	Sin evidencia de daño cerebral focal ni disfunción agregada como epilepsia, PCI, EEG en sueño de onda lenta normal.
Aparato fono articulador	Íntegro.
Estimulación ambiental	Adecuada.
Hallazgos comunes de la conducta verbal	**Retraso en el inicio del lenguaje. Emisión de la primera palabra hasta los dos años, o después.**
	Producción inmadura o distorsionada de los fonemas, especialmente en pre-escolares.
	Uso de estructuras gramaticales simplificadas tales como omisión de la terminación del tiempo pasado o del auxiliar "s" (en inglés). En español: omisión y sustitución en artículos, pronombres, preposiciones y algunos componentes verbales así como omisión de clíticos. Omisión de preposiciones y determinantes, falta de concordancia sujeto-verbo, menos variedad e inflexiones de verbos y omisión de argumentos de verbos en ciertos contextos y con verbos específicos.
	Vocabulario receptivo y expresivo limitado.
	Déficit en la memoria de trabajo fonológica.
	Dificultad para comprender estructuras verbales complejas, especialmente cuando el interlocutor habla rápidamente.

Cabe hacer notar que el TEL es tan heterogéneo como los cambios propios de la edad así que el diagnóstico no depende de la presencia o ausencia de las características específicas del lenguaje (destacadas en negrita) sino de los primeros 4 puntos.

Estos niños tienen déficit en todas las áreas del lenguaje, aunque algunas de ellas causen mayor problema que otras; los de habla inglesa tienen una dificultad particular con inflexiones gramaticales como los posesivos (Jane´s dog), además de errores en la estructura del enunciado y la fonología.

Además existe un paralelismo interesante entre estos indicadores y los estudios de la sintaxis realizados en niños con TEL que enfatizan cómo éstos aprenden palabras o frases completas sin percatarse de que están construidas por elementos comunes. Esto es, pueden conocer la palabra *perro* en referencia a un animal canino y *gato* en referencia a un felino, sin percatarse de que existe una regla general para formar plurales añadiendo "s". Claramente esto se traduce en una mayor dificultad para desarrollar el lenguaje. Otros han propuesto que, la dificultad radica en que el niño con TEL tiene una conciencia implícita de dichas reglas, pero no cuenta con una capacidad adecuada de procesamiento. Esto significa que en lugar de aplicar la regla automáticamente y sin esfuerzo, la norma es frágil y no será aplicada cuando el sistema del lenguaje se vea confrontado con otras demandas. Esto sugiere que hay un conocimiento que siendo automático para muchos niños, es muy laborioso de aplicar para

aquellos que tienen TEL. Lo interesante del estudio del papel de la fonología y la sintaxis, es que sugieren que el problema no es que hayan desaparecido bits de fonología o sintaxis de la lengua, sino que el niño se queda estancado en modos inmaduros de procesamiento del lenguaje que impiden un nuevo aprendizaje. Debido a que el comportamiento evidente, por ejemplo, repetición y memorización de una nueva palabra, o la adición de una terminación gramatical a una palabra logrado en cada niño, puede ser alcanzado de manera diversa, se debe enfocar menos en las palabras o frases que el niño dice o comprende y más en las representaciones subyacentes que utiliza para codificar el lenguaje. Los métodos de procesamiento menos eficaces utilizados por los niños con TEL, significan que aún cuando parezcan haber alcanzado los aspectos formales del lenguaje, su conocimiento puede ser frágil. Esto explica por qué los adultos que parecen haberse recuperado de un TEL siguen desempeñándose pobremente cuando son evaluados con pruebas específicas que contienen una carga de información que les exige manejar material novedoso.

En los estudios realizados con niños hispano-hablantes se reporta que los componentes más sensibles son específicos al español, dado que en otras lenguas están afectados otros morfemas. Coinciden en que los niños con TEL tienen afectados varios componentes morfosintácticos, tanto en omisión como en sustitución (errores de uso) principalmente en artículos, pronombres, preposiciones y ciertos componentes verbales. Algunos autores proponen que el retraso o modificación de uso en formas verbales es mayor al de niños con desarrollo típico de su mismo nivel lingüístico. Otros encontraron sustituciones inadecuadas de artículos en género y omisiones. En conjunto, todos demuestran que omiten o sustituyen los clíticos por artículos de género, omisión de algunas partes fundamentales de la oración como preposiciones y determinantes, falta de concordancia sujeto-verbo, menos variedad e inflexiones de verbos y omisión de argumentos en ciertos contextos y con verbos específicos. Cuando se analiza la narrativa, se encuentra un alto porcentaje de falsos inicios, auto-repeticiones o reparaciones (rodeos), menor longitud y complejidad del enunciado y mayor porcentaje de uso incorrecto de la suma de verbos, artículos y clíticos. En un trabajo reciente con niños mexicanos se hace hincapié en el problema de la concordancia y la dificultad para mantener el tiempo y el aspecto a lo largo de la secuencia o evento narrativo, y se destaca la necesidad de estudiar con más detenimiento los rodeos que hacen estos menores, particularmente sobre el determinante y el clítico.

Repetición de pseudopalabras [22, 28-30]

En los niños pequeños existe una fuerte correlación entre el desarrollo del lenguaje y las pruebas de memoria de trabajo fonológica. La prueba desarrollada por Gathercole y Badeley que implicaba la repetición de palabras sin sentido con un número progresivamente mayor de sílabas, que al ser aplicada en niños con TEL se encontró que éstos se desempeñaban igual a los niños del grupo control al repetir palabras de una y dos sílabas, sin embargo, su desempeño se deterioraba considerablemente al incrementar el número de silabas sugiriendo la presencia de un déficit en la memoria de trabajo más que en la articulación. Estos hallazgos se han confirmado en otros estudios realizados en población tanto de habla inglesa como hispana. Más aún, en niños que parecen haber normalizado la función lingüística, hay evidencia de que persiste la dificultad para la repetición de pseudo-palabras cuando se reevalúan años después. Estos hallazgos sugieren que el déficit en la memoria de trabajo fonológica podría ser el déficit medular en el TEL.

Procesamiento auditivo [31,32.]

En un buen número de niños con TEL existe una limitación para el procesamiento de sonidos rápidamente cambiantes y una dificultad para diferenciar entre pares de consonantes oclusivas combinadas con vocales (pa/ba). Por otro lado, el desempeño en las pruebas de procesamiento auditivo en edades

tempranas, predice con buen nivel de certeza, el desarrollo del lenguaje a los 3 años de edad en el mismo sujeto.

Estudio electrofisiológicos [33-35].

Si bien los niños con síndrome de Landau-Kleffner u otras epilepsias asociadas a problemas del lenguaje quedan excluidos de la definición de TEL, permanece la pregunta de si la actividad epileptiforme subclínica podría originar trastornos del lenguaje en algunos niños que por otro lado cubren los criterios establecidos para dicho trastornos. La ausencia de una respuesta consistente al uso de anticonvulsivantes, sugiere que la presencia de actividad epileptiforme es un epifenómeno de una anormalidad electrofisiológica no categorizada.

Potenciales cerebrales relacionados a estímulos auditivos [36]

Los estudios de procesamiento auditivo con potenciales auditivos cerebrales provocados han demostrado que los niños con TEL tienen un desempeño más pobre y su tiempo de reacción para discriminar diversos estímulos es más prolongados en comparación con los grupos control.

Asimismo los padres de niños con TEL que tienen historia de retardo en el lenguaje, presentan el mismo fenómeno.

Evidencia de influencias prenatales y ambientales sobre el desarrollo cerebral (37,38)

En un estudio en el que se incluyeron 5 862 niños con TEL entre 6 y 7 años de edad, seleccionados de una población escolar de 244 619, se encontró que un Apgar menor a 3 a los 5 minutos, con un peso menor a 2 500 gr, (particularmente menor a 1 500 gr) y ser producto de multípara, eran antecedentes estadísticamente significativos para presentar TEL. Madres con bajo nivel escolar, estado marital (madre sola o soltera) y cuidado prenatal iniciado también son factores asociados a la presencia de TEL, este conjunto de factores refleja en gran medida el estado socio-económico de las madres, y puede reflejar factores genéticos o influencias ambientales en el desarrollo del lenguaje. Sin embargo, el aumento del riesgo asociado a peso bajo al nacer y un APGAR bajo a los 5 minutos, sugieren que los insultos prenatales crónicos o las afectaciones agudas al SNC en desarrollo pueden conducir, posteriormente, a trastornos en el desarrollo del lenguaje. Existen otros estudios que agregan evidencias de la influencia de los factores ya mencionados, más el de otras afecciones perinatales como displasia broncopulmonar, exposición a cocaína y/o alcohol.

Comorbilidad

Los niños con TEL suelen tener otras disfunciones neurológicas asociadas. En diversos estudios se ha encontrado que estos niños tienen una incidencia mayor de alteraciones motoras: sincinecias, impersistencia motora, hiperreflexia, dispraxia y disdiadococinecia, así como alteraciones en el procesamiento viso-espacial. Finalmente, al inicio se mencionó la conocida coexistencia de TDAH y TEL así como de TEL y TDAH, al igual que la asociación entre lenguaje y dificultad específica para el aprendizaje de la lectura y la escritura [39-42].

No obstante que los estudios anatomopatológicos son limitados, [43] se conoce que estos niños rara vez presentan evidencia de daño o enfermedad cerebral; existen por lo menos dos reportes al respecto. El primero corresponde a un niño de 10 años, quien presentaba retardo severo del lenguaje con una inteligencia no verbal normal, en cuya autopsia se encontró pérdida bilateral del tejido cor-

tical y la sustancia blanca subyacente por atrás de la circunvolución central que llegaba hasta la ínsula y el tejido que rodeaba a la cisura de Silvio; asimismo, se encontraron signos de degeneración severa del cuerpo geniculado medial. El otro describe los hallazgos encontrados en una niña de 7 años con disfasia del desarrollo, quien murió por una encefalitis por virus de Epstein-Barr en la que se encontró displasia de la circunvolución frontal inferior izquierda con simetría anormal de la corteza de asociación auditiva (plano temporal). Este último hallazgo, en concordancia con el descrito por Galaburda en niños con dislexia, permite suponer que éste podría ser el marcador biológico del trastorno del lenguaje; sin embargo, algunos investigadores sugieren que la asimetría, a su vez, puede ser producto de la estimulación ambiental y se va estableciendo a medida que el niño ejercita la memoria fonológica (proceso de adición), mientras que otros sugieren que más bien hay un proceso de pérdida neuronal en las estructuras que no son utilizadas (poda de las áreas derechas) [2].

Imagenología en TEL

El advenimiento de los estudios de neuroimagen morfométrica y funcional ha proporcionado evidencias crecientes de que el TEL está asociado con desarrollo neurológico atípico en las regiones cerebrales involucradas en la adquisición y desarrollo del lenguaje: Las áreas de Broca y de Wernicke. Los resultados no son consistentes en todos los estudios pero ponen de manifiesto que los niños con TEL tienen cerebros que son estructuralmente diferentes de aquellos con desarrollo normal. Hasta la fecha, los hallazgos más consistentes son reducción del volumen cerebral y patrones atípicos de asimetría cerebral. Aunque, dada las diferentes regiones asimétricas identificadas sigue siendo incierto si la discrepancia depende de las diferencias metodológicas o la heterogeneidad biológica subyacente (Cuadro 5) [44-51].

Cuadro 5.- Resumen de investigaciones dirigidas a documentar alteración anatómica cerebral.

Autor	Muestra	Resultados
Gauger [50]	11 niños con TEL y 19 Controles de 10 años de edad	Pérdida de la asimetría de la región perisilviana. Pars triangularis reducida.
Plante [45]		Pérdida de la asimetría perisilviana.
Jerningan [46]	20 niños con TEL y 12 niños en el grupo control.	Disminución del volumen de la región perisilviana posterior izquierda. Asimetría en las regiones cerebrales infero-anterior y supero-posterior.
Clark y Plante [47]	Padres de niños con TEL	Presencia de una circunvolución adicional en el área de Broca.
Preis [48]	Se estudiaron 21 niños con TEL, diestros y 21 niños con desarrollo normal	Disminución simétrica del plano temporal y reducción del volumen prefrontal en un 7%.
Preis [49]	Par de gemelos monocigóticos con TEL tipo fonológico-sintáctico y dificultad en el aprendizaje.	Heterotopias en ambas regiones parieto-temporales, más pronunciadas en el gemelo más afectado y de mayor extensión en hemisferio izquierdo.
Njiokiktjien [60]	Se practicó RNM a 110 niños con TEL, dificultad específica en el aprendizaje o con dificultades generalizadas en el aprendizaje.	Disminución del volumen del cuerpo calloso en casi todos los casos sin correlación con la severidad del cuadro clínico.
Watkins [51]	21 individuos de la misma familia, portadores de la mutación del gen FOXP2. 10 afectados, de 9 a 21 años y 7 sanos de 9 a 27 años. Se tomaron como control datos del archivo, de individuos de 17 años.	Disminución significativa de la sustancia gris del núcleo caudado, de la corteza sensorio-motora y el cerebelo.

trastornos del desarrollo del lenguaje, pero tampoco existe una base neurológica adquirida que lo explique en su totalidad. Las evidencias acumuladas apuntan hacia las influencias genéticas que inciden en los estadios tempranos del desarrollo. Las primeras surgieron de los estudios epidemiológicos en los que se documentó la incidencia promedio de historia familiar en el 39% de los probandos en relación con las familias control.

La mayoría de los estudios reportan una incidencia mayor en varones con una relación hombre-mujer de 1.2:1 a 5.9:1. Esto sugiere que los factores hormonales podrían influir en la génesis del TEL; sin embargo, en al menos un estudio de escrutinio realizado en población abierta no se encontró diferencia en la incidencia por género.

La segunda evidencia proviene de los estudios en gemelos. Bishop reportó una concordancia de 72% en gemelos monocigóticos en comparación con un 4% en los dicigóticos tomando como referencia, para establecer el endofenotipo, una discrepancia de 20 puntos entre el CI verbal y el de ejecución. Cuando se utilizan criterios más liberales para el diagnóstico, la concordancia se incrementa a 90% en gemelos monocigóticos y 62% en gemelos dicigóticos. La misma Dorothy Bishop reportó la evidente existencia de factores genéticos comunes que ocasionan alteraciones en las pruebas de desempeño motor y de habla (repetición de pseudopalabras).

Existe una familia inglesa (la familia KE) en la que se encontró una mutación dominante en el gen FOXP2 (un factor putativo de trascripción) que está asociado con una alteración severa del lenguaje. Recientemente se han realizado dos rastreos de genoma amplio en familias con TEL en la búsqueda de asociación entre el trastorno del lenguaje y loci cromosómicos específicos. El consorcio del TEL (SLI Consortium) encontró una asociación entre la alteración del lenguaje y dos loci separados en los cromosomas 16 y 19. El locus del cromosoma 16 se encontró asociado con un pobre desempeño en la repetición de pseudopalabras, mientras que el locus del cromosoma 19 estuvo asociado a pobre desempeño en la pruebas de lenguaje expresivo. Bartlett y cols. reportaron la existencia de un locus en el cromosoma 13 asociado a la discrepancia entre el CI no verbal y las habilidades de la lectura (una posible consecuencia tardía del TEL). Más recientemente se reportó una alteración en el brazo largo del cromosoma 7, en una población chilena residente en un área geográfica restringida.

En suma, los factores que concurren en una alteración del lenguaje frecuentemente no son específicos a este y afectan otros procesos neurológicos. Puede ser que el lenguaje sea la función más sensible al déficit subyacente o la alteración más fácilmente reconocible en la clínica.
El reto para las futuras investigaciones reside en cómo integrar los conocimientos de genética molecular con los factores ambientales y predecir el resultado de su interacción.

HISTORIA NATURAL DEL TEL

En algunos niños con TEL se normaliza el desarrollo del lenguaje [55]. En otros, aunque se observan ganancias en las habilidades lingüísticas en el curso del tiempo, con frecuencia permanecen durante la niñez tardía [2] y en algunos casos persisten hasta la vida adulta. Además, los adolescentes y adultos con TEL suelen tener menor nivel de escolaridad, perciben menos remuneración por su trabajo y exhiben mayores dificultades para la adaptación social y las relaciones interpersonales [27].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del TEL se basa actualmente sobre criterios de exclusión y evolución, aunados a una evaluación neuropsicolingüística específica [4, 20]. (Cuadros 6, 7 y 8)

Cuadro 6.

Trastorno del lenguaje. Criterios diagnósticos DSM-5	**315.32 (F80.2)**
A.- Dificultades persistentes en la adquisición y uso del lenguaje en todas sus modalidades (es decir, hablado, escrito, lenguaje de signos u otro) debido a deficiencias de la comprensión o la producción que incluye lo siguiente: *1) Vocabulario reducido (conocimiento y uso de las palabras).* *2) Estructura gramatical limitada (capacidad para situar las palabras y las terminaciones de palabras juntas para formar frases basándose en reglas gramaticales y morfológicas).* *3) Deterioro del discurso (capacidad para usar vocabulario y conectar frases para explicar o describir un tema o una serie de sucesos o tener una conversación).*	
B.- Las capacidades del lenguaje están notablemente, y desde un punto de vista cuantificable, por debajo de lo esperado para la edad, lo que produce limitaciones funcionales en la comunicación eficaz, la participación social, los logros académicos o el desempeño laboral, de forma individual o en cualquier combinación.	
C.- El inicio de los síntomas se produce en las primeras fases del período de desarrollo.	
D.- Las dificultades no se pueden atribuir a un deterioro auditivo o sensorial de otro tipo, a una disfunción motora o a otra afección médica o neurológica y no se explica mejor por discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o retraso global del desarrollo.	

Cuadro 7.

Trastorno de la comunicación social (Pragmático)	**315.39 (F80.89)**
Criterios diagnósticos	
A.- Dificultades persistentes en el uso social de la comunicación verbal y no verbal que se manifiesta por todos los siguientes factores: *1) Deficiencias en el uso de la comunicación para propósitos sociales, como saludar y compartir información, de manera que sea apropiada al contexto social.* *2) Deterioro de la capacidad para cambiar la comunicación de forma que se adapte al contexto o a las necesidades del que escucha, como hablar de forma diferente en un aula o en un parque, conversar de forma diferente con un niño o con un adulto y evitar el uso de un lenguaje demasiado formal.* *3) Dificultades para seguir las normas de conversación y narración, como respetar el turno en la conversación, expresarse de otro modo cuando no se es bien comprendido y saber cuándo utilizar signos verbales y no verbales para regular la interacción.* *4) Dificultad para comprender lo que no se dice explícitamente (p. ej., hacer inferencias) y significados no literales o ambiguos del lenguaje (p.ej., expresiones idiomáticas, humor, metáforas, múltiples significados que dependen del contexto para la interpretación).*	
B.- Las deficiencias causan limitaciones funcionales en la comunicación eficaz, la participación social, las relaciones sociales, los logros académicos o el desempeño laboral, ya sea individualmente o en combinación.	
C.- Los síntomas comienzan en las primeras fases del período de desarrollo (pero las deficiencias pueden no manifestarse totalmente hasta que la necesidad de comunicación social supera las capacidades limitadas).	
D.- Los síntomas no se pueden atribuir a otra afección médica o neurológica ni a la baja capacidad en los dominios de morfología y gramática, y no se explican mejor por un trastorno del espectro del autismo, discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual), retraso global del desarrollo u otro trastorno mental.	

Cuadro 8.

Trastorno de la comunicación no especificado 307.9 (F80.9)
Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos del trastorno de la comunicación que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios del trastorno de la comunicación o de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos del desarrollo neurológico. La categoría del trastorno de la comunicación no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de trastorno de la comunicación o de un trastorno del desarrollo neurológico específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico específico

Es importante obtener una historia clínica completa siguiendo el formato convencional y un examen físico orientado a constatar la presencia de integridad sensorial, ausencia de signos duros de daño cerebral y de estigmas de enfermedad específica. En la descripción del padecimiento actual, se debe obtener la historia del desarrollo del lenguaje precisando si el niño presenta retardo, detención y/o regresión, o pérdida; si está comprometida o no la comprensión y cuál es la repercusión funcional en la comunicación, la interacción social, el juego y el desempeño escolar. La exploración debe incluir una entrevista o una sesión de juego con el niño a fin de observar la emisión espontánea del habla, la interacción verbal con los padres y el examinador, así como sus destrezas en tareas de papel y lápiz (Fig. 1). La solicitud de estudios de gabinete y laboratorio, así como la derivación a otros servicios, depende de las entidades consideradas en el diagnóstico diferencial [56].

Fig. 1 Niña de 5 años con TDAH y TEL

Los niños menores de 4 años son los que representan el mayor desafío para el diagnóstico debido a la amplia variación en el desarrollo normal del lenguaje, aunado a la falta de pruebas debidamente estandarizadas para medir el coeficiente intelectual en este rango de edad [56]. En la mayoría de investigaciones aplicadas a este grupo etario, se utiliza el inventario MacArthur-Bates del desarrollo de habilidades comunicativas, la escala de habilidades múltiples de McCarthy, el análisis de la narrativa y la repetición de pseudopalabras (Cuadro 9). Es esta última prueba la que parece tener más valor para diferenciar a los niños con TEL de los que sólo tienen retardo simple en el lenguaje o un trastorno fonológico (Cuadro 10).

Cuadro 9. Pruebas utilizadas para evaluar las habilidades psicolingüísticas

Nombre de la prueba	Evalúa
BELP	Discriminación auditiva, análisis fonológico, programación fonológica, articulación de palabras y pseudo-palabras
ITPA	Integración auditiva, integración gramatical, comprensión auditiva
Vocabulario de Peabody	Vocabulario
TSA-comprensión	Semántica
Prueba de Boston	Vocabulario
WISC, WPPSI , Escala de habilidades de Mc-Carthy CDI	Uso cognitivo: vocabulario, fluidez verbal y uso pragmático de la Lengua.
WISC, McCarthy y WPPSI	Cociente intelectual

Cuadro 10.

Trastorno fonológico	315.39 (F80.0)
A.	Dificultad persistente en la producción fonológica que interfiere con la inteligibilidad del habla o impide la comunicación verbal de mensajes.
B.	La alteración causa limitaciones en la comunicación eficaz que interfiere con la participación social, los logros académicos o el desempeño laboral, de forma individual o en cualquier combinación.
C.	El inicio de los síntomas se produce en las primeras fases del período del desarrollo.
D.	Las dificultades no se pueden atribuir a afecciones congénitas o adquiridas, como parálisis cerebral, paladar hendido, hipoacusia, traumatismo cerebral u otras afecciones médicas o neurológicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento del niño con TDAH comórbido con trastorno del lenguaje, debe incluir el manejo propio de la primera condición (abordado en el capítulo .) más la terapia del lenguaje que sigue siendo empírica en su mayoría y no normaliza en un 100% las funciones del lenguaje [55,57]. Si bien la terapia del lenguaje corre a cargo del especialista en el área, el médico debe estar familiarizado con las conductas que interfieren con una mejor respuesta y cuáles son susceptibles de mejorar con los fármacos. La **tabla 1** resume las características más sobresalientes que debe cubrir un programa de lenguaje.

Tabla 1. Estrategias de intervención para niños con TDAH y Trastornos del lenguaje.

1.- Establezca un equipo interdisciplinar para entender la complejidad del asunto.
2.- Utilice procedimientos estandarizados para la terapia remedial. Ponga atención especial a: a) Articulación b) Semántica c) Sintaxis d) Pragmática
3.- Utilice procedimientos específicos para manejar las conductas problemáticas. a) Intervenga después de que la medicación ha surtido efecto. b) Programe sesiones relativamente cortas. c) Establezca un sistema de recompensas en sintonía con el del aula. d) Dé recompensas positivas y frecuentes –sociales, tangibles o comestible. e) Ofrezca atención positiva e individualizada, ya que esta actitud suele ser un reforzador positivo, per se. f) Evite ir al paso rápido del niño con TDAH. g) Mantenga la calma, sea firme y consistente. h) Haga eco de lo que el niño dice más que reaccionar a lo que dijo. i) Desarrolle un vocabulario para manejar las conductas inapropiadas tales como: "eso no se hace aquí", o "¿estás haciendo una buena o mala elección"? j) Lleve al niño al lugar de tiempo fuera o regréselo con su madre, si está fuera de control y adviértale: -"Puedes regresar al salón cuando te hayas calmado".

La complejidad de la alteración en el lenguaje requiere un enfoque terapéutico variado dirigido a las deficiencias en la forma (sintaxis, fonología, morfología), el contenido (semántica) y uso del lenguaje (pragmática), así como a la producción del habla y el uso de la voz. Se requiere no sólo la intervención del terapeuta del lenguaje sino la participación comprometida de los padres, educadores y las personas que conviven regularmente con él.

El objetivo del tratamiento es incrementar las habilidades de comunicación y las metas variarán en cada niño dependiendo del contexto y los aspectos que se encuentren afectados. No siempre se requiere establecer las metas en estricto apego a la secuencia normal del desarrollo. En algunos casos el enfoque funcional es el más adecuado. Esto es cierto en los niños con dispraxia verbal, déficit semántico-pragmático y agnosia auditivo-verbal. Apoyar la comunicación evita sobrecargar la tolerancia a la frustración y reduce los conflictos durante la convivencia con el menor [57,59].

El papel principal del médico es identificar y manejar las comorbilidades, orientar a la familia en la búsqueda de la mejor alternativa de rehabilitación y realizar un seguimiento cuidadoso del desarrollo general para intervenir oportunamente. Cabe mencionar que el abordaje inicial y el cuidado a largo plazo de un niño con problemas del lenguaje requiere un pensamiento flexible y dinámico, pues como el lector puede inferir es posible que en algunos pequeños los diversos factores etiopatogénicos converjan en un momento dado y en otros no, o varíen las manifestaciones o la respuesta al tratamiento no es la esperada. Otro punto a destacar es que aun cuando se encuentre evidencia de

daño o disfunción cerebral, o de alteración genética, no siempre van a ser estos datos los pertinentes para decidir cuál será el tratamiento recomendado para el problema del lenguaje. Habrá casos en los que se identifique con certeza la existencia de un factor generador del problema pero escapa al propio control el modificarlo (oposición de los padres al manejo farmacológico o el apoyo psicológico para sobreponerse y comprometerse con la rehabilitación, pobreza, falta de servicios, etc.) y por el contrario, aun cuando no exista deprivación, la optimización de la estimulación siempre mejora la comunicación aunque no necesariamente los aspectos formales del lenguaje [56].

CONCLUSIÓN

El Lenguaje es una función compleja que surge de la interacción entre las estructuras biológicas y el medio ambiente. Traduce procesos anatomo-funcionales de adición, sustracción y reorganización y se expresa por comportamientos observables que son producto de la influencia y el modelamiento provisto por el ambiente. Es una función que evoluciona paralelamente a la maduración del individuo, e influye en la adquisición y desarrollo de otras funciones mentales superiores como la auto-regulación de la emoción y la atención, además de ser el vehículo para adquirir, ampliar y compartir conocimientos. Las manifestaciones de su alteración son tan diversas como puede ser el momento del desarrollo en que se realice el corte para su análisis al punto de que, en algunos casos, las desviaciones en el comportamiento verbal pueden parecer las menos relevantes. Así que cuando un niño consulte por cualquier trastorno del neurodesarrollo, su evaluación siempre debe incluir el análisis del lenguaje.

BIBLIOGRAFÍA

1.-American Speech-Language Hearing Association.(1993) Definitions of communication disorders and variations. ASHA. ;35(Suppl 10):40-41.

2.-Bishop, D, Leonard L(2001) Spech and language impairments in children: Causes, Characteristics, intervention and outcome. Oxford_Psychology Press 2001

3.-Leonard LB: (1998) Children with Specific Language Impairment. Cambridge, MA, The MIT Press, 1998.

4.-Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5, Arlington VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013

5.-Bland-Stewart LM. (2006) Difference or deficit in speakers of African-American English? What every clinician should know... and do. The ASHA Leader. 2005: 6-7, 30-31.

6.-Ornoy, A., Uriel L., and Tannenbaum, A. (1993) Inattention, hyperactivity and speech delay at 2.4 years of age as a predictor for ADD-AD/HD syndrome. Israeli Journal of Psychiatry and related sciences 30:155-163

7.-Suzanne T. P.V. Sundheim, MD (2004) Psychiatric Implications of Language Disorders and Learning Disabilities: Risks and Management J Child Neurol 2004;19:814—826).

8.-Love A. J and Thompson, M.G. (1988) Language disorders and attention deficit disorders in young children referred for psychiatric services. Am J Orthopsychiatry 58:52-64

9.-Trautman R.C. Giddan. J.J., Jur S.G. (1990) Language risk factor in emotionally disturbed children in a school and day treatment program. Journal of Childhood Communication Disorders 13, 123:133

10.-Giddan, Milling, L., and Campbell, N.B. (1996) Unrecognized language and speech deficits in preadolescent psychiatric in patients, Am. J. of Orthopsych 6:85-92

11.-Chess S. and Rossenberg, M. (1974) Clinical differentiation among children with initial language complaints. Journal of autism and childhood schizophrenia, 4:99-109

12.-Rapin ID, Allen DA,. (1998) Syndromes in developmental dysphasia and adult aphasia. In Plum F, Ed. Language. Communication and the brain. New York_ Raven Press: p.57-75

13.-Giddan J.L, Milling, (2000) L. Attention deficit/hyperactivity disorders in young children in Handbook of early Language impairment in children: Delmar, Canada P: 90

14.-Baker and Cantwell, D.P. (1992) Attention deficit disorder and speech/language disorders, comprehensive Mental Health Care, 2, 3-16

15.-Sandler, A. D., Hooper, S. R., Watson, T. E., Coleman, W. L., Footo, M., & Levine, M. (1993). Talkative children: Verbal fluency as a marker for problematic peer relationships in clinic referred children with attention deficit. Perceptual and Motor Skills, 76, 943–951.

16.-Barkley, R., (1990) Attention deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment. New York_ Guilford.

17.-Baltaxe, C., and Simmons J.Q. (1988 a) Communications deficits in preschool children with psychiatric disorders. Seminars in Speech and Language 9:81-91

18.-Humphries, T. Koltum, H., Malone, M. and Roberts, W (1994) Teacher-identified oral language difficulties among boys with attention problems. Developmental and Behavioral Paediatrics, 15:92-98

19.-Whalen, C and Hanker, B. (1985) The social words of hyperactive children. Child Psychiatry Review 5: 447-448

20.-World Health Organization: The ICD-10 Classification for Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria For Research. Geneva, World Health Organization, 1992

21.-Crespo–Eguilaz, Narbona J., (2003) Perfiles clínicos evolutivos y transiciones en el espectro del trastorno específico del desarrollo del lenguaje, Rev Neurol 36(supl 1): S29-35

22.- Aguado G., Cuetos-Vega F, Domenzàin M, Pascual B., (2006) Repetición de pseudopalabras en niños españoles con trastorno específico del lenguaje: Marcador psicolingüístico, Rev. Neurol 43 (supl 1) S201-S208

23.-Nowakowski RS. (1987) Basic concepts of CNS development. Child Development 58: 568–95.

24.-Hsinjen Julie Hsu and Dorothy V.M. Bishop (2011) Grammatical Difficulties in Children with Specific Language Impairment: Is Learning Deficient? Hum Dev. 2011 January ; 53(5): 264–277

25.-San Torrent, M., Badia I, Serra M., (2007). "Contributions from bilingual Specific Language Impairment in Catalan and Spanish to the understanding of typical and pathological language acquisition", en A Portrait of the Young in the New Multilingual Spain, C. Pérez Vidal, M. Juan-Garau y A. Bel (Eds.), England: Multilingual Matters, pp 1-37

26.-Jackson-Maldonado, D., Bárcenas Acosta, R.P., Alarcón Neve, L.J. (2010) Variabilidad morfosintáctica en las narrativas de niños con Trastorno Específico de Lenguaje. En R. Barriga (ed.) La narrativa y su impacto en el desarrollo lingüístico infantil. El Colegio de México En prensa

27.-Whitehouse AJ, Line EA, Watt HJ, Bishop DV (2009). Qualitative aspects of developmental language impairment relate to language and literacy outcome in adulthood. Int J Lang Commun Disord. 44(4):489-510

28.-Gathercole SE, Willis C, Baddeley AD, Emslie H: (1994) The Children's Test of Non-Word Repetition: A test of phonological working memory. Memory 2:103-127.

29.-Botting N, Conti-Ramsden G: (2001) Non-word repetition and language development in children with specific language impairment (SLI). Int J Lang Commun Disord ;36:421-432.

30.-Hennessey NW., Muccjarone K., (2010) Verbal repetition skill in language impaired children: evidence of inefficient lexical processing? Int J Speech Lang Pathol Feb;12(1):47-57

31.-Webster R.I, Shevell M. I., (2004) Neurobiology of Specific Language Impairment. J Child Neurol 19(7):471-481

32.-Bavin EL, Grayden D.F, Scotty K, Stefanakis T., (2010) Testing auditory processing skills and their associations with language in 4-5-year-olds. Lang Speech 53(1):31-46

33.-Muñoz-Yunta, J.A., Palau-Baduell B,B., Alvadò-Salvadò B, Rosendo B, A., Valls Santasusana C, X, Perich-Alsinad, I. Garcìa Morales E, A, Fernández e, F.Maestùe,T Ortiz (2005) Trastornos específicos del lenguaje: diagnóstico, tipificación y estudios con magnetoencefalografía REV NEUROL; 40 (Supl 1): S115-9]

34.-Maccario M, Hefferen SJ, Keblusek SJ, Lipinski KA: (1992) Developmental dysphasia and electroencephalographic abnormalities. Dev Med Child Neurol 24:141-155.

35.-Picard A, Cheliout Heraut F, Bouskraoui M, et al (1998) Sleep EEG and developmental dysphasia. Dev Med Child Neurol 40: 595-599

36.-Ors M, Lindgren M, Blennow G, et al (2002) Auditory event-related potentials in children with specific language impairment. Eur J Pediatr Neurol 6:47-62.

37.-Stanton-Chapman, Chapman DA, Bainbridge NL, Scott KG (2002): Identification of early risk factors for language impairment. Res Dev Disabil 23:390-405.

38.-Katherine R Wyper, Carmen R Rasmussen, (2011) Language impairments in children with fetal alcohol spectrum disorder J Popul Ther Clin Pharmacol 18(2):e364-e376

39.-Bishop DVM (2001): Motor immaturity and specific language impairment: Evidence for a common genetic basis. Am J Med Genet ;114:56-63.

40.-Bishop DVM., (2009)Genes, Cognition and communication. Insights from neurodevelopmental disorders., The Year in Cognitive Neuroscience 2009: Ann. N.Y. Acad. Sci. 1156: 1–18

41.-Suzanne T. P. V. Sundheim, MD Psychiatric Implications of Language Disorders and Learning Disabilities: Risks and Management (J Child Neurol 2004;19:814—826).

42.-Michelle Y. Kibby, M. Y., Pavawalla, P., Fancher, J.B., Naillon,A.J. and Hynd, J.W., The Relationship Between Cerebral Hemisphere Volume and Receptive Language Functioning in Dyslexia and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)J Child Neurol, April 2009; vol. 24, 4: pp. 438-448.

43.-Murdoch, B.E. (1997): Acquired speech and language disorders: a neuroanatomical and functional neurological approach. Cheltenham: Stanley Thornes Publishers.

45.-Plante E, Swisher L, Vance R, Rapcsak S (1991): MRI findings in boys with specific language impairment. Brain Lang 41:52-66.

46.-Jernigan TL, Hesselink JR, Sowell E, Tallal PA (1991): Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning-impaired children. Arch Neurol 48;539-545.

47.-Clark MC, Plante E (1998): Morphology of the inferior frontal gyrus in developmentally language-disordered adults. Brain Lang 61:288-303.

48.-Preis S, Jancke L, Schittler P, et al (1998): Normal intrasylvian anatomical asymmetry in children with developmental language disorder. Neuropsychologia 36:849-855.

49.-Preis S, Engelbrecht V, Huang Y, Steinmetz H (1998): Focal grey matter heterotopias in monozygotic twins with developmental language disorder. Eur J Pediatr 157:849-852.

50.-Gauger LM, Lombardino LJ, Leonard CM (1997): Brain morphology in children with specific language impairment. J Speech Lang Hear Res 40:1272-1284.

51.-Watkins KE, Vargha-Kadem F, Ashburner J, et al (2002): MRI analysis of an inherited speech and language disorder: Structural brain abnormalities. Brain 125:465-478.

52.-Pia Villanueva, Dianne F Newbury, Lilian Jara, Zulema De Barbieri, Ghazala Mirza,Hernan M Palomino, María Angélica Fernaández, Jean-Baptiste Cazier, Anthony P Monaco, (2011) Genome-wide analysis of genetic susceptibility to language impairment in an isolated Chilean population European Journal of Human Genetics (2011) 19, 687-695

53.-Bagot,R.R, Meaney, M. (2010) Epigenetics and the biological

basis of gene x environment interactions, J Am Acad. Child Adolesc Psychiatrry, 49(8): 752-771

54.-Whitehouse A.J., Bishop D.V.M, Ang Q. W., Penell C.E. and Fisher S.E. (2011) CNTNAP2 variants affect early language development in the general population Genes, Brain and Behavior 10: 451–456
55.-Daw NW. Ellis Weismer S. (2000) Intervention for children with developmental language delay. In: Bishop DVM, Leonard LB, editors. Speech and Language Impairments in Children: Causes, Characteristics, Intervention, and Outcome. Hove: Psychology Press.

56.-Beltrán, R.A, (2012) Desarrollo del cerebro y el Lenguaje, en Trastornos del Neurodesarrollo, Clinicas Mexicanas de Neurología, 3:122

56.-Jackson-Maldonado, D (2011) La identificación del Trastorno Específico de Lenguaje en Niños Hispano-hablantes por medio de Pruebas Formales e Informales. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 11(1): 33-50

57.-Jackson-Maldonado, D.(2002) "Rehabilitación y terapia de lenguaje: aportes desde la adquisición del lenguaje. En Ostrosky-Solis, A., Ardila, A. Y Chayo, R (Eds.) Daño Cerebral y su rehabilitación. Nuevos tatamientos Neuropsicológicos. American Book Store y Teleton.

58.-Cockerill, H., Fuller, P.,(2001) Assessing children for augmentative and alternative communication, Clinics in Developmental Medicine, 156: 65-72

59.-Thomas L. Layton, T.L, Crais, E.R, Watson, L, (2000) Handbook of early Language impairment in children:Delmar, Canada 20

60.-Njiokiktjien C, de Sonneville L, Vaal J. (1994) Callosal size in children with learning disabilities Behav Brain Res. 1994 Oct 20;64(1-2):213-8.

Capítulo 9.
TDAH Y TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Dr. Jesús Gómez Plascencia y Castillo

Los Trastornos Neurológicos del Desarrollo (TND), categoría ahora reconocida en el DSM-5 [1], representan un grupo de padecimientos que pueden afectar de manera importante la calidad de vida del niño y su familia. La inmensa mayoría de ellos son de origen generalmente congénito, con una etiología genética, poligénica, en la mayor proporción de casos. Sin embargo, son síndromes, y un daño cerebral por traumatismo craneoencefálico, encefalitis, meningitis, enfermedad vascular cerebral, etc., establecido en etapas muy tempranas del desarrollo puede resultar en, como se denominaba antes, retraso mental, ahora denominado discapacidad intelectual o trastorno del desarrollo intelectual [1], dislexia, trastorno del desarrollo de la coordinación, retraso de lenguaje, etc.

Los TND se pueden considerar por tanto, como trastornos cuyas manifestaciones clínicas se presentan a diferentes edades, manifestaciones que se expresan por retraso del niño en lograr los diferentes hitos del desarrollo de las diferentes habilidades intelectuales, motoras, cognitivas, conductuales o sociales. Su presentación clínica puede ser como trastornos aislados, pero en la mayoría de los casos se presentan asociados con otros TND, por lo que es importante al valorar a un niño con un probable TND diagnosticar no sólo el cuadro motivo de consulta, sino de manera dirigida descartar la posible existencia de otros TND, al igual que otras comorbilidades emocionales, por lo que en muchos casos se requiere manejo interdisciplinario con el apoyo de otros profesionales de la salud (psicólogos, en especial neuropsicólogos, foniatras, etc.) para de esta manera ofrecer a cada paciente individual la terapia remedial específica para su caso [2].

Se debe enfatizar que no se deben considerar como debidos a una "inmadurez" del cerebro, o que el paciente es "flojito" y que con el tiempo va a hablar, a caminar, etc.: esta interpretación puede provocar una falsa sensación de confianza y la esperanza de con el tiempo lograr una resolución del problema, lo que lleva a un retraso en su adecuado diagnóstico y el consiguiente manejo, tiempo valioso que se pierde ya que la plasticidad cerebral disminuye con la edad por lo que tomará más tiempo la recuperación funcional.

Los TND se pueden dividir desde un punto de vista clínico práctico en: Trastornos Motores (parálisis cerebral, trastorno del desarrollo de la coordinación, trastorno de movimientos estereotípicos y trastornos de tics), Trastornos Cognitivos (trastornos del desarrollo intelectual (retardo mental), de lenguaje, específicos de aprendizaje), y Trastornos Conductuales y Sociales (trastorno por déficit de atención/hiperactividad, trastorno del espectro autista) [2].

El autismo, término que se continuará utilizando en el presente capítulo como sinónimo del nuevo término "Trastorno del Espectro Autista" (DSM-5), constituye una condición que afecta de manera devastadora el funcionamiento cognitivo y social en la población pediátrica, con compromiso severo de la calidad de vida que afecta de manera significativa la dinámica familiar. A pesar que la presentación clásica no es difícil de diagnosticar, en la mayoría de los pacientes existe un retraso de años en su diagnóstico e intervención.

El autismo, como se señaló al principio, pertenece al grupo de trastornos neurológicos del desarrollo. La mayoría de ellos se caracterizan por manifestaciones clínicas heterogéneas con un espectro amplio de sintomatología y severidad: pueden haber múltiples variantes y expresiones parciales de un determinado trastorno del neurodesarrollo en personas con riesgos biológicos y familiares semejantes. Estas consideraciones se aplican también al autismo, de aquí que para referirse a esta condición con mayor frecuencia se utilice el término "Trastornos del Espectro Autista" (TEA) [2-4]. En la última edición del Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM-5) de la Asociación Psiquiátrica Americana [1] se utiliza el término "Trastornos del Espectro Autista" (TEA), en el que se incluye trastornos previamente conocidos como autismo infantil temprano, autismo de la niñez, autismo de Kanner, autismo funcional, autismo atípico, trastorno generalizado del desarrollo sin otra especificación, trastorno desintegrativo de la niñez y trastorno de Asperger. La enfermedad de Rett se descarta como cuadro autista específico.

El autismo es un trastorno de origen neurobiológico que se define desde el punto de vista conductual, de manera independiente del cociente intelectual o de otros déficits motores o sensoriales. Como se verá más adelante, las conductas que definen al TEA y que conforman los criterios diagnósticos se caracterizan por dificultades persistentes en la comunicación social recíproca y en la interacción social, por patrones restringidos, repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, debiendo estar presentes desde la niñez temprana, y afectar o limitar el funcionamiento cotidiano. Se debe enfatizar que no existe una sola conducta "diagnóstica" de autismo: cualquier niño con algún trastorno neurológico del desarrollo, o inclusive sin ningún problema neurológico, en un momento dado puede presentar alguna de estas conductas. Son su combinación, persistencia y severidad con deterioro del desempeño funcional las que conforman el diagnóstico, que por otra parte, es clínico; es un diagnóstico conductual, no existe ningún estándar de oro biológico, ningún marcador o ningún estudio paraclínico, psicológico o neuropsicológico que lo diagnostique. Por supuesto diferentes escalas, estudios neuropsicológicos o de otro tipo pueden ser de ayuda en el diagnóstico integral y en el diferencial.

Como se señaló, estas manifestaciones se presentan con un espectro de severidad, y sus características de presentación definen cada ejemplo de TEA: se puede tener en un extremo de severidad a un paciente con retardo mental severo, no verbal, con autoagresividad, y en el otro extremo a un profesional o un científico con CI arriba de lo normal [5].

ANTECEDENTES

Leo Kanner, psiquiatra de origen vienés, describió en 1943 en Baltimore [6], 11 niños con un síndrome conductual no descrito con anterioridad, caracterizado por incapacidad fundamental para relacionarse con otros, falla en utilizar lenguaje con fines de comunicación y un deseo obsesivo de resistencia al cambio. También presentaban un intenso temor a objetos comunes (p. ej., triciclos, batidoras), y un marcado entusiasmo –casi manía- por ciertos objetos o tópicos. Este autor consideró que tenían buen potencial cognitivo, con excelentes memoria y habilidades visuoespaciales. Todos tenían un patrón irregular de alimentación. Inicialmente pensó en un origen congénito, describió el perímetro cefálico aumentado en cerca de la mitad de ellos y reportó el desarrollo de crisis convulsivas en uno de ellos. Comentó que todos procedían de familias con inteligencia y logros elevados, con un estatus socioeconómico elevado. Describió a los padres como "obsesivos" y orientados al detalle, y notó también que algunos de los padres y hermanos habían tenido retraso de lenguaje y algunos síntomas de autismo.

Por su parte Hans Asperger en Viena, describió en 1944 [7] un grupo de niños que presentaban como características comunes problemas en la integración social y en la comunicación no verbal, así como una preocupación egocéntrica con intereses desusados y circunscritos. Asperger llamó a este cuadro "psicopatía autística". Estos niños también presentaban dificultades en empatía y trastornos de coor-

dinación motora. El reconocimiento global de este diagnóstico permaneció latente hasta que Lorna Wing lo difundió en la literatura internacional [8]. La distinción básica entre autismo y Asperger se basaba en que los pacientes con trastorno de Asperger tienen una inteligencia normal y un desarrollo normal del lenguaje, aunque presentan anormalidades del mismo como el trastorno semántico-pragmático, distinción irrelevante con la nueva clasificación del DSM-5.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Inicialmente considerado muy raro, el mismo Kanner anticipó que su frecuencia fuera posiblemente mayor al poder existir muchos casos no diagnosticados de manera correcta [6]. Se consideraba en los diferentes estudios epidemiológicos iniciales una prevalencia de 4 a 5 por 10,000 nacimientos [9], sin embargo, al aplicar criterios diagnósticos más sistematizados (DSM-IV) se han encontrado tasas de prevalencia de 20 a 40/10,000 [10] en tanto que si se incluye lo que se ha denominado el fenotipo autista extendido se pueden encontrar tasas tan elevadas como 100/10,000, lo que corresponde al 1% de los nacimientos (0.3% autismo, 0.5% síndrome de Asperger, 0.5% autismo inespecífico) [11].

En los hermanos el riesgo de recurrencia es de 2 a 8%, mucho mayor que la prevalencia en la población general, y que sería mayor si muchos padres no decidieran ulteriores embarazos.

El incremento del 556% en su prevalencia en Estados Unidos de 1991 a 1997 (Stokstad, 2001 citado por (12)) ha sido la causa que la prensa amarillista haya llegado a hablar de una "epidemia" de autismo; la elevada prevalencia actual en relación a los estudios iniciales se ha atribuido erróneamente a diferentes factores ambientales (vacunas, debido al mercurio orgánico que contenían como conservador, o como causantes de infecciones crónicas intestinales); estas posibilidades se han descartado en su totalidad [10,13], y el incremento solo se puede explicar por un mejor conocimiento de las manifestaciones clínicas de los TEA, mayor cantidad de profesionales de la salud preparados para diagnosticarlos y la cada vez mayor precisión de los criterios diagnósticos [14].

También contribuyen al reconocimiento el hecho que pacientes con CI normal pueden presentar TEA, al igual que la mejor identificación de los mismos en pacientes con otra patología neurológica primaria, como síndrome de West, de Tourette, esclerosis tuberosa, entre otros que se mencionarán más adelante.

Si se considera el género, la prevalencia del autismo es cuatro veces más elevada en el sexo masculino en tanto que el trastorno de Asperger aparece con una frecuencia hasta 10 veces mayor en este mismo sexo; no existe una explicación para este predominio [15].

Existe una prevalencia semejante en todas las razas, culturas y estratos socioeconómicos [16]. Definitivamente el autismo constituye por su frecuencia, un problema importante de salud pública y su atención representa un costo económico importante para cualquier país, pero en especial impacta de manera muy significativa en la calidad de vida del paciente y de su familia.

ETIOLOGÍA

Como todos los trastornos neurológicos del desarrollo, los TEA son síndromes, aunque la gran mayoría son de origen genético: los estudios de gemelos y la aparición familiar del autismo indican un importante, complejo y heterogéneo componente genético. Estos estudios han permitido describir al autismo como el trastorno neuropsiquiátrico "más genético" [17], con una concordancia entre gemelos monocigóticos determinada inicialmente mayor de 60% para el autismo "clásico" [18], en tanto que si

se valora el gemelo discrepante con los criterios modernos del autismo inespecífico la concordancia se eleva a 82-92% en gemelos dicigóticos y a 1-10% en monocigóticos, con un riesgo de recurrencia en hermanos de 2 a 3% y una heredabilidad mayor de 90% [19, 20], la cual al no ser de 100% implica que existen factores ambientales y epigenéticos –factores de riesgo no identificados a la fecha- que modulan la expresión de algunos de los múltiples genes implicados. Sólo un mínimo de casos se puede considerar como secundarios a factores ambientales como infecciones prenatales (rubéola, citomegalovirus), teratógenos, edad avanzada de los padres, bajo peso al nacer o exposición fetal al valproato [1]. Los antecedentes obstétricos, incluyendo la mayoría de las veces supuesta hipoxia perinatal, tienen una relevancia prácticamente nula [12, 21].

El autismo es una patología que se considera de origen poligénico, en la que diferentes estudios consideran que una gran cantidad de genes defectuosos interactúan para producirla; se han descrito múltiples genes y alteraciones cromosómicas con una cantidad de sitios de susceptibilidad en diferentes cromosomas [12, 19]; distintos componentes y mecanismos genéticos pueden estar operando en diferentes pacientes, por lo que se pueden encontrar fenotipos autistas resultantes de diferentes genes o combinaciones de genes en diferentes familias, lo que explicaría la gran heterogeneidad clínica, genética y neurobiológica.

La frecuencia de trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos de comunicación y dificultades en el funcionamiento social en parientes no autistas de pacientes con autismo [(22, 23)] se puede interpretar como debida a la expresión de algunos genes relacionados, sin llegar a coincidir en ellos todos los necesarios para desarrollar el autismo. Al parecer el mecanismo genético de "variaciones del número de copias" puede ser responsable en gran número de casos [24].

Existen múltiples estudios de ligadura que estudiaron pedigríes con numerosos afectados, que de manera reproducible identifican diversos sitios cromosómicos. Solo existe evidencia parcial de causalidad en tres genes: el de las neuroliguinas, en particular la 3 (NLGN3), SHANK3 y CNTNAP2 [25,26] y probablemente el SLC25A12 [27]. Llama la atención que la familia de las neuroliguinas pertenece al grupo de proteínas de adhesión celular y tiene una localización post-sináptica; junto con las neurexinas – de localización presináptica –, tienen un papel importante en la inducción y maduración de las sinapsis, en especial glutamatérgicas y GABAérgicas; por otra parte, el gen SHANK3 codifica una proteína adaptadora de la densidad post-sináptica en neuronas excitatorias y la expresión del gen SLC25A12 resulta en proliferación dendrítica incluyendo espinas, en tanto que el gen CNTCAP2 codifica una neurexina cuya mutación resulta en regresión de lenguaje, retraso mental, autismo y epilepsia temporal refractaria al tatamiento médico y quirúrgico [28].

Hace cinco años se describieron de manera simultánea por tres grupos diferentes [29-31] distintas variaciones funcionales del gen CNTNAP2, que de manera inequívoca implican este gen como causa de un subgrupo específico de autismo en la población general, el autismo Tipo 1 como lo denominó Stephan [26]. Todos estos hallazgos señalan como uno de los mecanismos fisiopatológicos fundamentales el desarrollo y funcionamiento anormales de sinapsis, quizá predominantemente GABAérgicas y glutamatérgicas, lo que pueda representar una contribución muy importante a la vía final común de múltiples y heterogéneas combinaciones de genes de susceptibilidad que resulta finalmente en los "autismos" [32].

Existen por otra parte varias patologías causadas por mutaciones de genes únicos que se acompañan de autismo en una proporción mucho mayor que la población general (p. ej: síndrome de Joubert, esclerosis tuberosa 25-60% sobre todo si los tuberes predominan en las los lóbulos temporales, neurofibromatosis tipo I 4%, síndrome de X-frágil 15 a 30%, síndrome de Angelman 40%, síndrome de

Timothy 60%, duplicaciones del cromosoma 15q11-13 de herencia materna [33, 34]; en total, todos los casos de origen demostrable, genético o por un daño cerebral (p. ej:, síndrome de rubéola congénita) solo constituyen menos del 10 % de los casos [33].

En los estudios neuropatológicos y de neuroimagen, entre las áreas en las que con mayor frecuencia se encuentran alteraciones se encuentran los lóbulos frontales, la amígdala y el cerebelo, si bien hasta la fecha no se ha descrito un hallazgo neuropatológico o de neuroimagen universalmente asociado al autismo, lo que refleja la hetereogeneidad genética. Como se mencionó, la etiología del autismo involucra una interacción entre susceptibilidad genética (mediada por múltiples genes) y factores ambientales que alteran la sofisticada cascada de eventos que se llevan a cabo durante del desarrollo del cerebro [(35, 36)] y que resultan –entre otros cambios- en un aumento de la substancia gris cortical y una disminución de la substancia blanca cerebral, y las consiguientes alteraciones de la organización funcional intrínseca del cerebro [37].

Se puede tener una mejor idea de lo complejo de su etiología y su fisiopatología si se hace una analogía con las epilepsias, en cuanto a su heterogeneidad genética, etiológica, fisiopatológica y aún de especificidad terapéutica, por lo que al igual que de "epilepsias" se puede hablar de "autismos" [32].

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-5)

Para satisfacer los criterios diagnósticos los síntomas deben encontrarse presentes antes de los 3 años de edad, no obstante es frecuente que los padres noten desde el nacimiento o en las primeras semanas de vida manifestaciones sutiles como una falta de interés por la interacción social, no establecen contacto visual, no siguen los movimientos de los padres, no tienen sonrisa social ni atención compartida, hasta que a los 2 años se hacen francas sus deficiencias funcionales [38]. Se puede diagnosticar el autismo a menor edad, antes de la aparición de los síntomas clásicos a los 2-3 años [39], sobre todo por la aparente efectividad de intervenciones conductuales y educativas tempranas.

Sin embargo, el diagnóstico en la gran mayoría de los casos se establece entre los 4 y 5 años de edad y, de manera aún más desafortunada en muchos pacientes, en edades posteriores. De manera obligada, se debe incluir el autismo en el diagnóstico diferencial de todo niño que se presente a consulta por cualquier motivo y en quien se detecte retardo en adquisición y desarrollo de lenguaje, hiperactividad, trastornos de conducta, quejas de dificultades para la socialización o retraso general en su neurodesarrollo [21].

A continuación se describen los nuevos criterios diagnósticos que establece el DSM-5 [1]:
Criterios para el diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista

A. Déficits persistentes en comunicación y en interacción social en múltiples contextos, manifestados por los siguientes, ya sea en la actualidad o en su pasado (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos):
    1. Déficits en reciprocidad socio-emocional, que van de, por ejemplo, acercamiento social anormal y falla en intercambio conversacional, disminución para compartir intereses, emociones o afecto, dificultad en iniciar o responder a interacciones sociales.
    2. Déficits en comportamientos comunicativos no verbales utilizados en la interacción social, por ejemplo, comunicación verbal y no verbal deficientemente integradas, a anormalidades en contacto visual y lenguaje corporal, o déficits en la comprensión y utilización de gestos, hasta una carencia total de expresiones faciales y comunicación no verbal.
    3. Déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones que varían de, por

ejemplo, dificultades para ajustar el comportamiento para adecuarse a diferentes contextos sociales a dificultades para compartir juego imaginativo o para hacer amigos, hasta ausencia de interés en sus pares.

Especifique la severidad actual:
La severidad se basa en problemas en la comunicación social y patrones restringidos, repetitivos del comportamiento

B. Patrones restringidos, repetitivos del comportamiento, intereses o actividades, manifestados por lo menos dos de los siguientes, ya sea en la actualidad o en el pasado (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos):

C.

1. Movimientos estereotipados o repetitivos, empleo de objetos o de lenguaje (p. ej.: estereotipias motoras simples, alinear juguetes o chasquear objetos, ecolalia, frases idiosincráticas)
2. Insistencia en lo mismo, adherencia inflexible a rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej.: molestia extrema por cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones rígidos de pensamiento, rituales de saludo, exigencia de tomar la misma ruta o la misma comida diariamente)
3. Intereses sumamente restringidos, fijaciones anormales en intensidad o en foco (p. ej.: fijación intensa a, o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverativos)
4. Hiper- o hiporreactividad a estímulos sensoriales o interés inusuales en aspectos sensoriales del ambiente (p. ej.: aparente indiferencia a dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos específicos o texturas, olfateo, manipulación o toque excesivo de objetos, fascinación visual con luces o movimiento)

Especifique la severidad actual:
La severidad se basa en alteraciones de la comunicación social y en patrones restringidos, repetitivos del comportamiento

D. Los síntomas deben estar presentes en el período temprano del desarrollo (pero pueden no manifestarse por completo hasta que las demandas sociales excedan las capacidades limitadas, o se pueden enmascarar por estrategias aprendidas en el transcurso de la vida).

E. Los síntomas causan alteración clínicamente significativa en áreas sociales, ocupacionales u otras áreas de funcionamiento actual

F. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por retraso global del desarrollo. Con frecuencia coexisten la discapacidad intelectual y los trastornos del espectro autista; para establecer diagnóstico de comorbilidad de trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social deberá estar por debajo de lo esperado para el nivel general de desarrollo.

Nota: A los individuos con diagnósticos bien establecidos del DSM-IV de trastorno autista, trastorno de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo sin otra especificación, se les deberá establecer el diagnóstico de trastorno del espectro autista. Los individuos quienes tienen marcados déficits en comunicación social, pero que no satisfacen otros criterios de trastorno del espectro autista, deberán ser evaluados por (la posibilidad de) trastorno de comunicación social (pragmática).

Especifique si:

- **Con o sin alteración intelectual acompañante**.

- **Con o sin alteración acompañante de lenguaje**.

- **Asociado con una condición médica o genética conocida o factores ambientales**. (**Nota de codificación**: Utilice códigos adicionales para identificar la condición médica o genética asociada).

- **Asociado con otros trastornos del neurodesarrollo, mentales o conductuales** (**Nota de codificación**: Utilice códigos adicionales para identificar los trastornos del neurodesarrollo o conductuales asociados).

- **Con catatonia** (refiérase a los criterios para catatonia asociada con otro trastorno mental) (Nota de codificación: Utilice el código adicional 293.89 [F06.1], catatonia asociada con trastorno del espectro autista, para indicar la presencia de catatonia comórbida).

Siguiendo con los lineamientos del DSM-5, una vez analizados los síntomas de acuerdo a los criterios diagnósticos arriba citados, se continúa (Tabla 1) con los:

Procedimientos de Registro

- Si el TEA se asocia a una patología específica se describe como: Trastorno del espectro autista asociado con el síndrome de West.

- A continuación se registra la severidad de acuerdo al nivel de apoyo necesario para cada uno de los dos dominios psicopatológicos: "que requiere mucho apoyo substancial para los déficits en comunicación social y requiriendo apoyo substancial para los comportamientos restringidos/repetitivos".

- En seguida se especifica: "con (o sin) alteración intelectual acompañante".

- A continuación se especifica si hay alteración del lenguaje, anotando el nivel actual de funcionamiento verbal: con alteración del lenguaje acompañante (habla no inteligible), o con alteración del lenguaje acompañante (lenguaje de frases), o "...con alteración del lenguaje acompañante – no lenguaje inteligible (no verbal)", o "...con alteración del lenguaje acompañante – palabras aisladas solamente", o "...sin alteración acompañante de lenguaje – formula oraciones completas o tiene lenguaje fluido.

Se deberá anotar también, de existir, la comorbilidad con otros trastornos neurológicos del desarrollo, mentales o conductuales (TDAH, trastorno del desarrollo de la coordinación, depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, etc).

Tabla 1. Niveles de severidad para el Trastorno del Espectro Autista (resumida) (DSM-5)

Nivel de severidad	Comunicación social	Comportamientos restringidos, repetitivos
Nivel 3 "Requiere apoyo muy substancial"	Hay déficits severos en habilidades de comunicación verbal y no verbal que causan alteraciones severas en el funcionamiento, inicio muy limitado de interacciones sociales, y respuesta mínima a aproximaciones sociales de otros.	El comportamiento inflexible, la extrema dificultad para enfrentarse a cambios, u otros comportamientos restringidos/repetitivos interfieren de manera marcada con el funcionamiento en todas las esferas. Gran molestia/dificultad para cambiar el foco o la acción.
Nivel 2 "Requiere apoyo substancial"	Déficits marcados en habilidades verbales y no verbales de comunicación social; alteraciones sociales aparentes aún con apoyos; inicio limitado de interacciones sociales y respuestas reducidas o anormales a las aproximaciones sociales de otros.	El comportamiento inflexible, dificultades para enfrentarse al cambio, u otros comportamientos restringidos/repetitivos aparecen lo suficientemente frecuentes para ser obvios al observador causal e interferir con el funcionamiento en una variedad de contextos. Molestia y/o dificultad para cambiar foco o acción.
Nivel 1 "Requiere apoyo"	Sin apoyos, los déficits en comunicación social causan alteraciones notorias. Dificultad para iniciar interacciones sociales. Respuestas atípicas o sin éxito a las aproximaciones sociales de otros. Puede aparecer como poco interesado en las interacciones sociales.	El comportamiento inflexible causa interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para cambiar de actividades. Problemas de organización y planeación interfieren con la independencia.

Especificadores

Los especificadores de severidad se pueden utilizar para describir de manera sucinta la sintomatología actual, teniendo presente que la severidad puede variar por contexto y fluctuar en el tiempo. Se deben calificar por separado la severidad de las dificultades de comunicación social y los comportamientos restringidos, repetitivos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El TEA se manifiesta, desde el punto de vista clínico, por una combinación de las siguientes conductas manifestadas por dificultades para relacionarse socialmente, para la comunicación verbal y no verbal y por un rango limitado de comportamientos e intereses. La expresión de estas conductas se va modificando con la edad. De acuerdo al DSM-5 [1] en el término Trastorno del Espectro Autista se engloban los siguientes: trastorno autista (autismo). trastorno de Asperger, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo de la niñez y trastorno generalizado del desarrollo sin otra especificación.

Se caracteriza por una gran heterogeneidad de las manifestaciones clínicas, con variación de la edad en que aparecen los déficits funcionales: las manifestaciones centrales son evidentes en edades tempranas pero su expresión puede variar de acuerdo al paciente y a su ambiente, así como por interven-

ción, compensación funcional y apoyos. De la misma manera los síntomas pueden variar de acuerdo a la edad cronológica, el nivel de desarrollo y la severidad de la condición, de ahí el término espectro [1,2,4].

Las conductas que definen al TEA se pueden agrupar en las siguientes categorías que conforman los criterios diagnósticos tal como se describen en el DSM-5:

Alteraciones en comunicación e interacción social (Criterios A): Son persistentes; la validez diagnóstica es más confiable cuando se basa en múltiples fuentes informativas, incluyendo las observaciones del clínico, la historia suministrada por los cuidadores y, cuando es posible, el auto-reporte. Los déficits verbales y no verbales en comunicación social tienen manifestaciones diferentes de acuerdo a la edad del paciente, su nivel intelectual y su capacidad de lenguaje, así como otros factores como el tratamiento y los apoyos actuales. Es muy frecuente la existencia de problemas del lenguaje que puede variar en ausencia completa del mismo a retrasos de su adquisición y desarrollo, pobre comprensión, ecolalia y lenguaje muy literal. Aún cuando se pueden encontrar intactas las capacidades básicas del lenguaje (vocabulario, gramática) la utilización en la comunicación social recíproca (pragmática) se encuentra alterada.

Déficits en la reciprocidad socio-emocional (capacidad de enfrentarse a otros y compartir pensamientos y sentimientos): Muy aparentes en niños pequeños, quienes pueden mostrar poco o ningún inicio de interacción social y no comparten emociones, junto con imitación reducida o ausente del comportamiento de otros. Cuando existe lenguaje es a menudo unilateral, carente de reciprocidad social, y se utiliza para solicitar o etiquetar más que comentar, compartir sentimientos o conversar. En adultos sin discapacidades intelectuales o retraso de lenguaje los déficits de reciprocidad socioemocional pueden ser más aparentes al procesar y responder a pistas sociales complejas (p. ej.: cuándo y cómo unirse a una conversación, qué no decir). Aquellos que desarrollan lenguaje tienen dificultad para iniciar o mantener una conversación, utilizan de manera estereotipada el lenguaje, presentar un lenguaje idiosincrásico o una deficiencia en su utilización social –ironía, humor, doble sentido- (déficit semántico-pragmático) [40]. También el juego imaginativo puede ser muy deficiente.

Déficits en comportamientos comunicativos no verbales utilizados para interacción social: se pueden manifestar por contacto visual ausente, reducido o atípico, gestos, expresiones faciales o entonaciones al hablar. Una manifestación temprana del TEA es la atención compartida anormal: no señala, muestra o trae objetos con los cuales compartir interés con otros, o falla en seguir lo que apuntan o a donde dirigen otros la mirada. En adultos que desarrollaron lenguaje fluido la dificultad en coordinar la comunicacón no verbal con el lenguaje durante la interacción social puede dar la impresión de un lenguaje corporal raro, acartonado o exagerado.

Déficits en desarrollar, mantener y comprender relaciones: deben valorarse con relación a la edad, género y cultura. Puede haber interés social ausente, reducido o atípico: rechazo de otros, pasividad o aproximaciones inapropiadas que pueden parecer disruptivas, agresivas o torpes. Son particularmente evidentes en niños pequeños quienes a menudo presentan ausencia de juego e imaginación sociales compartidos (juego imaginativo flexible apropiado a la edad), y después insistencia a jugar con las reglas muy rígidas. Los pacientes mayores tienen dificultad para comprender cuál comportamiento se considera apropiado en una situación pero no en otra, así como para comprender las diferentes maneras en que el lenguaje se puede emplear para comunicarse (ironía, mentiras blancas). Pueden preferir actividades solitarias o interactuar con personas mucho más jóvenes o viejas; pueden desear establecer amistades sin tener una idea realista de lo que implica (amistad unilateral o basada únicamente en intereses especiales compartidos). Es importante valorar en términos de reciprocidad las relaciones con sus hermanos, cuidadores y compañeros.

Patrones restringidos, repetitivos de comportamiento, intereses o actividades (Criterio B): Los comportamientos estereotipados o repetitivos incluyen estereotipias motoras simples (aleteo, chasquido de dedos), empleo repetitivo de objetos (girar monedas, alinear juguetes u otros objetos) y lenguaje repetitivo (ecolalia, inversión pronomial, uso estereotipado de palabras, frases o patrones prosódicos). La adherencia excesiva a rutinas y patrones restringidos de comportamiento pueden manifestarse como resistencia al cambio (molestia por cambios aparentemente pequeños, se puede expresar en las reacciones a veces catastróficas al cambiar de posición sus juguetes, mobiliario, desviaciones del camino a casa, cambios en la envoltura de un alimento favorito, ir al consultorio por otra ruta, insistencia en adherencia a las reglas, rigidez de pensamiento), o patrones ritualizados de comportamiento verbal y no verbal (preguntas repetitivas, caminar repetidamente en un perímetro). Los intereses altamente restringidos, fijos, tienden a ser anormales en intensidad o en foco (un lactante puede vincularse estrechamente a un objeto inanimado que no suelta en ningún momento como una taza o un pañuelo; un pre-escolar pueden pasar horas girando la rueda de un cochecito de juguete, abriendo y cerrando una puerta o moviendo un apagador. Un escolar puede hacerse experto en astronomía o dinosaurios, hablar incesantemente de ellos; un adulto se puede pasar las horas escribiendo horarios de trenes). Algunas fascinaciones y rutinas pueden estar relacionadas a hiper- o hiporreactividad a estímulos sensoriales, manifestándose por respuestas extremas a sonidos o texturas específicas, olfateo o exploración táctil de objetos, fascinación con luces o con objetos que giran, aparente indiferencia a dolor, calor o frío. Las respuestas extremas o los rituales en relación al gusto, olor, textura o apariencia de alimentos o restricciones excesivas a los mismos son frecuentes y pueden ser síntomas de presentación del TEA.

