

# Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)



J. Quintero\*, C. Castaño de la Mota\*\*

\*Jefe del Servicio de Psiquiatría. Programa de TDAH a lo largo de la Vida. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. Director Clínico de PSIKIDS.

\*\*Neuropediatra. Servicio de Pediatría. Programa de TDAH a lo largo de la Vida. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

## Resumen

El TDAH (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad) es un trastorno del neurodesarrollo que ha ganado en notoriedad en los últimos años, pero cuyas primeras referencias se remontan dos siglos atrás. Su diagnóstico debe basarse en los criterios clínicos validados, siendo los más recientes los del DSM-5, que lo define como un patrón de comportamiento y cognitivo que interfiere en el funcionamiento para el individuo que lo padece. Su prevalencia oscila entre el 5 y 10% a nivel global; en España se sitúa en el 6,8% para niños y adolescentes, mostrando una mayor prevalencia en varones que en mujeres (sobre todo, la expresión clínica hiperactiva-impulsiva). Su etiopatogenia es multifactorial y en ella se interrelacionan factores genéticos, neuroquímicos y neuroanatómicos, así como influencia de factores ambientales

## Abstract

ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) is neurodevelopmental disorder with great knowledge in the past years, but whose first references dating back two centuries ago. The diagnosis must be based on the newer criteria of the DSM-5 that defines it as a pattern of behavior and cognitive functioning that means difficulties in their cognitive, educational and/or labor functioning for the individual who suffers it. The prevalence varies between 5 and 10% globally; in Spain of 6.8% for children and adolescents, showing a higher prevalence in men than in women (especially phenotype hyperactive-impulsive). Its pathogenesis is multifactorial and that genetic, neurochemicals and neuroanatomics factors are interrelated, as well as influence of environmental factors

**Palabras clave:** TDAH; Neurodesarrollo; DSM-5; Córtex prefrontal; Neuroimagen funcional.

**Key words:** ADHD; Neurodevelopmental disorder; DSM-5; Neurobiological disorder; Prefrontal cortex; Functional neuroimaging.

*Pediatr Integral 2014; XVIII (9): 600-608*

## Historia del TDAH

El TDAH nació prácticamente al mismo tiempo que lo hacía la Pediatría, y dentro de este ámbito profesional. Las primeras descripciones de trastornos de conducta en la infancia que evocan lo que hoy definimos con el TDAH, se remontan a los albores del siglo XIX. Con un estilo de corte conductista, empezaron a surgir descripciones

de niños inquietos y disruptivos con arreglo a unos cánones prioritariamente moralistas y pedagógicos, ajenos en ese momento a planteamientos científicos o clínicos, y explicando la clínica desde una perspectiva basada exclusivamente en la importancia del ambiente.

Incluso algo antes, en 1798 un médico escocés, Sir Alexander Cri-

chton (1763-1856) describió someramente lo que parece ser un caso de TDAH del subtipo inatento, en su libro: *"An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of the physiology and pathology of the human mind and a history of the passions and their effects"*<sup>(1)</sup>.

En el capítulo sobre la Atención, Crichton describió un tipo de pacientes sin idiocia, con “agitación” e inquietud mental y motora derivadas de una falta severa de atención sostenida, y como esto entorpecía su instrucción escolar. Alexander Crichton describió, de una manera que nos suena muy actual, que la función atencional es un hito evolutivo y que el déficit de atención es un signo de retraso evolutivo<sup>(2)</sup>.

En el año 1845, Heinrich Hoffman (1809-1894) publicó un libro ilustrado de poemas para niños titulado: *Der Struwwelpeter* (“Pedro Melenas”); entre los capítulos destacaba *Zappel-Philipp* (“Felipe el Inquieto”), un niño de conductas y peripecias que cumplirían los modernos criterios diagnósticos del subtipo hiperactivo-impulsivo de TDAH.

No obstante lo anterior, para muchos la primera descripción clínica formal del TDAH fue la que Sir George Still hizo en 1902. En ella, describió una serie de 43 niños que tenían graves problemas con la atención sostenida y un “defecto mayor del control moral” de su conducta. George Still nunca usó la designación actual del síndrome, pero muchos autores infieren que los niños que él describió, muy probablemente, cumplirían hoy los criterios del subtipo combinado del TDAH<sup>(3)</sup>.

La relación entre la clínica hiperkinética y un defecto en el sistema nervioso central fue la corriente primordial durante la primera mitad del siglo XX, momento en el que surgen conceptos como el de “Disfunción cerebral mínima” o “Síndrome del niño con Daño Cerebral”. Aunque no fue hasta la década de los 70, cuando se empezó a enfatizar la importancia de la “atención sostenida” y del “control de impulsos”, además de la “hiperactividad” para entender la naturaleza del *trastorno hiperkinético*. Algunos investigadores empezaron ya a equiparar en importancia los tres grupos de síntomas nucleares del TDAH, es decir: Déficit de Atención, Hiperactividad e Impulsividad. La introducción de estos nuevos conceptos condujeron al cambio de la denominación del sín-

drome, que en el año 1980 se pasó a llamar: “Trastorno por Déficit de Atención” (TDA), concepto que se ha mantenido razonablemente estable hasta nuestros tiempos<sup>(4)</sup>.

