

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Una visión global

E. Cardo Jalón^{a,b} y M. Servera Barceló^b

^aHospital Son Llatzer. ^bDepartamento de Psicología. Universidad Illes Balears. Palma de Mallorca. España.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es hoy un tema que despierta gran interés y son muchos los estudios que se están llevando a cabo, tanto internacionales como en el ámbito nacional. En esta revisión se expone de una forma clara y resumida una visión clínica, diagnóstica y el abordaje terapéutico del trastorno.

El TDAH se caracteriza por tres síntomas nucleares: la inatención, la hiperactividad y la impulsividad, aunque no siempre están presentes conjuntamente, puesto que existen subtipos dentro de esta entidad nosológica¹.

Desde que Still², en 1902, describió por primera vez un grupo de niños con diversos grados de agresión, hostilidad, conducta desafiante, desatención e hiperactividad, los intentos por conceptualizar y validar un síndrome que pueda agrupar este conjunto de síntomas han sido múltiples. A través de los diversos cambios a lo largo de los años se han ido perfilando las dimensiones involucradas en el TDAH; en un comienzo se pensó que la dimensión principal era el exceso de actividad motora, después se le restó importancia a la hiperactividad y se la consideró un factor que acompañaba un déficit sustancial en la capacidad para prestar atención. Finalmente, la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV)³ considera que el TDAH posee dos dimensiones subyacentes: falta de atención e hiperactividad/impulsividad, cuya validez se ha comprobado a través de estudios de análisis factorial.

PREVALENCIA

Normalmente se acostumbra a situar la tasa de prevalencia del TDAH alrededor del 5%, pero a pesar de la cantidad de estudios realizados hasta la fecha continúa siendo un tema conflictivo. Los intentos por determinar una tasa

se ven afectados por toda una serie de factores: las variaciones en la clasificación clínica de los criterios diagnósticos (lo que ha afectado al número y a la combinación de signos necesarios para el diagnóstico del TDAH: DSM-II, III, III-R, IV³, IV-TR⁴, CIE-9, 10), los métodos de evaluación diagnósticos empleados, la fuente de información (padre, maestros, cuidadores), el tipo de muestra (clínica, poblacional) y las características socioculturales (sexo, nivel de maduración y edad, nivel socioeconómico, etc.).

El primer problema para un estudio de prevalencia es definir qué es el "caso". Para el TDAH, un trastorno multicomponente complejo, éste es un problema todavía no resuelto. Normalmente se sigue o bien una estrategia clínica (donde los expertos son los que determinan la presencia o no del trastorno en función de los criterios diagnósticos) o bien psicométrica (donde se parte de puntos de corte en escalas baremadas para clínicos, maestros o padres)⁵.

Recientemente se ha propuesto que los subtipos del TDAH representan fases evolutivas. Las diferencias de edad entre los subtipos sugieren que los síntomas de hiperactividad emergen más temprano y que a éstos les siguen los síntomas de falta de atención, los cuales, probablemente, persistan en la adolescencia⁶. Sin embargo, hay otros autores que difieren y mantienen la hipótesis de que existe un predominio de un tipo determinado según la personalidad y según el sexo del niño; así, el predominio atencional es más frecuente en niñas con independencia de la edad⁷.

Utilizando los criterios del DSM-IV en su reciente texto revisado⁴ la mayoría de autores estiman la prevalencia global de los TDAH en sus diversas formas entre el 3-7%, aunque parece claro que existe un gran margen de variabilidad en función de la edad, el sexo, el nivel sociocultural, los subtipos^{8,9}, etc.

Correspondencia: Dra. E. Cardo Jalón.
Universidad Illes Balears (UIB).
Campus UIB. Edificio Beatriu de Pinós.
Ctra. Valldemossa, km. 7,5. 07122 Palma de Mallorca. España.
Correo electrónico: ecardo@nacom.es

Recibido en junio de 2003.