Los intereses especiales pueden ser fuente de placer y motivación y utilizarse para la educación y el empleo más adelante en la vida. Los criterios diagnósticos se pueden satisfacer aunque no se encuentren presentes en el momento los patrones restringidos, repetitivos de comportamiento, intereses o actividades pero se pueden encontrar fuera de toda duda en la historia.

Características asociadas

Gran parte de los pacientes con autismo presentan alteración intelectual y/o del lenguaje; aún aquellos pacientes con inteligencia promedio o superior tienen un perfil irregular de habilidades. A menudo existe una separación amplia entre el funcionamiento intelectual y el adaptativo. Como se mencionó antes, hay déficits motores como alteraciones de la marcha, torpeza o caminar de puntas. La autoagresión (golpearse la cabeza, morderse la muñeca) y las conductas disruptivas son más comunes en niños y adolescentes con TEA que con otros trastornos, incluyendo discapacidad intelectual (retardo mental).

Regresión

En 15-20% de los pacientes se describe, entre los 14 y 24 meses de edad, un período de detención del neurodesarrollo seguido de regresión de las habilidades ganadas, sobre todo del lenguaje, muchas veces de una manera insidiosa cuyo inicio pasa desapercibido, y si es que se llega a consultar al pediatra no se encuentran francas anormalidades hasta que el niño queda no verbal, deja de responder a la voz de sus padres y son francas las pérdidas de juego imaginativo, del interés en juguetes y de socialización y "se retrae a su mundo" [41, 42]; se desconocen las causas o mecanismos de esta regresión. Ocasionalmente se puede presentar en niños mayores con lenguaje y el resto del neurodesarrollo normales, con un deterioro agresivo, y son en quienes se utilizaba el término de "Trastorno desintegrativo infantil" [43]. En ambos casos debe efectuarse un diagnóstico diferencial muy preciso para descartar la posibilidad de una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, edad en que hacen su presentación clínica muchas de ellas.

Manifestaciones asociadas: Además de las características descritas, que conforman los criterios diagnósticos del TEA, con frecuencia se encuentran otras manifestaciones: Cerca del 50% de los pacientes con TEA presentan discapacidad intelectual (previamente retraso mental) variable de moderado a profundo; en el sexo femenino es más frecuente la discapacidad intelectual más severa. La prevalencia reportada con anterioridad era de 75% pero el reconocimiento cada vez mayor de pacientes con TEA con inteligencia normal ha resultado en una menor frecuencia de retraso mental [21]. Independientemente del CI, de muy elevado a muy bajo, el perfil de las habilidades neuropsicológicas es variable. Algunos pacientes con autismo pueden presentar un funcionamiento extraordinario en áreas de funcionamiento cognitivo muy reducido ("idiots savants"): hiperlexia, en que leen muchísimo con una comprensión mínima o nula de lo que leyeron; pueden calcular la raíz cuadrada o cúbica de números grandes mentalmente de manera rápida; aprender de memoria un directorio, tocar instrumentos y repetir obras con mínima o nula instrucción musical u otras habilidades artísticas sobresalientes.

Con el retardo mental, la epilepsia, descrita su asociación con el autismo desde el reporte inicial de Kanner [6], es la condición neurológica que con más frecuencia se encuentra en el autismo (hasta en un 42%) [45,46], con mayor prevalencia en los pacientes con retraso mental, motor o de lenguaje; en el autismo se han descrito todos los modelos de crisis epilépticas; en un estudio reciente con 10 años de seguimiento se encontró una frecuencia de 25% en autismo primario, 61% de los pacientes presentaron crisis parciales; el 68% de los pacientes con epilepsia tuvieron un EEG epileptiforme antes del inicio de las crisis [47]. La presentación de la epilepsia sigue un curso bifásico; es más frecuente en los primeros 5 años de vida con un pico adicional después de los 10 años de edad [48]. La selección de los medicamentos antiepilépticos puede ser influida por la posible interacción con otros fármacos que puedan estar recibiendo, por lo que son de utilidad los medicamentos de amplio espectro que tengan interacciones mínimas o nulas como el levetiracetam.

Las alteraciones motoras son muy frecuentes; aunque descritas desde 1978 y 1982 [49,50] con dificultades en la coordinación gruesa y fina, en la praxis, la planeación motora, marcha, coordinación y control postural. Ya Charman [21] había reportado un trastorno de coordinación del desarrollo hasta en 50% de los pacientes. Los comportamientos repetitivos, posturas extravagantes o manierismos motores repetitivos y estereotipados como caminar de puntillas, movimientos de aleteo, balanceo, giro sobre su eje, tradicionalmente considerados como "estimulatorios" probablemente representan trastornos de movimientos involuntarios [50].

Las alteraciones del sueño tienen una prevalencia mayor en el TEA que en cualquier otro padecimiento neuropsiquiátrico de la niñez, siendo la más frecuente alteración el insomnio, con menor tiempo total de sueño, mayor porcentaje de sueño de ondas lentas y menor de sueño MOR, latencia de sueño más prolongada, mayor número de despertares nocturnos, menos husos de sueño en la etapa 2 y movimientos oculares menos rápidos (etapa MOR). Es importante reconocer y tratar las alteraciones de sueño ya que estos pacientes tienen mayor hiperactividad, mayores comportamientos restringidos/repetitivos y alteraciones del afecto, en tanto que al tratarse con melatonina a dosis de 3 a 10 mg, se mejoraron la latencia y la duración total del sueño, con disminución de las alteraciones conductuales diurnas incluyendo comportamientos disruptivos, ansiedad y dificultades sociales [51].

Desde el trabajo inicial de Kanner [6] se describe la macrocefalia en pacientes con autismo; sin embargo, a pesar de reportes intermitentes aislados es hasta fines del siglo pasado cuando se estudia en forma sistemática, encontrándose en el 14% al 24 % de los pacientes [44], al igual que una tendencia a tener los padres un mayor tamaño craneal. Aún en parientes no autistas se observó una mayor prevalencia de macrocefalia [52], por lo que se puede considerar esta manifestación como un endofenotipo o mar-

cador fenotípico de un subgrupo de pacientes con TEA [53], no solo de autismo clásico, ya que Gillberg y DeSouza [54] encontraron macrocefalia en 25% de individuos con síndrome de Asperger y 10% en aquellos con autismo.

Por otra parte, se ha encontrado que lactantes y preescolares con autismo tienen un crecimiento cerebral excesivo, en especial en los lóbulos frontales, durante los primeros años de vida que se sigue por una tasa muy disminuida de crecimiento cerebral [55]. Este aumento en el crecimiento cerebral se ha considerado secundario a una mayor cantidad de columnas corticales [56] y un mayor número de neuronas y glía en la corteza [57], lo que puede ser la causa de compromiso de las regiones involucradas en el funcionamiento de orden elevado social y de comunicación, procesamiento emocional y lenguaje [(55)].

Son frecuentes la hiperactividad motora, la distraibilidad y la impulsividad, que pueden justificar el diagnóstico de TDAH (que "oficialmente" a partir del DSM-5 se puede diagnosticar en el TEA), y responden muy bien al tratamiento con metilfenidato, lo que ayuda a un mejor aprovechamiento de sus terapias. Pueden presentar agresividad y autoagresividad, temper tantrums. Otros pacientes pueden tener un umbral muy alto para el dolor y su autoagresividad ser tan severa que puede causar mutilaciones, o ser sensibles a sonidos particulares como el de la licuadora, aspiradora, etc., y responder a los mismos con conductas catastróficas, o responder de manera exagerada a la luz al encender un foco. Pueden ser muy sensibles a la consistencia de los alimentos aceptando solamente algunos, o a la textura de la ropa nueva molestando cuando los cambian de vestimenta. Son frecuentes alteraciones múltiples del sueño.

En la adolescencia y en la edad adulta es común encontrar cuadros de ansiedad y depresión, al percibir las limitaciones que les imponen sus déficits.

Diagnóstico diferencial

Entre los cuadros que es necesario considerar dentro del diagnóstico diferencial del TEA se encuentra el mutismo selectivo, pero a pesar del mutismo el niño tiene un desarrollo temprano normal, exhibe otras habilidades de comunicación apropiadas, la reciprocidad social no se encuentra comprometida y no presenta patrones restringidos o repetitivos de comportamiento.

Retraso de lenguaje: se pueden presentar dificultades de comunicación y algunos problemas sociales secundarios (puede haber rechazo por sus pares por su dificultad para comunicarse, o el mismo paciente limita sus contactos sociales por la misma dificultad), sin embargo generalmente no hay alteraciones de la comunicación no verbal ni patrones restringidos, repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Cuando el retraso del lenguaje es severo y tiene comorbilidad con TDAH, puede ser difícil de primera intención descartar un TEA.

Si por otra parte el paciente muestra dificultades en la comunicación y en las interacciones sociales pero no muestra comportamientos o intereses restringidos o repetitivos, se pueden llenar los criterios de diagnóstico de trastorno de comunicación social (pragmática). En forma dirigida se debe buscar cuidadosamente en la historia la presencia de comportamientos restringidos/repetitivos para descartar definitivamente un TEA.

Por el interés en el diagnóstico diferencial se mencionarán los Criterios Diagnósticos de acuerdo al DSM-5 del Trastorno de Comunicación Social (Pragmática):

A. Dificultades persistentes en la utilización social de comunicación verbal y no verbal, de acuerdo a los siguientes:
    1. Déficits en la utilización de comunicación para propósitos sociales, como saludar y compartir información, de forma apropiada al contexto social.
    2. Alteración de la capacidad de cambiar la comunicación de acuerdo al contexto o las necesidades del oyente, como hablar de manera diferente en un salón de clases que en el área de juego, hablar de manera diferente a un niño que a un adulto, y evitar el uso de lenguaje muy formal.
    3. Dificultades para seguir las reglas de conversación y narrativa, como tomar turnos en la conversación, repetir la frase si no se comprendió bien y saber como emplear señales verbales y no verbales para regular la interacción.
    4. Dificultades para compender lo que no se expresó de manera explícita (inferencias), los significados no literales o ambiguos del lenguaje (modismos, humor, metáforas, múltiples significados que dependen del contexto para la interpretación).
B. Los déficits resultan en limitaciones funcionales para comunicación efectiva, participación social, relaciones sociales, logros académicos o desempeño laboral, individualmente o en combinación.
C. El inicio de los síntomas ocurre en el período temprano del desarrollo (pero los déficits pueden no manifestarse por completo hasta que las demandas sociales exceden las limitadas habilidades).
D. Los síntomas no son atribuibles a otra condición médica o neurológica, o a capacidades disminuidas en los dominios de estructura de las palabras y la gramática, y no son mejor explicados por trastorno del espectro autista, discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual), retraso global del desarrollo u otra condición mental.

Evaluación y diagnóstico

Se requiere un esfuerzo interdisciplinario coordinado por el neurólogo pediatra o el paidopsiquiatra, con intervención de neuropsicólogos, psicólogos, terapistas de lenguaje y otros profesionales de la salud. Es de suma importancia una historia detallada de todos los aspectos del neurodesarrollo, una precisa y cuidadosa semiología de las alteraciones conductuales referidas por los padres y en su caso, profesores, así como una exploración física y neurológica muy cuidadosas. La observación de las habilidades sociales y de comunicación en ambientes estructurados y no estructurados suministra mucha información.

Existe una diversidad de entrevistas estructuradas, que no deben utilizarse como instrumentos directos de diagnóstico, sino que se pueden utilizar para ampliar el interrogatorio y con una aplicación periódica, valorar los avances en las diferentes áreas. No existe una perfecta y se debe utilizar aquella con la que se encuentre más familiarizado el profesional que la aplique.

No existe una prueba psicológica, neuropsicológica, EEG, estudio de laboratorio o de neuroimagen que sean diagnósticos, pero en casos específicos se pueden utilizar en forma dirigida para el diagnóstico diferencial o de condiciones asociadas.

No debe de dejar de tenerse presente la posibilidad y por tanto el diagnóstico de una patología subyacente como el síndrome de X-frágil, esclerosis tuberosa, neurofibromatosis I, etc.

Evolución y pronóstico a largo plazo

El autismo es un continuo, pero las manifestaciones clínicas de todo tipo se van modificando en su expresión con la edad [58], de manera que en la adolescencia y más en la edad adulta ya no se presenta la imagen que se tiene del paciente con autismo.

Los síntomas se reconocen generalmente durante el segundo año de vida aunque se pueden identificar antes de los 12 meses si hay retardo severo en el desarrollo, o notarse después de los 24 meses si los síntomas son sutiles. Desafortunadamente la edad promedio de diagnóstico es de más de 3 años [59], probablemente mayor en nuestro medio, perdiendo tiempo valioso para iniciar de manera temprana una intervención adecuada. Las manifestaciones iniciales pueden hacerse evidentes dentro del primer año de vida presentándose como una ausencia de interacción social (no presentan sonrisa social ni con la madre, no "dan" los brazos, hay ausencia de contacto visual y de atención compartida, y es aparente un retardo en el desarrollo de lenguaje). Su interacción social es defectuosa (llevan de la mano a personas sin tratar de voltear a verlas), sus patrones de juego son defectuosos (traen juguetes aunque no juegan con ellos, no tienen juego imaginativo) y hay patrones alterados de comunicación (conocen letras y palabras pero no responden a su nombre pudiendo llegar a pensarse que es sordo).

En el segundo año de vida los comportamientos extraños y repetitivos y la ausencia de juego típico se hacen aparentes. Si bien se presenta variabilidad en la severidad de los síntomas pudiendo mostrar mejoría en comunicación e interacción sociales, el diagnóstico establecido en edades tempranas se mantiene posteriormente [53].

Algunos niños experimentan *plateaus* o regresión: el deterioro o pérdida de comportamientos sociales o de lenguaje pueden representar un foco rojo para pensar en el TEA. El deterioro puede ser gradual o relativamente rápido, y se presenta entre los 12 y 24 meses de edad lo que hace la diferencia con la regresión que se presenta después de 2 años de desarrollo normal, a lo que anteriormente se denominaba trastorno desintegrativo de la niñez [43].

Obviamente la intervención remedial dirigida en especial a los déficits de lenguaje y conducta mejorarán la calidad de vida: el mejor pronóstico lo tienen aquellos niños que a los 5 años desarrollan lenguaje funcional o un buen CI. Sin embargo, la inteligencia elevada (el CI no forma parte de los criterios diagnósticos) no necesariamente se asocia a una vida independiente en la edad adulta, ni el CI verbal ni el de ejecución son indicadores pronósticos consistentes y hay mucha variabilidad individual en la calidad de vida, ya que persisten las deficiencias sociales, conductuales y dificultades que afectan de manera negativa la posibilidad de un desenvolvimiento satisfactorio social o laboral; pocos pueden llevar una vida independiente, tener amigos o un trabajo permanente [61] en tanto que una proporción importante de pacientes desarrollan comorbilidad psiquiátrica [62].

Si bien el pronóstico de autismo se considera uniformemente malo, como una condición que por tanto persiste durante toda la vida en la que, aunque puede variar la severidad de los síntomas, con el tiempo persisten las manifestaciones centrales del mismo, por lo que en general se considera que el pronóstico a largo plazo es poco satisfactorio y no se espera que a pesar de las intervenciones de todo tipo se logre un funcionamiento conductual, comunicativo y social normales [63], esto sin tomar en cuenta el desarrollo de patologías psiquiátricas comórbidas. Rutter en su estudio inicial [64] reportó que el 1.5% de los pacientes de su serie no justificaban el diagnóstico de autismo al llegar a la edad adulta. Otros autores [65] en su serie encontraron que el 17% de pacientes no satisfacían ya el diagnóstico en la adultez. Esta mejoría se atribuía a un CI elevado o a un diagnóstico de Asperger, aunque también pudieron existir algunos errores diagnósticos al inicio. Lovaas, en su reporte [66] de una serie de pa-

cientes que recibieron su terapia conductual intensiva, encontró que el 47% de ellos se recuperaron del autismo, introduciendo el término "best outcome", para referirse a aquellos con un CI normal y una escolaridad regular, lo que se puede encontrar en autistas funcionales sin que esto constituya una "recuperación". Sin embargo, en un análisis crítico de una serie de reportes de seguimiento a largo plazo, Helt y col. [67] encontraron que del 3 al 25% dejaron de llenar los criterios diagnósticos, y entre los factores predictivos favorables encontraron un diagnóstico temprano, diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo sin otra especificación, CI más alto, desarrollo de lenguaje receptivo y buenas habilidades motoras e imitativas. Otros autores [68-71] reportaron resultados semejantes en sus diferentes series.

Los estudios anteriores no establecen si en los pacientes que tuvieron remisión sindromática se pudieron considerar normales sus habilidades sociales, conductuales y de comunicación, por lo que es de especial importancia el de Fein y col. [72] quienes valoraron tres grupos de pacientes: pacientes con historia de TEA y que satisfacían la definición de estos autores de "outcome óptimo" (ningún síntoma significativo de autismo y funcionamiento dentro del rango intelectual normal), pacientes con autismo funcional y un grupo de personas con desarrollo típico. Estos autores demostraron que el desempeño de los pacientes con "outcome óptimo" fue semejante al de los controles en socialización, comunicación, reconocimiento facial y la mayoría de las sub-escalas de lenguaje, teniendo en común un CI elevado, no encontrando diferencia en cuanto a sexo, edad, CI no verbal o dominancia manual.

Todo lo anterior sugiere fuertemente que existe un grupo de pacientes quienes pueden "curarse" del autismo, lo que abre la posibilidad de que, al conocer los factores implicados en la buena evolución, se puedan explorar y desarrollar estrategias de intervención que permitan ofrecer una mejor calidad de vida a todos los pacientes con TEA.

Tratamiento

Si bien el autismo es una condición para la cual no existe una cura, la intervención remedial establecida de manera individual con base en las deficiencias y fortalezas de su funcionamiento neuropsicológico, mejorará de manera apreciable la calidad de vida a largo plazo del niño con TEA: entre más temprano se diagnostique y trate, mejor será el pronóstico.

Se requiere de un equipo interdisciplinario: la intervención educativa se debe dirigir a optimizar el funcionamiento social y de comunicación, y el intelectual. Cada vez hay más evidencia que la intervención remedial dirigida establecida en forma temprana mejora el pronóstico. La intervención conductual temprana e intensiva es de beneficio, aunque deben desarrollarse programas dirigidos a los síntomas centrales del autismo. También son de utilidad programas como el TEACCH y otras aproximaciones dirigidas a optimizar en lo posible el desarrollo de las habilidades sociales y de comunicación no verbales [73].

Por otra parte existe una gran cantidad de intervenciones psicológicas, conductuales que se ostentan como útiles. En una revisión sistemática de toda la evidencia científica disponible, Ospina y colaboradores [74] no encontraron evidencia alguna que ningún tipo de intervención mejorara todos lo síntomas del TEA; únicamente el método Lovaas mostró algo de utilidad en mejorar en alguna proporción los síntomas centrales. Es importante estar familiarizado con las diferentes intervenciones, conocer las áreas disfuncionales sobre las que pueden impactar y a partir del análisis cuidadoso de una evaluación neuropsicológica, seleccionar la que pensemos que será de alguna utilidad.

Se desconoce la fisiopatología del autismo por lo que no existe ningún fármaco que corrija los mecanismos subyacentes al trastorno, que actúe sobre los déficits sociales, de comunicación o cognitivos; la risperidona ha mostrado tener algún efecto directo sobre ellos, y algunos autores [75] sugieren con bases teóricas de modulación de la plasticidad neuronal, una administración temprana de medicamentos bloqueadores de la recaptura de serotonina. En este contexto la intervención farmacológica sería de utilidad si: **1)** interviniera en la regulación de los procesos tempranos del neurodesarrollo; **2)** incrementara favorablemente la plasticidad cerebral, y **3)**, aumentara la respuesta del niño afectado a las intervenciones conductuales [74].

En la inatención e hiperactividad el medicamento de primera línea es el metilfenidato; la atomoxetina ha mostrado ser de utilidad también en estos pacientes [76, 77]. La clonidina también ha mostrado cierta utilidad; para los comportamientos estereotipados y repetitivos se utilizan la fluoxetina y la fluvoxamina, en tanto que la risperidona y la olanzapina han mostrado ser de utilidad en el manejo de la agresión, autoagresión y temper tantrums, persistiendo su efecto hasta por seis meses [78].

La utilización farmacológica debe ser juiciosa: muchos pacientes no requieren manejo medicamentoso [79]; el hallazgo de anormalidades en el EEG, aún paroxísticas, no es indicación para la administración de medicamentos antiepilépticos si no se encuentran manifestaciones clínicas de epilepsia.

Recientemente se han ensayado tratamientos encaminados a mejorar la disfunción social; se ha iniciado la exploración de la manipulación farmacológica de receptores del sistema glutamatérgico con medicamentos como la memantina, la D-cicloserina, la lamotrigina, la amantadina y otras dos moléculas aún en fases preliminares de estudio, con resultados aparentemente esperanzadores [80].

Los comportamientos estereotipados, la autoagresividad y en ocasiones la inquietud, pueden responder al haloperidol (antagonista dopaminérgico) o la risperidona (antagonista de serotonina 2A-dopamina D2), pero debe tenerse precaución por las distonías que pueden resultar del haloperidol o la somnolencia secundaria. La risperidona ha mostrado ser especialmente útil en el manejo de la irritabilidad, ansiedad, agresión y conductas repetitivas y estereotipadas. También han mostrado ser de alguna utilidad los bloqueadores selectivos de la recaptura de serotonina, sobre todo la fluoxetina. Estos medicamentos son de utilidad en los trastornos afectivos en adolescentes y adultos con TEA que anteriormente se diagnosticaba como trastorno de Asperger [81].

Hasta el momento no existe ningún medicamento que "cure" el autismo; la intervención farmacológica racional debe estar dirigida a corregir síntomas específicos como hiperactividad, agresividad, autoagresión, conductas obsesivas, epilepsia, ansiedad, depresión, etc.

Para finalizar, parafraseando a Rapin y Tuchman [4]: "Los pediatras se encuentran en una posición única para identificar niños con riesgo de TEA (y yo agrego, otros trastornos neurológicos del desarrollo) y tener un impacto positivo en sus vidas y las de sus familias".

BIBLIOGRAFÍA

1.-American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition. Washington, DC. American Psychiatric Association, 2013

2.-Gómez-Plascencia J. Trastornos neurológicos del desarrollo. En: Ramos-Zúñiga R, editor. Guía básica en neurociencias. Guadalajara: Universidad de Guadalara; 2011. p. 277-330

3.-Murphy M, Bolton PF, Pickles A, y col. Personalities traits of the relatives of autistic probands. Psychol Med. 2000;30:1411-24

4.-Rapin I, Tuchman RF. Autism: definition, neurobiology, screening, diagnosis. Pediatr Clin N Am. 2008;55:1129-46

5.-Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R y col. The autism-spectrum quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. J Autism Dev Disord. 2001;31:5-17

6.-Kanner L. Autistic disturbances of affective content. Nervous Child. 1943;2:217-50

7.-Asperger H. Die "Autistischen psychopathen" im kindersalter. Arch Psychiatrie Nervenkrankheiten 1944;117:76-136

8.-Wing L. Asperger's syndrome: A clinical account. Psychol Med. 1981;11:115-30.

9.-Fombonne E. Epidemiological surveys of autism. En: Volkmar FR, editor. Autism and pervasive developmental disorders. Cambridge: Cambridge University Press. 1998, p. 32-63

10.-Fombonne E. Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. J Autism Dev Disord. 2003;33:365-82

11.-Baird G, Simonoff E, Pickles A y col. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP). Lancet. 2006;368:210-5

12.-Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. The genetics of autism. Pediatrics. 2004;113:e472-86

13.-Thompson WW, Price C, Goodson B y col. Early thimerosal exposure and neuropsychological outcomes at 7 to 10 years. N Engl J Med. 2007;357:1281-92

14.-Wazana A, Bresnahan M, Kline J. The autism epidemic: fact or artifact? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46:721-30

15.-Chakrabarti S, Fombonne E. Pervasive developmental disorders in preschool children: confirmation of high prevalence. Am J Psychiatry 2005:162:1133-41

16.-Raznahan A, Bolton P. Autism spectrum in childhood. Child Psychiatr Dev Disord. 2008;36:489-92

17.-Persico AM, Bourgeron T. Searching for ways out of the autism maze: genetic, epigenetic and environmental clues. Trends Neurosci. 2006;29:349-58

18.-Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I y col. Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. Psychol Med. 1995;25:63-77

19.-Folstein SE, Rosen-Sheidley B. Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. Nat Rev Genet 2001;2:943-55

20.-Veenstra-VanderWeele J, Cook EH, Jr. Molecular genetics of autism spectrum disorder. Mol. Psychiatry 2004;9:819-832

21.-Charman T. Autism spectrum disorders. Psychiatry 2008;7:331-4

22.-Smalley SL, McCracken J, Tanguay P. Autism, affective disorders, and social phobia. Am J Med Genet. 1995;60:19-26

23.-Hollander E, King A, Delaney K y col. Obsessive-compulsive behaviors in parents of multiplex autism families. Psychiatry Res. 2003;117:11-6

24.-Beaudet AL. Autism: highly heritable but not inherited. Nat Med 2007;13:534-6

25.-Varoqueaux F, Aramuni G, Rawson RL y col. Neuroligins determine synapse maturation and function. Neuron 2006;51:741-54

26.-Stephan DA. Unraveling autism. Am J Hum Genet. 2008;82:7-9

27.-Lepagnol-Bestel AM, G Maussion G, Boda B. SLC25A12 expression is associated with neurite outgrowth and is upregulated in the prefrontal cortex of autistic subjects. Mol Psychiatry 2008;13:385-97

28.-Strauss KA, Puffenberger EG, Huentelman MJ y col. Recessive symptomatic focal epilepsy and mutant contactin-associated protein-like 2. N Engl J Med 2006;354:1370-7

29.-Alarcón M, Abrahams BS, Stone JL y col. Linkage, association, and gene-expression analyses Identify CNTNAP2 as an autism-susceptibility gene. Am J Hum Genet. 2008;82:150-9

30.-Arking DE, Cutler DJ, Brune CW y col. A common genetic variant in the neurexin superfamily member CNTNAP2 increases familial risk of autism. Am J Hum Genet. 2008;82:160-4

31.-Bakkaloglu B, O'Roak BJ, Louvi A y col. Molecular cytogenetic analysis and resequencing of Contactin Associated Protein-Like 2 in autism spectrum disorders. Am J Hum Genet. 2008; 82:165-73

32.-Geschwind DH, Levitt P. Autism spectrum disorders: developmental disconnection syndromes. Curr Opin Neurobiol 2007;17:103-11

33.-Geschwind D. Autism: Many genes, common pathways? Cell 2008;135:391-395

34.-Kelleher RJ, Bear MF. The autistic neuron: troubled translation? Cell 2008;401-6

35.-Costa e Silva JA. Autism, a brain developmental disorder: some new pathophysiologic and genetics findings. Metab Clin Exper 2008;57(Supl 2):S40-S43

36.-Bonilha L, Cendes F, Rorden C y col. Gray and white matter imbalance – Typical structural abnormality underlying classic autism? Brain Develop 2008;30:396-401

37.-Kennedy DP, Courchesne E. The intrinsic functional organization of the brain is altered in autism. Neuroimage 2008;39:1877-85

38.-Charman T, Baird G. Practitioner review: diagnosis of autism spectrum disorder in 2- and 3-year-old children. J Child Psychol Psychiatry 2002;43:289-305

39.-Stone WL, Lee EB, Ashford L, y col. Can autism be diagnosed accurately in children under 3 years? J Child Psychol Psychiatry. 1999;40:219-26

40.-Rapin I, Dunn M, Allen DA. Developmental language disorders. En: Segalowitz SJ, Rapin I, editors. Handbook of Neuropsychology, 2a ed. Vol. 8, parte II. Amsterdam: Elsevier Science BV. 2003 p. 593-630

41.-Tuchman RF, Rapin I, Shinnar S. Autistic and dysphasic children. I. Clinical characteristics. Pediatrics 1991;88:1211-8

42.-Lord C, Shulman C, DiLavore P. Regression and word loss in autistic spectrum disorders. J Child Psychol Psychiatry 2004;45:936-55

43.-Fombonne E. Prevalence of childhood disintegrative disorder. Autism 2002;6:149-57

44.-Deutsch CK, Joseph RM. Brief report: cognitive correlates of enlarged head circumference in children with autism: J Autism Dev Disord. 2003;33:209-15

45.-Giovanardi-Rossi P, Posar A, Parmeggiani A. Epilepsy in adolescents and young adults with autistic disorder. Brain Dev. 2000;22:102-6

46.-Tuchman R, Rapin I. Epilepsy in autism. Lancet Neurol. 2002;1:352-8

47.-Hara H. Autism and epilepsy: a retrospective follow-up study. Brain Develop. 2007;29:486-90

48.-Gillberg C, Steffenburg S. Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through pubert. J Autism Develop Disord.1987;17:273-87

49.-Damasio AR, Maurer RG. A neurological model for childhood autism. Arch Neurol. 1978;35:777-86

50.-Maurer RG, Damasio AR. Childhood autism from the point of view of behavioral neurology. J Autism Dev Disord. 1982;12:195-205

51.-Jeste SS. The neurology of autism spectrum disorders. Curr Opin Neurol. 2011;24:132-9

52.-Fidler DJ, Bailey JN, Smalley SL. Macrocephaly in autism and other pervasive developmental disorders. Dev Med Child Neurol. 2000;42:737-40

53.-Zappella M. The cranial circumference in autism. En: Coleman M, editor. The neurology of autism. Oxford: Oxford University Press; 2005. p. 91-100

54.-Gillberg C, de Souza L. Head circumference in autism, Asperger syndrome, and ADHD: a comparative study. Dev Med Child Neurol. 2002;44:296-300

55.-Courchesne E, Pierce K. Brain overgrowth in autism during a critical time in development: implications for frontal pyramidal neuron and interneuron development and connectivity. Int J Devl Neuroscience 2005;23:153-70

56.-Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE, Roy AE. Minicolumnar pathology in autism. Neurology 2002;58:428-32

57.-Courchesne E, Karns C, Davis HR y col. Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. Neurology 2001;57:245-54

58.-Charman T, Taylor E, Drew A, Cockerll H, Brown JA, Baird G. Outcome at 7 years of children diagnoses with autism at age 2: predictive validity of assessments conducted at 2 and 3 years of age and pattern of symptom change over time. J Child Psychol Psychiatry. 2005;46:500-13

59.-Mandell DS, Novak MM, Zubritsky CD. Factors associated with age of diagnosis among children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2005;116:1480-6

60.-Guthrie W, Swineford LB, Nottke C, Wetherby AM. Early diagnosis of autism spectrum disorder: stability and change in clinical diagnosis and symptom presentation. J Child Psychol Psychiatry.

61.-Howlin P, Goode S, Hutton J, Rutter M. Adult outcome for children with autism. J Child Psychol Psychiatry. 2004;45:212-29

62.-Mouridsen SE, Rich B, Isager T, Nedergaard N. Psychiatric disorders in individuals diagnosed with infantile autism as children: a case control study. J Psychiatr Pract. 2008;14:5-12

63.-Billstedt E, Gillberg C, Gillberg C. Autism after adolescence: Population-based 13- to 22-year follow-up study more than 5 years after original diagnosis. J Autism Develop Disord. 2005;35:351-60

64.-Rutter M. Autistic children: Infancy to adulthood. Seminars Psychiatry. 1970;2:435-50

65.-Magiati I, Charman T, Howlin P. A two-year prospective follow-up study of community-based early intensive behavioural intervention and specialist nursery provision for children with autism spectrum disorders. J Child Psychol Psychiatry 2007;48:803-12

66.-Lovaas IO. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic childre. J Consult Clin Psychol. 1987;55:3-9

67.-Helt M, Kelley E, Kinsbourne M, Pandey J, Boorstein H y col. Can children with autism recover? If so, how? Neuropychol Rev. 2008;18:339-66

68.-Fein D, Dixon P, Paul J, Levin H. Brief report: Pervasive developmental disorder can evolve into ADHD: Case illustrations. J Autism Develop Disord. 2005;35:525-34

69.-Kelley E, Fein D, Naigles L. Residual language deficits in optimal outcome children with a history of autism. J Autism Develop Disord. 2006;36:807-28

70.-Sutera S, Pandey J, Esser E, Rosenthal M, Wilson L y col. Predictors of optimal outcome in toddlers diagnosed with autism spectrum disorders. J Autism Develop Disord. 2007;37:98-107

71.-Turner LM, Stone WL. Variability in outcome for children with an ASD diagnosis at age 2. J Child Psychol Psychiatry. 2007;48:793-802

72.-Fein D, Barton M, Eigsti IM, Kelley E, Naigles L y col. Optimal outcome in individuals with a history of autism. J Child Psychol. Psychiatr. 2013;54:195-205

73.-Aldred C, Green J, Adams C. A new social communication intervention for children with autism: pilot randomized controlled treatment study suggesting effectiveness. J Child Psychol Psychiatry 2004;45:1420-30

74.-Ospina MB, Seida JK, Clark B, Karkhaneh M, Hartling L y col. Behavioral and developmental interventions for autism

spectrum disorder: a clinical systematic review. PLoS ONE. 2008;3:e3755-65

75.-Bethea TC, Linmarie S. Early pharmacological treatment of autism: a rationale for developmental treatment. Biol Psychiatry 2007;61:521-37

76.-Doyle CA, McDougle CJ. Pharmacologic treatments for the behavioral symptoms associated with autism spectrum disorders across the lifespan. Dialogues Clin Neurosci. 2012;14:263-79

77.-Harfterkamp M, Buitelaar JK, Minderaa RB, van de Loo-Neus G, van der Gaag RJ, Hoekstra PJ. Long term treatment with atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorder: an open-label extension study. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2013;23:194-9

78.-McDougle C, Stigler KA, Erickson CA, Posey DJ. Pharmacology of autism. Clin Neurosci Res. 2006;6:179:88

79.-Rapin I. Autism. N Engl J Med 1997;337:97-10

80.-Wink LK, Plawecki MH, Erickson CA, Stigler KA, McDougle CJ. Emerging drugs for the treatment of symptoms associated with autism spectrum disorders. Expert Opin Emerg Drugs. 2010;15:481-94

81.-Myers SM, Johnson CP. Management of children with autistic spectrum disorders. Pediatrics 2007;120:1162-82

Capítulo 10.
TDAH Y TRASTORNOS DE APRENDIZAJE

Dr. Roberto Nahuelcura Álvarez

Los trastornos de aprendizaje (TA) son una de las causas más comunes de fracaso escolar. Afectan a un 5 – 15 % de la población en edad escolar y representan la principal demanda de servicios de apoyo[1].

Las dificultades más comunes (o al menos las más reportadas) se presentan en el aprendizaje de la lectoescritura y las matemáticas. Normalmente detectadas a inicios de la escolaridad primaria, estas dificultades provocan una enorme desventaja académica, emocional y social [2].

Existe una marcada comorbilidad entre TDAH y los trastornos de aprendizaje[3], tales como los trastornos del lenguaje, del aprendizaje de la lectura, del aprendizaje de las matemáticas, del desarrollo de la motricidad y del aprendizaje procesal [4].

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de aprendizaje se entienden como un conjunto de desajustes en los procesos neurológicos y psicológicos implicados en la comprensión del lenguaje hablado y escrito[5]. Son trastornos de base neurobiológica, con un alto componente genético, caracterizados por afectar el nivel de competencia curricular del estudiante [6].

En presencia de TDAH, los trastornos de aprendizaje adquieren una prevalencia que oscila entre el 20 – 40 %[7]. Se presentan, principalmente, como dificultades para atender y seguir instrucciones, aprender y comprender la lectura, razonar las matemáticas, recordar y procesar lo aprendido y copiar del pizarrón al cuaderno[8].

Este conjunto de dificultades redunda en fallas generales para procesar la información, cursando con dificultades para realizar el trabajo académico con eficacia y para expresar con claridad el conocimiento que ha adquirido[9].

La naturaleza diversa de los trastornos del aprendizaje no permite la existencia de una prueba específica que determine su presencia, por lo que, el diagnóstico es eminentemente clínico y debe basarse en el historial de desarrollo y académico del estudiante[10]. Para tales efectos se debe recurrir a una entrevista clínica (anamnesis) y a la aplicación de un conjunto de pruebas neuropsicológicas que permitan determinar el perfil de dificultades del estudiante[11].

Trastorno Específico de aprendizaje. Criterios DSM-5[12]

A. Dificultades en el aprendizaje y en la utilización de las aptitudes académicas, evidenciado por la presencia de al menos uno de los siguientes síntomas que han persistido por lo menos durante 6 meses, a pesar de intervenciones dirigidas a estas dificultades:

1. Lectura de las palabras imprecisa o lenta y con esfuerzo (p. ej., lee palabras sueltas en voz alta incorrectamente o con lentitud y vacilación, con frecuencia adivina palabras, dificultad para expresar bien las palabras).
2. Dificultad para comprender el significado de lo que lee (p. ej., puede leer un texto con precisión pero no comprende la oración, las relaciones, las inferencias o el sentido profundo de lo que lee).
3. Dificultades ortográficas (p. ej., puede añadir, omitir o sustituir vocales o consonantes).
4. Dificultades con la expresión escrita (p. ej., hace múltiples errores gramaticales o de puntuación en un oración; organiza mal el párrafo; la expresión escrita de ideas no es clara).
5. Dificultades para dominar el sentido numérico, los datos numéricos o el cálculo (p. ej., comprende mal los números, su magnitud y sus relaciones; cuenta con los dedos para sumar números de un solo dígito en lugar de recordar la operación matemática como hacen sus iguales; se pierde en el cálculo aritmético y puede intercambiar los procedimientos).
6. Dificultades con el razonamiento matemático (p. ej., tiene gran dificultad para aplicar los conceptos, hechos u operaciones matemáticas para resolver problemas cuantitativos).

B. Las aptitudes académicas afectadas están sustancialmente y en grado cuantificable por debajo de lo esperado para la edad cronológica del individuo, e interfieren significativamente con el rendimiento académico o laboral, o con actividades de la vida cotidiana, que se confirman con medidas (pruebas) estandarizadas administradas individualmente y una evaluación clínica integral. En individuos de 17 y más años, la historia documentada de las dificultades del aprendizaje se puede sustituir por la evaluación estandarizada.

C. Las dificultades de aprendizaje comienzan en la edad escolar pero pueden no manifestarse totalmente hasta que las demandas de las aptitudes académicas afectadas superan las capacidades limitadas del individuo (p. ej., en exámenes programados, la lectura o escritura de informes complejos y largos para una fecha límite inaplazable, tareas académicas excesivamente pesadas).

D. Las dificultades de aprendizaje no se explican mejor por discapacidades intelectuales, trastornos visuales o auditivos no corregidos, otros trastornos mentales o neurológicos, adversidad psicosocial, falta de dominio en el lenguaje de instrucción académica o directrices educativas inadecuadas.

Conforme el niño inicia su escolaridad comienza a presentar dificultades en el rendimiento académico de manera significativa, a pesar de las intervenciones psicopedagógicas que se puedan realizar[13]. Esta desventaja va generando, paulatinamente, un deterioro de las habilidades sociales que puede incluso derivar en problemas de comportamiento[14].

Estas dificultades se agudizan conforme aumenta la exigencia. Es habitual que las dificultades sean más notorias cuando el niño enfrenta la educación formal de la lectoescritura y la matemática en los primeros años de la primaria y en contextos educativos más exigentes[15].

Clasificación de los Trastornos Específicos del Aprendizaje en el DSM-5[16]

315.00 (F81.0)	Con dificultades en la lectura
	Precisión en la lectura de palabras
	Velocidad o fluidez de la lectura
	Comprensión de la lectura
315.2 (F81.81)	Con dificultad en la expresión escrita
	Corrección ortográfica
	Corrección gramatical y de la puntuación
	Claridad u organización de la expresión escrita
315.1 (F81.2)	Con dificultad matemática
	Sentido de los números
	Memorización de operaciones aritméticas
	Cálculo correcto o fluido
	Razonamiento matemático correcto

Nota: La dislexia es un término alternativo utilizado para referirse a un patrón de dificultades del aprendizaje que se caracteriza por problemas con el reconocimiento de palabras en forma precisa o fluida, deletrear mal y poca capacidad ortográfica. Si se utiliza dislexia para especificar este patrón particular de dificultades, también es importante especificar cualquier dificultad adicional presente, como dificultades de comprensión de la lectura o del razonamiento matemático[16].

Discalculia es un término alternativo utilizado para referirse a un patrón de dificultades que se caracteriza por problemas de procesamiento de la información numérica, aprendizaje de operaciones aritméticas y cálculo correcto o fluido. Si se utiliza discalculia para especificar este patrón particular de dificultades matemáticas, también es importante especificar cualquier dificultad adicional presente, como dificultades del razonamiento matemático o del razonamiento correcto de las palabras[16].

TRASTORNO DEL APRENDIZAJE DE LA LECTURA

La dificultad en el aprendizaje de la lectura, conocida generalmente como dislexia, es un trastorno que condiciona que un niño con una inteligencia, motivación y escolarización normal no pueda aprender a leer de una forma fluida[17]. Normalmente no se detecta hasta que el niño comienza con la enseñanza formal de la lectoescritura[18].

Con un carácter hereditario, la dislexia es un trastorno con prevalencia de entre 5 – 17 % de la población escolar. Se presenta prácticamente en la misma proporción entre niños y niñas. Ahora bien, se estima que el 15 % de los niños con Trastornos de la Lectura tienen también TDAH, en tanto que, el 35 % de los estudiantes que tienen TDAH también tienen problemas en lectoescritura, con lo que el TDAH es una entidad altamente predisponente a Trastornos del Aprendizaje de la Lectura[19].

El niño disléxico, en los primeros cursos de primaria, lee de una forma costosa, lenta, con pausas, rectificaciones, a menudo cambiando letras o invirtiendo sílabas y hasta incluso inventando palabras [20].

Se presentan problemas para la decodificación fonológica, lo que significa que les cuesta encontrar la correspondencia entre los elementos básicos del lenguaje escrito (grafemas) y los elementos básicos del lenguaje verbal (fonemas)[21].

Fallas específicas en el aprendizaje de la lectura:

- Dificultad para deletrear (conciencia fonológica). Fallos selectivos para evocar palabras que comiencen con una misma letra (Test de FAS), rimar y para mantener el orden secuencial de las palabras (vanguardia / guanvardia; felardi / feraldi).
- Dificultad para nominar objetos (anomia, evocación de las palabras). Fallos en reconocer el nombre de los colores, las letras, los números (depende de la velocidad de procesamiento).
- Dificultad para aprender el sonido de las letras (correspondencia fonema – grafema). Fallas en la identificación de los sonidos de las letras, de su nombre y en la discriminación de letras homófonas (letras que se escriben igual pero suenan diferente).
- Lectura errática. Fallos selectivos de sustitución, rotación, omisión e inversión de letras y sílabas. Dificultades para discriminar letras escritas con grafía similar, pero con diferente orientación espacial (bxd; pxq; bxp; dxq, etc.).Dificultades en velocidad y precisión lectora, lectura silábica. Se lee parte de la palabra y se concluye leyendo otra.
- Escritura con errores ortográficos y disgráficos. Escritura en carro, fragmentada, mal separada. Inversiones, sustituciones, omisiones y adiciones arbitrarias.
- Lectura lenta.
- Expresión escrita deficiente.
- Dificultades en la comprensión de la lectura.
- Dificultades en la comprensión de enunciados matemáticos (Pídale a su paciente que le diga la respuesta a "Cuánto es la mitad de 2, más 2". Normalmente tanto el TDAH como el Disléxico le dirán "2", cuando la respuesta correcta es "3"(Mitad de 2 es 1, más 2 son 3)[22].

En estudios genéticos se ha precisado que la comorbilidad entre el trastorno de la lectura y el TDAH es debido a genes que tienen un impacto en ambos fenotipos, siendo mayor en el subtipo inatento que en el hiperactivo – impulsivo[23].

Las fallas en el proceso lector en niños con TDAH se relacionan con déficits en las funciones ejecutivas, siendo compartidas con la dislexia las dificultades para inhibir (control inhibitorio), velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y atención sostenida[24].

En presencia de esta comorbilidad se debe observar lo siguiente:

- Dificultades para atender al estímulo inductor.
- Dificultades para detectar y discriminar los rasgos visuales de las letras y de las palabras.
- Dificultades para establecer relaciones de correspondencia entre esta nueva información y lo almacenado.
- Dificultades para integrar esta información ortográfica con sus patrones fonológicos almacenados.
- Dificultades para activar la conciencia semántica (reconocimiento por significado).
- Dificultades para evocar los patrones fonoarticularios correctos[25].

Los niños con TDAH presentan dificultades en el uso pragmático – semántico del lenguaje, en la comprensión de información no literal y problemas de fluencia verbal y fonológicos subyacentes a la falla ejecutiva de la memoria de trabajo. Varias de estas dificultades podrán ser compartidas por

los trastornos del lenguaje, por lo que se debe proceder a un diagnóstico diferencial por parte del especialista. En tal caso se debe acudir a valoración con servicios de logopedia[26].

TRASTORNO DEL APRENDIZAJE DE LA EXPRESIÓN ESCRITA

Las dificultades en la expresión escrita son la alteración en el aprendizaje de las habilidades de deletreo, gramática, reglas de puntuación y fluencia escrita sin que se presenten dificultades previas de lectura o motricidad, aunque suelen ser comórbidas[26].

Hasta ahora, hay evidencia de componentes genéticos involucrados, sin embargo, no se ha podido determinar un fenotipo específico ni el modo de herencia. No existen indicadores fiables de prevalencia debido a que normalmente se encuentra asociada con otros trastornos[27].

Normalmente, su diagnóstico se realiza al iniciar la educación básica debido a que en este nivel se encuentra situada la enseñanza curricular de la lectoescritura.

En el TDAH los fallos ejecutivos asociados al control inhibitorio y la memoria de trabajo pueden afectar los procesos de descodificación y codificación del lenguaje escrito, por lo que las dificultades a observar son las siguiente:

- Presencia de omisiones, sustituciones, inversiones y adiciones en la grafía (dificultad comórbida con los trastornos de la lectura).
- Fallas en la segmentación de la palabra. Segmentación silábica deficiente.
- Dificultad para discriminar las letras homófonas al dictado o transcripción (normalmente el niño escribirá tal como escucho, cometiendo un error basado en un mal funcionamiento del bucle fonológico).
- Severas fallas para el aprendizaje de reglas ortográficas.
- Dificultades para establecer el orden temporal y secuencial al escribir una frase.
- Dificultades para redactar un texto simple o ensayo (deletreo de palabras, expresión de ideas con frases gramaticalmente correctas y organización de párrafos).
- Fallas específicas para copiar un texto del pizarrón o en dictado.

Para su detección es recomendable establecer pruebas estandarizadas de escritura, administradas de manera individual (muchos niños con TDAH tienen la tendencia de copiar e imitar las ejecuciones de sus compañeros), que nos permitan determinar si el nivel es el esperado para la edad cronológica, escolarización y nivel intelectual del niño.

TRASTORNO DEL APRENDIZAJE DE LA MATEMÁTICA

El trastorno del aprendizaje de la matemática es un padecimiento complejo puesto que afecta un significativo conjunto de procesos psicológicos básicos y de funciones ejecutivas involucrados en la comprensión del lenguaje (verbal y no verbal). Es por este motivo que se presenta como una de las principales causas de deterioro académico en niños con TDAH en el que está presente como comorbilidad[28].

De carácter multifactorial, se estima una prevalencia de entre el 3 al 6 % (3,7 % sola, 2,7 asociada a trastorno de la lectura). No se han logrado determinar diferencias de género, aunque algunos estudios apuntan a una frecuencia más alta en niñas[29].

Al menos el 25 al 42 % de los niños con trastorno de aprendizaje de las matemáticas presenta comorbilidad con TDAH.

Este trastorno se caracteriza por:

- Dificultad para la adquisición de las habilidades matemáticas en niños con una inteligencia normal, estabilidad emocional y con una formación académica adecuada o estándar.
- Dificultad para la interpretación y estimación del tiempo (calendarios, horarios, partituras).
- Dificultad para la orientación espacial (direcciones, números de calles, latitud, longitud).
- Dificultades para la comprensión y uso del dinero (canje, cambio).
- Dificultades para comprender hechos matemáticos en la vida cotidiana (cocinar siguiendo una receta con cantidades, tiempos de cocción, etc.).

A temprana edad y desde el preescolar, el niño con problemas en el aprendizaje de las matemáticas tendrá dificultades para:

- Comprender conceptos básicos relacionantes (cuantitativo-numérico, perceptivo-espacial y temporales)
- Memorizar hechos y detalles
- Problemas con la seriación y el conteo

Los déficits cognitivos presentes en las dificultades matemáticas principalmente se caracterizan por fallos de la memoria de trabajo (dificultad para retener una información brevemente que luego se utilizará para responder a una tarea específica, p. ej., decir una lista de números al revés), por dificultades en el procesamiento visoespacial (problemas para discriminar la orientación de los números, estructurar columnas en la operatoria y diferenciar signos matemáticos) y en atención (mantener el control atencional en tareas que requieren de esfuerzo mental sostenido)[30].

Bajo perspectiva de comorbilidad con TDAH, las dificultades en el aprendizaje de las matemáticas se pueden clasificar en:

- Dificultades aritméticas asociadas a inatención y déficit visoespacial.
- Dificultades de procedimiento, asociadas a inatención y déficits en la memoria de trabajo.
- Dificultades en aritmética, de lectura y ortografía, sugiriendo un déficit general en la representación o recuperación de la memoria semántica[30].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En su conjunto, los trastornos específicos del aprendizaje se deben diagnosticar en ausencia de los siguientes criterios:

• Variaciones normales en el logro académico: se deben distinguen factores externos como falta de oportunidades académicas, deprivación escolar, mala calidad educativa o condiciones de migración o de retorno de migración (educación en un segundo idioma).

• Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual): se debe determinar si las causas del bajo rendimiento se justifican por coeficiente intelectual inferior a la media (+/- 23 IC) medido con pruebas estandarizadas.

• Dificultades de aprendizaje derivadas de trastornos neurológicos o sensoriales: tales como accidentes cerebrovasculares, daño cerebral traumático, discapacidad auditiva, discapacidad visual.

• Trastornos neurocognitivos: tales como trastornos neurodegenerativos[31].

TRATAMIENTO

Una vez determinado el diagnóstico clínico, la intervención en trastornos del aprendizaje debe ser lo más temprano posible. Una atención oportuna que integre un modelo multimodal permitirá minimizar el deterioro pedagógico al que queda expuesto el niño[32].

De manera general, se tiene amplia aceptación de las terapias psicopedagógicas en contextos escolares, siendo las cognitivo – conductual y la reeducación las más empleadas en edades escolares. Sin embargo, cada vez más se tiene mayor y mejor conocimiento sobre la oportunidad emergente que constituye el tratamiento farmacológico en aprendizaje[32].

Estudios recientes ponen de manifiesto que el uso controlado de metilfenidato actúa de manera selectiva sobre un conjunto de funciones ejecutivas, mejorando su impacto en el desempeño cotidiano del paciente con TDAH. En el conjunto de los Trastornos de Aprendizaje, los déficits cognitivos compartidos con el TDAH apuntan a la presencia de fallas en la Atención Sostenida, la Memoria de Trabajo, el Control Inhibitorio, la Velocidad de Procesamiento, la Flexibilidad Cognitiva y la Fluencia Mental[32].

La evidencia recabada permite establecer que las dificultades relacionadas con la atención sostenida, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento responden favorablemente al metilfenidato de acción corta, abriendo con ello, nuevos campos de exploración en los tratamientos de los trastornos de la lectura.

En tanto que los problemas relacionados con el control inhibitorio, la flexibilidad cognitiva y la Planificación responden mejor al tratamiento con metilfenidato de liberación prolongada (oros) con mejor impacto en el fenotipo TDAH sin comorbilidad y en adolescentes[33].

Déficits cognitivos en los trastornos de aprendizaje y TDAH [11 – 33]

Trastorno	Déficits cognitivos
Dislexia	Conciencia fonológica, velocidad de denominación, velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo verbal, atención.
Discalculia	WM, procesamiento viso-espacial, atención.
Trast. Aprendizaje no verbal	WM, aprendizaje viso-espacial, habilidades táctiles y motoras, habilidades sociales, atención.
TDAH	Inhibición, atención, WM, FE. Velocidad de procesamiento.

Fuentes:
• Semrud-Clikeman M, Bledsoe J. Updates on attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disorders. Curr Psychiatry Rep. 2011;13:364-73.
• McGrath LM, Pennington BF, Shanahan MA, Santerre-Lemmon LE, Barnard HD, Willcutt EG, et al. A multiple deficit model of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: searching for shared cognitive déficits. J Child Psychol Psychiatry. 2011;52:547-57.

El tratamiento multimodal de los trastornos de aprendizaje debe incluir[35]:

Terapia cognitivo – conductual

- Orientada a tomar conciencia del déficit, se basa en dotar al niño de estrategias de autocontrol y solución de problemas. Con ello se pretende que el niño aprenda a mejorar el control de su aprendizaje con base en el conocimiento de cómo aprende (estilos de aprendizaje), disminución de respuestas impulsivas (control de la inhibición) y aplicación de técnicas de resolución de problemas (supervisión de la conducta).

Intervención psicopedagógica

- Orientada a disminuir el impacto del déficit, se basa en la intervención específica de las habilidades y destrezas afectadas por déficits psicopedagógicos relacionados con el trastorno de aprendizaje.

Reeducación pedagógica (nivelación curricular)

- Orientada a la nivelación de la competencia curricular, se basa en lograr que el alumno recupere el nivel de conocimientos relativos a la edad y grado de escolaridad.

Adaptaciones curriculares

- Orientada a mejorar la captación en el proceso de enseñanza – aprendizaje, se basan en la adaptación de los contenidos curriculares al estilo y nivel de aprendizaje presentado por el estudiante, con la finalidad expresa de evitar el rezago educativo. Pueden ser transitorias o permanentes (significativas).

Entrenamiento cognitivo.

- Orientado a mejorar el rendimiento de las funciones ejecutivas, se basa en un entrenamiento de las funciones y habilidades cognitivas preservadas en el paciente con la finalidad de dotarle de un área de oportunidad específica.

CONCLUSIONES

Los trastornos de aprendizaje específico suponen una "carga extra" de dificultades en los niños con TDAH. El desconocimiento de sus síntomas y manifestaciones por una buena parte de la población (fáciles etiquetas de "niño problema", "flojo", "indisciplinado") permite que muchos de estos niños se enfrenten al fracaso escolar, al deterioro de sus habilidades sociales y de la competencia laboral, y en muchos casos, a la deprivación y exclusión social.

Es tarea del pediatra y de toda la comunidad educar en la prevención de los factores de riesgo, en la detección oportuna y en la comunicación efectiva entre familia – escuela – especialistas.

Ante la sospecha de trastornos del aprendizaje se debe iniciar un protocolo de detección que contemple pruebas específicas en el ámbito psicopedagógico y clínico, determinando las pautas de tratamiento farmacológico e intervenciones propedéuticas idóneas a más temprana edad.

Se debe procurar reducir la carga cognitiva de las tareas académicas y evitar la sobrecarga de la memoria de trabajo en niños con TEA – TDAH.

La formación académica y docente del profesional de la salud y de la educación deben estar en sintonía con los avances en el conocimiento científico y de tratamiento de los niños con TEA – TDAH.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Málaga Diéguez, J. Arias Álvarez. Los trastornos del aprendizaje. Definición de los distintos tipos y sus bases neurobiológicas. Bol. Pediatr. 2010; 50: 43-47

2.-Sans Fitó A, López-Sala A, Colomé-Roura R, Boix- Lluch C, Sanguinetti-Fernández A. Trastornos del aprendizaje. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013.p. 37-46.

3.-Lora Espinosa A, Díaz Aguilar MJ. Trastornos de aprendizaje en el niño con TDAH. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 24.

4.-Lora A, Díaz MJ, Martínez N, Prospert A, Barea J, González M, y cols. Estudio de prevalencia (fase-I) del trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) en niños de 6 a 14 años en Andalucía. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11 Supl 17:e13.

5.-Jiménez JE, Guzmán R, Rodríguez C, Artiles C. Prevalencia de las dificultades específicas de aprendizaje: la dislexia en español. An Psicol. 2009;25(1):78-85.

6.-Buñuel JC, Olivares M. Puntuaciones elevadas en uno o varios de los síntomas nucleares del TDAH en niños sin el trastorno podrían asociarse a una disminución en el rendimiento de algunas habilidades académicas. Evid Pediatr. 2008;4:17.

7.-Lora Espinosa A, Díaz Aguilar MJ. Trastornos de aprendizaje en el niño con TDAH. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 27.

8.-Taanila A, Eveling H, Tiihala M, Kaakinen M, Moilanen I, Hurtig T, et al. Association between childhood specific learning difficulties and school performance in adolescents with and without ADHD symptoms: a 16-year follow-up. J Atten Disord. 2012 Jun 28. [Epub ahead of print].

9.-Miranda A, Vidal-Abarca E, Soriano M. Evaluación e intervención psicoeducativa en dificultades de aprendizaje. Madrid: Pirámide; 2011.

10.-Barkley R. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York: The Guilford Press; 2006.

11.-Semrud-Clikeman M, Bledsoe J. Updates on attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disorders. Curr Psychiatry Rep. 2011;13:364-73.

12.-American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM 5. Washington DC: APA; 2013.

13.-López JA, Serrano I, Delgado J, Cañas MT, Gil-Díez C, Sánchez MI. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Evolución en dimensiones clínicas, cognitivas, académicas y relacionales. En: Manual de evaluación en psicología clínica y de la salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004. p. 3328-44.

14.-Gooch D, Snowling M, Hulme C. Time perception, phonological skills and executive function in children with dyslexia and/or ADHD symptoms. J Child Psychol Psychiatry. 2011;52:195-203.

15.-Gayán J, Willcutt EG, Fisher SE, Francks C, Cardon LR, Olson RK, et al. Bivariate linkage scan for reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder localizes pleiotropic loci. J Child Psychol Psychiatry. 2005;46:1045-56.

16.-American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM 5. Washington DC: APA; 2013.

17.-Paloyelis Y, Rijsdijk F, Wood AC, Asherson P, Kuntsi J. The genetic association between ADHD symptoms and reading difficulties: the role of inattentiveness and IQ. J Abnorm Child Psychol. 2010;38:1083-95.

18.-Cuetos F. Psicología de la lectura. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la lectura. 6a ed. Bilbao: Praxis-Grupo Wolters Kluwer; 2006.

19.-Ygual A. Problemas de lenguaje en estudiantes con déficit atencional [Tesis Doctoral]. Valencia: Departamento de psicología evolutiva y de la educación, Universitat de València; 2003.

20.-Westerlund M, Bergkvist L, Lagerberg D, Sundelin C. Comorbidity in children with severe developmental language disability. Acta Paediatr. 2002;91:529-34.

21.-Hari R, Renvall H. Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. Trends Cogn Sci. 2001;5(12):525-32.

22.-Vaquerizo-Madrid J, Estévez-Díaz F, Pozo-García A. El lenguaje en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Competencias narrativas. Rev Neurol. 2005;41 Supl 1: S83-9.

23.-Purvis KL, Tannock R. Phonological processing, not inhibitory control, differentiates ADHD and reading disability. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000; 39:485-94.

24.-Cirino PT, Israelian MK, Morris MK, Morris RD. Evaluation of the double-deficit hypothesis in college students referred for learning disabilities. J Learn Disabil. 2005;38):29-43.

25.-López-Escribano C. Contribuciones de la neurociencia al diagnóstico y tratamiento educativo de la dislexia del desarrollo. Rev Neurol. 2007;44:173-80.

26.-Kaufmann L, Nuerk H. Basic number processing deficits in ADHD: a broad examination of elementary and complex number processing skills in 9 to 12 year-old children with ADHD-C. Dev Sci. 2008;11:692-9.

27.-Miranda A, Meliá A, Marco R. Habilidades matemáticas y funcionamiento ejecutivo de niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad y dificultades del aprendizaje de las matemáticas. Psicothema. 2009;21(1):63-9.

28.-Roca E, Carmona J, Boix, Colomé R, López A, Sanguinetti A, y cols. (coord.). El aprendizaje en la infancia y la adolescencia: claves para evitar el fracaso escolar. Cuadernos Faros, Observatorio de salud de la infancia y la adolescencia. Esplugues de Llobregat: Hospital Sant Joan de Déu; 2010.

29.-Rodríguez-SalinasE, NavasM, GonzálezP, Fominaya S, Duelo M. La escuela y el trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH). Rev Pediatr Aten Primaria. 2006;8 Supl 4:S175-98.

30.-Colomer R, Sans A, López-Sala A, Boix C. Trastorno de aprendizaje no verbal: características cognitivo-conductuales y aspectos neuropsicológicos. Rev Neurol. 2009;48 Supl 2:S77-81.

31.-García-Nonell C, Rigau-Ratera E. Artiga-Pallarés J. Perfil neurocognitivo del trastorno de aprendizaje no verbal. Rev Neurol. 2006;43:268-74.

32.-Sans A ¿Por qué me cuesta tanto aprender? Barcelona: Editorial Edebé; 2008.

33.-Semrud-Clikeman M, Bledsoe J. Updates on attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disorders. Curr Psychiatry Rep. 2011;13:364-73.

34.-McGrath LM, Pennington BF, Shanahan MA, Santerre-Lemmon LE, Barnard HD, Willcutt EG, et al. A multiple deficit model of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: searching for shared cognitive déficits. J Child Psychol Psychiatry. 2011;52:547-57

35.-J. Arias Álvarez, V. Granda Morán, I. Málaga Diéguez. La intervención psicopedagógica. Bol Pediatr 2010; 50: 314-323

Capítulo 11.
TDAH Y TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN

Jesús Gómez Cabezas, Ana Lucía Vásquez Valenzuela
Roberto Nahuelcura Álvarez

INTRODUCCIÓN

Frente al creciente conocimiento que existe sobre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el contexto escolar y familiar, tanto de los aspectos teóricos más relevantes como de las estrategias y pautas de intervención del mismo, existe un menor conocimiento, rozando el desconocimiento, del trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC) o dispraxia.

El TDC se constituye como una alteración significativa en la adquisición y ejecución de habilidades motoras coordinadas, en comparación con la edad de correspondencia y a pesar del entrenamiento recibido. Se realiza el diagnóstico por exclusión, describiendo el trastorno motor en ausencia de una enfermedad neurológica, de cualquier trastorno físico, retraso del desarrollo, retraso mental y coeficiente intelectual bajo [1].

Las manifestaciones de este trastorno varían en función de la edad y la etapa del desarrollo. Se incluyen diversas disfunciones motoras, tanto en las habilidades de motricidad gruesa como en la coordinación más fina: movimientos anormales, alteraciones de los reflejos, movimientos asociados, retraso en las adquisiciones motoras, mala coordinación y torpeza en general. En el entorno familiar, los sujetos afectados tienen dificultades en las actividades del día a día, como utilizar los cubiertos, aseo personal, abrocharse los botones, subir y bajar cremalleras, atarse los cordones de los zapatos [2].
De este modo nos encontramos con un amplio grupo de alumnos con dificultades en la coordinación motora, que en muchos casos se convierten en factores determinantes en la aparición de dificultades de aprendizaje, que no son atendidos de forma oportuna y eficaz, justificando en muchos casos su dificultad motora con expresiones del tipo "es un poco torpe", "no se le dan las manualidades", etc., y en otras tantas ocasiones confundiendo los cuadros clínicos con otro tipo de trastornos [1].

Criterios Diagnósticos

TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACION 315.4 (F82) [3]
A. La adquisición y ejecución de habilidades motoras coordinadas está muy por debajo de lo esperado para la edad cronológica del individuo y la oportunidad de aprendizaje y el uso de las aptitudes. Las dificultades se manifiestan como torpeza (p. ej., dejar caer o chocar con objetos) así como lentitud e imprecisión en la realización de habilidades motoras (p. ej., coger un objeto, utilizar las tijeras o cubiertos, escribir a mano, montar en bicicleta o participar en deportes).
B. El déficit de actividades motoras del Criterio A interfiere de forma significativa y persistente con las actividades de la vida cotidiana apropiadas para la edad cronológica (p. ej., el cuidado y mantenimiento de uno mismo) y afecta a la productividad académica/escolar, las actividades prevocacionales y vocacionales, el ocio y el juego.
C. Los síntomas comienzan en las primeras fases del período de desarrollo.
D. Las deficiencias de las habilidades motoras no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o deterioros visuales, y no se pueden atribuir a una afección neurológica que altera el movimiento (p. ej., parálisis cerebral, distrofia muscular, trastorno degenerativo).

Prevalencia

La prevalencia del TDC se estima entre un 5% y un 6% en niños de entre 5 – 11 años. Presentan una marcada alteración en el desarrollo de la coordinación motora que interfiere significativamente con el aprendizaje escolar o las actividades de la vida diaria [2].

Pareciera ser que no todos los niños con TDC presentan las mismas características y grados de afectación. La comorbilidad con otros trastornos del neurodesarrollo (TDAH, Dislexia, Lenguaje, etc.) evidencia la heterogeneidad que existe en este grupo, que requiere ser abordada de manera exhaustiva para identificar los distintos tipos de disfunción motora que pueden presentar [4].

En esta línea, nuevas interpretaciones neuropsicológicas han acuñado los términos Trastorno de Aprendizaje No Verbal, Dispraxia del Desarrollo, Síndrome del Hemisferio Derecho y Trastorno de Aprendizaje Procedimental, para describir un conjunto de déficits neuropsicológicos que incluirían la alteración de la conducta motriz y de estrategias verbales y no verbales [5].

En niños con TDAH, la comorbilidad con TDC aparece en un 47% [6] y su pronóstico es complejo. Diversos estudios ponen de manifiesto que la presentación conjunta de TDAH y TDC aumentan significativamente la aparición posterior de personalidad antisocial, abuso del alcohol, delincuencia, dislexia y bajo nivel educacional [7].

Dispraxia, adquisición de la lectoescritura y TDAH

La relación entre TDC y lectoescritura es evidente, sobre todo en las primeras etapas de la adquisición de la misma.

Según Cuetos (2008), para la realización de una lectura comprensiva, es necesario que el lector lleve a cabo un gran número de operaciones cognitivas, encaminadas a completar cada uno de los pasos que la actividad lectora requiere [8]. De este modo, el autor describe los cuatro procesos implicados en la lectura, resaltando el importantísimo papel que juega el primero de ellos. Hablamos de los procesos perceptivos.

El análisis de los signos gráficos escritos se convierte, por lo tanto, en el primer paso que tiene que llevar a cabo el lector, para poder llegar a la identificación de los diferentes grafemas, que en procesos posteriores se transformarán en fonemas a través de las reglas de conversión grafema – fonema, es decir el paso de convertir lo escrito en sonidos a nivel procesal.

Para Guyton y Hall (2011), durante el proceso de lectura, una persona suele realizar varios movimientos sacádicos oculares en cada línea. Anotando que para que las percepciones visuales resulten más elocuentes, normalmente se fusionan entre sí las imágenes visuales de ambos ojos según los puntos correspondientes de las dos retinas [9]. De este modo, al hablar de fusión, estamos hablando de coordinación ocular en la integración global de una imagen a través de la percepción individual de cada ojo, llevándose a cabo, ya en el ámbito que nos ocupa de los procesos lectores, una integración a nivel grafémico o léxico, según el tipo de procesamiento que se lleve a cabo en ese momento para la lectura.

En este sentido, el TDC puede llegar a ser determinante en la aparición de problemas en la adquisición de la lectura, por la aparición de dificultades en los procesos de coordinación ocular durante la lectura, proceso simultaneo al de decodificación grafémica mismo. De este modo, el niño dispráxico se enfrenta a un doble esfuerzo, por una parte al esfuerzo de la coordinación ocular durante los

movimientos sacádicos y por otra parte al esfuerzo de la decodificación. Un día un niño con TDC comórbido con TDAH decía "no puedo hacer y pensar al mismo tiempo, primero tengo que pensar y luego hacer".

Esta expresión resalta la dificultad explícita presente en niños con TDC, teniendo que hacer un esfuerzo extra en todo lo relacionado con la coordinación motora, tarea automatizada en lectores hábiles. Evidenciando, por lo tanto, la dificultad presente en niños con TDC en la simultaneidad de procesos cognitivos.