El TDAH ha sido descrito décadas antes que la mayoría de las categorías diagnósticas de la Psiquiatría contemporánea, y sus síntomas y clínica apenas han variado desde entonces. Lo que sí ha variado es la forma de agrupar los síntomas o cómo clasificarlos, incluso dónde se ponía el acento, aunque siempre ha sido la disfunción asociada a la presencia de los síntomas, la clave para el diagnóstico.

## Definición

**El TDAH sería un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por un patrón de comportamiento y de funcionamiento cognitivo, que puede evolucionar en el tiempo y que es susceptible de provocar dificultades en el funcionamiento cognitivo, educacional y/o laboral.**

Seguramente no seamos capaces de encontrar una única definición del TDAH que “conjugue todas las sensibilidades”. La tendencia más actual trata de enmarcarlo como un trastorno del neurodesarrollo, pero en cualquier caso, un problema que pone en riesgo el normal y armónico desarrollo de aquellos niños que lo padecen. Dentro de las clasificaciones diagnósticas, es el DSM-5<sup>(3)</sup> la de más reciente publicación. La propuesta del DSM-5 plantea que el TDAH se caracteriza por un patrón de comportamiento y de funcionamiento cognitivo, que presentándose en diferentes escenarios de la vida del paciente, provocaría dificultades en su funcionamiento cognitivo, educacional y/o laboral. La manifestación es evolutiva, de inicio en la infancia, aunque la disfunción asociada a los síntomas podría aparecer más tarde. Así mismo, marca la tendencia a oscilar en el tiempo y cambiar su expresión, tanto para mejorar como para empeorar.

El DSM-5 ha actualizado algunos de los concretos, con respecto a ediciones anteriores: la edad de inicio

de los primeros síntomas asociados al trastorno, que se aumenta hasta los 12 años. Se abre una puerta a la continuidad en el adulto al reducir la necesidad de síntomas para los diagnósticos más tardíos y se elimina la exclusión diagnóstica si se padece un trastorno del espectro autista. Además, ha modificado los antiguos subtipos de TDAH (combinado, con predominio de inatención o predominio hiperactivo/impulsivo) y ahora los denomina “presentaciones clínicas”, las cuales incluso pueden variar en el transcurso de la vida; por lo que, esta modificación describe de mejor manera el efecto del trastorno en el individuo durante las diferentes etapas del ciclo vital<sup>(3)</sup>.

## Epidemiología

**La incidencia del TDAH no está claramente establecida, aunque los estudios más recientes la sitúan entre el 5 y el 10% de la población, con una mayor prevalencia en varones.**

La incidencia del TDAH es aún, en la actualidad, un tema controvertido. Si bien, el *Compendio de Psiquiatría Kaplan-Sadock*, un libro usual de consulta en la práctica psiquiátrica, en su novena edición datada en Mayo de 2004, informa de cifras tan dispares que oscilan de un 2% al 20% en niños americanos. Recientes revisiones realizadas al respecto por diversos grupos de trabajo han señalado una prevalencia de entre el 5 y 10% a nivel global<sup>(4-6)</sup>.

Por desgracia en el momento actual, no disponemos de técnicas analíticas y/o de pruebas de imagen que nos permitan un diagnóstico objetivo de este trastorno, por lo que el abordaje diagnóstico es principalmente clínico, apoyándose en una evaluación amplia de los síntomas, su presencia evolutiva y la disfunción que ocasionan. Disponemos de diversas escalas (SNAP-IV, ADHD-RS, CPRS, CTRS...) (Tabla I), que puede ser de utilidad para la evaluación de los síntomas. Aunque carecen de valor diagnóstico por sí mismas, permiten explorar la percepción y disfunción

**Tabla I.** Escalas más utilizadas para evaluar a un paciente con TDAH

**ADHD Rating Scale-IV.** Se guía por los criterios del DSM-IV, y valora la severidad de cada uno de los síntomas (18 ítems)

Es una escala que ha de ser aplicada por un clínico. Es una de las escalas más utilizadas al presentar puntos de corte por edad, género y ambiente; sin embargo, están normalizadas en población estadounidense

**Escala Conners para Padres (CPRS-93).** La escala de Conners para padres contiene 93 preguntas reagrupadas en 8 factores:

- Alteraciones de conducta
- Miedo
- Ansiedad
- Inquietud-impulsividad
- Inmadurez-problemas de aprendizaje
- Problemas psicósomáticos
- Obsesión
- Conductas antisociales e hiperactividad

En su forma abreviada (CPRS-48), las 48 preguntas se reparten en 5 factores:

- Problemas de conducta
- Problemas de aprendizaje
- Quejas psicósomáticas
- Impulsividad-hiperactividad
- Ansiedad

**Escala Conners para Profesores (CTRS-39).** La escala de Conners para profesores es mucho más breve y está compuesta de 39 preguntas repartidas en 6 factores:

- Hiperactividad
- Problemas de conducta
- Labilidad emocional
- Ansiedad-pasividad
- Conducta antisocial
- Dificultades en el sueño

En la versión abreviada para profesores (CTRS-28), las 28 preguntas se dividen en 3 factores:

- Problemas de conducta
- Hiperactividad
- Desatención-pasividad

**SNAP-IV.** Es una escala autoaplicada para ser cumplimentada por los padres y profesores entre 3 y 17 años

Valora la presencia y severidad de conductas indicadoras de TDAH

de los síntomas de TDAH en diferentes ámbitos de funcionamiento del paciente.

