

Trastorno por Deficit de Atención - Hiperactividad - Impulsividad (TDAHI)

Dr. Victor De La Rosa Morales*

Resumen

El trastorno deficit de atención -hiperactividad- impulsividad (TDAHI), es un síndrome psiquiátrico frecuente, caracterizado por el desarrollo de actividad exageradamente anormal, impulsividad e inatención; se inicia antes de los 7 años de edad, y puede perdurar toda la vida. Se ha clasificado en 3 grupos: uno donde predomina la hiperactividad-impulsividad, otro donde resalta la falta de atención, y el tercero donde se conjugan los dos anteriores. Los estudios han revelado inclusión del sistema pálido-estriado-cortical, así como anomalías estructurales en las regiones prefrontal/frontal y parietal posterior, así como en la función frontoestriatal, muy de acuerdo con la hipótesis de los circuitos neuronales y neuroquímicos relacionados con la atención. Se ha sugerido disfunción dopaminérgica, básicamente anomalía en la actividad dopa-decarboxilasa. Existe influencia genética asociada con sexo, edad y severidad. El diagnóstico es clínico basado en el interrogatorio a los padres y maestros. Lo más aceptado es la utilización de los criterios establecidos por la Asociación Psiquiátrica Americana en el Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales (DSM IV).

El manejo del niño con TDAH es multidisciplinario. El tratamiento farmacológico, se inicia con dosis bajas, se incrementa progresivamente cada semana, para hacer participar a los padres en la vigilancia del efecto, el único fármaco con disponibilidad en el mercado nacional es el metilfenidato (Ritalin).

Palabras clave: Atención, hiperactividad, impulsividad

Summary

The attention deficit hyperactivity-impulsive disorder (ADHD) is a common psychiatric syndrome characterized by inappropriate development hyperactivity, impulsivity and inattention; this syndrome initiated before the 7 years of age, and it can last all the life. It has classified in 3 groups, the predominately hyperactive-impulsive type, the inattentive type and the combined type. The studies support to the involvement of the following systems: the cortico-striato-pallidal system, the prefrontal/frontal and parietal regions, as far as a disturbed frontostriatal function. There is a relation between the hypothesis of the circuits neuronales and neurochemicals related with structural abnormalities mentioned before. It has been suggested dopaminergic disfunction, basically abnormality in the dopa-decarboxilase activity. Genetic influence exists associated with sex, age, and severity. The diagnosis is clinical, support on the questionnaire to the parents and teachers. The children with ADHD have an Intellectual Coefficient (I.Q.) inside the normal rank, and from time to time may be above normal rank. The management of the boy with ADHD involves a coordinated team. The drug treatment initiated with the lowest dose, the are increased progressively each week, we ask the parents participation in the surveillance of the side effect. The only drug with availability in the national market is the methylphenidate (Ritalin).

Key words: Attention, hyperactivity, impulsive

*Presidente de la Confederación Nacional de Pediatría de México
Correspondencia: vdr1@prodigy.net.mx

Concepto

El trastorno deficit de atención - hiperactividad - impulsividad (TDAH) , es un síndrome psiquiátrico frecuente, caracterizado por el desarrollo de actividad exageradamente anormal, impulsividad e inatención;¹ se inicia antes de los 7 años de edad, y puede perdurar toda la vida.²⁻⁴

A principios de siglo, en el año de 1902, el Dr. George Still describe en Inglaterra a un grupo de niños con agresividad, hiperactividad, resistencia a la disciplina, excesiva emocionalidad, problemas de atención y defectos en el control moral. A través del tiempo se le ha denominado daño cerebral mínimo, trastorno postencefálico de la conducta, disfunción cerebral mínima, síndrome hiperkinético, niños hiperactivos, reacción hiperkinética de la infancia, trastorno por deficit de atención con subgrupos de acuerdo si cursa con o sin hiperactividad. En la actualidad la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) ha establecido desde 1994 una clasificación en 3 grupos, uno donde predomina la hiperactividad-impulsividad, otro donde resalta la falta de atención, y el tercero donde se conjugan los dos anteriores.^{1,5-7} Es importante resaltar que la nomenclatura propuesta por la APA difiere esencialmente con la Clasificación Internacional de Enfermedades establecida por la Organización Mundial de la Salud, que engloba estos problemas en el rubro de "trastorno hiperkinético". En la consulta psiquiátrica el TDAH es una de los diagnósticos más frecuentes.⁸ Resaltando el hecho que de acuerdo con la población estudiada, existe variabilidad en la prevalencia, relacionada con el sitio donde se hayan elaborado los estudios, desde 1.7 % en Inglaterra³ hasta 16.1 % en Estados Unidos⁹ y 17.8 % en Alemania.¹⁰ Por otro lado, en población general la prevalencia es de 6 - 7, contra 29 - 41 % en población atendida en consulta.¹¹