Esto último hace referencia, no solo a las dificultades lectoras relacionadas con la velocidad y la fluidez lectora, sino a procesos de índole superior, como es la comprensión y el procesamiento de la información leída. Así el niño dispráxico al tener que dedicar recursos atencionales y de memoria operativa para atender a la dificultad que le ocasiona el trastorno de coordinación motora, deja mermado estos recursos para los mencionados procesos superiores implicados en la lectura.

Muñoz (2011), citando a Baddely y Hitch, describe que la memoria operativa está compuesta por tres subsistemas organizados jerárquicamente: el bucle fonológico, la agenda visoespacial y el ejecutivo central, este último encargado de planificar, organizar y controlar el funcionamiento de los otros dos subsistemas [10].

La agenda visoespacial interviene en la orientación geográfica, la localización espacial de los objetos, la planificación de tareas espaciales y la planificación de actos motores, entre otras. Así, en los procesos de lectura de los niños y niñas con TDC, la agenda visoespacial se vería saturada y/o desbordada por el esfuerzo consciente que se tiene que hacer debido a las dificultades en la coordinación motora, lo que acarrearía una disminución de los recursos disponibles en el bucle fonológico, ocasionando de este modo saturación de la memoria operativa, desencadenando fallas en procesos superiores de comprensión.

Por otro lado, Catejón y Navas (2011), resaltan que cuando escribimos a mano es necesario llevar a cabo una serie de procesos motrices que son los responsables de traducir, por medio de movimientos musculares particulares, que forman parte de lo que se conoce como psicomotricidad fina, los grafemas [11]. Por lo tanto, igual que pasaba en los procesos de lectura, los niños con TDC presentan notables dificultades en los procesos de escritura, secundarias a una afectación en el desarrollo de la lateralidad, los conocimientos espaciales, la coordinación ojo-mano, la regulación de la pinza, el control del trazo, etc.

De este modo se suelen presentar dificultades en la escritura en niños dispráxicos secundarias a un trastorno en el desarrollo de la coordinación, por fallas en la integración visoperceptiva de los patrones grafémicos y del léxico.

Finalmente el entrenamiento en la visoconstrucción con miras a mejorar la integración visual de los alumnos con dispraxia, se convierte en uno de los ejes principales en la intervención de este trastorno.

Conclusiones

El conocimiento amplio y preciso de este trastorno se convierte en prioritario, más cuando aparecen dificultades de aprendizajes relacionadas con este déficit en la coordinación motora.

Volviendo a las aulas, el maestro o maestra de grupo, a diario se da cuenta de estas dificultades en sus alumnos, alumnos que desde kínder presentan dificultad para recortar con tijeras, alumnos con trazos irregulares y dibujos muy desordenados, alumnos que frecuentemente se tropiezan y caen.

No obstante, no siempre se hace un análisis global de estas dificultades y en muchas ocasiones se intervienen de manera informal y no planificada. Por lo tanto, el conocimiento de este trastorno debe suponer para maestros, familias, pediatras, y demás agentes partícipes en la intervención, un nuevo planteamiento del problema, detectando tempranamente las dificultades presentes en el niño o niña, haciendo una evaluación oportuna de estas dificultades, para llegar de este modo a una correcta intervención, basada en la planificación de estrategias y pautas para entrenar habilidades motoras deterioradas y/o paliar los efectos que estas pueden estar causando sobre aspectos del aprendizaje, sobre todo en etapas tempranas y en la adquisición de la lectoescritura.

En este sentido, complementario a un mejor y mayor conocimiento sobre el TDC, es importante conocer las comorbilidades que se pueden llegar a presentar, es decir, qué aspectos concretos se relacionan con estas dificultades en la coordinación, sobre todo en lo relacionado con el aprendizaje, prestando especial atención a lo relacionado con la escritura y la lectura.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Gabbard C, Caçola P. Los niños con trastorno del desarrollo de la coordinación tienen dificultad con la representación de las acciones. Rev Neurol 2010; 50: 33-8.

2.-Magallón S, Narbona J. Detección y estudios específicos en el trastorno de aprendizaje procesal. Rev Neurol 2009; 48: 71-6.

3.-American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5. Washington DC: APA; 2013.

4.-Plata Redondo, Raquel, y Garbiñe Guerra, Begoña. El niño con trastorno del desarrollo de la coordinación ¿Un desconocido en nuestra comunidad? Norte de Salud Mental 2009; 33:18-30.

5.-Sans Fitó A, López-Sala A, Colomé-Roura R, Boix- Lluch C, Sanguinetti-Fernández A. Trastornos del aprendizaje. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013.p. 37-46.

6.-Artigas Pallares, Josep. Comorbilidad en el Trastorno por Déficit de Atención / Hiperactividad. Rev Neurol 2003; 36: 68-78.

7.-Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39: 1424-31.

8.-Cuetos Vega, F (2008) Psicología de la lectura. Wolters Kluwer Educación. Madrid.

9.-Guyton y Hall (2011) Tratado de fisiología médica. Elsevier Health Sciences. España.

10.-Muñoz Marrón, E y col. (2009) Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica. Editorial UOC. Barcelona.

11.-Castejón Costa, J.L y Navas Martínez, L (2011) Dificultades y trastornos de aprendizaje y del desarrollo en infancia y primaria. Editorial Club Universitario. Alicante.

Capítulo 12.
TDAH Y SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

Dra. Hilda Villegas Peña

El Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y el síndrome de Gilles de la Tourette son dos alteraciones que difícilmente se manifiestan de forma independiente, sin asociarse a otros desórdenes.[1]

La presencia de comorbilidad en el TDAH se utiliza como índice de gravedad de la psicopatología, ya que la alteración del funcionamiento suele ir aumentando con cada diagnóstico comórbido.[2-4]

En los últimos años se ha observado una prevalencia comórbida del TDAH y de síndrome de Gilles de la Tourette (SGT) muy superior a la esperada sólo por azar, por lo que se supone que ambos trastornos comparten mecanismos neurobiológicos comunes.[1,2]

El TDAH es una alteración neurobiológica caracterizada por la presencia de tres síntomas: déficit de atención, hiperactividad e impulsividad, en el cual influyen factores biológicos y ambientales que determinan su manifestación clínica. En el TDAH existe gran variabilidad fenotípica y comorbilidad.[5-7,9]

Casi la mitad (48%) de los pacientes con SGT presenta TDAH y, en muestras clínicas, se ha observado que el 12% de los pacientes con TDAH presenta un trastorno de tics,[2,7] *ambos trastornos evolucionan de manera independiente y no afectan al curso clínico del otro: mientras que la tasa de remisión del TDAH tiende a ser baja (25%), la del trastorno por tics es alta (65%).*[2]

INTRODUCCIÓN

Arateus de Capadocia los describió por primera vez en el año 200 d. C. En el siglo XIX, el médico Francés Gilles de la Tourette escribió un artículo en el que describió el cuadro clínico de nueve pacientes que tenían movimientos y sonidos involuntarios (tics motores y fónicos) así como rituales compulsivos y de comportamientos. En su honor, esta constelación de síntomas se denomina síndrome de Gilles de la Tourette.[8]

Tanto Charcot como Gilles de la Tourette consideraron los tics y el SGT como una enfermedad heredodegenerativa progresiva y diferenciada de la histeria. Sin embargo, durante un siglo permaneció la visión psicoanalista de psiquiatras como Freud, quienes consideraban los tics y el SGT como una enfermedad de voluntad. A partir de los años sesenta, la descripción de formas secundarias a encefalitis y traumatismos, y la de formas hereditarias, con respuesta al haloperidol, llevó a considerar su forma orgánica.[8]

La característica esencial de SGT es la presencia de, al menos, dos o más tics motores simples o complejos, además de uno o más tics vocales, repetitivos, de diario, durante al menos 1 año cuyo inicio debe ser antes de los 18 años años de edad.[2,8-10] El SGT es considerado un trastorno del neurodesarrollo, llamado también "enfermedad de los tics", caracterizado por múltiples tics motores consistentes en movimientos rápidos, repetitivos, arrítmicos e involuntarios de un músculo o un grupo

de músculos esqueléticos relacionados funcionalmente, carentes de finalidad como acto motor (de la cabeza, cuello y hombros) y uno o varios tics fónicos o producción involuntaria de ruidos (gruñidos, aspiración de aire por la nariz, tos, aclarar la garganta, resoplado o gruñidos) y sonidos más complejos incluyendo la repetición de palabras o frases cortas, que se presentan de forma coincidente o no, durante la evolución del trastorno,[2,11] que no tienen que aparecer simultáneamente y que, en algún momento, ocurren varias veces al día, durante al menos un año.[2,7,10,11]

INCIDENCIA

Los tics son el trastorno del movimiento más frecuente en pediatría. La prevalencia del SGT se estima en torno a 200 casos por cada 100,000 niños.[8] Aunque existe variación entre los diferentes estudios epidemiológicos, su prevalencia parece cercana a los 5 casos/10000 habitantes;[11] en uno de los estudios epidemiológicos más completos, en general, la prevalencia fue de 4.9/10.000 habitantes en los hombres y de 3.1/10.000 en las mujeres.[7]

Son más frecuentes en varones que en mujeres, con una proporción de 3 a 1.8,[11,12] y la serie de Freeman y cols., reporta en 3500 pacientes con SGT pertenecientes a 22 países, una relación hombre/mujer 4.3 a 1.[4,7] En México no se han realizado, hasta el momento, estudios de prevalencia poblacional.

Se estima que actualmente es entre el 5 y 20% de la población general, y que pudiera presentarse como tics transitorios o crónicos, esta proporción varía entre 6 y 28% entre los niños con necesidades especiales de atención.[4] Se considera que del 4 al 23% de los niños presenta tics antes de la pubertad (puede ocurrir en el 0.4% de la población general), [2,13] algunos autores refieren antes de los 18 años[9] y algunos otros antes de los 21; habitualmente se presenta entre los 5-7 años de edad [11,12,14] y es rara su remisión completa.[11] Un 2% desarrolla trastornos de tics crónicos; aunque el número de estudios sobre los adultos es muy limitado, la prevalencia de SGT en este segmento de la población se estima en 2,2/1.000 mujeres y 7,7/1.000 hombres.[4,6,15]

La aparición de los tics de novo en la edad adulta es infrecuente y la mayoría son persistencias de tics de la infancia, en un estudio descriptivo del *Center for Movement Disorders*, *Columbia Presbyterian Medical Center*, el 56.4% de los pacientes con tics habían consultado en edades superiores a los 21 años. En nueve de estos 22 pacientes se demostró historia de tics en la infancia y en seis se encontró un factor ambiental como causa identificable del tic (uno tras exposición a la cocaína, dos por traumatismo craneoencefálico en accidente de tránsito, un tic cefálico después de una hiperextensión del cuello tras levantar pesas, uno posterior a tratamiento con neurolépticos, uno desarrolló un tic fónico después de una faringitis grave). Se podría resumir que los tics que aparecen en la edad adulta resultan, probablemente, más sintomáticos o secundarios, y que son más frecuentes de lo que inicialmente se había descrito.[8,12,16]

CLASIFICACIÓN

• Tics Motores (TM):

Simples (*movimientos rápidos, insignificantes*)

a) ***Clónico***: parpadeo, inspirar, esnifar, aclarar la garganta, movimientos de la nariz, movimientos de la boca, muecas faciales, movimientos de las piernas.
b) ***Tónico***: elevar el hombro, cerrar los párpados unos segundos, encogerse de hombros, movimientos de las manos, apretar músculos abdominales.
c) ***Distónico***: extensión del cuello, contractura de la cara, tirones/movimientos bruscos de la cabeza, posturas distónicas.[8,16]

Complejos (*movimientos más lentos, con intención o propósito*)
Son secuencia de movimientos que pueden englobar diferentes partes del cuerpo, como puede ser: gestos o movimientos de los ojos, agitar las piernas, tocar una pared, tocarse la nariz y carraspear; movimientos de la boca, expresiones o movimientos faciales, gestos o movimientos de cabeza, gestos de los hombros, gestos de los brazos o las manos; tics al escribir, inclinarse o girar; movimientos de las piernas, los pies o los dedos de los pies; comportamientos compulsivos relacionados con tics (tocar, dar golpecitos, asearse), comportamiento autolesivo, paroxismos de tics con comportamiento desinhibido, estos tics pueden ser difíciles de diferenciar de una compulsión. [8,16]

• Tics Fónicos (TF).
Simples: (*sonidos rápidos o insignificantes*)
Sonidos, ruidos como tos, aclarar la voz, sorber por la nariz, silbar, ruidos de animales. La coprolalia y la copropraxia pueden ser los síntomas más llamativos, pero no suponen un peor valor pronóstico. (Tabla I.)

Complejos. (*lenguaje, palabras, frases, comentarios*)
Sílabas, palabras, coprolalia, ecolalia, discursos atípicos, discursos desinhibidos,

• Tics Sensitivos
Sensación repetitiva y estereotipada sin movimiento.

• Tics como trastorno del movimiento
a) ***Según su duración***
- Transitorios: entre un mes y un año.
- Crónicos: más de un año, sin períodos libres superiores a tres meses.
- SGT: consiste en la combinación de múltiples tics motores e historia de al menos un tic vocal, con una duración superior a un año y sin períodos de remisión superiores a tres meses.

b) ***Según su naturaleza***
- Primarios: esporádicos o hereditarios.
- Sintomáticos: secundarios a otras enfermedades.[8,16]

Tabla I. Clasificación de los tics

TICS MOTORES			TICS FÓNICOS		TICS SENSITIVOS	
	Simples	**Complejos**	**Simples**	**Complejos**	**Simples**	**Complejos**
Clónicos	-Parpadeo -Inspirar -Esnifar	-Gestos o movimientos de los ojos -Movimientos de la boca -Acicalarse	-Sonidos -Ruidos -Toser -Aclarar la voz -Sorber por la nariz	-Sílabas -Palabras -Coprolalia -Ecolalia -Copropraxia	-Sensación repetitiva y estereotipada sin movimiento	Sensación repetitiva con movimiento
Tónico	-Estirar el cuello -Elevar el hombro -Cerrar los párpados	-Gestos o movimientos faciales -Movimiento de los hombros -Tics al escribir -Saltar	-Gruñir	-Palilalia -Discursos atípicos -Discursos deshibidos		
Distónico	-Extensión del cuello -Contractura de la cara	-Encoger los hombros -Posturas distónicas -Inclinarse o girar -Tocar	-Inhalar	-Ecopraxia		

TRASTORNOS ASOCIADOS

Suelen observarse diversos síntomas conductuales asociados a lo estrictamente motor (coprolalia, copropraxia, ecolalia, ecopraxia, comportamiento antisocial, actividad sexual inapropiada, exhibicionismo, conducta agresiva, problemas de disciplina, trastornos del sueño, etc.).[3,5,10,11]

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

El TOC tiene una gran prevalencia en pacientes con tics y entre sus familiares (28-67% de los pacientes con SGT, según diferentes estudios). En pacientes con TOC + tics predomina la obsesión por el orden, la simetría y el fenómeno just-right (realizar algo un número de veces determinado). El temor a la suciedad o contaminación rara vez se manifiesta. Para su evaluación, han demostrado ser de utilidad cuestionarios como el de Leyton y la escala de obsesividad-compulsividad de Yale-Brown.[8,10]

Trastornos de Control de Impulsos (TCI)

La impulsividad se define como la incapacidad para resistir un impulso, una conducta o la tentación, que es potencialmente perjudicial para uno mismo u otros. Se pone en evidencia por un comportamiento descuidado; un sentido subestimado del daño; extroversión; impaciencia, incluyendo la incapacidad para demorar la gratificación; y una tendencia a tomar riesgos así como a buscar placer y sensaciones. Los TCI se caracterizan por cinco etapas de comportamiento: un impulso, tensión creciente, placer en la acción; alivio de la urgencia y, por último, la culpa, que puede o no producirse.[10]

Trastorno de Conducta (TC)

- *Trastorno explosivo intermitente* (TEI) se caracteriza por episodios discretos de fracaso para resistir los impulsos agresivos, en los que el grado de agresividad expresado durante un episodio es manifiestamente desproporcionada con respecto a cualquier factor de estrés precipitante, el 23%-40% de pacientes con SGT referidos reportan síntomas de comportamiento de este tipo: ira repentina e impredecible, irritabilidad, estallidos de mal genio, y agresión, pero debido a la falta de evaluación sistemática, su prevalencia y etiología siguen siendo inciertas.[10]
- *Ataques de rabia* se definieron como varios episodios discretos de fracaso para resistir impulsos agresivos, que dan como resultado actos agresivos graves o destrucción de bienes, el grado de agresividad expresado durante los episodios es en gran medida fuera de proporción con cualquier estresor psicosocial precipitante. Curiosamente, este estudio pone de relieve el aumento de la frecuencia de los síntomas comórbidos, en particular, los ataques de ira, cuando el TDAH estaba presente, y más aún cuando el TOC -más -TDAH estaba presente. La población más problemática fue la más joven (6 a 17 años), no está claro si este hallazgo se debe a factores asociados con una mayor madurez en el grupo de mayor edad (≥18 años), o a aprender a evitar estímulos provocadores. En un estudio, 94.7% de adolescentes reportó que su ira era precipitada porque les dijeron que estaban equivocados acerca algo; 78.9% al no tener su propio camino, y el 73.7% cuando se produjo un cambio en la rutina.[10]

Conductas Autolesivas (CA)

De los nueve pacientes que formaron la base del articulo original de Gilles de la Tourette en 1885, dos fueron descrito como poseedores de conductas autolesivas: un hombre de 24 años de edad tenía movimientos "característicos" de cabeza y el cuello: "crujía los dientes violentamente, con frecuencia la lengua quedaba atrapado entre ellos abruptamente y lacerada"; y un niño de 14 años de edad, "abrió y cerró la boca con fuerza y brusquedad, de forma que el labio inferior fue mordido severamente. Se ha estimado que su prevalencia sea de 14,8%. Se ha mostrado que las conductas autolesivas se presentan con mayor frecuencia en individuos con SGT con TDAH comórbido, aumentando con la edad. La edad de inicio se encontró que era 7,4 años. Un estudio de 90 pacientes, 30 de los cuales se autolastimaban, mostró que los cinco comportamientos más comunes fueron: 1) golpearse la cabeza,

2) puñetazos/bofetadas en el cuerpo, **3)** puñetazos/bofetadas en la cara, **4)** golpear el cuerpo con objetos duros, y **5)** meter objetos punzantes en el cuerpo, mordedura de labios, onicofagia. También puede valer la pena mencionar que la automutilación oral es común en el trastorno de Lesch - Nyhan, por lo que se debe descartar.[10,17]

El trastorno compulsivo de tocar y golpear fue descrito en 61% y 36% de los pacientes, respectivamente, en un estudio de 53 individuos con SGT. Este hallazgo podría sugerir un vínculo entre CA y conducta sexual inapropiada, ya que los objetos más frecuentes que fueron tocados incluyen cosas calientes (fuego, plancha, platos calientes, cigarrillos encendidos), tejidos con una textura erótica (piel, terciopelo, satén, seda), pechos, las nalgas y cabello. Este estudio también informó que esta conducta estaba dirigida, a menudo, al propio cuerpo del paciente y fue más frecuente en el sexo femenino.[10]

Conducta Sexual Obsesiva – Compulsiva

En un conjunto de datos clínicos en todo el mundo, el comportamiento sexual inapropiado estuvo presente en el 4.3%, presentándose significativamente más frecuente en el grupo SGT-TDAH[10]. Aumentó significativamente con la edad, con una prevalencia del 14% en el grupo de edad de menores de 18 años. Las conductas van desde la exposición de genitales y manoseo inapropiado hasta la masturbación frecuente o abierta, y hablar o bromear excesivamente sobre sexo.[10,17]

Otros

Se han descrito defectos en procesos cognitivos: lectoescritura y cálculo. Diferentes estudios psicopatológicos han encontrado una alta prevalencia (64%) de trastornos de personalidad (límite, paranoide y obsesivo-compulsivo), TDAH, cuadros ansioso-depresivos y trastornos del espectro autista.[1,2,3,5,6,8,11,17] De la cleptomanía, piromanía, juego patológico y comportamiento impulsivo - compulsivo en el uso de Internet, no se ha determinado la prevalencia.[10]

ETIOLOGÍA

GENÉTICA

Se sospecha que este cuadro clínico tiene una base genética, ya que la prevalencia en familiares de primer grado es diez a cien veces mayor, con respecto a la población general, y estudios en gemelos monocigóticos de SGT han demostrado una concordancia en un 53-56%[7] y casi del 90% en otros estudios.[7,8] En gemelos dicigóticos en un 8%. Cuando en los estudios gemelares se incluyen también como afectados a los individuos que sólo presentan tics motores complejos, la concordancia aumenta un 77-94% para gemelos monocigóticos frente a un 23% para gemelos dicigóticos, estos resultados demuestran no sólo el gran componente genético presente en la etiología del SGT, sino también su relación con los tics motores (TM) complejos y las características genéticas que comparte con éstos.[18] A pesar de los esfuerzos encaminados a encontrar el gen o genes implicados, aún no se ha descubierto ningún gen susceptible de ser relacionado con esta enfermedad.[7,8]

Existe un componente genético significativo en el SGT, con una sugerencia de transmisión autosómica dominante, aunque no se han producido importantes resultados de vinculación hasta la fecha.[19] Estudios como el de Price RA (1985,1988) han sugerido que el SGT y un espectro de trastornos relacionados -que incluyen TDAH, TOC, TM y TF- se transmiten con un patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta.[7]

En los análisis de segregación compleja se ha sugerido la presencia de un locus de efecto mayor sobre el fenotipo, y el patrón más probable de herencia es también autosómico dominante con penetración incompleta específica para el sexo, con rangos que oscilan entre 0,2 a 0,8 para portadores femeninos

y de 0,5 a 0,9 para los masculinos, se han propuesto modelos aditivos, otros análisis han enfatizado la importancia de un componente multifactorial en la determinación del fenotipo.[7]

En un consenso del 2006 de García Cerén y cols., determinan una heterogeneidad genética, en que diversos polimorfismos en loci involucrados en este síndrome pueden presentar diferentes patrones de herencia. Por ahora, se ha evaluado la asociación del SGT con polimorfismos en genes candidatos, entre los que se hallan los receptores de la dopamina (DRD1, DRD2, DRD3, DRD4, DRD5) y genes noradrenérgicos (ADRA2A, ADRA2C, ADRA1C y DBH) y serotoninérgicos (5HTT), para la mayoría de los cuales se ha descartado un efecto mayor en la susceptibilidad al síndrome. Sin embargo, es posible que ciertos alelos de estos genes puedan conjuntamente tener un efecto importante sobre el fenotipo.

Según los resultados encontrados con la definición fenotípica amplia, es posible que un locus que esté confiriendo susceptibilidad al SGT, TDAH, TOC, TM y TF en esta familia se halle en desequilibrio de ligamiento con el marcador D20S1085; sin embargo, al parecer no es indispensable para que exista SGT ni para los trastornos asociados; por lo tanto, su efecto sobre estos fenotipos es menor y, por esta razón, no se obtuvieron valores de ligamiento significativos, estos hallazgos no se han replicado consistentemente.[7]

Se han considerado varias localizaciones:

- ***Brazo largo del cromosoma 11***. Propuesto a partir de un estudio de ligamiento en una familia francocanadiense.

- ***Cromosoma 13***. Sugerido a partir de un paciente con SGT portador de una inversión de novo del gen SLITRK1 que codifica para una proteína transmembrana que estimula el crecimiento de las dendritas.

- ***Otras***. Se ha realizado un amplio estudio genético de ligamiento por un consorcio internacional en el que se estudiaron 238 familias, con un total de 2.040 individuos utilizando dos diagnósticos: tic crónico y SGT. Se rastrearon 390 marcadores de todo el genoma, encontrándose una fuerte asociación (linkage) en el brazo corto del cromosoma 2. No se observaron evidencias de susceptibilidad a padecer SGT sobre el gen SLITRK1. No sólo los trastornos por tics tienen una base genética, también los trastornos comórbidos tienen un mismo patrón genético. Familiares de personas con SGT presentan una frecuencia significativamente más alta de depresión, trastorno bipolar, TDAH, trastorno del aprendizaje y trastorno conductual (TC); por lo tanto, un mismo gen con diferente expresión y penetrancia puede ser el causante de los tics y los trastornos asociados.[4,8]

En los niños con trastorno de espectro autista (TEA) con heterogeneidad de comportamiento está vinculada, en parte, a los mismos genotipos asociados con otros trastornos neuropsiquiátricos.[18]

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo por el cual se producen los tics es aún desconocido. El estudio de los tics permite aplicar modelos de funcionamiento que expliquen tanto el componente motor como el cognitivo-emocional de la conducta. Alteraciones funcionales de los circuitos que dirigen la información desde la corteza a los ganglios basales, y desde éstos, a través del tálamo, de vuelta a la corteza cerebral, (circuito corticoestriado-talamo-cortical que conecta los ganglios con la corteza y el tálamo) [7,8] podrían explicar este cuadro clínico:

- Estudios post mortem y con resonancia magnética volumétrica muestran una hipoplasia de determinadas áreas en los ganglios basales como el núcleo caudado y de otras estructuras como el cuerpo calloso.[8]

- Estudios postmorten han evidenciado, en pacientes con SGT, niveles bajos tanto de serotonina en el tallo cerebral como de glutamato en el globo pálido y de AMPc en la corteza cerebral. Asimismo, se ha sugerido que este síndrome representa un trastorno del desarrollo que resulta en la hiperinervación del estriado ventral y el sistema límbico asociado.[7]

- Estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) muestran un aumento de la actividad metabólica en la corteza asociativa (área lateral promotora y área motora suplementaria) y la región mesencefálica. En cambio, se objetiva una disminución de la actividad metabólica en el núcleo caudado y el tálamo. Este patrón de reducción metabólica concomitante del tálamo y el estriado se podría explicar por una reducción de la actividad en la vía indirecta del circuito motor, que daría como resultado una disminución de la actividad del núcleo subtalámico.[8]

- Empleo de PET con racloprida: se ha podido observar un marcado aumento de captación del radioligando por parte del receptor de la dopamina presináptico estriatal. Esta hipótesis se vio reforzada por posteriores estudios con PET con dihidrotetrabenacina. Los trabajos usando SPECT cerebral con yodo-benzamida (IBZM) han mostrado un aumento de la captación de los receptores dopaminérgicos D2 en la región del núcleo caudado.[8]

- La presencia postmortem y en estudios electrofisiológicos sugieren la presencia de hipoplasia y disminución de GABA-érgico a lo largo de porciones de circuitos motor cortico - estriado - tálamo - corticales en personas con el síndrome de Tourette. [6,11] .El sistema GABAérgico aumentaría la excitabilidad de las vías motoras que, presumiblemente, impulsan la generación de ambos síntomas de los tics y parpadeos. Una mayor excitabilidad de estas vías motoras podría a su vez requerir una mayor activación de las vías frontoestriatales para suprimir esos comportamientos.[16]

- Se presupone una regulación anormal de la liberación y captación de dopamina. La hiperactividad de las vías corticoestriado-talamocorticales tendría como consecuencia la desinhibición de estos circuitos que, a nivel motor, se expresarían como tics y compulsiones, y en el ámbito del circuito límbico y frontal se expresarían como parte de los síntomas obsesivos y trastorno de la atención.[10]

- Mazonne y cols en 2010, describen hallazgos de una mayor activación de la corteza cingulada dorsal anterior y la corteza temporal anterior derecha en el grupo de Tourette estas áreas durante la supresión de tics.[6] La parte dorsal de la corteza cingulada anterior se cree que tiene funciones de vigilancia y atención durante la realización de tareas dirigidas a un objetivo, y la corteza temporal anterior derecha se encarga de la atención y el procesamiento visoespacial y la información somatosensorial.[1,20] Por lo tanto, el aumento de la actividad en estas áreas en el grupo de Tourette puede representar una mayor redistribución de los recursos de atención que en los individuos de control durante la represión de parpadeo.[16,21]

- La activación de los circuitos frontoestriatales proporciona control inhibitorio sobre los movimientos semi-involuntarios, si se trata de tics o parpadeos. Trastornos funcionales mayores en los sistemas frontoestriatales pueden por lo tanto contribuir a los síntomas más graves. [4,22]

- Las personas con el síndrome de Tourette, por ejemplo, tienen anormalidades en la estructura y función de sus cortezas prefrontales. Mientras que los niños con Tourette han ampliado cortezas frontales, orbitofrontal y putamen bilaterales, los adultos han reducido los volúmenes frontales. Los volúmenes prefrontales en niños y adultos con síndrome de Gilles de la Tourette se correlacionan inversamente con la gravedad de los tics, lo que sugiere que la ampliación de la corteza frontal en los niños puede representar una plasticidad adaptativa, en respuesta a su frecuente necesidad de suprimir los tics, el cual a su vez, ayuda a inhibir más fácilmente. [4,16] Con la maduración de la corteza prefrontal durante la adolescencia, este mecanismo podría ganar fuerza y explicar la disminución de los síntomas durante la adolescencia y la edad adulta temprana. Entre los adultos con síntomas persistentes, esta compensación prefrontal no se ha logrado en su totalidad. La disminución en el volumen del putamen y el globo pálido, y por lo tanto el aumento en el volumen de las áreas premotora, podrían ser secundarios a esta compensación después de la experiencia a largo plazo de la inhibición de estos tics crónicos.[4,13,21,22]

INMUNOLOGÍA

Diferentes estudios señalan al PANDAS como posible causa del SGT. Se ha relacionado con una infección por estreptococo beta-hemolítico del grupo A (SBGA). Los epítopos de las proteínas M del estreptococo presentan una reacción cruzada con proteínas del sistema nervioso humano, especialmente con los ganglios basales [5,8] considerando el mecanismo patogénico de esta asociación se sugiere que los anticuerpos PANDAS reaccionan con la superficie de la célula neuronal y caudado-putamen e inducen la actividad de la proteína quinasa II calcio-calmodulina dependiente en las células neuronales. Por lo tanto, los anticuerpos de estreptococos pueden influir en la señalización de las células neuronales. Por otra parte, se sugirió que las infecciones por neurotróficos pueden provocar el proceso de desarrollo anormal de expresión modera o media del fenotipo en SGT.[8,24] Este fenotipo podría ser más susceptible a exacerbarse por agentes infecciosos u otros factores inespecíficos. Ello puede ser importante en diferentes patologías neurológicas como corea de Sydenham, distonía, enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos, y diferentes síntomas del SGT.[8,23]

Los primeros casos descritos de PANDAS muestran algunas características diferenciales. Por este motivo se han propuesto unos criterios diagnósticos: presencia de tics, TOC o alteraciones en el comportamiento que ocurren entre los 3 años de edad y la pubertad, y el cuadro debe de haberse iniciado bruscamente después de una infección documentada de SBGA. El diagnóstico diferencial de PANDAS debería incluir: encefalitis, enfermedades neurodegenerativas y cerebrovasculares, tóxicos y la presencia de procesos expansivos intracraneales, entre otros [8,23] Krause et al 2009, asocia a agentes con infecciones intracelulares o agentes neurotrópico como Chlamydia trachomatis /pneumoniae y Toxoplasma gondii, además otros autores han descrito agentes intracelulares virales como herpes y bacterias intracelulares como mycoplasma y Borrelia.[24]

Neuroimagen funcional

Los estudios de neuroimagen funcional revelan diferencias funcionales en la corteza prefrontal y en el estriado en pacientes con TDAH respecto a los controles, sugiriendo la implicación de los circuitos fronto-estriales en la patogénesis del TDAH, así como un patrón inmaduro en el córtex prefrontal dorsolateral y en los núcleos caudado y pálido del hemisferio derecho.[25-29]

Carmona y cols., en 2005 aplicó la técnica de morfometría basada en vóxeles y reportó una disminución de la sustancia blanca en los niños con TDAH, de manera que el cerebro en estos pacientes es un 5.4% más reducido respecto a los controles.[30]

El doctor Fernando Mulas y cols., en 2005 a través de un trabajo con magnetoencefalografía detectó un patrón de respuesta del lóbulo temporal medial – cortex cingulado anterior-disminuido en los niños con TDAH respecto a los controles, por lo contrario, los niños con TDAH mostraron una actividad temprana en el lóbulo parietal inferior izquierdo y el giro temporal superior posterior.[29]

DIAGNÓSTICO

La evaluación estructurada se basa esencialmente en la historia del desarrollo, lo que representar un retrato detallado de los tics del pasado y presente, hábitos de vida y situaciones disfuncionales sobre una base diaria. El DSM-5 lo engloba en el capítulo de los trastornos del neurodesarollo en el apartado de los Trastornos Motores, se clasifica en la categoría de trastornos de tic. Los criterios diagnósticos:

a) Presencia de tics motores múltiples y uno o más tics vocales que se hayan presentado en algún momento durante la enfermedad, aunque no necesariamente al mismo tiempo.
b) Los tics pueden aumentar en frecuencia, pero que hayan persistido por más de 1 año desde la primera aparición de tic.
c) El inicio es antes de los 18 años.
d) Que el trastorno no se deba a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (cocaína) u otra condición médica (enfermedad de Huntington, encefalitis postviral).[9]

El primer instrumento de diagnóstico para el síndrome de Tourette fue la Escala Global (ETG). Este instrumento tiene varias subescalas. El primero evalúa el tipo de tic (ya sea vocal o motor), mientras que el segundo evalúa la complejidad del tic (simple o compleja). Una tercera subescala evalúa los problemas globales de comportamiento, problemas relacionados con la escuela, así como los trastornos de conducta.[4,16]

La evaluación clínica precisa más comúnmente utilizada para un cuadro clínico se basa en el uso de la Escala de Gravedad Global de Tics de Yale (YGTSS). La YGTSS, parcialmente derivada del TSGS, es una escala para evaluar la gravedad de los síntomas del tic de acuerdo a la frecuencia, duración, intensidad y complejidad. Estas subescalas se evalúan a través de una puntuación de 1-5 y se calculan por separado para los tics motores y vocales. Se suman para formar una escala global desde 0 (sin tics) a 50 (muy grave). El YGTSS ha demostrado una buena consistencia interna y fiabilidad entre los evaluadores, así como una buena validez interna y externa. La validez convergente de las subescalas motores y vocales también ha mostrado una correlación significativa con los TSGS. Sin embargo, la YGTSS no es muy sensible al cambio clínico debido a su sistema de puntuación categórica. El multidimensional TSGS se prefiere en la investigación.[4,16]

TRATAMIENTO

El primer paso para iniciar un correcto tratamiento consiste en identificar los tics (tipo, cronicidad, localización, etc.), determinar los trastornos asociados (ansiedad, trastornos de la personalidad, depresión, TOC o TDAH) y evaluar su gravedad basada en la repercusión en la vida del individuo. En la mayoría de los casos, los pacientes no necesitan tratamiento específico de los tics, basta con una adecuada información al paciente y sus familiares, y descartar trastornos secundarios. Cuando los tics interfieren con la calidad de vida de los pacientes y las terapias educacionales no han sido efectivas, puede ser necesario el tratamiento farmacológico. Es importante conocer que el objetivo del tratamiento no es eliminar los tics, ya que ninguno es totalmente efectivo, en la fase aguda, sino de mejorar

la vida social, familiar y emocional de los pacientes. Los Agonistas alfa-2 adrenérgicos y agentes de bloqueo del receptor de dopamina D2 se utilizan principalmente para la supresión de tics. Los agonistas alfa-2-adrenérgicos pueden ser eficaces en el tratamiento de los síntomas del TDAH subyacentes, aunque estimulantes del SNC y neurolépticos atípicos se pueden utilizar al mismo tiempo.[30] Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se utilizan principalmente para tratar el trastorno de síntomas obsesivo-compulsivos (TOC) en el síndrome de Tourette.[10,30]Los neurolépticos continúan siendo los fármacos más efectivos, actúan bloqueando los receptores postsinápticos D2 de la dopamina, incrementando la actividad de la vía indirecta del circuito motor. Su desventaja principal reside en los numerosos efectos adversos asociados: sedación, depresión, aumento de peso, hepatotoxicidad, las discinesias/distonía agudas y tardías, parkinsonismo, síndrome neuroléptico maligno, alargamiento del intervalo QT y la interacción con otros fármacos como los antidepresivos o la clonidina.[10,18]

La elección del fármaco, la dosis y la duración del tratamiento es compleja por la propia historia natural de los tics, con recaídas y mejoría espontáneos, lo que dificulta determinar si un tratamiento está siendo efectivo. En determinados tics focales puede ser útil el uso de toxina botulínica.[19,21]

En los últimos años, la estimulación cerebral profunda está resurgiendo como herramienta efectiva en muchos trastornos del movimiento. En los tics se han utilizado diferentes dianas terapéuticas como el globo pálido, el núcleo accumbens y el núcleo centromediano/parafascicular del tálamo. Los resultados sugieren que la estimulación anteromedial del globo pálido interno DBS para el síndrome de Tourette es un tratamiento eficaz y bien tolerado para un subgrupo de pacientes con síndrome de Tourette severo.[13, 33]

Hasta hace unos años se mantenía que el tratamiento con psicoestimulantes empeoraba o exacerbaba los tics, por lo que estaba contraindicado en los pacientes con TDAH y trastorno por tics comórbido. Posteriormente diversos estudios no han observado este efecto secundario, por lo que en la actualidad la mayoría de los autores coincide en asegurar que la presencia de un trastorno por tics no constituye una contraindicación para el tratamiento con estimulantes.[31] En algunos casos, pacientes el metilfenidato empeora los tics, lo que sugiere la necesidad de disminuir la dosis, en algunos sin embargo es preciso suspender el tratamiento por este efecto secundario.[17,33] Si está documentada la infección estreptocócica, se recomienda el uso de antibióticos, aunque no hay evidencia de que mejoren el pronóstico de los tics. Las investigaciones se están centrando en medidas terapéuticas de tipo inmunológico como la plasmaféresis y la administración de inmunoglobulinas.[8,34] La terapia cognitivo conductual (TCC): El objetivo principal, consiste en modificar las actividades cognitivas y de comportamiento para reducir la frecuencia y la intensidad de las respuestas disfuncionales. Por lo tanto, el objetivo es apoyar la modificación de los comportamientos de un proceso de reeducación cognitiva y la integración de muchas de las estrategias cognitivas y conductuales.[4,23,34]

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC). Los tics motores complejos como agitar las piernas, tocar una pared, tocarse la nariz y carraspear; pueden ser difíciles de diferenciar de una compulsión. Rasgos que pueden ayudar a diferenciarlos son: su naturaleza estereotipada, la sensación premonitoria del tic y la ausencia de pensamientos obsesivos, que es característica en el TOC. [4,8]

Los tics secundarios deberán descartarse por enfermedades como: enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, enfermedad de Hallevorden-Spatz, neuroacantocitosis, porfiria, neurolipidosis, enfermedad de Lyme, encefalitis, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, corea de Sydenham, PANDAS (pe-

diatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcus), secundario a fármacos (antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, antiepilépticos, psicoestimulantes), monóxido de carbono, accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, postquirúrgicos, entre otros.[8]

Descartar la presencia de problemas asociados con la adicción sobre todo en adultos, [32] psicosis infantiles, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y otros trastornos diagnosticados en la infancia. Ciertos elementos de los trastornos del espectro autista, también pueden confundirse con SGT como conductas estereotipadas y ritualizada. Debe tenerse en cuenta la discapacidad intelectual. Es necesario excluir la presencia de problemas neurológicos reconocidos como discinesia, espasmo hemifacial, esclerosis cerebral, corea de Huntington y movimientos estereotípicos.[4]

CONCLUSIONES:

En general, la presencia de comorbilidad en el SGT favorece la resistencia al tratamiento, por ello la recomendación de que se derive al Neurólogo. El SGT representa una entidad que refleja el nexo de unión existente entre los trastornos del movimiento y síntomas complejos de la esfera psiquiátrica como son las obsesiones- compulsiones o los trastornos por déficit de atención. Son muchas las interrogantes que plantea esta enfermedad, los avances en los conocimientos sobre genética, imagen funcional, fisiopatología y terapéutica proporcionan información pero no lo suficiente, por ello aún necesitamos saber más sobre el origen de esta entidad y sobre la base orgánica de muchos trastornos neuropsiquiátricos.

BIBILIOGRAFÍA

1.-Rodríguez M. Francisco. Artículo de Revisión. Aspectos explicativos de comorbilidad en los TGD, el síndrome de Asperger y el TDAH: estado de la cuestión. Rev. Chil. Neuropsicol. 2009;4(1):12-19

2.-Díez Suárez A., Figueroa Quintana A, C. Soutullo Esperón. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH): comorbilidad psiquiátrica y tratamiento alternativo al metilfenidato. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006;8 Supl 4:S1;35-55

3.-Pascual Castroviejo I. Enfermedad comórbida del síndrome de déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2002;35:11-17

4.-Lavoie Marc E, Leclerc Julie & O'Connor Kieron P. Bridging neuroscience and clinical psychology: cognitive behavioral and psychophysiological models treatment of Gilles de la Tourette syndrome. Neuropsychiatry 2013;3(1):75 -87

5.-Canitano R, Vivanti G. Tics and Tourette syndrome in autism spectrum disorders. Autism. 2007;11:19-28

6.-Mantilla Sandra P. Enfermedades Neurológicas y problemas de atención. Acta Neural Colomb 2006;22:190-194

7.-García-Cerén J.J, Valencia-Duarte A.V, Cornejo J.W, et al. Análisis de ligamiento genético del síndrome de Gilles de Tourette en una familia colombiana. Rev Neurol 2006; 42: 2116.

8.-B. Tijero Merino, J.C. Gómez Esteban J.J. Zarranz. Tics y síndromes de Gilles de la Tourette. Rev Neurol 2009;48(Supl 1):S17- S20

9.-Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM 5). Washington, DC: American Psychiatric Association.

10.-Wright Anna, Hugh Rickards, M.D., FRCP Impulse-Control in Gilles de Tourette Syndrome. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2012;24:16-27

11.-Amor Salamanca Alejandro. Síndrome de Gilles de la Taurette y trastornos del espectro autista: a propósito de un caso. Psiq Biol. 2009;16(4):175

12.-García Ribes A. Martí Carrera I, Martínez González Mj y cols. Factores que influyen en la remisión a corto plazo de los tics en niños con síndrome de Gilles de la Tourette. Rev Neurol 2003;37:901-3

13.-Cannon Elisabeth, M.B.B.S. Silburn Peter; M.B.B.S.,Ph.D. Coyne Terrence, M.B.B.S., F.R.A.C.S. et al. Deep Brain Stimulation of anteromedial Globus Pallidus Interna for Severe Tourette´s Syndrome. Am Psychiatry 2012;169:860-866

14.-Werner Cornelius J., Stöcker Tony, Kellermann Thilo, et al. Altered amygdale functional connectivity in adult Tourette´s Sydrome. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2010,260(Suppl. 2):S95-S99

15.-Rachel Marsh, Ph.D. Tiago V. Maia, Ph.D, Bradley S. Peterson, M.D. Functional Disturbances within Frontostriatal circuits Across Multiple Childhood Psychopathologies. Am J Psychiatry 2009;166:664-674

16.-García López R, Perea Milla E, Romero González y cols. Adaptación al español y validez diagnóstica de la Yale Global Tics Severity Scale. Rev Neurol 2008,46:26:261-6

17.-Shahrokh Amiri MD, Ali Kakhari MD; Javad Golmirzaei MD. Tourette´s Syndrome, Chronic Tics, and Comorbid Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in Elementary Students. Archives of Iranian Medicine, Volume 15, Number 2, February 2012

18.-Kenneth D. Gadow, Jasmin Roohi, Carla J.DeVincet et al. Association of COMT (Val158Met) and BDNF (Val66met) Gene Polymorphisms with Anxiety, ADHD and Tic in Children with Autism Spectrum Disorder. J Autism Dev Disord (2009) 39:1542–1551

19.-Stern Emily, MD. Silbersweig David A. MD., Chee Kit-Yun, MD., et al. A functional neuroanatomy of Tics in Tourette Syndrome. Arch Gen Psychiatry, 2000;57(8):741-748

20.-Chouinard S. Ford B. Adult onset tic disorders. J. Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:738–43

21.-Mazzone Luigi, MD., Ph.D., Yu Shan, Ph.D. Blair Clancy, Ph.D. et al. An FMRI Study of Frontostriatal Circuits During the Inhibition of Eye Blinking in Persons With Tourette Syndrome. Am J Psychiatry 2010;167:341-349

22.-Zhishun Wang, Ph.D. Tiago V. Maia Ph. D. Rachel Marsh, Ph. D. et al. The Neural Circuits That Generate Tics in Tourette´s Syndrome. Am J Psychiatry 2011;168:1326-1337

23.-Olga Milczarek, Anna Starowicz, Stanislaw Kwiatkowski. Gilles de la Tourette's syndrome–a challenge for medicine and neuropsychology. Diagnosis, neuropsychological characteristics and possibilities of therapy. Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2011;6,3-4:142-150

24.-Krause Daniela, Matz Judith, Weidinger Elif et al. Association between intracellular infectious agents and Tourette´s syndrome Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2010; 260:359-363

25. Muñoz Yunta José A. Monserrat Palau, Berta Salvadó y cols. Neurobiología del TDAH. Acta Neurol Colomb 2006; 2:184-189

26.-Mediavilla Garcia C. Neurobiología del trastorno de hiperactividad. Rev Neurol 2003;36:555-65

27.-Pueyo R, Mañeru C, Vendrell P, Mataró M, Estévez González A, García Sánchez C, y cols. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

28.-Nopoulos P, Berg S, Castellanos FX, et al. Developmental brain anomalies in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Child Neurol 2000;15:102-8

29.-Mulas F, Capilla A, Fernández S, et al. Shifting-related brain magnetic activity in attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2005;8

30.-Carmona S, Vilarroya O, Bielsa A, Tremols V, et al. Global and regional gray matter reductions in ADHD: a voxel-based morphometric study. Neurosci Lett 2005;389:88-93

31.-Kutcher S, Aman M, Brooks SJ, y cols. Declaración de consenso internacional sobre el trastorno de déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y los trastornos de conducta disruptiva (TCD): implicaciones clínicas y sugerencias de tratamiento. Eur Neuropsychopharmacol 2004;14:11-28

32.-Lichter David G. Substance Use Disorder in Adult Tourette Syndrome: Frequency, profile, and Comorbidities. Mind & Brain, The Journal of Psychiatry 2011; 2:(1)

33.-Kurlan Roger, M.D. Tourette´s Syndrome. N Engl J Med 2010;363;24

Capítulo 13.
TDAH Y TRASTORNOS DE SUEÑO EN EL NIÑO

Dr. Leopoldo Rivera Castaño

En realidad, es grande sólo aquello que proporciona material para nuevas reflexiones y hace difícil, más aún, casi imposible toda oposición, y su recuerdo es duradero e indeleble.

Sultana Wahnón

INTRODUCCIÓN

Por mucho tiempo se ha considerado que los trastornos del dormir pueden exacerbar los signos y síntomas del Trastorno por Déficit de Atención (TDAH) y que, por el contrario, el tener una mejor higiene del dormir mejora la atención y la retención, particularmente en los pacientes de TDAH. Estas premisas han originado múltiples preguntas de investigación científica en la búsqueda de posibles relaciones causales entre los trastornos del dormir y el TDAH.

El TDAH es un trastorno neurológico presente desde el nacimiento cuya etiología está determinada por formas de herencia compleja,[1] con múltiples genes relacionados con receptores o transportadores de dopamina, noradrenalina y serotonina que junto a la variación fenotípica que resulta de diferentes condiciones ambientales responsables de mutaciones genéticas (epigenética), se pueden expresar con uno o varios fenotipos, o es un mismo fenotipo el que puede tener múltiples mutaciones en uno o varios genes, involucrando particularmente la red prefrontal-estriado-cerebelosa.[2] De ahí su comorbilidad con otros trastornos como la depresión, la ansiedad, la conducta negativista desafiante, los tics y los trastornos del aprendizaje.

En cuanto a los trastornos del dormir y el TDAH, diferentes estudios reportan que el 25 al 50% de los niños y el 60% de los adultos con TDAH tienen desórdenes del sueño como insomnio, síndrome de piernas inquietas, apnea obstructiva del sueño y somnolencia excesiva diurna, entre otros.[3] Sin embargo, las amplias diferencias de los resultados han planteado retos para establecer si los trastornos del dormir son intrínsecos al TDAH, incluso al tratamiento farmacológico del mismo, o si las perturbaciones se producen debido a la comorbilidad de los diferentes trastornos del dormir o del ciclo vigilia-sueño.[4]

Recientes investigaciones sobre los genes Clock, relacionados con el ciclo circadiano del sueño-vigilia y su influencia sobre los mecanismos de memoria y plasticidad dendrítica, están contribuyendo con la comprensión del comportamiento neurogénetico y molecular en la interacción del sueño y el TDAH.[5]

Ontogenia del Sueño.

Es fascinante, cuando analizamos el sueño en los niños y nos damos cuenta de que un recién nacido utiliza 16 horas diarias para dormir. No podríamos atribuir que es tal la actividad física del recién nacido que requiera tres cuartas partes del día dormido, para ¿recuperar energías? Por otro lado, es interesante observar que estas 16 horas de sueño del recién nacido están repartidas en períodos de 2 ½ a 4 horas que alternan con despertares, independientemente de que sea de día o de noche. Además, al inicio de la vida los niños presentan un 50% de sueño de movimientos oculares rápidos (sueño MOR) y un 50% de sueño de ondas lentas sin movimientos oculares rápidos (sueño No MOR). El sueño MOR ocupa el 50% de las horas de sueño en los primeros meses y se reduce al 30% a partir de los 3 meses para disminuir hasta el 25% después de los 6 meses de edad.[6] ¿Qué importancia tendrá que un lactante tenga que dormir tantas horas y que así como llora cuando tiene hambre, también llora cuando tiene sueño y no puede dormir? Las investigaciones más recientes sobre la biología molecular del sueño[7] demuestran que en el ser humano es fundamental una buena calidad de sueño en los primeros seis años de la vida, en particular durante los primeros dos años, ya que es durante el sueño cuando se produce la neurogénesis, con un incremento en la plasticidad dendrítica, inducción de genes y la síntesis proteica indispensable para un óptimo crecimiento y desarrollo, motivo por el cual, conforme el niño crece, las horas necesarias de sueño van disminuyendo hasta alcanzar un promedio de 7 a 9 horas a partir de los 18 años de edad, con solo un 25% de sueño MOR y un 75% de sueño No MOR, manteniendo esta proporción hasta la edad adulta. (Figura 1.)

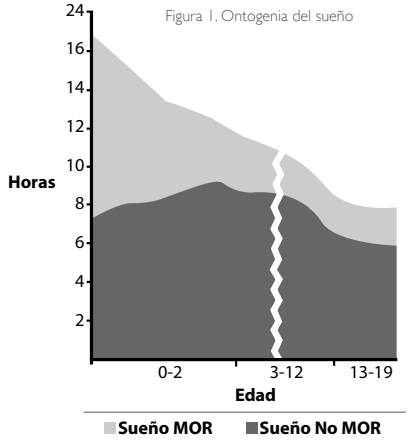


Figura 1. Ontogenia del sueño

Figura 2. Horas de sueño promedio

En la etapa de recién nacido a los 6 meses el bebé debe dormir, en promedio, 17 horas del día. Después de los 6 meses, el niño duerme 12.5 horas y al año de edad lo normal son alrededor de 13.5 horas por día. A los 2 años aún duerme 13 horas, para ir disminuyendo gradualmente a 11 horas a los 4 años y 9.5 horas a los 6 años. (Figura 2)[8]

Después del año de edad, la mayor parte del sueño ocurre durante la noche, generalmente con dos períodos de siesta durante el día. Entre los 4 y 5 años de edad es ya solo un período de siesta y después de los 6 años son poco frecuentes las siestas. La tradición popular reporta que en la adolescencia aumenta la necesidad de más horas de sueño, sin embargo las investigaciones sobre esta situación sugieren que en realidad lo que ocurre es un cambio en los hábitos de sueño con tendencia a dormir más tarde por situaciones de estudio o de actividades personales o sociales de recreación, como la televisión, la computadora más el internet y las reuniones de amigos.

El ciclo vigilia-sueño para cada edad y persona, está regido por información genética que define nuestro reloj biológico. Sin embargo, el resultado del aprendizaje que depende del ciclo día-noche y las exigencias de la cultura en que nos desarrollamos, son factores que también influyen determinantemente en las horas que necesitamos dormir.[9]

¿Existe evidencia suficiente para las horas recomendadas de sueño?

Matricciani y sus colegas en 2013,[10] después de una cuidadosa revisión, concluyen que no hay pruebas suficientes para apoyar las recomendaciones para la duración de sueño óptima en los niños y adolescentes. En una revisión sistemática de los últimos 10 años se encuentra que todas las recomendaciones son basadas únicamente en la opinión de Expertos, por lo que estas recomendaciones tienen Clase III con un Nivel de Evidencia C. Esto parece ser cierto incluso para obtener recomendaciones de expertos en instituciones competentes, como el *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI), la *National Sleep Foundation* (NSF), y la Universidad de Harvard. Por ejemplo, estos grupos recomiendan 8.5 a 10 horas para los jóvenes de 10 a 18 años que resulta ser un "número mágico" ya que a pesar de una búsqueda diligente, Matricciani y colaboradores no pudieron encontrar datos experimentales que justifiquen estas recomendaciones.[11] Sin embargo, un Nivel de Evidencia C no implica que la recomendación sea débil o poco convincente, pero resalta la necesidad de realizar investigaciones con una metodología que corrobore, o descarte, dichas recomendaciones ya que estas pueden influir erróneamente como parámetros para contestar otras preguntas de investigación, como podría ser la presencia de somnolencia diurna en los adolescentes o la presencia de insomnio en los pacientes con TDAH tratados con estimulantes.

Neurobiología del ciclo circadiano vigilia-sueño.

El sueño, es un conjunto de procesos cerebrales regulados por estructuras del diencéfalo y el tallo cerebral que se manifiestan por la disminución natural, periódica y reversible de la actividad motora y la percepción del medio externo, con posturas estereotipadas y la conservación de cierto grado de reactividad al medio y de las funciones autónomas.[12] La regulación del ciclo vigilia-sueño depende del circuito retinohipotalámico[13], por medio de la estimulación de la luz a los fotorreceptores de la retina que envían impulsos al núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo anterior. El NSQ actúa como oscilador interno y es responsable del ritmo circadiano de casi 24 horas del ciclo vigilia-sueño ya que en sus neuronas se expresan los genes PER y CRY[14], además del gen LUC[15], que codifica a luciferasa, los cuales están regulados por proteínas nucleares, mPER1,2,3 y mCry1,2 y en donde los potenciales de acción Na^+-dependientes son indispensables para la sincronía de los genes Clock y BMAL1[16]. Las neuronas reloj del NSQ son también el marcapaso regulador de otros centros de ritmos circadianos en el propio hipotálamo, glándula pineal y en la corteza cerebral (que influyen en el sistema endocrino, la conducta y el estado de ánimo), y en otros tejidos como las glándulas suprarrenales, el riñón o el hígado.[17]

Aunque el NSQ regula el horario de sueño, no es responsable del sueño mismo. Para mantener la vigilia se requiere de la producción de hipocretinas por el núcleo hipotalámico posterior aunada a la activación de neuronas glutaminérgicas y colinérgicas. La inhibición de neuronas colinérgicas del núcleo reticular pontino y neuronas histaminérgicas del núcleo tuberomamilar, con la activación de neuronas gabaérgicas y productoras de galanina del núcleo ventrolateral preóptico (VLPO) por la acumulación extracelular de adenosina, son indispensables para el inicio del sueño sin movimientos oculares rápidos (NMOR) y es el mismo VLPO quien inhibe los circuitos del despertar.[18]

Los sistemas gabaérgicos del núcleo tegmental pedúnculo-pontino (TPP), el tegmentum dorsolateral

(TDL) y al área subdorsolateral (SDL) activados por circuitos colinérgicos, son los responsables del "encendido" del sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) y los sistemas adrenérgicos del locus coeruleus y serotoninérgicos de los núcleos del rafé medio y dorsal, son los circuitos que "apagan" el sueño MOR, para retornar al sueño NMOR.[19] Las neuronas dopaminérgicas de la sustancia gris ventral periacueductal son las activadoras del despertar.[20]

Ciclo del sueño NMOR-sueño MOR

Control ultradiano. El dormir (del latín *dormire*) es una función cerebral básica en la existencia del hombre y el vocablo sueño (del latín *somnum*) designa tanto el acto de dormir como el deseo de hacerlo (tener sueño). El sueño, es un conjunto de procesos cerebrales regulados por estructuras del diencéfalo y el tallo cerebral que se manifiestan por la disminución natural, periódica y reversible de la actividad motora y la percepción del medio externo, con posturas estereotipadas y la conservación de cierto grado de reactividad al medio y de las funciones autónomas, que consiste normalmente en la alternancia cíclica entre el sueño NMOR y el sueño MOR.[21]

Es mediante el registro de patrones electroencefalográficos (EEG), electro-oculograma (EOG) y electromiograma (EMG), que podemos reconocer el estado de vigilia o del sueño y sus diferentes etapas.

Durante la vigilia, el EEG muestra frecuencias rápidas de 15 a 20 Hz (actividad beta) y ondas de 8 a 12 Hz (ritmo alfa), parpadeo con movimientos oculares y actividad electromiográfica con aumento tónico submentoniano.

En el sueño, se observan dos fases: la del sueño sin movimientos oculares rápidos (NMOR, con tres etapas) y la fase del sueño con movimientos oculares rápidos (MOR).

El sueño NMOR inicia con la etapa N1, la cual es una etapa breve y transicional caracterizada por un EEG de bajo voltaje con menos del 50% de ritmo alfa y movimientos oculares lentos; abarca un 2 a 5% del tiempo total de sueño. La etapa N2, se caracteriza por un EEG más lento, con no más del 20% de ondas theta (5 a 7 Hz) y la presencia de complejos K, husos de sueño y oscilaciones lentas (<1 Hz); esta etapa es la de mayor presencia, con 45 a 55%. La etapa N3, o sueño de ondas lentas, es la de mayor sincronía, con actividad delta (< 4 Hz) y una amplitud mayor a 70 mcv, sin la presencia de movimientos oculares; presente durante el 5 al 15% del tiempo total de sueño, particularmente durante las primeras horas.[22]

El sueño MOR está caracterizado por un EEG de bajo voltaje, con frecuencia rápida (parecido a la observada durante la vigilia, por lo que en ocasiones se le denominó como sueño paradójico) y la presencia de movimientos oculares rápidos en salva, con pérdida del tono muscular generalizado, excepto en los músculos intercostales; el sueño MOR se "enciende" a los 700 -100 minutos de iniciado el sueño, dura 10 a 15 minutos y se "apaga" para repetirse relativamente con ciclos cada 90 a 100 minutos.[23] (Figura 3)

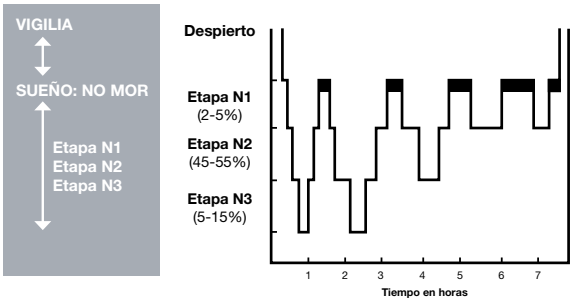


Figura 3. Gráfica de un registro de polisomnografía en un adulto joven.

Trastornos del Dormir.

De acuerdo con los criterios de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD, por sus siglas en inglés) de la American Academy of Sleep Medicine, los trastornos del sueño pueden clasificarse en: [24]

Tabla 1. Trastornos del Dormir.
1. Insomnio.
2. Trastornos del sueño relacionados con la respiración.
3. Hipersomnias de origen central.
4. Trastornos del ritmo circadiano del sueño.
5. Parasomnias.
6. Trastornos del sueño relacionados con movimientos.
7. Otros trastornos del dormir.

De igual manera como ocurren los cambios neurobiológicos, estructurales y bioquímicos en la ontogenia del sueño, la frecuencia y la expresión de los diferentes trastornos del sueño son diferentes para el lactante, el preescolar, el niño, el adolescente, el adulto joven y el adulto mayor.

Trastornos del Dormir y el TDAH

- ¿Los pacientes con TDAH tienen más trastornos del Dormir?
- Los trastornos del Dormir en los pacientes con TDAH:
  - ¿Son intrínsecos o extrínsecos del sueño?
  - ¿Se presentan como una comorbilidad?
  - ¿Son trastornos asociados a otros trastornos neurológicos o psiquiátricos?
- ¿Los trastornos del Dormir pueden originar o modificar los síntomas del TDAH?

Insomnio

En el recién nacido y en el lactante los trastorno del dormir más reportados y estudiados son la Apnea del sueño primaria del recién nacido, la Apnea de la infancia (sin que exista evidencia suficiente para relacionarla con el Síndrome de muerte súbita infantil) y la Mioclonía del sueño benigna de la infancia (BSMI).

Sin embargo, poco se habla de la dificultad para iniciar y mantener el sueño en el recién nacido y en el lactante ya que la mayoría de los autores consideran esta manifestación como respuesta a una mala higiene del sueño[25] por parte de la madre que "no sabe establecer los ritmos del sueño y alimento de su hijo", o bien como resultado de trastornos digestivos por intolerancia a la proteína de la leche, intolerancia a la lactosa o reflujo gastroesofágico. La prevalencia no está bien definida, sin embargo, en un estudio prospectivo, observacional, en 504 niños que se llevaron a la consulta de control de niño sano desde recién nacido hasta los 12 meses de edad, se reportó 116 niños (23%), el 77% del género masculino, con trastorno para inicio y mantenimiento del sueño con un mínimo de 3 meses y un máximo de 10 meses y una media de 4.3 meses de evolución.[26] Byars y cols., reportan 10% de una población de 359 a 258 niños seguidos durante uno a tres años principalmente con dificultad para inicio y mantenimiento del sueño, con una persistencia de este problemas hasta por 2.5 años en el 21 al 35% del grupo con trastornos del sueño durante el primer año de vida.[27]

Una observación interesante en la población infantil reportada por Rivera y cols., de los 116 niños con trastornos del sueño en el primer año de vida, tuvieron un seguimiento de 10 años (1990 a 2010) 63 niños, de los cuales el 80% presentaron en el transcurso de su observación los criterios del DSM-IV-R para el diagnóstico de TDAH (en prensa). Esta observación podría establecer como pregunta de investigación y plantear la hipótesis del que el Trastorno para inicio y mantenimientos del sueño en el primer año de vida puede ser un primer marcador temprano, biológico y clínico, del TDAH.

En cuanto a la presencia de insomnio atribuido al tratamiento farmacológico del TDAH con estimulantes, llama la atención el alto porcentaje reportado. Efrón y cols., reportaron que 54% de los niños presentaban insomnio antes del tratamiento médico y que el 64% de los pacientes con metilfenidato y el 70% de los pacientes con dexanfetamina presentaron insomnio.[28] Por otro lado, Stein reporta que el 29% de los pacientes con TDAH tratados con estimulantes presentaron un aumento de latencia al sueño.[29] Estos estudios fueron basados exclusivamente en el reporte de los padres, situación que se confirma por O´brien y cols., pero al realizar un estudio observacional no demostró una diferencia estadística significativa entre los niños con TDAH, con y sin tratamiento, y el grupo control. No hubo diferencia entre la calidad subjetiva del sueño, ni en el estudio objetivo de la polisomnografía.[30]

Cortese y cols., ratifican esta observación mediante una revisión sistemática reportando que no existe una diferencia estadísticamente significativa con la presencia de insomnio entre pacientes con TDAH y sin TDAH mediante estudios objetivos con polisomnografía, sin el sesgo subjetivo del reporte de encuestas a los padres.[31] (Tabla 2)

Tabla 2. Revisión sistemática de insomnio en niños con TDAH y sin TDAH

Autor*	Niños con TDAH	Niños sin TDAH	Insomnio con diferencia estadística
Mick E, 2000	122	105	No
Gruber R, 2000	38	64	No
Konofal E, 2001	30	19	No
O´Brien LM, 2003	87	53	No
Golan N, 2004	34	32	No
Sangal RB, 2005	40		No

Resulta aún más contundente el reporte de Gruber y cols., quienes determinan que no existe diferencia estadística en la eficiencia del sueño en niños sin o con TDAH, independientemente del subtipo. Farmacocinéticamente al tomar el estimulante durante la mañana, ya no hay efecto alguno de los estimulantes durante el sueño nocturno, es más, los pacientes tratados con metilfenidato mejoran en la eficiencia del sueño con relación a los tratados con placebo.[32]

En cuanto al tratamiento de insomnio en niños con TDAH, se reporta un estudio doble ciego, randomizado, de zolpidem vs. placebo sin respuesta estadísticamente significativa.[33] Y es aquí donde debe plantearse la premisa de que el insomnio no es una enfermedad sino un síntoma y como tal se debe realizar una historia clínica muy completa para detectar la comorbilidad y causa del insomnio, y así plantear una estrategia terapéutica integral.

Ante la presencia de insomnio deberán tomarse en cuenta, para su evaluación clínica, dos criterios. 1) Forma de presentación: si al acostarse tiene dificultad para quedarse dormido durante más de 30 a 40 minutos se denomina insomnio inicial, si presenta despertares frecuentes se llama intermedio y si el insomnio se presenta por la madrugada será catalogado como terminal. 2) Por su duración: será insomnio agudo, o transitorio, si se ha presentado durante pocos días, insomnio de corta duración si

perdura de una a cuatro semanas y se designará insomnio de larga duración o crónico si persiste por más de un mes.

Insomnio inicial agudo

El insomnio inicial agudo puede ser transitorio, sin embargo, en un alto porcentaje tiende a transformarse en insomnio crónico. La etiología del insomnio inicial transitorio puede ser diagnosticada fácilmente ya que los factores precipitantes pueden tener un origen psicológico como las situaciones de duelo, conflictos familiares, compromisos económicos, cambios de turno, o pérdida del trabajo, entre otros. Las causas físicas del insomnio inicial agudo más frecuentes están relacionadas con dolor somático, visceral y neuropático, o por exceso en el consumo de cafeína, alcohol o tabaco.[34]

Insomnio inicial crónico

El insomnio inicial agudo o situacional tiende a transformase en un problema crónico, como en el caso del insomnio psicofisiológico que es consecuencia de una compleja serie de factores que comienzan con el aprendizaje de patrones inapropiados para dormir, a pesar de haber desaparecido la causa precipitante. La predisposición a un sueño de mala calidad termina con un insomnio inicial crónico, condicionado o aprendido, rebelde a los esfuerzos para conciliar el sueño. El paciente angustiado y contrariado, asocia el dormitorio, la cama e incluso los rituales del dormir con la ansiedad de pasar otra noche queriendo dormir. La persona se acuesta, permanece varias horas despierta y finalmente se queda dormida en la madrugada. Al día siguiente cursa con fatiga, irritabilidad, ansiedad, dificultad para concentrase y, frecuentemente, con somnolencia diurna.[35]

Trastornos de ansiedad

El insomnio inicial crónico puede formar parte de comorbilidades en los pacientes con TDAH, como lo son los trastornos de ansiedad y el síndrome de piernas inquietas. En cuanto a los trastornos de ansiedad se han considerado como los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la edad infantil; de acuerdo con los estudios genéticos, el TDAH y la ansiedad son trastornos independientes que se heredan por separado pero se potencian mutuamente.[36] El niño ansioso suele mostrar un estado permanente de preocupación o aprensión, difícil de controlar, junto con algunos síntomas que se confunden con los propios del TDAH, como son inquietud, fatigabilidad, dificultad para concentrarse, poca tolerancia y fácil irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño. Presentan insomnio inicial crónico y tienden a dormir con sus padres, o cursan con fobia a la obscuridad que se acentúa si cursa con trastornos de ansiedad por separación o crisis de angustia.