Las de mayor difusión en su aplicación son las correspondientes al *Manual Diagnóstico Estadístico (DSM-IV)* de la *Asociación Americana de Psiquiatría*, y a la *Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)* de la OMS<sup>(7)</sup>. La controversia entre los criterios de estas dos clasificaciones ha sido señalado por algunos autores como una de las causas principales de las diferencias en los datos epidemiológicos<sup>(5)</sup>. Dado que los criterios para el diagnóstico del trastorno hiperactivo (CIE-10)

son algo más restrictivos que los criterios para el TDAH (DSM-5)<sup>(3)</sup>, se podrían dar diferencias de prevalencia según se utilicen unos criterios u otros.

En una revisión de 50 estudios epidemiológicos, se resolvió que la prevalencia a nivel global era similar, aunque llamando la atención sobre el criterio de disfunción asociada a la mera presencia de los síntomas, ya que se sobreestimaba si no se consideraba el factor de perjuicio funcional dentro de los criterios diagnósticos<sup>(6)</sup>. Wolraich y cols. (1998) mostraron cómo, al incluir dentro de los criterios el perjuicio funcional, la prevalencia disminuía de un

16,1% a un 6,8%, y en la misma línea otros estudios australianos y alemanes han obtenido resultados similares<sup>(8-10)</sup>. En España se ha estimado una prevalencia global del 6% para niños y adolescentes, mostrando una mayor prevalencia en varones que en mujeres, con una proporción que oscila entre 2:1 y 4:1<sup>(11)</sup>.

Las diferencias de prevalencia relativas al género se han explicado por la carga del estereotipo, ya que durante décadas, la clínica conductual ha sido la más relevante para el diagnóstico y parece que las niñas tienden a tener un perfil con disfunción asociada a la inatención y menos relevancia en lo conductual, con lo que tienden a pasar más desapercibidas, pero en cambio presentan más trastorno de ansiedad<sup>(12)</sup>.

Otra de las peculiaridades según el sistema de clasificación que utilizemos, es que mientras la CIE-10 no diferencia entre subtipos dentro del trastorno hiperactivo, el DSM-IV<sup>(7)</sup> permitía discriminar entre tres subtipos según la presentación de los síntomas. Estos subtipos incluirían: principalmente inatento, principalmente hiperactivo-impulsivo, y un subtipo combinado. La validez de estos subtipos aún no ha sido validada con estudios metodológicamente adecuados, mientras que algunos trabajos han encontrado poca estabilidad en los mismos. Según estos subtipos, el 60% aproximadamente cumple criterios del tipo combinado, el 30% del tipo inatento y tan solo el 10% corresponden al hiperactivo/impulsivo<sup>(5,13)</sup>. Como se ha mencionado, el DSM5 cambia los subtipos por presentaciones clínicas, dada la poca estabilidad temporal que los subtipos ofrecían.

## Etiopatogenia

**El TDAH es un trastorno de etiopatogenia heterogénea, multifactorial y compleja, en el que una serie de vulnerabilidades biológicas interactúan entre sí y con factores ambientales.**

El TDAH es un trastorno heterogéneo multifactorial y complejo que no

puede explicarse por una única causa, sino por una serie de vulnerabilidades biológicas que interactúan entre sí junto con factores ambientales<sup>(14)</sup>. Dentro de los factores relacionados en la etiología del TDAH tenemos:

### Factores neuroquímicos

Existe una disregulación en los neurotransmisores, principalmente dopamina y noradrenalina, que explicarían los síntomas nucleares del TDAH. Los déficits cognitivos del trastorno podrían estar relacionados con una disfunción del circuito frontoestriatal, y las dificultades de pensamiento complejo y memoria con disfunción del córtex prefrontal, vías principalmente dopaminérgicas. Mientras que las dificultades de atención, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades estarían más relacionadas con alteración de la actividad regulada por la noradrenalina. Tratando de simplificar, aun con el

riesgo de incurrir en inexactitudes, las vías reguladas por dopamina serían las principales responsables, sobre todo, de los síntomas de hiperactividad e impulsividad, mientras que la alteración de las vías reguladas por la noradrenalina se postularía como responsable de los síntomas cognitivos y afectivos principalmente<sup>(15)</sup>. No obstante, se ha de tener en cuenta que las repuestas sencillas, no explican fenómenos complejos y el funcionamiento cerebral es sumamente complicado<sup>(16)</sup>.

