



Nuevos horizontes en la restauración neurológica

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Revisión actualizada

Attention deficit disorder and hyperactivity. Updated review

Francisco Aguilar Rebolledo,* Miguel Alfredo Jiménez Ortiz[†]

RESUMEN

Introducción: El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una de las enfermedades psiquiátricas más frecuentes en la infancia y puede persistir durante la edad adulta. **Objetivo:** Analizar de manera actualizada el TDAH. El TDAH presenta importantes consecuencias en el funcionamiento social, académico y ocupacional. El diagnóstico es clínico y se basa en el cumplimiento de unos criterios que pueden variar en función de la clasificación diagnóstica que se utilice. Las manifestaciones clínicas del trastorno presentan una gran variabilidad entre pacientes y se han relacionado principalmente con alteraciones en los circuitos frontoestriatales y mesolímbicos. La interacción de múltiples factores genéticos y ambientales parece que podría generar una vulnerabilidad a desarrollar el trastorno, aunque no se ha establecido todavía una asociación causal clara con ninguno de ellos. **Comentario:** El tratamiento habitualmente recomendado incluye la combinación de tratamiento farmacológico y psicosocial. Aun así, el tratamiento farmacológico ha aumentado exponencialmente durante las dos últimas décadas, coincidiendo con la comercialización de nuevos medicamentos.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, diagnóstico, neurobiología, tratamiento farmacológico, tratamiento psicosocial.

ABSTRACT

Introduction: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most common childhood psychiatric disorders and can persist into the adulthood. **Objective:** We make a revision of new knowledge of ADHD. The ADHD has important social, academic and occupational consequences. ADHD diagnosis is based on the fulfillment of several clinical criteria, which can vary depending on the diagnostic system used. The clinical presentation can show great between-patient variability and it has been related to a dysfunction in the fronto-striatal and meso-limbic circuits. Recent investigations support a model in which multiple genetic and environmental factors interact to create a neurobiological susceptibility to develop the disorder. However, no clear causal association has yet been identified. **Discussion:** Although multimodal treatment including both pharmacological and psychosocial interventions is usually recommended, pharmacological treatment has fundamentally shown to improve ADHD symptoms in the short term. Yet, drug treatment is increasingly popular and the last two decades have witnessed a sharp increase in the prescription of anti-ADHD medications coinciding with the marketing of new drugs to treat ADHD.

Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder, diagnosis, neurobiology, pharmacological treatment, psychosocial treatment.

* Profesor Titular Posgrado UNAM. Director de Clínica CIMA, Xalapa, Veracruz. Jefe Clínica de Neuropatía y Pie Diabético. Presidente de la Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C. Rector de la Universidad Biomédica Rafael Guzmán y Valencia.

[†] Coordinador de la Licenciatura en Psicología, Universidad Biomédica-UNIBIO. México.

Correspondencia:

M. en C. Acad Dr. Francisco Aguilar Rebolledo

Universidad Biomedica Rafael Guizár y Valencia, Angel Garrido No. 2, Colonia Represa del Carmen.

E-mail: fran_aguilar_invest@yahoo.com.mx

Recibido: 10-04-2021. Aceptado: 08-06-2021.

Citar como: Aguilar RF, Jiménez OMA. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Revisión actualizada. *Plast Restaur Neurol.* 2021;8 (1): 39-49. <https://dx.doi.org/10.35366/101204>



INTRODUCCIÓN

El síndrome de déficit de atención con hiperactividad (SDAHA) es actualmente uno de los diagnósticos más frecuentes en neuropsiquiatría y neurología infantil y también uno de los más estudiados. Sin embargo, es uno de los que más polémicas generan. Su frecuencia real es controvertida, pero de acuerdo con estudios conservadores en el diagnóstico, la frecuencia es de 3-6% en niños de diferentes culturas y regiones geográficas. Es 3:1 veces más frecuente en varones que en niñas.¹ El SDAHA se manifiesta en la infancia, pero persiste a lo largo de toda la vida del individuo; no obstante, las manifestaciones clínicas pueden variar de acuerdo con la edad y el sexo.² Constituye un modelo psicobiológico, a partir del cual se origina un sinnúmero de preguntas con relación a las influencias neurales, genéticas y ambientales en este trastorno. Esta entidad ha despertado un inmenso interés en los investigadores de una amplísima gama de disciplinas científicas. Aunque existen muchas preguntas sin respuesta, hoy está claro que el SDAHA corresponde a un trastorno neurobiológico real, en él se entremezclan factores biológicos y ambientales que moldean así las manifestaciones finales y la presentación de la clínica del trastorno en cada individuo.

Uno de los problemas fundamentales para el estudio científico del SDAHA es la gran variabilidad de la clínica dentro de los diferentes fenotipos descritos. Esta variabilidad de los fenotipos de SDAHA hace muy difícil la comparación de resultados en los diferentes estudios. Por ejemplo, los criterios clínicos para el diagnóstico del trastorno hiperactivo (TH), de acuerdo con el ICD-10,³ coinciden con un solo subtipo, si el diagnóstico se realiza de acuerdo con el DSM V y con los criterios necesarios para el diagnóstico del SDAHA.⁴

Estas diferencias en los diagnósticos se deben a variaciones en los criterios de inclusión y exclusión utilizadas.⁵ Asimismo, debido al alto grado de comorbilidad asociado con SDAHA,⁶ se necesita que los estudios neurobiológicos de dicho síndrome se enfoquen inicialmente a la selección de individuos con un fenotipo muy bien definido de SDAHA que podría ser el tipo combinado, ya que éste se ha considerado el más «refinado» en este trastorno. Para propósitos de este capítulo, nos referiremos fundamentalmente a este fenotipo de SDAHA tipo mixto, sin dejar de lado los otros fenotipos menos frecuentes.