Aceptado para su publicación en junio de 2003.

BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL TDAH

A pesar del consenso en la comunidad científica acerca del sustrato biológico de este trastorno, hasta ahora no existen marcadores clínicos y de laboratorio que puedan identificarlo claramente, añadiendo más confusión a su ubicación nosológica. Los síntomas nucleares del TDAH (déficit atencional y del control de impulsos) derivan de una disfunción del sistema ejecutivo¹⁰ que puede ser comprobada mediante pruebas neuropsicológicas^{11,12}. Todos estos estudios son ampliamente consistentes con la hipótesis de que el TDAH representa una alteración en el estado de regulación.

Por tanto, el postulado fisiopatológico derivado de los estudios de neuroimagen morfológica y funcional y de función ejecutiva en estudios neurofisiológicos implicaría una disfunción frontoestriada (incluyendo regiones cerebrales prefrontales derechas, núcleos de la base y una subregión del vermis cerebeloso), con déficit en varios neurotransmisores, en especial la dopamina¹³.

Parece claro que existe una predisposición genética por la mayor incidencia en familiares y la concordancia entre gemelos¹⁴, con un tipo de herencia poligénica multifactorial que se vería influida por diversos factores externos ambientales, socioculturales, etc. En este sentido, estudios recientes implican a mutaciones genéticas relacionadas con la neurotransmisión dopaminérgica. El hallazgo más consistente se hallaría en las regiones del gen *DRD4*, *DRD5* (codifican al receptor de la dopamina) y *DAT1* y *DAT5* (codifican el transporte de la dopamina)^{15,16}.

SINTOMATOLOGÍA Y PATOLOGÍA COMÓRBIDA

Los síntomas cardinales del TDAH, como se ha mencionado anteriormente, implican inatención, hiperactividad e impulsividad. Sin embargo, es importante destacar otros síndromes que coexisten con mayor frecuencia en los niños con TDAH (patología comórbida). El diagnóstico diferencial es complicado cuando se trata de distinguir el TDAH de otras entidades clínicas que se asocian con gran frecuencia como patología comórbida.

Así, el trastorno de ansiedad se asocia en un 25%¹⁷. Es evidente que estos niños son más susceptibles de padecer problemas de ansiedad en cuanto a que les resulta muy difícil responder de forma adecuada a las exigencias de su entorno (exceso de fracasos en el ámbito académico y social). El trastorno del estado de ánimo se asocia en un porcentaje alrededor del 30%. Este tipo de asociación empeora el pronóstico a medio y largo plazo, y complica la respuesta terapéutica¹⁸. Los problemas de conducta como el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno disocial se observan hasta en el 40% de los casos¹⁸.

Los problemas de rendimiento académico y dificultades de aprendizaje son una de las características más claramente asociadas al TDAH. Prácticamente todas las áreas académicas se ven afectadas: aritmética, lectoescritura,

lenguaje, etc. Los niños hiperactivos utilizan estrategias memorísticas muy pobres, existe un déficit cognitivo en cuanto a la resolución de problemas y, en las autoinstrucciones adecuadas, para inhibir conductas y controlar la acción¹⁹. Una de las manifestaciones más frecuente fue señalada ya por Virginia Douglas²⁰ en la década de 1970: es la *variabilidad* en su rendimiento, puesto que depende del estímulo, del entorno y del momento del niño ante la tarea, que hoy puede realizar sin problemas para fracasar estrepitosamente al día siguiente. Se considera que al menos el 8% de la población general puede sufrir dislexia. En el caso de un niño con TDAH, la probabilidad aumenta hasta un 30%²¹.

Por tanto, es importante intentar perfilar, lo más fielmente posible, todo el espectro de fenotipos comportamentales que subyacen bajo el TDAH y sus diversas asociaciones comórbidas. De ello se derivarán mejores criterios predictivos de pronósticos y de respuesta a fármacos.

