

Acta Médica

Grupo Ángeles

Volumen
Volume **2**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2004**

Artículo:

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Revisión de conocimientos actuales

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Grupo Ángeles Servicios de Salud

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com



Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Revisión de conocimientos actuales

Félix Higuera Romero,* Víctor Manuel Pella Cruzado**

Resumen

Por muchos años se ha conocido el trastorno del comportamiento en el niño llamado trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Millones de personas en el mundo son afectadas, sin embargo son pocos los pacientes que se benefician de los tratamientos adecuados y oportunos. La mayoría de los expertos de la psiquiatría infantil y de la adolescencia conocen que la patología psiquiátrica en los menores de edad más estudiada es este trastorno y que en la práctica clínica con niños, adolescentes y adultos se presenta con comorbilidad diversa. Por esa razón el clínico debe conocer más acerca de la complejidad diagnóstica y terapéutica del TDAH. Recientes estudios han demostrado que el TDAH tiene fuerte heterogeneidad genética e influencias ambientales, y está asociado a deterioro en las funciones cognoscitivas que son esenciales, consistentes y efectivas para la adaptación social, escolar, laboral, familiar y de las relaciones interpersonales. La severidad del deterioro puede causar una frustración crónica e incapacidad para culminar sus estudios, mantener un trabajo o una relación interpersonal. Investigaciones actuales han reconocido que los síntomas de inatención se asocian a problemas de las funciones ejecutivas, las cuales juegan un rol importante en la integración y regulación de las funciones mentales. La comorbilidad se presenta en el 50% de las personas con TDAH; los trastornos afectivos, trastornos por consumo de sustancias, trastornos del aprendizaje o trastornos de conducta, éstos pueden en-

Summary

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) has been known for many years. Millions of persons throughout the world are affected; however, few patients benefit from adequate and timely treatment. The majority of Child and Adolescent Psychiatry experts know that the most studied psychiatric pathology of minors is this disorder, and that in clinical practice with children, adolescents, and adults ADHD is present with diverse comorbidity. Thus, the clinician should know more concerning the diagnostic and therapeutic complexity of this disorder. Recent studies showed that ADHD possesses strong genetic heterogeneity and environmental influences, and that it is associated with deterioration in the cognitive functions that are essential, consistent, and effective for social, school, work, and family adaptation and for interpersonal relations. Severity of the deterioration can cause chronic frustration and inability to finish studies and to maintain a job or an interpersonal relationship. Current investigations have recognized that symptoms of inattention are associated with executive function problems, which play an important role in the integration and regulation of mental functions. Comorbidity is present at the rate of 50% in persons with ADHD; affective disorders, substance abuse disorders, learning disabilities, and behavioral disorders can mask the symptoms of ADHD. Prognosis is reserved; a high level of patients with ADHD can evolve to the adult level. The clinician who carries out evaluation and treatment should be aware of the complexity of the disorder.

* Psiquiatra Infantil y de la Adolescencia, Clínica de Epilepsia y Sueño, Hospital Ángeles del Pedregal, Subdirector del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro".

** Neuólogo Pediatra, Director de la Clínica de Epilepsia y Sueño, Hospital Ángeles del Pedregal. Director de la Clínica de Epilepsia y Sueño, Hospital Mocel.

Correspondencia:

Dr. Félix Higuera Romero

Periférico Sur No. 3697-930, Col. Héroes de Padierna, Delegación Magdalena Contreras.

E-mail: felixhiguera@hotmail.com

Aceptado: 22-01-2004.

mascarar los síntomas del TDAH. El pronóstico es reservado, una elevada proporción puede evolucionar a la etapa adulta. El clínico que realiza una evaluación y tratamiento debe estar bien informado de la complejidad del trastorno, así como de la comorbilidad y sus implicaciones sobre el tratamiento e intervenciones educativas. En el presente artículo hacemos el esfuerzo de revisar los conocimientos recientes sobre los datos epidemiológicos, investigaciones actuales sobre las causas, características clínicas por grupo de edad y tratamientos del TDAH.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, descripción clínica, tratamientos.

as well as of its comorbility and its consequences for treatment and educative interventions.

In this article, we attempted to review recent knowledge concerning epidemiologic data and current investigations on causes and clinical characteristics by age group and treatments of ADHD.

Key words: Attention deficit hyperactivity disorder, clinical description, treatment.

