

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia y adolescencia

P. Sánchez Mascaraque*, D.S. Cohen**

*Psiquiatra infantil. Centro de Salud Mental de Coslada. Hospital Universitario del Henares. Responsable del programa de salud mental de niños y adolescentes.

**Psiquiatra. Complejo Asistencial de Segovia



Resumen

En este artículo se va a hacer una revisión del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en la infancia y la adolescencia, en el que se abordará la epidemiología, etiopatogenia, clínica, comorbilidad, evaluación y diagnóstico, tratamiento, evolución y pronóstico.

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo muy heterogéneo, con una etiología que no es del todo conocida, pero con evidencia de influencia de factores genéticos. La detección del trastorno y su diagnóstico se hace, en la mayoría de los casos, por el pediatra de Atención Primaria y, para ello, los síntomas de hiperactividad, inatención e impulsividad tienen que ser excesivos para la edad del niño o su nivel de desarrollo.

El tratamiento se debe iniciar con modificaciones ambientales que disminuyan el impacto de los síntomas, mientras que el tratamiento farmacológico se reserva para casos en que los síntomas producen deterioro en más de un entorno de la vida del niño.

Abstract

This article will review attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood and adolescence, addressing epidemiology, aetiology, clinical symptoms, comorbidity, diagnosis, treatment, evolution and prognosis.

ADHD is a heterogeneous neurodevelopmental disorder, which has a complex aetiology with evidence of influence of both genetic and environmental factors. Detection of the disorder and its diagnosis is done, in most cases, by the primary care paediatrician, who has to evaluate the severity of the nuclear symptoms: hyperactivity, inattention and impulsivity. To do a proper diagnosis, these symptoms must be excessive for the child's age or level of development.

Treatment should be initiated with environmental modifications, while pharmacological therapy is reserved for cases where these symptoms cause severe impairment in the child's life in more than one environment.

Palabras clave: TDAH; Infancia; Adolescencia.

Key words: ADHD; Childhood; Adolescence.

Introducción

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo cuyos síntomas se inician en la infancia y que, en la mayoría de los casos, persisten en la adolescencia y la edad adulta. La prevalencia mundial del TDAH es de un 7,2%⁽¹⁾, siendo la media de edad del diagnóstico los 7 años. Más de la mitad de los casos son diagnosticados por su pediatra⁽²⁾. La Asociación Americana de Pediatría sostiene que los pediatras de Atención Primaria deben estar preparados para diagnosticar y controlar el TDAH leve a moderado.

El pediatra debe valorar la presencia de TDAH ante cualquier niño de 4 a 18 años que presente problemas académicos o de comportamiento, y síntomas de falta de atención o impulsividad.

La comorbilidad con otro trastorno es muy habitual en la hiperactividad, por lo que el pediatra debe estar capacitado para detectarla. Son habituales los problemas de lenguaje y de aprendizaje, por lo que siempre se deben descartar en la evaluación.

La hiperactividad es el trastorno más prevalente en las consultas de psiquiatría infantil, de debut en la edad escolar y de predominio masculino. Presenta fre-

cuente comorbilidad con trastornos de conducta, en especial con el trastorno negativista desafiante. La inquietud psicomotriz y la impulsividad suelen ir disminuyendo con la edad y persistir las dificultades atencionales.

Existen situaciones especiales, como los niños preescolares, en los que se debe priorizar el tratamiento conductual, y el género femenino, en el que la comorbilidad es diferente, siendo mayor la prevalencia de trastornos de aprendizaje y emocionales y que, al no presentar problemas de conducta, corre el riesgo de no recibir el diagnóstico correcto.

El diagnóstico precoz e inicio de tratamiento evitará las graves consecuencias de una mala evolución, que incluyen: fracaso escolar, dificultades en la socialización, dinámica familiar alterada, conductas marginales, inicio de conductas de riesgo, como el consumo de tóxicos, y la aparición de trastornos afectivos.

Si en todos los trastornos psiquiátricos infantiles es importante el tratamiento multimodal, en este caso, es imprescindible la coordinación entre todos los profesionales que trabajen con el niño y su familia. Pediatras de Atención Primaria, neuropediatras, psiquiatras infantiles, psicólogos, orientadores, profesores y padres deben actuar en armonía.

En la práctica clínica, la mayor dificultad radica en la discriminación de los niños con síntomas clínicos de hiperactividad que necesitan de la prescripción de un tratamiento farmacológico. Las escalas, cuestionarios y evaluaciones neuropsicológicas pueden ser útiles, pero el criterio siempre será clínico y se basará en la afectación que produzca el trastorno en la vida del niño.

Es fundamental diagnosticar las comorbilidades, para poder proporcionar una atención integral en coordinación con otros profesionales.

Epidemiología

La prevalencia del TDAH oscila entre un 3 y un 7%.

La prevalencia en la población general es de un 5%, con poca variación genética o cultural. El 67% de los niños mantendrá síntomas en la edad adulta.

Un metaanálisis de 2015 de 179 estimaciones de prevalencia, determinó una estimación global agrupada del 7,2%⁽¹⁾, siendo el diagnóstico más prevalente en varones, con una relación 2:1.