En relación a los subtipos, en una población multiétnica de 2,744 niños escolares se encontraron 221 (8 %) con trastorno por deficit de atención e hiperactividad (TDAH) en 123 de ellos (4.5%) predominó la inatención, en 47 (1.7%) predominó la hiperactividad/impulsividad (HI), y en 51 (1.9%) el tipo combinado, es decir que la proporción de los subtipos en relación al total de enfermos fue inatención 55.66%; hiperactividad/impulsividad 21.27 % y mixto 23.07 %.¹²

Sustrato Anatómico

Investigaciones de la función y estructura cerebrales utilizando imágenes de resonancia magnética estructural, tomografía por emisión de positrones o tomografía computada por emisión de un solo fotón, han demostrado diferencias significativas entre niños con TDAH y sanos.¹³

En niños con Síndrome de Tourette que cursan con trastorno por deficit de atención - hiperactividad, existe reducción significativa del volumen del globo pálido particularmente el izquierdo comparados con niños diagnosticados como Tourette sin TDAH y con controles normales.¹⁴ Estudios de mapeo histoquímico en modelos animales de TDAH, han revelado inclusión del sistema pálido - estriado - cortical¹⁵; la morfometría basada en imágenes de resonancia magnética, ha demostrado anomalías estructurales en las regiones prefrontal/frontal y parietal posterior, así como en la función frontoestriatal, muy de acuerdo con la hipótesis de los circuitos neuronales y neuroquímicos relacionados con la atención.¹⁶ Estudios neurofisiológicos cuantitativos apoyan la localización prefrontal de lesiones organofuncionales en el TDAH al encontrar lentificación cortical en el EEG cuantitativo, con sensibilidad y especificidad muy significativas.^{16,17}

Parece ser que el hemisferio cerebral dominante en la atención es el derecho, en estudios con técnicas de imagen se ha encontrado evidencia de que niños con TDAH existe disminución del volumen cerebral de manera significativa en la sustancia gris de la región frontal principalmente del lado derecho, que pudiera ser atribuida a alteración en el desarrollo, aunque se ha sugerido también como consecuencia de traumatismo craneoencefálico.¹⁸⁻²² Se ha encontrado disminución significativa del tamaño del vermix posterior del cerebelo, específicamente el del lóbulo posterior - inferior en niños con TDAH, lo cual pudiera explicar las deficiencias clínicas en el dominio de la función de ejecución (coordinación motora fina) observadas en esos pacientes.²³⁻²⁵ Se han estudiado con tomografía por emisión de positrones utilizando como marcador 18- fluorodopa, regiones ricas en inervación dopaminérgica como núcleo caudado, putamen, corteza frontal, así como sustancia negra y tegmento ventral del mesencéfalo.

Los hallazgos indican que la concentración del marcador es hasta 48% más en región derecha del mesencéfalo, en niños con TDAH que en niños normales, sugiriendo disfunción dopaminérgica, básicamente anomalía en la actividad dopa-decarboxilasa, probablemente primaria o bien secundaria a deficiencia en otras unidades funcionales de la vía dopamina, por ejemplo, receptores, transportadores, vesículas transportadoras, o enzimas de degradación.²⁶

Genética

El trastorno por deficit de atención con hiperactividad tiene un componente genético con penetrancia de 0.75 a 0.91. Existe influencia genética asociada con sexo, edad y severidad. Los estudios genéticos han sido enfocados hacia genes, incluidos en la transmisión dopaminérgica por ser la

inervación fundamentalmente alterada en niños con este problema. El gene receptor de dopamina D4 codifica uno de los receptores que median la acción postsináptica de la dopamina, el polimorfismo en este gene parece afectar la función receptora. Parece ser que el polimorfismo del gene para el transportador de dopamina, influye en las alteraciones, se le ha encontrado asociado con TDAH.^{3,27-30}

Diagnostico

Durante muchos años las investigaciones psicológicas y neuroquímicas han avanzado en el conocimiento del TDAH, sin embargo, desde el punto de vista clínico las historias de los padres y maestros tiene un papel esencial para el diagnóstico.^{7,31} Es posible que durante la valoración de niños con trastornos de conducta puedan ocurrir errores de apreciación en el diagnóstico de TDAH, el más frecuente es tomar como base el comportamiento durante la primera consulta, habitualmente en esos momentos los niños se mantienen con una actitud que dista de ser la real o bien cuando el tiempo de consulta es corto y no se les da tiempo suficiente para adaptarse; quien tenga la paciencia de esperar un poco o en las siguientes consultas, observará que una vez adaptados, manifiestan todo el cuadro clínico.

Otro error es considerar que la realización de algunas actividades como ver televisión o entretenerse con videojuegos por largo tiempo, elimina el diagnóstico, sin tomar en cuenta que los niños con TDAH demandan actividades que no requieren de mucha atención y control, y solo rechazan las de mayor complejidad. Un tercer error es considerar que las manifestaciones clínicas son resultado de problemas familiares o de pobre disciplina.^{7,32,33} Lo más aceptado para el diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad es la utilización de los criterios establecidos en 1994 por la Asociación Psiquiátrica Americana en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV), que incluye dos categorías, inatención e hiperactividad/impulsividad con nueve síntomas cada una. La existencia en un paciente de seis de esos nueve síntomas, en cada categoría, hace el diagnóstico, cuadro 1.