Se reconoce ampliamente en muchas latitudes y áreas del conocimiento que el SDAHA es un trastorno de origen neurobiológico. Recientes avances en neuropsicología y genética molecular, así como importantes estudios clínicos y de neurociencias básicas, han proporcionado

una evidencia científica razonablemente sólida para la existencia de un «circuito neural» definido que se relaciona con las manifestaciones del SDAHA.^{7,8} Las modernas aproximaciones cognitivas al TDAH hacen referencia, de forma prácticamente unánime, a las funciones ejecutivas derivadas de la actividad del córtex prefrontal y estructuras vinculadas al mismo. Las funciones atribuidas a los circuitos frontoestriados permiten entender tanto el déficit cognitivo del TDAH como la de los procesos comórbidos. Se considera que el córtex prefrontal se necesita para apoyar las funciones expuestas: memoria, atención y razonamiento. Los circuitos motores, orbitofrontales, visuoespaciales, prefrontal y el circuito cingulado anterior también están involucrados en estas funciones (Figura 1).

DEFINICIÓN

El TDAH ha recibido un gran número de denominaciones desde que se describió por primera vez en 1902. A pesar de que este trastorno no suele diagnosticarse hasta

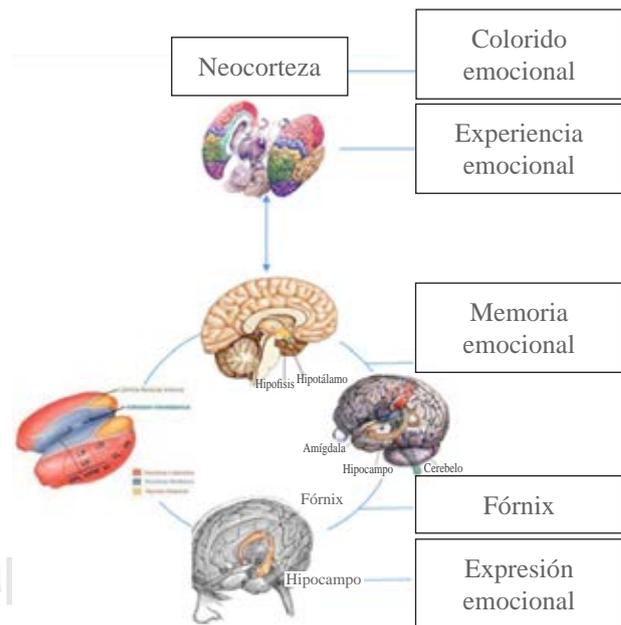


Figura 1: A pesar de que nuestro modelo es teórico se propone que los factores genéticos primarios tienen fuertes efectos sobre el desarrollo del vermis del cerebelo, el cual se ha considerado la cabeza del ganglio aferente del sistema de catecolaminas. Las aferencias inadecuadas del vermis podrían llevar a una excesiva e irregular transmisión catecolaminérgica durante la infancia y la adolescencia, así como a una inervación prefrontal y estriatal deficiente.

los nueve años de edad, en general, los síntomas comienzan antes de que el niño ingrese a la escuela, es preciso que algunos de los síntomas se presenten antes de los 12 años. Los progenitores refieren que desde el embarazo los niños se movían y pateaban más frecuentemente más que otros de sus hijos, así mismo, los hijos con TDAH lloraban más que otros bebés, que tendían a presentar cólicos o mostrarse irritables, o que dormían menos.

Las metas del desarrollo se alcanzan pronto; se puede decir que estos niños corren antes de poder caminar como «conducidos por un motor», tienen dificultad simplemente para sentarse en silencio. Por lo menos, un estudio encontró que necesitan más atención de urgencia por lesiones y envenenamientos accidentales que los niños sin TDAH. Con frecuencia no pueden concentrarse en el trabajo escolar; por ende, si bien su inteligencia suele ser normal, tienen un desempeño escolar deficiente, tienden a ser impulsivos, decir cosas que lastiman los sentimientos de otros y no ser populares, por lo cual se aíslan y si quieren jugar fútbol siempre los ponen de porteros o los invitan a hacer los que llevan el agua.

La definición del trastorno, según el DSM V, menciona que se ha ido elevando el punto de corte de la edad inicio del trastorno, reduciendo el número de síntomas necesarios para su diagnóstico y permitiendo el diagnóstico en presencia de comorbilidades. La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) también reconoce el TDAH, aunque establece unos criterios diagnósticos más restrictivos que el DSM V. Hay que subrayar que **los criterios del DSM V son más populares que los de la CIE, y la mayoría de las investigaciones científicas utilizan los primeros.**⁵⁻¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA

La falta de unanimidad en la definición del SDAHA, como ya se mencionó, se ha reflejado en la inclusión de pacientes dentro de este proceso patológico. Así, según las series y los métodos diagnósticos empleados, la prevalencia de este trastorno se situaría entre 1 y 24%, aunque la mayoría de los estudios más recientes la establecen en alrededor de 6%.¹¹

La relación según el sexo presenta una mayor prevalencia en niños que en niñas. Los estudios reflejan de 1:2 a 1:6 (niñas:niños). Las diferencias más significativas se encuentran en el subtipo mixto impulsivo-hiperactivo (1:4), mientras que en el subtipo intencional es menor (1:2). En estudios realizados en adolescentes o adultos, en los cuales el componente de hiperactividad disminuye considerablemente, la relación entre mujeres y varones llega a igualarse o incluso a descompensarse, con una mayor prevalencia del SDAHA en niños que en niñas.⁶

ETIOLOGÍA

La etiología de este trastorno es desconocida, aunque es probable que influyan factores genéticos y ambientales. Tradicionalmente, se han atribuido a diversos factores en su patogenia: perinatales, etiología infecciosa, traumática, tóxica, etc. Las drogas, el tabaco y el alcohol ocupan un lugar especial (Figura 2).