Los fármacos más utilizados en niños con trastornos de ansiedad e insomnio inicial crónico son las benzodiacepinas y los hipnóticos no benzodiacepínicos con pobre respuesta terapéutica; por el contrario, los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS), fluoxetina o sertralina, se han mostrado eficaces para el tratamiento de los trastornos de ansiedad en la infancia.[37]

Síndrome de piernas inquietas (RLS)

De acuerdo con los criterios diagnósticos del International Restless Legs Syndrome Study Group, el RLS en un trastorno neurológico que se manifiesta clínicamente por: 1) una angustiosa urgencia por mover las extremidades, en particular las inferiores (acatisia), frecuentemente acompañada o causada por parestesias o disestesias en las piernas, que al paciente le resultan difícil de describir; 2) estos síntomas inician o empeoran con la inactividad, o cuando la persona se dispone a descansar; 3) los síntomas mejoran con el movimiento, parcial o totalmente; 4) los síntomas son circadianos y comienzan a empeorar, o solo se presentan, por la tarde o noche más que en el día.[38]

El malestar en las extremidades es muy particular en cada paciente y dependiendo del idioma, la cultura o el medio socioeconómico los pacientes definen su sintomatología como: *siento hormigas que corren sobre mis piernas, como si mis piernas se cubrieran con espinas de rosales, como si corriera agua mineral por las venas, siento una gran ansiedad en las piernas y no sé dónde ponerlas, siento un malestar muy desagradable en todos los músculos de mis piernas, siento muy calientes las piernas, como si por las venas corriera fuego, tengo una picazón en las piernas, siento gusanos que caminan debajo de la piel de mis piernas*. Esta sintomatología que inicia o se incrementa cuando la persona se acuesta, origina una dificultad para iniciar el sueño porque necesita frotarse enérgicamente las extremidades, golpease las piernas, salir de la cama y caminar o agitar las piernas para disminuir la acatisia focal, las parestesias o las disestesias, logrando después de una o dos horas de actividad física, conciliar el sueño.[39] El RLS se clasifica en primario y secundario:

El RLS primario o idiopático es más frecuente en la mujer que en el hombre (13.9% contra 6.1%; p ≤ 0.02),[40] señalando que cerca del 25% de los adultos con RLS lo iniciaron entre los 10 y 20 años de edad. Picchietti y cols., reportan una prevalencia de 1.9% en la población de 8 a 11 años de edad y 2.0% en el grupo de 12 a 17 años, en quienes el trastorno de insomnio inicial crónico se presentó en el 69.4% de los niños y 39.6% de los adolescentes.[41]

Más del 60% de los casos diagnosticados de RLS son familiares, mostrando la enfermedad agregación o segregación, lo que fortalece la evidencia para que en una gran mayoría de los casos, el RLS primario sea un trastorno con un modo de herencia autosómica. Se han reportado cuatro loci: un locus autosómico recesivo en el cromosoma 12q13-23 en una población franco-canadiense, un locus autosómico dominante en el cromosoma 14q13-21 en una familia italiana, en el cromosoma 9p24.2-22.3 un locus autosómico dominante en dos familias estadounidenses y otro locus autosómico dominante en el cromosoma 20p13.[42] Es probable que los síntomas motores y sensoriales del RLS sean secundarios a una disfunción de los núcleos subtalámicos con proyección a los centros de la médula espinal.[43] Estudios con PET y SPECT apoyan esta hipótesis, ya que en un grupo de pacientes con RLS se ha demostrado una disminución de receptores D2 del sistema nigroestriatal,[44] aunque el exacto significado de estos hallazgos no es estadísticamente significativo, ya que la mayoría de los estudios se han practicado durante el día, cuando los pacientes están asintomáticos. Un estudio de PET en pacientes con RLS contra un grupo control, ha demostrado un bajo nivel de dopamina endógena, tanto en las regiones del estriado como en regiones no estriatales como el tálamo y en la corteza anterior del cíngulo, pero estos hallazgos no explican el ritmo circadiano de las manifestaciones clínicas del RLS.[45]

Son los síntomas del RLS, la acatisia focal circadiana con predominio tarde-noche y las parestesias, los responsables del insomnio inicial crónico en los pacientes con TDAH. Sin embargo el RLS es subdiagnosticado, en parte porque el mismo paciente atribuye a otras patologías la incomodidad nocturna de sus extremidades y solo se quejará de una mala calidad de sueño con la consiguiente hipersomnia diurna. Por otro lado, son también los médicos que al realizar una historia clínica incompleta sobre los hábitos y la calidad de sueño de sus pacientes, no detectan esta comorbilidad en los pacientes con TDAH.

El diagnóstico del RLS relacionado con el TDAH es fundamentalmente clínico, por tal motivo se han diseñado diferentes escalas para el diagnóstico temprano que además permitan al médico contar con una herramienta clínica para evaluar la severidad y la respuesta al tratamiento, como la escala propuesta por el International Restless Legs Syndrome Study Group en 2003.[46]

Los exámenes de laboratorio son útiles para el diagnóstico diferencial, ya que algunos casos de RLS son secundarios a insuficiencia renal o a una alteración en el metabolismo del hierro y como este

juega un papel importante en la cadena de producción de la dopamina, un cuadro de anemia con un nivel de ferritina en líquido cefalorraquídeo menor a 50 µg/L, y una saturación sérica de Fe+ menor al 16% pueden ser el origen del RLS. También es importante para el diagnóstico diferencial la investigación de todos los medicamentos que el paciente con TDAH esté tomando, ya que se han reportado casos de RLS por el uso de antidepresivos (litio, tricíclicos o inhibidores selectivos de recaptura de serotonina [ISRS] como la fluoxetina y la paroxetina), o por la administración de algunos antieméticos como la metoclopramida, antivertiginosos como la cinarizina o antimigrañosos como la flunarizina.[47]

El tratamiento del RLS[48] se basa en medidas generales con las recomendaciones para una mejor higiene del sueño, masaje de las extremidades y un baño tibio antes de acostarse, evitando sustancias desencadenantes de la acatisia focal del RLS como la cafeína, el tabaco y el alcohol. Si el paciente con TDAH presenta RLS y trastornos psiquiátricos como depresión mayor, y está tomando ISRS, es recomendable un cambio de antidepresivos por inhibidores de recaptura de serotonina y noerpinefrina (ISRSN) como la duloxetina, que se ha utilizado también en el tratamiento del dolor neuropático y podría resultar benéfica tanto para el manejo de la depresión como de las parestesias o disestesias que acompañan al RLS.

Se deben evitar, o suspender, fármacos bloqueadores dopaminérgicos como los neurolépticos, antieméticos como la metoclopramida, o antivertiginosos como la cinarizina. Cuando las medidas generales para el manejo del RLS no son suficientes, el RLS responde satisfactoriamente en la infancia al tratamiento con medicamentos agonistas dopaminérgicos,[49] de preferencia los no derivados de la ergotamina, por el riesgo de enfermedad valvular del corazón,[50] como el pramipexol o el ropirinol. Si no mejoran los síntomas con fármacos dopaminérgicos o incluso estos originan un aumento de los mismos en el tratamiento a largo plazo,[51] se recomienda el uso de antiepilépticos como la gabapentina y la pregabalina, benzodiacepinas como el clonazepam u opiáceos como propoxifeno o codeína.[52]

Insomnio intermedio crónico

Con frecuencia es secundario a microdespertares por Movimientos periódicos de las extremidades o por Apnea obstructiva del sueño, y se manifiesta por somnolencia excesiva diurna.

Trastorno de Movimientos Periódicos de las Extremidades (PLMD)

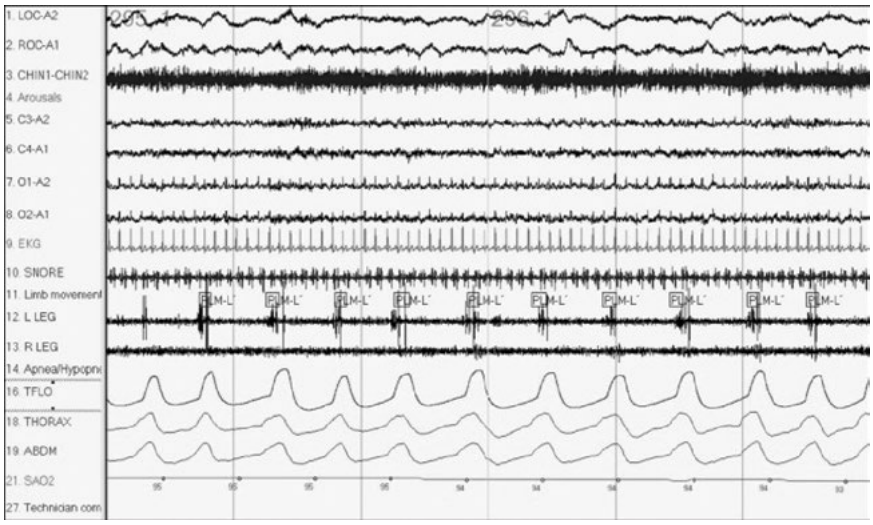
Descrito inicialmente por Symonds en 1953 como una "mioclonía nocturna", Coleman reconoce en 1980 que no se trata de mioclonias y denomina a este trastorno como "movimientos periódicos durante el sueño"; es Coccagna en 1990 quien propone el nombre de "movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño", actualmente denominado PLMD, (por sus siglas en inglés).

El PLMD tiene una prevalencia del 5% en la población general entre los 30 y 49 años y de hasta un 30% en las personas mayores de 50 años.[53] En la etapa infantil se reporta, en una población de 591 niños evaluados clínicamente y con polisomnografía, una frecuencia de 33 (5.6%) con PLMD, de ellos el 60% con la comorbilidad de apnea obstructiva del sueño y 7.1% con TDAH, [54] a diferencia del 26% reportado por Picchietti;[55] la frecuencia de PLMD sin comorbilidad fue de 1.2%, llamando la atención que no se reporta ningún caso de RLS. Los criterios para el diagnóstico clínicos del PLMD (Tabla 3), pueden manifestarse aisladamente o coexistir con el RLS hasta en un 80% de los casos, particularmente en personas mayores de 50 años.[56]

Tabla 3. Cuadro clínico del PLMD

- Movimientos repetitivos y estereotipados de las extremidades.
- Principalmente de las extremidades inferiores.
- Dorsiflexión unilateral o bilateral del tobillo: duran 0.5 a 5 segundos.
- No son mioclonías.
- Ocurren con intervalos de 5 a 90 segundos.
- Se acompañan de breves despertares.
- Se traducen en hipersomnia diurna.

Figura 4. Diagnóstico neurofisiológico del PLMD con estudio de polisomnografía



El PLMD es un trastorno intrínseco del sueño, de acuerdo con la clasificación de la ICSD, que se presenta particularmente en el sueño NMOR durante las etapas I y II. No se han establecido claramente las bases biológicas del PLMD, pero se supone que una disfunción de sistemas noradrenérgicos, serotoninérgicos, dopaminérgicos y opioides intervienen en la fisiopatología originando una desinhibición producida por el sistema activador reticular ascendente que activa un centro motor secundario de la médula espinal. Las personas con PLMD pueden no darse cuenta de este trastorno del sueño y es necesario interrogar a los familiares del paciente y confirmar el diagnóstico mediante un estudio de polisomnografía, o para el diagnóstico diferencial un estudio de EEG-Video con polisomnografía, para descartar distonías o epilepsia parcial.[57] (Figura 4)

Ambos trastornos del sueño, el PLMD y el RLS, cuando coexisten con TDAH pueden originar en el paciente insomnio temprano crónico y fragmentación crónica del sueño con microdespertares que pueden originar somnolencia excesiva durante el día, afectando seriamente la calidad de vida.[58] El PLMD es un trastorno neurológico que también responde al tratamiento con levodopa, benzodiacepinas y opiodes, ya sea que esté o no relacionado con RLS.

Trastornos del Sueño infantil relacionados con la Respiración (SDB)

1. **Ronquido** (3.2 % - 12.1 % entre los 2 y 8 años de edad)
2. **Síndrome de Resistencia de las Vías Aéreas Superiores** (UARS)

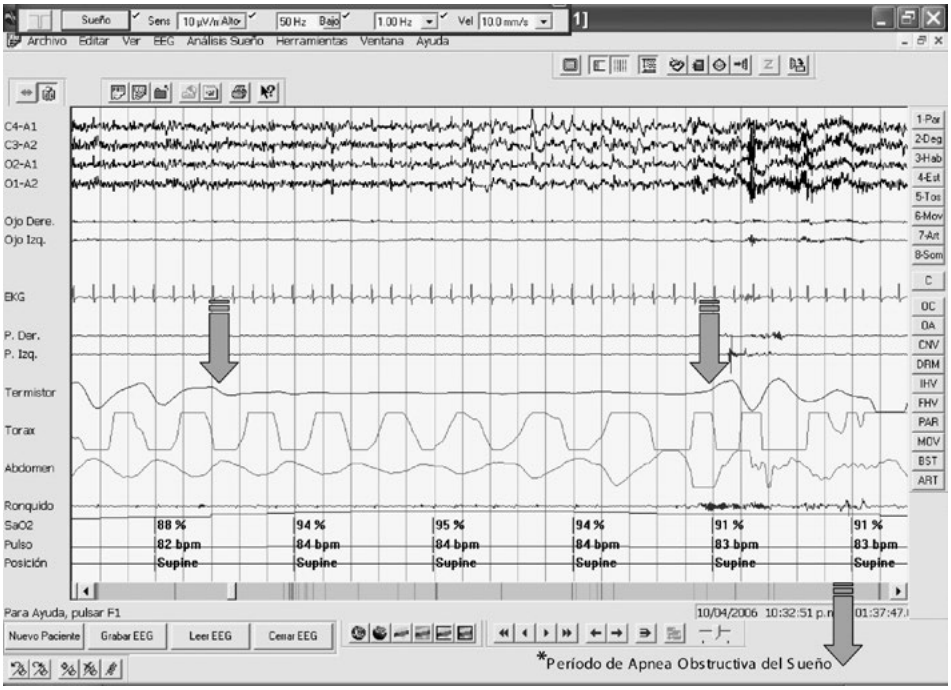
3. Síndrome de Apnea del Prematuro

- Apneas de 5 a 10 segundos: No son patológicas.
- Apneas de >15 segundos y >10 eventos por hora: Son patológicas y se manejan con CPAP, metilxantina o cafeína.[59]

4. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (OSAS) (0.7 a 10.3%)[60]

Roncador cotidiano, con apneas de más de 10 segundos o hipopneas (reducción del 50%, o más, del esfuerzo respiratorio), con una frecuencia mayor a 5 eventos por hora, un déficit de saturación de O_2 mayor al 4%, acompañado de fragmentación del sueño, que se manifiesta por hipersomnia diurna.[61] El diagnóstico es clínico en roncadores crónicos con hipertrofia de las adenoides y las amígdalas, y se confirma con estudio de polisomnografía.[62] (Figura 5) El tratamiento para OSA de moderada a severa en niños, es la adenoamigdalectomía. (Figura 6)

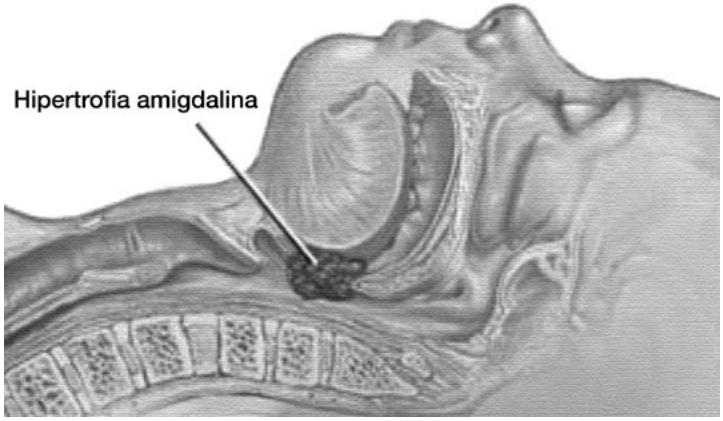
Figura 5. Estudio de polisomnografía con un evento de OSA.



En el adulto, la OSA es un factor de riesgo, por su efecto en la disfunción endotelial, para hipertensión arterial, insuficiencia coronaria, infarto al miocardio y enfermedad vascular cerebral isquémica, además del incremento en el riesgo de accidentes automovilísticos por la somnolencia excesiva diurna. La OSA se ha ligado también con déficits en la función ejecutiva, en la memoria episódica y en la atención, y es un meta-análisis reciente que muestra una evidencia significativa al comparar con los grupos

control una afección sobre la memoria episódica verbal y la memoria episódica viso-espacial[63], por lo que resulta indispensable una mayor evidencia de las repercusiones de la OSA en los niños, esté o no relacionado con TDAH.

Figura 6. Hipertrofia amigdalina, la etiología más frecuente de OSA en niños.



Conclusiones de la comorbilidad del TDAH y trastornos del sueño infantil relacionados con la respiración.
Estudios con polisomnografía no revelan que los niños con TDAH tengan una mayor prevalencia de roncopatía o apnea obstructiva del sueño[64]
La severidad de la OSA no se relaciona con aumento en las manifestaciones del TDAH infantil[65]
La OSA, por la privación del sueño secundaria a los frecuentes despertares y la hipoxia crónica, puede originar un cuadro "parecido" al TDAH, pero la amigdalectomía no mejora la atención o la función ejecutiva[66]
El manejo de la OSA con cirugía, por hipertrofia amigdalina o adenoidea, no mejora la sintomatología del TDAH infantil[67]

Enuresis

En una muestra representativa de una población general de niños estadounidenses entre 8 y 11 años de edad (n=1,136) la prevalencia total de enuresis nocturna, considerada dentro del grupo de Trastornos del Dormir como una parasomnia, fue de 4.5%, pero significativamente mayor en niños que en niñas (6.21% contra 2.51% respectivamente) y se asoció fuertemente con TDAH (odds ratio 2.88 con un IC del 95% 1.26 a 6.57). [68]

En una muestra menor, con un total de 120 niños entre 6 y 12 años de edad, Baeyens y cols. reportan una frecuencia del 15% de niños con TDAH y enuresis nocturna, con una prevalencia mayor entre los jóvenes de 9 a 12 años de edad, particularmente del subtipo de TDAH predominantemente inatento.[69] En un estudio prospectivo, con un seguimiento a dos años, en una población de 86 niños, la enuresis nocturna persistente se presenta 3.17 veces más que en la población sin TDAH.[70]

Elia y cols. no encontraron una asociación de mutaciones genéticas en regiones cromosómicas que han sido ligadas con enuresis nocturna y la prevalencia de comorbilidad con TDAH en una población de 344 niños entres 6 y 12 años fue de 16.9%; observando solo una diferencia significativa del despertar por sí mismos deficiente entre los niños con TDAH y enuresis nocturna, proponiendo que este síntoma podría ser útil como endofenotipo.[71]

REFERENCIAS

1.-Sanchez-Mora, C. Ribases, M. Mulas, F. Soutullo, C. Sans, A. Pamias, M. Casas, M. Ramos-Quiroga, J A. Genetic bases of attention deficit hyperativity disorder. Revista de Neurología 2012;55(10):609-618.

2.-Rachel G. Klein, PhD, Salvatore Mannuzza, PhD, María A. Ramos Olazagasti, PhD, Erica Roizen, MS, Jesse A. Hutchison, BA, Erin C. Lashua, MA, F. Xavier Castellanos, MD. Clinical and Functional Outcome of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder 33 Years Later. Arch Gen Psychiatry 2012;69(12):1295-1303.

3.-Miano S, Parisi p, Villa MP. The sleep phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder: the role of arousal during sleep and implications for treatment. Medical Hyphoteses 2012;79(2):147-153.

4.-Yoon SY, Jain S, Shapiro C. Sleep in attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adults: past, present and future. Sleep Medicine Reviews 2012;16(4):371-388.

5.-Dueck A, Thome J, Haessler F. The role of sleep problems and circadian clock genes in childhood psychiatry disorders. Journal of Neural Transmission 2012;119(10):1097-1104.

6.-Shkurovich ZM. El sueño en pediatría. En: Valencia M. Salin-Pascual RJ y Pérez JR (eds). Trastornos del Dormir. McGraw-Hill Interamericana, México 2000.

7.-Takahashi JS, Hong HK, Co CH, McDermon EL. The genetics of mammalian circadian order and disorder: implications for physiology and disease. Nature Reviews Genetics 2008;9:764-775.

8.-National Sleep Foundation [NSF]. How Much Sleep Do We Really Need? Available at: www.sleepfoundation.org/article/how-sleep-works/howmuch-sleep-do-we-really-need. Accessed Jun 8, 2013.

9.-Fisher A, Cornelia H, van Jaarsveld M, Llewellyn CH, Wardle J. Genetic and Environmental Influences on Infant Sleep. Pediatrics 2012;129(6):1091-1096.

10.-Matricciani L, Blunden S, Rigney G, Williams MT, Olds TS. Children's Sleep Needs: Is There Sufficient Evidence to Recommend Optimal Sleep for Children?. Sleep 2013;36(4):527-534.

11.-Feinberg I. Recommended Sleep Durations for Children and Adolescents: The Dearth of Empirical Evidence. Sleep 2013;36:527-534.

12.-Jouvet M. Mechanisms of the status of sleep: a neuropharmacological approach. Res Pub Assoc Res Nerv Ment Dis 1967;45:86-126.

13.-Jouvet M. Regulation biochimique des états de vigilance. Int J Neurol 1975;10:141-157.

14.-Caldelas I, Tejadilla D, González B, et al. Diurnal pattern of clock gene expression in the hypothalamus of the newborns rabbit. Neuroscience 2007;144:395-401

15.-Nishide S, Honma S, Nakajima Y, et al. New reporter system for Per1 and Bmal1 expression revealed self-sustained circadian rhythms in peripheral tissues. Genes to Cells 2006;11:1173:1182.

16.-Yamaguchi S, Isejima H, Matsuo T, et al. Synchronization of Cellular Clocks in the Suprachiasmatic Nucleus. Science 2003;302:1408-1412.

17.-Reppert SM, Weaver DR. Coordination of circadian timing in mammals. Nature 2002;418:935-941.

18.-Pace-Schott EF, Hobson JA. The Neurobiology of Sleep: Genetics, Cellular Physiology and Subcortical Networks. Nature 2002;3:591-605.

19.-Blanco-Centurion CA, Salin-Pascual RJ. Extracellular serotonin levels in the medullary reticular formation during

normal sleep and after REM sleep deprivation. Brain Res 2001;923:128-136.

20.-Lu J, Jhou TC, Saper CB. Identification of Wake-Active Dopaminergic Neurons in the Ventral Periaqueductal Gray Matter. J Neurosci 2006;26:193-202

21.-Siegel JM. The Neurobiology of Sleep. Semin Neurol 2009;29:277-296

22.-Dang-Vu TT, Schabus M, Desseilles M, et al. Functional Neuroimaging Insights into the Physiology of Human Sleep. Sleep 2010;33(12):1589-1603.

23.-Datta S. Regulation of Neuronal Activities within REM Sleep-Sign Generators. Sleep 2009;32:1135-1147.

24.-ICSD-2 International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

25.-Jan JE, Owens JA, Weiss MD, Johnson KP, Wasdell MB, Freeman RD, Ipsiroglu OS. Sleep Hygiene for Children With Neurodevelopmental Disabilities. Pediatrics 2008;122:1343-1350.

26.-Rivera L, Rascón G, Fraire J, Contestabile A, De la Peña M y Sánchez J. Los Trastornos del Sueño en Niños. XVI Reunión Anual de la Academia Mexicana de Neurología. Monterrey, N.L. Octubre 28 al 31, 1992.

27.-Byars KC, Yolton K, Rausch J, Lanphear B, Beebe DW. Prevalence, Patterns, and Persistence of Sleep Problems in the First 3 Years of Life. Pediatrics 2012;129:e276-e284.

28.-Efron D, Jarman F, Barker M. Side effects of methylphenidate and dexamphetamine in children with attention deficit hyperactivity disorder: a double-blind, crossover trial. Pediatrics 1997;100:662-666.

29.-Stein MA. Weiss M, Hlavaty L. ADHD treatments, sleep, and sleep problems: complex associations. Neurotherapeutics 2012;9(3):509-517.

30.-O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VMc, Holbrook ChR, Bruner JL, Klaus CJ, Gozal D. The effect of stimulants on sleep characteristics in children with attention deficit/hyperactivity disorder. Sleep Medicine 2003;4:309-316

31.-Cortese S, Faraone SV, Konofal E, Lecendreux M. Sleep in Children With Attentiom-Deficit/Hyperactivuty Disorder: Meta-Analysis of Subjetive and Objetives Studies. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry 2009;48(9):894-908.

32.-Gruber R, Grizenko N, Schwarts G, Bellingham J, Guzman R, Joober R. Performance on the Continuous Performance Test (CPT) in Children con ADHD Is Associated with Sleep Efficiency. Sleep 2007;30(8):1003-1009

33.-Blummer JL, Findling RL, Shih WJ, Soubrane Ch, Reed MD. Controlled Clinical Trial of Zolpidem for the Treatment of Insomnia Associated With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children 6 to 17 years of Age. Pediatrics 2009;123:e770-e776.

34.-Buysee DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, et al. Recommendations for a Standard Assessment of Insomnia. Sleep 2006;29:1155-1173.

35.-Baker H. El Insomnio. En: Valencia M, Salin-Pascual R, Pérez R (eds), Trastornos del Dormir. McGraw-Hill Interamericana. 2000;100-108.

36.-Artigas-Pallarés J. Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Revista de Neurología 2003;36(Supl 1):S68-S78.

37.-Rivera L. Fluoxetina y Metilfenidato en el Tratamiento de Niños con Trastorno por Déficit de Atención y Trastornos de Ansiedad-Depresión. VII Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Neurología Pediátrica Zacatecas, Zac. 13 de mayo de 1998

38.-Allen RP, Picchietti D, Hening WA, et al. Restless Legs Syndrome Diagnosis and Epidemiology workshop at de the National Institutes of Health; International Restless Legs Syndrome Study Group. Restless Legs Syndrome diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. Sleep Med 2003;4:101-119.

39.-Allen RP, Earley CJ. Restless Legs Syndrome. A review of clinical and pathophysiologic features. J Clin Neurophysiol 2001;18:128-147

40.-Rothdach AJ, Trenkwalder C, Haberstock J, Keil U, Berger K. Prevalence and risk factor of RLS in an elderly population: the MEMO study. Memory and morbidity in Augsburg elderly. Neurology 2000;54:1064-1068

41.-Picchietti D, Allen RP, Walters AS, Davidson JE, Myers A, Ferini-Strambi L. Resless Legs Syndrome: Prevalence and Impact in Children and Adolescents- The Peds REST Study. Pediatrics 2007:120:253-266.

42. Levchencko A, Provost S, Monstplaisir JY, et al. A novel autosomal dominant restless legs syndrome locus maps to chromosome 20p13. Neurology 2006;67:900-901.

43.-Zuconni M, Manconi M, Fenini Strambi L. Aetiophatogenesis of restless legs syndrome. Neurol Sci 2007;28:S47-S52

44.-Ruottinen HM; Partinen M; Hublin C; Bergman, J; Haaparanta, M; Solin, O; Rinne, JO. An FDOPA PET study in patients with periodic limb movement disorder and restless legs syndrome. Neurology 2000;54:502-504.

45.-Cervenka S, Palhagen SE, Comley RA, Panagiotidis G, Cselényi Z, Matthews JC, Lai RY, Haldin Ch, Farde L.. Support for dopaminergic hypoactivity in restless legs syndrome: a PET study on D2-receptor binding. Brain 2006;129:2017-2028

46.-The International Restless Legs Syndrome Study Group. Validation of the IRLSSG rating scale for restless legs syndrome. Sleep Medicine 2003;4:121-132.

47.-Early ChJ. Restless Legs Syndrome. N Engl J Med 2003;348:2103-2109.

48.-Thorpy MJ. New paradigms in the treatment of RLS. Neurology 2005;64:S28-S33

49.-Walters AS, Mandelbaum DE, Lewin DS, Kugler S, England SJ, Miller M, and the Dopaminergic Therapy Study Group. Dopaminergic Therapy in Children With Restless/Periodic Lim Movements in Sleep and ADHD. Pediatr. Neurol. 2000;22:182-186.

50.-Zanettini R, Antonini A, Gatto G, Gentile R, Tesei S, Pezzoli G. Valvular Heart Disease and the Use of Dopamine Agonist for Parkinson´s Disease. N Engl J Med 2007;356:39-46

51.-Hening WA; Allen, RP; Earley, ChJ; Picchietti DL; Silber MH. An Update Dopaminergic Treatment of RLS and PLMD. Sleep 2004;27:560-583

52.-Silber MH, Ehrenberg BL, Allen RP. An algorithm for the management of restless legs syndrome Mayo Clin Proc 2004;79:916-922

53.-Coccagna G. Restless Legs Syndrome/Periodic Limb Movement in Sleep. In Thorpy M. ed. Handbook of Sleep Disorders. New York 1990:457-458.

54.-Kirk GV, Bohn S. Periodic Limb Movements in Children: Prevalence in a Referred Population. Sleep 2004;27(2):313-315.

55.-Picchietti DL, England SJ, Walters AS, Willis K. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Child Neurol 1998;13:588-94.

56.-Stefansson H, Rye DB, Hicks A, Petursson H, Ingason A, Thorgeirsson TE, Palsson S, Sigmundsson T, et al. A genetic Riusk for Periodic Limb Movements in Sleep. N Engl J Med 2007;357:1-9.

57.-Ferri R, Zucconi M, Manconi M, et al. New Approaches to the Study of Periodic Leg Movements During Sleep in Restless Legs Syndrome. Sleep 2006:29:759-769.

58.-Mahowald MW. Periodic Limb Movements are NOT Associated With Disturbed Sleep. J Clin Sleep Medicine 2007;3:15-17

59.-Schmidt B, Roberts RS, Davis P, Doyle LW, Barrington KJ, Ohlsson A, Solimano A, and Tin W, for the Caffeine for Apnea of Prematurity Trial Group*. Long-Term Effects of Caffeine Therapy for Apnea of Prematurity. N Engl J Med 2007;357:1893-1902.

60.-Chan J, Edman JC, Koltai PJ. Obstructive Sleep Apnea in Children. Am Fam Physician 2004;69:1147-1154.

61.-Schechter MS and the Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Pediatrics 2002:109(4)1:20

62.-Aurora RN, Zac RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, Bista SR, Casey KR, Chowduri S, Kristo DA, Ramar K. Practice Parameters for the Respiratory Indications for Polisomnography in Children. Sleep 2011;34(3):379-388.

63.-Wallace A, Bucks RS. Memory and Obstructive Sleep Apnea: A Meta-Analysis. Sleep 2013;36(2):203-220.

64.-Sangal RB, Owens JA, Sangal J. Patients With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Without Observed Apneic Episodes in Sleep or Daytime Sleepiness Have Normal Sleep on Polysomnography. Sleep 2005;28(9):1143-1148.

65.-Gruber R, Sadeh A. Sleep and Neurobehavioral Functioning in Boys whit Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and No Reported Breathing Problems. Sleep 2004;27(2):267-273.

66.-Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, Mitchell RB, et al. and Redkline S, for the Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). A Randomized Trial of Adenotonsillectomy for Childhood Sleep Apnea. N Engl J Med 2013;Mayo 21:1-12

67.-Chervin RD, Ruzicka DL, Giordani BJ, Weatherly RA, Dillon JE, Hodges EK, Marcus CL, Guire KE. Sleep-Disordered Breathing, Behabior, and Cognition in Children Before and After Adenotonsillectomy. Pediatrics 2006;117;e769-e778.

68.-Shreeram S, El JP, Kalaydjian A, Hermanos S, Mertikangas KR. Prevalence of enuresis and its association with attention-deficit/hyperactivity disorder among U.S. children: results from a nationally representative study. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry 2009;48(1):35-41.

69.-Baeyens D, Roeyers H, Hoebeke P, Verte S, Van Hoecke E, Vande Walle J. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in Children with Nocturnal Enuresis. The Journal of Urology 2004;171:2576-2579.

70.-Baeyens D, Roeyers H, Demeyere I, Verté S, Hoebeke P, Vande Walle J. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a risk factor for persistent nocturnal enuresis in children: A two-year follow-up study. Acta Pediatrica 2005;94:1619-1625.

71.-Elia J, Takeda T, Deberardinis R, Burke J, Accardo J, Ambrosini PJ, Blum NJ, Brown LW, Lantieri F, Berrettini W, Devoto M, Hakonarson H. Nocturnal Enuresis: A suggestive Endoiphenotype Marker for a Subgroup of Inattentive Attenion-Deficit/Hyperactivity Disorder. The Journal of Pediatrics 2009;155:239-244

CAPÍTULO 14.
TDAH y Trastornos de Ansiedad

Dr. Mario Villar Soto, Dr. Jaime Retamal Garrido

INTRODUCCIÓN

Ciertamente es difícil encontrar estados puros concernientes al desorden por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), normalmente existe alguna comorbilidad que detallar, entendiéndose esta como un trastorno psiquiátrico adicional que concurre en el mismo tiempo de estudio y manejo del déficit de atención. Por lo anterior, queda entendido que una comorbilidad se expresa por una o más entidades clínico-patológicas sumadas al padecimiento de base. En este y en cualquier otro caso de la medicina en donde se precise una o más comorbilidades es importante darles manejo, de lo contrario se corre el riesgo de encontrar complicaciones en la evolución de los problemas centrales.

Como ya se ha mencionado en otros capítulos, la comorbilidad es frecuente en niños y adolescentes con TDAH, al menos dos tercios de los niños en edad escolar con TDAH que son referidos a evaluación clínica presentan otro diagnóstico psicopatológico, siendo uno de los más frecuentes los trastornos de ansiedad, con cifras que fluctúan entre el 25 y 35%.[1] La detección y el manejo de la comorbilidad es un factor fundamental, puesto que mejora el pronóstico y la evolución del curso del TDAH.

Los trastornos ansiosos corresponden a los trastornos psiquiátricos más prevalentes en la población infantil y adolescente,[2] sin embargo, no suelen ser un motivo de consulta frecuente, ya que muchas veces pasan inadvertidos a ojos de los padres,[3] lo que se traduce en que el niño debe vivir por largo tiempo un sufrimiento que lo marca y lo acompaña en diferentes etapas del desarrollo, teniendo un impacto negativo en su estado emocional, su vida social, familiar y escolar.

Una dificultad que se presenta al hablar del TDAH y trastornos de ansiedad, es poder determinar cuál corresponde al diagnóstico primario, ya que, al igual como ocurre con otras comorbilidades, muchos síntomas se superponen, y es desafío del clínico evaluar si el niño ha desarrollado un cuadro de hiperactividad e inatención debido a un trastorno de ansiedad, o bien si las consecuencias del TDAH como su falta de autoestima y su dificultad en las relaciones interpersonales lo han llevado a desarrollar un trastorno de ansiedad generalizada que empeora el curso de su enfermedad.

Hasta antes de la publicación del DSM 5, el DSM IV-TR incluía, dentro de los trastornos ansiosos, un grupo de varias entidades nosológicas, dentro de las cuales se destacan: Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno por Ansiedad de Separación, Trastornos de Angustia (Pánico) con o sin Agorafobia, Fobia Específica, Fobia Social, Trastorno Obsesivo Compulsivo, Trastorno por Estrés Agudo, Trastorno por Estrés Postraumático, principalmente.[4] Actualmente el DSM 5 separa las entidades mencionadas anteriormente, en tres grupos:[5]

1. Trastornos de Ansiedad, que incluye: Trastorno de Ansiedad por Separación, Mutismo Selectivo, Fobia Específica, Trastorno de Ansiedad Social, Trastorno de Pánico, Agorafobia, Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Ansiedad inducido por sustancias o medicamentos, Trastorno de Ansiedad debido a enfermedad médica y finalmente, otros trastorno de ansiedad especificados o no especificados.

2. Trastorno Obsesivo Compulsivo y trastornos relacionados, que incluye: Trastorno Obsesivo Compulsivo, Trastorno Dismórfico Corporal, Trastorno de Acumulación, Tricotilomanía o Trastorno de Arrancarse el Pelo, Trastorno de Excoriación (rascarse la piel), Trastorno Obsesivo Compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos y los debidos a otra afección médica, finalmente otros Trastornos Obsesivo Compulsivo y trastornos relacionados especificados y no especificados.
3. Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés, que incluye: Trastorno de apego reactivo, Trastorno de relación social desinhibida, Trastorno de estrés postraumático, Trastorno de estrés agudo, Trastornos de adaptación y finalmente otros trastornos relacionados con trauma y factores de estrés especificados y no especificados.

Trastornos de Ansiedad y su frecuencia

Se ha descrito que hasta un 30% de la población de niños escolares con TDAH son del sexo femenino, mientras que los varones se encuentran ubicados con el 19%, el señalar si esta diferencia de género en cuanto a la frecuencia sintomática ansiosa es de origen cultural, constitucional, o forma parte de la herencia, excede los límites de este capítulo. Sin embargo, basta decir que en la práctica clínica se observan similitudes en la presentación de síntomas ansiosos entre hombres y mujeres con déficit de atención. Como antecedente, de acuerdo a reportes reconocidos anteriormente por antiguas clasificaciones internacionales, uno de cada cuatro niños portadores de TDAH incluían también trastornos de ansiedad.[6]

A pesar de que en ciertos reportes la ansiedad en niños con TDAH fluctúa entre 4 y 48%, la mayor parte de los autores concuerdan en la frecuencia del 35% para pacientes con TDAH predominantemente del subtipo hiperactivo/impulsivo. Hacen falta estudios contundentes para declarar la frecuencia de los síntomas ansiosos, sin embargo es bien conocido que la ansiedad es un factor constante en todo niño con déficit de atención. Particularmente se habla de una prevalencia del 15 al 30% de niños con síntomas ansiosos, trastornos de la eliminación con enuresis funcional secundaria nocturna y TDAH, sobre todo en las variantes inatentas en la etapa escolar.[7]

Los Trastornos de Ansiedad más frecuentes en el TDAH son el Trastorno de Ansiedad Generalizada (cerca del 45% de los casos) y el Trastorno de Ansiedad por Separación (cerca del 30% de los casos).[8] En este capítulo hablaremos de los principales trastornos ansiosos y su tratamiento en general, no sin antes mencionar algunos aspectos clínicos generales sobre la ansiedad y sus características, así como las diferencias entre ansiedad normal y patológica, aspecto fundamental a tener presente al momento del diagnóstico y cuando hacemos educación al paciente y su familia.

Ansiedad, Angustia y Temor. Lo normal y lo patológico.

Antes de abordar las entidades clínicas que hemos mencionado previamente, es importante definir y revisar las características que nos permitirán diferenciar entre los conceptos de ansiedad, angustia y temor, así como también entre lo normal y lo patológico.

En el idioma español y alemán, existen las palabras ansiedad y angustia, para definir dos tipos de vivencias diferentes, en inglés ambos conceptos se funden en la palabra "anxiety". La psicopatología clásica europea se reserva el uso del término ansiedad para aquellas vivencias experimentadas por el sujeto como psicológicas, que muchas veces es definido como un "miedo sin saber a qué", en cambio el concepto de "angustia" se refiere a los síntomas que se asocian a sensaciones corporales, como por ejemplo la sensación de opresión en el pecho o la sensación de dificultad para respirar.[9]

Otra mención importante, es diferenciar el temor de la angustia, siendo el temor la sensación de miedo a "algo", un objeto específico, en cambio en la angustia no hay un objeto específico, es una sensación de miedo a algo desconocido.

Tabla 1. Diferencias psicológicas entre temor y angustia[9]

	ANGUSTIA	TEMOR
Objeto	Desconocido	Conocido
Localización de la amenaza	Interna	Externa
Definición	Difusa	Precisa
Duración	Tiende a la cronicidad	Breve (aguda)

Hechas estas observaciones, usaremos el término ansiedad, de acuerdo a la terminología utilizada en el DSM, cuya clasificación de los trastornos ansiosos data desde 1980.

La ansiedad normal puede ser considerada como una emoción humana básica, que permite una adecuada respuesta adaptativa ante situaciones de tensión, peligro o amenaza; se acompaña de cambios fisiológicos, cognitivos y conductuales, los cuales producen un estado de alerta y excitación que permiten al individuo enfrentar la amenaza, y finalmente, esta emoción es vivida por el individuo como una respuesta adecuada y necesaria a la situación. En cambio, la ansiedad patológica se caracteriza por ser desproporcionada al estrés que la provoca, se mantiene en el tiempo después que el peligro ha desaparecido, o se presenta sin que haya un motivo externo; además interfiere con el funcionamiento habitual de la persona y se vive como una "sensación extraña" o un síntoma psíquico perturbador. Sentimientos tales como el temor, la ansiedad y la tristeza ocurren de forma normal en algún momento del desarrollo.[10] El siguiente cuadro muestra en forma resumida una relación de los temores del desarrollo de acuerdo al momento evolutivo, acompañados de los trastornos de ansiedad más frecuentes en el mismo período.

Tabla 2: Temores normales del desarrollo y trastornos de ansiedad más frecuentes según etapa evolutiva.[10]

ETAPA EVOLUTIVA	TEMORES NORMALES	TRASTORNO DE ANSIEDAD MÁS FRECUENTE
Infante (hasta los 5 años)	Ansiedad ante extraños Ansiedad de separación Otros (oscuridad, seres extraños, etc.)	Trastorno de Ansiedad Generalizada
Niños (5 a 12 años)	Hechos misteriosos Daños corporales Rechazo parental Relación con los pares	Trastorno de Ansiedad de Separación Trastorno de Ansiedad Generalizada Fobias Específicas
Adolescentes	Adecuación Social Hipocondriasis Miedo a la Muerte	Fobia Social Trastornos Propios del Adulto

Una característica que permite diferenciar en el niño cuando estamos frente a ansiedad normal o patológica, tiene que ver con la capacidad que este demuestra para recuperarse de la ansiedad y liberarse de esta cuando el estímulo que la generó ha desaparecido, lo cual demuestra una adecuada flexibilidad de adaptación afectiva.[10]

Barragán,[11] redefine el cortejo sintomático en dos vertientes, una fisiológica y una psicológica:

Síntomas Fisiológicos

- Alteraciones del sueño: Insomnio, despertares frecuentes, pesadillas, automatismos, terrores nocturnos.
- Alteraciones de la eliminación: enuresis y encopresis secundarias diurnas y nocturnas.
- Somatización: Cefaleas, dolor abdominal (cólicos), náuseas, vómitos, dolores musculares (calambres).
- Alteraciones de la alimentación: Incremento en la velocidad y la voracidad en la alimentación, diarreas frecuentes no infecciosas, vómitos espontáneos o inducidos parcial o totalmente, variaciones en el peso con incremento y obesidad, alimentación por atracones.
- Alteraciones neurovegetativas: Hiperhidrosis, onicofagia, palpitaciones, cambios vasomotores en miembros torácicos o pélvicos, incremento de la frecuencia cardiaca (taquicardia) y respiratoria, labilidad emotiva y llanto fácil, fatiga y cansancio prematuros.
- Alteraciones psicomotoras: Hiperactividad motriz y verbal, así como fallas atencionales y de la concentración.

Síntomas Psicológicos

- Alteraciones emocionales: Labilidad emocional de la risa al llanto y viceversa, sentimientos de culpa y vergüenza desproporcionada o no justificada, abatimiento de la autoestima, ánimo pesimista y de desconfianza en el medio ambiente con reacciones paranoides y/o persecutorias, irritabilidad, enojo, baja tolerancia a la frustración, humor distímico.
- Alteraciones en la conducta adaptativa: Pérdida del interés por actividades habituales, nerviosismo e inseguridad excesivos o no justificados, temores extremos a ir a la escuela por sentirse exhibido ante las exposiciones de clase, tareas o exámenes, preocupación exagerada en relación a la muerte, pensamientos de muerte, consumo de sustancias.

Finalmente, podemos definir un trastorno de ansiedad como una enfermedad cuyo síntoma central es una ansiedad intensa, desproporcionada, persistente y que afecta en varias áreas la vida cotidiana de quien la padece, a tal grado que le dificulta o incapacita para estudiar, trabajar y convivir con su familia o amigos.

A continuación se describen los principales trastornos ansiosos y sus características.

TRASTORNO POR CRISIS DE ANGUSTIA

Eventos críticos también conocidos como ataques de pánico, caracterizados por reacciones desagradables con miedo intenso, acompañados de síntomas somáticos como palpitaciones, respiración dificultosa y entrecortada, temblor, sudoración profusa, palidez, etc.; lo que corresponde a una cascada neurovegetativa como respuesta al estrés máximo, con un significado catastrófico para el niño. Estos eventos pueden presentarse repetidamente en un día, la semana o llegar a ser muy ocasionales con acompañamiento de reacción ansiosa espontánea e inesperada, que puede incluir intensa desesperación ante la exposición a lugares públicos y espacios abiertos, de los cuales sería difícil escapar; tal designación clínica se conoce como agorafobia.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

La característica fundamental del Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) es que existe una ansiedad y preocupación excesivas en múltiples contextos, por diferentes hechos o incluso actividades habituales, sin existir una alteración orgánica que justifique los síntomas, asociado a una incapacidad de controlar el grado de preocupación, alterando el desarrollo normal del adolescente, con el consecuente deterioro social y académico.[12]

De acuerdo al DSM IV-TR4 y el DSM 5,[5] lo anterior debe presentarse casi todos los días, por un período de al menos seis meses.

Las preocupaciones en el TAG, a diferencia de las preocupaciones normales, son difíciles de controlar, son consideradas excesivas y son desproporcionadas con las posibles consecuencias que puedan derivarse de la situación o acontecimiento temidos.[13]

La ansiedad y preocupación se asocian a los siguientes síntomas:[14]

- Inquietud o impaciencia.
- Fatiga fácil.
- Dificultad en la concentración.
- Irritabilidad.
- Tensión muscular.
- Alteraciones en el sueño (conciliación, mantención, sueño no reparador).

Todos los cuales se confunden con la sintomatología propia del TDAH, de ahí la dificultad en el diagnóstico a la cual nos referíamos previamente.

En general el niño ansioso se reconoce por su estado permanente de preocupación, la cual le cuesta controlar, y muestra aprensión a temas de adultos como la muerte, la enfermedad, la vejez y conflictos interpersonales.[12]

Se ha descrito que los niños con TDAH y comorbilidad ansiosa, tienen una peor adaptación en el colegio y en actividades sociales, de la misma manera una peor interrelación con su familia y un rendimiento académico más bajo, resultando todo esto en una autoestima más baja, aumentando los niveles de ansiedad y dificultando el tratamiento del TDAH.

Por otra parte, la sintomatología ansiosa puede disminuir la impulsividad propia del TDAH, permitiéndole al paciente reflexionar más sobre sus actos, disminuyendo la probabilidad de sufrir accidentes y de asumir conductas de riesgo.[10]

TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

El Trastorno de Ansiedad por Separación (TAS), es característico de la edad media escolar, entre los 7 y los 9 años de edad, se caracteriza por ansiedad excesiva desencadenada principalmente por la separación de la madre o el padre, u otra persona significativa en la vida del niño o adolescente, se mantiene por al menos 4 semanas, y se traduce en un deterioro significativo en el funcionamiento social y escolar[9], muchas veces llegando a ser incapaces de quedarse solos o ir a la escuela, entre otras cosas. Buscan estar siempre cerca de sus padres o seres queridos por miedo a la separación, y por temor de que ocurra algo catastrófico.

Es un trastorno que suele iniciarse antes de los 6 años, tiende a disminuir a partir de los 12 y se descarta que exista después de los 18. Afecta a un 3-5% de los niños y a un 2-4% de los adolescentes.[10]

Se postula en su etiología una dificultad en el proceso de individuación-separación, vulnerabilidad personal dada por las características del temperamento o situaciones de dinámica familiar. Casi siempre son múltiples factores que interactúan entre sí.[12]

Criterios diagnósticos según el DSM 5:[5]

Criterio A: Miedo o ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo del individuo concerniente a su separación de aquellas personas por las que siente apego, puesto de manifiesto por al menos tres de las siguientes circunstancias:

- Malestar excesivo y recurrente cuando ocurre o se anticipa una separación respecto del hogar o de las figuras de mayor apego.
- Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de las figuras de mayor apego, o de que puedan sufrir un posible daño, como una enfermedad, daño o muerte.
- Preocupación excesiva y persistente por la posibilidad de que un acontecimiento adverso (por ejemplo, una enfermedad o un accidente), dé lugar a la separación de una figura de gran apego.
- Resistencia o negativa persistente a ir a la escuela o a cualquier otro sitio por miedo a la separación.
- Miedo excesivo y persistente o resistencia a estar sólo o sin las principales figuras de mayor apego, en casa o en otros lugares.
- Resistencia o rechazo persistente a dormir fuera de casa o a dormir sin estar cerca de una figura de gran apego.
- Pesadillas repetidas con temática de separación.
- Quejas repetidas de síntomas físicos, por ejemplo: cefalea, dolor abdominal, etc., cuando ocurre o se anticipa la separación respecto a figuras de mayor apego.

Criterio B: El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, dura al menos 4 semanas en niños y adolescentes, y normalmente 6 o más meses en adultos.

Criterio C: La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en diferentes áreas de funcionamiento de la persona.

Criterio D: La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental, como un trastorno del espectro del autismo, delirios relacionados con la separación en trastornos psicóticos, agorafobia, entre otros.

Se inicia antes de los 18 años, la duración es de al menos 4 semanas, tiene un impacto negativo en el funcionamiento social y escolar, y el cuadro no se presenta en el contexto de un trastorno del desarrollo, una esquizofrenia o un trastorno de pánico con agorafobia.

La evolución del trastorno es variable, depende de la edad de comienzo y la presencia o ausencia de otros factores asociados. Suele tener un curso con exacerbaciones en situaciones de mayor estrés, puede derivar en otras patologías psiquiátricas, especialmente en episodios depresivos y perturbaciones en el desarrollo de la personalidad.[10]

Se consideran factores de peor pronóstico el inicio más tardío, la existencia de antecedentes psiquiátricos en la familia, cuando el niño presenta un ausentismo escolar de más de un año y cuando el trastorno se asocia a otros trastornos psiquiátricos.[10]

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Conjunto sintomático con reacción catastrófica de ansiedad y miedo, defensa e inhibición ante la presentación de hechos traumáticos a nivel de estrés psicosocial, por ejemplo la reacción catastrófica de ansiedad se origina tras accidentes automovilísticos, agresiones físicas, asaltos, abuso sexual con violencia, o catástrofes naturales como inundaciones, terremotos, etc. El paciente trata de rehuir a todo recuerdo que evoque la tragedia desarrollando, incluso, una cascada neurovegetativa, incluyendo taquicardia, palidez, sudoración profusa, sequedad de boca, elevación de tensión arterial, etc. El fenómeno se desarrolla de manera aguda o crónica, habiendo un tiempo de separación de 3 meses para una forma u otra y siempre posterior al hecho traumático.

TRASTORNOS FÓBICOS

La reacción de temor y rechazo a elementos específicos en el medio ambiente, sean animales, insectos u objetos inanimados toman una representación de amenaza que hacen reaccionar al paciente con ansiedad extrema y desproporcionada. Cuando se identifica un objeto focalizado, asociado directamente a la reacción, se denomina fobia específica; pero también puede generarse a partir de exposiciones en público, personas desconocidas o ambientes que se consideren amenazantes, con lo que toma la connotación de fobia social o ansiedad social, fenómeno que habitualmente produce inhibición y aplanamiento cognitivo y de todas las capacidades adaptativas a la socialización.

TRASTORNO OBSESIVO–COMPULSIVO

Es un contexto menos frecuente que los anteriores, pero se caracteriza por la presentación de pensamientos recurrentes en relación a protección, daño o seguridad, asociados a actos motores complejos que habitualmente son complementarios al pensamiento recurrente, y que completan el ciclo de obsesión (ligado a pensamiento) y compulsión (ligado al acto motor). Como ejemplo de ello los chicos cierran puertas ventanas o rejas de manera repetida como si no estuvieran seguros de haber realizado el hecho de manera correcta, se aseguran de lavar las manos una y otra vez, abrir o cerrar cerrojos continuamente. En algunas situaciones existen rituales inespecíficos pero reiterados antes de llevar a cabo conductas habituales como entrar al baño, a la cama o levantarse. Un ejemplo muy común en los niños de evento obsesivo-compulsivo, sin llegar al trastorno, es contar las líneas del piso en casa o calles, evitando pisar las divisiones, contar anuncios en la calle, autos o personas. Pero cuando se trata de un pensamiento incómodo que genera mucha ansiedad y que tiene que asociarse al acto compulsivo se cierra el ciclo de retroalimentación negativa descendiendo la ansiedad, es decir, el sujeto necesita completar el acto que corresponde al pensamiento obsesivo, solo que este complejo se repite varias veces necesariamente para garantizar la seguridad de que todo está bien, solo así se elimina la ansiedad excedente. Evidentemente tales hechos llaman la atención y desubican al chico en el medio ambiente de socialización con sus pares.

Volviendo al fenómeno de la ansiedad, base estructural de este capítulo, se insiste en la frecuencia de la comorbilidad del TDAH y los Trastornos de Ansiedad. Bien sea porque el déficit de atención condiciona procesos ansiosos como factor reactivo/adaptativo o, peor aún, como complicación a largo plazo por las marginaciones, sanciones, señalamientos y comparaciones que sufre un niño con TDAH en relación al resto del grupo.

Los factores de riesgo para padecer ansiedad en un niño con TDAH están descritos de manera suficiente y basta por autores como De la Garza, Sauceda y Barragán[11,15,16] quienes acusan a los patrones de herencia familiar, medio ambiente hostil y ansiogénico, embarazo de la madre, adversidades constantes encontradas en el medio escolar con ambientes desfavorables, limitada red familiar y social

de apoyo, poco ánimo consciente y colaborativo de la familia, bajo nivel sociocultural y conductas delictivas y/o abuso de sustancias como alcohol y drogas en los padres o hermanos.

Los expertos en el tema de la ansiedad remarcan la importancia de la identificación de síntomas ansiosos, incluso sobre los síntomas del estado de ánimo, estos últimos con mayor tendencia a la cronicidad por ser silenciosos, poco significativos a la identificación objetiva. Sin embargo, los síntomas ansiosos son de carácter agudo o subagudo, y a pesar de que también se cronifican tienen una expresión más objetiva que siempre rebasa el horizonte clínico, por lo que su identificación tiende a ser más oportuna; no solo los maestros de escuela sino también los padres de familia e instructores extraescolares llaman la atención sobre el niño ansioso.

Prácticamente la totalidad de los autores coinciden en que habrá que rastrear las causas que a nivel de comorbilidad están asociadas al TDAH antes de esperar favorable respuesta en los tratamientos biológicos, psicosociales y académicos indicados en el manejo de la inatención. Lo anterior significa que si hay elementos ansiosos que enmascaren, exacerben o superpongan la sintomatología del TDAH, habrá que tratar la ansiedad y sus orígenes, es decir, las fuentes generadoras de esta.

Si bien es conocido que existen temperamentos ansiosos en los niños susceptibles por herencia familiar a los desórdenes de ansiedad, también es importante identificar un ambiente desfavorable o tensionante, para que hecha la modificación del entorno se tenga una atmósfera más sana que permita el control o la remisión sintomática de la sintomatología asociada al TDAH.

De manera simplificada podemos adjudicar los orígenes de la ansiedad en niños a tres factores teóricos como elementos predominantes en todos los estados, encontrados no sólo en pacientes con desordenes ansiosos, sino también en la coexistencia con TDAH.

El primero de ellos se relaciona a un temperamento ansioso facilitado por la herencia familiar, entendiendo este temperamento como el sistema de reacción inmediata y no aprendido en respuesta a los estímulos del medio ambiente.

El segundo es debido a los patrones de comportamiento mostrados por los padres también ansiosos (quienes enseñan cómo responder a los sucesos de la vida). Con tal circunstancia se modela y refuerza la sensación displacentera, el miedo o el temor infantil, incluso adolescente, siguiendo líneas de comportamiento vincular y afectivo que incrementan los síntomas ansiosos.

El tercer factor teórico aceptado se relaciona con un valor integrador, mostrando la conjunción inseparable de todos aquellos elementos genéticos y ambientales. Es decir, la combinación de las particularidades del temperamento ansioso y las interacciones del desarrollo evolutivo, fundamentalmente las concernientes a los procesos parentales y del medio ambiente íntimo al desarrollo de la esfera conductual y emocional en el niño.[17]

Tratamiento

El tratamiento debiera ser siempre multidisciplinario. Existen diferentes tipos de intervenciones para el tratamiento de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. Estas suelen incluir tanto intervenciones psicosociales, como psicofarmacológicas.[18]

Como se ha mencionado anteriormente, los tratamientos más exitosos son aquellos en donde la comorbilidad se trata; por ejemplo, es mucho mejor el resultado del uso de estimulantes del sistema

nervioso central (SNC) en niños con TDAH que no tienen componentes ansiosos, comparados con los niños con trastorno de ansiedad y TDAH.

Además los manejos demostrados como más exitosos dependen de la combinación de la intervención biológica, psicosocial y educativa para esperar mejores resultados a largo plazo, porque recordemos que el TDAH va a lo largo de la vida.

En cuanto al uso de psicofármacos podemos mencionar lo siguiente:

PSICOESTIMULANTES

Los estimulantes del sistema nervioso tienen ya un buen número de decenios (al menos el metilfenidato está cerca de cumplir setenta años en el mercado farmacológico), demostrando la alta seguridad y eficacia en los trastornos por hiperactividad, su estructura química es semejante a la de las catecolaminas y su función principal estriba en regular la neurodinámica de estructuras corticales y subcorticales, con lo que se obtiene el incremento atencional y de la concentración en niños inatentos e hiperactivos.[19] Tal circunstancia se debe al incremento de la estimulación en la liberación de dopamina y noradrenalina. Al mismo tiempo favoreciendo la inhibición de la recaptura a nivel presináptico de estos mismos neurotransmisores.

El uso de psicoestimulantes es bien aceptado de todas formas en niños ansiosos, manejando dosificación convencional con promedio de 0.5 a 1.4 mg/Kg, o usando el promedio universal de 1 mg/kg/peso repartiendo las tomas de dos a tres veces en el turno escolar (mayormente en la mañana), con horarios de desayuno y comida, o desayuno, lunch y comida aprovechando el efecto terapéutico y la vida media del fármaco, esto en el caso del metilfenidato de liberación inmediata que tiene presentaciones unitarias de 10 mg. para una dosis promedio diaria repartida en dos o tres tomas entre los 20 y los 45 mg, con lo que en la mayoría de los casos se obtienen resultados satisfactorios, o bien eligiendo el uso del metilfenidato con formato de liberación prolongada (presentación OROS) adecuando la dosificación para que sea equivalente y manejando tomas desde los 18 mg hasta los 54 mg.

Se ha calculado que los estimulantes del sistema nervioso resuelven más del 85% de los casos de TDAH en su forma pura, sin embargo este porcentaje disminuye cuando existe una marcada comorbilidad y se requiere entonces ampliar el manejo farmacológico y/o terapéutico.

ESTIMULANTES DE LA ALERTA

La atomoxetina, reconocida desde el año 2002, es un fármaco no estimulante generador de activación de la alerta por su mínima afinidad con la dopamina, pero sobre todo por favorecer la recaptura de noradrenalina. Es usado con titulación ascendente entre los 1.2 y 1.8 mg/kg/día en una sola toma matutina de liberación inmediata.

En niños y adolescentes con TDAH y Trastornos de Ansiedad asociados, se recomienda el uso de atomoxetina como tratamiento de primera elección, ya que ha demostrado eficacia en ambos trastornos. Fue uno de los primeros fármacos aceptados por la Food and Drug Administration (FDA) en los EE.UU para tratar niños con TDAH con problemas de las emociones y conductuales, y para hacer manejos a largo plazo en adultos con trastorno de atención.[15,19,20,21]

El modafinil es un estimulante de la alerta que no está vinculado con los psicoestimulantes tradicionales. Su función principal radica en la hiperestimulación de la vigilia en pacientes con hipersomnia,

narcolepsia y somnolencia diurna, síndrome de fatiga crónica (en donde también se usan psicoestimulantes) y enfermedad depresiva crónica.[22] Su vida media larga le permite la utilización con una sola toma al día. Se ha considerado su uso alternativo para mejorar los síntomas atencionales en el TDAH, pero su acción no ha demostrado ser mejor que los psicoestimulantes tradicionales. En México se encuentra autorizado su uso por la Secretaría de Salud para el manejo del TDAH en niños, adolescentes y adultos en dosificaciones que varían de los 50 a los 200 mg/24 hrs.

ANTIDEPRESIVOS

Muy útiles en el manejo de las cargas ansiosas, producen la relajación suficiente y son de gran eficacia en los trastornos de la eliminación. También tienen gran utilidad en síntomas fóbicos, obsesivo-compulsivos, rechazos y fobias escolares, tics motores y vocálicos además de desórdenes emocionales de carácter adaptativo. La fórmula más utilizada por la carencia de efectos adversos importantes es la imipramina, aunque se ha hablado mucho de la prolongación del segmento QTc, en realidad no se ha visto en la clínica algún efecto importante en el electrocardiograma, manejado esto con pacientes fuera de riesgo y en dosis terapéuticas, las cuales pueden oscilar entre los 10 y los 75 mg/día.

En situaciones como crisis de pánico, fobia escolar y gran ansiedad de separación, antecedentes de mala respuesta a estimulantes; trastornos ansiosos de origen previo al TDAH; y cuando los síntomas ansiosos predominan sobre el TDAH, se sugiere iniciar tratamiento con Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS), como fluoxetina en dosis de hasta 30 mg/día y sertralina 50 a 75 mg/día, y postergar el uso de estimulantes.[2]

AGONISTAS ALFA-ADRENÉRGICOS

Han sido fármacos muy útiles en el manejo del TDAH, sobre todo en niños pequeños (preescolares mayores). Sus principales representantes son la clonidina y la guanfacina que fueron desarrollados inicialmente como fármacos antihipertensivos. Sus efectos alfa-adrenérgicos están relacionados con los efectos de la neurotransmisión noradrenérgica, por lo que funcionan muy bien en niños con TDAH y comorbilidad ansiosa; aunque la acción sobre la vía noradrenérgica también produce efectos en la vía de la serotonina y la dopamina de manera indirecta. Hoy en día se tiene disponibilidad en México de la clonidina, y se empezará a difundir próximamente el uso de la guanfacina.

La medición posológica recomendada oscila entre 4-5 microgramos/kg/día divididos en 3 tomas. Sin embargo, los efectos adversos más señalados como la hipotensión arterial, bradiarritmias, insuficiencia renal o cardiaca han limitado en lo común su uso, por lo que se ha convertido en un fármaco no práctico y de poca confianza, postergándolo para últimas elecciones.

Medidas No Farmacológicas:

Un componente que no puede faltar en el equipo multidisciplinario para la atención del niño con TDAH comórbido con ansiedad, corresponde a la intervención de psicólogos clínicos especializados en niños y adolescentes para brindar el reconocimiento psicométrico (con aplicación de batería individualizada de pruebas psicológicas de proyección en las capacidades cognitivas, maduracionales, de daño cerebral, de la esfera emocional, afectiva y familiar) de las necesidades de cada caso, para posteriormente diseñar terapias individuales, grupales y/o familiares.

Importante es destacar también la evaluación e implementación de medidas de refuerzo académico mediante el apoyo psicopedagógico específico a cada caso, con la intervención de pedagogos espe-

cializados, terapistas de lenguaje y psicomotricidad, o profesores normalistas interesados en el apoyo pedagógico para los niños con retraso o trastornos en las habilidades escolares.

Es vital asociar las intervenciones con terapistas de socialización, muy útiles y completamente necesarios en la aplicación de programas de socialización en actividades deportivas, culturales, recreativas y sociales en donde se integre a las familias.

Finalmente, todos los profesionales que se desempeñan en salud mental infantil deben considerar en sus intervenciones la psicoeducación, entregar información adecuada a la familia, erradicando los mitos y creencias falsas con relación a los tratamientos médicos, fomentar la confianza de los padres y con esto la adherencia al tratamiento.

CONCLUSIONES

Los Trastornos Ansiosos son uno de los cuadros comórbidos más frecuentes asociados al TDAH, dentro de ellos el Trastorno de Ansiedad Generalizada y el Trastorno por Ansiedad de Separación son los más prevalentes. El diagnóstico preciso y a tiempo mejora el pronóstico y la evolución del TDAH. Un aspecto importante en el diagnóstico es tener en cuenta la diferencia entre ansiedad normal y patológica. El tratamiento, que debe ser multidisciplinario, considera medidas farmacológicas y no farmacológicas. La psicoeducación es una intervención que debiera ser considerada por todos los profesionales de la salud mental infanto-juvenil en contacto permanente con el paciente y su familia.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Cataluña, España; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Nº 2007/18.

2.-Artigas-Pallarés, Comorbilidad en el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad. Rev. Neurol. 2003; 36 (Suppl 1): S68-78.

3.-Herrera C. Attention deficit disorder and psychiatric comorbidity. Medwave 2003 Mar;3(2):e2259 doi: 10.5867/medwave.2003.02.2259

4.-López-Ibor JJ, Valdez Miyar M. DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto Revisado. Barcelona: Editorial Masson 2002.

5.-Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

6.-JC Anderson, S. Wiliams, R. Gee y Carls. "DSM III R" Disorders in preadolescents children: prevalence in a large sample from the general population, Arch gen, Psychiatry, 44:69. 1987

7.-Gratch, Luis Oscar. El trastorno por déficit de atención (ADD-ADHD), diagnóstico y tratamiento en la infancia, la adolescencia y la adultez. 2ª. Edición. Editorial Médica Panamericana 2009: 55-82

8.-Díez A, Figueroa A, Soutullo C, Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH): comorbilidad psiquiátrica y tratamiento farmacológico alternativo al Metilfenidato, Revista Pediatría de Atención Primaria España, 2006;Volumen 8, Número 4: S135-55.

9.-Carvajal C, Florenzano R, Weil K, Psiquiatría, Santiago: Editorial Mediterráneo. 2008: 157-159.

10.-Ruiz Sancho AM, Lago Pita B. Trastornos de ansiedad en la infancia y en la adolescencia. En: AEPaped. Curso de Actualización Pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 265-280.

11.-Barragán, Eduardo. El niño y el adolescente con trastorno por déficit de atención, su mundo y sus soluciones. Edit. Novartis (Ed. Especial). México, 2001: 38-50.

12.-Riquelme R, Quijada M. Psiquiatría y Salud Mental. Santiago: Ediciones Sociedad Chilena de Salud Mental. 2007: 702-706.

13.-Cárdenas EM, Feria M, Palacios L, De la Peña F. (2010). Guía Clínica para los Trastornos de Ansiedad en Niños y Adolescentes. Ed. S Berenzon, J Del Bosque, J Alfaro, ME Medina-Mora. México: Instituto Nacional de Psiquiatría. (Serie: Guías Clínicas para la Atención de Trastornos Mentales).

14.-Gold A. Trastornos de Ansiedad en Niños. Arch Pediatr Urug 2006; 77(1): 34-38.

15.-De la Garza Gutiérrez, Fidel. Hiperactividad y Déficit de Atención en niños y adultos. Edit. Trillas, 2005: 47-81.

16.-Sauceda García, Juan M, Maldonado Durán, Martín. Psiquiatría. Temas de pediatría. Asociación Mexicana de Pediatría. Edit. McGraw-Hill Interamericana. México, 1998: 93-103.

17.-Cía, Alfredo H. La ansiedad y sus trastornos. Manual Diagnóstico y Terapéutico. Ed. Buenos Aires: Palermo, 2007. 371-375.

18.-Ramos J, Hernández M, Vásquez J, Aparicio J. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: puesta al día. Revista Pediatría de Atención Primaria España, 1999, Volumen 1, Número 4, 70-81.

19.-Benassini, O. Trastorno de la Atención. Origen diagnóstico, tratamiento y enfoque psicoeducativo. (1ª. Ed.), México. Edit. Trillas. 2002.

20.-Briseño, de la Vega; Salin, Rafael P.; Ortega y R de CH, Rafael; Del Carmen, Carolina. Psiquiatría, basada en la evolución. Para médico internista. Sobre la atención, su déficit y el cartel de la impulsividad y actividad motriz. Edit. Médica Internacional. 2001: 34-43.

21.-Salín Pascual, Rafael. Neobioquímica y psicofarmacología de las enfermedades psiquiátricas. XX El dormir y sus trastornos. Insomnio debido a problemas del sueño. Edit. Lulu. 2008, 234-245.

22.-Daly, B Geed T, Xanthopoulus M, Brown R. Psychosocial treatments for children and attention deficit/hyperactivity disorder. Neuropsychol Rev. 2007; 17:73-89

Capítulo 15.
TDAH Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO

Dr. Jaime Retamal Garrido

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad (TDAH), corresponde a un cuadro clínico que comienza en la niñez y que se caracteriza principalmente por presentar en forma persistente conductas de desatención, hiperactividad e impulsividad, con mayor frecuencia e intensidad que lo habitual para la edad y el nivel de desarrollo del niño; además, estas conductas interfieren de manera importante en el rendimiento escolar y las actividades cotidianas del niño y su entorno familiar.[1]

Se le considera verdaderamente un problema de salud pública debido a su alta prevalencia, estimada entre un 3 a 7%,[1] siendo más frecuente en hombres que mujeres, y al impacto que esta entidad implica en el desarrollo escolar del niño y los problemas que se presentan en torno a la integración social y familiar. Junto a lo demás, se considera que tiene un curso crónico, pudiendo persistir en la etapa de adultez,[2] y que requiere un tratamiento multidisciplinario con un alto costo económico y social.

