

Trastorno por déficit de atención

Andrea Abadi y Roberto Pallia

INTRODUCCIÓN

Los “problemas de conducta” en los niños no son una novedad de fines del siglo XX, sino una preocupación que data de bastante tiempo atrás.

De hecho la primera referencia de psicofarmacoterapia en niños se atribuye a Bradley, en 1937, quien utilizaba las viejas anfetaminas en pacientes con severos disturbios de conducta.

En la Ciudad de Buenos Aires se creó hacia 1935 el primer consultorio dedicado a la Salud Mental de Niños, llamado de “Higiene Mental”, en el viejo Hospital de Clínicas y fue dirigido por la doctora Telma Rea. Era una unidad destinada intensamente a la asistencia de los problemas escolares, de aprendizaje y conducta. En su clásico libro *Problemas psicopatológicos en Pediatría* la doctora Rea escribe hacia 1961: “se ha llamado la atención, con insistencia mayor en los últimos años, sobre la lesión cerebral leve” y relata la sintomatología compatible con el actual trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) lo llama “niños inestables” y refiere como áreas principalmente interferidas la conducta, la adaptación social y el aprendizaje.

A medida que se fueron precisando los diagnósticos relacionados con los déficits primarios, hoy englobados en el retraso mental y los trastornos generalizados del desarrollo, se redefinieron las cuestiones conductuales.

¿A qué se deben las “desviaciones de la conducta esperable”? En los años cincuenta y sesenta se debatió intensamente la influencia de lo orgánico frente a lo emocional en la génesis de los problemas de conducta.

Pero recién después de la década de 1990 con el avance de la neurociencia se encontraron algunas explicaciones más claras para la comprensión del funcionamiento mental asentado en una compleja red neurobiológica.

En los años sesenta, los conceptos de lesión cerebral mínima y disfunción cerebral mínima intentaban dar un marco de comprensión a lo que hoy llamamos trastornos por déficit de atención e hiperactividad.

A partir de 1980, con la inclusión del *Attention Deficit Disorder with Hyperactivity* (ADHD), para nosotros: trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en el DSM III de la Academia Norteamericana de Psiquia-

tría, se redefine el síndrome en los términos actuales. Se puntualiza la tríada sintomática: desatención, impulsividad, hiperactividad.

Actualmente el problema del TDAH no solo se basa en el diagnóstico temprano y oportuno y en la organización de un plan de tratamiento adecuado para favorecer el desarrollo del niño, en cuanto a su aprendizaje, conducta, autoestima e inserción social, sino que ya son claras las serias consecuencias: cuando el TDAH no se diagnostica a tiempo, no se implementa su tratamiento, es mayor el riesgo de trastornos de personalidad, de conducta, de episodios impulsivos con riesgo de vida, de conductas antisociales y abuso de alcohol y sustancias.

DEFINICIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un síndrome de base neurobiológica caracterizado por el inicio antes de los 7 años de edad, que presenta desatención, hiperactividad e impulsividad, y que produce alteraciones en el nivel de desarrollo esperable del niño (cognitivo, social, familiar).

FRECUENCIA

La prevalencia estimada el TDAH en la población general se estima entre el 3% y el 7%.^{1,2}

En población que consulta, en nuestro país, Michanie (1993) estimó la frecuencia de diagnóstico de TDAH en el 31.6% del total de pacientes admitidos.³

En nuestro Servicio de Salud Mental Pediátrica (0 a 16 años) revisamos las consultas durante 2006 y encontramos una frecuencia del 19% de TDAH y sus síndromes conductuales relacionados.⁴

ETIOLOGÍA

Bases neurobiológicas

La disfunción biológica a nivel de la transmisión monoamínérgica es una de las explicaciones más fuertes del TDAH; los neurotransmisores involucrados son noradrenalina (NA) y dopamina (DA). De hecho, son los neurotransmisores blanco de los fármacos útiles en el tratamiento del TDAH.^{1,2}

Se han propuesto múltiples explicaciones para este trastorno:^{2,5,6}

a) Por encontrarse el TDAH en familiares biológicos de primer grado y hermanos que son particularmente afectados (incluso en gemelos univitelinos no criados por sus padres se observó la misma incidencia que en la población control), se postula que la carga genética es sumamente importante.