El SDAHA tiene un gran componente genético, con una transmisión hereditaria de 0.6-0.9. Estudios de análisis familiar revelan que los padres de hijos con SDAHA tienen un riesgo de dos a ocho veces más que la población general de sufrir también este trastorno.⁸

La genética molecular apunta hacia una transmisión dopaminérgica anormal como responsable de este trastorno. El defecto podría situarse en el gen del transportador de la dopamina (DAT1) situado en el cromosoma 5p15.3 o en el gen del receptor de la dopamina (DRD4) localizado en el cromosoma 11p15.5.⁸

Esta teoría explicaría, desde el punto de vista terapéutico, el beneficio alcanzado por estos pacientes con dopaminérgicos como los estimulantes.



Figura 2: El uso de drogas durante el embarazo es una etiología común por su permisividad.

El punto de vista diagnóstico y neurorradiológico explica las diferencias observadas entre los niños con SDAHA y la población general. Los estudios tradicionales (SPECT, PET) revelan una actividad reducida en las vías frontoestriatales, ricas en terminaciones dopaminérgicas.

Los estudios volumétricos mediante resonancia magnética (RM) cerebral tienen un volumen menor de los lóbulos frontales, los ganglios basales y alguna región del cuerpo calloso en los niños hiperactivos respecto a los controles sanos.⁸

Numerosos aspectos psicosociales modulan la sintomatología del niño hiperactivo. Diferentes estudios señalan la mala relación entre los padres, el bajo nivel socioeconómico, el nivel cultural de los padres, las familias numerosas, entre otros, como factores de riesgo para la presencia de trastornos del comportamiento, incluido el SDAHA.¹²

Integración de atención, memoria y conducta

Otra cuestión que no debe perderse de vista en el niño con TDAH son las dimensiones cognitivas que pueden alterarse y que se han denominado fenómenos-conmovidos: conducta, memoria, organización, actividad motora. Lo cual representa para este trastorno dificultades en el aprendizaje y la relación con sus maestros y compañeros. El trastorno exige conocer a cada individuo para poder apoyarlo en la exigencia disciplinaria y académica. Por tanto, el límite entre el trastorno y la normalidad a veces es muy corto. Sin embargo, en cada caso de niño con TDAH, preferentemente con falta de atención, deben buscarse otras comorbilidades asociadas como habilidades sociales, motoras, pragmáticas de lenguaje y rasgos obsesivos que en no menos de los casos pueden llegar a impulsividad que semeja un síndrome de Asperger leve (Figura 3).³⁻⁵

Todas estas consideraciones deben integrarse en el abordaje clínico, para entender que existen diversas alteraciones en varios centros cerebrales relacionados con el comportamiento, aprendizaje y conducta. Estas estructuras se encuentran localizadas en el lóbulo prefrontal y en los circuitos frontoestriados.³⁻¹⁹

Funciones del lóbulo prefrontal

1. Planificación Memoria de trabajo.
2. Mantener y manipular la información a corto plazo necesaria para llevar a cabo actividades: «recordar información reciente producto de la atención».
3. Bloques de memoria temporal para cada tipo de modalidad sensitiva Manipular los datos que se guardan en la memoria de trabajo.

4. Espacio donde se combinan los datos Control de la atención.
5. Pensamiento divergente.
6. Inhibición de respuestas inadecuadas.
7. Marcar dónde está la intersección entre el razonamiento y la emoción Experiencia de la emoción Incorporación de los sentimientos en la toma de decisiones.

Circuitos frontoestriados

1. Circuito esqueleto-motor
2. Circuito oculomotor
3. Circuito dorsolateral prefrontal
4. Circuito lateral orbitofrontal
5. Circuito cingulado anterior

ESTUDIOS BIOLÓGICOS

1. Un estudio de tomografía por emisión de positrones (PET) en adultos que sufrían SDAHA desde la niñez mostró bajo metabolismo de glucosa cerebral en la corteza premotora y en la corteza prefrontal superior. Estas áreas cerebrales están involucradas en el control de la conducta motora y la atención. Otro estudio similar con adolescentes dio resultados menos concluyentes (Tabla 1).
2. Actualmente, se considera que estos hallazgos de imagenología son excitantes, pero no constituyen un marcador biológico del SDAHA; además, aún se desconoce su especificidad, por lo cual no entran en la evaluación clínica habitual. Alteraciones volumétricas en el córtex prefrontal, el cingulado anterior y posterior, los ganglios de la



Figura 3: La integración con otros niños es parte complementaria de su tratamiento.

Tabla 1: Distintas investigaciones de 1988 al 2002, donde se ha intentado encontrar anomalías estructurales de las estructuras cerebrales involucradas.