### Factores neuroanatómicos

Los estudios de neuroimagen clásicos (neuroimagen estructural) en población pediátrica han encontrado volúmenes significativamente inferiores de la corteza prefrontal dorsolateral y de regiones conectadas con esta (núcleo del caudado, núcleo pálido, giro cingular anterior y cerebelo). Las anomalías volumétricas del cerebro y cerebelo persisten con la edad,

mientras que las del núcleo caudado tienden a desaparecer<sup>(17,18)</sup>. Hoy día, la neuroimagen funcional está aportando muchos datos en cuanto a diferencias en la actividad cerebral en niños con TDAH. Así por ejemplo, los estudios con SPECT (tomografía por emisión de fotón simple) muestran la existencia de una distribución anormal del flujo sanguíneo cerebral en niños con TDAH, con una relación inversa entre este flujo sanguíneo cerebral en áreas frontales del hemisferio derecho y la gravedad de los síntomas conductuales. En adolescentes, la PET (tomografía por emisión de positrones) ha mostrado una disminución en el metabolismo cerebral regional de la glucosa en el lóbulo frontal. Los estudios realizados con RMf (resonancia magnética funcional) y MEG (MagnetoEncefalografía) han encontrado una hipoactivación de la corteza prefrontal (Fig. 1), más marcada en el hemisferio derecho y en el núcleo

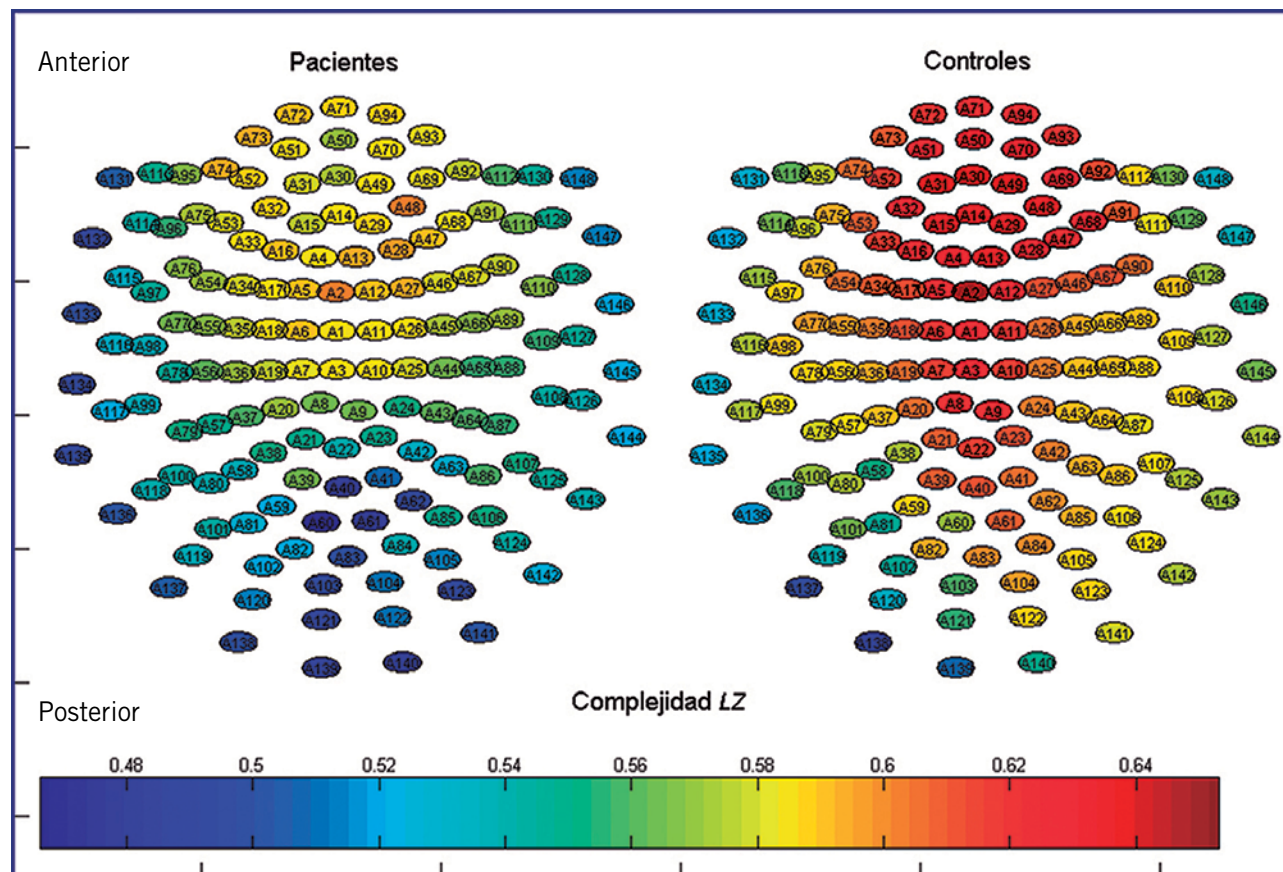
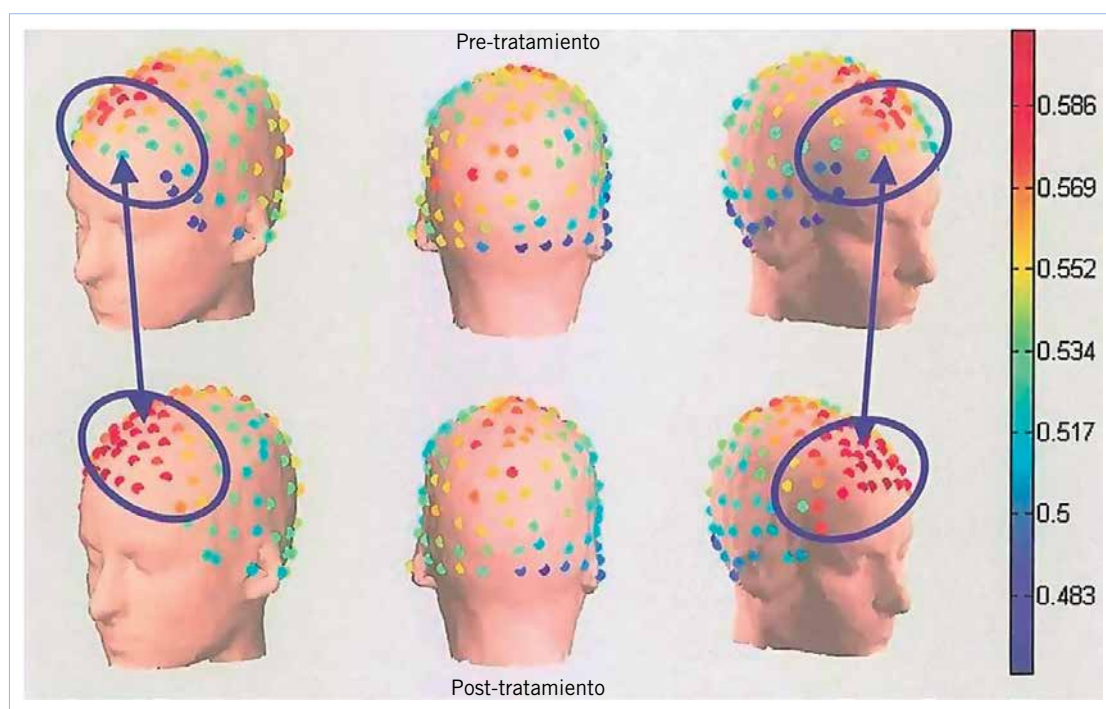