INTRODUCCIÓN

El TDAH ha existido desde siempre, los registros de la literatura que datan desde el siglo XIX consideraban al trastorno como locura impulsiva, desinhibición defectuosa y déficit del control moral. Por el año de 1922 Hohman en el Reino Unido consideró que el problema se debía a defectos mórbidos del control moral y que posiblemente era manifestado como un trastorno post-encefalítico. Después en 1934 Cohen en el Reino Unido sostenía que el trastorno hiperkinético era una manifestación clínica del síndrome del tallo cerebral. Levin en 1938 estableció una relación entre daño cerebral e inquietud, en ese mismo tiempo Bradley en EUA realizó ensayos con anfetaminas encontrando un efecto inesperado sobre la hiperactividad tornando a los pacientes más tranquilos. Stauss en 1937 asoció el retraso mental con conducta hiperkinética. Laufer en 1957 y Clemen en 1962 describieron el trastorno como disfunción cerebral mínima con base en hipótesis previas.³⁵ A partir del surgimiento de las clasificaciones en psiquiatría, el DSM-I no incluía este trastorno dentro de la taxonomía psiquiátrica, en el DSM-II y CIE 9 apareció como síndrome hiperkinético de la infancia. En el DSM-III se incluyó como trastorno de la atención con o sin hiperactividad. A partir del DSM-III-R y DSM-IV es llamado trastorno por déficit de atención y del comportamiento perturbador con los subtipos de predominio inattention, hiperactividad, mixto y el no especificado. La CIE 10 lo incluye como trastorno de la atención y de la actividad con los subtipos similares que el DSM-IV.

ETIOLOGÍA

El TDAH tiene causas multifactoriales, las bases biológicas son actualmente las más estudiadas. La etiología neuropsicológica ha sugerido la existencia de anomalías en las conexiones fronto-estriatales. El metabolismo de la actividad noradrenérgica se encuentra disminuida en la

corteza frontal (noradrenérgica) y sobre el estriado (dopamínergicas).¹³ En la actualidad los mecanismos fisiopatológicos conocidos han derivado de múltiples estudios farmacológicos.^{8,9} Las hipótesis sobre los mecanismos por medio de los cuales los fármacos estimulantes funcionan en los niños son las siguientes: primero, la de la baja excitación con una estimulación compensatoria produce la hiperkinésia como rasgo de este síndrome y segundo la adrenérgica. Quizá el metabolismo de la actividad adrenérgica en la formación reticular de los pedúnculos cerebrales y los ganglios basales se encuentran disminuidos.

Las anomalías en la resonancia magnética nuclear encontradas con más consistencia: Asimetría del núcleo caudado, disminución del tamaño del cuerpo calloso y lóbulo frontal, tamaño pequeño de los ganglios basales y cerebelo.³⁶ Las anomalías en la tomografía por emisión de positrones más frecuentemente encontradas son cambios en el funcionamiento de la glucosa en la corteza prefrontal y el estriado.²⁸

Los factores de riesgo pre y perinatales más consistentemente reportados en el TDAH son: La exposición al cigarro, alcohol y drogas durante el embarazo, bajo peso al nacer, prematuridad, adversidad psicosocial, coeficiente intelectual bajo parental, TDAH y trastorno de conducta en los padres.^{7,43}

Las investigaciones en genética clínica y genética molecular en los últimos 10 años han identificado una fuerte influencia de los genes en el desarrollo del TDAH. Los beneficios a largo plazo sobre la identificación de los genes serán predictores de vulnerabilidad para el TDAH y subsecuentemente la identificación temprana y las estrategias de intervención serán obvias.

Los estudios con gemelos han determinado que los síntomas del TDAH son altamente heredables, sin embargo falta por descubrir las influencias del desarrollo y género. Los estudios con familias reportan fuerte asociación del TDAH en familiares directos y los estudios de adopción no

encuentran relación significativa. Aunque se reconoce la heterogeneidad genética falta por delinear el fenotipo más específicamente.²⁴ Múltiples estudios genéticos moleculares han descubierto genes específicos para la TDAH, una mutación del receptor beta del cromosoma 3, mutación en el gen transportador de dopamina (DTA1) en el cromosoma 5 y mutación del gen receptor de dopamina (DRD4) en el cromosoma 11.⁴⁰

EPIDEMIOLOGÍA

El TDAH es uno de los problemas de salud mental más frecuentes en la población infantil. El trastorno es más frecuente en varones en la población general en una proporción de 8-1, mientras que en la población clínica la proporción es de 4-1. Los varones presentan con mayor frecuencia problemas de conducta asociados, en las mujeres afectadas son comunes los problemas internalizados y fallas académicas. La prevalencia en la población abierta se estima entre el 3 y 7% en EUA (APA 1994), la más elevada corresponde al grupo de niños entre los 6 y los 9 años, datos más recientes indican una prevalencia del 1 al 12% en EUA.⁵ En otros países los reportes epidemiológicos son variables que oscilan del 4 al 10% (*Cuadro I*). La prevalencia en la población clínica en niños y adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil “Juan N. Navarro” de la Ciudad de México es del 28.6%, en la clínica de adolescentes del Instituto Nacional de Psiquiatría se reporta una prevalencia del 40%.