Sin embargo, también se encontraron aspectos ambientales como monoparentalidad y situaciones de vivienda.

b) Se han registrado variaciones en sistemas monoaminérgicos o en sus regulaciones enzimáticas:

- Alteraciones en la enzima dopamina B hidroxilasa (regula el pasaje de DA a NAdr).
- Alteraciones en los sistemas dopaminérgicos (polimorfismos en el gen del receptor D4 y en el gen del transportador de DA-DAT).
- Alteración en los sistemas noradrenérgicos (exceso de *firing* en el locus coeruleus).

Las modificaciones en los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos que regulan la actividad en red (*network*) córtico-estriado-tálamo-cortical se cree que inciden sobre funciones ejecutivas y reguladores de respuestas conductuales como *arousal*, atención e inhibición.

Como modelo, se ha propuesto que la disfunción del sistema ejecutivo anterior (lóbulo frontal) es mediado predominantemente por sistemas dopaminérgicos y un sistema atencional cortical posterior (témpero-parietal) mediado principalmente por noradrenalina.

La disfunción del sistema anterior ocasionaría déficit en sistemas ejecutivos y control inhibitorio.

La disfunción del sistema posterior se relacionaría con la desatención a estímulos sensoriales.

- Alteración en el sistema serotoninérgico se sugirió en casos de TDAH + agresividad.

c) Con los estudios dinámicos (PET, SPECT, RMNf), se ha observado hipoperfusión en sustancia blanca frontal y estriado, con valor localizador de regiones donde los circuitos monoaminérgicos son disfuncionales. También en la corteza prefrontal dorso/lateral.

d) Además se han encontrado variaciones en el neurodesarrollo que se han propuesto como causales del trastorno:

- Desarrollo anormal del lóbulo frontal.
- Desarrollo anormal de la cabeza de caudado.
- Lóbulo frontal.
- Ganglios de la base.
- Cuerpo calloso.
- Cerebelo.
- Menor volumen del lóbulo frontal y los ganglios de la base por RMN.
- Anormal distribución de sustancia gris en el hemisferio derecho.

e) Si bien la lesión cerebral mínima (Rutter, 1982) y luego la disfunción cerebral mínima, se correlacionaban con electroencefalogramas (EEG) desorganizados, hoy sin valor causal ni diagnóstico, se hallaron:

- Excesiva cantidad de ondas lentas en el eeg.
- Ausencia de ondas rápidas beta.
- Menor cantidad de ondas alfa.
- Potenciales evocados (PE) corticales con mayor latencia.

f) La exposición a sustancias tóxicas se ha correlacionado con el trastorno: p. ej., la exposición a plomo se asoció con desatención, impulsividad, agresividad y conducta antisocial.

g) También se han propuesto las deficiencias de oligoelementos como el cinc.

h) El intento de relacionar el TDAH con alergias alimentarias y aditivos alimentarios artificiales se ha propuesto sin una clara demostración.

i) Últimamente se ha insistido otra vez en la relación de la disfunción biológica con dificultades del embarazo (en los períodos de neurogénesis) y el parto que generaron pequeños daños, como el bajo peso, el retraso motor durante el desarrollo o la madre fumadora durante el embarazo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS^{1,2,11} (Tabla 1)

- Falta de atención, hiperactividad e impulsividad antes de los 7 años. Este criterio etario no es de menor importancia, ya que tiene que ver con el desarrollo evolutivo. Cuando enfrentamos “desatenciones” que se iniciaron luego de los 7 años y especialmente durante la pubertad y la adolescencia, habrá que descartar otro trastorno antes de pensar en el TDAH.

- Las dificultades conductuales, académicas, sociales se deben evidenciar en dos o más contextos.

- Deterioro social y académico evidenciable no solo por la referencia de la familia sino comprobado en la escuela u otros ámbitos donde actúa el niño.

- Ausencia de psicosis, ya que los desbarranques psicóticos usualmente presentan modificaciones “atencionales”, no primarias sino dependientes del proceso de desorganización psíquica subyacente.

- Este trastorno es más frecuente en varones (se reportó entre 2 a 4:1).

Se especula que los varones tienen mayor tendencia agresiva, lo que motiva consultas más rápidas; en las niñas predomina la variedad desatencional no hiperactiva.

- La agresividad es un componente usual del trastorno, tiene primariamente una característica impulsiva y se relaciona con las frustraciones en diversos ámbitos de la vida, tanto por incapacidad para esperar como por baja autoestima.