Figura 1. Complejidad Cerebral en el TDAH. Modificado de Fernández & Quintero *et al.* Biol Psychiatry (2009).



**Figura 2.** Efectos del metilfenidato sobre la complejidad cerebral en pacientes con TDAH.

caudado, así como alteraciones en el cíngulo anterior y diferentes efectos en la activación de ganglios basales entre sujetos control y aquellos diagnosticados de TDAH con y sin tratamiento farmacológico (Fig. 2)<sup>(19-21)</sup>.

### Factor genético y neurobiológico

Diferentes estudios de familias han establecido una base genética del TDAH, con una heredabilidad en torno al 75%, con genes pertenecientes a vías de señalización de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina (*DAT*, *HTR1B*, *SNAP25*, etc.)<sup>(22,23)</sup>. Se postula una herencia poligénica multifactorial, con una influencia de diversos factores ambientales y psicosociales que podrían actuar como moduladores de la expresión<sup>(24)</sup>.

### Factores ambientales

Además de los factores mencionados, es importante entender la interacción con el ambiente y el papel que juega en la modulación de la expresión de los factores de riesgo.

En este sentido, cabría destacar el papel del hierro para un adecuado desarrollo del sistema nervioso central y, de forma más específica, en el

adecuado funcionamiento del sistema dopaminérgico (es coenzima de la tirosina hidroxilasa y de la monoaminooxidasa); parece que su déficit disminuye la densidad de receptores D2 y D4 y altera su funcionamiento. Algunos estudios han observado, que el tratamiento con suplementos férricos podría ser una alternativa en pacientes con TDAH (sobre todo, subtipo inatento) y ferropenia<sup>(25)</sup>. Se han descrito otras posibles interferencias sobre el neurodesarrollo y, en concreto, sobre el TDAH, en relación con el plomo, el mercurio, bifosfonatos, arsénico y tolueno<sup>(26)</sup>, que han de ser más profundamente estudiadas.

Además de todo lo anterior, se consideran aspectos dietéticos/nutricionales relacionados con el desarrollo del sistema nervioso central y el posible papel que podrían tener en la etiopatogenia del TDAH (“hipótesis nutricional del TDAH”). Entre ellos destacan: alimentos y alergia a algunos aditivos, toxicidad de metales pesados, dietas bajas en proteínas y alto contenido en carbohidratos, déficits de aminoácidos y del complejo vitamínico B, y sobre todo, el posible papel de los ácidos grasos esenciales (dieta mediterránea deficiente en ácidos grasos omega-3), con

estudios actualmente no concluyentes sobre la suplementación de la dieta de los niños con TDAH con estos ácidos grasos<sup>(27)</sup>.

Otra de las cuestiones que aparecen de manera recurrente en la etiología de TDAH, es su relación con los Traumatismos Cráneo-Encefálicos (TCE). Por un lado, los pacientes con TDAH por sus propias características, tienen un riesgo aumentado de presentar TCE y, por otro lado, encontramos una mayor presencia de síntomas “*TDAH-like*” tras TCE<sup>(28)</sup>.

Dentro del concepto actual de TDAH, enclavado como un trastorno del neurodesarrollo, adquiere especial importancia, la atención sobre los niños prematuros, ya que ellos presentan un riesgo aumentado de presentar un TDAH. En estas situaciones, se hace necesario un trabajo y seguimiento más intensivo<sup>(29)</sup>. Esta observación debe hacerse quizás incluso durante el embarazo, ya que estamos hablando de un tiempo de suma importancia para el desarrollo del SNC. Los factores gestacionales están ganando interés en todo lo relacionado con el neurodesarrollo y de ahí la recomendación de la suplementación con DHA (ácido docosahexaenoico, un

ácido graso esencial poliinsaturado de la serie omega-3)<sup>(30)</sup>. Sin obviar otras acciones más consolidadas, como es la prevención del consumo y exposición al tabaco de la gestante y el bebe, ya que se ha encontrado relación aumentada entre la exposición a tabaco y el presentar TDAH<sup>(31)</sup>.