TDAH PREVALENCIA

- Afecta 8-10% en niños en edad escolar.
- 30-50% de niños acuden a un servicio de neurología o psiquiatría infantil.
- Persiste en algunos pacientes adolescentes y adultos. 40-70% adolescentes.
 > 50% en adultos.

Prevalencia geográfica del TDAH

1-12% de la población general en EUA
4% en Alemania
6% en Canadá
7% en Nueva Zelanda
10% en Puerto Rico
40% en la población (Clínica de Adolescentes del INP RFM)*
28.6% en población clínica (Hospital Psiquiátrico Infantil JNN)**

* Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón De la Fuente Muñiz”

** Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”

DIAGNÓSTICO

La conducta hiperactiva puede estar presente en múltiples trastornos internalizados y externalizados, en el TDAH los síntomas predominantes son: inatención, inquietud e impulsividad. Es especialmente difícil establecer este diagnóstico en niños de edad inferior a los 4-5 años, porque su comportamiento característico es mucho más variable debido a manifestaciones normales del desarrollo, que los niños de más edad.^{1,5,7}

Las herramientas comunes para el diagnóstico incluyen una historia clínica completa (antecedentes familiares, personales, patológicos e historia del desarrollo). Los estudios psicológicos y psicométricos son complementarios y útiles para precisar el diagnóstico, severidad de los síntomas, evolución y tratamiento del TDAH. Es deseable para casos complicados, podría requerirse de información complementaria de la valoración neurológica pediátrica, electroencefalograma, polisomnografía, resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones y estudios genéticos

Los estudios de laboratorio y gabinete no hacen el diagnóstico. Las pruebas psicológicas complementan el diagnóstico. Según el DSM-IV (1994) se requieren seis o más síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad, deben estar presentes antes de los 7 años de edad. Los síntomas se presentan en diferentes sitios (casa, escuela, trabajo) causando un deterioro significativo en el funcionamiento escolar, laboral, familiar y en las relaciones interpersonales. Los síntomas no se presentan como consecuencia de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia, entre otros.

El DSM-IV codifica el TDAH en cuatro tipos: Predominio inatención que representa el 27% de los casos, el TDA con predominio hiperactivo impulsivo se presenta en el 18% de los casos, el mixto es más frecuente y representa el 55% de los casos y el TDAH no especificado. Los síntomas pueden variar dependiendo de la frecuencia de la ocurrencia de los síntomas, del grado de deterioro en el funcionamiento y la severidad del trastorno.⁷

TDAH EN NIÑOS PREESCOLARES

Los berrinches y la conducta negativista frente a los padres y otros integrantes de la familia pueden manifestarse en el niño con TDAH en un grado mayor que lo esperado en el grupo de niños de su edad. Las características principales son: inatención, hiperactividad, impulsividad con el predominio de uno de los síntomas o la combinación de dos o más. Otras características importantes: Dificultad para actuar de acuerdo a las reglas, variación de la conducta de acuerdo a la situación, variación e incon-