Autores	Medición	Hallazgos	Lateralización
Schulz et al. (1994)	Superficie de las circunvoluciones incluyendo longitud y contenido temporo/parietal	Izquierda mayor que la derecha	Patrón normal
Galaburda (1988)	Área y superficie	Simetría	Mayor el derecho
Castellanos et al. (1996 y 1998)	Volumen de hemisferios cerebrales Lóbulo frontal/parietal, posterior-occipital Núcleos grises: núcleo caudado y cabeza del núcleo caudado	Derecho mayor que izquierdo Mayor que frontal Izquierdos mayores que del lado derecho	Asimétricos Hemisferios simétricos Lóbulos cerebrales asimétricos
Overmeyer et al. (2001)	Hemisferios cerebrales, sustancia blanca y gris	Disminución de la sustancia gris en el giro frontal derecho y disminución de la sustancia blanca en la región central izquierda	Asimétricas
Van der Meere et al. (2002)	Corteza orbitofrontal y cerebelo	Sin diferencia significativa	Asimetría

base (pálido, caudado y putamen), el cuerpo calloso, el cerebelo y las regiones parietotemporales.

- Menor volumen de los lóbulos frontales, el volumen de los ganglios basales, disminución de las conexiones cerebelosas y el grosor del cuerpo calloso.

Estudios neuroquímicos actuales del SDAH

Según la hipótesis basada en las catecolaminas desde 1970, su papel real permanece todavía incierto. Las recientes teorías enfatizan el papel primario de la dopamina y norepinefrina. Una teoría unitaria propone la existencia de diferentes anomalías en dos o más regiones dopaminérgicas:

- Una hipoactivación de las regiones corticales (cíngulo anterior). Lo cual ocasiona, por un lado, alteraciones cognitivas y, por otro, una hiperactividad de las regiones subcorticales (núcleo caudado) que se traducen clínicamente como un exceso de actividad motora.
- Se postula que existen diferentes anomalías en las regiones noradrenérgicas:
 - Disminución de la actividad cortical (prefrontal dorsolateral), lo cual produce trastornos primarios de atención (memoria de trabajo).
 - Una sobreactividad en los sistemas subcorticales (*locus coeruleus*), que da como resultado un estado de sobrealerta.

Viñeta clínica típica

Paquito, afirman los padres, es un niño que desde que se encontraba en el útero se movía tanto en

comparación con los otros embarazos, que su madre pensaba que sería futbolista. Posteriormente, desde que empezó a caminar, no ha vuelto a parar jamás en sus 8 años de vida. Incansable, muy inquieto, investigador por excelencia, no puede permanecer más de 15 a 20 minutos sentado o quieto en sitio alguno. Sube y baja lo mismo en los sillones de la sala, que de los árboles de los parques o de las bardas y azoteas, por lo que con frecuencia sufre caídas y accidentes, y ha estado a punto de ser atropellado en varias ocasiones, puesto que no mide el peligro y actúa sin pensar. Así se le conoce como un sujeto pediátrico «muy aventado».

Desordenado en su cuarto que mantiene en un eterno caos, lo es también con sus libros y cuadernos, generalmente deshojados, rotos y rayados. En forma similar descuida y mancha su ropa y sus juguetes, que tiende a desarmar en cuanto los recibe, en esa continua inquietud que lo invade y esa eterna curiosidad por explorar.

Su comportamiento no se limita sólo al hogar, pues igual sucede cuando visita a los abuelos, tíos o demás familiares, quienes lo catalogan como un remolino desastroso que evitan por lo mismo. De igual forma se conduce en la iglesia, los viajes, los paseos, las fiestas infantiles, el circo o más aún en los sitios muy concurridos, en donde esa inquietud y excitación parece intensificarse.

Naturalmente, la escuela no es una excepción, sus maestros observan que le es imposible estar quieto en su pupitre y mantenerse sentado; tamborilea con las manos, pateo a los compañeros o les avienta papelititos, se levanta y se entromete en los cuadernos y pertenencias

de los demás; necesita salir muchas veces al baño o definitivamente escapar del salón para ir a recorrer el patio o los otros salones, por lo que frecuentemente es llevado a la dirección.

Su atención divaga y le es muy difícil concentrarse y mantenerla, ya que todos los estímulos a su alrededor lo distraen constantemente o incluso sus propios pensamientos, como consecuencia y a pesar de su inteligencia normal o encima del promedio.

Esta deficiencia de atención y concentración determinan el que poco a poco Paquito se atrase en la escuela y en los círculos donde se mueve. Golpes y regaños, amenazas y castigos, premios y regalos no parecen dar resultado para corregirlo; padres, maestros, hermanos y compañeros se desesperan y enojan con él; por lo que le llueven las etiquetas de «burro», «tonto», «desordenado», «rebelde», etc.

Esto genera, verdaderamente, serios problemas a falta de una información adecuada, se cree que Paquito es voluntariamente todo eso que dicen de él y las etiquetas, sin reconocer que se trata de un trastorno neurobiológico y sin duda asociado a un trastorno emocional (Figura 4).

En esta viñeta clínica se ilustran aspectos principales presentes en la vida diaria de estos niños. Aunque de acuerdo al criterio del Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales V son tres de los síntomas primarios o básicos: hiperactividad, impulsividad e inatención.

A lo largo de la experiencia clínica, se ha encontrado que estos síntomas pueden acompañarse, además, de otras manifestaciones clínicas no menos importantes para llegar a un diagnóstico preciso.



Figura 4: Los niños algunas veces presentan más trastorno de la atención que hiperactividad.