Este concepto enlaza con el papel de la lactancia materna como una de las cuestiones polémicas del TDAH, ya que algunos relacionan el TDAH con problemas relacionados con el vínculo y lo sitúan como el factor causal de los síntomas que no del trastorno. Recientes estudios encuentran que los niños que reciben lactancia materna, tienen un mejor desarrollo cognitivo y lo explican desde el papel de la nutrición, especialmente por el aporte de ácidos grasos, lo que redundaría en un mejor desarrollo del SNC<sup>(32)</sup>. Estos aspectos no necesariamente restan importancia al papel que la lactancia materna puede tener en la consolidación de otros factores psicológicos del lactante, pero amplía la visión con la inclusión de otros factores, también claves en el desarrollo.

## Neuropsicología del TDAH

**El TDAH, desde el punto de vista neuropsicológico, se comportaría como un cuadro de disfunción ejecutiva, en el que prima un defecto en el control inhibitorio y dificultades con la memoria de trabajo<sup>(25)</sup>.**

Dentro de la visión global del TDAH y su etiología multifactorial, la neuropsicología, como ciencia de la relación cerebro-conducta, puede jugar un papel crucial en la comprensión de los procesos y funciones cerebrales que se encuentran alterados en el TDAH. La neuropsicología intenta dar una respuesta al interrogante de cuál es el déficit o los déficits que presenta el individuo o paciente con esta condición.

Son muchos los autores que han estudiado el TDAH y su funcionamiento neuropsicológico y probablemente sea Barkley uno de los más reconocidos. Este autor ha postulado el TDAH como un cuadro de disfunción

ejecutiva, en el que prima un defecto en el control inhibitorio y dificultades con la memoria de trabajo<sup>(25)</sup>.

A pesar de que el diagnóstico del TDAH sigue siendo clínico, una buena exploración neuropsicológica nos puede ayudar a evaluar, de manera más detallada, la situación del paciente y su perfil de disfuncionalidad. Esta exploración se realiza mediante la aplicación de pruebas y tareas destinadas a medir diferentes parámetros e índices de funcionamiento cognitivo.

## Conclusiones

Estamos ante uno de los trastornos mentales y del comportamiento más y mejor conocidos de cuantos afectan a los niños. El TDAH es un trastorno descrito, por primera vez, en el siglo XIX y con criterios diagnósticos estables desde la segunda mitad del siglo XX. Ha ganado notoriedad en los últimos años, pero eso no ha afectado en realidad a las cifras de prevalencia, que se sitúan en torno al 5% de los niños en edad escolar, de manera estable en el tiempo y geográficamente.

La etiopatogenia del TDAH se sabe que es multifactorial, donde convergen causas genéticas y neurobiológicas, con una modulación ambiental. A pesar de los múltiples estudios de neuroimagen, tanto estructural, pero sobretodo funcional, que han encontrado alteraciones en el TDAH, hasta la fecha no se dispone de ninguna prueba diagnóstica para el TDAH. El diagnóstico ha de ser clínico, basado en una amplia anamnesis, que permita identificar, no solo los síntomas nucleares del trastorno, sino sus áreas de disfunción asociada. En este sentido, se disponen de diferentes escalas muy útiles para poder evaluar la presencia y disfunción de los síntomas del TDAH en diferentes áreas del funcionamiento del paciente con TDAH (la clínica, en casa o la escuela). En este sentido, la neuropsicología está aportando información valiosa para una mejor comprensión del TDAH y sus disfunciones, y se muestra útil en

estudio complementario al diagnóstico, que como decíamos antes, hasta la fecha es clínico.

## Bibliografía

1. Crichton A. An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of the physiology and pathology of the human mind and a history of the passions and their effects. 1798.
2. Palmer ED, Finger S. An early description of ADHD (Inattention Subtype): Dr. Alexander Crichton and the "Mental Restlessness" (1798). *Child Psychology and Psychiatry Reviews*. 2001; 6, 66-73.
3. American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*, Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
4. Quintero Gutiérrez de Álamo FJ, Correas Lauffer J, Quintero Lumbreras FJ. *Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida*. Barcelona: Editorial Masson Eselvier. 3ª Edición. 2009.
5. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2005 Jul 16-22; 366 (948): 237-48. Review.
6. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007 Jun; 164 (6): 942-8.
7. American Psychiatric Association (APA). *Attention deficit and disruptive behavior disorders: attention deficit/hyperactivity disorder*. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4 ed., texto revisado (DSM-IV-TR). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing Inc. 2004; 85-93.
8. Wolraich ML, Hannah JN, Baumgaertel A, Feuerer IO. Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Dev Behav Pediatr*. 1998 Jun; 19 (3): 162-8.
9. Graetz BW, Sawyer MG, Hazell PL, Arney F, Baghurst PJ. Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 Dec; 40 (12): 1410-7.
10. Essau CA, Groen G, Conradt J, Turbanisch U, Petermann F. Frequency, comorbidity and psychosocial correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder. Results of a Bremen adolescent study. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 1999 Jul; 67(7): 296-305.