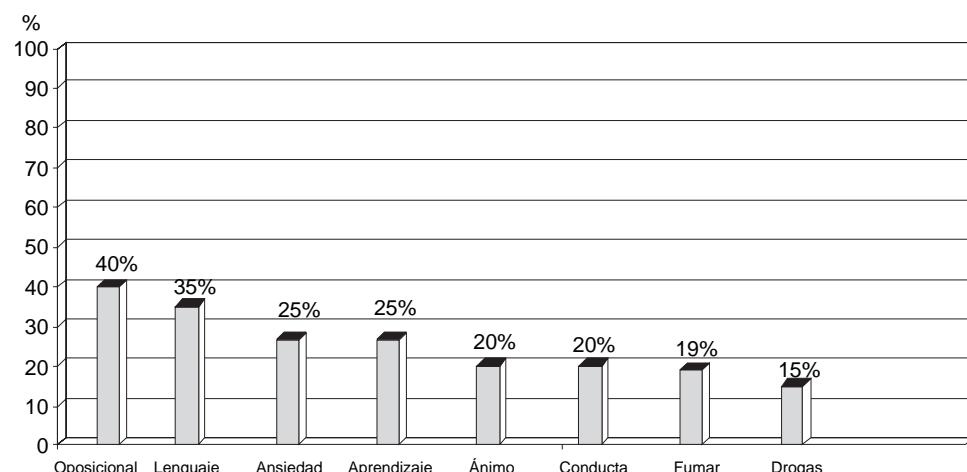
sistencia en su desempeño en los juegos o con los juguetes, demanda de atención y dificultad para persistir sobre alguna actividad. La conducta es observada en la casa, en las guarderías o el jardín de niños puede orientar el nivel de funcionamiento del menor.^{2,29,45}

TDAH EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES

El déficit de atención en los adolescentes también se manifiesta en la dificultad para estudiar solos, ya que no logran concentrarse por un periodo relativamente largo. Las tareas para hacer en el hogar se hacen a la mitad, si se empiezan no se terminan. Con frecuencia, no prestan aten-

ción suficiente a las instrucciones relacionadas con lo que se tiene qué hacer, se olvidan de llevar a cabo las tareas, o se distraen en el proceso o no las terminan. El niño que previamente era descrito tremendo, con mucha energía y berrinchudo, ahora ya es etiquetado como inmaduro, desobediente y “el problemático de la casa o la escuela”.

Dificultades asociadas: bajo aprovechamiento académico, incapacidades específicas del aprendizaje, torpeza motora, problemas del dormir, dificultad para las relaciones sociales, problemas emocionales, baja autoestima y problemas de conducta. La inatención caracterizada por olvidos y distracción se continúan presentando. En esta etapa pueden agregarse los cambios psicológicos propios



Milberger S. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997; 36:37-44.
Biederman J et al. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997; 36: 21-29.

Figura 1. TDAH comorbilidad.

Cuadro I.

Criterios diagnósticos DSM IV

Hiperactividad

- Violento y no puede estar quieto
- No puede permanecer sentado
- Subir /brincar excesivamente
- No puede jugar/trabajar quieto
- Es como si estuviera manejado por un motor
- Habla excesivamente

Impulsividad

- Contestar bruscamente
- No puede esperar su turno
- Interrumpe y molesta a otros

Criterios diagnósticos DSM IV

Inatención

- Descuidado
- Tiene dificultad para mantener la atención en actividad
- No puede jugar/trabajar quieto
- No sigue en orden sus tareas
- Es desorganizado

- Evita hacer tareas que requieren esfuerzo mental
- Es fácilmente distraído
- Se le olvidan sus actividades diarias
- Pierde siempre su turno

de la adolescencia y hacer más difíciles los retos que implican esta etapa del desarrollo.

La presentación clínica del TDAH en este grupo de edad será la cronicidad de los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad con deterioro significativo en las diversas áreas de funcionamiento.^{2,20} Los síntomas de hiperactividad tienden a disminuir en severidad y frecuencia conforme avanza la edad. Es frecuente que en la adolescencia exista la tendencia de identificar únicamente los síntomas conductuales aunque la inatención puede persistir.

TDAH EN LOS ADULTOS

El diagnóstico de TDAH en los adultos representa un problema considerable por sus complicaciones y respuesta al tratamiento. Estudios de seguimiento recientes demuestran que el 30 al 70% de los niños con TDAH continuarán con síntomas en la adolescencia y adultez. Además de la persistencia de los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad, es común la inestabilidad emocional y de pareja, son poco tolerantes al estrés, pueden cursar con humor lábil y temperamento explosivo. Presentan alto riesgo de presentar ansiedad, depresión, consumo excesivo de tabaco o consumo perjudicial de sustancias psicotrópicas. No son infrecuentes las conductas temerarias o el intento suicida.^{2,15,37,42}