Diagnóstico

El diagnóstico es exclusivamente clínico, aunque determinamos que exámenes psicométricos y exploraciones complementarias pueden ser útiles para apoyar el mismo.

Para la orientación diagnóstica y su calificación empleamos generalmente el DSM V; aunque para este propósito pueden emplear el CIE-10, ya que ésta muestra una menor universalización y empleo, lo cual dificulta la comparación con otros estudios. Los criterios diagnósticos, según el DSM V, se mencionan a continuación, es obligado descartar otros trastornos de índole psiquiátrico o neurológico que puedan simular una sintomatología similar al SDAHA.¹³

Criterios del DSM V para el diagnóstico de SDAHA¹⁴

Presencia de uno, dos o ambos de los criterios siguientes:

1. Seis o más de los síntomas siguientes de inatención, que hayan persistido durante seis meses, como mínimo, hasta alcanzar un grado de mal adaptación e incongruencia con el nivel de desarrollo.

Inatención (falta de atención)

- a. El niño casi nunca presta atención minuciosa a los detalles, o comete errores por descuido en sus tareas escolares, trabajo u otras actividades.
- b. A menudo tiene dificultad para conservar la atención en tareas o juegos.
- c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- d. A menudo no cumple las instrucciones ni termina sus tareas escolares, deberes caseros u obligaciones en su trabajo (no debido a comportamiento de oposición o imposibilidad de entender las instrucciones).
- e. A menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
- f. Suele evitar, muestra aversión o rechazo a emprender tareas que exigen esfuerzo mental sostenido, como tareas escolares u hogareñas.
- g. A menudo pierde cosas necesarias para tareas o actividades (como juguetes, asignaciones escolares, lápices, libros o herramientas).
- h. Con frecuencia lo distraen con facilidad estímulos extraños.
- i. Suele ser olvidadizo en actividades de la vida diaria.

2. Seis o más de los síntomas siguientes de hiperactividad-impulsividad que hayan persistido por seis

meses, como mínimo, a un grado que ocasione mala adaptación e incongruencia con el nivel de desarrollo.

- a. A menudo muestra inquietud con las manos o los pies, o se contorsiona en su asiento.
- b. Con frecuencia abandona su sitio en el salón de clase o en otras situaciones en que se espera deba estar sentado.
- c. A menudo «vagabundea» o asciende a planos superiores, en forma excesiva en situaciones inapropiadas (en adolescentes o adultos puede limitarse a sensaciones subjetivas de intranquilidad).

Frecuentemente siente dificultad para jugar o emprender de manera tranquila actividades de distracción.

Diagnóstico del trastorno de déficit de atención/hiperactividad¹⁴

1. Los síntomas de SDAHA deben estar presentes en al menos dos contextos para establecer el diagnóstico (p. ej., en el hogar y en la escuela).
2. La aparición de los síntomas debe producirse antes de los siete años de edad. Si se manifiestan con posterioridad, deben considerarse otros diagnósticos alternativos.
3. Aunque el diagnóstico puede formularse si los síntomas aparecen antes de los siete años de edad, es más fiable cuando al inicio de los mismos se describen en la primera infancia.
4. La presencia de ansiedad o depresión puede sugerir una alteración de la atención o la concentración en relación con un trastorno del estado de ánimo o que puede ser indicativo de un TDAH/SDAHA.

Si usted lee con cuidado los criterios actuales del DSM V, encontrará esta anomalía: el criterio D especifica que los síntomas «interfieren con, o reducen la calidad del» desempeño del paciente (p. 60), en tanto que en casi todos los otros trastornos mencionados en el libro se especifica «disfunción», recibía demasiada influencia de la cultura. Esto, por supuesto, sugiere la pregunta: ¿por qué el diagnóstico de TDAH debe prestarle más atención a las influencias culturales que cualquier otro trastorno del DSM V?

La respuesta es, por supuesto, que no debe hacerlo, y que nosotros tampoco debemos. Apéguese a las características esenciales: bien pudieran ayudarle a conservar la cordura.

1. A menudo está activo o actúa como si fuera impulsado por un motor.
2. Suele hablar excesivamente.
3. A menudo pronuncia atropelladamente la respuesta antes de que se le exponga en forma completa la pregunta.
4. Suele tener dificultades para esperar su turno.
5. A menudo interrumpe o se inmiscuye con los demás (p. ej., interfiere en conversaciones o juegos).

Criterios adicionales (Figura 5):

1. Desde antes de los siete años de edad aparecieron algunos síntomas de hiperactividad/impulsividad o inatención que causaron perturbaciones o deficiencias.
2. Ha presentado perturbaciones o deficiencias a causa de los síntomas, en dos o más circunstancias o sitios (como escuela, trabajo, hogar).
3. Debe haber una prueba neta de una deficiencia clínicamente importante en las funciones sociales, académicas u ocupacionales.
4. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el curso de una perturbación muy manifiesta, esquizofrénica y otro cuadro psicótico y no son explicados mejor por otro trastorno psíquico (p. ej., perturbaciones del ánimo o ansiedad, trastorno de distorsión o de la personalidad).