También se considera que el sistema monoaminérgico de los varones se relaciona con la tendencia a la agresión. Las dificultades conductuales tienden a decrecer con la edad, particularmente después de la pubertad, pero las características desatencionales tienden a permanecer.

- Es frecuente encontrar más de un diagnóstico asociado al TDAH, lo que llamamos comorbilidades.

Comorbilidades más frecuentes:

- Comorbilidad con trastorno negativista desafiante/trastorno de conducta
- Comorbilidad con trastornos depresivos.

PRONÓSTICO

Se calcula que entre el 33% y el 50% de los jóvenes con TDAH continúan con síntomas al inicio de la adultez.

La comorbilidad con trastorno de conducta predice una peor evolución a largo plazo, e incrementa el riesgo de conductas antisociales y abuso de sustancias.

La presencia de síntomas internalizados comórbidos (ansiedad, depresión) se asocia con mayor riesgo de abuso de sustancias.

Por su parte, el riesgo de abuso de sustancias disminuye con el tratamiento del TDAH.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Requiere una serie de datos obtenidos de la evaluación del niño, su familia y los datos que aporten otros cuidadores y especialmente los maestros.

No hay datos patognomónicos de laboratorio, imágenes ni tests. Se basa en una cuidadosa anamnesis del problema. Una detallada historia evolutiva aporta la evolución temporal de las características del desarrollo, conductuales, cognitivas y sociales.

Entre las estrategias diagnósticas se pueden mencionar:

- **WISC IV**: Evidencia fallas en la capacidad atencional y en las funciones ejecutivas.
- **CPT (Continuous Performance Test o Test de Rendimiento Continuo)**: Evalúa la capacidad atencional a través de un programa de computación, permite constatar el problema atencional en el paciente y es útil en el seguimiento.
- **Evaluación neuropsicológica** (Stroop, Torre de Londres, Wisconsin, etc.).
- **Escalas** (Conners, Snap IV, ADRHS, etc.): Se pueden administrar a padres y maestros, son simples y útiles para ver el funcionamiento del niño en cada ámbito y para el seguimiento.

Tabla 1. Criterios DSM IV TR (2000)⁵

El *Manual de diagnóstico y estadística* de la Academia Norteamericana de Psiquiatría⁵ establece una serie de criterios para formular los diagnósticos clínicos de los trastornos.

■ Desatención

Deben estar presentes seis o más ítems por un período superior a seis meses, con una intensidad desadaptativa e incoherente con el nivel de desarrollo del niño:

- Falta de atención suficiente
 - errores por descuido
 - no presta atención en las actividades
 - no parece escuchar
 - no sigue instrucciones
 - no finaliza las tareas
 - dificultad en organizar actividades.
- Evitación/disgusto ante tareas que requieren esfuerzo mental sostenido
- Extravío de objetos necesarios
- Distracción por estímulos irrelevantes
- Descuido en las actividades

■ Hiperactividad

Debe cumplir con seis o más ítems por más de seis meses:

- Movimiento excesivo de manos y pies
- Sale de su asiento
- Corre o salta en exceso
- Dificultad en el ocio
- "Está en marcha"
- Habla en exceso

■ Impulsividad

- Respuestas precipitadas
- Dificultades para esperar turnos
- Interrumpe la actividad de otros

■ Otros criterios:

- Manifestación de algunos ítems antes de los 7 años
- Síntomas presentes en dos o más ambientes
- Deterioro significativo de la actividad esperable

Se excluyen:

- Trastornos generalizados del desarrollo
- Esquizofrenia u otro trastorno psicótico
- Trastorno de estado de ánimo
- Trastorno de ansiedad
- Trastorno disociativo
- Trastorno de personalidad

Subtipos:

- Hiperactivo impulsivo (frecuencia aprox. 5%)
- Inatento (frecuencia aproximada 10-15%)
- Combinado (frecuencia aproximada 80%)

Es importante destacar que ninguna de estas estrategias diagnósticas son concluyentes para arribar a un diagnóstico; en este cuadro la historia evolutiva y la clínica hacen diagnóstico, el resto es útil para armar la estrategia terapéutica con que se abordará al niño o adolescente.