Existen además numerosas escalas aplicadas en la valoración de niños con TDAH, las más usadas son las de Conners de 48 puntos para padres y de 28 puntos para maestros, que difieren de manera muy importante con las clasificaciones oficiales de la OMS (C.I.E.) y de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM). Investigadores españoles han propuesto para conciliar los datos manejados en las escalas, con los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM IV) y la Clasificación

Internacional de Enfermedades (CIE) la actualización en español de esas evaluaciones con 20 puntos, separando así la evaluación de la inatención, la hiperactividad y los trastornos de conducta.^{7,34-36} Los niños hiperactivos muestran deficiencia en las habilidades de coordinación motora compleja.³⁷ Las pruebas alteradas del lóbulo frontal de atención, inhibición, memoria, aprendizaje motor y solución de problemas, condicionan otro tipo de trastornos en la esfera psicológica, por ejemplo, de aprendizaje, lo cual pudiera indicar como posibilidad la existencia de conexión entre los centros cerebrales de procesamiento y los centros de ejecución.³⁸ Existen situaciones visiblemente aisladas que vale la pena conocer para tener una idea más clara en la integración del diagnóstico como por ejemplo el hecho de que la variabilidad clínica se relaciona muy estrechamente con la falta de homogeneidad en la función noradrenérgica observada en niños con TDHI.³⁹ O bien el que en niños de bajo peso al nacer, se ha documentado hasta 28 % en seguimiento a los 12 años de edad, la presencia de trastorno psiquiátrico, el más común TDAH con 23%; los problemas de atención pueden relacionarse con la interacción entre el estado de desarrollo y la calidad del ambiente familiar.^{40,41}

Dentro de los intentos para poder integrar un diagnóstico más profundo se han aplicado varias pruebas exploratorias como la medición de la atención e inhibición en la Tarea de Desempeño Continuo, la cual ha sido comparada con los Potenciales Relacionados a Evento observándose ondas lentas parietales con latencia de 300 msec, y respuesta lenta al estímulo en niños con TDAH, lo cual pudiera indicar menor atención. En otros estudios con la misma prueba se muestra que los niños con TDAH cometen más errores por omisión y por comisión que los niños normales.^{42,43} Desde el punto de vista de la aplicación clínica de los hallazgos bioquímicos, al análisis de la concentración de 5 HT (serotonina) sugiere que pacientes con trastornos de personalidad tienen los valores más bajos (debajo de 100 ng/ml) y los pacientes con trastornos de conducta tienen los valores más altos (encima de 300 ng/ml). Los niveles en sujetos normales son entre 100 y 300 ng/ml.

Estos hallazgos no fueron asociados con la edad, sexo, género, carrera o estación y prestan apoyo para acumular datos sobre indicadores neurobiológicos sencillos en sangre que ayuden al diagnóstico diferencial en niños con trastornos psiquiátricos.⁴⁴ Es de suma importancia y trascendencia analizar los datos recabados a través de la historia clínica, para fundamentar la utilización de algunas pruebas de laboratorio, las cuales la posibilidad de ser negativas es muy alta porcentaje, al no existir manifestaciones clínicas, como es el caso de la búsqueda de síndrome de cromosoma X frágil, la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa o la fenilcetonuria.

Criterios diagnósticos para TDAH*

1. Seis o más de los siguientes síntomas de inatención que persisten por más de seis meses a tal grado que sean inadecuados e inconsistentes con el nivel de desarrollo

Inatención

- A) Frecuentemente falla para mantener la atención a detalles o comete errores por descuido en el trabajo escolar, en el trabajo o en otras actividades
- B) Frecuentemente tiene dificultad para sostener la atención en tareas o juegos
- C) Frecuentemente no parece escuchar cuándo se le habla directamente
- D) Frecuentemente no lleva hasta el fin las instrucciones y falla para terminar el trabajo escolar, las tareas, o los deberes en el sitio de trabajo (no debido a una conducta opuesta o a la falta de entendimiento en las instrucciones)
- E) Frecuentemente tiene dificultad para la organización de sus tareas o actividades
- F) Frecuentemente evita los enfrentamientos y es reacio a comprometerse con actividades que requieren de un esfuerzo mental sostenido (tales como las tareas o trabajo escolares)
- G) Frecuentemente pierde instrumentos necesarios para sus tareas o actividades (por ejemplo: juguetes, material escolar, lápices, libros o herramientas)
- H) Frecuentemente se distrae con facilidad por estímulos ajenos a la situación
- I) Frecuentemente es olvidadizo en sus actividades diarias.