Lo habitual es que el TDAH se presente asociado a otro tipo de trastorno, como una comorbilidad, vale decir la presentación en una misma persona de dos o más trastornos diferentes,[3] de hecho se describe que pacientes con TDAH pueden presentar comorbilidad hasta en 60 a 80% de los casos,[4] esto significa que como entidad única el TDAH se encontraría entre un 20 a 40%, en otras palabras la comorbilidad es casi de regla. Es muy importante tener presente el diagnóstico de la comorbilidad ya que tiene un impacto en la presentación, evolución del cuadro y posibilidades de éxito en el tratamiento.

La depresión mayor y el trastorno bipolar se asocian en un 3,8% y 2,2% respectivamente al TDAH,[1] y aún cuando su frecuencia de asociación es baja comparado a otros trastornos, como por ejemplo el Trastorno Oposicionista Desafiante que se asocia en un 40 a 60%,[1,5] no deja de ser importante como comorbilidad debido que nos enfrentamos a la presencia del riesgo de suicidio, que conlleva un alto impacto en la salud pública, a nivel sociocultural y un drama de severas proporciones a nivel familiar.

En el presente capítulo abordaremos brevemente la Depresión, Distimia y Trastorno Bipolar como comorbilidad en el TDAH.

Depresión

Los niños y adolescentes se deprimen, y es cada vez más frecuente el diagnóstico de depresión en estas poblaciones; se habla de que aproximadamente 1 a 2% de niños en edad escolar presenta Depresión Mayor y un 6 a 8% en población adolescente, y más frecuente en mujeres.[6,7]

Los niños con TDAH se ven expuestos a una serie de dificultades emocionales en el ámbito académico y familiar, todo lo cual conlleva a problemas de integración social y se transforma en un factor de riesgo importante para el desarrollo de síntomas depresivos, pudiendo llegar a conformar un trastorno depresivo.[8]

El episodio depresivo mayor se caracteriza por la presencia de un estado de ánimo depresivo (o irritable en el caso de niños y adolescentes), o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades que se realizan. Esto debe presentarse casi todos los días, durante la mayor parte del día, durante más de dos semanas, traduciéndose en una serie de dificultades en el desarrollo normal del niño o adolescente, en sus funciones somáticas, cognitivas, sociales y emocionales, en consecuencia, de adaptación a diversas situaciones de la vida cotidiana, y representa un cambio en cuanto al funcionamiento previo de la persona. El trastorno se considera de curso episódico, pudiendo recuperarse en forma parcial o total entre los episodios.[9]

Dentro de los factores de riesgo para presentar un trastorno depresivo en niños, podemos destacar:[6]

- Abuso sexual.
- Violencia intrafamiliar física y psicológica.
- Separación matrimonial de los padres.
- Fallecimiento de padre, madre y/o de un ser querido.
- Dificultades académicas y de integración social.
- Cambios de casa, ciudad o país.
- Padecer de enfermedad crónica.
- Antecedentes de depresión en el padre o la madre.

En el caso del adolescente, se pueden mencionar los siguientes factores de riesgo:[10]

- Antecedentes familiares de depresión.
- Fracaso escolar.
- Trauma.
- Adversidad psicosocial.
- Abuso de sustancias.
- Conflictos familiares.
- Intento de suicidio.

El DSM-5,[11] recientemente publicado a nivel mundial, denomina como trastorno de depresión mayor, a lo que en el DSM IV-TR conocíamos como episodio depresivo mayor, con algunas modificaciones en cuanto a los criterios diagnósticos, que a continuación revisaremos:

Criterio A: Este criterio se mantiene igual, cinco o más de los siguientes síntomas, durante al menos dos semanas, siendo uno de los síntomas ánimo deprimido o pérdida del interés o de la capacidad para experimentar placer.

1. Estado de ánimo depresivo, o irritable en el caso de los niños o adolescentes, la mayor parte del día.
2. Disminución del interés o de la capacidad para el placer en actividades habituales.
3. Pérdida o aumento de peso, o del apetito. En el caso de los niños, no alcanzan el peso esperado para la edad.
4. Insomnio o hipersomnia casi a diario.
5. Agitación o inhibición psicomotora.
6. Cansancio o pérdida de energía.
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa.
8. Disminución en la capacidad de concentración o para pensar.
9. Ideas recurrentes de muerte (ideas, planificación o tentativas).

Criterio B: Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro importante en diversas áreas de funcionamiento. Este criterio se mantiene igual, corresponde al criterio C en el DSM IV-TR

Criterio C: El episodio no es atribuible a los efectos de una sustancia o de una enfermedad médica. Este criterio también se mantiene y corresponde al criterio D en el DSM IV-TR

Criterio D: El episodio no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia u otros trastornos psicóticos. Este criterio es nuevo, no tiene correlación con los criterios del episodio depresivo mayor descrito en el DSM IV-TR.

Criterio E: Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco, este corresponde a un criterio nuevo.

Interesante es mencionar que el DSM-5 elimina el criterio que señalaba que los síntomas no se explicaban mejor por la presencia de un duelo, y agrega una nota que señala que las respuestas a un pérdida significativa, por ejemplo: duelo, ruina económica, pérdidas debido a una catástrofe natural o discapacidad grave, pueden incluir síntomas del criterio A y configurar un episodio depresivo, y que si bien es cierto pueden ser explicables por la pérdida, también puede corresponder a un legítimo episodio depresivo mayor, quedando la decisión en manos del clínico, considerando los antecedentes de la persona y el contexto sociocultural en que se encuentre.

En cuanto a la conducta suicida en niños y adolescentes, esta se expresa en un continuo que abarca desde la ideación suicida, planificación, gesto e intento de suicidio, hasta llegar al suicidio concretado, el cual en más de la mitad de los casos se ha visto que se asocia a la presencia de un trastorno del estado del ánimo.[10]

Los estudios muestran un importante incremento de las conductas suicidas en población infantojuvenil y, además, que existe una disminución en la edad de presentación.

La ideación suicida sería la conducta más frecuente en niños y adolescentes, en ambos sexos, y no necesariamente se asocia con la presencia de rasgos o trastornos psicopatológicos; en tanto los intentos de suicidio, son menos frecuentes y se asocian más a otros trastornos psicopatológicos, como trastornos de conducta disocial, depresión, trastorno bipolar y otros.

Dentro de los factores que implican un mayor riesgo suicida, se destacan:[10]

- Síntomas depresivos de mayor severidad y duración.
- Abuso de drogas.
- Comorbilidad con trastornos de ansiedad.
- Rasgos de impulsividad.
- Antecedentes de abuso sexual o historia de maltrato.
- Intentos suicidas previos.
- Historia familiar de suicidio.
- Historia familiar de enfermedades del ánimo.
- Presencia de métodos letales disponibles en el hogar, p. ej., armas de fuego.

Frente a un paciente que sabemos que está cursando con un cuadro depresivo, no podemos dejar de preguntar por ideas de suicidio y su nivel de planificación, estableciendo un diálogo cercano, detectando factores de riesgo y factores protectores que nos ayuden a decidir si se requiere de una intervención de urgencia o que requiera de hospitalización.

Tratamiento

El tratamiento es multidisciplinario, integral, combinando intervenciones a nivel individual, familiar, social y farmacológico, con distintos enfoques terapéuticos, dependiendo del diagnóstico, la edad del paciente y las características socio-familiares.

La psicoterapia es de primera elección en depresión leve a moderada y la más utilizada es de tipo cognitivo-conductual. La farmacoterapia es de primera elección en depresión moderada a severa.[12]

En niños y adolescentes con TDAH y trastornos depresivos, el tratamiento debe centrarse en primera instancia en el desorden más severo y que produce mayor deterioro para el paciente, dado que el tratamiento de un desorden da lugar a menudo a la mejoría de los síntomas asociados al otro.[2,3]

Se recomienda que la farmacoterapia sea iniciada solamente para un trastorno, el que se juzgue más severo. Pacientes con un diagnóstico certero de episodio depresivo mayor, se deben tratar primero con un Inhibidor Selectivo de la Recaptación de Serotonina (ISRS).[2]

Si bien no existen claras evidencias de superioridad entre unos u otros ISRS, parece recomendable como primera opción la sertralina, pues son menos frecuentes los síntomas de excitación que pueden aparecer con otros fármacos de la misma familia, como ocurre con la fluoxetina. La dosis inicial de sertralina, es de 25 mg/día la cual se debe aumentar, en períodos de una o dos semanas, hasta alcanzar una dosis entre 50 y 200 mg/día en una o dos dosis diarias, y una respuesta satisfactoria. La sertralina ha sido usada en niños a partir de los 6 años, sin hallar, a estas dosis, problemas significativos en cuanto a su tolerancia cardiovascular.[3]

Es probable que la mayoría de niños y adolescentes con comorbilidad TDAH/Trastorno depresivo, se puedan manejar con un estimulante como el metilfenidato. Sin embargo, existe un fuerte consenso que el tratamiento inicial con un ISRS debe existir como opción para tratar a los niños, niñas y adolescentes que se presentan con depresión más severa.[2]

Una vez que se inicia y optimiza el tratamiento farmacológico para el trastorno más severo, se debe evaluar la sintomatología del cuadro comórbido para determinar la necesidad de tratamiento psicofarmacológico.

Estas recomendaciones se basan en el consenso de expertos, porque existen pocos datos de investigación para apoyar recomendaciones fármaco-terapéuticas en la comorbilidad TDAH/Trastornos Depresivos.

Distimia

El Trastorno Distímico corresponde a una variante específica del trastorno depresivo y se define por la presencia de síntomas depresivos leves, o de menor gravedad que la depresión mayor, que se prolongan por un período de al menos dos años en adultos y un año cuando hablamos de niños y adolescentes, y que puede llevar a un deterioro psicosocial importante de la persona.

El DSM-5,[11] denomina a la distimia como trastorno depresivo persistente y agrupa en este trastorno al trastorno de depresión mayor crónico y el trastorno distímico del DSM IV-TR, manteniéndose sin mayores cambios los criterios diagnósticos, los cuales se resumen a continuación:

Criterio A: Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, la mayoría de los días, durante un mínimo de dos años. En niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser también irritable y la duración ha de ser como mínimo de un año.

Criterio B: Presencia, mientras está deprimido, de dos o más de los siguientes síntomas:

- Disminución o aumento de apetito.
- Insomnio o hipersomnia.
- Falta de energía o fatiga.
- Baja autoestima.
- Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones.
- Sentimientos de desesperanza.

Criterio C: Durante el período de dos años (un año en niños y adolescentes), la persona nunca ha estado sin los síntomas de los criterios A y B por más de dos meses seguidos.

Criterio D: Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años.

Criterio E: Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco, y no se cumplen criterios para el trastorno ciclotímico.

Criterio F: La alteración no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno delirante u otro trastorno psicótico.

Criterio G: Los síntomas no son atribuibles a los efectos de una sustancia o una enfermedad médica.

Criterio H: Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro importante en diversas áreas de funcionamiento.

Algunas personas pueden desarrollar lo que se conoce como "Depresión Doble" y que consiste en que sobre la base de una Distimia, se produce un Episodio Depresivo Mayor.

En adolescentes con Distimia, los síntomas como pérdida de la capacidad de experimentar placer, retraimiento social, insomnio, anorexia y fatiga, son menos frecuentes que en adolescentes con un episodio depresivo mayor. Sin embargo, esta diferencia puede no manifestarse, justamente porque cursan con un episodio depresivo mayor superpuesto (depresión doble), razón por la cual consultan al especialista.[10]

No debemos olvidar que los niños con TDAH también presentan ciertas características, tales como: sentimientos de disconformidad, autoestima baja, cambios rápidos del humor, etc., y por eso es necesario un buen examen médico integral para el adecuado diagnóstico y tratamiento.[13]

Como se ha mencionado anteriormente, el tratamiento debe ser multidisciplinario, con un enfoque integral y considerando apoyo psicológico, familiar, escolar y social, así como también el apoyo con fármacos antidepresivos. Se recomienda comenzar con psicoterapia, por ejemplo cognitivo-conductual. Trabajar la autoestima, estrategias adaptativas, habilidades en resolución de conflictos, relaciones interpersonales y tolerancia a la frustración.

De acuerdo a la evaluación clínica se pueden agregar fármacos antidepresivos, ISRS de elección, titulando progresivamente hasta alcanzar respuesta clínica; monitorear la aparición de efectos adversos en la medida que se instala el tratamiento.

Los ISRS son de elección dada su eficacia en el trastorno depresivo, sus pocos efectos adversos, su fácil administración y su baja letalidad si se ingieren con fines suicidas.[12]

Trastorno Bipolar

Los trastornos bipolares corresponden a una patología importante en cuanto a comorbilidad del TDAH, el cual es justamente el principal diagnóstico diferencial del trastorno bipolar en la población infantojuvenil.[14]

Habitualmente, la enfermedad bipolar en población infantojuvenil es de difícil diagnóstico dado que sus manifestaciones muchas veces son atribuidas a otros trastornos psiquiátricos como trastornos de adaptación, trastornos conductuales, déficit atencional e hiperactividad, entre otros.[14]

El trastorno del ánimo bipolar se considera un cuadro fásico, vale decir períodos de manía que alternan con episodios depresivos de diversa intensidad y duración, cuyas características fueron señaladas previamente, sin embargo, hay ciertas características del episodio depresivo que pueden orientar al clínico a una mayor vulnerabilidad para desarrollar un trastorno bipolar: inicio brusco, presencia de síntomas psicóticos, psicomotilidad enlentecida, hipomanía inducida por antidepresivos y antecedentes de bipolaridad en la familia.[9,15]

Desde el punto de vista psicopatológico, la característica fundamental de estos cuadros es la manía o fase maníaca, cuyas características varían de acuerdo a la edad de la persona: mientras más precoz es la edad de inicio, más se aleja de la clínica típica de la bipolaridad en el adulto.[14]

En el niño se caracteriza por hiperactividad, irritabilidad, inestabilidad anímica y temperamento difícil;[14] en el adolescente se van agregando otros elementos como ánimo expansivo, grandiosidad o autoestima elevada, disminución de la necesidad de sueño, se involucran en actividades placenteras riesgosas, y presentan conductas sexuales de riesgo, episodios más graves pueden llegar a síntomas psicóticos, en especial en la esfera de lo paranoide.

Este estado de ánimo exaltado, expansivo, puede considerarse como manía o hipomanía, de acuerdo a la gravedad de los síntomas. El episodio maníaco implica un deterioro en el funcionamiento social, académico y familiar.

De acuerdo al DSM IV-TR,[16] el trastorno bipolar I se caracteriza por la ocurrencia de uno o más episodios de manía o episodios mixtos. Aunque la aparición de un episodio depresivo no es necesaria para un diagnóstico de Trastorno Bipolar I, casi todos los pacientes experimentan episodios depresivos, los cuales, de hecho, son más comunes que los episodios maníacos. El Trastorno Bipolar II se caracteriza por la ocurrencia de uno o más episodios de depresión mayor acompañados por al menos un episodio hipomaníaco, no debe haber episodios de manía puesto a que esto es el factor determinante para Trastorno Bipolar I,[17] el episodio mixto corresponde a síntomas de la esfera maníaca y depresiva que se presentan en forma simultánea.[9]

Como hemos mencionado previamente, en mayo de 2013 fue lanzada una nueva edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, DSM-5, que incluyó modificaciones a los criterios ya existentes.

De manera general, en los criterios para episodio maníaco e hipomaníaco, se ha agregado como criterio A, el "incremento anormal y persistente de la actividad o energía", el que previamente sólo incluía "un período distinto de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable".

Un episodio maníaco que aparezca durante un tratamiento antidepresivo puede calificar como un episodio maníaco de trastorno bipolar, con la salvedad que los síntomas persistan más allá del efecto fisiológico del tratamiento. Además, se ha eliminado la categoría de episodio mixto, para agregar un especificador de "características mixtas", que requiere la presencia de tres síntomas de polaridad opuesta al episodio en curso y que puede ser utilizado en episodios maníacos, hipomaníacos y depresivos. En cuanto al episodio depresivo mayor, se ha propuesto la eliminación de la exclusión del duelo y se ha agregado una nota para aclarar a los clínicos la forma de diferenciar la depresión mayor del duelo y otras reacciones debidas a pérdidas.[17]Las condiciones "Trastorno Bipolar no especificado (NOS)" se ha cambiado a "Condiciones bipolar no especificado en otro lugar (NEC)". Se han agregado además Trastorno Bipolar inducido por sustancias y Trastorno Bipolar asociado con una condición médica general.[17]

Se deberá evaluar en el futuro el impacto de estas modificaciones en cuanto a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los trastornos bipolares.

Respecto al riesgo de suicidio y a la mortalidad por esta causa, se ha estimado que del 25 al 50% de los pacientes con trastorno bipolar tienen un intento de suicidio al menos en la vida y que del 7 al 15% de los pacientes con trastorno bipolar mueren por suicidio, determinándose que tienen quince veces mayor probabilidad de morir por esta causa.[17]

Dentro de los factores de riesgo para la conducta suicida en pacientes con trastorno bipolar, podemos destacar los siguientes:

- Historia de intentos suicidas previos.
- Historia familiar de suicidio.
- Episodios depresivos previos.
- Abuso de alcohol y drogas.
- Alto nivel de pesimismo, impulsividad y autoagresiones.
- Inicio precoz de la enfermedad.

Un tema importante es lograr diferenciar el TDAH del trastorno bipolar, tarea no menos complicada debido a síntomas que pueden encontrarse en ambos grupos, p. ej. distraibilidad, hiperactividad, impulsividad, irritabilidad y alteraciones del sueño, principalmente.[4]

En los niños, síntomas como impulsividad, rabietas frecuentes, desatención, hiperactividad, agresividad, baja tolerancia a la frustración e irritabilidad, debieran plantear un Trastorno conductual como comorbilidad de TDAH y también se debe pensar en un Trastorno Bipolar de inicio precoz.[14]

La historia familiar puede ser importante para diferenciarlo de un TDAH, aun cuando se ha descrito que hijos de padres bipolares pueden presentar un TDAH sin presentar un Trastorno Bipolar en el futuro.[14]

Por otra parte los niños con hiperactividad no presentan síntomas psicóticos y presentan buena respuesta a fármacos psicoestimulantes, no así a estabilizadores del ánimo como el litio.[14]

La siguiente tabla muestra una comparación entre los criterios diagnósticos para TDAH y Trastorno Bipolar:[14]

TDAH	Trastorno Bipolar Infantojuvenil
Síntomas compartidos: • Habla en exceso con frecuencia. • Se distrae fácilmente, pasa de una actividad a otra. • Inquietud. • Dificultad en mantenerse sentado. • Corre o trepa en exceso en situaciones inapropiadas. • Le cuesta jugar en silencio. • Anda como impulsado por un motor. • Interrumpen asuntos de otras personas. • Respuestas abruptas e inadecuadas.	• Más hablador de lo común. • Se distrae fácilmente, constantes cambios de actividades o planes. • Incremento de la actividad, inquietud. • Pérdida de la inhibición social normal.
Síntomas no compartidos: • Olvidadizo de actividades diarias. • Le cuesta esperar su turno en actividades. • Dificultad para organizarse. • Pierde sus cosas. • No logra realizar esfuerzos mentales sostenidos. • Aparenta no escuchar lo que se le dice. • Dificultad para seguir instrucciones, comete errores en las actividades. • Dificultad sostenida para prestar atención. • No logra prestar atención en detalles.	• Autoestima elevada, grandiosidad. • Incremento de la actividad dirigida a metas. • Fuga de ideas. • Menor necesidad de sueño. • Se involucra excesivamente en actividades placenteras sin medir riesgos. • Conductas sexuales inapropiadas.

Tratamiento

El tratamiento, como se plantea en la mayoría de los diversos trastornos psiquiátricos en la población infantojuvenil, debe ser multidisciplinario, orientado al trabajo con el paciente y su grupo familiar, apoyo psicoterapéutico, y estrategias de apoyo escolar.

En el caso de los adolescentes las intervenciones psicosociales poseen un rol imprescindible en el tratamiento del trastorno bipolar. Fundamental es la participación e incorporación de la familia en las terapias. La psicoeducación multifamiliar tiene como objetivos la educación a padres y adolescentes acerca del trastorno bipolar, su tratamiento, manejo de síntomas, mejora en la resolución de conflictos y habilidades de comunicación.[17]

En cuanto al tratamiento farmacológico, el litio es el fármaco más estudiado en trastorno bipolar infantojuvenil, con tasas de respuesta sobre el 50%; se recomienda iniciar con 25 mg/kg/día, llegando a 30 mg/kg/día repartida en dos a tres dosis diarias, buscando llegar a niveles plasmáticos de 0,8 a 1,2 mEq/L.[14]

En al menos un estudio doble ciego, controlado con placebo, se ha demostrado que el divalproato de sodio solo no es suficiente para tratar niños y adolescentes con TDAH y síntomas maníacos.[2]

La dosis, tanto de inicio como objetivo, para el divalproato es de 20 mg/kg/día, en dos dosis diarias al inicio y dos a tres dosis en fase de mantenimiento, buscando alcanzar niveles plasmáticos de 90 a 120 mg/L.[14]

Una vez que se han controlado los síntomas bipolares con divalproato, se debe agregar un medicamento estimulante para manejar los síntomas del TDAH. La anfetamina, al menos, ha demostrado que tiene un bajo riesgo de precipitar un episodio maníaco.[2]

Los no estimulantes como la atomoxetina y lo antidepresivos tricíclicos pueden inducir cambios a manía/hipomanía y ciclaje rápido, por lo que no se recomienda si se piensa en el trastorno bipolar como comorbilidad.[2]

Carbamacepina ha sido utilizada en niños bipolares, como monoterapia o asociada a litio cuando este último no ha sido del todo efectivo, la dosis fluctúa entre 10 a 20 mg/kg/día.[14]

Lamotrigina es bien tolerada, sin embargo, no se debe olvidar que, en menores de 16 años, aumenta el riesgo de síndrome de Stevens-Johnson, la dosis de inicio es de 12,5 mg/día y se debe aumentar semanalmente, de acuerdo a la respuesta clínica obtenida.[14]

El uso de olanzapina fue aprobado por la FDA para el tratamiento de episodios de manía y mixtos, para el Trastorno Bipolar I en adolescentes de 13 a 17 años en el 2009, para lo cual presenta un efecto rápido de acción, comparada con placebo, las tasas de respuesta y remisión son mayores, sin embargo hay un elevado número de abandonos y reportes de repercusión de los efectos secundarios, sobre todo a nivel metabólico,[17] la dosis de inicio es de 2,5 mg dos veces por día con una dosis objetivo de 10 a 20 mg/día.[14]

Quetiapina fue aprobada por la FDA para el tratamiento, en monoterapia o adjunta a litio o divalproato, en episodios de manía, en adolescentes con trastorno bipolar de 10 a 17 años en 2009. Los efectos adversos más frecuentes relacionados al uso de quetiapina incluyeron somnolencia, sedación y mareos.[17] La dosis de inicio es 50 mg/día, dos veces al día con una dosis objetivo cercana a los 400 mg/día [14].

La utilización de aripiprazol fue aprobada por la FDA, para el tratamiento en monoterapia, en episodios de manía o mixtos en adolescentes de 10 a 17 años, también fue aprobada para el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar en niños,[17] la dosis de inicio es de 2,5 a 5 mg/día (noche) con una dosis objetivo de 10 a 25 mg/día.[14]

CONCLUSIÓN

El TDAH es un trastorno que afecta frecuentemente en la etapa de la niñez, constituyendo un problema de salud pública, con un alto impacto a nivel familiar, social y escolar; su curso tiende a ser crónico y persistir en la etapa de adultez. Estos niños tienen un alto riesgo de desarrollar otros trastornos psiquiátricos, por eso en la mayoría de los casos el TDAH se presenta asociado a una comorbilidad, todas importantes, sin embargo, la asociación con trastornos del ánimo, como los que hemos revisado, revisten una importancia mayor dado que llevan implícito el riesgo de suicidio. Es importante hacer un diagnóstico adecuado de la patología comórbida, dado que esto permitirá otorgar un mejor tratamiento, logrando un impacto relevante en el curso y pronóstico de la enfermedad. El tratamiento del TDAH y trastornos del ánimo asociados debe ser siempre multidisciplinario, con enfoque integral, orientado tanto al paciente como al grupo familiar y con estrategias de apoyo en el ámbito escolar.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Cataluña, España; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Nº 2007/18.

2.-Guía Clínica Atención Integral de Niñas/Niños y Adolescentes con Trastorno Hipercinético/Trastorno de la Atención (THA). Ministerio de Salud de Chile, Subsecretaría de Salud Pública, División de Control y Prevención de Enfermedades, Departamento de Salud Mental. 2008.

3.-Artigas-Pallarés, Comorbilidad en el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad. Rev. Neurol. 2003; 36 (Suppl 1): S68-78.

4.-Díez A, Figueroa A, Soutullo C, Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH): comorbilidad psiquiátrica y tratamiento farmacológico alternativo al Metilfenidato, Revista Pediatría de Atención Primaria España, 2006;Volumen 8, Número 4: S135-55.

5.-Thomas J. Spencer, ADHD and Comorbidity in Childhood, J Clin Psychiatry 2006;67(suppl 8):27–31.

6.-Zamora S. La Depresión una Enfermedad Desconocida. Santiago: Andros Impresores. 2011: 97-100.

7.-Reátegui D, Vargas H. Síntomas depresivos en pacientes con déficit de atención con hiperactividad. Revista Médica Heredia Perú 2008;19(3):96-101.

8.-Navarro M. Depresión en niños con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, Rev. Reflexiones 83(1):107-120, ISSN:1021-1209/2004.

9.-Riquelme R, Quijada M. Psiquiatría y Salud Mental. Santiago: Ediciones Sociedad Chilena de Salud Mental. 2007: 663-666, 677-678, 713-714.

10.-Retamal P, Salinas P. Enfermedades del Ánimo. Santiago: Editorial Mediterráneo. 2012:97-102.

11.-Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

12.-Rodríguez de Cossío A, Granada O. Trastornos Depresivos en la Infancia y Adolescencia, Revista Clínica de Medicina de Familia y Comunitaria España, 1 (6): 270 - 276, 2007.

13.-Ramos J, Hernández M, Vásquez J, Aparicio J. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: puesta al día. Revista Pediatría de Atención Primaria España, 1999, Volumen 1, Número 4, 70-81.

14.-Correa E, Silva H, Risco L. Trastornos Bipolares. Santiago: Editorial Mediterráneo. 2006: 255-269, 277-279.

15.-Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Guidelines for the Management of Patients with Bipolar Disorder: consensus and controversies, Bipolar Disorders 2005:7(Suppl. 3):5–69

16.-López-Ibor JJ, Valdez Miyar M. DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto Revisado. Barcelona: Editorial Masson 2002.

17.-Guía Clínica AUGE: Trastorno Bipolar en Personas de 15 años y más. Ministerio de Salud de Chile. Subsecretaría de Salud Pública, División de Prevención y Control de Enfermedades, Secretaría Técnica AUGE. 2013

Capítulo 16.
TDAH Y TRASTORNO OPOSICIONISTA DESAFIANTE

Dr. Andrés Valderrama Pedroza

El Trastorno Oposicionista Desafiante frecuentemente lo encontramos como comorbilidad y/o como complicación del Trastorno por Deficiencia de Atención con o sin Hiperactividad (TDAH), como sucede en otras complicaciones cuando el TDAH no es tratado, es mal tratado o es insuficientemente tratado*. Sin embargo, en algunos casos, la sintomatología del TOD es observada en niños preescolares, ciertamente con inquietud, pero no necesariamente con sintomatología de TDAH*. Muchas veces se inician los síntomas oposicionistas cuando el niño es saturado de castigos, regaños y reprimendas por no poder controlar su conducta, o sea, por no poder controlar los síntomas de su enfermedad, TDAH por ejemplo; sin embargo, como mencionábamos, hay ocasiones que se presenta el TOD de forma espontánea y esto se debe a un problema neurobiológico. Carrie Finger et. al.[7] demostró, con estudios de neuroimagen, anormalidades funcionales en la corteza orbitofrontal y amígdala en pacientes con TOD y conducta antisocial, tanto en adultos como en jóvenes con estos síntomas; en este estudio se demostró que la conectividad estructural estaba alterada en estas regiones cerebrales.

Según el DSM-IV-TR, la característica esencial del trastorno oposicionista desafiante es un patrón recurrente de comportamiento oposicionista, desafiante, desobediente y hostil, dirigido a las figuras de autoridad, que persiste por lo menos durante seis meses y se caracteriza por la frecuente aparición de, por lo menos, cuatro de los siguientes comportamientos: accesos de cólera, discusiones con adultos, desafiar activamente o negarse a cumplir las demandas o normas de los adultos, llevar a cabo deliberadamente actos que molestarán a otras personas, acusar a otros de sus propios errores o problemas de comportamiento, ser quisquilloso o sentirse fácilmente molestado por otros, mostrarse iracundo y resentido, ser rencoroso o vengativo. Para calificar el trastorno oposicionista desafiante, los comportamientos deben aparecer con más frecuencia de la típicamente observada en sujetos de edad y nivel de desarrollo comparables, y deben producir deterioro significativo de la actividad social, académica o laboral. No se establece el diagnóstico si el trastorno de comportamiento aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico o del estado de ánimo, o si se cumplen criterios de trastorno disocial o antisocial de la personalidad (en un sujeto mayor de 18 años).

Los comportamientos oposicionistas y desafiantes se expresan por terquedad persistente, resistencia a las órdenes y renuencia a comprometerse, ceder o negociar con adultos o compañeros. Las provocaciones también pueden incluir la comprobación deliberada o persistente de los límites establecidos, usualmente ignorando órdenes, discutiendo o no aceptando el ser acusado por los propios actos. La hostilidad puede dirigirse a los adultos o a los compañeros y se manifiesta molestando deliberadamente a los otros o agrediéndolos verbalmente (normalmente, sin las agresiones físicas más serias que se observan en el trastorno disocial). El trastorno se manifiesta casi invariablemente en el ambiente familiar, pudiendo no ponerse de manifiesto en la escuela ni en la comunidad. Los síntomas del trastorno suelen ser más evidentes en las interacciones con adultos o compañeros a quienes el sujeto conoce bien y, por lo tanto, pueden no manifestarse durante la exploración clínica. Normalmente los sujetos con este trastorno no se consideran a sí mismos negativistas ni desafiantes, sino que justifican su comportamiento como una respuesta a exigencias o circunstancias no razonables.

(*) Agregado del autor

Los síntomas y trastornos asociados varían en función de la edad del sujeto y de la gravedad del trastorno, en general se observa que se van incrementando y empeorando conforme avanza la edad.[1] Se ha observado que en los hombres el trastorno es más prevalente entre quienes, durante los años escolares, tienen temperamentos problemáticos (p. ej., reactividad elevada, dificultad para tranquilizarse) o una gran actividad motora, no necesariamente TDAH. Durante los años escolares puede haber baja autoestima (o todo lo contrario, un exceso de autoestima), labilidad emocional, baja tolerancia a la frustración, patrones de crianza con sobreprotección* y sobre gratificación,* utilización de palabras soeces y un consumo precoz de alcohol, tabaco o sustancias ilegales. Son frecuentes los conflictos con padres, profesores y compañeros. Puede establecerse un círculo vicioso en que el padre y el niño pongan de manifiesto lo peor de cada uno. El trastorno oposicionista desafiante es más prevalente en familias donde los cuidados del niño quedan perturbados por la sucesión de distintos cuidadores o en familias en que las prácticas educativas son duras, incoherentes o negligentes. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es común en niños con trastorno oposicionista desafiante. Los trastornos del aprendizaje y los trastornos de la comunicación también tienden a asociarse a este trastorno.

Síntomas dependientes de la edad y el sexo

Puesto que en los niños preescolares y en los adolescentes son muy frecuentes los comportamientos oposicionistas transitorios, es preciso ser cautos al establecer el diagnóstico de trastorno oposicionista desafiante, especialmente durante dichos períodos del desarrollo. El número de síntomas negativistas tiende a incrementarse con la edad. El trastorno es más prevalente en hombres que en mujeres antes de la pubertad, pero probablemente las tasas se igualan más tarde. Los síntomas suelen ser similares en cada sexo, con la excepción de que los hombres pueden incurrir en más comportamientos de confrontación y sus síntomas ser más persistentes.

En la prevalencia se han encontrado tasas de trastorno oposicionista desafiante situadas entre el 2 y el 16%, en función de la naturaleza de la población estudiada y de los métodos de evaluación. Barkley, et.al.[1] hace referencia al estudio MTA en donde se reporta una prevalencia de hasta el 40% en comorbilidad con TDAH.

El trastorno oposicionista desafiante suele ponerse de manifiesto antes de los 18 años de edad y en general no más tarde del inicio de la adolescencia. Los síntomas oposicionistas acostumbran a aflorar en el ambiente familiar, pero con el paso del tiempo pueden producirse en otros ambientes. Su inicio es típicamente gradual y suelen mantenerse a lo largo de meses o años. En una proporción significativa de casos, el trastorno oposicionista desafiante constituye un antecedente evolutivo del trastorno disocial. Aunque el trastorno disocial, concretamente el de inicio infantil, suele ir precedido por el trastorno negativista desafiante, muchos niños con este último trastorno no presentan posteriormente un trastorno disocial.

El trastorno oposicionista desafiante parece ser más frecuente en familias donde por lo menos uno de los padres cuenta con una historia de trastorno del estado de ánimo, trastorno negativista desafiante, trastorno disocial, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno antisocial de la personalidad o trastorno por consumo de sustancias. Además, algunos estudios sugieren que las madres con trastorno depresivo cuenta con más probabilidades de tener hijos con trastorno negativista, si bien no está claro en qué medida la depresión materna es el resultado de comportamiento negativista de los niños o su causa. El trastorno oposicionista desafiante es más frecuente en familias donde existen conflictos conyugales graves.

(*) Agregado del autor

Criterios para el diagnóstico de F91.3 Trastorno negativista desafiante [313.81]

A. Un patrón de comportamiento negativista, hostil y desafiante que dura por lo menos 6 meses, estando presentes cuatro (o más) de los siguientes comportamientos:

(1) a menudo se encoleriza e incurre en pataletas
(2) a menudo discute con adultos
(3) a menudo desafía activamente a los adultos o rehúsa cumplir sus demandas
(4) a menudo molesta deliberadamente a otras personas
(5) a menudo acusa a otros de sus errores o mal comportamiento
(6) a menudo es susceptible o fácilmente molestado por otros
(7) a menudo es colérico y resentido
(8) a menudo es rencoroso o vengativo

Nota. Considerar que se cumple un criterio sólo si el comportamiento se presenta con más frecuencia de la observada típicamente en sujetos de edad y nivel de desarrollo comparables.

B. El trastorno de conducta provoca deterioro clínicamente significativo en la actividad social, académica o laboral.

C. Los comportamientos en cuestión no aparecen exclusivamente en el trascurso de un trastorno psicótico o de un trastorno del estado de ánimo.

D. No se cumplen los criterios de trastorno disocial y, si el sujeto tiene 18 años o más, tampoco los de trastorno antisocial de la personalidad.

Por las mismas dificultades familiares a veces a los padres se les dificulta reconocer los síntomas de los niños y adolescentes con TOD, sobre todo a estos padres posmodernos que, por desgracia, les temen a sus hijos, así como temieron a sus padres*; por lo mismo vale la pena que realicen una Valoración de la Conducta de su hijo ayudándose de la siguiente escala:

Mi hijo:
1. *Pierde el control*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

2. *Discute con los adultos*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

3. *Desafía activamente o se niega a obedecer lo que los adultos le piden*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

4. *Molesta deliberadamente a los demás*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

5. *Culpa a los demás de sus errores o mal comportamiento*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

6. *Es muy susceptible y/o se molesta con facilidad*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

(*) Agregado del autor

7. *Se muestra enfadado y resentido*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

8. *Es rencoroso y vengativo*
Nunca o rara vez Algunas veces A menudo Muy a menudo

Cuatro respuestas " menudo" y/o "Muy a menudo" son ya significativas.[1]

Recordémosle a los padres que lo que tiene en común la queja de los padres es la PROVOCACIÓN, pero hay: resistencia, rebeldía, oposicionismo, terquedad, desobediencia, obstinación, sarcasmo, descaro, insolencia, mitomanía, cinismo, etc.

Hay que considerar que el (la) niño(a) ya tiene TOD cuando:

1. Tarda más de un minuto en empezar a hacer lo que usted le pide
2. No termina lo que usted le ha pedido
3. Transgrede reglas o normas ya aprendidas
4. Las conductas llevan más de seis meses[1]

¿Cuándo es conveniente sugerir a los padres que ¡YA! tomen medidas?

1. Cuando la conducta desafiante/desobediente perjudica a su hijo, impide que termine tareas, es incapaz de cuidar de sí mismo, tiene más problemas que los demás de su edad para llevarse con ellos o seguir reglas.
2. Esta conducta le causa problemas emocionales a su hijo y a usted, ha habido irritabilidad, infelicidad o angustia; usted o su hijo parecen ansiosos, aislados o deprimidos.[1]

Habitualmente los niños con TOD tienen más necesidades de atención y presentan mayores complicaciones que los demás chicos, como:

- Aumento en educación especial (25-50%)
- Mayor incidencia de suspensión (40-60%)
- Índices de expulsión más altos (10-18%)
- Índice de deserción escolar (30-40%)
- Bajas calificaciones (69%)
- Menor inicio de universidad (77% vs 22%)
- Menor índice de graduación (5% vs 35%)[1,3]

Mayores conductas sexuales de alto riesgo

- Inicio más temprano de vida sexual activa
- Mayor cantidad de parejas sexuales
- Menores prácticas de anticoncepción
- Más embarazos tempranos y no deseados
- Mayor frecuencia de enfermedades de transmisión sexual

En el diagnóstico diferencial se debe considerar que los comportamientos perturbadores de los sujetos con trastorno oposicionista desafiante son de una naturaleza menos grave que las de los sujetos con trastorno disocial y típicamente no incluyen agresiones hacia personas o animales, destrucción

(*) Agregado del autor

de propiedades ni un patrón de robos o fraudes. Puesto que todas las características del trastorno oposicionista desafiante suelen estar presentes en el trastorno disocial (TD), el trastorno oposicionista desafiante no se diagnostica si se cumplen criterios de trastorno disocial; desde 1999, August[7] describió que hay muy poca evidencia de que el TOD sea precursor del TD, sin embargo, hay una clara evidencia de que todos los sujetos con TD presentaron TOD como predecesor; en el mismo artículo se describe que en un subgrupo numeroso, los pacientes que tenían TDAH+TOD y sus padres tuvieron prácticas inadecuadas de control, los síntomas disruptivos persistieron más hasta la adolescencia.

El trastorno oposicionista es una característica comúnmente asociado a trastornos del estado de ánimo y a trastornos psicóticos de niños y adolescentes, y no debe ser diagnosticado en forma separada si los síntomas aparecen exclusivamente en el trascurso de un trastorno del estado de ánimo o de un trastorno psicótico. K. Boylan,[8] en su artículo de revisión, insiste que el trastorno de ansiedad (TA) y el trastorno depresivo mayor (TDM) tienen una alta prevalencia en la comorbilidad con TOD y en esos sujetos empeora el pronóstico y, sobre todo, su calidad de vida, incrementando los riesgos. Los comportamientos oposicionistas también pueden distinguirse del comportamiento perturbador resultante de la desatención y la impulsividad propias del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Cuando coexisten ambos trastornos, deben diagnosticarse los dos. Fraire et.al.,[5] ha reportado que la comorbilidad de TOD y TA se presenta con una prevalencia importante y esto puede producir resultados con mayor riesgo; hay tres circunstancias relevantes que están presentes en el TA + TOD: dificultades para la regulación emocional, desviaciones y parcialidad en el procesamiento de la información, y prácticas no ideales de los padres en el manejo de los chicos; por ejemplo rigidez excesiva en el control de conducta o permisividad inadecuada.

En sujetos con retraso mental sólo se establece un diagnóstico de trastorno oposicionista desafiante cuando el comportamiento oposicionista es notablemente mayor que el habitualmente observado en sujetos de edad, sexo y gravedad del retraso mental comparables. El trastorno negativista desafiante también debe distinguirse de una incapacidad para seguir normas resultante de una alteración de la comprensión del lenguaje (p. ej., pérdida auditiva, trastorno del lenguaje receptivo-expresivo). El comportamiento oposicionista es una característica típica de ciertos estadios del desarrollo (p. ej., primera infancia y adolescencia). Sólo debe considerarse el diagnóstico de trastorno oposicionista desafiante si los comportamientos en cuestión aparecen más a menudo y tienen consecuencias más graves que las observadas típicamente en otros sujetos de nivel de desarrollo comparable, conduciendo a deterioro significativo de la actividad social académica o laboral. La aparición de comportamientos oposicionistas en la adolescencia puede deberse al proceso de individualización normal.

Tratamiento y manejo

Si bien es cierto que el modelo de tratamiento ideal es el multimodal, es una realidad que este trastorno y sus comorbilidades exigen una gran participación de todos los profesioales de la salud involucrados en el desarrollo del niño. El pediatra y el neurólogo pediatra tienen el compromiso de tener a la mano a un buen psicólogo clínico (no todos lo son) infantil y/o un buen psiquiatra infantil y de adolescentes para que juntos puedan hacer un buen tratamiento, más que multimodal, integral e interdisciplinario. Y por supuesto, después de que se ha realizado un buen trabajo diagnóstico en todas las áreas, no solo en la fenomenología. *

Por razones de la naturaleza del trastorno, se debe hacer un trabajo de concientización en los padres al respecto de esa misma naturaleza, y de la necesidad de su compromiso y participación en el tratamiento de su hijo para obtener buenos resultados. El tratamiento farmacológico es necesario en la mayor parte de las veces, pero el trabajo directivo en las situaciones familiares y en la psicoterapia directa con el paciente, son imprescindibles.*

(*) Agregado del autor

Las alternativas farmacológicas más usadas en el TOD son:

1. Estimulantes/Atomoxetina
2. Antipsicóticos atípicos a dosis bajas
3. Anticomiciales, en caso de alta agresividad

Informemos a los padres de ciertas causas que por sí mismas provocan la conducta oposicionista desafiante:

1. Temperamento difícil del niño (mal genio, resentimiento cotidiano, rencores)
2. Historia de la interacción padres-hijo
3. Personalidad del padre, la madre y el hijo (tolerancia, constancia, intensidad)
4. Acontecimientos que se producen en el entorno familiar (divorcio en proceso, cambios, enfermedades, etc.)[1]

Hay que pedir a los padres o tutores que se cuestionen todo esto y hagan una lista de todos los factores de riesgo involucrados en la conducta de su hijo. Todo esto es imprescindible para establecer el tratamiento adecuado.

Tienen que hacer ciertas consideraciones que son necesarias, por lo tanto les pediremos que reflexionen en:

- Revisar su propio estado de salud
- ¿Cómo va su matrimonio?
- Si son un padre o madre solo(a) ¿cómo están sus redes de apoyo familiares?
- No quitar importancia a su propio estrés emocional y estado mental
- Tener expectativas realistas sobre las capacidades de su hijo
- No enfrascarse en sanciones punitivas[1]

Para cambiar la conducta del hijo, les tenemos que sugerir a los padres que:

- Recuerden que hay reglas que no caducan
- Sepan cuales son sus prioridades
- Actúen, no reaccionen
- Actúen, no se quejen
- Intenten ver las cosas desde la perspectiva de su hijo
- Dejen de buscar culpables
- Mantengan distancia

Un esquema disciplinario funcional es básico como parte del tratamiento y es necesario que los profesionales de salud ayudemos a los padres a elaborarlo y aplicarlo de forma adecuada. Es responsabilidad nuestra e insisto, parte del tratamiento, el que podamos incluso monitorear la elaboración y aplicación del mismo.*

(*) Agregado del autor

Un buen esquema disciplinario debe tener las siguientes características:

1. Proporcionar consecuencias inmediatas al buen o mal comportamiento
2. Proporcionar consecuencias específicas y proporcionales a la falta basadas en la restricción de los privilegios específicos de interés para el niño
3. Proporcionar respuestas consistentes y de acuerdo entre los padres o sustitutos
4. Aplicar programas con incentivos antes de aplicar castigos (no sobornos)
5. Anticipar y hacer un plan para contrarrestar la mala conducta[1].*

Para tener buenas soluciones hay que informar a los padres que:

- Recuerden que el objetivo es mejorar el estado global de la familia
- Estén en armonía con sus propios factores de riesgo
- Atiendan y recuerden los propios factores de riesgo de su hijo
- Detengan la coerción, los mensajes mixtos y el refuerzo negativo[1]

Pasos a seguir dentro del programa de tratamiento:[1].*

1. ¡Preste atención! a las intervenciones que usted hace (+ y -)
2. Consiga paz y cooperación con el elogio
3. Cuando el elogio no sea suficiente, ofrezca recompensas
4. Use formas de disciplina moderadas (tiempo fuera y otras)
5. Utilice el tiempo fuera con otros problemas de conducta
6. Piense en voz alta y piense en el futuro. ¿Qué hacer en público?
7. Ayude al maestro para que ayude al niño

BIBLIOGRAFÍA

1.-Russell A. Barkley, Hijos desafiantes y rebeldes. Ed. Paidós, 2004.

2.-DSM-IV TR, Ed. Masson, 2003.

3.-Dwight L. Evans, Treating & Preventing Adolescent Mental Health Disorders, Ed. Oxford, 2006.

4.-Hibbs E.D., Psychosocial Treatments for Child & Adolescent Disorders, Ed. American Psichologycal Association, 2003.

5.-Anxiety and oppositional defiant disorder: A transdiagnostic conceptualization
Maria G Fraire, Thomas H. Ollendick, Clinical Psychology Review, 33, 2013, 229-240.

6.-Impaired functional but preserved structural connectivity in limbic white matter tracts in youth with conduct disorder or oppositional defiant disorder plus psychopathic traits Elizabeth Carrie Finger. Psychiatry Research: Neuroimaging. 202, 2012, 237-244.

7.-Persistence & Desistence of Oppositional Defiant Disorder in a Community Sample of Children With ADHD. GERALD j. AUGUST, PH.D.]. AM. ACAD. CHILD ADOLESC. PSYCHIATRY, 38:10, OCTOBER 1999.

8.-Comorbidity of internalizing disorders in children with oppositional defiant disorder. Khrista Boylan Eur Child Adolesc Psychiatry (2007) 16:484–494 DOI 10.1007/s00787-007-0624-1.

(*) Agregado del autor

Capítulo 17.
TDAH Y ABUSO DE SUSTANCIAS

Dr. Juan Carlos Reséndiz Aparicio,
Dr. José Emmanuel Osorio Rosales.

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno neuroconductual que se caracteriza por el inicio temprano de un patrón persistente y deteriorante de inatención, hiperactividad e impulsividad.[1] Diferentes modelos han dado explicación a este trastorno. El modelo de Mirsky se centra en problemas de atención y plantea que el TDAH supone la suma de cuatro procesos: enfoque de la atención, mantenimiento de la atención, procesamiento de datos con la memoria de trabajo y problemas para cambiar el foco de atención de modo flexible y adaptativo. Así, las personas con TDAH tendrían dificultades en uno o varios de estos procesos.[2] Por su parte, Barkley señala que las personas con TDAH son incapaces de frenar la respuesta mental (y por ende motora) a determinados estímulos, lo cual impide que entren en juego las funciones ejecutivas que regulan el funcionamiento mental y la conducta.[3]

En cuanto a la prevalencia, según expertos, se presenta entre el 5 y 10% de la población infantil y constituye el trastorno más frecuente en la consulta de salud mental pediátrica. En nuestro país, constituye la causa número uno de demanda de atención en el Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" de la ciudad de México, y es considerado actualmente el trastorno que puede verse con mayor frecuencia en un servicio de neurología pediátrica[4] y atención continua. Este trastorno del desarrollo puede tener morbilidad concomitante en una gran proporción de pacientes.

Comorbilidad

El concepto de morbilidad concomitante, o comorbilidad, se acuñó en el contexto de las enfermedades crónicas para referirse a cualquier nueva entidad clínica adicional a la ya existente y fue rápidamente adoptado para describir la coexistencia de dos o más trastornos mentales.[5] Los estudios de psicopatología infantil y de adolescentes han mostrado que la morbilidad concomitante frecuentemente constituye la regla y no la excepción, con un promedio calculado de diagnósticos psiquiátricos coexistentes en clínicas de adolescentes mexicanos de 2.5 aproximadamente.[6,7]

La existencia de trastornos comórbidos asociados al TDAH constituye un determinante esencial en su curso y en su pronóstico,[8] e incluso muy importante para su algoritmo terapéutico. Algunos datos recientes indican que más de la mitad de las personas diagnosticadas de TDAH cumplen criterios de uno o más trastornos neuropsiquiátricos adicionales. Además, cuando se suman varios trastornos comórbidos, con excepción del trastorno del aprendizaje, los pacientes desarrollan mayores dificultades psicosociales en comparación con los que asocian una o ninguna patología concurrente.[9]

Las investigaciones epidemiológicas señalan una alta comorbilidad del TDAH con los Trastornos Externalizados, es decir, con el Trastorno Disocial (TD) o Trastorno Oposicionista Desafiante (TOD) o ambos; así como con los Trastornos Internalizados, especialmente con el Trastorno Depresivo mayor y los Trastornos de ansiedad, así como el Trastorno Distímico y el Trastorno Bipolar.[10] En un estudio realizado en menores infractores de la ley penal en la ciudad de México, se identificó que existe una

comorbilidad de más del 30% entre portadores de TDAH y usuarios de sustancias ilegales, la mayoría cannabis (marihuana).[11]

Trastorno por Uso de sustancias psicoactivas

El Trastorno por uso de sustancias psicoactivas (TUS) se define como una enfermedad que tiene su origen en el SNC, crónica y recurrente, que se caracteriza por la búsqueda compulsiva y el uso de drogas, a pesar de sus consecuencias perjudiciales. Se considera una enfermedad porque las drogas cambian la estructura y el funcionamiento cerebral. Estos cambios pueden ser de larga duración y pueden conducir a conductas peligrosas. Se identifica que es una condición multifactorial donde interviene tanto la vulnerabilidad neurológica propia del individuo así como el ambiente (Tabla 1).

Tabla 1. Factores asociados al TUS

FACTORES DE RIESGO	DOMINIO	FACTORES DE PROTECCIÓN
Conducta agresiva en edades tempranas	Individual	Autocontrol
Habilidades sociales pobres	Individual	Relaciones interpersonales positivas
Falta de supervisión por los padres	Familiar	Supervisión y apoyo de los padres
Abuso de sustancias	Grupo de pares	Competencias académicas
Accesibilidad a las drogas	Escuela	Políticas en contra del abuso de drogas
Apego pobre	Comunidad	Unión de la comunidad

Desafortunadamente, en nuestro país ésta comorbilidad entre el TDAH y el uso o abuso de sustancias se hace cada vez más frecuente. Esto tiene un trasfondo multifactorial; la oferta de drogas y su impacto ha crecido de manera considerable, el incremento en la disponibilidad de sustancias, los esfuerzos del gobierno por controlar la oferta y la violencia sistémica que caracteriza los ajustes de los mercados ilegales hacen que el problema sea muy visible.

Diferentes fuentes de información señalan que el consumo de drogas en México va en aumento; que el consumo de alcohol es endémico, que crece especialmente entre la población adolescente, y que el tabaco alcanza sectores importantes de la población general, con una disminución muy significativa en la edad de inicio del consumo.[12]

En la Encuesta Nacional de Adicciones, que fue enfocada a estudiar los índices de abuso-dependencia y su relación con otros trastornos mentales, se entrevistaron a 5826 individuos. Los resultados indican que el alcohol es la sustancia de mayor uso (86%), le sigue el tabaco (60%), que alcanza los mayores niveles de consumo en toda la vida. El uso extramédico de drogas, incluidas las drogas ilegales y las drogas médicas sin prescripción, asciende a un 10%. El uso de cualquier droga ilegal, incluido el consumo de drogas médicas fuera de prescripción y en particular, el de marihuana y cocaína, afecta más a los más jóvenes y la prevalencia disminuye constantemente con la edad. En todos los casos, las cohortes más jóvenes están en mayor riesgo de usar sustancias y los riesgos más elevados se concentran siempre en la cohorte más joven. Resultados de un modelo logístico múltiple sobre factores de riesgo para el uso de sustancias, mostraron que la edad sigue siendo un factor de riesgo muy importante para el uso de sustancias fuera de prescripción, así como para la marihuana y la cocaína, aunque no así para el alcohol y el tabaco.[12]

Se ha documentado un incremento en los riesgos de problemas de abuso de sustancias en las generaciones que ahora son jóvenes; estos riesgos son mayores que los que presentaban otras generaciones cuando tenían su misma edad. El inicio es acelerado en la adolescencia y se estabiliza poco antes de llegar a los 30 años de edad. El índice de consumo de tabaco y alcohol es similar a lo largo de la vida, lo que señala que el problema es endémico en el país. Estos datos reflejan que la edad sigue siendo un factor de riesgo muy importante para el uso de sustancias ilegales o de drogas médicas consumidas sin receta médica.[12]

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN Y TRASTORNO POR USO DE SUSTANCIAS "TDAH y TUS"

Es importante en este rubro definir las condiciones más relevantes con respecto al uso de sustancias, dado que a partir de ello podremos delimitar patrones de conducta específicos que nos puedan orientar hacia la comorbilidad entre TDAH y TUS.

Uso nocivo (abuso)

A pesar de conocer los efectos nocivos de una sustancia psicoactiva, el sujeto determina su consumo ya sea experimental, recreativo o esporádico y aun no cumple criterios para dependencia.[13]

Tolerancia

Al ingerirse una sustancia, el organismo puede asimilarla o eliminarla. Las drogas, cualquiera que sea su composición, sufren un proceso de asimilación más o menos acelerado. Luego de la ingestión de una droga, el organismo corre el riesgo de acostumbrarse a la sustancia, de tal forma que luego serán necesarias cantidades cada vez mayores para lograr el efecto que ésta produjo inicialmente.

La tolerancia es, entonces, un fenómeno de adaptación del organismo a la droga, de manera que éste ya no responde a la cantidad recibida y exige volúmenes cada vez mayores para obtener el efecto deseado.[13]

Dependencia

También llamada farmacodependencia, se define como un estado psíquico y, a veces físico, causado por la acción recíproca entre un organismo vivo y un fármaco, que se caracteriza porque dicho organismo presenta modificaciones del comportamiento y otras reacciones, que comprenden siempre un impulso irreprimible a tomar el fármaco ya sea en forma continua o periódica.

La farmacodependencia presenta el desarrollo de la apetencia a una droga en particular que aumenta progresivamente hasta llegar a ser de tal intensidad que domina la vida del sujeto, quien pierde interés en su trabajo, estudios, familia y en general en aquello que no sea el conseguir y consumir la droga. La apetencia es muy específica, diferente de las instintivas como el hambre, la sed o la libido y puede ser más intensa que éstas.[13]

Abstinencia

Son los signos y síntomas que se presentan al interrumpir abruptamente el consumo. Las características de esta sintomatología van a depender de varios factores: tipo de droga, dosis, calidad de la droga, vía de administración, motivación del sujeto frente a la droga, etapa en la que se encuentra el sujeto dentro de la progresión de la enfermedad, entre otras.[13]

En los últimos años se han realizado algunos estudios para determinar la prevalencia de TDAH en pacientes con TUS en nuestro país; de éstos, tenemos el reportado por Pedrero-Pérez y colaborado-

res, quienes encontraron una prevalencia de TDAH en 8.2% de los pacientes atendidos por abuso/dependencia a sustancias. De los Cobos, en una muestra de pacientes con abuso o dependencia a cocaína, estimó una prevalencia de TDAH en 20.5%, mientras que Vergara-Moragues en pacientes atendidos en comunidad terapéutica detectó una prevalencia del 14.3% con ésta misma sustancia. De manera más reciente, Pedrero-Pérez en una muestra de 696 pacientes que iniciaban tratamiento por adicción a sustancias, encontraron una prevalencia de TDAH en el 6.89%.[14]

Podemos observar una tendencia, con una mayor prevalencia de TDAH en usuarios de drogas frente a otros grupos de población, y en particular parecería más frecuente en consumidores de cocaína. Estos pacientes "duales" son especialmente graves tanto desde la perspectiva clínica como social y constituyen un reto terapéutico no sólo a título individual sino también para los sistemas sanitarios. Estas personas con coexistencia de enfermedad adictiva y otras patologías mentales acuden más a los Servicios de Urgencias y requieren más hospitalizaciones psiquiátricas.[15]

Ahora bien, si pensamos en el paciente particularmente adolescente, que presenta TDAH es importante abordar los datos clínicos que nos pueden hacer sospechar que un chico está consumiendo alguna sustancia, cómo abordar la problemática y a quién vale la pena enviar a otro nivel de atención médica. Las próximas líneas pretenden ayudara a resolver estos puntos (Tabla 2).

Tabla 2. Elementos diferenciales en la conducta, ánimo y evolución de TUS y TDAH.

TDAH	Trastorno por uso de sustancias
Patrón persistente de hiperactividad	Fluctuaciones en la actividad diaria
Baja influencia en el estado de ánimo	Importantes cambios en el ánimo
Irritabilidad +	Irritabilidad +++
Inatención persistente	Distractibilidad de reciente inicio
Crónico	Súbito o de inicio reciente
No compromete alerta	Variaciones en el alerta

Como se ha mostrado en la tabla previa, el TDAH muestra elementos claros tanto en tiempo de evolución como en un compromiso afectivo que lo hacen diferente del TUS. Asimismo, identificar importantes variaciones en la conducta, niveles de energía, irritabilidad y somnolencia de reciente inicio pueden orientar hacia un uso de sustancias subyacente. Ante la sospecha o confirmación de que un paciente con TDAH se encuentre con abuso de sustancias, es imprescindible la valoración por parte de un experto en salud mental que explore a fondo la condición y logre establecer el o los diagnósticos presentes con su potencial riesgo. Es importante delimitar que en caso de no contar con información fidedigna por parte del menor involucrado, los padres cuenta con la potestad jurídica para solicitar estudios de laboratorio que puedan identificar el consumo reciente de sustancias psicoactivas.

A continuación, se establece el tiempo y la frecuencia de uso con respecto a la posibilidad de detectar sustancias psicoactivas en estudios de laboratorio (Tabla 3).

Tabla 3. Tiempo de detección de drogas en estudios de laboratorio.[13]

Sustancia	Orina			Sangre		
	Sólo una vez	Uso Ocasional	Uso Frecuente	Sólo una vez	Uso Ocasional	Uso Frecuente
Alcohol	Hasta 36 horas			Hasta 36 horas		
Cannabis	Hasta 10 días	Hasta 30 días	Hasta 80 días	Hasta 12 horas	2-3 días	3 semanas aprox.
Cristal	Hasta 5 días			Hasta 24 horas		
Éxtasis (MDMA)	Hasta 4 días			Hasta 24 horas		
GHB (Éxtasis Líquido)	Casi indetectable					
Heroína	Hasta 3 días			Hasta 24 horas		
Ketamina	Hasta 4 días		Hasta 4 semanas	Varias horas		
Cocaína	Hasta 4 días		Hasta 3 semanas	Hasta 24 horas		Hasta 3 semanas
LSD	Hasta 5 días			Hasta 24 horas		
Metadona	Hasta 3 días			Hasta 48 horas		
Speed	Hasta 4 días			Hasta 24 horas		
Hongos	Hasta 3 días			Hasta 14 horas		

Tratamiento Integral

Un paciente que ya tiene TDAH y TUS requiere de un tratamiento integral, éste proceso es a largo plazo y requiere de múltiples intentos, abordajes y cambios conductuales así como de estilos de vida. Normalmente, los adolescentes en su mayoría vienen de una serie de experiencias desafortunadas y rechazan la atención argumentando que no la necesitan, que "ellos solos" podrán controlar el problema. En el caso de comorbilidad con trastorno disocial y negativista desafiante, el patrón conductual de fondo de los menores hace más complicado su abordaje y apego a tratamientos. Ante esto es necesario dedicar tiempo a motivar al paciente para que reciba tratamiento en vez de tratar de imponer una intervención terapéutica.[14]

Es imprescindible identificar la sintomatología más grave entre el TDAH y el TUS, trabajando tanto en lo farmacológico como en lo dinámico para resolverla, incluso, aplazando parcial o totalmente el manejo de la otra patología subyacente.[14]

Intervención farmacológica

El bajo riesgo de abuso es un aspecto que debe tomarse en cuenta cuando se elige un psicofármaco para tratar las adicciones. Aunque la idea básica es que el paciente deje de consumir la sustancia de la que está abusando, también es deseable que el medicamento administrado no tenga interacciones con las sustancias que consume el sujeto. Por ambos motivos, los neurolépticos, antidepresivos ISRS y los moduladores del afecto, resultan especialmente útiles. Los anticolinérgicos como el biperideno o el trihexifenidilo, y las benzodiacepinas son fármacos que pueden ser susceptibles de abuso.[15] Es deseable que los psicoestimulantes sean usados solo por expertos en éste grupo de pacientes.

Neurolépticos

La ventaja es su amplio espectro de acción y la rapidez de su efecto. Estos fármacos pueden ser útiles para mejorar el control de impulsos. Esta mejoría se produce rápidamente y están especialmente indicados para corregir cambios de conducta ligados a la abstinencia y la intoxicación. Conforme estos trastornos van cediendo, los neurolépticos deben ser retirados porque los síntomas son cada vez menos intensos y los posibles efectos adversos persisten. En la modificación de la conducta, relacionada con la abstinencia, el tratamiento con neurolépticos no debe ser sostenido durante más de 2 meses.[15]

Antidepresivos Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS)

Los ISRS pueden mejorar, independientemente de que exista depresión, la impulsividad y la ansiedad. Para estas alteraciones, el tratamiento es recomendable solo cuando se pretende un manejo prolongado y no urgen resultados a corto plazo. Por lo tanto, no están indicados en los cambios que se presentan durante la intoxicación o abstinencia. Sus principales indicaciones son la dependencia activa a sustancias como depresores del sistema nervioso y trastornos de personalidad.[15]

Estabilizadores del estado de ánimo

La indicación de uso de estos fármacos recae en el manejo de la inestabilidad afectiva y la impulsividad. La carbamazepina, el ácido valpróico y el litio pueden ser utilizados para estos fines sin dejar de lado las condiciones intrínsecas a nivel bioquímico y de interacción que estos medicamentos conllevan.[15]

Comentario final

El TUS y el TDAH son dos entidades que frecuentemente se encuentran en comorbilidad. Gran parte de los sujetos con TDAH en la adolescencia, sobre todo aquellos en que los elementos hiperactivo-impulsivos son predominantes, tienen mayor riesgo para ser usuarios de alguna sustancia de abuso a los largo de sus vidas. Asimismo, hasta el 30% de los usuarios de sustancias psicotrópicas ilegales muestran elementos actuales o pasados que hacen referencia a una posible comorbilidad con TDAH.

Esta evidencia nos orienta hacia dos condiciones: primero, que no es posible dejar de lado la exploración de una posible comorbilidad entre TDAH y TUS independientemente de que cualquiera de estas dos entidades fuere el motivo de consulta del paciente, y por otra parte, que es posible que la presencia de alguna de estas dos condiciones en el individuo en estudio puede ser tanto un factor agregado al padecimiento actual como un detonante o perpetuador del mismo.

Ante esto es imprescindible elaborar estrategias integrales de manejo que resuelvan la condición urgente del paciente y a su vez permitan tratar la comorbilidad, mejorando así el pronóstico global del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona MASSON; 1994.

2.-Mirsky AF. Disorder of attention: A neuropsychological markers of disorder attention: A neuropsychological perspective. En: Lyon RG, Krasnegor NA, editors. Attention, memory and executive function. Baltimore. 1996.

3.-Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press; 2006.

4.-Pascual-Castroviejo I. Enfermedad comórbida del síndrome de déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2002; 35: 11-17.

5.-Ulloa RE, Apiquián R, De la Peña F. Comorbilidad en psiquiatría infantil. En: Gutierrez J. Rey SF (coord). Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente. Madrid: Litofinter Press. 2000.

6.-De la Osa-Langreo A. Mulas F. Téllez de Meneses M.Gandía R. Mattos L. Psicofarmacología de los trastornos comórbidos asociados al trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2007;44 (Supl 2):S31-35.

7.-De la Peña F, Ulloa RE, Paéz F. Comorbilidad del trastorno depresivo mayor en los adolescentes. Prevalencia, severidad del padecimiento y funcionamiento psicosocial. Salud Mental 1999 (NE); 88-92.

8.-Roselló B, Amado L, Bo RM. Patrones de comorbilidad en los distintos subtipos de niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol Clin 2000; 1: 181-92.24.

9.-Klassen AF, Millar A, Fine S. Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 2004; 114: 542-7.

10.-Matilde Ruiz García. Actualidades en el diagnóstico y tratamiento de trastornos por déficit de atención. Editores de Textos Mexicanos. 2007.

11.-Osorio JE, Santiago MA, Marquez ME, Albores. Psicopatología y psicopatía en menores en conflicto con la ley penal. UNAM, 2012.

12.-Clara Fleiz, Guilherme Borges, Estela Rojas, Corina Benjet, María Elena Medina-Mora. Salud Mental, Vol. 30, No. 5, septiembre-octubre 2007.

13.-Informe mundial sobre las drogas. Resumen ejecutivo, oficina de las Naciones Unidas contra el Delito y la Droga. UNODC. 2009.

14.-Ulloa RE, Fernandez C, Gomez HD, Ramírez J, Resendiz JC. Guías clínicas del hospital psiquiátrico infatil "Dr. Juan N. Navarro". Secretaría de Salud. México. 2010.

15.-Camacho AJ, Castillo AJ. Prospectiva y realidad de la incorporación social sobre drogodependencias en Andalucía Comisionado para la droga. 2000.

Capítulo 18.
TDAH Y EPILEPSIA

Dr. Eduardo Barragán Pérez

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es una alteración neurobiológica crónica que se origina en la niñez, afectando áreas conductuales y cognitivas en distintas etapas de la vida.[1] Se presenta con una incidencia del 5-15% en niños en edad escolar y se considera que existen cerca de 36 millones de latinoamericanos afectados.[2] Sin embargo, existen una gran variedad de enfermedades que pueden cursar con inatención o hiperactividad, entre las cuales se encuentra la epilepsia.[3] En esta última, el TDAH se ha reportado como factor de comorbilidad entre el 20% y 30% de los casos, siendo el subtipo inatento (TDAH-I) el descrito con mayor frecuencia, a diferencia de la población general donde se describe al subtipo combinado (TDAH-C) con una predominancia del 54% al 70%.[4]

Debe considerarse que existen múltiples factores que pueden afectar la atención, la modulación del impulso y la actividad física en los pacientes pediátricos con epilepsia y su reconocimiento repercute en los diferentes apoyos terapéuticos que estos necesitan. Al respecto, consideramos que existen básicamente dos formas de ver la asociación entre estos trastornos: por un lado, la relación que existe entre el TDAH y la epilepsia,[5] y por otro lado los problemas de atención y aprendizaje que existen en los pacientes con epilepsia.[6]

EPILEPSIA Y TDAH

Existe una creciente preocupación por los problemas de atención, aprendizaje y conducta en los pacientes pediátricos con epilepsia, especialmente debido al involucramiento de un cerebro en pleno desarrollo.[7] Las alteraciones que pueden provocar la actividad epiléptica interictal, como la punta del iceberg de un problema en el desarrollo de las habilidades cognitivas de los pacientes pediátricos con epilepsia [8]. La etapa del desarrollo donde repercute con más frecuencia la epilepsia infantil es en el período escolar.[9] Los principales mecanismos cognitivos básicos alterados son: el tiempo de reacción, la atención y la memoria, además de disfunciones corticales específicas. La propia lesión, tal como se ha visto en algunas displasias corticales, puede ser por sí misma responsable de la disfunción. A partir de esta publicación, se han venido trabajando sobre las repercusiones de las crisis epilépticas y su tratamiento no solo en la génesis o asociación con problemas de atención y aprendizaje,[10] sino las modificaciones que pueden provocar en todo el proceso de sinaptogénesis dentro del sistema nervioso central en desarrollo.