Ni el EEG ni las mediciones séricas aportan al diagnóstico, excepto que se justifiquen por el interrogatorio u otras condiciones clínicas que sugieran alteraciones físicas o sospecha de síndromes convulsivos asociados.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES^{1,2,7-10}

Una serie de cuadros se imponen como diagnósticos diferenciales, pero cabe mencionar que la mayoría suele presentar comorbilidad con TDAH. Ellos son:

- *Trastorno negativista desafiante*, caracterizado por la negativa a seguir consignas. Suele presentarse en forma comórbida con el TDAH, lo que ensombrece el pronóstico.
- *Trastorno de conducta y trastorno disocial*. Se relacionan con la continuidad evolutiva del negativismo desafiante, pero aparecen en adolescentes y adultos jóvenes, en los que predominan la transgresión a normas sociales y las conductas delictivas impulsivas y planificadas. Se debe investigar el abuso de alcohol y sustancias.
- *Trastornos generalizados del desarrollo (TGD)* (autismo infantil, Asperger, no especificados y trastorno de Rett). La desatención que presentan los TGD se debe a la no organización perceptual, del pensamiento y por lo tanto del psiquismo globalmente. Además cuanto menor desarrollo del lenguaje observamos menor será el desarrollo cognitivo, por lo que la atención será deficitaria por la no organización de varias áreas del psiquismo.
- *Trastornos psicóticos y esquizofrenia*. Particularmente en los inicios (incluso en fases prodrómicas), las características de ensimismamiento y retracción afectiva y social pueden parecer desatencionales, pero no lo son en forma primaria sino que se vinculan a inicios de trastornos del pensamiento y de las percepciones.
- *Trastorno del estado de ánimo* (trastornos depresivos, distimia, trastorno bipolar). Como ya mencionamos, los trastornos psicopatológicos severos suelen modificar las características atencionales; los pensamientos depresivos, las ideas ruminantes de culpa y ruina dirigen la atención hacia el interior mostrando menor contacto con el exterior. También es importante recalcar que la depresión en la infancia se puede presentar con características de agresividad y problemas conductuales.

Una complicación diagnóstica importante se presenta con el trastorno bipolar de inicio en la infancia, ya que niños con TBP presentan comorbilidad con TDAH en un 80%, y niños con TDAH presenta más de un 20% de comorbilidad con TBP. Se ha propuesto que pueden

ser manifestaciones de un mismo cuadro o que un TBP puede presentar como inicio (pródromos) síntomas de TDAH.

- *Trastornos de ansiedad*, la ansiedad, el miedo a... ponen al psiquismo en estado de alerta ante el riesgo, ante el temor, pero deterioran la atención hacia funciones complejas como el aprendizaje formal.
- *Trastornos de personalidad*, particularmente los trastornos límites o *borderline*, que, si bien cristalizan después de la adolescencia, presentan características iniciales en la infancia y adolescencia con inestabilidad emocional, ansiedad, depresión, y a veces cuadros de tipo psicosis breve.
- *Trastornos fisiológicos*, principalmente hipotiroidismo o hipertiroidismo, u otros procesos médicos o farmacológicos que puedan variar la atención.
- *Retraso mental*. En los primeros períodos del desarrollo la dificultad cognitiva primaria se acompaña de problemas en la atención, pero el sustrato es la baja capacidad cognitiva evidenciada en el coeficiente intelectual (CI).

COMORBILIDADES^{1,2,7-10,13,15-17,26}

- Trastorno negativista desafiante (TND).
- Trastorno de conducta (TC) –trastorno disocial– abuso de sustancias.

La mitad de los niños con diagnóstico de TDAH presentan comorbilidad con TND/TC. Los niños menores de 12 años que cumplen criterios de TND/TC cumplen criterios de TDAH. De los adolescentes que cumplen criterios de TC, un tercio cumplen criterios TDAH. Los pacientes con TDAH y TC tienen alto riesgo de conductas antisociales y consumo de alcohol y sustancias. Cuando el paciente es tratado, el riesgo disminuye.

- Retraso mental.

En casos de retraso mental comórbido con TDAH, es significativa la discriminación de la capacidad cognitiva para ajustar el tratamiento a las necesidades del paciente.

- Trastornos del estado de ánimo:

- Trastorno depresivo

Es variable en los estudios la frecuencia de presentación comórbida (6 a 38%), posiblemente relacionado con diferencias en los criterios clínicos, pero es mayor la asociación entre ambos cuadros comparando con la prevalencia de cada cuadro discriminadamente en la población general.

- Trastorno bipolar (BP)

Ya fue mencionada la controversia TDAH/TBP. Diversos estudios refieren la asociación en alrededor del 35% al 70% de los casos. En los casos de comorbilidad primero se evidenció el TDAH (alrededor de la edad preescolar) y luego los síntomas de BP (alrededor de los 10 años).