I. Puede ser 1 ó 2

2. Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad - impulsividad que hayan persistido por más de seis meses a tal grado que sean inadecuados e inconsistentes con el nivel de desarrollo

Hiperactividad

- A) Inquietud frecuente que se aprecia por movimientos de manos y pies o por moverse en el asiento
- B) Frecuentemente se levanta del asiento en el salón de clase o en otras situaciones en las cuales se espera permanezca sentado
- C) Frecuentemente corre o trepa excesivamente en situaciones en las cuales es inapropiado (en adolescentes o adultos, puede ser limitado a sensaciones subjetivas de impaciencia e inquietud)
- D) Frecuentemente tiene dificultad para jugar o simpatizar con actividades de quietud o de ocio
- E) Es a menudo "el que va" o a menudo actúa como si fuese "manejado por un motor"
- F) Con frecuencia camina excesivamente

Impulsividad

- G) Con frecuencia contesta precipitadamente antes que la pregunta haya sido completada
- H) Frecuentemente tiene dificultad para aguardar su turno
- I) A menudo interrumpe o se entromete con otros (por ejemplo: en conversaciones o en juegos)

* Referencia I

Criterios diagnósticos para TDAH*

- II. Algunos de los síntomas de hiperactividad - impulsividad o inatención que causaron deterioro estuvieron presentes antes de los 7 años
- III. Alguno de los síntomas de deterioro esta presente en 2 o más sitios (por ejemplo escuela o trabajo y en casa)
- IV. Hay una clara evidencia de deterioro significativo en la funcionalidad social, ocupación o académica
- V. Los síntomas no ocurren exclusivamente durante el curso de un trastorno agudo de desarrollo, esquizofrenia u otros trastornos psicóticos y no son mejor justificados por otros trastornos mentales (por ejemplo, trastorno de carácter, ansiedad, disociativo o de personalidad)

* Referencia 1

Cuadro 1.

Es indudable también que en este mismo sentido en algunos estudios se ha encontrado que existe deficiencia de magnesio en el cabello de niños con TDAH, con menor frecuencia en eritrocitos y escasa en suero sanguíneo, pruebas que podrían ser útiles como auxiliares, faltan estudios de sensibilidad y especificidad.^{13,46} Se ha mencionado continuamente el predominio del sexo masculino sobre el femenino incluso en los subtipos de la clasificación, en razón de 4:1 para los hiperactivos impulsivos y 2:1 para los de inatención. También en las escalas de evaluación los niños han tenido calificaciones más altas que las niñas.^{13,35,47}

Los hallazgos clínicos y comunitarios constituyen un obstáculo para la clasificación exitosa del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH); por ejemplo, la coexistencia frecuente o co- morbilidad entre TDAH y Trastornos de conducta (TC). Se ha encontrado desde una perspectiva familiar, que los niños con TDAH y TC pueden ser etiológicamente diferentes de los que no tienen TC.

Lo cual sugiere que los TDAH con y sin trastornos antisociales pueden ser distintos y otorgan evidencia para la validación nosológica en la CIE, como trastornos de conducta hiperquinéticos. Otros autores reportan no haber encontrado diferencia entre TDAH combinado y TDAH con inatención con respecto a coexistir con trastornos de personalidad.⁴⁸⁻⁵⁰

Habitualmente los niños con TDAH tienen un coeficiente intelectual(C.I.) dentro del rango considerado como normal, o incluso en ocasiones por arriba de él. En niños con TDAH y baja inteligencia da la impresión de que existen problemas emocionales y de conducta significativos en su adolescencia temprana, lo cual podría ser muy importante en las diferencias cualitativas de estos jóvenes con las de niños con TDAH y CI normal.⁵¹ Como en muchas entidades clínicas, de primera intención el diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad/Impulsividad parece no tener problema, pero no debe perderse de vista que muchos pacientes tienen problemas psiquiátricos agregados que pudieran dificultar el llegar a una conclusión.

En algunos estudios comunitarios se ha podido mostrar que hay sobrediagnóstico y por lo tanto sobretreatmento; incluso es muy probable que como también sucede en otras enfermedades, la inatención o la hiperactividad solo sean síntomas de otros diagnósticos psiquiátricos o neurológicos y no la enfermedad en sí. Tal podría ser el caso de los trastornos de conducta, trastorno de aprendizaje, trastorno desafiante por oposición, trastorno de Tourette´s, incapacidad para el lenguaje y el habla, o los que afectan la atención como trastornos de ansiedad (ansiedad de separación, trastorno obsesivo o sobreansiedad), de personalidad (manía, depresión), abuso de sustancias, esquizofrenia o psicosis, resistencia generalizada a hormona tiroidea o hipertiroidismo.