Diagnóstico diferencial

Hasta 60% de los niños presentan una patología psiquiátrica asociada al SDAHA. Un 10-20% asocian problemas emocionales, principalmente ansiedad y



Figura 5: El profesional ya sea profesor, médico o psicólogo debe establecer el diagnóstico basados en el DSM V.

depresión. Hasta 40% de los mismos presentan un trastorno negativista desafiante. Con la adolescencia, la presencia de una conducta disocial se observa hasta en 20% de los casos (Figura 6).¹⁵

Observamos también, con frecuencia, la asociación con dispraxia de la motricidad fina o gruesa, enuresis, dificultades de aprendizaje, etc. La asociación de este trastorno con la presencia de tics, e incluso en forma del síndrome de Tourette (7%), es también elevada.^{16,17} Hasta 50-80% de los pacientes con SDAHA están asociados con tics crónicos.

Uno de los aspectos más graves y preocupantes para los padres es la mayor frecuencia de abuso de sustancias tóxicas no alcohólicas al llegar sus hijos a la adolescencia (16%). Estos pacientes representan un riesgo cuatro veces mayor de sufrir este problema que la población general. Los factores que predicen esta evolución catastrófica son la coexistencia de patología psiquiátrica, la existencia de familiares con SDAHA y el descontrol terapéutico del paciente. Este problema queda prácticamente relegado a los SDAHA en su forma combinada o de predominio hiperactivo-impulsivo (Figura 7).¹⁸

Un 40-80% de los niños presentarán SDAHA en la adolescencia y 30-70% de los pacientes con SDAHA serán

sintomáticos en la edad adulta. La hiperactividad, tal como se observa en el niño mejorará. Persistirá, sin embargo, la impulsividad y la impaciencia. La baja tolerancia a la frustración, etc. En estudios de seguimiento a largo plazo se ha constatado un menor nivel académico y socioeconómico en estos pacientes, así como una menor estabilidad emocional, social y familiar, siendo frecuentes los problemas laborales y conyugales, tales como el divorcio.

Comorbilidad en el TDAH

Procesos neurocognitivos asociados. Con poco que se reflexione sobre las distintas funciones neuropsicológicas y la especial involucración del sistema ejecutivo en la estructura cognitiva del TDAH, se hace evidente la proximidad y solapamiento que existe con diversos trastornos del desarrollo.¹⁹ Los trastornos de ansiedad se han considerado los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la edad infantil, además de rasgos de trastorno autistas, trastornos generalizados del desarrollo, trastornos del aprendizaje, dislexia, discalculia, disgrafía. Trastornos de desarrollo de la coordinación, trastornos de conducta e incluso ansiedad, depresión y retraso mental.

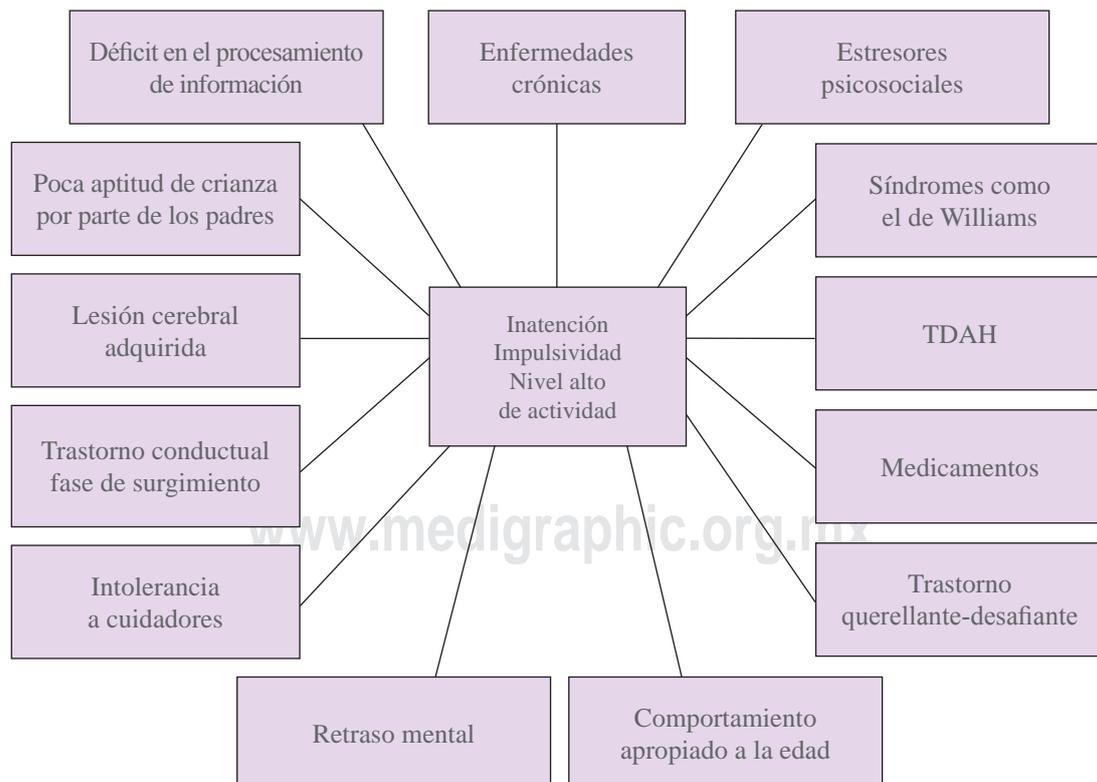


Figura 6: Diagnóstico diferencial de SDAHA con otros trastornos que presentan síntomas semejantes en preescolares.



Figura 7: Todos los niños con TDAH deben ser investigados para evaluar la asociación de trastornos comórbidos asociados.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos utilizados para tratamiento del TDAH comparten un mecanismo de acción parecido. Todos son, directa o indirectamente, agonistas dopaminérgicos y/o noradrenérgicos, por lo que corregirían los déficits en la neurotransmisión catecolaminérgica que se supone caracteriza la neurobiología del TDAH.