Al parecer los pacientes con epilepsia tienen un mayor riesgo de presentar problemas de atención, aprendizaje y TDAH que la población general. Algunos estudios indican que del 16% al 50% de los niños con epilepsia pueden manifestar bajo rendimiento académico, el cual se ha corroborado con pruebas de inteligencia que muestran disminución en el puntaje en el área verbal y motora, y en un 30% en el área de conducta. La atención depende de varias regiones del sistema nervioso central; así, la atención sostenida se encuentra ubicada en las regiones frontoparietales, principalmente del lado derecho; la atención selectiva se encuentra en el área cingulada anterior, y la atención dividida, de

manera principal en la corteza prefrontal del lado derecho.[11] Por lo tanto, cualquier actividad anormal que desajuste el funcionamiento de estas zonas provocará una problemática en el funcionamiento de esta región reguladora.[12]

Algunos otros autores han descrito que la frecuencia de TDAH en epilepsia es del 14% y el Dr. David Dunn reporta un 11.4% en la población.[13] Esta frecuencia se incrementa en pacientes con crisis parciales hasta en un 36%, sin diferencia entre sexos como se observa en la población general. Los niños con epilepsia tienen un riesgo mayor para presentar cuadros psicopatológicos, incluyendo diversos problemas conductuales como TDAH, problemas de aprendizaje y conducta, especialmente transtornos internalizados del desarrollo, como ansiedad y depresión.[14]

Se han descrito diferentes factores que aumentan el riesgo de presentar TDAH en los pacientes pediátricos con epilepsia, especialmente en 5 aspectos: demográficos, neurológicos, relacionados al tipo de crisis epiléptica, a los aspectos psicosociales y al uso de medicamentos antiepilépticos.

TDAH Y EPILEPSIA

Por mucho tiempo se ha considerado que la relación entre epilepsia y TDAH es unidireccional, en la cual el TDAH es una complicación de la epilepsia. Sin embargo, existe evidencia de una relación bidireccional entre estas dos entidades. En efecto, Harvey et al., señaló en un estudio realizado en población de Islandia, que niños con diagnóstico de TDAH presentaban un riesgo 2.5 veces mayor de desarrollar epilepsia[15] que aquellos en población normal. El tipo de TDAH asociado con este riesgo mayor fue el TDAH-I. Cabe hacer mención, que en el resto de los estudios a nivel mundial, solo se ha descrito la presencia de epilepsia como comorbilidad en el TDAH en tan solo 1% de los casos. Esto sugiere que es infrecuente encontrar sintomatología y expresiones fenomenológicas epilépticas en estos pacientes. David Dunn y su equipo, ha reportado que entre un grupo de pacientes escolares estadounidenses con TDAH, había mayor predisposición de padecer epilepsia que la población general y que en los pacientes tratados por TDAH disminuye este riesgo. A pesar de que se han descrito algunas anormalidades en el electroencefalograma (EEG) de los pacientes con TDAH, la presencia de actividad epiléptica franca se reporta de forma aislada. Barragán y cols., reportaron un estudio según el cual solo el 1% del número de pacientes con TDAH evaluados en el Hospital Infantil de México FG presentaban anormalidades epilépticas en el EEG sin correlación clínica[16].

Otro aspecto a considerar es que el TDAH y la epilepsia comparten factores similares de riesgo (daño perinatal, enfermedades del neurodesarrollo, neuroinfecciones, etc.). Desafortunadamente, en la gran mayoría de los estudios reportados no se consideraron otros factores inherentes a la epilepsia como la edad de inicio, el tipo de crisis y síndrome epiléptico, duración y frecuencia, así como el tipo y asociación de fármacos antiepilépticos, lo cual contribuyen de manera significativa al deterioro cognitivo de los pacientes.

Se han reportado varios hallazgos electrofisiológicos en pacientes con TDAH, especialmente lentificación de los ritmos de fondo, ondas theta en regiones frontales y en la gran mayoría de los casos, actividad epileptiforme en forma de ondas agudas ocasionales. El EEG cuantificado y el mapeo cerebral indican también la presencia de lentificación de la actividad cerebral, principalmente en áreas frontales. Los potenciales cognitivos de larga latencia muestran amplitudes disminuidas y latencias más prolongadas en los niños con TDAH, especialmente sus componentes N200 y P300. Las características de la latencia y amplitud de estas respuestas se han relacionado con la sintomatología del paciente. Por otro lado, el tratamiento con metilfenidato se ha asociado a cambio o normalización de los hallazgos descritos. Sin embargo, no existe evidencia suficiente de un patrón electroencefalográfico específico

relacionado al TDAH y a nivel mundial no se considera un estudio diagnóstico ni favorecedor para la elección del tratamiento farmacológico, y en ese sentido, no debe ser un estudio recomendado en pacientes con sospecha diagnóstico de TDAH.

UTILIDAD DEL EEG EN EL TDAH

Las investigaciones a la fecha muestran que la mayoría de los niños con TDAH presentan diferencias en la actividad eléctrica cerebral en comparación con niños normales, mostrando actividad fronto-central lenta en rango theta, la cual se ha asociado con inatención y actividad cortical disminuida.[17,18] Se ha reportado también que el TDAH-C muestra más actividad theta que el subtipo inatento (con un radio theta/alfa mayor). Estos cambios, sin embargo, no son específicos del TDAH. Sin embargo, es necesario recalcar que el uso del EEG en la evaluación del niño con TDAH debe basarse sobre la sospecha clínica.

TRATAMIENTO DEL TDAH EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Tratamiento de los problemas de atención y conducta en pacientes con epilepsia

A pesar de que se han tratado de implementar medidas terapéuticas de apoyo (vg. terapia conductual), el tratamiento farmacológico sigue siendo la primera opción terapéutica para el control de este tipo de comorbilidades en pacientes con epilepsia.[19] En este sentido, el tratamiento con medicamentos va dirigido al control de las conductas mal adaptativas, particularmente aquellas que interfieren con el aprendizaje, la socialización y el desarrollo del individuo. Se han hecho pocos estudios sobre la eficacia y seguridad del uso de los medicamentos convencionales como el metilfenidato y la atomoxetina en pacientes con epilepsia. Al menos 15 estudios han demostrado la eficacia del metilfenidato en el control de los síntomas de TDAH, sin exacerbación de las crisis epilépticas o las anormalidades en el electroencefalograma.[20,21] La dosis promedio utilizada es de 0.8 mg/kg/día. El medicamento más utilizado es el metilfenidato de acción corta (10 estudios) y de acción sostenida (5 estudios). Barragán y col., han reportado sobre la eficacia y seguridad del uso de atomoxetina en pacientes con epilepsia, logrando un control adecuado de los síntomas de TDAH sin exacerbación de crisis epilépticas y sin modificación de los niveles séricos de los antiepilépticos utilizados (ácido valproico, carbamazepina y DFH). La dosis promedio utilizada fue de 1.1 mg/kg/día.[22] La epilepsia no constituye, por lo tanto, una contraindicación para el uso del metilfenidato o de atomoxetina, ya sea en pacientes con epilepsia controlada o refractaria. El uso de antipsicóticos es necesario a veces en algunos pacientes con epilepsia que presenten graves problemas de hiperactividad, impulsividad y trastornos de conducta. El antipsicótico atípico risperidona[23] ha demostrado ser de gran utilidad en el manejo de estas situaciones, con una dosificación de 0.5 a 1 mg/día.

CONCLUSIONES

El TDAH es una causa frecuente de problemas neuropsiquiátricos visto en la consulta pediátrica, y afecta el rendimiento académico y social de pacientes pediátricos y adolescentes. El impacto que causa sobre los procesos de adaptabilidad y sus repercusiones sobre la personalidad de los pacientes hace necesario ofrecer un plan terapéutico que facilite la rehabilitación de estos pacientes a su medio familiar, social y académico. La mayoría de los estudios publicados sobre la comorbilidad de problemas de atención, cognición o conducta con epilepsia frecuentemente no consideran todas las variables etiológicas, predisponentes o exacerbantes de estos trastornos. La inatención es un síntoma aisladamente reportado pero puede documentarse en más de la mitad de los pacientes con epilepsia, independientemente del tipo de la misma. Debido a la ocurrencia de varios sesgos en los estudios

de prevalencia y tipos de TDAH entre pacientes con epilepsia, es aún cuestionable que el subtipo inatento sea el más frecuente. Es conveniente descartar otras posibilidades antes de diagnosticar TDAH. Aunque la frecuencia de anomalías epileptiformes es mayor en niños con TDAH que en niños normales, la utilidad clínica del EEG en este síndrome todavía es motivo de estudio. El EEG no es una herramienta que sea útil de forma aislada en estos casos. Cuando existe comorbilidad entre TDAH y epilepsia, la importancia del EEG es mayor para diferenciar la inatención de causa epiléptica de la no epiléptica.

La mayoría de los estudios sobre el impacto farmacológico de los antiepilépticos en el TDAH han sido realizados en poblaciones muy específicas y no como parte de un seguimiento para valorar en realidad el impacto cognitivo, aún no esclarecido para la población pediátrica. El tratamiento propuesto debe ser multidisciplinario y la piedra angular del tratamiento es el apoyo farmacológico. El metilfenidato y la atomoxetina continúan siendo el tratamiento de primera línea, demostrando su eficacia y seguridad en los pacientes pediátricos con epilepsia. El reconocimiento y tratamiento temprano de estos tipos de trastornos pueden ayudar a mejorar la calidad de vida de estos pacientes, utilizándose el esquema de apoyo terapéutico indicado en caso de tratarse de una comorbilidad con TDAH, como se acordó en el primer consenso latinoamericano de TDAH.[24]

BIBLIOGRAFÍA

1.-American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSMIV-TR Fourth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2002.

2.-Barragan E. El niño y el adolescente con Trastorno por déficit de atención, su mundo y sus soluciones. Ed Linae; México, DF 1:18-21, 2003.

3.-Barragan E, Hernandez J, Garza S. International Congress of Epilepsy. ILAE. Paris 2005

4.-Barragan E. Congreso Mundial Neuropediatría. Montreal 2006.

5.-Swanson J, Sergeant J, Taylor E, Sonuga E. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. Lancet; 351: 429-433, 1998.

6.-Artigas J, Brun C, Lorente I. Aspectos psicopatológicos de las epilepsias benignas de la infancia. Rev Neurol; 26: 269, 1998.

7.-Devinsky O. Aspects of comorbidity in epilepsy. Epi & Beh 2002.

8.-Narbona J. Neurobiología del trastorno de la atención e hipercinesia en el niño. Rev Neurol; 28: 160-165, 1999.

9.-Besag F. Treatment of state-dependent learning disability. Epilepsia (Suppl 1);42, 59-61 2001.

10.-Besag F. Academic performance in sz. Epilepsia & behavior 2003.

11.-Elia J, Ambrosini P, Rapaport J. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder. N Engl J Med; 340: 780-788, 1999.

12.-Ettinger A. Epilepsia;40:530-31, 1999.

13.-Dunn D. Differential Dx and treatment of psychiatric disorders in children and adolescents with epilepsy. Epilepsia & behavior;(5),S10-S17, 2004.

14.-Aldenkamp A, Arendas J. The relative influence of epileptic EEG discharges, short non convulsive seizures and type or epilepsy on cognitive function. Epilepsia 45(1): 1-10; 2004.

15.-Harvey A. Community based study. Epilepsia;34:597-603, 1993.

16.-Barragan E, Hernandez J. Epilepsia, Vol. 46, 2005

17.-Chabot R, Serfontein G. Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. Biological Psychiatry; 40:951–63, 1996.

18.-Clarke A, Barry R, Bond D, Maccarthyr,Selikowitz M. Effects of stimulant medications on the EEG of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psycho-Pharmacology;164:277–84, 2002.

19.-Elia J, Ambrosini P, Rapaport J. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder. N Engl J Med; 340: 780-788, 1999.
Gucuyener. J Child Neurol, feb 18(2): 109-12, 2003.

20.-Gunning B. 6th European Congress Epilepsy. Vienna 2004.

21.-Barragan E, Hernandez J. Efficacy of atomoxetine treatment in children with ADHD and epilepsy. Epilepsia, agosto (supp 6) vol 46, 2005.

22.-Barragan E, Hernandez J, Garza S. International Congress of Epilepsy. ILAE. Paris 2005.

23.-Barragán-Eduardo, De la Peña Francisco, Ortiz Silvia, Ruiz Matilde. Resumen del primer consenso latinoamericano de TDAH. Boletín del Hospital Infantil de México, Octubre 2007.

Capítulo 19.
TDAH EN PADECIMIENTOS NEUROLÓGICOS Y NO NEUROLÓGICOS

Dr. Ricardo Arturo Sevilla Castillo

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es un síndrome conductual bien definido y documentado; ha sido validado en la práctica clínica, sin embargo, varias de las características específicas del trastorno también pueden observarse en otro tipo de patologías que afectan al sistema nervioso central directa o indirectamente, estas observaciones han permitido comprender desde principios del siglo XX que las manifestaciones conductuales observadas en el TDAH tienen un origen orgánico neuronal. En la práctica clínica se pueden encontrar una serie de padecimientos que pueden producir trastorno en la atención y/o hiperactividad e impulsividad, entre los que se encuentran los siguientes:

TRASTORNOS DE ORIGEN PRENATAL:

- Síndromes cromosómicos, como Síndrome de Down, Prader-Willie o Angelman
- Enfermedades infecciosas, como citomegalovirus o toxoplasmosis
- Retardo mental primario

TRASTORNOS DE ORIGEN POSNATAL:

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Deficiencia de hierro, zinc, complejo B
- Desnutrición
- Insuficiencia renal crónica (síndrome posdiálisis)
- Insuficiencia hepática crónica
- Alteraciones endocrinas (hipertiroidismo e hipotiroidismo)
- Meningitis
- Meningoencefalitis
- Medicamentos (anticonvulsivos, antihistamínicos)
- Hidrocefalia
- Trauma de cráneo

Existen una serie de padecimientos médicos que pueden desencadenar en los niños y adolescentes alteraciones en la conducta y en la atención, siendo estas alteraciones el resultado de un mal funcionamiento cerebral, los síntomas pueden ocurrir de manera transitoria por días, semanas o meses, o bien pueden ser duraderos por años. Estas manifestaciones que en la mayoría de los casos reúnen los criterios de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad, no se pueden atribuir a la misma causa que origina el TDAH del desarrollo ya que las manifestaciones clínicas están anidadas dentro de una enfermedad de base que tiene manifestaciones clínicas específicas; cuando se han comparado niños que presentan un trastorno intelectual y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad con aquellos que no tienen un déficit intelectual, se observa que los síntomas conductuales son muy similares, solo predominando como comorbilidad el trastorno desafiante oposicionista en los niños que presentan trastornos intelectuales,[1,2] estas observaciones clínicas hacen necesario que el médi-

co conozca cuáles enfermedades se asocian a éstas manifestaciones conductuales con la finalidad de reconocer la enfermedad de base, permitiendo un mejor entendimiento y tratamiento de éstas patologías.

Los trastornos prenatales, ya sean hipóxicos, tóxicos, inflamatorios o asociados a alteraciones cromosómicas, por lo general presentan una alteración generalizada de déficit cognitivo, o sea es esperado que todas las habilidades necesarias para el desarrollo escolar tengan un desarrollo por debajo del promedio de acuerdo a la edad, de tal manera que las manifestaciones de éste pobre desarrollo de habilidades cognitivas se observarán como alteraciones en adquirir y desarrollar el lenguaje, la lectura, la escritura y las matemáticas, estando asociadas a otros déficits cognitivos más básicos como déficit visuoespaciales y perceptuales, déficit en la atención con o sin hiperactividad, déficit en memoria, juicio y razonamiento; así mismo, el coeficiente intelectual de éste grupo de niños en algunos casos puede estar por debajo de la normalidad pero no de manera significativa, existiendo un rendimiento escolar pobre cuando el coeficiente intelectual es bajo, con pocas posibilidades de compensación, sin embargo, si no existe un coeficiente intelectual bajo sino un déficit específico en una habilidad, el pronóstico será mejor con posibilidades de compensación durante el desarrollo.

La mayoría de los niños recibirán terapia con el propósito de mejorar los déficit en las diferentes habilidades del desarrollo, y cuando el déficit en la atención está presente el mejoramiento de esta habilidad podrá beneficiar a otras habilidades bajas, de manera indirecta, por la influencia de la atención en todas las actividades de la vida diaria, promoviendo un mejor y más sólido avance cognitivo, social y escolar.

Otro grupo de pacientes pueden tener enfermedades adquiridas que dentro de sus manifestaciones clínicas se asocien a un trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad; al igual que las alteraciones de origen prenatal, las manifestaciones de la enfermedad podrán dominar el cuadro clínico teniendo de manera primaria las manifestaciones de la enfermedad, sin embargo, existirán algunos casos en los cuales el inicio de las manifestaciones de la enfermedad de base se presenten como un TDAH, por esta razón debemos insistir en que el diagnóstico de un TDAH deberá de ser realizado siempre por un médico ya que las manifestaciones de una enfermedad sistémica o propia del sistema nervioso central pudieran estar presentes de forma muy sutil, necesitando el médico determinar después de un examen juicioso el o las enfermedades que se encuentran, ésta habilidad clínica supera a la capacidad de maestros, psicólogos, neuropsicólogos y terapeutas para poder definir lo que se encuentra de fondo, principalmente debido a que los entrenamientos de este grupo de profesionistas que se dedican a proporcionar servicios a los sistemas de salud mental se limitan a grupos de padecimientos específicos que tiene un alcance limitado en el funcionamiento general del organismo y en el desarrollo de los niños.

Una vez que se determina qué enfermedad sistémica o propia del sistema nervioso central está presente, es necesario tener un seguimiento médico a largo plazo con visitas periódicas dependiendo de las manifestaciones clínicas del padecimiento, con la finalidad de poder constatar que los síntomas se resuelvan o controlen adecuadamente durante todo el tiempo que dure el proceso de la enfermedad.

Es recomendable contar con manuales de referencia que nos ayuden a situar correctamente los diagnósticos de enfermedades que afectan al sistema nervioso, sobre todo los trastorno del desarrollo en niños y adolescentes, por lo que en la actualidad contamos con una Clasificación Internacional de las Enfermedades, como es la ICD-10, y el manual de diagnóstico y estadística de las enfermedades mentales, DSM. Este último se ha utilizado de manera más generalizada en América por ser soportado por la Academia Americana de Psiquiatría y contener una revisión rígida y científica de cada uno de

los padecimientos mentales, además es un manual que se actualiza de manera constante por lo que se han realizado revisiones con el paso del tiempo logrando adecuar y afinar los diagnósticos de las enfermedades, entre ellas los trastornos del desarrollo; se han separado los diferentes padecimientos para su mejor comprensión y tratamiento, se han incorporado nuevas especificaciones para evitar dejar sin diagnóstico a grupos de niños y a la vez se han realizado actualizaciones en los criterios diagnósticos de cada una de las enfermedades o trastornos para evitar un sobre diagnóstico; también cuando ha sido posible se han dado los lineamientos para aquellas enfermedades que tiene un tratamientos específico. Cuando observamos los criterios de diagnóstico y el enfoque que se le daba al TDAH notamos que ha ido evolucionando, ya que en los años 80 en el DSM-II se describía el trastorno como un desorden hiperquinético en el cual se hacía énfasis en las manifestaciones de hiperactividad motora, posteriormente en el DSM-III se describieron subtipos del trastorno de atención, siendo con y sin hiperactividad, así mismo ésta característica cambió un poco con el DSM-III-R ya que mostraba al trastorno con la sintomatología más ordenada con síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad, posteriormente el DSM-IV reconoce que existen subtipos padecimiento creando 3 categorías: los tipos inatento, impulsivo-hiperactivo y combinado;[3] éstas categorías permitían separar patologías adquiridas durante alguna etapa del desarrollo cerebral pre y posnatal; finalmente en la última revisión del DSM-5 se dejan solo 2 categorías que envuelven los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad y si el paciente presenta autismo o déficit intelectual se menciona puede coexistir el trastorno no siendo el autismo o el déficit intelectual un trastorno que excluya al diagnóstico, y se asevera que lo síntomas del TDAH no deben coincidir con un trastorno psicótico o esquizofrenia. [4]

Uno de los principales diagnósticos que cursan con varios de los síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad es la discapacidad intelectual (Retardo Mental). La discapacidad intelectual (DI), se define como una capacidad intelectual inferior al promedio, que se acompaña de limitaciones en la actividad adaptativa de cuando menos dos de las siguientes áreas: comunicación, cuidado de sí mismo, vida doméstica, habilidades sociales-interpersonales, utilización de recursos comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad; ésta condición tiene que estar presente antes de los 18 años y su origen es variado ya que cualquier insulto, ya sea directo o indirecto, sobre el sistema nervioso central podrá producir una pérdida de la funcionalidad de las diferentes habilidades comentadas y dar como resultado la discapacidad intelectual. En el DSM-5, para su diagnóstico se considera que deberá existir falla en la función adaptativa en las siguientes tres áreas o dominios: 1.- el área o dominio conceptual con falla en el lenguaje, lectura, escritura y matemáticas, razonamiento, conocimiento y memoria, 2.- el área o dominio social con falla en empatía, juicio social, habilidades de comunicación interpersonal, habilidad para hacer y retener amigos y capacidades similares y 3.- el área o centros de dominio práctico o de automanejo como cuidado personal, responsabilidades del trabajo, manejo del dinero, recreación/tareas de trabajo, y organización escolar; con esta definición se puede separar a los niños que presentan discapacidad intelectual de los que presentan un TDAH y además se debe considerar a éste trastorno como una condición añadida al DI; en Alemania la coexistencia de ambos trastornos se ha encontrado con una prevalencia del 14.8% contra 8.7% en el Reino Unido,[5] actualmente no tenemos en México una estadística que nos hable de la prevalencia o incidencia de ésta coexistencia de alteraciones. Varios de los síntomas conductuales del TDAH estarán presentes en alguna etapa del desarrollo en niños con DI, por lo tanto el manejo juicioso de los mismos ayudará a mejorar en forma general a los niños con ésta alteración.

La encefalopatía hipóxico-isquémica constituye una alteración frecuente en el recién nacido, sin embargo, dependerá de la intensidad de la misma para producir alteración en el funcionamiento cerebral a largo plazo; no es una causa etiológica frecuente del TDAH, pero en los casos donde la encefalopatía ha sido moderada o severa la posibilidad de que se adquiera un déficit neurológico permanente es muy alta, pudiendo quedar grados diferentes de disfunción cerebral tanto motora como cognitiva e

inclusive sensorial. La encefalopatía hipóxico-isquémica tiende a producir de una manera difusa alteración en las fibras y/o en las células cerebrales, alterando la conectividad neuronal y dejando como consecuencia una pérdida de la función de un grupo de neuronas o de un circuito neuronal.

Se ha documentado que es necesario un funcionamiento adecuado del circuito fronto-estriatal para mantener la atención, la alteración de éste circuito producirá una disfunción que modificará los mecanismos encargados de mantener la atención y se asociará en mayor o menor grado de impulsividad o hiperactividad, dependiendo del sitio más lesionado. Se ha observado que lesiones de la corteza prefrontal en la porción orbitaria producen desinhibición social e impulsividad mientras que lesiones de la porción dorsolateral producen alteraciones de la capacidad de organización, planeación, atención y de memoria de trabajo,6,7 el grupo de niños pretérmino que desarrollan una encefalopatía hipóxico-isquémica pueden a la vez desarrollar hemorragia periventricular-subependimaria, teniendo como cambios estructurales prominentes una alteración a nivel de los ganglios basales por ser la matriz germinal el lugar del sangrado, sobre todo en el núcleo caudado, esta lesión puede hacer que los niños tengan dificultad para mantener y terminar una actividad, ya que el circuito corteza prefrontal-ganglios basales queda con una disfunción, por ésta razón existen una gran cantidad de niños pretérmino que al sufrir esta alteración presentaran un TDAH en la etapa escolar.

La desnutrición, tanto proteico-calórica como calórica, causa frecuentes de pobre desarrollo cerebral y de disfunción cerebral, se acompaña de grados variables de trastorno en la atención. Se ha observado que los niños que sufren desnutrición en los primeros dos años de la vida y no se corrige tienden a tener un pobre desarrollo intelectual,[8] muchos de ellos muestran datos de inatención, apatía, no terminar tareas y sobre todo tienen una pobre organización en las actividades escolares, no participan en actividades físicas.

Algunas deficiencias nutricionales específicas se han relacionado con dificultades para mantener la atención y concentración en actividades tanto de casa como escolares, una de ellas, la deficiencia de vitaminas del complejo B (sobre todo de tiamina), puede producir síntomas de fatiga, irritabilidad y pobre concentración, por lo común aparece en pacientes desnutridos o bien, en aquellos pacientes que tienen una alteración en la absorción intestinal, están recibiendo nutrición parenteral o están siendo tratados con diálisis o quimioterapia; al parecer las alteraciones que ocasionan la inatención y la pobre concentración están en relación a cambios estructurales en la mielina y a cambios espongiformes neuronales[9] se ha encontrado que ratas, a las cuales se les limita la ingesta de tiamina, desarrollan un déficit permanente en varias de las habilidades del aprendizaje como memoria de trabajo, elegir actividades y en la motivación, además de cambios en la conducta.[10]

La deficiencia de niacina, de vitamina B12 y del ácido fólico produce un grupo de síntomas manifestados como pobre concentración, fácil distracción, irritabilidad y, si se hace más profunda la deficiencia, aparece anemia; también se observan cambios en la piel, particularmente en la deficiencia de niacina, y diferentes grados de alteración de disfunción de los nervios periféricos y de los cordones posteriores de la médula espinal, esto último siendo más notorio en la deficiencia de la vitamina B12.

La insuficiencia renal crónica es un padecimiento que tiene una etiología variada y su manifestación principal es un funcionamiento renal inadecuado, en ésta alteración las manifestaciones neurológicas ocurren con el paso del tiempo, de tal manera que es necesario que transcurran varias semanas o meses para que se desarrolle una encefalopatía urémica, la cual se manifestará por síntomas en el funcionamiento cognitivo caracterizados por inatención, fácil distracción y grados variables de impulsividad asociados a una disminución en las diferentes habilidades para el aprendizaje como lectura, escritura, función visuoespacial y la función perceptual, estas alteraciones limitan el funcionamiento

escolar y se mezclan con alteraciones emocionales las cuales son propias de una enfermedad crónica en el niño, se ha observado una relación entre la aparición de síntomas y el filtrado glomerular siendo más notorios los síntomas a menor filtrado e invariablemente estarán presentes cuando el filtrado es menor 10 mL/min y las concentraciones del nitrógeno de urea en sangre estén por arriba de 250 a 300 mg/dL,[11] además las manifestaciones de conducta pueden ser exacerbadas por una pobre nutrición, hiperparatiroidismo, intoxicación por aluminio, anemia y por complicaciones psicosociales. [12]

La insuficiencia hepática crónica es el resultado de una destrucción de las células hepáticas que limitan su funcionamiento y al igual que la insuficiencia renal crónica las causas de éste padecimiento son muy variadas. Los niños que desarrollan insuficiencia hepática crónica más comúnmente tienen como diagnóstico atresia de vías biliares que ocurre desde el nacimiento, alteración metabólica del hígado o bien hepatitis activa crónica; éstas patologías limitan la función hepática de manera crónica, los síntomas de disfunción cognitiva se desarrollarán lentamente iniciando con trastornos en la atención manifestados como periodos de atención cortos, inquietud, pobre concentración, torpeza mental y conductas disruptivas con impulsividad, éstos síntomas reúnen los criterios de un TDAH aunados a una disfunción amplia cognitiva. Además, de los síntomas cognitivos se puede presentar ataxia de tronco, disartria, temblor de intensión de extremidades y coreoatetosis, si la enfermedad progresa se presentará disfunción motora severa de origen cerebral como una cuadriparesia espástica,[13,14] la patogenia de esta condición está en relación con la elevación del amonio en sangre así como de ácidos grasos, neurotransmisores falsos, aminas biogénicas y ciertos aminoácidos, todos en conjunto contribuyen a presentar la falla cognitiva crónica observada en la insuficiencia hepática crónica.

Dentro de las alteraciones endocrinas que más frecuentemente pueden presentar síntomas cognitivo-conductuales tenemos al hiper o hipotiroidismo. El hipotiroidismo es una condición en la cual la producción de hormona tiroidea es baja o bien no se produce por la glándula tiroides, puede ser congénita o adquirida. La condición congénita actualmente se ha logrado tratar apropiadamente gracias a los programas masivos de escrutinio de TSH al nacimiento que detectan, en las primeras semanas de vida, los niños que presentan esta alteración permitiendo un tratamiento oportuno y un desarrollo normal en la mayoría de los casos; sin embargo, los niños que no son sometidos a la evaluación de TSH al nacimiento y desarrollan hipotiroidismo pueden pasar desapercibidos por varios años, teniendo como manifestación principal un retardo en la adquisición y desarrollo del lenguaje así como, posteriormente, un verdadero trastorno del lenguaje y con grados variables, después de los 3 años, de cambios conductuales de inatención, impulsividad y conductas disruptivas, o bien apatía constante. Así mismo, estos síntomas se asocian en algún momento de la enfermedad a intolerancia al frío, ronquera, piel seca, obesidad, constipación, retardo en el crecimiento y se acompañan de disfunción cognitiva generalizada con pobre coeficiente intelectual; los casos adquiridos frecuentemente son el resultado de un proceso inflamatorio de la glándula tiroidea y otras causas variadas como resección de tiroides, cáncer tiroideo o bien radiaciones; los casos más comunes son los procesos inflamatorios los cuales generalmente son debidos a problemas autoinmunes, en ellos las manifestaciones son más sutiles al inicio pero se reconoce porque se puede presentar hipertiroidismo inicial antes de terminar en hipotiroidismo.

El hipertiroidismo cuya patogenia se basa en una producción exagerada de la hormona tiroidea, podrá presentar síntomas indistinguibles de un TDAH, sin embargo, una correcta anamnesis de la problemática orientará al diagnóstico correcto ya que la mayoría de los síntomas se instalarán como nuevos a diferencia del TDAH en el cual los síntomas están presentes desde los primeros años de vida, observando dificultades desde el jardín de niños; por otro lado, signos como taquicardia en reposo no explicada, crecimiento de la glándula tiroidea la cual es un dato crucial para el diagnóstico y la retracción de los parpados con ligera protrusión ocular son signos que debe el médico buscar intencionalmente.

Otros signos como paresia de músculos extraoculares no son frecuentes en los niños a diferencia de los adultos, el diagnóstico definitivo se realizará con la determinación de pruebas tiroideas.[15]

Las neuroinfecciones, principalmente las meningoencefalitis, son procesos inflamatorios agudos o subagudos que afectan a las meninges y a las células neuronales por infección directa, por lo general la disposición de las células afectadas es al azar aunque algunas infecciones tiene predilección por una determinada región como en las infecciones por virus; el herpes virus tiene una afinidad por las células del lóbulo temporal y el virus de la rabia por células del tallo cerebral. Una vez que se ha llevado a cabo la infección, frecuentemente de origen viral, se desencadena un proceso inflamatorio con que en su fase final presenta pérdida de la glía o neuronas, afectando la conectividad sináptica o produciendo muerte neuronal, con éstas alteraciones se produce mal funcionamiento de varios de los circuitos neuronales ya establecidos, de tal manera que cuando la afectación es primordialmente sobre estructuras de ganglios basales o de lóbulos frontales, pueden quedar una constelación de síntomas conductuales que reúnen algunos de los criterios del diagnósticos del TDAH, con la diferencia importante de que los síntomas son el resultado de una afectación cerebral conocida que, dependiendo de las estructuras alteradas, serán los déficit que se podrán encontrar; síntomas como inatención, impulsividad e hiperactividad en grados variables son comunes en la etapa de recobramiento pero muchos de ellos pueden persistir como una entidad crónica, pueden asociarse a otro tipo de manifestaciones neurológicas como disminución de la audición, visión o alteraciones cognitivas diversas (déficit de lectura, visuopespacial, en matemáticas, juicio, habilidades de construcción); se añaden a estos déficits grados variables de impedimento motor, de tal manera que la valoración de éste grupo de pacientes deberá ser amplia midiendo todas sus habilidades cognitivas, basada en una batería de pruebas neuropsicologías; los síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad no necesariamente se presentan inmediatamente al terminar el proceso inflamatorio, pueden aparecer semanas o meses después y una vez que están presentes pueden aminorar espontáneamente debido al desarrollo cerebral, por este motivo éste grupo de niños debe de tener un seguimiento en todo su desarrollo con visitas frecuentes al Neurólogo Pediatra con la finalidad de documentar cada uno de sus avances tanto motor como cognitivo y así poder realizar una intervención oportuna.

Algunos medicamentos que se utilizan de manera crónica pueden producir cambios en el nivel de atención y juicio de los niños, siendo los anticonvulsivos los medicamentos que más frecuentemente pueden alterar los procesos cognitivos y la conducta; medicamentos anticonvulsivos como fenobarbital, levetiracetam, topiramato[16,17] son de los que muestran mayor alteración en la atención, así mismo otros anticonvulsivos como carbamacepina, primidona, valproato de magnesio y benzodiacepinas producen una sedación suficiente para disminuir en grado variable los procesos cognitivos.[18,19] Se ha discutido qué tanto los medicamentos son los responsables del deterioro cognitivo comparados con la enfermedad (epilepsia), sin embargo, la evidencia actual muestra que sí influyen los medicamentos en la conducta y la cognición, aunque éste efecto secundario está relacionado con la dosis del producto, la vía de administración y con una respuesta idiosincrásica del paciente, de tal manera que cuando se detectan síntomas cognitivos o conductuales en un paciente que recibe medicación anticonvulsiva se deberá realizar una juiciosa evaluación para decidir si los síntomas son por la enfermedad de base, una alteración ya presente antes del tratamiento, o bien por el medicamento mismo, y finalmente en aquellos pacientes que reúnen síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad deberá determinarse el origen de la sintomatología para poder ofrecer un tratamiento racional.

Otros medicamentos que comúnmente producen síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad y falla en otros procesos cognitivos son algunos de los utilizados en quimioterapia; los intentos para salvar de las células cancerosas a los niños, ya sea de tumores propios del sistema nervioso central o cáncer fuera del mismo, han llevado a utilizar procedimientos más eficaces para que la medica-

ción llegue al cerebro adecuadamente como la quimioterapia en altas dosis, el uso de nuevos agentes quimioterapéuticos que penetran mejor la barrera hematoencefálica, agentes que alteran la barrera hematoencefálica para que penetren mejor los medicamentos y dispositivos para la aplicación de los medicamentos en altas concentraciones, ya sea por vía intraventricular, intracavitaria o intratecal; todos estos mecanismos favorecen que los agentes quimioterapéuticos realicen mejor su función pero producen una alteración en el funcionamiento cerebral de neuronas y de la glía. Se ha observado, en estudios especializados, alteraciones en el transporte intracelular de sustancias y alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, éstos mecanismos son responsables de producir un mal funcionamiento cerebral.[20] Uno de los agentes quimioterapéuticos que más se ha estudiado en niños por su frecuencia de uso en leucemia es el metotrexate, el cual es prescrito por vía intravenosa o bien intratecal, este medicamento se ha relacionado con varios tipos de toxicidad aguda, subaguda y crónica, siendo esta última en la que podemos observar cambios conductuales y cognitivos que al inicio recuerdan a un TDAH y que con el paso del tiempo se asocian a otros déficit cognitivos. [21,22,23]

El trauma de cráneo es común en los niños, los mecanismos de producción del mismo son accidentes en la casa y en automóvil, dependiendo del mecanismo de producción e intensidad del trauma se han observado grados variables de falla cognitiva, en los casos en que el trauma de cráneo es una conmoción cerebral se observa ocasionalmente una falla cognitiva la cual puede ser transitoria y rara vez permanente, [24] sin embargo, si existe una contusión o laceración cerebral, ya sea con o sin hemorragia, la posibilidad de que se produzca una falla cognitiva permanente es muy elevada, además entre más pequeño es el niño, mayor la posibilidad de encontrar un déficit cognitivo que afectará el desempeño escolar y el desarrollo social. Se han realizado estudios con pruebas neuropsicológicas que tratan de demostrar los déficit cognitivo y social después de un trauma de cráneo y se han encontrado alteraciones en memoria, en atención-concentración y en habilidades visuoespaciales y perceptuales en grados variables, inclusive algunos niños pueden quedar con un déficit cognitivo más generalizado que hace que su coeficiente intelectual sea por debajo del promedio.[25,26]

Como hemos comentado, cuando tenemos un niño con diagnóstico de TDAH es necesario preguntarnos si los síntomas están en relación con un trastorno del desarrollo o bien son el resultado de daño cerebral, el cual puede ser antiguo, y que deja como secuela un TDAH, debemos reconocer si los síntomas están embebidos dentro de una patología que produce un déficit cognitivo generalizado, finalmente tenemos que entender que muchos de los síntomas del TDAH son compartidos por varias enfermedades, las cuales tienen un tratamiento específico por lo cual será necesario reconocerlas para que el tratamiento sea efectivo y podamos ayudar de mejor manera a los niños y adolescentes con esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Ahuja A, Martin J, Langley K, Thapar A. Intellectual Disability in Children with Attention Deficit Hyperactivity. J Pediatric 2013, Apr 19. pii: S0022-3476(13)00250-3. doi:10 1016/j.jpeds.2013.02.043[Epub ahead of print]

2.-Neece CL, Baker BI, Crnic K, Blacher J. Examining the validity of ADHD as a diagnosis for adolescents with intellectual disabilities: clinical presentation. J Abnorm Child Psychol 2013, May;41(4):597-612

3.-Faraone S, Biederman J, Friedman D. Validity of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: a family study perspective. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000;39(3):300-307

4.-DSM-5 http://www.dsm5.org

5.-Häsler F Thome. Mental retardation and ADHD. J Z kinder jugendpsychiatr Psychother 2012, 40;(2):83-93

6.-Salloway S, Blitz A. Introduction to functional neurocircuitry En: Brain circuitry and signaling in psyquiatry basic science and clinical implications. Kaplan GB, Hammer RP (eds)

7.-Raymond P, Kesner A, John C, Churchwell B. An analysis of rat prefrontal cortex in mediating executive function. Neurobiology of Learnining and Memory 2011 96:417-431

8.-Agarwal DK, Awasthy A, Upadhyay SK, et al. Growth, behavior, development and intelligence in rural children between 1-3 years of life. Indian Pediatr 1992;29:467

9.-Okasaki M, Sakamoto H, Othsuki A, et al. Changes in brain lipid composition in thiamine deficient rats. Jpn J Pharmacol 1990;54:171

10.-Mair RG, OttoTA, Knoth RL, et al. Analysis of aversively conditioned learning and memory in rats recovered from pyrithiamine-induced thiamine deficiency. Behav Neurosci 1991;105:351

11.-Crittenden MR, Holliday MA, Piel CF, Potter DE. Intellectual development of children with renal insufficiency and end stage disease. Int J Pediatr Nephrol 1985;6:275

12.-Polinsky MS, Kaiser BA, Stover JB, et al. Neurologic development of children with severe chronic renal failure from infancy. Pediatr Nephrol 1987;1:157

13.-Sherlock S. Chronic portal systemic encephalopathy: Update. Gut 1987;28:1043

14.-Raskin NH, Bredeson D, Ehrenfeld WK, Kerland RK. Periodic confusion caused by congenital extrahepatic portocaval shunt. Neurology 1984;34:666

15.-Jaruratanasirkul S, Leethanapon K, Suchar K. The natural clinical course of children with an initial diagnosis of simple goiter: a 5-year longitudinal follow-up. Endocrinol Metab 2000;13:1109

16.-Blum D, Meador K, Biton V, Fakhoury T, Shneker B, Chung S, et al. Cognitive effects of lamotrigine compared with topiramate in patients with epilepsy. Neurology 2006;67(3):400-406

17.-Macarelli O, Vicenzini E, Pulitano N, Romolo FS, Di Piero V, Lenzi GL, et al. Clinial, cognitive, and neurophysiologic correlates of short-term treatment with carbamazepine, oxcarbazepine and levetiracetam in healthy volunteers. Ann Pharmacother 204;38(11):1816-1822

18.-Kwon S, Seo HE, Hwang SK. Cognitive and other neuropsychological profiles in children with newly diagnosed benign rolandic epilepsy. Korean J Pediatr 2012;55:10:383-387

19.-Riva D, Saletti V, Nichelli F, Bulgheroni S. Neuropsychologic effects of frontal lobe epilepsy in clildren. J Child Neurol 2002, 17;9:661-667

20.-Moyer KH, Willard VW, Gross AM, Netson KL, Ashfrord JM, Kahalley LS, et al. The impact of attention on social functioning in survivors of pediatric acute lymphoblastic leukemia and brain tumors. Pediatr Blood Cancer 2012, 59;7:1290-1295

21.-Parsay S, Mosavi-Jarrahi A, Arabgol F, Kiomarc A. Intellectual and behavioral impairment after chemotherapy and radiotherapy among children with cancer in Iran. Asian Pac J Cancer Prev 2011, 12;5:1329-1332

22.-Packer RJ, Grossman RJ, Belasco J. High dose systemic methotrexate: associated neurological dysfunction. Med Pediatr Oncol 1983;11:159

23.-Kannarkat G, Lasher E, Schiff DC. Neurologic complications of chemotherapy agents. Current Opinion In Neurology 2007;20(6):719-725

24.-Kay AE, Wefel JF, Meyers CA. Chemotherapy and cognition: Effects, potential mechanisms and management. Am J of Therapeutics 2006;13(4):362-369

25.-Casey R, Ludwig S, Mc Cormick MC. Morbidity following minor head injury in children Pediatrics 1986;78:497-503

26.-Albrico AM, Ward JD, Choi SC, et al. Outcome after severe head injury. J Neurosurg 1987;67:648-656

Capítulo 20.
PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DEL TDAH

NP Roberto Nahuelcura Álvarez

En los últimos años la neuropsicología ha contribuido de un modo determinante a la comprensión del funcionamiento cognitivo de las personas que padecen TDAH. Construyendo puentes entre la psicología evolutiva y la neurociencia cognitiva, la neuropsicología se presenta como una disciplina explicativa de la relación entre la conducta y el cerebro en desarrollo.

INTRODUCCIÓN

La evaluación neuropsicológica es un tipo de evaluación esencialmente cognitiva y adicionalmente psicológica, relacionada con fenómenos y procesos neurocognitivos. En ella, lo determinante no es la prueba o test, sino el conocimiento y experticia que el evaluador tenga sobre el proceso cognitivo valorado.

No se trata, por tanto, de una valoración psicométrica o psicoeducativa donde es la puntuación obtenida la que recibe interpretaciones clínicas. Por el contrario, implica un conocimiento certero de los mecanismos cognitivos subyacentes a cada función cognitiva valorada, con especial atención de las funciones ejecutivas.

Esta evaluación se realiza por medio de técnicas específicas para cada función valorada, con la finalidad de establecer un perfil de rendimiento cognitivo del niño, así como de los puntos débiles y fuertes de su rendimiento. Con esta información el facultativo médico tendrá información basada en evidencia, con lo que podrá establecer las disfunciones específicas para el diagnóstico diferencial de los subtipos de TDAH y su comorbilidad.

PROCEDIMIENTO

El TDAH es un trastorno altamente comórbido con múltiples alteraciones secundarias en el aprendizaje, por lo que se requieren procedimientos específicos que permitan identificar el alcance y nivel de afectación de las mismas.

Estableciendo una mirada neuropsicológica del TDAH, desde un punto de vista clínico–teórico podemos establecer que existe un complejo sistema atencional, determinado por tres redes atencionales neuroanatómicas:

- Un sistema de alerta: Vigilia, necesario para desarrollar procesos selectivos de la atención.
- Un sistema atencional posterior (Supervisor): Permite el procesamiento de información desde el exterior hacia procesos internos.
- Un sistema atencional anterior (Ejecutivo): Implicado en la selectividad atencional, el control de la acción y en la iniciación e inhibición de respuesta. Procesamiento orientado a un fin. Desarrolla una función más específica en la focalización y mantenimiento:
- Atención focalizada: control de la interferencia.
- Atención sostenida: requiere memoria de trabajo.
- Atención dividida: requiere flexibilidad cognitiva.

Los modelos explicativos actuales basados en la neurociencia cognitiva, interpretan al TDAH como un trastorno que afecta específicamente a este sistema ejecutivo, estableciendo una correspondencia neuroanatómica con los déficits relacionados con el córtex prefrontal y las estructuras relacionadas a éste (ganglios basales).

Las funciones ejecutivas relacionadas con este sistema son:

- Control inhibitorio
- Planificación
- Atención: Dividida, Focalizada y Alternante
- Creatividad
- Flexibilidad cognitiva
- Memoria de trabajo
- Estimación del tiempo
- Supervisión de la conducta

Teniendo en cuenta esta orientación se inicia un protocolo específico de valoración neuropsicológica, desarrollada en tres fases:

- Historia clínica o anamnesis
  - Se establecen los principales hitos en el desarrollo del niño, con la finalidad de establecer un diagnóstico diferencial, excluyendo las causas médicas de un déficit de atención (datos pre y perinatales) y adquiridas (daño cerebral, lesiones traumáticas, etc.). Establecer los datos del desarrollo psicomotor, habla, lenguaje y comunicación, y adaptación social).
- Evaluación mediante pruebas específicas
  - Pruebas y test neuropsicológicos específicos para valorar Inteligencia como factor general, Aprendizaje (lectoescritura y procesos matemáticos), Memoria (procesal y de trabajo, visual–verbal–auditiva), Atención (sostenida–focalizada–dividida), Funciones ejecutivas, Praxias y Conducta.
- Observación clínica de la respuesta e interpretación de resultados
  - Registro del comportamiento durante la sesión. Presencia de sincinecias faciales, tics, sudoración palmar y frontal, disfemia, movilidad, comportamientos erráticos y dubitativos, latencia de respuesta, impulsividad y cooperación.

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

- Identificar en qué momento evolutivo se encuentra el paciente.
- Elaborar el perfil cognitivo, en el que se reflejen sus puntos fuertes y aquellos que deberán ser reforzados.
- Conocer el tipo y la eficacia de la estrategia que utiliza.
- Saber qué factores pueden estar incidiendo, de manera positiva o negativa en la actuación del paciente.
- Conocer la motivación, el grado de colaboración y la conciencia de las limitaciones del paciente.
- Conocer las expectativas de la familia y del centro educativo o laboral, respecto a la evolución del paciente.

PRUEBAS Y TEST EMPLEADOS EN LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA	
Test o Prueba	**Proceso Medido**
WPPSI	Inteligencia en el preescolar
WISC IV	Inteligencia en el escolar
WAIS III	Inteligencia en el adulto
K BIT	Screening de inteligencia
K ABC	Inteligencia multimodal
CUMANIN	Inteligencia - Desarrollo
MSCA	Inteligencia y desarrollo
PROLEC R	Procesos lectores – Primaria
PROLEC SE	Procesos lectores – Secundaria
PROESC	Procesos de escritura
TALE	Aprendizaje lectoescrito
ITPA	Habilidades psicolingüísticas básicas
BOSTON TEST	Lenguaje – Afasia
TOKEN TEST	Lenguaje – Disfasia
PEABODY	Lenguaje – Correspondencia en imágenes
FAS	Lenguaje – Fluidez verbal y evocación
PLON	Lenguaje – Expresión oral
TAVECI	Memoria – Aprendizaje verbal
TOMAL	Memoria – Aprendizaje auditivo
REY	Memoria – Aprendizaje visual
CSAT	Atención sostenida visual
STROOP TEST	Atención dividida visual
D 2 TEST	Atención focalizada y sostenida visual
ESCUCHA DICÓTICA	Atención sostenida auditiva
DEX	Función ejecutiva – Screening
EFECTO STROOP	Función ejecutiva – Inhibición
TRAIL MAKING TEST	Función ejecutiva - Flexibilidad
WCST	Función ejecutiva – Planificación y flexibilidad
ZOO TEST	Función ejecutiva – Planificación
TORRE DE HANOI	Función ejecutiva – Flexibilidad
REY	Praxias – Visoconstrucción
CUBOS DE KOHS	Praxias – Abstracción espacial
CONNERS	Comportamiento general
ACHENBACH	Comportamiento general
BASC	Comportamiento general

CONCLUSIONES

La evaluación neuropsicológica constituye un aporte concreto para la determinación de los síntomas nucleares y diferenciales del TDAH.

La valoración de un conjunto de funciones psicológicas superiores permite establecer un perfil cognitivo preciso de las condiciones funcionales del paciente, facilitando la perspectiva de comorbilidad propia del TDAH.

Los avances en neurociencia funcional han permitido que la neuropsicología se posicione como una disciplina necesaria en el proceso de diagnóstico del TDAH, contribuyendo en la identificación de los subtipos clínicos, así como en la correlación del síntoma funcional esperado ante un hallazgo de la neuroimagen.

Los datos aportados por las pruebas neuropsicológicas no sólo son útiles para el diagnóstico, sino que nos permiten concretar los objetivos del plan de intervención. Esta utilidad ha mejorado considerablemente la relación coste–efectividad en el tratamiento al minimizar los efectos del ensayo y error.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Flores Lázaro J. C., Evaluación Neuropsicológica del TDAH. EN "TDAH". Ahumada Atondo, J. A. CONAPEME, 2006.

2.-Flores Lázaro, J. C. Neuropsicología de lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias 2008; 1: 47 – 58

3.-Romero A, Maestú F, González J, Romo C, Andrade J. Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. Rev Neurol 2006; 42(5):265-271.

4.-Baddeley, A. D. (2003). Working memory: looking back and looking forward. Nature Review. Neuroscience, 4, 829-839.

5.-Castro Viejo I. Enfermedad comorbida del Síndrome de déficit de atención con hiperactividad. Rev Neurol 2002; 35(1):11-12.

6.-American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2013.

7.-Rosselli M, Ardila A. Neuropsicología del déficit atencional con hiperactividad (DAH). Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias 2000; 2:38-43.

8.-Galindo G, De la Peña F, De la Rosa N, Robles E, Salvador J, Cortés J. Análisis neuropsicológico de las características cognoscitivas de un grupo de adolescentes con trastorno por déficit de atención. Salud Mental 2001; 24(4):50-57

9.-Puentes P, Barceló E, Pineda D. Características conductuales y neuropsicológicas de niños de ambos sexos, de 6 a 11 años, con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2008; 47(4):175-184

10.-Capdevila-Brophy C, Artigas-Pallarés J, Ramírez-Mallafré A, López-Rosendo M, Real J, Obiols-Llandrich J. Fenotipo neuropsicológico del trastorno de déficit atencional/hiperactividad: ¿existen diferencias entre los subtipos? Rev Neurol 2005; 40(Supl.1):S17-S23

11.-Sánchez Carpintero R, Narbona J. Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Neurol 2001; 33(1):47-53

12.-American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM 5. Washington DC: APA; 2013.

13.-Barkley RA. ADHD and the nature of self-control. New York: Guilford Press; 1997

14.-Conners CK, Wells KC. Hyperkinetic children: a neuropsychosocial approach. Beverly Hills: Sage; 1986.

15.-Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull 1987; 121: 65-94

16.-Conde E, Seisdedos N. Kaufman Assessment Battery for Children (K- ABC) [adaptación castellana]. Madrid: TEA Ediciones; 1997.

17.-Heaton RK, PAR staff. Wisconsin Card Sorting Test (WCST): comput- er version-2. Research edition. Odessa, FL: PAR, Psychological Assessment Resources; 1993.

18.-Wechsler D. Escala de inteligencia de Wechsler para niños. Madrid: TEA Ediciones; 1995.

19.-Ballesteros S, Cordero A. Test de Illinois de aptitudes psicolingüísticas. 5 ed [versión castellana]. Madrid: TEA Ediciones; 2001.

20.-Test de colores y palabras Stroop [adaptación castellana]. Madrid: TEA Ediciones; 1994.

21.-Nigg JT, Blaskey LG, Huang-Pollock CL, Rappley MD. Neuropsycho- logical executive functions and DSM-IV subtypes. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2002; 41: 59-66.

22.-J. Tirapu-Ustárroz; M. Ríos-Lago; F. Maestú. Manual de Neuropsicología. II Edición. Viguera Editores; 2011

23.-J. Artigas-Pallarés; J. Narbona. Trastornos del Neurodesarrollo. Viguera Editores; 2011.

24.-J. Tirapu-Ustárroz; A. García Molina; M. Ríos-Lago; A. Ardila. Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas. Viguera Editores; 2012.

Capítulo 21.
TDAH Y ANÁLISIS CONDUCTUAL APLICADO

Psic. Juan Robinson Bustamante

INTRODUCCIÓN

El análisis conductual aplicado es la disciplina que utiliza los principios descubiertos por el análisis experimental de la conducta y sus supuestos básicos son que es aplicado, conductual, analítico, tecnológico, conceptualmente sistemático, efectivo y generalizable.[1] Estos supuestos son una guía para el psicólogo analista conductual que aplica este enfoque a diferentes problemas conductuales que ocurren en distintos escenarios, entre los cuales se encuentra el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Aunque han cambiado en algunos aspectos, siguen connotando las dimensiones básicas del análisis conductual aplicado[2] y sus autores los describen de esta manera:

- Es aplicado porque enfatiza el uso de procedimientos analítico conductuales en contextos naturales en presencia de conductas relevantes para la comunidad.
- Es conductual ya que está dirigido al comportamiento que el individuo presenta y a cómo lograr que se comporte de maneras más apropiadas.
- Es analítico puesto que afirma que se ha conseguido un cambio conductual sólo si se identifican y definen los eventos que lo ocasionaron.
- Es tecnológico porque las estrategias, procedimientos y métodos empleados durante la intervención deben ser descritos con exactitud.
- Es conceptualmente sistemático puesto que busca precisión conceptual y también adherencia a los principios básicos del análisis conductual. De esta manera no únicamente se contribuye a crear una tecnología conductual sino además una disciplina.
- Es efectivo porque busca cambios amplios en aspectos prácticos.
- Finalmente, es generalizable ya que su objetivo no sólo es lograr que la conducta cambie, sino que este cambio se mantenga en el tiempo, y ocurra en diferentes escenarios y comportamientos que no fueron abordados durante la intervención.

Los antecedentes del análisis conductual aplicado se sitúan en los trabajos del psicólogo estadounidense B. F. Skinner, específicamente en la publicación de su libro The Behavior of Organisms (1938) que originó las bases del campo de estudio conocido como análisis experimental de la conducta. En sus investigaciones observó que los eventos que seguían a la conducta (las consecuencias) cambiaban la probabilidad de ocurrencia de aquellas conductas que las producían.[3]

A la conducta que es moldeada por sus consecuencias se le llamó operante para distinguirla de aquella que depende de los eventos que suceden antes de ella conocida como respondiente.[4] Y al proceso por el cual se logra que la frecuencia de una conducta sea más probable se le nombró condicionamiento operante.[3]

Con base en los resultados de los trabajos sobre condicionamiento operante realizados en espacios experimentales se inició su aplicación a los asuntos humanos en libros como Principles of Psychology de Keller y Shoenfeld (1950) y Science and Human Behavior de Skinner (1956). También se imple-

mentó en escenarios naturales ante una gran diversidad de problemas como conducta autista,[5,6] conducta hiperactiva,[7] conducta delictiva,[8] conducta psicótica[9] y al área de desarrollo infantil,[10] entre otros trabajos pioneros.

El análisis conductual aplicado (ver la Journal of Applied Behavior Analysis, 1968) se apoya en el campo de investigación básica conocido como análisis experimental de la conducta (ver la Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1958). La relación entre ambas áreas es recíproca ya que aquellos analistas de la conducta dedicados a la investigación trabajan en examinar y valorar el aspecto aplicado y estos a su vez se dedican a comprender, e incluso a realizar, proyectos de investigación básica.[11] Esto permite obtener datos que ayudan a desarrollar nuevos procedimientos y estrategias de intervención a problemas de conducta como el TDAH y a que los resultados obtenidos indiquen nuevas líneas de investigación.

Se han realizado un gran número de investigaciones desde el enfoque analítico conductual cuyos resultados aparecen en numerosas revistas especializadas y libros que explican y diseminan su aplicación. Para profundizar en sus antecedentes se recomienda la lectura de Kazdin (1978); en las contribuciones de Skinner a este campo la de Morris, Smith y Altus (2005), y para una introducción a sus procedimientos y ejemplos de aplicación se sugiere consultar el trabajo de Malott, Malott y Trojan (2003) así como Martin y Pear (2008).

Análisis conductual aplicado a la conducta TDAH

El análisis conductual se ha aplicado al campo del TDAH en áreas como la conducta atentiva,[12] impulsiva,[13] a investigar programas de tutorías,[14] a evaluar el efecto de medicamentos,[15] a comparar diferentes tipos de instrucciones,[16] a medir la sensibilidad a distintos programas de reforzamiento[17] y a pruebas de autocontrol,[18] entre otros aspectos relacionados con este problema conductual.

Definición del TDAH

Antes de presentar la definición analítica conductual del TDAH es necesario comentar las bases en las cuales ésta se sustenta. Para este enfoque la conducta no ocurre de manera aislada y uno de los objetivos del análisis experimental de la conducta es estudiar la relación que existe entre la conducta y otros eventos.[3] Contingencia es el nombre que esta ciencia da a la relación entre la conducta y el medio, y se refiere a la ocasión en la que ocurre la conducta, la conducta y las consecuencias.[19] El análisis conductual aplicado considera estos tres elementos al especificar un problema conductual. Esto nos conduce a definir al TDAH no sólo como un problema conductual, caracterizado por un déficit de conducta atentiva y un exceso de conducta hiperactiva e impulsiva, sino también como un problema en las variables en las cuales estas conductas son función.

Análisis funcional

Algunas maneras de conocer las conductas inapropiadas que el niño presenta son aplicar cuestionarios, realizar entrevistas y observar el comportamiento de manera directa.[20] Todas ellas con el fin de lograr un análisis funcional, que se refiere a aquel análisis que investiga las variables de las cuales la conducta es función.[3]

El objetivo de este análisis durante una intervención analítica conductual al TDAH es identificar las conductas de este tipo que el niño presenta. Las conductas TDAH que se observen pueden ser todas o algunas de las mencionadas en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales

(DSM-5) de la Asociación Americana de Psiquiatría.[21] A continuación, se exponen los comportamientos TDAH considerados por este manual en la categoría de desatención, hiperactividad e impulsividad:

Desatención:

- A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
- A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo.
- A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
- A menudo evita, le disgusta o es renuente para realizar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido.
- A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades.
- A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
- A menudo es descuidado en las actividades diarias.

Hiperactividad:

- A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.
- A menudo abandona su asiento en clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.
- A menudo corre o salta excesivamente en situaciones que es inapropiado hacerlo.
- A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
- A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor.
- A menudo habla en exceso.

Impulsividad:

- A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
- A menudo tiene dificultades para esperar su turno.
- A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros.

En el campo del análisis conductual aplicado la observación directa es esencial;[22] dentro de las características o dimensiones de la conducta que pueden observarse se encuentran su topografía (forma), frecuencia (número de veces que ocurre), duración (tiempo que dura), intensidad (fuerza con la que ocurre) y su calidad.[20] A continuación se indican algunos ejemplos de cada dimensión relacionados a la conducta TDAH:

Dimensión Conductual				
Topografía	**Frecuencia**	**Duración**	**Intensidad**	**Calidad**
Forma en que: • Toma el lápiz • Escribe •Se sienta en su silla • Sostiene el libro al leer • Coloca el cuaderno al escribir • Juega • Come	Veces que: • Se levanta de su silla sin permiso • Interrumpe • Juega con útiles escolares durante clase • No espera turno • Arremete contra otros • Grita cuando no es apropiado hacerlo • Se frustra	Tiempo que tarda en: • Escribir la tarea en la escuela • Colocar el material de trabajo en su sitio • Cumplir una instrucción • Comer • Hacer la tarea • Bañarse • Prepararse para ir a la escuela	Fuerza con la que: • Manipula objetos • Escribe • Habla (volumen) • Interactúa físicamente con compañeros	De su: • Trabajo y tareas • Escritura • Aseo personal • Cuidado de objetos personales

ducta (B) sino también el estímulo antecedente (A) y la consecuencia (C).[23,24] En el caso del TDAH, este registro no identificará únicamente la conducta TDAH que el niño presenta, igualmente precisará la situación en la cual ésta ocurre (antecedente) y la consecuencia que produce, como se muestra en el formato siguiente:

HOJA DE REGISTRO TIPO ABC

Nombre del niño: _____ Fecha: _____

Observador: _____ Escenario: _____

Actividad: _____

ANTECEDENTE	CONDUCTA TDAH	CONSECUENCIA

Programa de intervención

Después de definir las conductas TDAH por medio del análisis funcional, el siguiente paso es diseñar el programa de intervención. En él se especificarán los procedimientos analítico conductuales a aplicar en presencia de las conductas TDAH identificadas. Cada caso es distinto por lo que no existe un sólo programa que se aplique a todos ellos. Sin embargo, los procedimientos de reforzamiento y extinción se encuentran casi siempre presentes. A continuación, se define cada uno de ellos y se presentan algunos ejemplos de su aplicación a la conducta TDAH que ocurre en el hogar y en el aula.

Procedimiento de reforzamiento

Desde las primeras aplicaciones de este procedimiento un gran número de investigadores lo han estudiado, enriquecido y utilizado en distintos escenarios en presencia de diferentes comportamientos; se ha concluido que, según señala Bijou, [25] "Las investigaciones han demostrado que la mejor forma de reducir problemas de conducta en los niños es reforzando conductas apropiadas a través del reforzamiento positivo en vez de tratar de debilitar conductas inapropiadas mediante el uso de procesos negativos o aversivos."

El reforzador será positivo cuando su presentación después de una conducta haga que la frecuencia de ésta aumente.[26] De acuerdo con lo expresado por Bijou, un programa de intervención analítico conductual a un problema conductual, que en este caso es la conducta TDAH, implicará reforzar positivamente la conducta contraria a ésta, lo que se conoce como reforzamiento diferencial de respuesta incompatible (RDRI). [20] A continuación se exponen algunos ejemplos de su implementación en una de las conductas TDAH establecidas por el DSM-5 en cada categoría.

Categoría atentiva

Incumplir instrucciones es una de las conductas TDAH incluidas en la categoría atentiva. Identificar la conducta contraria a ésta es el primer paso para aplicar el procedimiento de reforzamiento positivo. Veamos el siguiente ejemplo:

Aplicación del reforzamiento positivo					
Conducta TDAH	**Conducta incompatible**	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Incumplir	Cumplir instrucciones.	Escuela	La maestra pide al alumno que se siente.	El alumno se sienta.	La maestra le dice: muy bien o qué bien que te sentaste cuando te lo pedí.
		Hogar	La mamá solicita al niño que guarde la mochila en su lugar.	El niño guarda la mochila en su lugar.	La mamá le comenta: me da mucho gusto que cumplas con lo que te digo, al guardar la mochila en su lugar siempre la encontrarás antes de salir a la escuela y además ayudas a mantener la casa en orden.

Categoría hiperactiva

Una conducta TDAH de la categoría hiperactiva es moverse en exceso al estar sentado. La conducta contraria a fortalecer es estar quieto en su silla. Presentamos este ejemplo:

Aplicación del reforzamiento positivo					
Conducta TDAH	**Conducta incompatible**	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Moverse en exceso al estar sentado.	Estar quieto en su silla.	Escuela	La maestra dicta una lista de palabras.	El alumno las escribe en calma.	La maestra se aproxima a él y le indica: qué bueno que estás quieto en tu silla y agrega un comentario sobre las ventajas como: estar tranquilo te ayudará a prestar más atención y podrás terminar a tiempo y mejor tu trabajo.
		Hogar	La familia está sentada en la mesa a la hora de la comida.	El niño permanece en su silla tranquilo.	El papá toma suavemente la mano del niño y le dice: qué bueno que estás sentado tranquilo, así todos podemos disfrutar este momento juntos.

Categoría impulsiva

No esperar turno es una conducta de la categoría impulsiva. La conducta contraria a reforzar por supuesto, es esperar turno. Veamos el ejemplo:

Aplicación del reforzamiento positivo					
Conducta TDAH	**Conducta incompatible**	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
No esperar turno.	Esperar turno.	Escuela	La maestra califica el trabajo del día llamando a los alumnos uno por uno.	El alumno espera a que la maestra le indique que es su turno.	Cuando el alumno llega con ella, además de calificar su trabajo con diez, le expresa: qué bien que esperaste tu turno, así todos podrán tener su calificación, felicidades.
		Hogar	El niño pide ayuda para hacer la tarea, pero su mamá está ocupada.	El niño espera a que su mamá se desocupe.	El papá antes de salir de casa lo busca y le dice: vi que esperaste tranquilo cuando le pediste ayuda a tu mamá y ella estaba ocupada, me siento muy orgulloso de ti.

El reforzamiento positivo es un procedimiento que puede lograr que la frecuencia de las conductas opuestas a la conducta TDAH aumente. De igual forma, esto puede conseguirse al aplicar el procedimiento de reforzamiento negativo. El reforzador será negativo cuando su terminación después de una conducta haga que la frecuencia de ésta incremente.[26] A continuación se mencionan algunos ejemplos de su aplicación en presencia de una conducta incompatible a la conducta TDAH de cada categoría.

Categoría atentiva

Distraerse y no finalizar las tareas es una conducta TDAH de la categoría atentiva. La conducta opuesta es terminar las tareas a tiempo. A continuación se muestra un ejemplo:

Aplicación del reforzamiento negativo					
Conducta TDAH	**Conducta incompatible**	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Distraerse y no finalizar las tareas.	Prestar atención y finalizar las tareas a tiempo.	Escuela	El docente asigna tres trabajos.	El alumno termina correctamente los primeros dos trabajos.	El docente observa al alumno trabajando, se aproxima a él y le dice: qué bien hiciste los dos primeros trabajos, vi que prestaste atención a mis indicaciones, si quieres puedes hacer el último problema más tarde.
		Hogar	Los padres asignan al niño tres labores del hogar (alimentar su mascota, sacar la basura y tender su cama).	Él realiza correctamente las dos primeras.	Mamá se da cuenta de esto y le dice: qué bueno que alimentaste a tu mascota y sacaste la basura, hoy yo tenderé tu cama.

Categoría hiperactiva

Abandonar su silla durante la clase u otras situaciones en las cuales debe estar sentado es una conducta TDAH de la categoría hiperactiva. Permanecer sentado es la conducta contraria. Analicemos el ejemplo:

Aplicación del reforzamiento negativo					
Conducta TDAH	**Conducta incompatible**	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Abandonar su silla.	Permanecer sentado.	Escuela	La maestra imparte la clase.	El alumno permanece sentado.	La maestra le dice: qué bien que estás sentado, si quieres puedes caminar unos momentos por el salón y después regresas a tu lugar.
		Hogar	Es momento de hacer la tarea.	El niño inicia su tarea y permanece sentado sin levantarse de su asiento.	Mamá le comenta: qué bueno que estás sentado al hacer tu tarea, si quieres puedes salir al patio unos momentos y después continúas.

Categoría impulsiva

Interrumpir las actividades de otros es una conducta TDAH típica de la categoría impulsiva. La conducta contraria es respetar las actividades y espacio de los demás. Se considera el ejemplo siguiente:

Aplicación del reforzamiento negativo					
Conducta TDAH	**Conducta incompatible**	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Interrumpir las actividades de otros.	Respetar las actividades y espacio de los demás.	Escuela	Un equipo de compañeros realiza un trabajo en clase.	El alumno se aproxima a ellos y les pregunta si puede unirse a su equipo.	La maestra observa esto desde su escritorio, se aproxima a él y le dice: qué bueno que no interrumpiste a tus compañeros y les preguntaste si podías unirte a ellos, si quieres este día puedes salir más temprano al recreo.
		Hogar	La familia está comiendo.	El niño respeta el espacio de sus hermanos.	Los padres le expresan: qué bueno que respetas a tus hermanos, si quieres hoy puedes levantarte antes de la mesa.

Existe una gran diversidad de reforzadores que pueden aplicarse en presencia de las conductas opuestas al comportamiento TDAH. De acuerdo con la recomendación de Bijou, que indica que la mejor forma de reducir la conducta inapropiada, en este caso la conducta TDAH, consiste en reforzar positivamente la conducta contraria, a continuación se muestran algunos ejemplos de diferentes tipos de reforzadores. Después se propone una lista de conductas incompatibles a las conductas TDAH establecidas por el DSM-5 a las cuales los padres de familia y los docentes pueden aplicar este procedimiento.