Estimulantes más comúnmente utilizados

Droga	Edad del paciente	Dosis inicial mg/kg/dosis	Dosis máxima	Inicio de la acción	Pico de niveles séricos	Duración de la acción
Metilfenidato (RITALIN)	6 ó más	0.15-0.30 2-3 veces/día	1.0 mg/gk/dosis	30 min	2 hs (4.7 hs)	3-4 hs (6-8 hs)
Dextroanfetamina (DEXEDRINA)	3 ó más	0.15-0.5 1-3/ día	40 mg/ día	30 min	2 hs (8-10hs)	4-6 hs (6-10 hs)
Metanfetamina (DESOXYN)	6 ó más	0.65 1-2/ día	40 mg/ día	30 min	3 horas	4-6 hs (8-12 hs)
Pemolina (CYLERT)	6 ó más	0.5 - 3 mg/kg/día 1 dosis	112.5 mg	30 min	2-4 horas	8-12 hs

Cuadro 2.

Se ha encontrado en los diferentes estudios realizados que el TDAH tiene predisposición familiar, sobre todo cuando aparece con un trastorno de conducta con expresión variable como la depresión mayor.^{13,52,53} Como síntomas agregados al TDAH principalmente en el tipo combinado, se ha hallado alteración de la percepción visomotora, lo cual está en relación directa con problemas de aprendizaje y en todas las tareas que requieran percepción visomotora.⁵⁴

Cuando existen de manera agregada a trastorno de atención o de aprendizaje, signos y síntomas neurológicos focales, cefalea o crisis epilépticas, pudiera sospecharse incluso de neoplasias del lóbulo temporal, teniendo un gran valor en estos casos, como auxiliar importante de diagnóstico el EEG.⁵⁵ En fin, a manera de síntesis, se puede decir que el diagnóstico se basa en primer termino en los criterios de la Asociación Psiquiátrica Americana de 1994, teniendo en cuenta los antecedentes familiares otorgados por los padres o escolares otorgados por los maestros, desde luego la exploración neurológica para descartar alteraciones orgánicas como las visuales o auditivas, sin perder de vista que una gran parte de los niños con TDAH cursan con signos y síntomas que

podrían corresponder a otro tipo de trastornos psiquiátricos, teniendo necesidad de descartar por ejemplo, retraso mental, autismo o esquizofrenia. En la experiencia de nuestro hospital la discusión se inició en el mismo momento que no había acuerdo en los términos anotados como diagnóstico, aún más cuando se trató de buscar expedientes con la propuesta de clasificación mencionada, no se halló ningún paciente, todos estaban con diagnósticos diferentes, incluso habían recibido tratamiento con medicación variada, antiepilépticos, antipsicóticos, tranquilizantes etc.

A partir de la discusión sobre la clasificación de los pacientes, se ha profundizado en el diagnóstico y tratamiento, lo que ha conducido actualmente a una mejor evaluación y manejo de estos niños.

Tratamiento

Es indispensable dejar asentado que el manejo del niño con TDAH es multidisciplinario, intervienen de manera coordinada como un equipo los padres, maestros, licenciados en educación especial, especialistas en salud

mental, psicólogos, médicos psiquiatras y hasta neuropediatras, combinando técnicas de manejo de conducta domiciliarias y escolares, sitio educacional y farmacoterapia.³⁷ Desde luego la presentación de material educativo a los pacientes, padres y maestros es esencial, a los padres es conveniente hacerles saber que el TDAH es de origen cerebral, sin una causa clara, que es un problema crónico pero que con tratamiento apropiado los síntomas pueden controlarse. En Estados Unidos se ha establecido un organismo nacional que cuenta en la actualidad con 32,000 miembros con más de 500 capítulos estatales, fundado en 1987 como respuesta a la frustración y sensación de aislamiento experimentado por los padres de niños con TDAH (CH.A.D.D. Children and Adults Attention Deficit Disorder; 8181 Professional Place, Suite 201, Landover, MD 20785; webmaster@chadd.org), con la ventaja de poner en contacto a expertos con padres, intercambiar experiencias entre padres, elaborar material de lectura para no médicos; promover investigaciones, etc..

En México es una tarea aún pendiente en este problema, y en otros más, probablemente de mayor impacto en los padres y en la calidad de vida de los niños, como el de las enfermedades crónico - degenerativas.

En cuanto a las técnicas para modificar la conducta, dentro de las más importantes se encuentran el registro diario de las acciones, con reforzamiento positivo a través de los padres y maestros en la escuela; minimizando interacciones que lesionen la auto-estima de los niños.

Otro aspecto básico en el manejo de los niños con TDAH, es el educativo, ya que como se ha comentado coexisten frecuentemente con trastornos de aprendizaje que requieren de técnicas especiales que pueden ir desde otorgar un sitio preferencial dentro del salón de clases hasta modificación sustancial de los programas de aprendizaje escolar, sin perder de vista que la gran mayoría de niños pueden ser manejados en una escuela regular. La intervención del médico neuropediatra de manera directa es, además de coadyuvar o en muchas ocasiones integrar el diagnóstico, asumiendo la función de coordinador del equipo; colaborar en el establecimiento, seguimiento y evaluación del manejo farmacológico. Sin olvidar que en casos complicados o complejos se requiere del apoyo psiquiátrico.