- Trastornos de ansiedad
Entre un cuarto y un tercio de los pacientes con TDAH presentan comorbilidad con trastornos de ansiedad.
- Trastornos de personalidad
Cuando se evaluó trastorno límite o *borderline* se encontró la coexistencia TDAH + trastorno límite en el 14% de los pacientes frente al 3% del grupo control.
- Trastorno de Tourette, o trastorno de tics múltiples: así como presenta alta incidencia de asociación con trastornos obsesivos, se calcula que dos tercios de los pacientes presentan un TDAH.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON TDAH

El abordaje de un paciente con TDAH debe estar centrado en la mirada integral del niño o adolescente, ya que este síndrome impacta en todos los ámbitos de la vida del paciente y su familia. Es por eso que se impone un tratamiento multimodal (Fig. 1) que consta de varios marcos psicoterapéuticos, cada uno de los cuales debe tener un objetivo que debe explicitarse al inicio ante el joven y sus padres.

1. Con el paciente:

Deberá indagarse qué áreas traen conflictos y se buscarán estrategias de resolución de problemas en forma conjunta y empatía con el paciente, explicitando desde un comienzo que sabemos lo que esas dificultades le han hecho perder y cuánto sufrimiento provocan. Una alianza con los pacientes niños y jóvenes hace que se sientan comprendidos y no acusados como se sienten en todos los ámbitos de su vida.

Si las dificultades son de organización se trabajarán pautas de organización del estudio, el ámbito donde el joven estudia, el momento del día, etcétera.

Si la dificultad está en relación con la imposibilidad de controlar los impulsos, se trabajará en estrategias de control cognitivo-conductuales, y se le explicará al joven que son necesarias para su desempeño social y familiar.

Si el paciente se queja de dificultades en el manejo de sus vínculos sociales, los programas de entrenamiento en habilidades sociales han dado excelentes resultados en esta área. Muchas veces es necesario sumar profesionales del área de aprendizaje para reestructurar ese tema o trabajar específicamente sobre él. Las últimas investigaciones al respecto ponen mucho énfasis en que el TDAH es fundamentalmente un cuadro disejecutivo, y por lo tanto trabajar sobre las funciones ejecutivas se impone en muchos niños y/o adolescentes como un área de trabajo.

2. Con los padres:

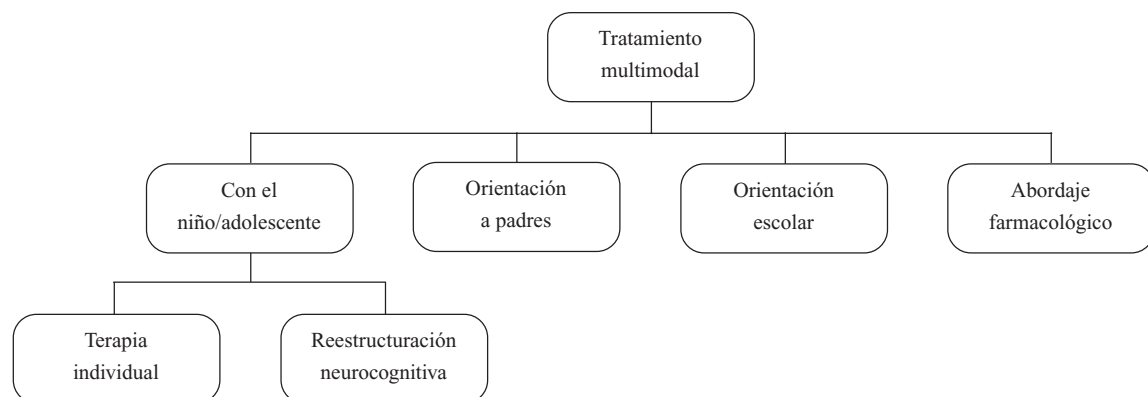
Es fundamental romper el circuito de interacción negativa que los aleja de sus hijos; se debe trabajar en pautas de psicoeducación y orientación, con el propósito de, por un lado, normalizar ciertas conductas y destruir la idea de que el objetivo del adolescente o el niño es molestar a los padres, y por el otro de desculpabilizar a los padres para que estos puedan ser más operativos en su rol.