11. Catalá-López F, Peiró S, RÍdao M, Sanfélix-Gimeno G, Génova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*. 2012 Oct 12; 12: 168.
12. Rucklidge JJ, Tannock R. Psychiatric, psychosocial and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 May; 40 (5): 530-40.
13. Biederman J, Faraone SV, Taylor A, Sienna M, Williamson S, Fine C. Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: findings from a longitudinal clinical sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998 Mar; 37 (3): 305-13.
14. Herreros O, Rubio B, Sánchez F, García R. Etiology of ADAH: a review. *Rev Psiquiatr Infanto-Juv*. 2002; 19 (1): 82-8.
15. Ramos-Quiroga JA, Picado M, Mallorquí-Bagué N, Cílarroya O, Palomar G, Richarte V, et al. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en el adulto: hallazgos de neuroimagen estructural y funcional. *Rev Neurol*. 2013 Feb 22; 56 Suppl 1: S93-106.
16. Arnsten AF. Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. *J Clin Psychiatry*. 2006; 67 Suppl 8: 7-12.
17. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD et al. Developmental trajectories of Brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*. 2002 Oct 9; 288 (14): 1740-8.
18. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1; 57 (11): 1263-72.
19. Quintero J, Navas M, Fernández A, Ortiz T. Avances en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. ¿Qué nos aporta la neuroimagen? *Actas Españolas de Psiquiatría* 2009; 37 (6): 352-8.
20. Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, Milham MP. The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006 Oct; 47 (10): 1051-62.
21. Bush G, Spencer TJ, Holmes J, Shin LM, Valera EM, Seidman LJ, Makris N, et al. Functional magnetic resonance imaging of methylphenidate and placebo in attention-deficit/hyperactivity disorder during the multi-source interference task. *Arch Gen Psychiatry*. 2008 Jan; 65 (1): 102-14.
22. Biederman J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, Wilens T, Kiely K, et al. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood-onset of the disorder: a pilot study. *Am J Psychiatry*. 1995 Mar; 152 (3): 431-5.
23. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmfren MA et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1; 57 (11): 1313-23.
24. Cardó E, Servera M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. *Rev Neurol*. 2008; 46: 365-72.
25. Soto Insuga V, Calleja ML, Prados M, Castaño C, Losada R, Ruiz-Falcó ML. Utilidad del hierro en el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *An Pediatr (Barc)*. 2013; 79 (4): 230-5.
26. Grandjean P, Landrigan PJ. Neurobehavioral effects of developmental toxicity. *Lancet Neurol*. 2014 Mar; 13(3): 330-8.
27. Quintero J, Rodríguez-Quirós J, Correias Lauffer J, Pérez Templado J. Aspectos nutricionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*. 2009; 49: 307-12.
28. Alosco ML, Fedor AF, Gunstad J. Attention deficit hyperactivity disorder as a risk factor for concussions in NCAA division-I athletes. *Brain Inj*. 2014; 28(4): 472-4.
29. O'Shea TM, Downey LC, Kuban KK. Extreme prematurity and attention deficit: epidemiology and prevention. *Front Hum Neurosci*. 2013 Sep 19; 7: 578.
30. Strickland AD. Prevention of cerebral palsy, autism spectrum disorder, and attention deficit-hyperactivity disorder. *Med Hypotheses*. 2014 May; 82(5): 522-8.
31. Holz NE, Boecker R, Baumeister S, Hohm E, Zohsel K, Buchmann AF, Blomeyer D, Jennen-Steinmetz C, Hohmann S, Wolf I, Plichta MM, Meyer-Lindenberg A, Banaschewski T, Brandeis D, Laucht M. Effect of prenatal exposure to tobacco smoke on inhibitory control: neuroimaging results from a 25-year prospective study. *JAMA Psychiatry*. 2014 Jul 1; 71(7): 786-96.
32. Mimouni-Bloch A, Kachevanskaya A, Mimouni FB, Shuper A, Raveh E, Linder N. Breastfeeding may protect from developing attention-deficit/hyperactivity disorder. *Breastfeed Med*. 2013 Aug; 8(4): 363-7.
33. Barkley, RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying of ADHD. *Psychology Bulletin*. 1997 121: 65-94.

## Caso clínico

Niño de 10 años que acude por primera vez a la consulta de atención especializada, remitido desde Atención Primaria, por dificultades en el rendimiento escolar y problemas de conducta.

### Antecedentes personales

Embarazo parcialmente controlado, consumo de drogas psicoactivas por parte de la madre durante los 3 primeros meses de gestación. Parto y perinatal normales.

No alergias conocidas. Vacunación correcta. Sin patología previa de interés excepto anemia ferropénica.

### Antecedentes familiares

Madre sana, exUDVP (Usuario de Drogas Vía Parenteral). Padre con esquizofrenia paranoide, con falta de cumplimiento del tratamiento. Hermano de 5 años, sano.