Opciones terapéuticas para tratar del TDAH

1. Metilfenidato convencional (desde 1981)
 - a. Preparados de liberación inmediata (efecto en 30 minutos) dosis 0.2-1 mg/kg.
 - b. Preparados de liberación intermedia (desde 2009).
 - c. Preparación de liberación prolongada (desde 2004) sistema osmóticos Oros.
2. Atomoxetina (España julio 2007) dosis 0.5-1.2 mg/kg por día.
3. Bupropión asociado con comorbilidades impulsivas.
4. Antidepresivos tricíclicos.
5. Reboxetina, inhibidor de la recaptura de la noradrenalina -antidepresivo-.
6. Alfa adrenérgicos: clonidina.
7. Risperidona asociada a comorbilidad-conductual.

8. Pimozide, inhibidor selectivo de la dopamina.

Intervenciones educativas

En 1991, el Departamento de Educación de los Estados Unidos hizo público un memorando normativo, en el que consideraba a los niños con SDAHA candidatos a ser atendidos por los servicios de educación especial según la ley pública 94-142. Ley de individuos con discapacidades, parte B (otras alteraciones a la salud) y la sección 504 de la Ley de rehabilitación de 1973, en la sección 504. Donde se define a la persona con discapacidades como aquella que presenta una alteración física o mental que limite de manera considerable una actividad importante de su vida (como el aprendizaje). Depende de la gravedad del SDAHA el que un niño se incluya o no en esta definición. Sin embargo, el conocimiento de esta política es crucial para asegurar que los niños sean atendidos de manera apropiada en las escuelas públicas.²⁰

El profesor tiene un papel muy importante en la intervención educativa. Generalmente, la intervención es positiva cuando atiende al niño y negocia algunos beneficios por su buen comportamiento (Figura 8).

Las consecuencias negativas que pueden derivar de la actitud del profesorado van desde el hecho de ignorar la conducta del niño y reprimirlo verbalmente, hasta expulsarlo de clase. Existen dos tipos de preocupación en el aula: cómo controlar la conducta del niño y cómo obtener un rendimiento académico.

Sin embargo, los efectos combinados (conducta y aprendizaje) son especialmente positivos para poder modificar el comportamiento del aula. Además, las intervenciones conductuales pueden reducir la dosis de medicación



Figura 8: Los maestros en la escuela y los padres en su hogar deben intervenir de manera positiva negociando actitudes positivas con elogio y las negativas con observaciones, nunca por medios punitivos.

estimulante necesaria para mejorar el comportamiento en la clase y el rendimiento académico a corto plazo.¹⁸⁻²²

¿Qué hacer con un niño hiperactivo en la escuela?

Algunas sugerencias son:²³

1. Promover el entendimiento sobre su padecimiento y cómo intervienen en sus clases.
2. Evitar comentarios que afectan la autoestima del niño.
3. Siempre que sea posible, ignorar conductas provocativas y reforzar conductas apropiadas.
4. Minimizar estímulos distractores como son: salón de clases abierto, evitar que el niño tenga mucho material en la mesa, la plática de otros niños, etc.
5. Preferentemente sentar al niño al frente y al centro del salón.
6. El profesor debe utilizar material didáctico para evitar la monotonía en clase y así contrarrestar los problemas de atención.
7. Las tareas dentro del salón de clase deben ser programadas.
8. Escribir las instrucciones en el pizarrón y asegurarse de que el niño las entienda.
9. Dar un tiempo específico para cada tarea.
10. Revisar periódicamente el avance de la tarea y asegurarse de que se termine.
11. No pasar a otra tarea si no se ha terminado la anterior.
12. Planear actividades que permitan liberar energía como las actividades manuales y actividades físicas, deportivas planeadas.
13. Marcar los límites dentro del salón de clases.
14. Definir rutinas: crear un cronograma con todas las actividades de la semana les ayuda a ordenarlos y, de paso, a calmar la ansiedad.
15. Hablar claro: utilizar un lenguaje sencillo y hablar despacio facilitan la comunicación y refuerzan la confianza en los niños, pues se sienten escuchados.
16. Demostrar afecto: a los niños con hiperactividad sentirse entendidos y no criticados es muy importante en su crecimiento. Se recomienda tener momentos sólo con ellos que permitan afianzar su relación y confianza con las personas más cercanas.
17. Principios de la terapia para buen comportamiento.
18. Confiarle encargos y responsabilidades y no permitir que deje esa actividad sin concluir.
19. Reforzar las habilidades socioemocionales mediante estrategias escolares.
20. La asignación de un tutor especializado en esta tipología de alumnos. Brindando mejores herramientas a los mismos docentes –padres de familia– y niños.

¿Qué pueden hacer los padres con un niño hiperactivo en casa?