COMORBILIDAD

La importancia de estudiar la comorbilidad, es decir la presencia de más de un diagnóstico, puede permitir entender mejor las características clínicas, evolución y alternativas terapéuticas. La comorbilidad está relacionada con otros padecimientos externalizados (Trastorno de conducta y trastorno oposicionista desafiante), mismos que están relacionados con la agresión y violencia que a su vez parecen tener una relación estrecha con el consumo de tabaco, alcohol y drogas. El otro grupo de comorbilidad son los problemas internalizados (ansiedad y depresión), oposicionismo y agresión, fallas en el aprendizaje, abuso de sustancias, trastorno de la Tourette, trastornos del desarrollo de la coordinación, entre otros.^{7,20} Existe ahora más evidencia en el subgrupo de niños con TDAH comórbido con trastorno bipolar donde se puede demostrar una participación genética, lo que permite identificar al trastorno como un grupo independiente⁵ (Cuadro II y Figura 1).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Confirmar el diagnóstico en la primera infancia es difícil debido a las características normales de los niños sobreactivos y los rasgos propios del temperamento. Los niños

con deficiencia intelectual pueden manifestar síntomas del TDAH, lo mismo ocurre con los niños con inteligencia elevada en ambientes poco estimulados. En edades tempranas los niños con trastorno generalizado del desarrollo expresan dificultad para la interacción social, y difícilmente pueden sostener la atención para la ejecución de algunas tareas. Una organización inadecuada en la familia o un medio ambiente violento puede generar síntomas afectivos que pueden simular TDAH, la ansiedad puede cursar con hiperactividad y distractibilidad. En el caso de depresión puede cursar con: inquietud, irritabilidad, baja autoestima, y baja concentración. Los trastornos del aprendizaje y de la conducta pueden simular síntomas del TDAH.

PRONÓSTICO

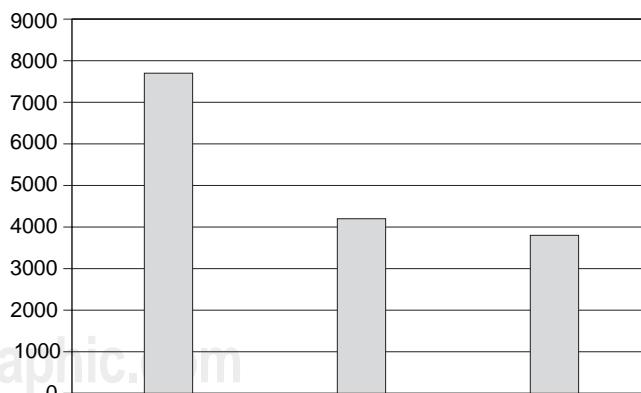
Aproximadamente el 50 al 80% de los niños con diagnóstico de TDAH en la etapa escolar continúan con el problema durante la adolescencia. Aunque el nivel de

Cuadro II. Comorbilidad en niños con TDAH.

Ansiedad	8-30%
Mala conducta	8-25%
Desafiantes oposicionales	45%-64%
Afectividad	15%-75%
Tics	8%-34%
Manía/hipomanía	0%-92%
Problemas aprendizaje/académicos	10%-92%

Pediatr Clin North Am 2000;46:915-927.

Arch Gen Psychiatry 1996;53:437-446



Equinox. Diagnosis & treated. PDDA. Drug. NDC.

Figura 2. Prevalencia, diagnóstico y tratamiento TDAH en diferentes edades.

inquietud, impulsividad no son tan altos como en las etapas previas. El 30% de los casos dejan de manifestar la sintomatología característica del TDAH. En el 40% de los casos persisten a lo largo de la vida. El 30% de los casos diagnosticados se complican con alcoholismo, farmacodependencia y trastornos de personalidad. Los predictores de persistencia del TDAH son: la historia familiar de TDAH, la presencia de comorbilidad y un ambiente familiar, escolar, laboral o social adverso. Las complicaciones observadas más frecuentes son: comorbilidad psiquiátrica, fracaso escolar, pobres relaciones interpersonales, problemas legales, tabaquismo y abuso de sustancias, accidentes y lesiones, conflictos familiares, estrés familiar.

TRATAMIENTOS

El tratamiento multimodal incluye programas de psicoeducación dirigidos a los enfermos, sus padres y maestros. El contenido temático debe abarcar el desarrollo de la familia, desarrollo de la infancia y adolescencia, causas, manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico del TDAH,^{23,25} adiestramiento para la atención y control de la hiperactividad. Educar contra la violencia, orientar para el ejercicio de una autoridad compartida y responsable, adiestramiento para la obediencia, dar órdenes efectivas y el manejo adecuado de las contingencias.³¹ La terapia cognitivo conductual, terapia familiar y procedimientos conductuales tienen el propósito de desarrollar estrategias para solucionar problemas y destrezas sociales.²¹ El apoyo psicopedagógico para tratar los problemas específicos del aprendizaje escolar y los trastornos de la coordinación motora. La neuroterapia tiene por objetivo rehabilitar las capacidades cognoscitivas mediante un procedimiento de retroalimentación a través de un programa computarizado (*Figura 2*).