Generalmente los reforzadores positivos se dividen en cinco tipos: consumibles, de actividad, tangibles, de posesión y sociales.[20]

Ejemplos de reforzadores positivos				
Consumibles	**De actividad**	**Tangibles**	**De posesión**	**Sociales**
- Dulce, galletas, refresco, jugo, fruta, pasteles, helado y platillos favoritos.	- Ver televisión, salir al parque o al jardín, ver un libro de dibujos, el recreo, colorear, juegos de mesa y videojuegos.	- Objetos personales, un balón nuevo, ropa, carrito de juguete, juegos de mesa, videojuegos, útiles escolares nuevos y aparatos electrónicos.	- Se refiere a aquellos reforzadores que implican tener la oportunidad de hacer o tener algo como una nueva mochila escolar, una bicicleta, un juego y una habitación propia.	- Abrazos, caricias físicas y verbales, atención, aprobación, reconocimiento y gestos de cariño.

Estos reforzadores positivos, y por supuesto otros que el profesional, los padres de familia y los docentes identifiquen, pueden aplicarse para reforzar la conducta incompatible con la conducta TDAH en al menos las siguientes situaciones:

Reforzar positivamente la conducta atentiva cuando el niño:
• Preste atención a los detalles y no cometa errores por descuido.
• Preste atención en actividades académicas.
• Escuche a sus maestros y padres.
• Siga instrucciones y finalice las tareas escolares.
• Organice sus trabajos y actividades diarias.
• Se dedique a actividades que requieran esfuerzo.
• Mantenga en orden su mochila y objetos necesarios para las actividades del hogar y escolares.
• Atienda indicaciones aún si existen distractores como el televisor, videojuegos, aparatos electrónicos, amigos y compañeros.
• Realice sus actividades diarias adecuadamente.
Reforzar positivamente la conducta incompatible con la conducta hiperactiva cuando el niño:
• Permanezca sentado en su silla sin moverse.
• Esté sentado en actividades que así lo requieran.
• Se mantenga tranquilo en situaciones que así lo demanden.
• Juegue tranquilamente.
• Esté tranquilo.
• Permanezca en silencio en situaciones que así lo requieran.
Reforzar positivamente la conducta incompatible con la conducta impulsiva cuando el niño:
• Espere a que termine la pregunta para responder.
• Espere turno.
• Respete las actividades y espacio de otros.

El análisis conductual aplicado a la conducta TDAH promueve la implementación de programas que incluyan el reforzamiento. El punto central de este procedimiento es que la presentación de un reforzador sea contingente a la conducta apropiada.[27] En este caso, por conducta apropiada nos referimos a aquella que es contraria a la conducta TDAH. Algunas sugerencias para aplicar de manera más efectiva el reforzamiento positivo son elegir la conducta que se desea aumentar, seleccionar un reforzador, aplicarlo cada vez que la conducta ocurra y después presentarlo de manera intermitente.[20]

La aplicación del reforzamiento en el aula puede lograr que el alumno aprenda grandes cosas durante el proceso educativo, él o ella no está enfermo, desmotivado o dormido.[28] Uno de los reforzadores más poderosos para el alumno es tener éxito, sin embargo, uno de los retos de las prácticas educativas actuales es que el alumno pocas veces hace algo que sea exitoso de manera inmediata o visible para él.[29] Emplear el procedimiento de reforzamiento en presencia de las conductas opuestas al comportamiento TDAH es un buen inicio para favorecer que el niño tenga más éxito en su vida académica y familiar.

Procedimiento de extinción

Otro procedimiento que se aplica paralelamente al reforzamiento positivo para aumentar la eficacia de los programas de intervención basados en él, es la extinción.[30] Esta estrategia consiste en interrumpir todos los estímulos reforzantes que mantienen una respuesta y como resultado su frecuencia disminuye.[26] Para aplicarlo de manera correcta es necesario determinar si los reforzadores positivos que mantienen la conducta inapropiada se interrumpirán o si los reforzadores negativos que la mantienen continuarán; cuando su implementación implica que los reforzadores positivos se interrumpan se le denomina extinción planeada y si los reforzadores negativos deben continuar entonces se le designa extinción de escape.[30] En seguida se mencionan algunos ejemplos de su aplicación a una conducta TDAH de cada categoría, primero se describe el procedimiento de extinción de escape y posteriormente el de extinción planeada.

Categoría atentiva

Evitar actividades que demandan esfuerzo es una conducta TDAH de esta categoría. Analicemos el siguiente ejemplo:

Aplicación de la extinción de escape				
Conducta TDAH	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Evitar actividades que requieren esfuerzo.	Escuela	La maestra asigna un trabajo complejo de cinco ejercicios.	El alumno se queja y protesta que no lo hará.	La maestra, en lugar de dar otro trabajo más fácil, hace que el alumno realice el trabajo de cinco ejercicios.
	Hogar	Es hora de hacer la tarea.	El niño no quiere hacerla porque dice que está muy difícil.	La mamá, en lugar de acceder a que no la haga logra que cumpla esta responsabilidad.

Categoría hiperactiva

Estar siempre en marcha es una conducta perteneciente a esta categoría. Analicemos el ejemplo siguiente:

Aplicación de la extinción de escape				
Conducta TDAH	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Estar siempre en marcha.	Escuela	La maestra hace una pregunta al alumno.	El alumno continúa haciendo sus cosas y no responde.	La maestra, en lugar de ceder continúa preguntando hasta que el alumno responde.
	Hogar	Papá le pide al niño que se siente un momento con él para platicar sobre su día en la escuela.	El niño no se sienta y comienza a jugar con su pelota.	El papá no le permite jugar con la pelota y repite la instrucción hasta que se cumple.

Categoría impulsiva

No esperar turno es una conducta TDAH representativa de la categoría impulsiva. Se describe el siguiente ejemplo:

Aplicación de la extinción de escape				
Conducta TDAH	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
No esperar turno.	Escuela	La maestra pide a sus alumnos que formen una fila para salir uno por uno al recreo.	El alumno intenta salir antes de que sea su turno.	La maestra, en lugar de consentir que salga lo hace esperar hasta que llegue su turno.
	Hogar	La abuela les pide a sus nietos que por turnos le platiquen lo que hicieron el fin de semana.	Uno de ellos no espera su turno y comienza a platicar.	La abuela, en lugar de permitir que cuente su fin de semana lo hace esperar hasta que ella indique que es su turno.

Como se advirtió en los ejemplos anteriores la extinción de escape implica continuar presentando los reforzadores negativos que mantienen la conducta TDAH con el fin de que su frecuencia se reduzca o elimine. Es posible lograr este mismo objetivo al implementar el procedimiento de extinción planeada. A continuación, se presentan algunos ejemplos de su aplicación ante conductas TDAH de cada categoría.

Conducta atentiva

Cometer errores por descuido en las actividades diarias es una conducta TDAH de esta categoría. Se presenta este ejemplo:

Aplicación de la extinción planeada				
Conducta TDAH	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Ser descuidado en las actividades diarias.	Escuela	La maestra pide al alumno que lleve un vaso con agua a su escritorio.	El alumno tropieza y cae agua al piso.	En lugar de que los compañeros se rían la maestra les pide que guarden silencio y ella no dice nada hasta que el alumno limpia el piso.
	Hogar	La mamá está ayudando al niño a hacer su tarea.	El niño comienza a cometer errores por descuido.	En lugar de decirle que preste más atención y molestarse con él o corregir ella misma los errores la mamá se retira unos momentos.

Categoría hiperactiva

Una conducta de esta categoría es hablar en exceso. Veamos el ejemplo siguiente:

Aplicación de la extinción planeada				
Conducta TDAH	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Hablar en exceso.	Escuela	Los alumnos trabajan en la actividad que indicó la maestra.	El alumno comienza a hablar en exceso, a cantar y a hacer ruidos.	La maestra y el resto de alumnos acuerdan no atenderlo.
	Hogar	La familia va de viaje en el automóvil.	El niño comienza a hablar en exceso y a quejarse.	Los padres y los hermanos deciden no atenderlo.

Categoría impulsiva

Responder antes de que la pregunta termine e interrumpir conversaciones son conductas TDAH de esta categoría. Analicemos el ejemplo que se describe a continuación:

Aplicación de la extinción planeada				
Conducta TDAH	**Escenario**	**Antecedente**	**Conducta**	**Consecuencia**
Responder antes de que la pregunta o explicación termine.	Escuela	La maestra hace una pregunta sobre el tema tratado en clase.	El alumno responde antes de que la maestra termine la pregunta.	Aunque la respuesta es correcta la maestra no la acepta y continúa abierta la pregunta.
	Hogar	El papá explica el plan de actividades familiares para ese fin de semana.	El niño lo interrumpe para preguntarle si ha visto su balón de fútbol.	El papá no responde la pregunta hasta que termina de exponer el plan.

Algunas conductas TDAH que ocurren en el aula y en el hogar requieren que se les aplique el procedimiento de extinción. Decidir cuándo emplearlo será determinado con fundamento en el análisis realizado a cada una de ellas. Como se comentó, si la conducta TDAH está reforzada positivamente, entonces será necesario retirar todos estos reforzadores. En cambio, si está reforzada negativamente estos reforzadores deberán continuar. Algunas sugerencias para su aplicación efectiva son: escoger una conducta a la vez del total de conductas inapropiadas que el niño presenta, considerar que su frecuencia puede aumentar en las primeras etapas de implementación, identificar los reforzadores que la mantienen y definir un comportamiento alternativo apropiado que pueda ser reforzado positivamente.[20]

CONCLUSIÓN

En este capítulo se expuso el análisis conductual aplicado a la conducta TDAH. Las estrategias y ejemplos mencionados no son la única manera en que el enfoque aborda este tipo de comportamiento. Existen otros conceptos y procedimientos que necesitan ser definidos, analizados y aplicados durante una intervención a este problema conductual. El análisis conductual tiene las bases conceptuales y experimentales para analizar el comportamiento TDAH; su área aplicada cuenta con una tecnología que puede emplear no sólo el profesional, sino también los padres de familia y los docentes.

La diversidad de enfoques que existe para afrontar el TDAH representa un reto para los estudiosos de este campo así como para los padres de familia y los docentes que están en constante contacto con este tipo de conducta. Para los primeros, el reto implica formar equipos de trabajo que permitan detectar, evaluar, intervenir y prevenir la conducta TDAH de manera más eficaz. Para los segundos, el reto es efectuar en casa y en la escuela los cambios requeridos para usar estos procedimientos en presencia de esta clase de comportamiento.

La intervención que logre establecer un trabajo cooperativo entre profesionales, padres de familia y todos aquellos relacionados con la conducta TDAH tendrá un mejor pronóstico. Es decir, será más probable que construya las circunstancias que permitan al niño conducir con más dominio su vida personal, familiar, académica, profesional y comunitaria.

El éxito que se tenga en el campo del TDAH dependerá no sólo del nivel de conocimiento que se posea sobre este problema conductual sino de la manera en que éste se amplíe, aplique y disemine. Cada capítulo de este libro representa un paso más en esa dirección.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Journal of the Experimental Analysis of Behavior: Society for the Experimental Analysis of Behavior, 1958. http://seab.envmed.rochester.edu/jeab/index.html

- Journal of Applied Behavior Analysis: Society for the Experimental Analysis of Behavior, 1968. http://seab.envmed.rochester.edu/jaba/

- Kazdin, A. E. History of behavior modification. Baltimore: University Park Press. 1978.

- Morris, E. K., Smith, N. G. y Altus, D. E. B. F. Skinner's contributions to applied behavior analysis. Journal of Applied Behavior Analysis 2005; 28, 99-131.

- Malott, R. W., Malott, M. E. y Trojan, E. A. Principios elementales del comportamiento. México: Pearson Educación. 2003.

- Martin, G. y Pear, J. Modificación de conducta: qué es y cómo aplicarla. España: Pearson Educación. 2008.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Bear, D. M., Wolf, M. M. y Risley, T. R. Some current dimensions of applied behavior analysis. Journal of Applied Behavior Analysis 1968; 1, 91-97.

2.-Bear, D. M., Wolf, M. M. y Risley, T. R. Some still-current dimensions of applied behavior analysis. Journal of Applied Behavior Analysis 1987; 20, 313-327.

3.-Skinner, B. F. Science and human behavior. New York: The Macmillan Company. 1953.

4.-Skinner, B. F. Two types of conditioned reflex: a reply to Konorski and Miller. Journal of General Psychology 1973; 16, 272-279.

5.-Ferster, C. B. y DeMyer, M. K. A method for the experimental analysis of the behavior of autistic children. The American Journal of Orthopsychiatry 1962; 32, 89-98.

6.-Lovaas, O. I. A program for the establishment of speech in psychotic children. En J. K. Wing (Ed), Early childhood autism. New York: Pergamon Press. 1966.

7.-Patterson, G. R. An application of conditioning techniques to the control of a hyperactive child. En L. P. Ullmann y L. Krasner (Ed), Case studies in behavior modification. New York: Holt, Reinhard y Winston. 1965.

8.-Schwitzgebel, R. L. Street corner research: an experimental approach to juvenile delinquency. Combridge: Harvard University Press. 1964.

9.-Ayllon, T. y Michael, J. The psychiatric nurse as a behavior engineer. Journal of the Experimental Analysis of Behavior 1959; 2, 323-334.

10.-Bijou, S. W. y Bear, D. M. Child Development I; a systematic and empirical theory. New York: Century Psychology Series. 1961.

11.-Sidman, M. Can an understanding of basic research facilitate the effectiveness of practitioners? Reflections and personal perspectives. Journal of Applied Behavior Analysis 2011; 44, 973-991.

12.-Kazdin, A. E. The effect of vicarious reinforcement on attentive behavior in the classroom. Journal of Applied Behavior Analysis 1973; 6, 71-78.

13.-Neef, N. A., Marckel, J., Ferreri, S. J., Bicard, D. F., Endo, S., Aman, M. G., Miller, M., Jung, S., Nist, L. y Armstrong, N. Behavioral assessment of impulsivity: A comparison of children with and without attention deficit hyperactive disorder. Journal of Applied Behavior Analysis 2005; 38, 23-37.

14.-DuPaul, G. J., Ervin, R. A., Hook, C. L. y McGoey, K. E. Peer tutoring for children with attention deficit hyperactive disorder: effects on classroom behavior and academic performance. Journal of Applied Behavior Analysis 1998; 31, 579-592.

15.-Kelley, M. E., Fisher, W. W., Lomas, J. E. y Sanders, R. Q. Some effects of stimulant medication on response allocation: A double-blind analysis. Journal of Applied Behavior Analysis 2006; 39, 243-247.

16.-Bicard, D. F. y Neef, N. A. Effects of strategic versus tactical instructions on adaptation to changing contingencies in children with ADHD. Journal of Applied Behavior Analysis 2002; 35, 375-389.

17.-Neef, N. A., Marckel, J., Ferreri, S., Jung, S., Nist, L. y Armstrong, N. Effects of modeling versus instructions on sensitivity to reinforcement schedules. Journal of Applied Behavior Analysis 2004; 37, 267-281.

18.-Hoerger, M. L. y Charles Mace, F. A computarized test of self-control predicts classroom behavior. Journal of Applied Behavior Analysis 2006; 39, 147-159.

19.-Skinner, B. F. Contingencies of reinforcement. New York: Applenton-Century-Crofts. 1969.

20.-Martin, G. y Pear, J. Modificación de conducta: qué es y cómo aplicarla. España: Pearson Educación. 2008.

21.-American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.

22.-Lerman, D. C., Tetreault, A., Hovanetz, A., Belacci, E., Miller, J., Karp, H., Mahmood, A., Strobel, M., Mullen, S., Keyl, A. y Toupard, A. Applying signal-detection theory to the study of observer accuracy and bias in behavioral assessment. Journal of Applied Behavior Analysis 2010; 43, 195-213.

23.-Bijou, S. W., Peterson, R. F. y Ault, M. H. A method to integrate descriptive and experimental field studies at the level of data and empirical concepts. Journal of Applied Behavior Analysis 1968; 1, 175-191.

24.-Sulzer-Azaroff, B. y Mayer, G. R. Applying behavior-analysis procedures with children and youth. New York: Holt, Rinehart y Winston. 1977.

25.-Bijou, S. W. Behaviorism: History and educational implications. En Husen, T. y Postlehaite (Ed). The international encyclopedia of education. New York: Pergamon Press. 1988.

26.-Malott, R. W., Malott, M. E. y Trojan, E. A. Principios elementales del comportamiento. México: Pearson Educación. 2003.

27.-Catania, C. Learning. New Jersey: Prentice-Hall. 1992.

28.-Keller, F. S. "Good-Bye, teacher…". Journal of Applied Behavior Analysis 1968; 1, 79-89.

29.-Skinner, B. F. El análisis de la conducta: Una visión retrospectiva. México: Editorial Limusa. 1991.

30.-Iwata, B. A., Pace, G. M., Cowdery, G. E. y Miltenberger, R. G. What makes extinction work: An analysis of procedural form and function. Journal of Applied Behavior Analysis 1994; 27, 131-144.

Capítulo 22.
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Dr. Carlos G. Alonso Rivera

INTRODUCCIÓN

Como se ha mencionado en capítulos anteriores, la etiología del TDAH es multifactorial, sin embargo, se acepta la participación de los circuitos dopaminérgicos y noradrenérgicos. En estas alteraciones pueden estar relacionados los receptores o sus transportadores, principalmente de origen genético. Estas teorías se han apoyado en la evidencia relacionada al mecanismo de acción de los medicamentos estimulantes y sus efectos terapéuticos en estos pacientes.[75]

El manejo farmacológico debe considerarse en pacientes con TDAH, en combinación con todas las estrategias de apoyo multimodal.

Aunque frecuentemente la propuesta de uso de medicamentos genera inquietud por parte de los padres o la familia, la correcta información y, sobretodo, una buena comunicación, facilitan el proceso de aceptación.

Es importante recordar que la expresión clínica del trastorno puede variar dependiendo de muchos factores individuales como la edad, el ambiente socioeconómico, grado académico, o comorbilidades asociadas, de tal forma que la acción de los medicamentos se podrá reflejar de diferentes maneras, por lo que es importante definir claramente los objetivos del tratamiento antes de iniciarlo.

Antes de seleccionar el tratamiento correcto, los padres deben estar seguros de comprender perfectamente lo que es y lo que no es el TDAH, aceptar el problema en familia (no solo alguien de la familia), y estar convencidos de que los medicamentos son una herramienta útil en el manejo del trastorno y no la solución de un problema. De no ser así, es recomendable platicar el médico y la familia cuantas veces sea necesario antes de tomar la decisión. El único facultado para prescribir y supervisar la evolución del tratamiento farmacológico es el médico especialista con experiencia en el manejo del TDAH.

Existen en nuestro medio una gran cantidad de opciones farmacológicas, de tal manera que el médico una vez analizado el caso clínico en particular y su propia experiencia, propondrá las alternativas adecuadas considerando la edad, peso, talla, historial y examen médico, costo del medicamento, comorbilidades (síntomas o complicaciones) asociadas, horarios escolares, actividades cotidianas, etc., y será la familia quien en muchas ocasiones elija dentro de las alternativas propuestas el mejor medicamento para el paciente.

Una vez decidido el medicamento a utilizarse, deberá mantenerse una vigilancia adecuada para hacer las correcciones y/o ajustes necesarios por parte del médico y así obtener la mejor respuesta, con las menores molestias posibles.

Dentro de las alternativas para el tratamiento farmacológico, históricamente los estimulantes han constituido el grupo de medicamentos más utilizado. De ellos, el metilfenidato ha demostrado un alto índice de eficacia (65%-75%).[19] Existen opciones farmacológicas diversas que son útiles en el manejo del TDAH o sus comorbilidades como la atomoxetina, antidepresivos tricíclicos, agonistas alfa-adrenérgicos y modafinil.[55] En este capítulo se hace una revisión de algunas de las opciones farmacológicas existentes en nuestro medio, de la experiencia que se ha generado con estas, del costo-beneficio así como de la importancia de desarrollar estrategias que permitan optimizar el tratamiento.[62]

ESTIMULANTES

Los estimulantes están considerados entre los psicotrópicos más eficaces y seguros prescritos. Esta visión se ha generado sobre 70 años de experiencia desde la utilización en 1937 de las anfetaminas hasta la extensa revisión de la literatura que realizó Swanson,[69] donde de 1962 a 1993 se habían realizado más de 250 revisiones y más de 3000 artículos sobre la eficacia y seguridad de los estimulantes. Han demostrado su eficacia en los tres síntomas pivote del TDAH y los beneficios se observan tanto en la casa como en la escuela.[31] A este grupo pertenecen el metilfenidato y las anfetaminas.

1. METILFENIDATO (MPH)

1.1. Generalidades

El MPH es el medicamento más utilizado para el tratamiento del TDAH, aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en EUA desde 1960. Es un derivado de la piperidina con una acción preferente sobre vías dopaminérgicas. Es una amina simpaticomimética; pertenece al grupo de las fenetilaminas y es un análogo ciclizado de la anfetamina. El clorhidrato de MPH (α-metil-α-fenil-2-piperidinacetato) contiene aproximadamente 87% de metilfenidato base. Presenta una farmacocinética sencilla, se absorbe en las primeras 2 horas en el tracto gastrointestinal de forma casi completa. Con alimentos en el estómago se acelera la velocidad de absorción, pero no se afecta la cantidad total absorbida, por lo que puede administrarse con o sin alimentos. La unión a proteínas es baja, se une a glucoproteinas alfa y lipoproteínas, y solo 15% a la albúmina. Este metabolismo tan rápido impide su distribución en los depósitos de grasa, siendo con esto necesaria la administración del medicamento varias veces al día, a excepción de que se utilicen presentaciones de larga acción o también llamadas de segunda generación. Un 85% de la concentración del fármaco cruza la barrera hematoencefálica. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan alrededor de 2 horas tras su administración.[84] El pico de concentración y el área bajo la curva de concentración en plasma son dependientes de la dosis, específicamente de la dosis inicial. La vida media del medicamento depende de la forma de liberación de la sustancia activa, la cual va de 3 hasta 14 horas. Se excreta principalmente en la orina, como metabolito farmacológicamente inactivo (ácido ritalínico). Aparecen pequeñas cantidades en las heces, y menos de 1% del medicamento es eliminado por la orina en forma inalterada.[35]

1.2. Mecanismos de acción

Es un potente inhibidor de la recaptura de dopamina y noradrenalina. Bloquea la captura de estas catecolaminas por las terminales de las células nerviosas; impide que sean removidas del espacio sináptico. De este modo, las catecolaminas permanecen activas por más tiempo, aumentando significativamente la densidad de estos neurotransmisores en las sinapsis neuronales. A nivel presináptico, actúa como agonista indirecto al producir liberación de noradrenalina y dopamina; y a nivel postsináptico actúa como agonista directo.[75]

1.3. Indicaciones
TDAH en cualquier subtipo[56]. También se prescribe en el tratamiento de la narcolepsia y como coadyuvante en algunas otras patologías.

1.4. Posología
La tasa de respuesta está relacionada con características individuales, con la dosis y el intervalo entre las tomas. Se recomienda 0.5 a 1.5 mg/kg/día, como dosis usual para niños y adultos.

En niños se sugiere iniciar con MPH de acción corta a 0.3 mg/kg/dosis en una o dos tomas al día. Esta dosis se inicia generalmente por la mañana y una segunda toma luego del almuerzo. La respuesta clínica se obtiene semanalmente. Se sugiere aumentar la dosis y/o el número de tomas.

El principal objetivo del tratamiento es el control de los síntomas a lo largo del día, ya que las dificultades continúan en otras situaciones fuera del horario de la escuela.

Como el MPH de acción corta tiene una duración de efecto de 4 horas, se requieren múltiples dosis al día. La administración de la segunda o más dosis antes de que se haya eliminado la anterior, asegura un efecto más estable. Estudios actuales en niños han determinado que dosis adecuadas de MPH pueden mejorar tanto el desempeño académico-cognitivo como el conductual.

Otra opción son las presentaciones del MPH de liberación prolongada. Los de acción corta manifiestan efectos clínicos 30-45 minutos después de la ingestión y se extienden por un máximo de 4 horas; pero la liberación prolongada evita el tener que repetir la dosis, manteniendo el efecto entre 8-10 (Ritalin LA®), 10-12 horas (Tradea LP) y 12 horas (Concerta®)[76].

1.5. Situaciones especiales
En pacientes con antecedentes de abuso de sustancias, no está contraindicado. Lo recomendado es tratar simultáneamente el abuso de sustancias y el TDAH.

Los pacientes con tics o Síndrome de Gilles de la Tourette han dejado de ser una contraindicación. La posibilidad de incremento de tics es variable y debe valorarse la ventaja terapéutica contra el grado de incremento de tics (muchas veces transitorio).

En los pacientes con TDAH y epilepsia controlada está plenamente indicado su uso. No existe evidencia de que el metilfenidato provoque crisis convulsivas en el paciente con TDAH no epiléptico. En el paciente epiléptico descontrolado con TDAH la prioridad es el control de las crisis y valorar de manera individualizada el uso de metilfenidato.

1.6. Contraindicaciones
Hipersensibilidad conocida al fármaco, ansiedad severa, agitación, psicosis, hipertensión, glaucoma, hipertiroidismo, asma severo. Está contraindicado en forma concomitante con inhibidores de la monoamino-oxidasa (crisis hipertensiva).

El sistema OROS no debe utilizarse en personas con estrechamiento intestinal.

1.7. Efectos secundarios y colaterales idiosincrásicos
En general es bien tolerado. Se observan molestias normalmente al inicio del tratamiento y suelen ser transitorias. Signos de sobredosis: agitación psicomotriz, confusión, delirio, alucinaciones, euforia, fiebre, midriasis, sudoración, hipertensión arterial, espasmos musculares y vómitos.[52]

	Efectos secundarios del metilfenidato[24]
Común	Disminución del apetito, dificultades en el dormir, cefalea, irritabilidad, nerviosismo.
Menos común	Náusea, malestar abdominal, pérdida de peso, aumento de frecuencia cardiaca y presión arterial, mareo, tartamudeo, disminución en la velocidad del crecimiento, rebote conductual.
Raro	Visión borrosa, dificultades en la acomodación visual, angina de pecho, equimosis, dolores musculares, disquinesia, alucinaciones, manía, exacerbación de tics y Tourette, movimientos coreo-atetósicos, psicosis tóxica, depresión transitoria, arteritis cerebral y/u oclusión, síndrome neuroléptico maligno, anormalidades en el funcionamiento hepático, púrpura trombocitopénica, dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, trombocitopenia, anemia.

1.8. Interacciones farmacológicas

Incrementa las concentraciones séricas de antidepresivos tricíclicos y fenitoína. Incrementa el riesgo de síndrome maligno a neurolépticos cuando se usa de forma concomitante con venlafaxina. Se debe usar con precaución con clonidina, pues puede potenciar el efecto de alteraciones cardiovasculares. No usar en asociación con inhibidores de la monoamino-oxidasa. El modafinil puede retrasar su absorción; los anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos por riesgo de efectos cardiovasculares, el alcohol exacerba las reacciones adversas, el metilfenidato puede inhibir el metabolismo de fenitoína, fenobarbital y primidona.

1.9 Farmacovigilancia recomendada

Monitorizar presión arterial, peso y talla. En pacientes con cardiopatía conocida, se recomienda la valoración previa por el cardiólogo. Vigilar la presencia de signos de depresión, ansiedad o psicosis. Se recomienda realizar estas evaluaciones cada tres meses.

2. ANFETAMINAS

2.1 Generalidades

Aunque las anfetaminas no se encuentran disponibles comercialmente en nuestro país, han demostrado su eficacia en el manejo del TDAH desde hace muchos años. Las combinaciones más frecuentes son anfetamina/dextroanfetamina o lisdexanfetamina.

2.2 Mecanismo de acción

Son consideradas aminas simpaticomiméticas que promueven la liberación de dopamina y norepinefrina en las terminales nerviosas presinápticas. También pueden bloquear la recaptura de catecolaminas, por inhibición competitiva. Son bien absorbidas en tracto gastrointestinal, su mecanismo de acción inicia a los 30-60 minutos y con un pico plasmático que puede ser variado, dependiendo del mecanismo de liberación, pero en general es de 3-7 hrs.

Su metabolismo es hepático por la vía de glucoronidación y la monoxigenasa CYP450. La excreción es urinaria y el tiempo dependerá del pH.

2.3 Indicaciones

TDAH de cualquier subtipo.

2.4 Dosificación

La dosis deberá individualizarse en cada caso. No está aprobado su uso en menores de 6 años. Se recomienda iniciar con 5 mg al día y posteriormente hacer incrementos paulatinos a razón de 5 mg/semana, sin exceder de 40 mg al día.

2.5 Efectos secundarios
Los principales efectos adversos reportados, son similares a todos los estimulantes: dolor abdominal, cefalea, insomnio, pérdida de apetito y ocasionalmente ansiedad y labilidad emocional.

2.6 Farmacovigilancia recomendada
Similar a otros estimulantes (metilfenidato).

MEDICAMENTOS NO ESTIMULANTES

3. ATOMOXETINA

3.1 Generalidades
El clorhidrato de atomoxetina es un medicamento[4] que tiene indicación para el tratamiento farmacológico del TDAH en niños, adolescentes y adultos.[1] Pertenece a la familia de las aminas simpaticomiméticas, su farmacocinética se establece al absorberse de forma rápida posterior a una dosis oral, no se modifica con los alimentos, la vida media en el plasma es de aproximadamente 4 hrs, es metabolizada primariamente en el hígado a través del citocromo P450 (CYP2D6) y es excretada en más del 80% por la orina. El principal metabolito es el 4-hidroxiatomoxetina O-glucorónico. Los estudios han demostrado que por su mecanismo de acción y farmacocinética no tiene potencial adictivo ni potencial de abuso.[30]

3.2 Mecanismos de acción
Es un potente inhibidor del transportador presináptico de la norepinefrina (Ki 4.5 nM), tiene una afinidad mínima por otros sistemas de transportadores o receptores e incrementa las concentraciones extracelulares de norepinefrina y dopamina en la corteza prefrontal.[42]

3.3 Indicaciones
TDAH en cualquier subtipo

3.4 Posología
Dosis media eficaz 1.2 – 1.4 mg/kg/día en una toma. Dosis inicial 0.5 mg/kg con incrementos cada semana, hasta llegar a una dosis máxima de 1.8 mg/kg/día.[10]

3.5 Efectos secundarios y colaterales idiosincráticos
De los efectos colaterales más frecuentes reportados son cefalea, problemas gastrointestinales, disminución del apetito y vómito, siendo menos comunes irritabilidad, somnolencia, sensación de mareo, fatiga, boca seca, pérdida de peso y alteraciones del estado de ánimo.[10] Se ha reportado daño hepático de forma rara, ocasional y transitoria, síntomas de hipomanía o manía en niños y adolescentes.[43] Edema angioneurótico, rash, urticaria como reacciones alérgicas. No se ha establecido perfil de seguridad en menores de 6 años. En adultos se ha reportado problemas de disminución de la libido.

3.5. Precauciones
Han sido reportados algunos casos de ideación suicida en adolescentes. Ningún caso resultó en suicidio o intento de suicidio.

3.6 Interacciones farmacológicas
Sufre un proceso de biotransformación metabólica por la CYP2D6 y es por ello que su asociación con inhibidores de esta isoenzima, como paroxetina, fluoxetina y quinidina, incrementarían los niveles séricos de atomoxetina; agonistas beta-adrenérgicos porque incrementan su acción a nivel cardiovascular.[45] Bupropión puede incrementar los niveles de atomoxetina.

3.7 Farmacovigilancia recomendada
Monitorizar peso, talla, frecuencia cardiaca, tensión arterial y pruebas de función hepática según criterio clínico.

4. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

4.1 Generalidades
Los antidepresivos triciclos (ADT) han sido utilizados para el tratamiento del TDAH, particularmente cuando se asocian comorbilidades emocionales y conductuales, desde 1957.[4] Los ADT se conocen desde la década de los 50 cuando se demostró su efecto antidepresivo. Posteriormente se enfocaron los estudios a las aminas terciarias como la imipramina y la amitriptilina. Estudios posteriores sugirieron que los metabolitos de las aminas terciarias, incluyendo la desipramina y la nortriptilina, también eran efectivos.[14] Los ADT son rápida y completamente absorbidos en el tracto gastrointestinal. Típicamente alcanzan sus concentraciones pico entre 2 y 8 horas posteriores a su ingestión. Son medicamentos altamente lipofílicos y se unen de manera muy importante a las proteínas del plasma. Los ADT son metabolizados en el hígado. Las enzimas microsomales del hígado inicialmente hidrolizan las aminas terciarias removiendo un grupo metilo de los compuestos activos. Los niños tienden a metabolizar con mayor rapidez los ADT que los adultos. Los preescolares lo metabolizan aun más rápido, seguido por los adolescentes.

4.2 Mecanismos de acción
Incrementa las concentraciones de las monoaminas en el espacio intersináptico al inhibir su recaptura.[28] La imipramina es antagonista de los receptores colinérgicos de tipo muscarínico. El efecto clínico aparece después de tres a cuatro semanas.

4.3 Indicaciones
Depresión, trastornos de ansiedad, enuresis, tics, trastorno obsesivo-compulsivo, fobias escolares y TDAH (su eficacia terapéutica es menor que los estimulantes).

4.4 Posología
La dosis recomendada es específica para cada fármaco en particular.

4.5 Contraindicaciones
Hipersensibilidad conocida a tricíclicos, cardiopatía, bradiarritmia conocida, glaucoma y afecciones genitourinarias.
Uso concomitante con inhibidores de la monoamino-oxidasa.
Precauciones: Enfermedad cardiovascular, epilepsia, insuficiencia hepática o renal.

4.6 Efectos secundarios y colaterales idiosincráticos
Reacciones anticolinérgicas: A menudo sequedad de boca, estreñimiento, sudores, bochornos, trastornos de la acomodación visual y visión borrosa. En ocasiones trastornos de la micción. Casos aislados de midriasis, glaucoma e íleo paralítico. Vértigo, somnolencia, cefalea, insomnio, temblores, parestesias, transpiración abundante, agitación, convulsiones, anorexia, sequedad de boca, dolor epigástrico, náuseas, vómitos, constipación, diarrea, ictericia, hipotensión ortostática, taquicardia, arritmias, alergia, depresión de médula ósea.[28] Se ha vinculado el uso de los ADT a reportes de muerte súbita por lo que su utilización ha caído en desuso.(*)

4.7 Interacciones farmacológicas
Incrementa la toxicidad cuando se administra junto con: anticolinérgicos, anfetamínicos y bupropión.

Disminuye las concentraciones de carbamacepina, fenitoína, rifampicina y fenobarbital. Incrementa los efectos sedantes de benzodiacepinas y barbitúricos. Incrementa concentraciones de ácido acetil salicílico. Inhibe el efecto hipotensor de la clonidina, desarrollo de crisis hipertensivas, disminuye niveles de contraceptivos orales.

4.8 Farmacovigilacia recomendada

Se deberá considerar siempre el posible beneficio con relación a los efectos secundarios conocidos. Particularmente mantener en vigilancia los procesos cardiovasculares. Se recomienda electrocardiograma previo a su administración y con cada incremento de dosis

5. AGONISTAS ALFA-ADRENERGICOS: CLONIDINA

5.1 Generalidades

Es un fármaco útil en el manejo del TDAH, especialmente en niños pequeños y en personas con dificultad en el control de impulsos. Utilizado desde 1979. Los agonistas alfa-adrenergicos, clonidina y guanfacina, fueron desarrollados primariamente como medicamentos antihipertensivos. Los efectos psicoactivos de los agonistas alfa-adrenérgicos están relacionados con los efectos que realizan sobre los sistemas de neurotransmisores noradrenérgicos. Los efectos directos sobre el sistema noradrenérgico también producen efectos indirectos sobre la neurotransmisión de la serotonina y la dopamina. Por lo tanto, considerando que los agonistas alfa-adrenérgicos pueden afectar los principales sistemas monoaminérgicos relacionados a las principales alteraciones neuropsiquiátricas.

5.2 Disponibilidad en países Latinoamericanos

Se encuentra prácticamente en todos los países latinoamericanos.

5.3 Mecanismos de acción

Agonista α2-noradrenérgico. Inhibe la actividad de la noradrenalina en las neuronas presinápticas. Estimula receptores alfa-2-adrenérgicos del tallo cerebral, reduce el flujo simpático del sistema nervioso central. Disminuye resistencias periféricas, frecuencia cardíaca y tensión arterial. Incrementa la liberación de hormona de crecimiento.

5.4 Indicaciones

Antihipertensivo, auxiliar en el manejo del síndrome de abstinencia a narcóticos y nicotina, trastorno en el control de los impulsos, TDAH, tics y síndrome de Guilles de la Tourette, agresividad, prueba diagnóstica en feocromocitoma y deficiencia de hormona de crecimiento, trastornos de sueño.

5.5 Posología

Iniciar dosis nocturnas, incrementos semanales, 3-6mcg/kg/día, administrar cada 6 a 8 horas.

5.6 Contraindicaciones

Hipersensibilidad conocida. Hipotensión arterial. Precauciones: Bradiarritmias, insuficiencia renal o cardiaca.

5.7 Efectos secundarios y colaterales idiosincráticos

Sedación, somnolencia, mareo, debilidad, trastornos de sueño, depresión, arritmias cardiacas, irritabilidad e hipotensión ortostática. Se recomienda EKG previo y control regular de la presión arterial. Bradicardia, hipotensión, depresión del sistema nervioso central, hipotermia, diarrea y apnea.

5.8 Interacciones farmacológicas

Administración con antipsicóticos y beta bloqueadores incrementa el efecto hipotensor de clonidina.

Uso con antihistamínicos incrementa sedación. Potencia los efectos tóxicos de ADT, evitar su coadministración. Incrementa la toxicidad de digital y calcio antagonistas. La utilización con metilfenidato puede ser efectiva, aunque puede generar incremento de riesgos cardiovasculares.[22]

5.9 Farmacovigilacia recomendada

Evaluación cardiaca y toma de tensión arterial previo y durante el tratamiento.

En la preparación de este documento se han considerado solamente aquellos medicamentos que se utilizan para tratar los síntomas nucleares del TDAH. Existen otros fármacos, como los neurolépticos atípicos y algunos medicamentos antiepilépticos, que son administrados en casos de comorbilidad psiquiátrica que no han sido incluidos en ésta revisión.

ASPECTOS ESPECIALES DE LOS FÁRMACOS

Una de las consideraciones que más genera controversia con el uso de los medicamentos para TDAH no es el cuestionamiento de la eficacia sino de la seguridad a corto y largo plazo.[13,53,67] A continuación revisamos algo de la información científica que se tiene con relación a los principales tópicos sobre el tema.

a) Embarazo y lactancia

No existen suficientes datos sobre el paso de estos medicamentos a través de la leche materna y riesgo teratogénico, sin embargo, su uso no se recomienda durante el embarazo y la lactancia. Se ha reportado incremento del riesgo de prematurez y bajo peso al nacer con las anfetaminas.

b) Tics

El uso de estimulantes, particularmente del metilfenidato, ha sido tradicionalmente evitado en pacientes con tics crónicos y con síndrome de Tourette. Sin embargo, la experiencia clínica y los estudios publicados recientemente han demostrado que en gran parte de los casos no se nota una exacerbación de los tics o, si ocurre, se trata de un fenómeno transitorio. Por otra parte, con frecuencia los padres y los mismos pacientes, dados sus beneficios, prefieren a menudo continuar el tratamiento farmacológico así se produzca cierta exacerbación de los tics. Por lo tanto, la presencia de tics o del síndrome de Tourette no constituye una contraindicación para el uso de los estimulantes en el TDAH. Por su parte, la atomoxetina y los antidepresivos tricíclicos por lo general no provocan la aparición o la exacerbación de los tics, por lo que pueden considerarse como fármacos de primera línea en casos de tics severos.

c) Alcohol, tabaco y drogas

Los pacientes con TDAH tienen un mayor riesgo que la población general al desarrollo de trastornos de abuso de substancias. [44,79,87]

La mayoría de los estudios de seguimiento avalan que el tratamiento con estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) no favorece la adicción, incluso existen estudios que establecen que se genera un factor protector en contra del desarrollo de las adicciones.[27] Los estudios de seguimiento a largo plazo avalan su uso sin un incremento del riesgo potencial de abuso de sustancias ilícitas.[6]

Dentro del grupo de medicamentos usados para TDAH, a las anfetaminas se les ha atribuido un riesgo de abuso.[88] Algunas organizaciones importantes como la DEA (Oficina de Control de Drogas de EUA), le han atribuido el mismo riesgo de abuso que la cocaína. Consideramos importante señalar que los estudios en que se fundamenta esta observación, están basados en las investigaciones de

reforzamiento de conducta en animales.[89,90] Estos estudios en animales no pueden ser extrapolados a los seres humanos a la luz de los reportes de seguimiento y de la experiencia clínica cotidiana, donde no existe un fenómeno adictivo.[27] Es más, la experiencia más constante de los neurólogos y psiquiatras que manejan adolescentes, es el abandono del tratamiento a pesar del beneficio manifiesto para el paciente.

Por ello concluimos que el abuso de sustancias no es un problema ligado al uso de estimulantes (metilfenidato y anfetaminas). En los pacientes con TDAH que ya tienen un problema de abuso de sustancias, está perfectamente indicado el uso de estimulantes, siempre y cuando el paciente se someta a un manejo interdisciplinario específico para el problema de abuso de sustancias.

d) Anticonceptivos y sexualidad

Existen pocos reportes de las interacciones de estos fármacos con anticonceptivos orales. La atomoxetina puede disminuir los niveles de los anticonceptivos, por lo cual se recomienda un control más cercano a los adultos bajo tratamiento. Se han reportado efectos negativos sobre la libido y la potencia sexual, al igual que con el uso de modafinilo. Se necesitan más estudios para poder valorar el efecto real de esta asociación. Los estimulantes no han demostrado tener un impacto sobre este rubro.

e) Talla y peso

Existe una gran cantidad de estudios en niños que han tomado estimulantes o atomoxetina por tiempo prolongado, en los que se observa posiblemente una disminución transitoria en la velocidad de crecimiento, pero no en la talla final.[20,54,65] Es frecuente que disminuya el apetito, pero solo durante el tiempo de acción del fármaco y esto explicaría la disminución de peso reportada en algunos pacientes. Se recomienda que en los pacientes que reciben medicamentos para TDAH, se vigile de forma rutinaria la curva de peso y talla; ante cualquier alteración significativa, se deberán considerar medidas apropiadas a cada caso en particular.[28,57,86] No se han observado modificaciones del peso y talla con otros fármacos.

f) Riesgo cardiovascular y muerte súbita

El uso de las anfetaminas se ha asociado a casos de muerte súbita y reacciones cardiovasculares severas,[78] por lo que se recomienda precaución en pacientes con anormalidades cardiacas preexistentes como cardiomiopatía, alteraciones del ritmo, u otros problemas cardiacos que puedan incrementar la vulnerabilidad a los efectos simpaticomiméticos de los medicamentos estimulantes. La muerte súbita se ha encontrado en asociación con el tratamiento de estimulantes del SNC, aún en dosis convencionales. Asimismo hay reportes de muerte súbita en pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos. Con modafinil, se ha reportado taquicardia sinusal y cambios en el EKG. El uso de los alfa-adrenérgicos se ha asociado con hipotensión arterial, arritmia y en combinación con metilfenidato incremento en el riesgo de muerte súbita.

g) Hepatotoxicidad

Se reportó la presencia de dos eventos de insuficiencia hepática con la administración de atomoxetina. Sin embargo, en uno de los pacientes se demostró hepatitis infecciosa. No se han observado modificaciones durante los ensayos clínicos, por lo cual no se recomienda hacer una revisión cotidiana ni un control sanguíneo en pacientes que ingieren atomoxetina.

h) Riesgo suicida

El uso de atomoxetina se ha asociado con la aparición de ideas suicidas: sin embargo, debe enfatizarse que ningún paciente en los estudios controlados con este producto ha consumado el suicidio. En un estudio realizado en pacientes vs. placebo, únicamente se reportaron tres casos de ideación suicida. Al

parecer, la mejoría en el estado de ánimo puede favorecer la aparición de una ideación suicida. Esto se observa con mayor frecuencia en la utilización combinada con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Se recomienda realizar durante la entrevista una exploración cuidadosa a este respecto, en especial con adolescentes, con quienes se deberá de tener un seguimiento más cercano. Los inhibidores de la recaptura de serotonina como la paroxetina y los inhibidores mixtos como la venlafaxina tienen los más altos riesgos relativos para la inducción de ideas suicidas.

i) Epilepsia y crisis convulsivas

Existen algunos reportes en los que se plantea la posibilidad de que el metilfenidato puede disminuir el umbral convulsivo, principalmente en pacientes con historia previa de epilepsia y anormalidades en el EEG, sin embargo la evidencia no ha sido concluyente. Incluso, en varios estudios se ha demostrado la seguridad de la utilización de los estimulantes, la atomoxetina y los antipsicóticos atípicos en pacientes pediátricos con epilepsia.[9,32] Sin embargo, se recomienda tener vigilancia específica en este tipo de pacientes.

j) Disparo de otras conductas

Todos los psicotrópicos se han asociado con el potencial de disparar algún tipo de conducta anormal. En la gran mayoría de los casos, se han asociado con la exaltación de una manifestación no detectada durante la entrevista clínica. De forma importante, los inhibidores de la noradrenalina y serotonina pueden favorecer la presencia de irritabilidad, hipersensibilidad y modificaciones del estado de ánimo, al igual que los estimulantes. Se han presentado exacerbación de eventos maníacos con los estimulantes; así como la presencia de manifestaciones de ansiedad. No se han relacionado con eventos depresivos.

FARMACOECONOMÍA

Una situación muy importante, sobre todo en Latinoamérica, es la situación de la farmacoeconomía. El costo financiero del tratamiento del TDAH aún no se ha cuantificado en nuestros países. Se sabe que niños con TDAH utilizan con mayor frecuencia los servicios de salud mental, a veces educación especial y servicio de urgencias, aumentando los costos del cuidado médico. Como una aproximación en cuanto a los costos, se ha observado que los pacientes con tratamientos adecuados disminuyeron significativamente las consultas de emergencia y las hospitalizaciones en comparación retrospectiva con un año anterior y el año de seguimiento del estudio con MPH OROS (10 vs. 2). Es bien conocido, por estudios en otros países que en pacientes con TDAH, el costo económico es substancialmente alto, generado entre otras razones, por aumento del uso de servicios institucionales, tipo de médico que atiende, costo de tratamiento (incluyendo el farmacológico) carga del cuidador, afectación de la calidad de vida, etc. [36]. En un estudio reciente comparando una cohorte de niños y adolescentes con y sin TDAH, se observó que los primeros utilizan, con una diferencia significativamente mayor, los servicios de salud con un costo alto, en cuanto a consulta ambulatoria y consulta de emergencia.[36] En algunos estudios publicados de farmacoeconomía, como el de Gilmore,[29] se realizó una revisión de la literatura y análisis de datos de hospitales en Gran Bretaña, para obtener el costo-beneficio del tratamiento con metilfenidato, observándose beneficio a mediano y largo plazo, impactando positivamente en la calidad de vida de los pacientes.[19-20] Los pacientes en Latinoamérica hacen un mayor esfuerzo que en la mayoría del resto del mundo occidental para conseguir el fármaco. El impacto sobre el estatus económico que genera la compra de los fármacos es algo que no se ha evaluado aún en nuestros países; sin embargo, consideramos que es menor al impacto general no solo provocado por mayor gasto público hospitalario, sino por los múltiples gastos que generan los cambios frecuentes escolares, la pérdida frecuente de material, el impacto anímico del sujeto y el efecto sobre la utilización del tiempo de los cuidadores.

CONCLUSIONES

El impacto que genera el TDAH en la vida del individuo (desde la etapa del pre-escolar hasta el adulto) no solo en el desarrollo de la personalidad y autoestima, sino en el deterioro en sus relaciones socio-familiares y el impacto económico de la familia y la sociedad; no han sido evaluados en los países latinoamericanos. Sin embargo, consideramos que los tratamientos farmacológicos han demostrado, a lo largo de los años, la eficacia y seguridad suficientes para ser avalados y utilizados bajo vigilancia por un especialista. Aunque el reto de nuestra comunidad es desarrollar estudios de vigilancia y seguimiento para valorar el comportamiento de nuestra propia realidad biológico-genética, consideramos importante también replantear la necesidad de mejorar las condiciones que favorezcan que un número importante de estos pacientes puedan tener la factibilidad de ser tratados, quitando el estigma social que genera el tratamiento y las presiones sociales hacia quien decide una opción de esta naturaleza. Aunque aún faltan estudios de seguimiento más estrechos, los fármacos han respondido con una seguridad que da el tiempo de utilización. La precaución y el conocimiento exacto de la psicofarmacología por parte de los especialistas que se dedican a trabajar con pacientes con TDAH deberán ser de la más alta calidad, para asegurar un tratamiento exitoso.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Allen C, Pitcock J. Close up on atomoxetine: a nonstimulant choice for treating ADHD. Adv Nurse Pract. Mar;14(3):39-40, 42-3, 78, 2006.

2.-Arnsten A, Goldam F. The contribution of alpha2 noradrenergic mechanisms to prefrontal cortical cognitive functions: potential significance to ADHD. Arch Gen Psychiatry 53:448-455, 1996.

3.-Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Sonuga-Barke H. Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. Eur Child Adolesc Psychiatry.Dec;15(8):476-95, 2006.

4.-Banaschewski T, Roessner V, Dittmann R, Santosh P. Non-stimulant medications in the treatment of ADHD. Eur Child Adolesc Psychiatry; 13 Suppl 1:I102-16, 2004.

5.-Barbaresi W, Katusic S, Colligan R, Weaver A. Long-term stimulant medication treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a population-based study. J Dev Behav Pediatr; 27(1):1-10, 2006.

6.-Barkley R, Fischer M. Does the treatment of ADHD with stimulants contribute to drug use/abuse? Pediatrics; 111:97-109, 2003.

7.-Barkley R, McMurray MB, Edelbrock C, Robbins K. Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic, placebo-controlled evaluation. Pediatrics; 86:184–192, 1990.

8.-Barragan E. El niño y el adolescente con trastorno por deficit de atención, su mundo y sus soluciones. 2da Ed. Edt Altius 2003.

9.-Barragan E, Hernandez J. Effycacy of atomoxetine treatment in children with ADHD and epilepsy. Epilepsia, agosto (supp 6) vol 46, 2005.

10.-Barragan E, Borboa E. Eficacia y seguridad del clorhidrato de atomoxetina en el tratamiento de pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Boletin HIM. Septiembre-Octubre, 62:339-41, 2005.

11.-Barragan E, Garza A. Eficacia y seguridad de la risperidona en el tratamiento agudo de las conductas disrptivas en pacientes pediátricos epilépticos. Boletín HIM. México, Noviembre-diciembre; 62:421-425, 2005.

12.-Barrickman L, Perry P, Allen A, Kuperman S, Arndt S, Herrman K, Shumacher E. Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 34:649-57, 1995.

13.-Bebarta V, Kostic M, Gonzalez M. Managing adverse reactions to psychotropic medications. Pediatr Ann.;34(12):947-54, 2005.

14.-Biederman J, Baldessarini R, Wright V, Knee D. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 28:777-84, 1989 .

15.-Biederman J, Lopez F, Boellner S. A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of SLI381 (Adderall XR) in children with attention deficit hyperactivity disorder. Pediatrics;110:258-266, 2002.

16.-Biederman J. Pharmacotheraphy for ADHD decreases the risk for substance abuse: Findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. J Clin Psychiatry; 64 (suppl 11):3-8, 2003.

17.-Biederman J. New-generation long-acting stimulants for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Medscape Psychiatry and Mental Health. New York, Medscape Health Network, Vol 2, 2003.

18.-Biederman J, Swanson J, Wigal S, Kratochvil C, Boellner S, Earl C, Greenhill L. Efficacy and safety of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, flexible-dose study. Pediatrics. 116(6):777-784, 2005.

19.-Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Mental health in the United States. Prevalence of diagnosis and medication treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder--United States, 2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 54(34):842-7, 2005.

20.-Charach A, Figueroa M, Chen S, Ickowicz A. Stimulant treatment over 5 years: effects on growth. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 45(4):415-21, 2006.

21.-Cohen S, Glazewski R, Khan S. Weight gain with risperidone among patients with mental retardation: effect of calorie restriction. Journal of Clinical Psychiatry, 62(2):114-6, 2001.

22.-Connor D, Fletcher K, Swanson. J . A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.;38:1551-1559, 1999.

23.-Daviss W, Bentivoglio P, Racusin R. Bupropion sustained release in adolescents with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder and depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. ;40:307-314, 2001.

24.-Efron D, Jarman F, Barker M. Side effects of methylphenidate and dexamphetamine in children with attention deficit hyperactivity disorder: a double-blind, crossover trial. Pediatrics. 100(4):662-6, 1997.

25.-Elia J, Ambrosini J. Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. The New England Journal of Medicine. March. 340 (10): 780-788, 1999.

26.-Erenberg G. The relationship between tourette syndrome, attention deficit hyperactivity disorder, and stimulant medication: a critical review. Semin Pediatr Neurol. 12(4):217-21, 2005

27.-Faraone S, Wilens T. Does Stimulant treatment lead to substance use disorders?. J Clin Psychiatry; 64 (suppl 11):9-13, 2003.

28.-Geller B, Reising D. Critical Review of tricyclic antidepressant use in children and adolescents. J. AM. ACAD, Child adolesc. Psychiatry, May. Vol 38(5): 513-516, 1999.

29.-Gilmore A, Milne R. Metylfenidate in children with hyperactivity: review and cost- utility analysis. Pharmacoepidemiology and Drug Safety; 10: 85-94, 2001.

30.-Gibson A, Bettinger T, Patel N, Crismon M. Atomoxetine versus stimulants for treatment of attention deficit/hyperactivity disorder. Ann Pharmacother.40(6):1134-42, 2006.

31.-Gonzalez de Dios J, Cardo E, Servera M. [Methylphenidate in thetreatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: are we achieving an adequate clinical practice? Rev Neurol, 43(12):705-14, 2006.

32.-Gucuyener K. Use of methylphenidate for ADHD in patients with epilepsy or electroencephalographic abnormalities,. JCN; 18:109-12, 2003.

33.-Hellings J, Zarcone J, Crandall K, Wallace D. Weight gain in a controlled study of risperidone in children, adolescents and adults with mental retardation and autism. Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology; 11(3):229-238, 2001.

34.-Klassen A, Miller A, Fine S. Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics, 114(5):e541-7, 2004.

35.-Kimko H, Cross J, Abernethy R. Pharmacokinetics and Clinical Effectiveness of Methylphenidate. Clin Pharmacokinet, 37 (6): 457-9, 1999.

36.-Leibon C, Katusig S, Barbaresi W, Ramson J. Use and costs of medical care for children and adolescents with and without ADHD. JAMA; 285: 60-66, 2001.

37.-Majewicz-Hefley A, Carlson J. A meta-analysis of combined treatments for children diagnosed with ADHD. J Atten Disord; 10(3):239-50, 2007.

38.-Martins S, Tramontina S, Polanczyk G, Swanson J, Rhode L. Weekend holidays during methylphenidate use in ADHD children: a randomized clinical trial. J Child Adolesc Psychopharmacol; 14(2):195-206, 2004.

39.-McCkacken J, McGough J, Shah B Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. New England Journal of Medicine; 347(5):314-21, 2002.

40.-McGough J, Smalley S, McCracken J. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. Am J Psychiatry; 162:1621-1627, 2005.

41.-Menendez I. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: clínica y diagnóstico. Rev Psiquiatr Psicol. Niño y Adolesc, 4(1): 92-102, 2001.

42.-Michelson D., Faries D., Wernicke J., Kelsey D., Kendrick K., Salle R., Spencer T. Atomoxetine in the Treatment of children and adolescents with attention –deficit /hiperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. Pediatrics 108: 1-9, 2001.

43.-Michelson D, Allen A, Busner J. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. Am J Psychiatry; 159(11):1896-901, 2002.

44.-Milberg S, Biederman J, Faraone S. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry;36:37-44, 1997.

45.-Mohhammadi M, Akhondzadeh S. Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder: nonstimulant medication approaches. Expert Rev Neurother.Feb;7(2):195-201, 2007.

46.-Molina B, Pelham W Jr. Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. J Abnorm Psychol.;112:497-507, 2003.

47.-Mozes T, Meiri G, Ben-Amity G, Sabbagh M. Reboxetine as an optional treatment for hyperkinetic conduct disorder: A prospective open-label trial. J Child Adolesc Psychopharmacol ;15: 259-269, 2005.

48.-Motavalli M, Abali O. Venlafaxine in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Clin Neurosci ;58:92-95, 2004.

49.-Olvera R, Pliszka R, Luh J, Tatum R. An open trial of venlafaxine in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. J Child Adolesc Psychopharmacol, 6:241-50, 1996.

50.-Palumbo D, Spencer D, Spencer T, Lynch J, Faraone S. Emergence of tics in children with ADHD: impact of once-

daily OROS methylphenidate therapy. J Child Adolesc Psychopharmacol. Summer; 14(2):185-94, 2004.

51.-Pelham W, Greenslade K, Vodde-Hamilton M. Relative efficacy of long-acting CNS stimulants on children with attention deficit-hyperactivity disorder: a comparison of standard methylphenidate, sustained-release methylphenidate, sustained-release dextroamphetamine, and pemoline. Pediatrics; 86:226–237, 1990.

52.-Pelham W, Sturges J, Hoza J, Schmidt C, Milich R, Moorer S. Sustained release and standard Methylphenidate effects on cognitive and social behaviour in children with attention deficit disorder. Pediatrics; 80(4): 491-550, 1987.

53.-Perwien A, Kratochvil C. Atomoxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder: what are the long-term health-related quality-of-life outcomes?. J Child Adolesc Psychopharmacol;16(6) 713-24, 2006.

54.-Pliszka S, Matthews T, Braslow K, Watson M. Comparative effects Of methylphenidate and mixed salts amphetamine on height and weight in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 45(5):520-6, 2006.

55.-Pliszka S. Pharmacologic treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: efficacy, safety and mechanisms of action. Neuropsychol Rev, 17(1):61-72, 2007.

56.-Poulton A. Long-term outcomes of stimulant medication in attention-deficit hyperactivity disorder. Expert Rev Neurother, 6(4):551-61, 2006.

57.-Poulton A, Cowell C. Slowing of growth in height and weight on stimulants: a characteristic pattern. J Paediatr Child Health, 39(3):180-5, 2003.

58.-Ratner S, Laor N, Bronstein Y, Weizman A. Six-week open-label reboxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit-hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 44:228-434, 2005.

59.-Riggs P, Leon S, Mikulich S, Pottle L. An open trial of bupropion for ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.;37:1271-1278, 1998

60.-Resendiz J, Barragan E, Garza M. Estudio Multicéntrico, abierto, para evaluar eficacia y seguridad de metilfenidato de liberación controlada. Boletín Hospit. Infantil de México. Mayo-Junio, vol 62, 2005

61.-Roessner V, Robatzek M, Knapp G, Banaschewski T, Rothenberger A. First-onset tics in patients with attention-deficit-hyperactivity disorder: impact of stimulants. Dev Med Child Neurol, 48(7):616-21, 2006.

62.-Ruiz M, Garza S, de la Peña F, Resendiz J. Tratamiento farmacológico, Cap. 20 de Actualidades en el diagnóstio y tratamiento de Trastornos por déficit de atención, edit. Matilde Ruiz, Editores de Textos Mexicanos, México, D. F., 2007.

63.-Schachter H, Pham B, King J. How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. CMAJ; 165(11):1475-88, 2001.

64.-Schubiner H. Substance abuse in patients with attention-deficit hyperactivity disorder; therapeutic implications. CNS Drugs, 19(8):643-55, 2005.

65.-Spencer T, Faraone S, Biederman J, Lerner M, Cooper K, Zimmerman B. Concerta Study Group. Does prolonged therapy with a long-acting stimulant suppress growth in children with ADHD? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 45(5):527-37, 2006.

66.-Spencer T, Wilens T, Biederman J, Weisler R. Efficacy and safety of mixed amphetamine salts extended release (Adderall XR) in the management of ADHD disorder in adolescent patients: a 4-week, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. Clin Ther, 28(2):266-79, 2006.

67.-Stockl K, Hughes T, Jarrar M. Physician perceptions of the use of medications for attention deficit hyperactivity disorder J Manag Care Pharm; 9(5):416-23, 2003.

68.-Summer C, Schuh K. Placebo-controlled study of the effects of atomoxetine on blader control in children with nocturnal enuresis. J child psychopharmacol; 16(6):699-711, 2006.

69.-Swanson J. Effect of stimulant medication on hyperactive children: a review of reviews. Exceptional child: 60:154-160, 1993

70.-Taylor F, Russo J. Efficacy of modafinil compared to dextroamphetamine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. J Child Adolesc Psychopharmacol, 10:311-320, 2000.

71.-Teicher M, Polcari A. Methylphenidate blood levels and therapeutic response in children with attention-deficit hyperactivity disorder: I. Effects of different dosing regimens. J Child Adolesc Psychopharmacol; 16(4):416-31, 2006.

72.-Treatment with atypical antipsychotics: new indications and new populations. (Review). Journal of Psychiatric Research, 35(3):187-91, 2001.

73.-Turgay A, Binder C, Snyder R, Fisman S. Long-term safety and efficacy of risperidone for the treatment of disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. Pediatrics, 110(3):e34, 2002.

74.-Turner D. A review of the use of modafinil for attention-deficit hyperactivity disorder. Expert Rev Neurother; 6(4):455-68, 2006.

75.-Volkow N, Fowler J, Wangs G. Mechanism of Action of methylphenidate: insights from PET imaging studies. J Atten Disord 6:S31-S44, 2002.

76.-Weisler R. Review of long-acting stimulants in the treatment of attention deficit
hyperactivity disorder. Expert Opin Pharmacother, 8(6):745-58, 2007.

77.-Wernicke J, Kratochvil C. Safety profile of atomoxetine in the treatment of children and adolescents with ADHD. J Clin Psychiatry, 63(Suppl 12):50-5, 2002.

78.-Wilens t, Prince J, Spencer T, Biederman J. Stimulants and sudden death: what is a physician to do? Pediatrics, 118(3):1215-9, 2006.

79.-Wilens T, Prince J, Biederman J. Attention-deficit hyperactivity disorder and comorbid substance use disorders in adults. Psychiatric Services;46:761-763, 1995.

80.-Wilens t. Impact of ADHD and its treatment on substance abuse in adults. J Clin Psychiatry;65(suppl 3):38-45, 2004.

81.-Wilens T, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Am J AddicT;7:156-163, 1998.
82.-Wolraich M, Greenhill L, Pelham W. Randomized controlled trial of OROS methylphenidate in children with attention deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics;108:883-892, 2001.

83.-Wolraich M, McGuinn L. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: safety considerations.Drug Saf;30(1):17-26, 2007.

84.-Wolraich M, Doffing M.Pharmacokinetic Considerations in the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder with Methylphenidate. Clin Pharmacokinet, 40 (5): 457-470, 2004.

85.-Woodard R. The diagnosis and medical treatment of ADHD in children and adolescents in primary care: a practical guide. Pediatr Nurs, 32(4):363-70, 2006.

86.-Zachor D, Roberts A, Hodgens J. Effects of long-term psychostimulant medication on growth of children with ADHD. Res Dev Disabil, 27(2):162-74, 2006.

Capítulo 23.
TRATAMIENTOS CONTROVERSIALES O ALTERNATIVOS

Dr. Jorge Malagón Valdez

En un esfuerzo por conseguir ayuda efectiva para el TDAH, muchas personas recurren a tratamientos que reclaman ser eficaces, pero que verdaderamente no han demostrado serlo de acuerdo con lo aceptado por la comunidad científica. Hay tratamientos que causan controversia, que su uso desde el punto de vista científico no ha probado que sean efectivos, a muchos de ellos se les ha dado gran difusión y son propuestos incluso por profesionales especialistas, pero cuando se trata de probar su eficacia fracasan y provocan una gran decepción en los padres, ya que gastan tiempo, dinero y sobre todo su esperanza de solucionar los problemas.

El tratamiento alternativo es cualquier tratamiento (que no sean medicamentos recetados o tratamientos psicosociales/conductuales aceptados), que dice tratar los síntomas del TDAH con un resultado igual o más efectivo al de las terapias aceptadas médicamente. Los medicamentos recetados y los tratamientos psicosociales/conductuales se han "revisado e investigado de forma científica y extensivamente, en la literatura existen un sinnúmero de reportes con relación a su eficacia bien comprobada."

Los tratamientos controversiales son intervenciones que no cuentan con datos científicos publicados que apoyen sus resultados y que no tienen un reclamo legítimo de efectividad.

Antes de que se use alguna de estas intervenciones, se sugiere a las familias y a las personas que consulten con sus médicos. Algunas de estas intervenciones están dirigidas a niños que presentan problemas médicos muy discretos y de ahí los buenos resultados. Un buen historial médico y un examen físico completo deben evaluar los signos y síntomas de tales condiciones como la disfunción tiroidea, historia de alergias, intolerancia a ciertos alimentos, deficiencia nutricional y problemas médicos generales que pueden imitar los síntomas del TDAH.[1]

Cómo evaluar los tratamientos

Los tratamientos pueden ser evaluados de la siguiente manera:

a) Procedimiento científico estándar.

El método científico incluye el analizar un tratamiento bajo condiciones controladas cuidadosamente, con un número razonable de individuos, que permita realizar conclusiones adecuadas con relación a sus hallazgos. Estos estudios deberán ser repetibles por diversos equipos de investigación, que lleguen a las mismas conclusiones que el inicial, para determinar si el tratamiento tiene una utilidad para el problema que se está estudiado. Los estudios deben de tener una metodología que disminuya la probabilidad de llegar a conclusiones incorrectas, como el de asignar al azar a los pacientes que van a recibir el tipo de tratamiento, comparar medicamento contra placebo, de preferencia doble ciego. Es importante que los pacientes en estudio tengan el mismo diagnóstico, por un procedimiento claro y bien definido y que se utilicen medidas científicas reconocidas para evaluar los resultados.

b) Testimonios o estudios de casos limitados.

Se obtienen conclusiones de una muestra limitada y frecuentemente tienen una valoración basada en el testimonio de pacientes o de los propios autores del estudio. Un tratamiento que solamente se evalúa de esta manera, no necesariamente es un medicamento de valor ya que incluso puede ser ineficaz o de poca seguridad.[2]

Para definir una terapia no convencional existe el modelo de Nickel,[3] el cual consiste en los siguientes puntos:

- Tratamientos basados en una teoría demasiado simplificada científicamente (la dieta sin caseína y libre de gluten, quelación de metales pesados).
- Las terapias que sirven para más de una condición (terapia craneosacral para TDAH, dificultades de aprendizaje y el retraso del desarrollo).
- Reportes de respuestas dramáticas, incluso pacientes curados particularmente en etapas tempranas.
- Informes de caso o datos anecdóticos, más que estudios bien diseñados para sostener la validez del tratamiento.
- Fracaso para identificar los objetivos específicos del tratamiento.
- Tratamientos indicados sin tener efectos importantes o ningún efecto adverso, defensores que niegan la necesidad de conducir estudios controlados.

Los estudios que se publican en revistas científicas, deben de pasar por una revisión de dos o más expertos en el área antes de ser aceptados para su publicación. Hay publicaciones hechas en revistas populares no académicas que no tienen ninguna revisión y que carecen un valor científico, por lo que sus resultados no pueden ser tomados con seguridad. Varias de las terapias alternativas o controversiales tienen este tipo de publicaciones.

El Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos, ha sugerido una serie de preguntas acerca de un tratamiento nuevo alternativo, para evitar caer con charlatanes o profesionistas sin ética[4.]

- ¿Trabajará para mí?:
  - Es una terapia que promociona funcionar para todos los que presentan TDAH.
  - Ningún tratamiento es igual para todas las personas.
  - Utilizan casos a manera de testimonios como pruebas.
  - Tienen poca información bibliográfica, citan solamente uno o dos estudios.
  - Cita un estudio sin grupo de control o comparación.

- ¿Cuánta seguridad tiene? Sospeche de un remedio no probado si éste:
  - Viene sin instrucciones para uso apropiado.
  - No menciona el contenido o se lo dan sin envase.
  - No tiene información o precauciones sobre los efectos secundarios
  - Se describe como seguro o natural. Recuerde que la mayor parte de los medicamentos proviene de fuentes naturales, pero lo natural no necesariamente es inofensivo.