Estas son algunas recomendaciones:²⁴

1. Explicarle al niño su padecimiento.
2. Evitar comentarios que afecten la autoestima del niño.
3. Siempre que sea posible ignorar las conductas provocativas y reforzar las conductas apropiadas, como son las conductas que requieren concentración.
4. Evitar la repetición de “no...no...no...no y no lo hagas” antes de escuchar qué es lo que se desea.
5. Mantener siempre la voz baja y pausada, tratando de contener el enojo, piense y cuente hasta 10 antes de tomar una conducta punitiva.
6. Dar una tarea a la vez para que el niño la complete.
7. Las actividades del niño deben ser programadas, establecer una rutina con horarios bien definidos.
8. Evitar reuniones cuando sea posible, ya que pueden crear demasiados estímulos para el niño.
9. Tratar de ser muy conscientes en las reglas y la disciplina.
10. Revisar periódicamente el avance de la tarea y asegurarse de que se termine.
11. No pasar a otra actividad o tarea si no se ha terminado la anterior.
12. Planear actividades que permitan liberar energía.
13. Advertir con anticipación las consecuencias de sus actos.
14. Discutir los brotes de mal genio durante los periodos de calma.
15. Cuando el niño se sobreexcite, distraerlo hacia otras actividades, como dibujar, contarle un cuento, platicar sobre algún tema que le interese, emplear técnicas de relajación, entre otras cosas.
16. Fomentar el ejercicio, mejora y disminuye la impulsividad.
17. Limitar las distracciones como la televisión, los videojuegos, el celular, etc.
18. Cree en tu hijo: es probable que tu hijo no se dé cuenta del estrés que su condición puede causar. Es importante mantenerte positivo y alentador. Elogia su buen comportamiento para que sepa cuándo hizo algo bien. Quizá tu niño tenga dificultades con el TDAH ahora, pero no durará para siempre. Ten confianza en él y sé positivo sobre su futuro.
19. Encuentra asesoramiento: no puedes hacer todo solo. Tu hijo necesitará de ti, pero también requerirá de un profesional. No tengas miedo de buscar ayuda si la necesitas.
20. Toma descansos: no puedes ser solidario el 100% del tiempo. Es normal que a veces te sientas abrumado o frustrado contigo mismo. Así como tu hijo

necesitará tomar descansos mientras estudia, tú también querrás tiempo para ti.

Prográmate tiempo a solas; esto es importante para cualquier padre. Algunas opciones para relajar tu mente incluyen:

1. Salir a caminar.
2. Ir al gimnasio.
3. Tomar un baño relajante.

REFERENCIAS

1. Curatolo P, Paloscia C, D'Agati E, Moavero R, Pasini A. The neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur J Paediatr Neurol.* 2009;13(4):299-304.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
3. Rubia K. "Cool" inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus "hot" ventromedial orbitofrontal- limbic dysfunction in conduct disorder: a review. *Biol Psychiatry.* 2011;69(12):e69-e87.
4. Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, Evans SW, Gotlieb EM, Knight JR et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics.* 2005;115(6):1734-1746.
5. López SIM, Rodillo B E, Kleinsteuber SK. Neurobiología y diagnóstico del trastorno por déficit de atención. *Rev Med Clin Condes.* 2008;19(5):511-524.
6. Cortese S. The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): what every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol.* 2012;16(5):422-433.
7. Castellanos FX, Acosta MT. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol.* 2004;38(Suppl 1):S131-S136.
8. Arco Tirado JL, Fernández Martín FD, Hinojo Lucena FJ. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: intervención psicopedagógica. *Psicothema [Internet].* 2004;16(3):408-414. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72716312>
9. Cunill R, Castells X. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin (Barc).* 2015;144:370-375.
10. Cardon LR, Smith SD, Fulker DW. Quantitative-trait locus for specific language and reading deficits on chromosome 6. *Science.* 1994;266:276-279.
11. Feldman HM, Reiff MI. Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2014;370(9):838-846.
12. Irwin I, Siddigi A, Hertzman C. Desarrollo de la primera infancia: un potente equalizador. Global Knowledge for Early Child Development/Human Early Learning Partnership. Informe final de la Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud de la Organización Mundial de la Salud; 2007.
13. Organización Mundial de la Salud. Determinantes sociales de la salud. [Última consulta 12 de febrero de 2014]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/determinantes-sociales-salud>
14. Morrison J. DSM-5: guía para el diagnóstico clínico [traductor Gabriela Enríquez Coterá]. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno; 2015.
15. Krieger N. A glossary for social epidemiology. *J Epidemiol Community Health.* 2001;55(10):693-700.
16. Raphael D. Social determinants of health: canadian perspectives. Toronto: Canadian Scholars' Press; 2004.
17. Dahlgren G, Whitehead M. Policies and strategies to promote social equity in health. Stockholm: Institute of Futures Studies; 1991.
18. Poza Diaz MP, Valenzuela Moreno MV, Becerra Alcantara D. Guía Clínica. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en: Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro". Guías Clínicas. México, DF: Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro"; 2011.
19. Figueroa-Duarte AS. Estudio exploratorio del trastorno del déficit de la atención hiperactividad en la ciudad de Hermosillo, Sonora. En: Mercado MFJ, Robles L (comp.). Investigación cualitativa en salud. Perspectivas desde el occidente de México. Guadalajara: Universidad de Guadalajara; 1998.
20. Figueroa-Duarte AS. Estudio exploratorio del trastorno del déficit de la atención-hiperactividad en la ciudad de Hermosillo, Sonora, 1994 y 1995 [Tesis]. Hermosillo: El Colegio de Sonora; 1996.
21. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press; 1990.
22. Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Madrid: Meditor; 1992.
23. Artigas PJ. Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/ hiperactividad. *Rev Neurol.* 2003;36:68-78.
24. Walsh G, Gwinner KP, Swanson SR. What makes mavens tick? Exploring the motives of market mavens' initiation of information diffusion. *Journal of Consumer Marketing.* 2004;21(2):109-122.