PSICOESTIMULANTES

Los psicoestimulantes son la mejor opción farmacológica disponible en la práctica clínica, hasta la actualidad son los mejor estudiados y más comúnmente utilizados, las investigaciones clínicas con ensayos clínicos controlados reportan su efectividad en el TDAH. Son los agentes de primera elección para este trastorno.^{4,38,44} El metilfenidato es un fármaco estimulante del SNC, inhibe la recaptura de dopamina y norepinefrina,²⁷ se une a las proteínas en un 15%, se metaboliza por la vía hepática, inhibe el citocromo P-450 2C9. Los niveles séricos se incrementan con el uso de otros fármacos metabolizados por el mismo sistema, por ejemplo la fenilpropanolamina y los IMAO. Los efectos secundarios comúnmente observados son: disminución del apetito, nerviosismo, malestar abdominal, incremento del

gasto cardíaco, somnolencia o euforia. La toxicidad accidental o intencional se manifiesta por inquietud, irritabilidad, tensión, ansiedad, lenguaje acelerado, síntomas cardiovasculares y delirio.^{6,10,19}

Está contraindicado en las enfermedades cardiovasculares sintomáticas, hipertensión moderada a severa, historia de abuso de drogas, trastornos de ansiedad, tics, glaucoma e hipertiroidismo. La dosis recomendada en preescolares es de 0.3 a 1 mg/kg/día,^{12,17} en escolares y adolescentes la dosis oscila entre 10 y 60 mg/día¹⁸ y en los adultos la dosis es similar.³⁴ Las dosis deben ser repartidas en dos a tres tomas y se recomienda evitar la toma por la tarde-noche para evitar problemas del dormir.^{26,39} Se ha observado que en los niños preescolares son mayores los efectos secundarios y en los adolescentes y adultos no responden en el 30% de los casos.

PSICOFÁRMACOS NO ESTIMULANTES

Los psicofármacos no estimulantes incluyen antidepresivos, agonistas alfa 2 adrenérgicos. Los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) se han utilizado poco, sin embargo estudios preliminares sugieren utilidad en el TDAH del adolescente y el adulto. Investigaciones actuales con los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, fluoxetina, paroxetina, sertralina fluvoxamina y citalopram, reportan escasa utilidad. Pueden ser combinados con otros fármacos para comorbilidades específicas.¹⁴

La imipramina es el fármaco de segunda elección para el TDAH, a dosis flexible; para iniciar el tratamiento es necesaria una evaluación médica previa que incluya electrocardiograma y exámenes de laboratorio de rutina. La dosis inicial puede ser 10 mg al día, con incrementos graduales hasta obtener el efecto deseado, en niños mayores de 6 años.^{32,33} Con adolescentes y adultos se han realizado ensayos clínicos abiertos con venlafaxina y anfebutamona en pacientes con TDAH y depresión, ambos reportan mejoría.³

Los fármacos agonistas alfa 2 adrenérgicos como la clonidina y guanfacina pueden mejorar el funcionamiento cognoscitivo en la corteza prefrontal; algunas investigaciones reportan respuesta positiva sobre la conducta. Los efectos adversos son múltiples y se requiere supervisión médica estrecha.

La terapia combinada está indicada para la comorbilidad psiquiátrica, en algunos casos refractarios a tratamiento, pueden asociarse antidepresivos más estimulantes; en pacientes con TDAH con manifestaciones neurológicas y alteraciones del electroencefalograma está indicada la combinación de estimulante con antiepileptico.²² Casos de TDAH con una o varias comorbilidades se recomienda derivarlo al clínico especializado para su manejo.