Las estrategias diseñadas por R. Barkley resultan de gran ayuda para trabajar con los padres.²⁰

3. Con la escuela:

Es fundamental que la escuela o el colegio esté al tanto de cuáles son las características de su alumno y las estrategias que podrían aplicarse para mejorar el rendimiento. El problema en nuestro país es que muchos docentes aún cuestionan la existencia de este diagnóstico y desmerecen todas las estrategias que podrían beneficiar al estudiante (pruebas en partes, evaluaciones orales, acompañamiento personalizado, etcétera).²¹

Figura 1. Esquema de tratamiento multimodal en pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH).



4. Abordaje psicofarmacológico (Tabla 2):

Existen distintas clases de fármacos para tratar a niños y adolescentes con TDAH (estimulantes, inhibidores noradrenérgicos, antidepresivos tricíclicos y antihipertensivos); todas han sido ampliamente investigadas en la infancia, pero existen menos estudios en población adolescente. Todos esos fármacos han sido superiores al placebo en reducir la sintomatología del TDAH en estudios controlados y randomizados.^{19,22}

Es importante destacar que existen infinitos mitos en relación con el tratamiento psicofarmacológico del TDAH, pero lo que sabemos hoy, basado en estudios fiables, es que es mayor el riesgo de no tratar a un niño que el de tratarlo, aun usando psicofármacos.

Los fármacos nunca deben usarse como la única herramienta, deben ser parte del abordaje multidimensional con la escuela, los padres y el niño.

El estudio del grupo MTA, realizado en Estados Unidos, analizando una muestra multicéntrica de 579 niños (7 años-9.9 años), en colaboración con el NIHM (*National Institute of Mental Health, USA*), y un seguimiento de 14 meses, ha determinado que el abordaje más eficaz para el tratamiento del TDAH, así como el del TDAH más cuadros comórbidos, ha sido aquel en el que se ha combinado farmacoterapia con tratamiento cognitivo-conductual. Esto permitió un sostenimiento de la mejoría a más largo plazo y el empleo en el grupo que recibió ambas terapéuticas de una dosis menor de metilfenidato (la droga que se utilizó en el estudio), en el seguimiento a largo plazo.

4.1. Medicaciones estimulantes (agonista dopaminérgico), aprobadas por la FDA (*Food and Drug Administration*).

Desde que en 1937 Bradley descubrió el efecto de los estimulantes sobre la conducta de los niños, existe una vasta

investigación que avala su uso a partir de los 5/6 años de edad.

En nuestro país se emplea el metilfenidato, fármaco que es sumamente eficaz para el control de la dispersión, la impulsividad, la agresividad, la hiperactividad, así como mejora la organización de tareas y los vínculos con pares. Existen diferentes presentaciones según el tiempo de liberación.

El metilfenidato se absorbe rápidamente luego de la administración oral y comienza a hacer efecto entre los 30/45 minutos postingesta.

Su acción está relacionada con el aumento de dopamina en el espacio intersináptico.

4.2. Inhibidores de recaptación noradrenérgicos

De este grupo, los que aparecen como opción al tratamiento del TDAH son la atomoxetina y el bupropión. En nuestro medio el bupropión se comercializa en dosis muy altas por comprimido, y al ser estos de liberación controlada no se pueden partir para disminuir la dosis de inicio, lo cual es una molestia a la hora de prescribirlo, ya que las altas dosis de inicio pueden resultar muy activantes incluso para un adolescente.

El bupropión está contraindicado en pacientes con convulsiones, ya que baja el umbral convulsivo.

La atomoxetina, en cambio, entró en el mercado en 2003, viene en dosis ajustables al peso y al inicio del tratamiento y resulta un fármaco eficaz para los adolescentes y niños, fundamentalmente para aquellos en los que hay comorbilidad de trastornos de ansiedad, uso de sustancias, depresiones leves y cuadros de tics.

La atomoxetina actúa sobre la recaptación de noradrenalina. La dosis se ajusta según el peso; la tolerabilidad, de acuerdo con estudios clínicos, es buena; inicialmente debe darse por las noches a causa del efecto sedativo que tiene

Tabla 2. Fármacos disponibles en la Argentina para el tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH).