TRATAMIENTO

Como trastorno neurocomportamental, el TDAH es tributario de tratamiento farmacológico y, en la actualidad, existen varios fármacos cuya eficacia y seguridad se han experimentado ampliamente, y otros que están siendo objeto de ensayos²².

Algunas formas leves del TDAH se controlan con tratamiento no farmacológico; sin embargo, los estudios indican que el tratamiento más eficaz es una combinación de una medicación y psicoterapia conductual con entrenamiento a los padres y apoyo en el colegio.

El medicamento de elección para el tratamiento del TDAH es el metilfenidato que parece actuar en la regulación del sistema dopaminérgico²³. Hay otros fármacos estimulantes como la dextroanfetamina, el aderal y la pemolina, pero aún no están disponibles en el mercado español. El metilfenidato es un estimulante que mejora tanto la hiperactividad como la inatención en niños con TDAH. Los efectos secundarios generalmente son leves, fácilmente reversibles bajando la dosis, y consisten en disminución del apetito o del sueño. En niños con historia de tics motores puede darse un empeoramiento que puede intentar controlarse con el uso combinado de clonidina²⁴. El efecto del metilfenidato es rápido, por lo que en unos pocos días se puede notar una mejoría, pero la medicación debe tomarse varias veces al día, ya que la vida media del fármaco es de 4 a 5 h con el consiguiente perjuicio en cuanto a cumplimiento de toma de la medicación.

Hay otros fármacos como los antidepresivos tricíclicos (imipramina, clomipramina), el antidepresivo bupropión y la clonidina que también son útiles en niños que no responden o no toleran el metilfenidato, pero en general suelen mejorar más la hiperactividad e impulsividad y no

tanto la inatención, y presentan otros efectos secundarios²⁵. A corto plazo se dispondrá de un preparado de metilfenidato de liberación lenta, que tiene una vida media de 12 h, por lo que sólo precisa una toma al día y que pronto estará disponible en el mercado español. Además se están investigando otros fármacos nuevos que no son estimulantes (atomoxetina) y que tengan una acción más mantenida durante el día²⁶.

Sin embargo, hay que insistir en la inconveniencia de administrar estos fármacos a niños muy pequeños y a aquellos otros en los que la naturaleza del supuesto trastorno no esté claramente establecida, o en los que se demuestre un déficit de índole socioeducativa que ocupe el primer plano en las prioridades de intervención.

En cualquier caso, para conseguir el máximo efecto en el tratamiento de TDAH es primordial realizar un enfoque combinado, médico, psicológico y psicopedagógico. El abordaje exige una actuación interdisciplinaria que comienza en los aspectos diagnósticos y continúa en el tratamiento y seguimiento evolutivo a largo plazo, posibilitando así una mejor evolución clínica y la más adecuada integración psicosocial de estos pacientes.

El principal problema del TDAH tal vez sea que se trata de un problema real, con fuertes implicaciones en la vida familiar, educativa y en el propio desarrollo del niño y que, sin embargo, necesita aún un mayor consenso para su diagnóstico y posterior tratamiento. Es necesario profundizar en el papel de la genética y los factores neurobiológicos y afinar los métodos diagnósticos en donde deben combinarse técnicas de neuroimagen, escalas o valoraciones clínicas y tareas neurocognitivas y de rendimiento en general.