NUEVOS PSICOFÁRMACOS PARA EL TDAH

Recientemente han surgido nuevas alternativas para el tratamiento del TDAH. La atomoxetina es un inhibidor altamente selectivo de la recaptura de noradrenalina. Tiene escasa afinidad sobre otros receptores y con efecto similar al metilfenidato. Ensayos clínicos con niños, adolescentes y adultos reportan efecto significativo superior al placebo y con efectos adversos limitados. Otro nuevo fármaco psicoestimulante químicamente no relacionado con los estimulantes conocidos es el modafinil; el mecanismo de acción es mediante la alteración del balance de GABA y glutamato para la activación del hipotálamo, amígdala e hipocampo. Tiene un efecto prolongado de 8 horas y los efectos adversos son similares a las anfetaminas. Un ensayo clínico abierto en niños de 5 a 15 años reportó reducción significativa de los síntomas del TDAH. Otro estudio comparó la eficacia de modafinil contra dextroanfetamina, en población adulta reportó mejoría significativa sobre el placebo con ambos medicamentos. Estos estudios preliminares sugieren que el modafinil puede ser una alternativa para el tratamiento del TDAH en los adultos.^{6,41} Recientes estudios experimentales y clínicos han comparado la efectividad del metilfenidato de larga acción (Concerta) una toma al día versus metilfenidato tres tomas al día, concluyendo que ambos son similarmente efectivos, los autores concluyen que una toma al día favorece la adherencia terapéutica.³⁰

CONCLUSIONES

A pesar de que el TDAH es el trastorno psiquiátrico más estudiado en la subespecialidad de paidopsiquiatría continúa la preocupación en los especialistas de salud mental y en la población general respecto al diagnóstico apropiado y prescripción de medicación psicotrópica. Son múltiples los factores que han generado controversias; por una parte la existencia de múltiples trastornos con sintomatología similar, los criterios diagnósticos se basan en la historia del desarrollo y evaluación de la conducta y por otro lado es un trastorno crónico y requiere de tratamiento por tiempo prolongado e incluye fármacos susceptibles de abuso cuando son mal prescritos.

Actualmente en México se están organizando las asociaciones médicas, consejos e instituciones de salud para lograr un consenso para el diagnóstico y tratamiento farmacológico para este problema. Esto permitirá que otras disciplinas como la pediatría y neuropsiquiatría se involucren en el tratamiento de los menores con este trastorno.

Los avances recientes en el campo de las neurociencias y genética conductual, nos permiten conocer que el TDAH es un padecimiento neurobiológico, de etiología

compleja, con un fuerte componente genético, afecta a millones de personas en el mundo. Puede persistir hasta la adolescencia o la etapa adulta. Tiene un impacto negativo en múltiples áreas del funcionamiento de la persona y requiere de una atención oportuna multidisciplinaria para evitar complicaciones.

REFERENCIAS

1. Accardo PJ. A rational approach to the medical assessment of the child with attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 845-856.
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 85S-121S.
3. Barrickman LL, Perry PJ, Allen AJ, Kuperman S, Arndt SV, Herrmann KL, Schumacher E. Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34(5): 649-657.
4. Biederman J. *Psychopharmacology*. In: Wiener JM. Textbook of child and adolescent psychiatry, The American Psychiatry Press; 1991: 554-556.
5. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a life-span perspective. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 7: 4-16.
6. Brown RT, Sexson SB. Effects of methylphenidate on cardiovascular responses in attention deficit hyperactivity disordered adolescents. *J Adolesc Health Care* 1989; 10(3): 179-183.
7. Cantwell D. Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35(8): 978-987.
8. Castellanos FX, Elia J, Kruesi MJ, Gulotta CS, Mefford IN, Potter WZ, Ritchie GF, Rapoport JL. Cerebrospinal fluid monoamine metabolites in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994; 52(3): 305-316.
9. Castellanos FX, Elia J, Kruesi MJ, Marsh WL, Gulotta CS, Potter WZ, Ritchie GF, Hamburger SD, Rapoport JL. Cerebrospinal fluid homovanillic acid predicts behavioral response to stimulants in 45 boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology* 1996; 14(2): 125-137.
10. Cherland E, Fitzpatrick R. Psychotic side effects of psychostimulants: a 5-year review. *Can J Psychiatry* 1999; 44(8): 811-813.
11. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2000; 105: 1156-1170.
12. Coyle JT. Psychotropic drug use in very young children. *JAMA* 2000; 283: 1059-1060.
13. Dougherty DD, Bonab AA, Spencer JJ, Rauch SL, Madras BK, Fischman AJ. Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 1999; 354: 2132-2133.
14. Emslie GJ et al. Nontricyclic antidepressants: current trends in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 517-528.
15. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Seidman LJ, Mick E, Doyle AE. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biol Psychiatry* 2000; 48(1): 9-20.
16. Fletcher B, y col. Efficacy of Modafinil Compared to Dextroamphetamine for the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2000; 10(4): 311-320.
17. Ghuman JK, Ginsburg GS, Subramaniam G, Ghuman HS, Kau AS, Riddle MA. Psychostimulants in preschool children with attention-