Medicación	Dosis diaria	Comentarios
<i>Metilfenidato de acción inmediata</i> Methylin, Ritalina, Rubifen	10-60 mg/día	Múltiples dosis
<i>Metilfenidato de acción prolongada</i> Concerta, Methylin ER Ritalina LA Rubifen SR	18-72 mg/día 18-72 mg/día 20-40 mg/día 20-40 mg/día	Efecto 12 h Efecto 10 h Efecto 8 h
<i>Atomoxetina</i> Strattera, Recit	1-1.8 mg/kg/día	Debe darse todo el año Epigastralgia transitoria al inicio
<i>Bupropión</i> Odranal	3-6 mg/kg/día	En la Argentina viene en dosis por comprimido muy elevadas y no se pueden partir. Muy activante EEG al inicio

la molécula, pero luego puede pasarse a administrar por la mañana.

4.3. Otros

Los antidepresivos tricíclicos se han utilizado por mucho tiempo en el tratamiento del TDAH, pero debido a su cardiotoxicidad han caído prácticamente en desuso en la infancia.

En cuanto a los antihipertensivos (clonidina y guanfacina), han sido retirados del mercado, si bien eran una opción económica y eficaz para el TDAH especialmente comórbido con trastornos de conducta. Los riesgos de hipotensión o hipertensión rebote por suspensión abrupta eran un tema de cuidado en su administración.

RIESGOS DE NO TRATAR EL TRASTORNO

Actualmente, como ya se mencionó, sabemos que el tratamiento es protector en la evolución de un joven con TDAH. En primer lugar el riesgo de repitencias a nivel escolar y de cambios de institución año a año en busca de la escolaridad que se adapte al niño conllevan a un intenso desgaste familiar y una puesta a prueba de la cotidiana autoestima, que van preparando el terreno para una evolución poco favorable en la adolescencia.

El mayor riesgo en poblaciones urbanas es actualmente el avance a un trastorno de conducta. El MTA Group encontró que el 29.5% (n = 171) de la muestra ((n = 579) de niños entre 7 y 9.9 años presentaban indicadores de comorbilidad con conducta negativista u oposicionista (TND) y/o trastorno de conducta (TC) y un 24.7% (n = 143)) presentaba TDAH + TND/TC + ansiedad.

Estudios de seguimiento longitudinales en la juventud temprana de niños con TDAH (estudio de seguimiento de Milwaukee) *versus* controles registraron:²³

- Más embarazos (38% *versus* 4%).
- Más enfermedades de transmisión sexual (17% *versus* 4%).
- Más parejas sexuales (19% *versus* 7%).
- Más HIV+ (54% *versus* 21%).
- Inicio sexual más temprano (15 *versus* 16 años).

Estudios a largo plazo informan que personas con TDAH tienen riesgo de:²⁴

- Ser arrestados más de una vez (23% *versus* 8%).
- Encarcelados (9% *versus* 1%).
- Arrestados (39% *versus* 20%).
- Condenados (28% *versus* 11%).

En relación con el abuso de sustancias, un 64% de los pacientes con TDAH corre riesgo de tener por lo menos una vez en su vida un episodio de abuso de drogas (alcohol, tabaco, marihuana, cocaína, etc.), pero si no están tratados correctamente el riesgo aumenta y el tratamiento del cuadro de abuso es más complicado: presenta mayor riesgo de recaída y los pacientes tardan más tiempo en dejar de consumir, si el TDAH subyacente no se trata.

A inicio más temprano del tratamiento para el TDAH, menor posibilidad de adicción en individuos correctamente tratados, presentan menor riesgo de desarrollar adicción a alcohol y/o drogas comparados con la población general.²⁵ La doctora Nora Volkow ha estudiado profundamente el tema del TDAH y el abuso de sustancias, y ha demostrado que el riesgo de incursionar en el abuso de sustancias en pacientes con TDAH no tratado adecuadamente es muy superior al riesgo que presentan los grupos controles sin TDAH, y que cuando el TDAH está correctamente tratado el riesgo de consumo se asemeja al riesgo de la población sin TDAH (Tabla 3).

Tabla 3. Población con TDAH y abuso de sustancias versus población con TDAH tratada y abuso de sustancias (Nora Volkow, 2005).

	TDAH sin medicar <i>versus</i> controles		TDAH medicados <i>versus</i> controles	
Cualquier abuso de sustancias en seguimiento	6.3	(1.8-21.4)	0.15	(0.04-0.6)
Alcohol	5.8	(1.7-19.3)	0.16	(0.05-0.57)
Marihuana	3.1	(0.8-12.5)	0.42	(0.11-1.7)
Cocaína/estimulante	7.5	(0.3-163.4)	0.20	(0.02-2.1)
Tabaco	0.85	(0.15-4.8)	2.4	(0.5-12.3)

El TDAH sin tratar es un factor de riesgo significativo para el abuso de sustancias en la adolescencia.