### Enfermedad actual

Refiere la madre que el niño desde siempre ha sido inquieto y distraído. La situación comenzó a agravarse al iniciar la Educación Primaria, cuando además empezó a disminuir el rendimiento escolar hasta llegar a suspender todas las asignaturas el curso pasado. La conducta también ha empeorado con los años, tanto en el colegio como con los compañeros y profesores, con conductas oposicionistas y desafiantes (lo que le ha costado varias expulsiones). En el ambiente familiar, la dinámica está presidida por una notable desestructuración, con padres separados y sin un apoyo económico estable.

### Exploración general

Exploración física y neurológica completas dentro de los parámetros normales.

### Exploración psicopatológica

La actitud del paciente en un primer contacto es distante, con escasa conciencia del problema y una marcada tendencia a un locus externo de control. Un discurso que impresiona de aprendido, sobre las quejas que el obtiene de su entorno, “que me distraigo mucho”, “que pierdo cosas”, “interrumpo a mis compañeros cuando están trabajando”, pero todas estas afirmaciones no se acompañan de una elaboración más amplia del síntoma. Destaca un fondo de irritabilidad que, en una primera exploración, no queda claro si tiene su origen en la impulsividad, o por el contrario, el origen es afectivo. En las subsiguientes exploraciones, se pone de manifiesto una “coraza” en lo afectivo, que se explica como consecuencia del uso reiterado de refuerzos negativos (castigos) y prácticamente ausentes los positivos. Se encuentra afectada la autoestima. Socialmente, si bien muestra un repertorio de habilidades sociales aparentemente suficiente, que le permite iniciar el contacto con los iguales, no es capaz de mantener las relaciones en el tiempo.

### Pruebas complementarias

Cumple los criterios DSM-IV (ADHD-RS y CPRS) con puntuaciones positivas para TDAH-combinado, y en el Conners para profesores (CTRS) con puntuaciones elevadas para déficit de atención e hiperactividad. Se realiza valoración psicométrica (WISC) que resulta CIT normal (CIT 108; CV 103/CM 110).



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

### 1. Señala la respuesta VERDADERA respecto al TDAH:

- Se trata de una entidad estática a lo largo de la vida del sujeto.
- Solo causa dificultades en el individuo a nivel escolar.
- Actualmente, se engloba dentro de los trastornos del neurodesarrollo.
- Actualmente, se está sustituyendo el término "presentación clínica" por el de "subtipo".
- Las primeras descripciones del trastorno han tenido lugar en el siglo XX.

### 2. Respecto a la epidemiología del TDAH, ¿cuál de estas afirmaciones es VERDADERA?

- Es una patología más frecuente en mujeres.
- El TDAH subtipo hiperactivo es el más frecuente.
- En España, se estima una prevalencia global del trastorno del 15% de los niños en edad escolar.
- La diferencia de criterios entre las clasificaciones del DSM de la AAP (*American Academy of Psychiatry*) y la CIE de la OMS (Organización Mundial de la Salud) puede ser una de las principales causas de la diferencia en los datos estadísticos publicados.
- Los criterios del DSM-5 para el diagnóstico del TDAH son más restrictivos que los de la CIE-10.

### 3. Señala la FALSA:

- El TDAH puede explicarse por una única causa.
- El diagnóstico del TDAH es fundamentalmente clínico, ayudado por diversas escalas que ayudan a evaluar los síntomas.
- Los estudios de neuroimagen funcional aportan datos útiles en el estudio de esta entidad.
- La DSM-5 es la clasificación de más reciente publicación.
- La clasificación DSM-5 abre una puerta a la continuidad del trastorno en el adulto.

### 4. Los factores que intervienen en la etiopatogenia del TDAH son todos estos EXCEPTO uno:

- Factores ambientales.
- Factores cardiovasculares.
- Factores genéticos.
- Factores neuroanatómicos.
- Factores neuroquímicos.

### 5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto a la etiopatogenia del TDAH?

- Los déficits cognitivos del trastorno se relacionan con una disfunción del circuito frontoestriatal.
- Las dificultades de memoria de trabajo en los sujetos con TDAH podrían explicarse por la disfunción del córtex prefrontal.
- Existe una disregulación en los neurotransmisores dopamina y noradrenalina a nivel de SNC.
- Los síntomas cognitivos y afectivos están regulados principalmente por noradrenalina.

- La noradrenalina es el principal neurotransmisor implicado en los síntomas de hiperactividad e impulsividad.

### Caso clínico

### 6. Señala en este paciente los que podrían considerarse factores de riesgo para TDAH:

- Consumo de tóxicos materno durante la gestación.
- Antecedente de enfermedad psiquiátrica en progenitor.
- Núcleo familiar desestructurado.
- Anemia ferropénica.
- Todas ellas.

### 7. ¿Cuál de los test o pruebas realizadas cree usted más adecuada para el diagnóstico del trastorno?

- Cuestionario Conners para profesores.
- Cuestionario ADHD-RS IV para padres.
- Criterios DSM-IV para el diagnóstico de TDAH.
- WISC-IV.
- Todos parecen adecuados, aunque el diagnóstico del TDAH se debe hacer por la clínica.

### 8. Tras la valoración inicial del paciente, ¿qué tipo de tratamiento cree que sería el más adecuado para este paciente?

- Tratamiento farmacológico con metilfenidato.
- Tratamiento farmacológico con antipsicóticos.
- Terapia cognitivo-conductual.
- Tratamiento con metilfenidato junto con terapia cognitivo-conductual.
- Terapia familiar.