La decisión para iniciar tratamiento farmacológico se fundamenta en la severidad de los síntomas, cuando son leves pudiera intentarse modificación de la conducta en casa o escuela, pero cuando existe riesgo físico o psicológico por la sintomatología, se hace necesario iniciar medicamentos, siempre en común acuerdo con los padres, haciendo explícitos los efectos indeseables posibles o probables; una estrategia que da resultado contra la resistencia por la

influencia externa, de los padres, a la medicación, es iniciar con dosis bajas, que se incrementarán progresivamente cada semana, de tal manera que se hace participar a los propios padres en la vigilancia del efecto y además permite al médico observar más directamente el resultado inmediato, hasta ajustar la dosis necesaria.

El arsenal farmacológico validado hasta la actualidad, se reduce a cuatro fármacos estimulantes del Sistema Nervioso Central, metilfenidato (Ritalin), dextroanfetamina (Dexedrina), metanfetamina (Desoxyn) y pemolina (Cylert), aunque se continúa investigando el uso de otros; el único con disponibilidad en el mercado nacional es el metilfenidato (Ritalin).^{2,12,36,56} Desde luego, como todos los fármacos tienen sus contraindicaciones, siendo las más importantes: reacciones alérgicas previas; marcada ansiedad, tensión o agitación, glaucoma (metilfenidato y anfetaminas), antecedentes de abuso de drogas (anfetaminas), historia familiar o personal de síndrome de Tourette, tics (metilfenidato), hipertiroidismo, hipertensión arterial moderada o severa, arterioesclerosis avanzada, enfermedad cardiovascular sintomática (anfetaminas), alteración de la función hepática (pemolina). Y se utilizan con precaución en hipertensión leve, depresión severa, madres lactando, ansiedad, crisis epilépticas, psicosis y en el embarazo. Sin olvidar que interactúan con agentes presores, y que no deben administrarse antes de 2 semanas de haber usado inhibidores de la MAO. Además inhiben el metabolismo de anticoagulantes warfarínicos, antiepilépticos y antidepresivos tricíclicos y pueden disminuir los efectos hipotensores de la guanetidina.³⁶

De manera sintetizada las dosis inicial y de mantenimiento, así como el efecto y las complicaciones se observan en el cuadro 2.^{2,12,36} Existen otros fármacos como el bupropion, que aún no están disponibles completamente para su uso clínico, los estudios realizados hasta el momento, son alentadores pero no son suficientes para recomendar su administración, requieren de más ensayos clínicos controlados. El pindolol un beta bloqueador que ha probado ser útil en disminuir la hiperactividad, con menor efecto que el metilfenidato. Con fenfluramina se han encontrado muchos efectos indeseables neurotóxicos (anorexia, somnolencia, vértigo) sin tener mayor utilidad de que metilfenidato. En niños epilépticos con TDAH el uso combinado de metilfenidato con drogas antiepilépticas no genera ningún problema.⁵⁷⁻⁶⁰

Quedan pendientes muchas situaciones a resolver en el manejo, por ejemplo la farmacoterapia cuando el TDAH coexiste con otros trastornos, el uso de combinaciones terapéuticas al parecer no se ha resuelto absolutamente, incluyendo el tratamiento psicossocial.⁶¹

Estimulantes más comúnmente utilizados

Droga	Efectos colaterales comunes	Efectos colaterales raros	Ventajas	Desventajas
Metilfenidato (RITALIN)	Cefalea, hiporexia	Enuresis, irritabilidad, depresión, retardo en el crecimiento, alteraciones cognitivas	Menos hiporexia que la afetamina, gran numero de estudios	Fenómeno de rebote, corta duración, única presentación, más caro que la anfetamina
Dextroanfetamina (DEXEDRINA)	Hiporexia, insomnio	Efectos cardiovasculares	Terapia 2 veces al día, barato	Rebote, anorexia insomnio, adicción
Metanfetamina (DESOXYN)	Hiporexia, insomnio		Acción más prolongada	Más caro, vigilancia sanitaria
Pemolina (CYLERT)	Insomnio	Alteración de las pruebas de función hepática, irritabilidad	Una dosis al día, no rebote, poca anorexia, sin riesgo de adicción	Más cara, más exámenes de laboratorio de control

Continúa Cuadro 2.

Se tiene un temor tradicional a que los niños bajo tratamiento con estimulantes del SNC, puedan desarrollar adicciones, en otras etapas de la vida, incluso hay estudios con algunos resultados en ese sentido.⁶² Sin embargo el consenso general es que no existe tal situación.^{12,63}

Bibliografía

1. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 1994: 78 - 85.
2. **Pliszka SR.** Attention -deficit hyperactivity disorder: a clinical review. *Am Fam Physician* 1991; 43: 1267-275.
3. **Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL.** Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1999; 340: 780 - 788.
4. **Seidman LJ, Biederman J, Weber W, Hatch M, Faraone SV.** Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 260 - 268.
5. **Albores GV.** Niños hiperactivos: Trastorno por déficit de la atención, en *Temas de Pediatría*. Asociación Mexicana de Pediatría. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 1997: 103 - 117.
6. **Biederman J, Faraone SV, Weber W, Russell RL, Rater M, Park KS.** Correspondence between DSM-III-R and DSM-IV attention-deficit/ hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1682-1687.
7. **Tsai CH, Gau SF.** Long - term outcome studies of hyperactive children: literature review. *Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih* 1999; 15: 307-314.
8. **Wolraich ML, Hannah JN, Baumgaertel A, Feurer ID.** Examination of DSM - IV criteria for attention deficit/ hyperactivity disorder in the county - wide sample. *J Dev Behavioral Ped* 1998; 19: 162 - 168.
9. **Baumgaertel A, Wolraich ML, Dietrich M.** Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 629 - 638.