Farmacoterapia asociada, hay reducción en el riesgo de abuso en jóvenes con TDAH.

Sobre la base de estos datos surge claramente que es necesario hacer buenos diagnósticos para poder evitar riesgos por no tratar adecuadamente a tiempo a los niños y adolescentes que presentan este síndrome.

REFERENCIAS

1. Ivanov I, Newcorn J. Attention deficit hyperactivity disorders. En: Sexson S. Child and adolescent psychiatry. (Blackwell's neurology and psychiatry access series). 2nd ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2005.
2. Arnsten AFT, Castellanos FX. Neurobiology of attention regulation and its disorders. En: Martin A, Scahill L, Charney DS. Pediatric psychopharmacology: principles and practice. Oxford: Oxford University Press, 2003.
3. Michanie C, Márquez M, Estevez P, et al. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Arch Argent Pediatr 1993;91(4): 231-8.
4. Lesta P, Abadi A, Ferreiro S, et al. Revisión de consultas por conductas disruptivas. XXII Congreso APSA; 2006 Abril 27-30 Mar del Plata, Argentina.
5. DSM IV TR Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
6. Doyle AE, Faraone SV, Seidman LJ, et al. Are endophenotypes based on measures of executive functions useful for molecular genetic studies of ADHD? J Child Psychol Psychiatry 2005;46(7):774-803.
7. Lehn H, Derks EM, Hudziak JJ, et al. Attention problems and attention-deficit/hyperactivity disorder in discordant and concordant monozygotic twins: evidence of environmental mediators. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46(1):83-91.
8. Wilkinson PO, Goodyer IM. Attention difficulties and mood-related ruminative response style in adolescents with unipolar depression. J Child Psychol Psychiatry 2006;47(12):1284-91.
9. Singh MK, DelBello MP, Kowatch RA, et al. Co-occurrence of bipolar and attention-deficit hyperactivity disorders in children. Bipolar Disord 2006;8(6):710-20.
10. Gest SD, Sesma A Jr, Masten AS, et al. Childhood peer reputation as a predictor of competence and symptoms 10 years later. J Abnorm Child Psychol 2006;34(4):509-26.
11. August GJ, Winters KC, Realmuto GM, et al. Prospective study of adolescent drug use among community samples of ADHD and non-ADHD participants. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006;45(7):824-32.
12. Kopecky H, Chang HT, Klorman R, et al. Performance and private speech of children with attention-deficit/hyperactivity disorder while taking the Tower of Hanoi test: effects of depth of search, diagnostic subtype, and methylphenidate. J Abnorm Child Psychol 2005;33(5):625-38.
13. Arcelus J, Vostanis P. Psychiatric comorbidity in children and adolescents. Curr Opin Psychiatry 2005;18(4):429-34.
14. Rappley MD. Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med 2005;352(2):165-73.
15. Pliszka SR. Psychiatric comorbidities in children with attention deficit hyperactivity disorder: implications for management. Paediatr Drugs 2003;5(11):741-50.
16. Kratochvil CJ, Newcorn JH, Arnold LE, et al. Atomoxetine alone or combined with fluoxetine for treating ADHD with comorbid depressive or anxiety symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005;44(9):915-24.
17. Masi G, Perugi G, Toni C, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder — bipolar comorbidity in children and adolescents. Bipolar Disord 2006;8(4):373-81.
18. Pearson DA, Santos CW, Roache JD, et al. Treatment effects of methylphenidate on behavioral adjustment in children with mental retardation and ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003;42(2):209-16.
19. Barkley RA. Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments. J Psychiatr Pract 2004;10(1):39-56.
20. Barkley RA. Niños hiperactivos. Cómo comprender y atender sus necesidades especiales. Barcelona: Paidós Ibérica, 1999.
21. Rief S. Cómo tratar y enseñar al niño con problemas de atención e hiperactividad. Barcelona: Paidós Ibérica, 1999.
22. Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, et al. The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006;45(6):642-57.
23. Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press, 1998. p.209.
24. Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al. A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry 1996;53(5): 437-46.
25. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics 2003;111(1):179-85.
26. Kadesjö B, Gillberg C. Tourette's disorder: epidemiology and comorbidity in primary school children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000;39(5):548-55.