Además de tener presentes factores ya mencionados como la edad o el sexo, en el momento de analizar los datos se debería considerar la cultura como uno de los factores que han de incluirse como variables moderadoras de conducta infantil. Para homogeneizar criterios y características clínicas de este trastorno es necesario llevar a cabo estudios de investigación longitudinales que logren clarificar los riesgos a largo plazo de los niños cuyos problemas no han sido reconocidos y tratados, lo cual implica realizar estudios con muestras comunitarias con el objeto de estudiar la prognosis y detectar necesidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: Toward a more comprehensive theory. *J Dev Behav Pediatr* 1997;18:271-9.
2. Still GF. Some abnormal psychological conditions in children. *Lancet* 1902;1:1008-12.
3. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (ed. esp.). Barcelona: Masson, 1995.
4. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Washington: American Psychiatric Association, 2000; 85-93.
5. Servera M, Bornas X, Moreno I. Hiperactividad infantil: Conceptualización, evaluación y tratamiento. En: Caballo V, Simón MA, editors. Manual de psicología clínica infantil y del adolescente. Madrid: Ediciones Pirámide, 2001; p. 401-33.
6. Faraone SV, Biederman J, Weber W, Russell R. Psychiatric neuropsychological and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:185-93.
7. Gershon J. A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *J Atten Disord* 2002;5:143-54.
8. Pineda DA, Lopera F, Palacio JD, Ramírez D, Henao GC. Prevalence estimations of atención-deficit/hyperactivity disorder: Differential diagnoses and comorbidities in a Colombian sample. *Int J Neurosci* 2003;113:49-71.
9. Peña JA, Montiel-Nava C. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿mito o realidad? *Rev Neurol* 2003;36:173-9.
10. Barkley RA. Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain Dev* 2003;25:77-83.
11. Monastra VJ, Lubar JF, Linden M, van Deusen P, Green G, Wing W, et al. Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology* 1999;13:424-33.
12. Cox DJ, Kovatchev BP, Morris JB Jr, Phillips C, Hill RJ, Merkel L. Electroencephalographic and psychometric differences between boys with and without attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A pilot study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1998;23:179-88.
13. Frazer A, Gerhardt GA, Daws LC. New views of biogenic amine transporter function: Implications for neuropsychopharmacology. *Int J Neuropsychopharmacol* 1999;2:305-20.
14. Rietveld MJ, Hudziak JJ, Bartels M, Van Beijsterveldt CE, Boomsma DI. Heritability of attention problems in children: I. cross-sectional results from a study of twins, age 3-12 years. *Am J Med Genet* 2003;15:102-13.
15. Swanson JM, Flodman P, Kennedy J, Spence MA, Moyzis R, Schuck S, et al. Dopamine genes and ADHD. *Neurosci Biobehav Rev* 2000;24:215.
16. Smith KM, Daly M, Fischer M, Yiannoutsos CT, Bauer L, Barkley R, et al. Association of the dopamine beta hydroxylase gene with attention deficit hyperactivity disorder: Genetic analysis of the Milwaukee longitudinal study. *Am J Med Genet* 2003;15: 77-85.
17. 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.
18. Connor DF, Edwards G, Fletcher KE, Baird J, Barkley RA, Steingard RJ. Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. *Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003;42: 193-200.
19. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, et al. Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1495-503.
20. Cohen NJ, Douglas VI. Characteristics of the orienting response in hyperactive and normal children. *Psychophysiology* 1972;9: 238-45.
21. Facchetti A, Lorusso ML, Paganoni P, Cattaneo C, Galli R, Umiltà C, et al. Auditory and visual automatic attention deficits in developmental dyslexia. *Brain Res Cogn Brain Res* 2003;16: 185-91.

22. Spencer TJ, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Novel treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *J Clin Psychiatry* 2002;63:16-22.
23. Vles JS, Feron FJ, Hendriksen JG, Jolles J, Van Kroonenburgh MJ, Weber WE. Methylphenidate down-regulates the dopamine receptor and transporter system in children with attention deficit hyperkinetic disorder (ADHD). *Neuropediatrics* 2003;34:77-80.
24. Connor DF, Barkley RA, Davis HT. A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. *Clin Pediatr (Phila)* 2000;39:15-25.
25. Parr JR, Ward A, Inman S. Current practice in the management of attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD). *Child Care Health Dev* 2003;29:215-8.
26. Simpson D, Perry C. Atomoxetine. *Paediatr Drugs* 2003;5:407-15.