10. **McConaughy SH, Achenbach TM.** Comorbidity of empirically based syndromes in matched general population and clinic samples. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35: 1141 - 1157.
11. **Gaub-M; Carlson-CL** Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *J Abnorm-Child-Psychol.* 1997; 25: 103-11.
12. **Zametkin AJ, Ernst M.** Problems in the management of attention - deficit - hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1999; 340: 40 - 46.
13. **Aylward-EH; Reiss-AL; Reader-MJ; Singer-HS; Brown-JE; Denckla-MB.** Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child-Neurol.* 1996 Mar; 11(2): 112-5.
14. **Papa M, Berger DF, Sagvolden T, Sergeant JA, Sadile AG.** A quantitative cytochrome oxidase mapping study, cross regional and neurobehavioural correlations in the anterior forebrain of an animal model of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Behav Brain Res* 1998; 94: 197-211.
15. **Filipek-PA; Semrud-Clikeman-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.
16. **Monastra VJ, Lubar JF, Linden M, et. al.** Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology* 1999; 13: 424-433.
17. **Hoffman DA, Lubar JF, Thatcher RW, et. al.** Limitations of the American Academy of Neurology and American Clinical Neurophysiology Society paper on QEEG. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 401-407.
18. **Mostofsky SH.** Brain abnormalities found in children with ADHD. American Academy of Neurology 51st Annual Meeting; 1999 April 17 - 24; Toronto.
19. **Max JE, Arndt S, Castillo CS, et. al.** Attention-deficit hyperactivity symptomatology after traumatic brain injury: a prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 841-847.
20. **Zametkin AJ, Liotta W.** The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 suppl 7: 17 - 23.
21. **Oades RD.** Frontal, temporal, and lateralized brain function in children with attention-deficit hyperactivity disorder : a psychophysiological and neuropsychological viewpoint on development. *Behav Brain Res* 1998; 94: 83 - 95.
22. **Lazar JW, Frank Y.** Frontal systems dysfunction in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10: 160 - 167.
23. **Mostofsky SH, Reiss AL, Lockart P, Denckla MB.** Evaluation of cerebellar size in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1998; 13: 434-439.
24. **Berquin PC, Giedd JN, Jacobsen LK, et. al.** Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. *Neurology* 1998; 50: 1087-1093.
25. **Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Pascualvaca D, Jons PH, Cohen RM.** High midbrain (18F)DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1209-1215.
26. **Cook EH Jr; Stein MA, Krasowsky MD, et. al.** Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995; 56: 993-998.
27. **Castellanos FX, Lau E, Tayebi N, et. al.** Lack of association between a dopamine-4 receptor polymorphism and attention-deficit / hyperactivity disorder : genetic and brain morphometric analyses. *Mol Psychiatry* 1998; 3: 431-434.
28. **Silberg J, Rutter M, Meyer J, et. al.** Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *J Clin Psychol Psychiatry* 1996; 37: 803 - 816.
29. **Gjone-H; Stevenson-J; Sundet-JM** Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1996; 35: 588-96.
30. **Zeiner-P.** Parent-reported symptoms of hyperactivity and attention deficits predict teacher-reported symptoms. *Acta-Paediatr* 1997; 86: 178-82.
31. **Reid R, Hertzog M, Snyder M.** Educating every teacher, every year: the public schools and parents of children with ADHD. *Semin Speech Lang* 1996; 17: 73 - 90.
32. **Buncher PC.** Attention deficit hyperactivity disorder: a diagnosis for the 90s. *Nurse Pract* 1996; 21: 43 - 46.
33. **Farre-Riba-A; Narbona-J.** Escalas de Conners en la evaluacion del trastorno por deficit de atencion con hiperactividad: nuevo estudio factorial en niños españoles. *Rev-Neurol* 1997; 25: 200-4.
34. **Eppright TD, Stern BL, Reid J, Horwitz E.** Assessment and diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder in pediatric general practice. *Mo Med* 1996; 93: 604-611.
35. **Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF.** Normative data on revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. *J Abnorm Child Psychol* 1978; 6: 221 - 236.
36. **Taylor MA.** Evaluation and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am Fam Psycian* 1997; 55: 887 - 901.
37. **Halperin JM, Newcorn JH, Koda VH, Pick L, McKay KE, Knott P.** Noradrenergic mechanisms in

ADHD children with and without reading disabilities: a replication and extension. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1688 - 1697.