- deficit/hyperactivity disorder: clinical evidence from a developmental disorders institution. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40(5): 516-524.
18. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz P. Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *JAMA* 1998; 279: 1100-1107.
 19. Gracious BL. Atrioventricular nodal re-entrant tachycardia associated with stimulant treatment. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1999; 9(2): 125-128.
 20. Greenhill LL. Diagnosing attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 7: 31-41.
 21. Harwood TM, Beutler LE. Commentary on Greene and Ablon: What does the MTA study tell us about effective psychosocial treatment for ADHD? *J Clin Child Psychol* 2001; 30(1): 141-143.
 22. Hemmer SA, Pasternak JE, Zecker SG, Trommer BL. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatr Neurol* 2001; 24(2): 99-102.
 23. Horn WF, Ialongo NS, Pascoe JM, Greenberg G, Packard T, Lopez M, Wagner A, Puttler L. Additive effects of psychostimulants, parent training, and self-control therapy with ADHD children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30(2): 233-240.
 24. Judziak JJ. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. Ch. 2 In: Brown TE, editor. Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. American Psychiatric Press 2000: 57-78.
 25. Keith Conners et al. Multimodal treatment of ADHD in the MTA: an alternative outcome analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 2.
 26. Kent JD, Blader JC, Koplewicz HS, Abikoff H, Foley CA. Effects of late-afternoon methylphenidate administration on behavior and sleep in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1995; 96(2 Pt 1): 320-325.
 27. Kimko HC, Cross JT, Abernethy DR. Pharmacokinetics and clinical effectiveness of methylphenidate. *Clin Pharmacokinet* 1999; 37(6): 457-470.
 28. Matochik JA, Liebenauer LL, King AC, Szymanski HV, Cohen RM, Zametkin AJ. Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder after chronic stimulant treatment. *Am J Psychiatry* 1994; 151(5): 658-664.
 29. Musten LM, Firestone P, Pisterman S, Bennett S, Mercer J. Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: cognitive and behavioral functions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(10): 1407-1415.
 30. Pelham WE, Gnagy EM, Burrows-Maclean L, Williams A, Fabiano GA, Morrisey SM, Chronis AM, Forehand GL, Nguyen CA, Hoffman MT, Lock TM, Fielbelkorn K, Coles EK, Panahon CJ, Steiner RL, Meichenbaum DL, Onyango AN, Morse GD. Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. *Pediatrics* 2001; 107(6): E105.
 31. Pliszka SR. The use of psychostimulants in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45(5): 1085-1098.
 32. Popper CW. Antidepressants in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 Suppl 14: 14-29; Discussion 30-31.
 33. Popper CW. Pharmacologic alternatives to psychostimulants for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9(3): 605-646.
 34. Sachdev PS, Trollor JN. How high a dose of stimulant medication in adult attention deficit hyperactivity disorder? *Aust N Z J Psychiatry* 2000; 34(4): 645-650.
 35. Schatzberg AF, Nemeroff CB. Stimulants in psychiatry. Textbook of psychopharmacology . 2nd ed. *The American Psychiatry Press* 1998: 503-522.
 36. Semrud-Clikeman M, Filipek PA, Biederman J, Steingard R, Kennedy D, Renshaw P, Bekken K. Attention-deficit hyperactivity disorder: magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33(6): 875-81.
 37. Spencer T, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 7: 59-68.
 38. Spencer T, Biederman J. Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder. *Chil Adolescent Psychiatr Clin North Am* 2000; 9(1): 77-97.
 39. Stein MA, Blondis TA, Schnitzler ER, O'Brien T, Fishkin J, Blackwell B, Szumowski E, Roizen NJ. Methylphenidate dosing: twice daily versus three times daily. *Pediatrics* 1996; 98(4 Pt 1): 748-56.
 40. Swanson JM et al. Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family-based approach. *Molec Psychiatry* 1998; 3: 38-41.
 41. Rugino TA et al. Effects of modafinil in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder: an open label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40(2): 230-235.
 42. Wender PH. Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 7: 76-79.
 43. Wilens TE, Biederman J. The stimulants. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15(1): 191-222.
 44. Zeanah, Ch, Boris N, Larrieu JA. Infant Development and developmental risk: A review of the past 10 years. *Am Acad Child Adolesc Psychiatr*, 1997.
 45. Zito JM, Safer DJ, dos Reis S, Gardner JE, Boles M, Lynch F. Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *JAMA* 2000; 283: 1025-30.