- ¿Cómo se promueve? Tenga dudas de un tratamiento no probado si:
  - Lo promocionan como una fórmula secreta.
  - Le dicen que tiene una acción inmediata y permanente para todos los casos de TDAH.
  - Lo describen como asombroso, milagroso, como un gran descubrimiento o que es sorprendente.
  - Le mencionan que cura el TDAH.

- Solo lo vende quien lo promociona.
- Se difunde a través de correo, comerciales o promociones.
- Dicen que es un tratamiento que está siendo atacado por los médicos de manera injusta.

Muchos tratamientos se promocionan a través de medios publicitarios masivos, televisión, radio, periódico, revistas, etc. Este tipo de información se debe de evaluar antes de tomarla como un tratamiento.

a) ¿Cuál es la fuente de información? Son adecuadas las de escuelas de medicina, gubernamentales como SSA o DIF, asociaciones médicas profesionales, sociedades nacionales de enfermedades o trastornos específicos. Son poco creíbles los reportajes que aparecen en los medios populares de comunicación, ya que no tienen una revisión, como la tienen las revistas médicas especializadas.
b) ¿Quién es el experto? Deben darse a conocer las especialidades y currículo de los "expertos", ya que no solo las siglas que anteceden al nombre hacen que una persona sea una autoridad. Si existe algún conflicto de interés.
c) ¿El hallazgo es preliminar o confirmado? Los medios de comunicación, la mayoría de las veces, informan de un hallazgo preliminar como un "descubrimiento importante", es deseable buscar la fuente original, para obtener información más completa de la investigación.[5]

Con relación a Internet, se podría decir que hay una buena noticia, esta es que se ha convertido en una excelente fuente de información médica. La mala noticia es que por su acceso general y bajo costo, hay una gran cantidad de información que no tiene apoyo científico y en varias ocasiones solo confunde al usuario, o esta propenso a caer más fácilmente en la charlatanería. Por tal motivo se deberá de tener mucho cuidado, se debe de conocer la fuente de la información, sí es una universidad, un organismo gubernamental, asociación médica o profesional, u organización sin fines de lucro. Siempre es bueno obtener una segunda opinión acerca de la información que se obtiene en la red, ya sea realizando búsquedas más profundas o bien consultando con un médico.

Las familias necesitan ser conscientes de las implicaciones económicas de cualquier tratamiento, por lo que es bueno preguntar a los que ofrecen un tratamiento nuevo lo siguiente:

a) ¿El seguro de gastos médicos cubre el tratamiento? Si su compañía aseguradora no lo cubre, es porque no está aceptado y no tiene un apoyo científico.
b) ¿Cuál es el costo total del tratamiento? En ocasiones no se sabe y si se prolonga por mucho tiempo es muy costoso.

Tratamientos controversiales

El Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos, informa de las siguientes terapias que no están aceptadas como científicas.

- *Dietas especiales por supuestas alergias a determinados alimentos:* Las intervenciones en la dieta tienen como base la eliminación de uno o más alimentos en la dieta de una persona. La más conocida es la dieta de Feingold, basada en la teoría de que hay niños que son sensibles a los salicilatos conservadores, saborizantes y colorantes artificiales, dulces y chocolates,[4] ya que pueden agravar los problemas del TDAH y aprendizaje, hay varios estudios bien controlados que no han comprobado tal hipótesis. Los expertos consideran que solo hay un pequeño grupo de niños con estas características y que no es representativo del problema. Se ha demostrado que la simple eliminación del azúcar, dulces y golosinas no cambian los síntomas del TDAH.[6]

- *Suplementos nutricionales:* Está en relación con que hay algo en la alimentación que hace falta, es lo opuesto al punto anterior, aquí se agregan complementos nutricionales como omega 3 y 6. Estos compuestos son ácidos poliinsaturados que están en las membranas de las células nerviosas. Hay diversos estudios con relación a su utilidad y no hay aún una respuesta favorable. Existe en la actualidad la promoción de suplementos gluconutricionales, que contienen sacáridos básicos para la formación de glucoproteínas y glucolípidos, también hay algunos estudios que no han logrado confirmar totalmente su efectividad. Igual sucede con la administración de suplementos botánicos y megadosis de vitaminas, por el contrario, estas últimas son muy riesgosas ya que pueden ocasionar hepatotoxicidad, cráneo hipertensivo y en algunos casos neuropatía periférica.[7]

- *Uso de medicamentos contra hongos:* Se ha relacionado a un hongo o levadura que normalmente vive en el cuerpo humano, que se mantiene controlado por el sistema inmunológico y por bacterias comensales, de tal forma que cuando se presenta un desequilibrio del sistema inmune, o se dan antibióticos en exceso, puede desarrollarse más de los esperado y volverse patógeno. Hay la creencia de que toxinas que son producidas por la cándida aumentan la susceptibilidad al TDAH y a otros trastornos psiquiátricos. Por tal motivo sugieren el uso de medicamentos antifúngicos como nistatina o miconazol, asociados a la eliminación de azúcar de la dieta. No hay estudios científicos serios que apoyen esta hipótesis.[8]

- *Entrenamiento ocular y uso de lentes de colores:* Los promotores de este tipo de terapia piensan que los problemas visuales colaboran en gran medida con el TDAH, problemas como movimientos oculares defectuosos, sensibilidad del ojo a diversas frecuencias de luz y los problemas de enfoque, son responsables de problemas de lectura. No hay ningún estudio que apoye este tipo de hipótesis, a pesar de amplia difusión con ejercicios para los ojos y entrenamiento educativo y perceptual. La Academia Americana de Pediatría y la de Oftalmología emitieron un documento donde se critica este tipo de tratamiento[9].

- *Uso de programas de computación (Biofeedback):* Es un tratamiento basado en que el funcionamiento cerebral es el que produce las alteraciones conductuales y que el EEG ha señalado alteraciones que podrían ser las responsables de las manifestaciones clínicas del TDAH. Por lo que tratan de modificar los diferentes tipos de ritmos cerebrales a través de programas computacionales, que van a activar las áreas alteradas.[10] Hay algunos reportes de estudios que se basan en las observaciones de los padres, las cuales están sesgadas debido a su rechazo al tratamiento farmacológico, en los cuales se ha reportado mejoría similar al uso de metilfenidato, por lo que es necesario realizar más estudios con una metodología apropiada.[11]

- *Alineación ósea por quiroprácticos:* Los quiroprácticos creen que su medicina es una intervención eficaz para el TDAH. Se basan en que los problemas espinales son la causa de problemas de salud y que las manipulaciones espinales pueden restablecer y mantener la salud. Se considera que los desbalances en el tono muscular puede provocar alteraciones en la actividad cerebral y que los ajustes espinales y otras estimulaciones somatosensoriales, como la exposición a frecuencias de sonido y luces variantes, pueden tratar efectivamente el TDAH y los problemas de aprendizaje. Sugieren que el cráneo es una extensión de la espina dorsal y apoyados en la Kinesiología o técnica de organización neural, apoyan la teoría de que las dificultades del aprendizaje son causadas por un problema en la alineación de los huesos de la base del cráneo, el esfenoides y de los huesos temporales. Refieren que esto provoca una compresión cerebral desigual en diferentes zonas cerebrales y favorece la aparición de un mal funcionamiento ocu-

lar (traba ocular), que favorece los problemas de la lectura. Por lo tanto, el tratamiento consiste en restaurar los huesos del cráneo a su posición normal, a través de manipulaciones específicas. Como es sabido, esta teoría no tiene un apoyo de los conocimientos de la anatomía humana, ya que los huesos craneales no tienen movilidad. No hay ningún estudio serio que apoye dichos tratamientos para el TDAH.[11,12]

BIBLIOGRAFÍA

1.-Arnold, L.E. (2002). Treatment Alternatives for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. In P.J. Jensen, & J. Cooper (Eds.), Attention-Deficit/Hyperactivity

2.-Disorder: State of the Science and Best Practices. Kingston, NJ: Civic
Research Institute.

3.-CHADD National Resource Center on AD/HD. 2003; sitio del "Web" de CHADD en www.chadd.org
Nickel R. Controversial therapies for young children with developmental disabilities. Infants Young Child; 8:29–40, 1996.

4.-Attention Deficit Hyperactivity Disorder. National Institute of Mental Health 2003. Web www.nimh.nih.gob

5.-Feingold BF. Why your child is hyperactive. New York, Random House 1975.

6.-Wolraich, M.L., Lindgren, S.D., Stumbo, P.J., Stegink, L.D., Appelbaum, M.I., & Kiritsy, M.C. (1994). Effects of diet high in sucrose or aspartame the Behavior and cognitive performance of children. New England Journal of Medicine, 330, 301-307.

7.-Dykman, K.D., & Dykman, R.A. (1998). Effect of nutritional supplements on attentional-deficit hyperactivity disorder. Integrative Physiological and Behavioral Science, 33, 49-60.

8.-Dudas acerca de las levaduras y su acción en SDAH. 2002 Quackwatch Home-page. www.quackwatch.org/index.html.

9.-Barkley, R. (2003, June). Editorial commentary on EEG and neurofeedback findings in ADHD. ADHD Report, 11, 7-9.

10.-Walton, E.V. (1975). Chiropractic effectiveness with emotional, learning, and behavioral impairments. International Review of Chiropractic, 29, 21-22.

11.-Nezla SD, Assmus J, Gundersen D, Elgen IB. Neurofeedback for the Treatment of children and adolescents with ADHD: a randomized and controlled clinical trial using parental reports. BMC Psychiatry. 2012; 12:107

12.-Schetchikova, N. (2002, July). Children with ADHD: Medical vs. chiropractic perspective and theory. Journal of the American Chiropractic Association, 28-38.

Capítulo 24. PRINCIPIOS NEUROÉTICOS EN EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TDAH

Mtra. Marcela Vázquez Valenzuela,
Dr. Juan Antonio Marín Martínez

INTRODUCCIÓN

El TDAH es un trastorno neuroconductual de origen biológico, con manifestaciones psicológicas que afectan el desarrollo del sujeto en al menos dos ambientes, generando un deterioro funcional en los ámbitos académico, social y familiar.[1] En la actualidad, existe amplio consenso en la comunidad médica sobre los beneficios que se obtienen al iniciar un tratamiento farmacológico.[2] Sin embargo, la falta de conocimiento de los padres y miembros de la comunidad (social y escolar) sobre los efectos que este tratamiento tiene sobre el paciente permite la aparición de información no respaldada que, en muchos casos, termina por afectar drásticamente la adherencia al tratamiento.[3]

NEUROÉTICA

Siendo una disciplina de reciente creación, la neuroética es el estudio de las cuestiones morales relacionadas con las neurociencias y pretende establecer un referente ético que permita la regulación de las acciones, tanto en materia de investigación como de aplicación del conocimiento. Los dilemas éticos que se abordan en ésta área de especialidad no son ajenos a los que presenta el ejercicio de la medicina regular:

- La importancia de la confidencialidad ante un diagnóstico.
- El tratamiento responsable y seguro de los sujetos.
- Las implicaciones de intervenciones diagnósticas, preventivas y terapéuticas.
- El consentimiento informado.
- Las buenas prácticas en el proceso desde el diagnóstico hasta el seguimiento.
- La justicia en el acceso a los tratamientos.

Algunos países de Europa y América han elaborado guías clínicas para la atención del TDAH, en las cuáles se contempla un enfoque ético del tratamiento.

TÍTULO	PAÍS
Guía Clínica para el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.[4]	México
Guía de Práctica Clínica Sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes.[5]	España

NEUROÉTICA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Actualmente, existe amplio consenso en el reconocimiento de la capacidad de participación en el proceso de decisión sobre la salud y enfermedad que tiene el propio niño. No obstante, tanto en la

infancia como en la adolescencia, son los padres o tutores los que finalmente tomarán la mayor parte de las decisiones correspondientes al proceso diagnóstico y terapéutico.[6]

El inicio de una intervención terapéutica en niños y adolescentes con TDAH debe responder a los tres parámetros siguientes para que se ajuste a unos estándares éticos correctos:

- Idoneidad: Si es susceptible de conseguir el objetivo propuesto.
- Necesidad: Si es necesario, en el sentido de que no exista otra medida terapéutica más moderada para la consecución de tal propósito con igual eficacia.
- Proporcionalidad: Si es ponderada y equilibrada, por derivarse de ella más beneficios o ventajas que perjuicios sobre otros bienes o valores en conflicto.

El médico que decida iniciar un tratamiento farmacológico debe situarse en los principios básicos que sigue la bioética: no maleficiencia, justicia, beneficencia y autonomía. Estos principios son considerados moralmente obligatorios si no entran en conflicto entre ellos, por lo que se debe jerarquizar su relevancia ante una situación conflictiva en la que no puedan mantenerse todos. Los principios de no maleficencia y justicia responden a un primer nivel, de mínimos éticos exigibles, recogidos por el derecho civil y penal. La autonomía y la beneficencia se relacionan con los proyectos personales, dentro de su propia interpretación valórica.[7]

NO MALEFICENCIA

La no maleficencia es un principio fundamental de las buenas prácticas médicas. Se da por hecho que el médico prescribirá el tratamiento que considere mejor respecto del padecimiento del paciente, evitará, en la medida de lo posible, acciones que generen efectos secundarios nocivos al paciente, buscando generar confianza y credibilidad que los padres y tutores requieren para iniciar y mantener los apoyos farmacológicos.

Muchos padres desisten del tratamiento con fármacos al observar que los efectos secundarios negativos son mayores que los beneficios obtenidos. La falta de pericia e interés del médico en la atención del paciente puede socavar de forma permanente la confianza de los padres. Iniciar con el tratamiento correcto dependerá, en gran medida, de un correcto diagnóstico. La adjudicación de esta etiqueta clínica es una cuestión tanto pragmática como ética, considerando los efectos que la estigmatización

Recomendación
En el diagnóstico del TDAH, el profesional debe ser prudente, respetando siempre el criterio de no maleficencia, a fin de evitar efectos perniciosos al niño o adolescente en su entorno escolar, social y familiar.

JUSTICIA

El profesional de la salud tiene una obligación moral de garantizar la salud del paciente por encima de los intereses económicos, personales o institucionales, y asegurar que la atención de calidad al TDAH sea un derecho absoluto.

AUTONOMÍA

La iniciación del tratamiento farmacológico en pacientes con TDAH pretende el control de los síntomas en el menor tiempo posible; la adherencia al tratamiento dependerá en buena media de la información con que cuenten los padres sobre el funcionamiento del mismo (y su evidencia) y la

información sobre los efectos secundarios.
A lo largo de los años son muchos los mitos que se han generado alrededor del uso de fármacos estimulantes, adjudicándoles efectos tales como dependencia y aumento de las condiciones para el abuso de sustancias. La literatura científica documenta ampliamente que el tratamiento farmacológico y multimodal del TDAH previene futuros riesgos en el abuso y consumo de sustancias ilícitas, comportamiento antisocial o trastornos psiquiátricos que afectan el estado de ánimo.

El responder las dudas, inquietudes y temores que el familiar o tutor presenta con respecto al tratamiento farmacológico permite actuar de manera oportuna para prevenir el abandono del tratamiento por desconfianza o temores infundados.[8]

MITOS Y REALIDADES ALREDEDOR DEL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS[9]

MITOS	REALIDADES
El TDAH no existe	Se documentan los síntomas del TDAH por primera vez en el año de 1902 por el Dr. Still; a partir de ahí el trastorno se ha estudiado por la comunidad científica internacional quedando registrados los avances sobre el tema en el DSM-5 y en la CIE-10, y en infinidad de estudios publicados en revistas de divulgación científica.
Los fármacos estimulantes provocan adicción	El uso de estimulantes en niños y adolescentes con TDAH no aumenta el riesgo de abuso de sustancias en el futuro; de hecho, lo disminuye respecto a niños con TDAH no tratados.[8]
La medicación provoca déficits en el crecimiento del niño	En algunos casos puede registrarse un ligero retraso en la adquisición de la talla, misma que tiende a normalizarse posteriormente. Aunque los datos no son concluyentes, los estudios indican que en algunos casos se observa una talla menor a la esperada de 1 a 3 cm.
El tratamiento farmacológico con estimulantes provoca arritmias cardiacas.	"Ni los estudios publicados hasta la fecha, ni la práctica clínica, ni los datos epidemiológicos recogidos han indicado ni indican riesgo alguno superior al de la población general en cuanto al uso de los fármacos mencionados con relación a problemas cardiovasculares, incluido el riesgo de muerte súbita."

BENEFICENCIA

Cuando los padres deciden brindar apoyo farmacológico a sus hijos lo hacen con la intención de mejorar el rendimiento académico, social y conductual, por lo que el médico debe ser especialmente cuidadoso de que la ruta terapéutica trazada sea aquella que favorezca de la mejor manera al paciente.

El médico debe considerar cuándo es éticamente correcto iniciar un tratamiento farmacológico a un menor para que mejore su desempeño y cuándo no debe incluirse como parte de la ruta terapéutica.

También debe ser imparcial en la elección del fármaco, evitando privilegiar los intereses comerciales por encima del bienestar del paciente.

FACTORES A CONSIDERAR POR EL MÉDICO PARA LA ELECCIÓN DEL FÁRMACO[10]

- Comorbilidad
- Presencia de efectos adversos (disminución del apetito, insomnio, tics, etc)
- Preferencia de los padres, tutores o del paciente
- Actividades que realiza el paciente considerando los horarios críticos de mayor demanda atencional
- Costos
- Fármaco que se prescribe bajo receta controlada.

CONFIDENCIALIDAD

La confidencialidad de la información y del diagnóstico del paciente se somete a la jurisprudencia de la ley de protección de datos personales. Debe ser manejada con cautela ya que al ser un trastorno que se atiende en forma multimodal, es necesario que se comparta información con otros profesionales, por lo que se deben tomar las precauciones necesarias para el intercambio y la protección de datos sanitarios.

El tratamiento profesional y el uso de lenguaje técnico apropiado en la atención al TDAH nos ayudan a evitar las actitudes excluyentes y discriminatorias que generan una sensación de vulnerabilidad al paciente.

RECOMENDACIONES GENERALES DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA TDAH[2]

PRINCIPIOS ÉTICOS DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
El profesional que asuma la responsabilidad del diagnóstico y tratamiento del TDAH deberá actuar conforme a criterios de idoneidad, necesidad y proporcionalidad, restringiendo a lo estrictamente indispensable aquellas intervenciones más restrictivas de derechos del menor.
Cuando deba recabarse el consentimiento de los padres, si existe una discrepancia manifiesta entre ambos, se recomienda buscar el consenso y la mediación en el mejor beneficio del menor, tras informar a los dos sobre los riesgos derivados de iniciar o no actuaciones para el diagnóstico y tratamiento del TDAH. En el supuesto de no poder reconciliar posiciones, los profesionales responsables del diagnóstico y tratamiento secundarán la decisión del progenitor que se ajuste a criterios de mayor beneficencia para el menor. Ante una situación de duda o de especial conflictividad, se recomienda recurrir a la autorización judicial en protección del menor.
En todos los casos, incluso en situación de decisión subrogada de los padres o tutores por inmadurez o incompetencia del menor, deberá plantearse a éste la situación y las alternativas posibles, en lenguaje adecuado y comprensible para él, aclarando las dudas que le pudiesen surgir, a fin de que pueda formarse un criterio válido y cooperar en tal situación.
Deberá escucharse siempre al menor con TDAH e informarle de la forma más completa posible y adecuada a su nivel de comprensión, contrastando con él las distintas opciones y dudas que pueda tener, y compartiendo la información con los padres o tutores en función del grado de madurez y la necesidad de complementar el proceso informativo llevado a cabo con el menor.
En la atención al menor con TDAH, el profesional deberá respetar el secreto profesional y la confidencialidad en todos aquellos datos referidos en el contexto de la relación terapéutica, salvo en caso de riesgo manifiesto para el menor o para terceros.
Entre los 12 y los 16 años, deberá respetarse, en la medida de lo posible, la confidencialidad de la información y los datos sanitarios sobre el TDAH del menor maduro y con juicio suficiente, especialmente ante la demanda explícita por su parte. En este proceso se ponderarán los riesgos y beneficios de ceder o comunicar esa información a los padres o tutores, así como su posible trascendencia en otros ámbitos del menor, y se aconsejará al menor la conveniencia del diálogo y la comunicación con los padres o tutores sobre su salud, evitando entregar la documentación clínica a terceros sin su consentimiento, salvo situación de riesgo grave debidamente justificada.
A partir de los 16 años, deberá preservarse la confidencialidad del menor igual que si fuese mayor de edad, dejando a su criterio personal la decisión sobre la comunicación de la información a sus padres o tutores, salvo situación de riesgo grave o manifiesta incompetencia.

CONCLUSIÓN

Siendo el TDAH un trastorno de origen neurobiológico el uso de fármacos nos permite reducir los síntomas y mejorar el desempeño académico, social y conductual del menor.

El fármaco es el tratamiento de primera línea en la atención al TDAH ya que está entre los medicamentos más estudiados y seguros de todos los que se utilizan en niños y adolescentes. El tratamiento farmacológico debe de ser complementado con psicoeducación, entrenamiento en manejo conductual y apoyo académico.

Atender los cuatro principios éticos fundamentales de: No maleficencia, Justicia, Beneficencia y Consentimiento informado nos permite mantener las buenas prácticas en el ejercicio profesional de la medicina y mejorar la adherencia a los tratamientos indicados, incrementando de forma significativa la calidad de vida del paciente y de su familia.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Martin A. The hard work of growing up with ADHD. Am J Psychiatry 2005; 162: 1575-7.

2.-Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Guia de Práctica Clinica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Jóvenes. Edita Ministerio de Ciencia e Innovación. Madrid. 2010.

3.-Mulas F, Gandía R, Roca P, Etchepareborda MC, Abad L. Actualización farmacológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: modelos de intervención y nuevos fármacos. Rev Neurol 2012; 54 (Supl 3): S41-53.

4.-Vásquez MJ, Cárdenas EM, et al: Guía clínica para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Ed. Shoshana. México: Instituto Nacional de psiquiatría Ramón de la Fuente. 2010. (serie: Guías clínicas para la atención de trastornos mentales).

5.-Guía de práctica clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños. Ed. Ministerio de Ciencias e Innovación. 2010.

6.-Abadi A. Adherencia al Tratamiento psicofarmacológico en niños y adolescentes con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. Sinopsis. n°45 (2010), 10.

7.-Hernanz M: Problemas éticos en niños y adolescentes, 2009.

8.-Foreman DM. Attention deficit hyperactivity disorder: legal and ethical aspects. Arch Dis Child. 2006;91:192-4.

9.-Soutullo C, Álvarez-Gómez MJ. Bases para la elección del tratamiento farmacológico en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol 2013; 56 (Supl 1): S119-29.

10.-B. Roselló a, R. García-Castellar c, R. Tárraga-Mínguez b, F. Mulas a: Rev Neurol 2003; 36 (Supl 1): S79-S84.

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA (IPP-R) TRADEA® LP

DENOMINACIÓN DISTINTIVA: TRADEA® LP

DENOMINACIÓN GENÉRICA: METILFENIDATO

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:
TABLETAS LIBERACIÓN PROLONGADA
Cada tableta contiene:

Clorhidrato de metilfenidato	20 mg
Excipiente, cbp	1 Tableta

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:
TRADEA® LP es un estimulante del sistema nervioso central, indicado en el tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). También está indicado para el tratamiento del trastorno del sueño conocido como narcolepsia.

CONTRAINDICACIONES:
En pacientes con conocida hipersensibilidad al metilfenidato y/o a cualquiera de los componentes de la fórmula. Pacientes con ansiedad, tensión y agitación severa, depresión mayor, ideación suicida, psicosis, hipertiroidismo, glaucoma, arritmias cardiacas y angina de pecho severa. También está contraindicado en pacientes con tics motores, con diagnóstico o antecedentes familiares de síndrome de Tourette. TRADEA® LP no deberá ser utilizado en niños menores de 6 años, ya que no se han establecido su seguridad y eficacia en este grupo de edad. El metilfenidato no debe administrarse en pacientes que se encuentren bajo terapia con un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO), con agentes con actividad inhibitoria de la MAO o dentro del lapso de los 14 días posteriores a la retirada de estos tratamientos debido a la posibilidad de precipitar una crisis hipertensiva.

PRECAUCIONES GENERALES:
No hay experiencia del uso de TRADEA® LP en pacientes con insuficiencia renal. Puesto que el aclaramiento renal no constituye una vía importante de eliminación del metilfenidato, se espera que en insuficiencia renal ejerza poco efecto en la farmacocinética de TRADEA® LP. No hay experiencia con el uso de TRADEA® LP en pacientes con insuficiencia hepática. Aunque no se ha establecido la relación causal entre el uso de metilfenidato y los siguientes eventos: Anemia, trombocitopenia, leucopenia y otras discrasias sanguíneas. Se recomienda el conteo sanguíneo periódico para los tratamientos crónicos. Raramente se han reportado los siguientes eventos: Arteritis cerebral u oclusión, elevación de enzimas hepáticas, encefalopatía o falla hepática. TRADEA® LP no está indicado en todos los casos de TDAH, por lo que deberá ser recetado sólo después de una evaluación minuciosa y una historia clínica detallada. TRADEA® LP debe prescribirse de acuerdo a los criterios generales internacionales establecidos para el diagnóstico de TDAH. Cuando los síntomas del niño se asocien con reacciones agudas de estrés, no estará indicado el metilfenidato. No está recomendada la discontinuación abrupta de TRADEA® LP después de su uso crónico ya que puede enmascarar una depresión mental severa, fatiga extrema o precipitar síntomas de retiro tales como agitación psicomotora caracterizada por: Depresión mental, disforia, conducta inusual, sensación de fatiga y debilidad. Por lo cual se recomienda un retiro gradual de la terapia con supervisión. El metilfenidato tiene un alto potencial como sustancia de abuso. La administración de este medicamento por un periodo de tiempo prolongado puede generar dependencia psicológica. Su uso debe suspenderse en pacientes con un historial de abuso de substancias. En el caso de pacientes con historial de alcoholismo, se deberán evaluar los riesgos y los beneficios potenciales. Los síntomas del abuso crónico de metilfenidato pueden incluir: Insomnio, irritabilidad, cambio en la personalidad, y síntomas psicóticos que pueden ser clínicamente indistinguibles de otros desórdenes psicóticos, como la esquizofrenia. TRADEA® LP debe ser usado con precaución en pacientes hipertensos debido a que éste puede incrementar la presión sanguínea en algunos individuos. Se recomienda el monitoreo de la presión sanguínea durante la terapia. TRADEA® LP deberá utilizarse con precaución en pacientes con epilepsia ya que éste puede reducir el umbral de las crisis. No ha sido establecido el uso concomitante de metilfenidato y anticonvulsivantes. Si las crisis ocurren debe discontinuarse el tratamiento con metilfenidato. El uso de TRADEA® LP puede causar mareo y somnolencia. Este medicamento puede disminuir las habilidades para la operación de maquinaria, conducción de vehículos y otras actividades que requieren movimientos rápidos y precisos.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:
Los estudios en animales realizados para conocer los efectos del metilfenidato sobre la fertilidad y el desarrollo del feto no arrojan resultados concluyentes para evaluar su efecto sobre el desarrollo fetal y en el embarazo en humanos. Por lo anterior, se recomienda no administrar metilfenidato durante el embarazo, a menos que el beneficio potencial para la madre sea mayor que el riesgo para el feto. Hasta el momento se desconoce si el metilfenidato y/o cualquiera de sus metabolitos pasan a la leche materna. El metilfenidato tiene un peso molecular bajo por lo que se puede esperar que éste pase a la leche materna. Por razones de seguridad se debe recomendar a las madres que estén amamantando no tomar metilfenidato.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:
Las reacciones adversas del metilfenidato son frecuentes pero usualmente ligeras a dosis normalmente prescritas. Las reacciones adversas pueden ser más frecuentes o severas durante los días iniciales de la terapia. Reacciones adversas comunes (>10%): Nerviosismo, insomnio, dolor abdominal, cefalea, anorexia. Estas reacciones pueden reducirse con la disminución de la dosis.

Durante los primeros días de la terapia en niños puede ocurrir pérdida o decremento del apetito. El dolor abdominal y de cabeza generalmente ligero e infrecuente, en caso de que se vuelvan un problema continúo para el paciente este puede ceder reduciendo la dosis. La exacerbación de los tics puede ceder también en respuesta a la reducción de la dosis de metilfenidato. En algunos casos éste requiere ser discontinuado. Reacciones adversas poco frecuentes (> 0.1% < 1%): Dolor torácico, fiebre, lesiones accidentales, dolor, intentos suicidas, migraña, taquicardia, diarrea, incontinencia fecal, incremento del apetito, calambres en miembros inferiores, apatía, pensamientos anormales, sueños anormales, alucinaciones, confusión, hipercinesia, trastornos del sueño, trastornos del lenguaje, vértigo, tos, epistaxis, alopecia, prurito, urticaria, diplopía, polaquiuria, hematuria y urgencia urinarias. Reacciones adversas raras (> 0.01% a < 0.1%): Dificultades para la acomodación visual, visión borrosa, angina de pecho. Reacciones adversas muy raras (< 0.01%): Hiperactividad, convulsiones, calambres musculares, movimientos coreicos, exacerbación de tics existentes, psicosis tóxica con alucinaciones visuales y táctiles, humor depresivo transitorio, arteritis y/u oclusión cerebral, funcionamiento hepático anormal (elevación de transaminasas hasta coma hepático), púrpura trombocitopénica, dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, leucopenia, trombocitopenia, anemia y síndrome neuroléptico maligno (SNM) pobremente documentado. La menor manifestación de cualquiera de estos síntomas durante el uso puede indicar la necesidad de reducir la dosis o descontinuar el medicamento. Los efectos tóxicos del metilfenidato son variables en los niños y en los adultos y parece que pueden ocurrir en un rango variable de dosificación. Reacciones de hipersensibilidad al metilfenidato pueden incluir: Rash, urticaria, fiebre, artralgia, dermatitis exfoliativa eritema multiforme. Tales reacciones son poco frecuentes.

Otras: Una reacción adversa posible por el uso prolongado de estimulantes en los niños es la inhibición del crecimiento por alteración en la secreción de la hormona del crecimiento. Se ha observado una recuperación en el crecimiento después de la discontinuación de los estimulantes en niños. Aunque esta reacción adversa es raro que se presente, se recomienda monitorear los parámetros de peso y estatura de acuerdo a edad, al inicio del tratamiento y periódicamente durante la terapia.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:

Los efectos estimulantes del metilfenidato se pueden sumar a los de otros psicoestimulantes si se administran de manera concomitantemente, como es el caso de la cafeína. Si no es posible evitar el uso combinado de metilfenidato y otros estimulantes del sistema nervioso central, es recomendable monitorear de cerca la aparición de cualquiera de los siguientes signos: Nerviosismo, irritabilidad, insomnio, arritmias y otras reacciones adversas relacionadas a la estimulación de sistema nervioso central. El metilfenidato puede potenciar las acciones de los vasopresores exógenos (dopamina, adrenalina) y endógenos (noradrenalina). Por lo tanto, el uso de simpaticomiméticos en pacientes que toman metilfenidato debe hacerse con precaución. Debido a que el metilfenidato y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) potencian los efectos de los neurotransmisores catecolaminérgicos, deberá evitarse el uso concomitante de ambas sustancias. Estudios farmacológicos en humanos han demostrado que el metilfenidato puede inhibir el metabolismo de ciertos anticonvulsivantes (particularmente fenitoína, fenobarbital y primidona), lo cual puede llevar a un incremento en las concentraciones séricas. Lo mismo puede suceder con la administración concomitante de metilfenidato y antidepresivos tricíclicos (clorimipramina, desipramina, imipramina). El metilfenidato reduce el efecto hipotensor de los agentes antihipertensivos y/o diuréticos. Se debe tener precaución con estas combinaciones en niños. Han sido reportados serios efectos adversos con el empleo conjunto de clonidina y metilfenidato por lo cual no se recomienda esta combinación. No está recomendado el uso concomitante de metilfenidato y litio, ya que se pueden alterar los efectos terapéuticos de este último. El consumo de alcohol durante el tratamiento con metilfenidato puede exacerbar las reacciones adversas que tiene éste último sobre el sistema nervioso central.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE LA CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.

Los estudios llevados a cabo en animales de experimentación para conocer los efectos teratogénicos o evidencias de carcinogenicidad del metilfenidato, no arrojan evidencias o resultados concluyentes. Considerando esto se puede decir que el metilfenidato es un medicamento de amplia seguridad. Sin embargo, es importante ajustar las dosis terapéuticas, vigilar de cerca al paciente, realizando los monitoreos correspondientes. En relación a su uso en mujeres embarazadas, se recomienda no administrar metilfenidato, a menos que el beneficio potencial para la madre sea mayor que el riesgo para el feto.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: ORAL

Las tabletas deben ser tragadas con abundante agua. No masticar, triturar o fraccionar las tabletas. La dosificación se deberá individualizar de acuerdo a las necesidades o respuesta del paciente. Una vez que se ha ajustado la dosis terapéutica efectiva para el paciente, el mantenimiento de esta dosis deberá ser capaz de reducir o mantener una mejoría en los síntomas, particularmente durante el día. El tratamiento del TDAH con TRADEA® LP debe ser discontinuado periódicamente para asegurar la condición del paciente. La mejora en los síntomas puede ser controlada cuando el medicamento se discontinúa temporal o permanentemente. Si los síntomas no mejoran después de un mes de haber ajustado la dosis, el medicamento deberá ser discontinuado. Si los síntomas empeoran u ocurren otros

efectos adversos serios, la dosis deberá disminuirse o si es necesario el medicamento deberá discontinuarse. Para el tratamiento del TDAH principalmente en niños, el uso de TRADEA® LP no debe ser indefinido y usualmente puede ser discontinuado después de la pubertad. Sin embargo, el TDAH puede, en algunos casos, continuar hasta que el niño sea un adulto. En estas situaciones, el tratamiento con TRADEA® LP puede ser benéfico para estos pacientes después de la pubertad. Niños mayores de 6 años: Iniciar con una dosis de 18 o 20 mg de TRADEA® LP efectuar ajustes semanales. La dosis puede ajustarse en incrementos de 18 o 20 mg hasta un máximo de 54 o 60 mg/día en niños y 72 mg/día en adolescentes por la mañana. La tableta de liberación prolongada presenta una duración de acción terapéutica de aproximadamente 10-12 horas. Pacientes que toman metilfenidato por primera vez: La dosis inicial recomendada de TRADEA® LP es de 18 o 20 mg una vez al día tanto en niños como en adolescentes. Pacientes que ya utilizan metilfenidato: La dosis recomendada de TRADEA® LP para pacientes que ya tomaban metilfenidato, ya sea dos veces al día, o tres veces día; a dosis de 10 a 60 mg/día, se recomienda iniciar con 18 o 20 mg /día. Conversión de dosis recomendada de metilfenidato (2 o 3 veces al día):

Dosis previa de metilfenidato	Dosis de inicio TRADEA® LP
5 mg (2 o 3 veces al día)	18 mg/día
10 mg (2 o 3 veces al día)	36 mg/día
15 mg (2 o 3 veces al día)	54 mg/día
20 mg (2 o 3 veces al día)	72 mg/día

Se debe incrementar en intervalos semanales comenzando por la dosis de 18 mg, y debe aplicarse el criterio clínico para elegir la dosis adecuada en pacientes que actualmente toman metilfenidato bajo otros regímenes. Se recomienda suspender el tratamiento durante los fines de semana y durante el período de vacaciones. Si no se observa mejoría luego de un mes de tratamiento con la dosis ya debidamente ajustada, debe discontinuarse el tratamiento. El metilfenidato debería ser discontinuado periódicamente para evaluar la condición del niño. La mejoría puede mantenerse cuando se discontinúa el fármaco temporal o permanentemente. Adultos: Narcolepsia y tratamiento por déficit de atención con hiperactividad: Iniciar con una dosis de 18 a 36 mg una vez al día de TRADEA® LP. La tableta de liberación prolongada presenta una duración de acción terapéutica de aproximadamente 10-12 horas. Por lo tanto, puede usarse en reemplazo del metilfenidato de liberación inmediata, siempre y cuando la dosis de TRADEA® LP tabletas de liberación prolongada, sea equivalente y corresponda a la dosis administrada en tabletas de liberación inmediata en el lapso de 8 horas y previamente determinada mediante la titulación correspondiente. Dosis superiores a los 60 mg/día en niños, 72 mg en adolescentes y 108 mg en adultos no han sido estudiadas, por lo tanto, no se recomiendan.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL (ANTÍDOTOS):

Los signos y síntomas de la sobredosificación aguda son principalmente debidos a la sobreestimulación del sistema nervioso central y simpático, pueden inducir: Vómito, ansiedad agitación, temblores, hiperreflexia, movimientos musculares, convulsiones (posiblemente seguido por coma), delirio, sudoraciones, rubor, hipertermia, cefalea, midriasis (visión borrosa) y resequedad de las mucosas, euforia, confusión, paranoia, psicosis y alucinaciones hipotensión, hipertensión, taquipnea, temblor. Las manifestaciones severas de una sobredosis de metilfenidato incluyen además: Taquicardia, palpitaciones, arritmias cardíacas incluyendo bloqueo cardíaco, colapso circulatorio, rabdomiolisis, crisis, coma y muerte. Manejo: Proteger al paciente de estímulos externos que exacerbarían la sobre estimulación ya presente. Si los signos y síntomas no son muy severos y el paciente está consciente, el estómago se puede evacuar por medio de la inducción del vómito o practicando un lavado gástrico. Si es severa la intoxicación, antes de realizar el lavado gástrico, deberá administrarse una dosis cuidadosamente titulada de un barbitúrico de acción corta. Deberá proporcionarse al paciente cuidados intensivos para mantener una adecuada circulación y el intercambio respiratorio. Es probable que se requieran procedimientos de enfriamiento externos para disminuir la hiperpirexia. No ha sido establecida la eficacia de la diálisis peritoneal o hemodiálisis extracorpórea para la sobredosis del metilfenidato.

PRESENTACIONES:

Caja con 30 tabletas de liberación prolongada de 20 mg.

LEYENDA DE PROTECCIÓN:

Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica, la cual se retendrá en la farmacia. Su uso prolongado aún a dosis terapéuticas puede causar dependencia. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo farmacovigilancia@cofepris.gob.mx. No se deje al alcance de los niños. No se use en el embarazo y la lactancia. No se administre junto con bebidas alcohólicas. Este medicamento puede producir somnolencia y afectar el estado de alerta, por lo que no deberá conducir vehículos automotores ni maquinaria pesada durante su uso. No masticar, triturar o fraccionar las tabletas. Prohibida la venta fraccionada del producto.

NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO:

Hecho en México por: PSICOFARMA, S. A. DE C. V., Calz. Tlalpan No. 4369, Col. Toriello Guerra, C. P. 14050, Deleg. Tlalpan, D. F., México.

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, ANTE LA SSA:

Reg. No. 200M2014 SSA II

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA (IPP-R) TRADEA®®

DENOMINACIÓN DISTINTIVA: TRADEA®

DENOMINACIÓN GENÉRICA: METILFENIDATO

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:
TABLETAS
Cada tableta contiene:

Clorhidrato de metilfenidato	10 mg
Excipiente, cbp	1 Tableta

INDICACIONES TERAPÉUTICAS: "ESTIMULANTE" TRADEA® es un estimulante del sistema nervioso central, que está indicado como parte del tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDAH). TRADEA® también está indicado para el tratamiento del trastorno del sueño conocido como narcolepsia.

CONTRAINDICACIONES.
TRADEA® está contraindicado en caso de hipersensibilidad al metilfenidato y/o a cualquiera de los componentes de la fórmula. Otras contraindicaciones incluyen: alcoholismo, ansiedad, depresión mayor, psicosis, crisis convulsivas, abuso de sustancias, ideación suicida, hipertiroidismo, glaucoma, arritmias cardíacas y angina de pecho severa. También en pacientes con tics motores o tics, con el diagnóstico o antecedentes familiares del síndrome de Tourette.

PRECAUCIONES GENERALES.
TRADEA® no deberá ser utilizado en niños menores de 6 años, ya que no se ha establecido su seguridad y eficacia en este grupo de edad. TRADEA® no está indicado en todos los casos de TDAH, por lo que deberá ser recetado sólo después de una evaluación minuciosa y una historia clínica detallada. La administración de TRADEA® deberá basarse en la valoración de la severidad de los síntomas y la edad del niño. No debe prescribirse sólo por la presencia de uno o más de los síntomas de este padecimiento. No se recomienda su uso cuando los síntomas del niño se asocien con reacciones agudas de estrés. No está recomendada la discontinuación abrupta de TRADEA® después de su uso crónico. La discontinuación puede enmascarar una depresión mental severa o fatiga extrema, o precipitar síntomas de retiro tales como agitación psicomotora. Se recomienda un retiro gradual de la terapia con supervisión.
El metilfenidato tiene un alto potencial como sustancia de abuso. La administración de este medicamento por un periodo de tiempo prolongado, puede generar dependencia psicológica. Su uso debe suspenderse en pacientes con un historial de abuso de sustancias. En el caso de pacientes con un historial de alcoholismo se deberá evaluar el riesgo-beneficio. Los síntomas del abuso crónico de metilfenidato pueden incluir: insomnio, irritabilidad, cambios en la personalidad y síntomas psicóticos que pueden ser clínicamente indistinguibles de otros desórdenes psicóticos, como la esquizofrenia, particularmente con el abuso parenteral de metilfenidato. TRADEA® debe ser usado con precaución en pacientes hipertensos debido a que éste puede incrementar la presión sanguínea en algunos individuos. Se recomienda el monitoreo de la presión sanguínea durante la terapia. El metilfenidato debe suspenderse en pacientes que estén bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) o agentes con actividad inhibitoria de la MAO dentro de los 14 días anteriores debido a la posibilidad de precipitar una crisis hipertensiva. TRADEA® deberá utilizarse con precaución en pacientes con epilepsia, ya que éste puede reducir el umbral de las crisis. Si las crisis ocurren debe discontinuarse el tratamiento con metilfenidato. El uso de TRADEA® puede causar mareo y somnolencia, lo que afecta la habilidad del paciente para participar en actividades que requieran de alerta mental. Se deberá recomendar a los pacientes tener precaución cuando se está manejando un automóvil, operando maquinaria, o cualquier actividad potencialmente peligrosa.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.
Los estudios en animales realizados para conocer los efectos del metilfenidato sobre la fertilidad y el desarrollo del feto, no arrojan resultados concluyentes para evaluar su efecto sobre el desarrollo fetal y en el embarazo en humanos. Por lo anterior, se recomienda no administrar metilfenidato durante el embarazo, a menos que el beneficio potencial sea mayor que el riesgo. Hasta el momento se desconoce si el metilfenidato y/o cualquiera de sus metabolitos pasan a la leche materna. El metilfenidato tiene un peso molecular bajo por lo que se puede esperar que éste pase a la leche materna. Por razones de seguridad se debe recomendar a las madres que estén amamantando no tomar metilfenidato.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS.
Las reacciones adversas del metilfenidato son frecuentes pero usualmente ligeras a las dosis normalmente prescritas. Las reacciones adversas pueden ser más frecuentes o severas durante los días iniciales de la terapia. Las reacciones adversas más comunes tras la administración de metilfenidato son el nerviosismo y el insomnio. Estas reacciones pueden limitarse por la omisión de las dosis de la tarde o la noche o la reducción de la misma. Durante los primeros días de la terapia los niños pueden presentar anorexia (reportada como pérdida o decremento del apetito). La náusea y el vómito raramente pueden ocurrir. El dolor abdominal y de cabeza son reacciones adversas comunes, generalmente ligeras e infrecuentes que pueden ceder reduciendo la dosis en caso de que se vuelvan un problema continuo para el paciente. En los pacientes con síndrome de Tourette o historia familiar de éste, pueden aparecer o exacerbase tics motores o fonéticos provocados por el uso de estimulantes. La exacerbación de los tics puede ceder en respuesta a la reducción de la dosis de metilfenidato. En algunos casos éste requiere ser discontinuado.

Una reacción adversa posible por el uso prolongado de estimulantes en los niños es la inhibición del crecimiento. Los mecanismos que se han propuesto para explicar esta reacción son: la supresión del apetito o una alteración en la secreción de la hormona del crecimiento. Se ha observado una recuperación en el crecimiento después de la discontinuación de los estimulantes en niños. Aunque esta reacción adversa es raro que se presente, se recomienda monitorear los parámetros de peso y estatura de acuerdo a edad, al inicio del tratamiento y periódicamente durante la terapia. La discontinuación abrupta de metilfenidato puede producir dependencia psicológica, llevando a un síndrome que se caracteriza por: depresión mental, disforia, conducta inusual, sensación de fatiga y debilidad. Otras reacciones adversas del metilfenidato poco frecuentes son: mareos, palpitaciones, disquinesia, somnolencia, angina, taquicardia, hipertensión, hipotensión y psicosis tóxica. La manifestación menor de cualquiera de estos síntomas durante el uso de metilfenidato puede indicar la necesidad de reducir la dosis o discontinuar el medicamento. Los efectos tóxicos del metilfenidato son más variables en los niños que en los adultos y parece que puede ocurrir en un variado intervalo de dosificación. La dosificación excesiva puede incluir cualquiera de los siguientes signos de sobre estimulación del sistema nervioso central o efectos simpaticomiméticos: angina, ansiedad, agitación, visión borrosa, delirio, diaforesis, alucinaciones, hipertermia, hipotensión o hipertensión, midriasis, palpitaciones, paranoia, psicosis, taquicardia, taquipnea o temblor. Las manifestaciones severas de la sobredosis de metilfenidato incluyen: arritmias cardíacas (p. e., bloqueo cardíaco), colapso circulatorio, rabdomiólisis, crisis, coma y muerte. No se ha establecido la relación causal entre el uso de metilfenidato y los siguientes eventos: anemia, trombocitopenia, leucopenia y otras discrasias sanguíneas. Se recomienda el conteo sanguíneo periódico para los tratamientos crónicos. Rara vez se han reportado los siguientes eventos: arteritis cerebral u oclusión, elevación de enzimas hepáticas, encefalopatía o falla hepática. Las reacciones de hipersensibilidad al metilfenidato pueden incluir: rash, urticaria, fiebre, artralgia, dermatitis exfoliativa y eritema multiforme. Tales reacciones son poco frecuentes.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO.

Los efectos estimulantes del metilfenidato se pueden sumar a los de otros psicoestimulantes si se administran de manera concomitante como el caso de la cafeína. Si no es posible evitar el uso combinado de metilfenidato y otros estimulantes del sistema nervioso central, es recomendable monitorear de cerca la aparición de cualquiera de los siguientes signos: nerviosismo, irritabilidad, insomnio, arritmias y otras reacciones adversas relacionadas a la estimulación de sistema nervioso central. El metilfenidato puede potenciar las acciones de los vasopresores exógenos (dopamina, adrenalina) y endógenos (noradrenalina). Por lo tanto, el uso de simpaticomiméticos en pacientes que toman metilfenidato debe hacerse con precaución. Debido a que el metilfenidato y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) potencian los efectos de los neurotrasmisores catecolaminérgicos, deberá evitarse el uso concomitante de ambas sustancias. Estudios farmacológicos en humanos han mostrado que el metilfenidato puede inhibir el metabolismo de ciertos anticonvulsivantes (particularmente fenitoína, fenobarbital y primidona), lo cual puede llevar a un incremento en las concentraciones séricas. Lo mismo puede suceder por la administración concomitante de metilfenidato y antidepresivos tricíclicos (clormipramina, desipramina, imipramina). El metilfenidato reduce el efecto hipotensor de los agentes antihipertensivos y/o diuréticos. Se debe tener precaución con el uso de estas combinaciones en niños. No esta recomendado el uso concomitante de metilfenidato y litio, ya que se pueden alterar los efectos terapéuticos de este último. El consumo de alcohol durante el tratamiento con metilfenidato puede exacerbar las reacciones adversas que tiene éste último sobre el sistema nervioso central.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCIONOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.

En un estudio realizado en conejos se administraron dosis de 200 mg/ kg/ día equivalente a 167 y 78 veces la dosis humana máxima recomendada, en la que el metilfenidato mostró ser teratogénico. En relación a los efectos mutagénicos, se observó un aumento en el intercambio de cromátides hermanas en estudios con hembras de hámster chino, y aberraciones cromosómicas en una prueba in vitro en células ováricas. No obstante, no se observaron efectos mutagénicos en dos pruebas adicionales in vitro (prueba de mutación reversa de Ames y prueba de mutación de linfoma de ratón). En relación a los efectos carcinogénicos, en estudios con ratones B6C3F1 el metilfenidato provocó un aumento en los adenomas hepatocelulares sólo en ratones machos, y un incremento de hepatoblastomas con dosis de 60 mg/kg/día aproximadamente 30 y 2.5 veces la dosis máxima recomendada en humanos. Considerando estos resultados y las dosis empleadas, las cuales están muy por arriba de las dosis terapéuticas utilizadas en humanos, se puede decir que el metilfenidato es un medicamento de amplia seguridad. Sin embargo, es importante ajustar las dosis terapéuticas y vigilar de cerca al paciente realizando los monitoreos correspondientes.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN. ORAL

Tratamiento para el Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad y Tratamiento de la Narcolepsia. Adultos: Administrar en dosis divididas, 2 o 3 veces al día, preferentemente de 30 a 45 minutos antes de las comidas. La dosis promedio es de 20 a 30 mg diarios. Algunos pacientes pueden requerir de 40 a 60 mg al día, administrados en dosis divididas. En otros, serán adecuados de 10 a 15 mg diarios. Aquellos pacientes que no puedan dormir a causa del medicamento, se recomienda tomar la última dosis del día antes de las 6:00 p.m. Niños mayores de 6 años: Iniciar con una dosis de

5 mg una o dos veces al día, administradas antes del desayuno y la comida. Realizar incrementos semanales de 5 a 10 mg. La dosis diaria total deberá ser administrada en dosis divididas. La dosis máxima que se puede administrar en un día es de 60 mg. Nota: La dosificación y el intervalo entre dosis se deberá individualizar de acuerdo a las necesidades y respuesta del paciente. Una vez que se ha ajustado la dosis terapéutica efectiva para el paciente, el mantenimiento de esta dosis deberá ser capaz de reducir o mantener una mejoría en los síntomas, particularmente durante el día. El tratamiento del TDAH con TRADEA® debe ser discontinuado periódicamente para asegurar la condición del paciente. La mejora en los síntomas puede ser sostenida cuando el medicamento se discontinúa temporal o permanentemente. Si los síntomas no mejoran después de un mes de haber ajustado la dosis, el medicamento deberá ser discontinuado. Si los síntomas empeoran u ocurren otros efectos adversos serios, la dosis deberá disminuirse o si es necesario el medicamento deberá discontinuarse. Para el tratamiento del TDAH principalmente en niños, el uso de TRADEA® no debe ser indefinido y usualmente puede ser discontinuado después de la pubertad. Sin embargo, el TDAH puede, en algunos casos, continuar hasta que el niño sea un adulto. En estas situaciones el tratamiento con TRADEA® puede ser benéfico para estos pacientes después de la pubertad.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL (ANTÍDOTOS).

Los signos y síntomas de la sobredosis aguda, principalmente los debidos a la sobrestimulación del sistema nervioso central y simpático, pueden incluir: vómito, agitación, temblores, hiperreflexia, movimientos musculares, convulsiones (posiblemente seguido por coma), delirio, sudoraciones, ruborizaciones, cefalea, hiperreflexia, taquicardia, palpitaciones, arritmias cardíacas, hipertensión, midriasis y resequedad de las mucosas, euforia, confusión y alucinaciones. Manejo: Proteger al paciente de estímulos externos que puedan exacerbar la sobre estimulación ya presente. Si los signos y síntomas no son muy severos y el paciente está consciente, el estómago se puede evacuar por medio de la inducción del vómito o practicando un lavado gástrico al paciente. Si es severa la intoxicación, antes de realizar el lavado gástrico deberá ser administrada una dosis cuidadosamente titulada de un barbitúrico de acción corta. Deberá proporcionarse al paciente cuidados intensivos para mantener la adecuada circulación y el intercambio respiratorio. Es probable que se requieran procedimientos de enfriamiento externos para disminuir la hiperpirexia. No ha sido bien establecida la eficacia de la diálisis peritoneal o hemodiálisis extracorpórea para la sobredosis del metilfenidato.

PRESENTACIONES.

Caja con 30 o 60 tabletas de 10 mg.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN.

Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica, la cual se retendrá en la farmacia. Su uso prolongado aún a dosis terapéuticas puede causar dependencia. "Reporte las sospechas de reacción adversa al correo farmacovigilancia@cofepris.gob.mx". No se deje al alcance de los niños. No se use en el embarazo y la lactancia. "Este medicamento puede producir somnolencia y afectar el estado de alerta, por lo que no deberá conducir vehículos automotores ni maquinaria pesada durante su uso". No se administre junto con bebidas alcohólicas.

NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO.

Hecho en México por: PSICOFARMA, S. A. DE C. V. Calz. Tlalpan No. 4369, Col. Toriello Guerra, C. P. 14050, Deleg. Tlalpan, D. F., México.

NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:

Reg. No. 442M2014 II

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA (IPP-R) LIMBIK

DENOMINACIÓN DISTINTIVA: LIMBIK.

DENOMINACIÓN GENÉRICA: RISPERIDONA

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:
Cada tableta contiene:

Risperidona	1 mg	2 mg	3 mg
Excipiente, cbp	1 tableta	1 tableta	1 tableta

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:
Risperidona, un agente antipsicótico derivado del benzisoxasol con propiedades farmacológicas particulares para ejercer un antagonismo selectivo de los receptores de serotonina 5-HT2A que la ubican dentro de la categoría de los fármacos antipsicóticos "atípicos". Risperidona está indicado en el tratamiento de pacientes con esquizofrenia, episodios primarios de psicosis, episodios agudos psicóticos acompañados de comportamiento violento, exacerbaciones esquizofrénicas agudas, esquizofrenia crónica, trastornos bipolares y toda condición psicótica que curse con síntomas positivos y negativos manifestados en forma de alucinaciones, delirios, alteraciones del pensamiento, hostilidad, aplanamiento afectivo, pobreza del lenguaje, disminución de la expresión, abandono emocional y social. Risperidona también esta indicado para prevenir y disminuir la intensidad de las recaídas en pacientes con esquizofrenia crónica y en aquellos que presentan reacciones adversas intolerables (efectos extrapiramidales) o refractariedad al empleo de los llamados antipsicóticos "típicos". Otras indicaciones son: tratamiento de trastornos de la conducta, en pacientes con demencia que presentan síntomas como agresividad verbal, física e hiperactividad (agitación, vagabundeo) o con síntomas psicóticos prominentes o exacerbados. Risperidona es útil en terapia combinada con estabilizadores del estado de animo para tratar los episodios maniacos asociados al trastorno bipolar, síndrome de Tourette, tics, autismo trastornos de conducta o comportamiento disruptivo en niños, adolescentes y adultos que presentan un coeficiente intelectual bajo o retardo mental acompañado de autodestructividad, agresión e impulsividad.

CONTRAINDICACIONES:
Risperidona está contraindicada en aquellos pacientes con depresión grave por alcoholismo o por el empleo de fármacos depresores del SNC así como en pacientes comatosos y con hipersensibilidad a los componentes de la formula. Las dosis superiores a 10 mg al día no han demostrado mayor eficacia que las dosis bajas y pueden causar efectos adversos extrapiramidales (EAEP). No se ha evaluado la seguridad en dosis mayores a 16 mg al día, por lo tanto este nivel de dosis no deberá emplearse. No se use en el embarazo y la lactancia. La experiencia es escasa en menores de 5 años por lo tanto no es recomendable su uso en este tipo de pacientes.

PRECAUCIONES GENERALES:
Debido a la actividad alfa-bloqueadora, puede presentarse hipotensión ortostática, especialmente durante el período inicial de ajuste de dosis. Risperidona debe emplearse con precaución en pacientes con padecimientos cardiovasculares conocidos (por ejemplo: insuficiencia cardiaca, infarto al miocardio, anormalidades de la conducción eléctrica, deshidratación, hipovolemia o enfermedades cerebrovasculares) y la dosis se ajustará gradualmente como se recomienda. Deberá considerarse una reducción de la dosis en caso de hipotensión. Los fármacos con propiedades antagonistas de los receptores de la dopamina se han asociado con la inducción de discinesia tardía caracterizada por movimientos rítmicos involuntarios, predominantemente de la lengua y/o cara, se ha reportado que la presencia de efectos adversos extrapiramidales (EAEP) representa un factor de riesgo para el desarrollo de discinesia tardía. Si los signos o síntomas de la discinesia tardía aparecen, podrá considerarse la descontinuación de todos los fármacos antipsicóticos. Los antipsicóticos pueden precipitar un síndrome neuroléptico maligno, caracterizado por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad autonómica, conciencia alterada y niveles de CPK elevados han sido manifestados con el uso de los neurolépticos. En este caso, todos los fármacos antipsicóticos, incluyendo la risperidona, deberán descontinuarse. Se deberán valorar los riesgos contra los beneficios cuando se prescriban antipsicóticos, incluyendo a la risperidona, en pacientes con demencia por cuerpos de Lewy o enfermedad de Parkinson, debido a que puede incrementarse el riesgo de síndrome neuroléptico maligno o empeorar los síntomas parecidos al Parkinson. Se recomienda revisar las indicaciones especiales para la posología en la sección de "Dosis y vías de administración" cuando se utilice risperidona en pacientes en edad avanzada, con padecimientos renales o hepáticos y en pacientes con demencia. En estudios controlados contra placebo en pacientes ancianos con demencia, se ha observado una mayor incidencia de eventos adversos cerebrovasculares, incluyendo accidente cerebrovascular y ataques de isquemia transitoria (AIT), en pacientes tratados con risperidona comparados contra los pacientes que recibieron placebo (promedio de edad 85 años, rango 73-97 años). Se sabe que los neurolépticos típicos reducen el umbral de convulsiones, por lo cual se deberá tener precaución cuando se traten pacientes con epilepsia con cualquier clase de antipsicóticos. La Carbamazepina ha mostrado una disminución de la actividad de la fracción antipsicótica de risperidona. Efectos similares pueden observarse con otros inductores de enzimas hepáticas. Al descontinuar la carbamazepina u otros inductores de enzimas hepáticas la dosis de risperidona debe ser revaluada y si es necesario disminuirse. No obstante que el incremento de peso que acompaña a risperidona es de grado intermedio, se podrá sugerir a los pacientes eviten el consumo excesivo de alimentos a fin de reducir la posibilidad de aumentar su peso. Efectos sobre la habilidad para manejar y usar maquinaria: la risperidona puede interferir con actividades que requieren alerta mental.

Por lo que, los pacientes deben ser advertidos de no manejar o utilizar maquinarias hasta que se conozca la susceptibilidad individual. La risperidona puede inducir un incremento dosis-dependiente en la concentración plasmática de prolactina y producir posibles manifestaciones asociadas como son galactorrea, ginecomastia, alteraciones en el ciclo menstrual y amenorrea.En muy raros casos, han sido reportados durante el tratamiento con risperidona casos de hiperglucemia y exacerbaciones de diabetes preexistente. A excepción del té negro que puede afectar la absorción de risperidona, ningún otro tipo de alimento altera su absorción por vía oral (tabletas). La experiencia de uso de risperidona en el tratamiento de la esquizofrenia en niños menores de 15 años es escasa.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

A la fecha, no ha sido establecida la seguridad de risperidona durante el embarazo, por lo que sólo debe utilizarse durante el embarazo si los beneficios sobrepasan los riesgos. En estudios llevados a cabo en humanos y animales, risperidona y la 9-hidroxi-risperidona se excretan en la leche materna, por lo cual en las pacientes que estén siendo tratadas con risperidona se recomienda suspender la lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

Frecuentes: cefalea, vértigo, insomnio, agitación, ansiedad. Poco frecuentes: somnolencia (mayor en niños y adolescentes que en adultos), fatiga, mareos, problemas de concentración, constipación, dispepsia, náusea/vómito, dolor abdominal, aumento de peso, edema, visión borrosa, priapismo, disfunción eréctil, eyaculatoria y orgásmica, incontinencia urinaria, rinitis, rash cutáneo y otras reacciones alérgicas. Raros: tremor, rigidez, hipersalivación, bradicinesia, acatisia, distonía aguda, discinesia tardía (leves y reversibles, se evitan ajustando la dosis a la baja y/o en caso necesario, empleando medicamentos antiparkinsonianos), síndrome neuroléptico maligno, alteraciones en la regulación de la temperatura corporal, convulsiones, hipotensión (incluyendo hipotensión ortostática), taquicardia (incluyendo taquicardia refleja) o hipertensión, galactorrea, ginecomastia, alteraciones en el ciclo menstrual, amenorrea, hiperglucemia, accidentes cerebrovasculares y ataques de isquemia transitoria.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:

Los riesgos de administrar risperidona en combinación con otros medicamentos no han sido evaluados sistemáticamente. Dado los efectos primarios de risperidona en el SNC, éste deberá ser usado con precaución en combinación con otros fármacos de acción central. Risperidona puede antagonizar los efectos de la levodo¬pa y otros agonistas de la dopamina. Carbamazepina ha mostrado una disminución de la actividad de la fracción antipsicótica de risperidona. Efectos similares pueden observarse con otros inductores de enzimas hepáticas. Al descontinuar la carbamazepina u otros inductores de enzimas hepáticas la dosis de risperidona debe ser re-evaluada y si es necesario disminuirse. Las fenotiazinas, los antidepresivos tricíclicos y algunos beta-bloqueadores, pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de risperidona, pero no las de la fracción antipsicótica. La amitriptilina no afecta la farmacocinética de risperidona o de la fracción antipsicótica activa. Cimetidina y ranitidina aumentan la biodisponibilidad de risperidona, pero sólo marginalmente la de la fracción antipsicótica activa. Fluoxetina y paroxetina, inhibidores CYP 2D6, incrementan la concentración plasmática de risperidona pero en menor grado la fracción antipsicótica. Cuando fluoxetina o paroxetina son concomitantemente iniciados o descontinuados, el médico debe reevaluar la dosis de risperidona. Eritromicina, un inhibidor CYP 3A4, no altera la farmacocinética de risperidona o de la fracción activa. Los inhibidores de la colínesterasa, como galantamina y donepezilo, no muestran efecto clínico relevante en la farmacocinética de risperidona y de la fracción activa. Cuando risperidona se administra junto con otros fármacos con alta unión a proteínas, no existe un desplazamiento clínicamente relevante de cualquiera de los 2 medicamentos de las proteínas plasmáticas. La risperidona no muestra un efecto clínicamente relevante sobre la farmacocinética del litio, valproato o digoxina. Los alimentos no afectan la absorción de risperidona.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Aunque en animales de experimentación, risperidona no ha mostrado toxicidad reproductiva directa, fueron observados algunos efectos indirectos mediados por prolactina y del SNC. Además de una disminución en la movilidad espermática y testosterona. En ningún estudio, se ha demostrado los efectos en humanos de risperidona.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:

ORAL. Adultos: risperidona puede ser administrada una o dos veces al día. Los pacientes deben iniciar con 2 mg al día. La dosis se puede incrementar al segundo día a 4 mg. Esta dosis puede mantenerse sin cambios, o individualizarse si es necesario. La mayoría de los pacientes obtienen beneficios con dosis diarias entre 4 y 6 mg. Puede ser benéfico en algunos pacientes una fase de dosificación más lenta e iniciar con menores dosis de inicio y mantenimiento. Se puede agregar una benzodiazepina a risperidona cuando se requiera de sedación adicional. Pacientes de edad avanzada: Se recomienda una dosis inicial de 0.5 mg dos veces al día. Este esquema de dosis se puede ajustar en forma individual con incrementos de 0.5 mg dos veces al día hasta alcanzar 1 a 2 mg dos veces al día. La risperidona es bien tolerada en pacientes de edad avanzada. Padecimientos renales y hepáticos: Se recomienda una dosis inicial de 0.5 mg dos veces al día. Este esquema de dosis se puede ajustar en forma individual con incrementos de 0.5 mg dos veces al día hasta alcanzar 1 a 2 mg dos veces al día y deberá emplearse con precaución en este gru-

po de pacientes, hasta obtener mayor experiencia con su uso. Trastornos del comportamiento en pacientes con demencia: Se recomienda iniciar con una dosis de 0.25 mg dos veces al día. Esta dosis debe ser ajustada individualmente con incrementos diarios de 0.25 mg dos veces al día si es necesario. La dosis optima en la mayoría de los pacientes es de 0.5 mg dos veces al día. Sin embargo, Algunos pacientes pueden beneficiarse con dosis superiores a 1 mg dos veces al día. Una vez que se ha alcanzado la dosis adecuada para el paciente, se puede considerar el administrar la dosis necesaria una vez al día. Terapia adjunta en la fase de manía del trastorno bipolar: Se recomienda iniciar con una dosis de 2 mg una vez al día. Esta dosis debe ser ajustada individualmente con incrementos diarios de 2 mg/día, si es necesario. La mayoría de los pacientes alcanza un beneficio con dosis entre 2 y 6 mg/día. Trastornos de conducta y otros comportamientos disruptivos: En pacientes con un peso mayor a 50 kg, se recomienda iniciar con una dosis de 0.5 mg una vez al día. Esta dosis debe ser ajustada individualmente, en incrementos diarios de 0.5 mg/día si es necesario. La dosis óptima es 1 mg al día para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, algunos pacientes pueden beneficiarse con 0.5 mg una vez al día, mientras que otros pueden requerir 1.5 mg una vez al día. En pacientes con un peso menor a 50 kg, se recomienda iniciar con una dosis de 0.25 mg una vez al día. En caso necesario, esta dosis podrá ser ajustada individualmente, en incrementos diarios de 0.25 mg/día. La dosis óptima es 0.5 mg al día para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, algunos pacientes pueden beneficiarse con 0.25 mg una vez al día, mientras que otros pueden requerir 0.75 mg una vez al día. Como cualquier tratamiento sintomático, debe evaluarse y justificarse el uso continuo de risperidona. Esquizofrenia: Cambio de terapéutica farmacológica: Se sugiere una disminución gradual del tratamiento previo, e iniciar la terapia con risperidona. Por otra parte, cuando se cambia a los pacientes de antipsicóticos de deposito, si es médicamente apropiado, se inicia la terapia con risperidona en lugar de la siguiente inyección programada. Se debe evaluar periódicamente, la necesidad de continuar la medicación antiparkinsoniana.

MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:
Síntomas: En general, los signos y síntomas que han sido reportados resultan de una exageración de los efectos farmacológicos conocidos del medicamento. Estos incluyen somnolencia, sedación, taquicardia, hipotensión y síntomas extrapiramidales. Han sido reportadas sobredosis por arriba de 360 mg. La evidencia disponible sugiere un amplio margen de seguridad. Se han reportado raros casos de prolongación del segmento Q-T en sobredosis. En caso de sobredosis aguda, se debe considerar la posibilidad de que múltiples fármacos estén involucrados. Establecer y mantener una vía aérea y asegurar una adecuada oxigenación y ventilación. Lavado gástrico (después de la intubación, si el paciente se encuentra inconsciente) y la administración de carbón activado junto con un laxante. Iniciar en forma inmediata un monitoreo cardiovascular incluyendo electrocardiograma continuo a fin de detectar posibles arritmias. No existe un antídoto específico para risperidona. Emplear medidas de soporte adecuadas. Se deberá tratar el colapso circulatorio y la hipotensión con medidas apropiadas como líquidos intravenosos y/o agentes simpaticomiméticos. En caso de síntomas extrapiramidales severos, administrar anticolinérgicos. Se debe mantener una estrecha vigilancia médica y el monitoreo deberá continuar hasta que el paciente se recupere completamente.

PRESENTACIONES:
Caja con 20 tabletas de 1 mg y Caja con 20 y 40 tabletas de 2 mg.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN:
Literatura exclusiva para el médico. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se use en el embarazo y la lactancia, ni en menores de 5 años de edad.

NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO:
Hecho en México por: PSICOFARMA, S.A. DE C.V. Calz. De Tlalpan No. 4369 Col. Toriello Guerra, Deleg. Tlalpan. C. P. 14050 México, D. F.

NÚMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, ANTE LA SSA, NUMERO DE AUTORIZACIÓN DEL IPP, ASÍ COMO EL I. MED.; ESTE ÚLTIMO CUANDO PROCEDA.
Reg. No. 150M2009 SSA IV

CONFEDERACIÓN NACIONAL DE PEDIATRÍA DE MÉXICO, A.C.

"POR UN CRECIMIENTO Y DESARROLLO ARMÓNICO DEL NIÑO"

Limbik
Risperidona

psicofarma®
Al servicio de la salud mental

TraDeA® LP
Metilfenidato