38. **Leung PW, Connolly KJ.** Do hyperactive children have motor organization and/or execution deficits?. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 600 - 607.
39. **Robson-AL; Pederson-DR.** Predictors of individual differences in attention among low birth weight children. *J-Dev-Behav-Pediatr.* 1997; 18: 13-21.
40. **Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N.** Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatry outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatr Allied Disc.*
41. **Overtom CC, Verbaten MN, Kemner C, et. al.** Associations between event-related potentials and measures of attention and inhibition in the Continuous Performance Task in children with ADHD and normal controls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 977-985.
42. **Losier-BJ; McGrath-PJ; Klein-RM.** Error patterns on the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: a meta-analytic review. *J-Child-Psychol-Psychiatry.* 1996; 37: 971-87.
43. **Hughes-CW; Petty-F; Sheikha-S; Kramer-GL.** Whole-blood serotonin in children and adolescents with mood and behavior disorders. *Psychiatry-Res.* 1996 Nov 15; 65(2): 79-95.
44. **Boyle-MH; Offord-DR; Racine-Y; Szatmari-P; Fleming-JE; Sanford-M.** Identifying thresholds for classifying childhood psychiatric disorder: issues and prospects. *J-Am-Acad-Child-Adolesc-Psychiatry.* 1996; 35: 1440-8.
45. **Kozielec T, Starobrat-Hermelin B.** Assessment of magnesium levels in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Magnesium Res* 1997; 10: 143 - 148.
46. **Miller-LS; Koplewicz-HS; Klein-RG** Teacher ratings of hyperactivity, inattention, and conduct problems in preschoolers. *J-Abnorm-Child-Psychol.* 1997; 25: 113-9.
48. **Faraone-SV; Biederman-J; Jetton-JG; Tsuang-MT.** Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychol-Med.* 1997; 27: 291-300
49. **Eiraldi-RB; Power-TJ; Nezu-CM .** Patterns of comorbidity associated with subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder among 6- to 12-year-old children. *J-Am-Acad-Child-Adolesc- Psychiatry.* 1997; 36: 503-14
50. **Pliszka SR.** Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatry disorder: an overview *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (suppl 7) 50-58
51. **Aman-MG; Pejeau-C; Osborne-P; Rojahn-J;**

Handen-B. Four-year follow-up of children with low intelligence and ADHD. *Res-Dev-Disabil.* 1996;17:417-32

52. **Faraone SV, Biederman J.** Is attention deficit hyperactivity disorder familial. *Harv Rev Psychiatry* 1994; 1: 271 - 287
53. **LeFever GB, Dawson KV, Morrow AL.** The extent of drug therapy for attention deficit -hyperactivity disorder among children in public schools. *Am J Public Health* 1999; 89: 1359- 64.
54. **Raggio DJ.** Visuomotor perception in children with attention deficit hyperactivity disorder - combined type. *Percept Mot Skills* 1999; 88: 448 - 450 (abstract).
55. **Millichap-JG.** Temporal lobe arachnoid cyst-attention deficit disorder syndrome: role of the electroencephalogram in diagnosis. *Neurology.* 1997; 48: 1435-9.
56. **Klein RG, Abikoff H, Klass E, Ganeles D, Seese LM, Pollack S.** Clinical efficacy of methyl phenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 1073 - 1080.
57. **Connors-CK; Casat-CD; Gualtieri-CT; Weller-E; Reader-M; Reiss-A; Weller-RA; Khayrallah-M; Ascher-J** Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *J-Am-Acad- Child-Adolesc-Psychiatry.* 1996; 35: 1314-21.
58. **Buitelaar-JK; van-der-Gaag-RJ; Swaab-Barneveld-H; Kuiper-M .** Pindolol and methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Clinical efficacy and side-effects. *J-Child- Psychol-Psychiatry.* 1996; 37: 587-95
59. **Aman-MG; Kern-RA; Osborne-P; Tumuluru-R; Rojahn-J; del-Medico-V.** Fenfluramine and methylphenidate in children with mental retardation and borderline IQ: clinical effects. *Am-J Ment-Retard.* 1997; 101: 521-34
60. **Gross-Tsur-V; Manor-O; van-der-Meere-J; Joseph-A; Shalev-RS.** Epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: is methylphenidate safe and effective? *J Pediatr.* 1997; 13: 40-4
61. **Spencer-T; Biederman-J; Wilens-T; Harding-M; O'Donnell-D; Griffin-S.** Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J-Am-Acad-Child-Adolesc-Psychiatry.* 1996; 35: 409-32
62. **Biederman-J; Wilens-T; Mick-E; et al.** Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J-Am-Acad-Child-Adolesc- Psychiatry.* 1997; 36: 21-9
63. **Milberger S, Faraone SV, Biederman J, Chu MP, Wilens T.** Familial risk analysis of the association between attention deficit/ hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 945 - 951