En EE.UU., datos de una encuesta nacional de 2016, indican que un 9,4% de los niños de 2 a 17 años ha tenido un diagnóstico de TDAH⁽³⁾.

Los niños tienen más probabilidad de recibir el diagnóstico que las niñas. Esto se debe a que en ellos predominan los síntomas de hiperactividad e impulsividad, lo que hace más visible el trastorno, mientras que en las niñas predominan los síntomas de inatención,

que en ocasiones pueden pasar más desapercibidos⁽⁴⁾.

Las cifras de prevalencia pueden variar según el origen de la muestra, los criterios diagnósticos y la edad de los pacientes.

Etiopatogenia

La etiopatogenia del TDAH es multifactorial con evidencia de factores neurobiológicos y ambientales.

El TDAH es un trastorno del neurodesarrollo, con presencia de factores neurobiológicos y ambientales en su etiología, aunque con una mayor influencia de la base genética.

Entre las causas adquiridas, se ha asociado a: complicaciones perinatales, bajo peso al nacer, prematuridad y consumo de alcohol o tabaco en el embarazo. Los factores ambientales incluyen: las adversidades psicosociales, los estilos educativos, la interacción familiar y la psicopatología de los padres, y son los que modulan la expresión clínica del trastorno.

Hay una confluencia entre los hallazgos genéticos, los estudios de neuroimagen y los modelos neuropsicológicos, para la comprensión del trastorno y de su tratamiento.

La etiopatogenia neurobiológica se fundamenta en tres líneas de investigación:

- Factores genéticos.
- Neuroimagen.
- Modelos neuropsicológicos.

En los 3 casos, se implican circuitos cerebrales que regulan el funcionamiento ejecutivo, el procesamiento de recompensas y el procesamiento de la información temporal.

Factores genéticos

Los genes juegan un papel fundamental en la etiología del TDAH y en su comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos. La herencia responde a un modelo multifactorial y es poligénica. Los genes implicados codifican moléculas con un papel importante en la neurotransmisión cerebral y que muestran variaciones alélicas que influyen en el TDAH. En una reciente revisión⁽⁵⁾, se considera que un tercio de la heredabilidad del TDAH se debe a un componente poligénico.

Los estudios familiares de gemelos y de adopción demuestran que el TDAH se da en familias y que su heredabilidad es del 75%. Los estudios de adopción sugieren que los factores familiares del TDAH son atribuibles a factores genéticos más que a factores ambientales compartidos⁽⁶⁾, y las tasas de TDAH son más altas entre los familiares biológicos de los niños hiperactivos que entre los adoptivos. Los estudios de gemelos también confirman una estimación de heredabilidad de alrededor del 80%, dato refrendado por un estudio en Suecia con 8.500 gemelos⁽⁷⁾. La comorbilidad frecuente en la hiperactividad también es explicable desde la genética, ya que se han encontrado factores genéticos específicos en TDAH con: síntomas negativistas desafiantes, trastornos de conducta, comportamiento antisocial y abuso de sustancias. De igual manera, se ha encontrado una superposición genética entre el TDAH y los trastornos del espectro autista y la discapacidad intelectual. En el caso de los trastornos internalizantes (ansiedad y depresión), hay menos estudios.

La genética molecular permite, a partir de una secuencia de ADN/ARN, el estudio de la estructura y función de los genes. Se investiga en genes candidatos que codifican los transportadores y receptores de la dopamina y la noradrenalina, y estudios de asociación/ligamento para cada subtipo o nivel de gravedad.

Los genes candidatos hasta la actualidad son 7: la dopamina beta hidroxilasa, el transportador de dopamina (DAT1), los receptores de dopamina D4 y D5, el receptor de serotonina 1B, el transportador de la serotonina y el SNAP25 (proteínas implicadas en la exocitosis de neurotransmisores de vesículas de almacenamiento).

La heredabilidad del TDAH es alta, pero existen factores ambientales que justifican que la genética no sea la responsable al 100% y que funciona a través de mecanismos epigenéticos aún poco estudiados (hay niños con polimorfismos genéticos que no tienen un TDAH y niños con TDAH en los que no se encuentran estos polimorfismos).

Neuroimagen

Las pruebas de neuroimagen pueden ser estructurales, como la resonancia magnética cerebral, y funcionales como: la tomografía por emisión de positro-

nes (TEP), la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) la resonancia magnética funcional, la espectroscopía y la magnetoencefalografía.

En algunos estudios, se han encontrado alteraciones anatómicas y funcionales en los niños con diagnóstico TDAH frente a grupos control. Estas alteraciones parecen correlacionar con la gravedad de los síntomas y remitir o mejorar con los tratamientos.

Así, se ve una disminución del cerebro en la sustancia blanca y gris, del cerebelo y una disminución del lóbulo frontal con una disminución del tejido prefrontal premotor en sustancia blanca. En una reciente revisión⁽⁸⁾, se encuentran deficiencias multisistémicas complejas en redes dorsal, ventral y medial hemisférica derecha e izquierda, frontocinguloestriatotalámicas y frontoparietocerebelosas, que median el control cognitivo, atención, tiempo y memoria de trabajo. Además, se han visto anomalías en áreas prefrontales y límbicas orbitales, que median la motivación y el control de emociones.

Los niños hiperactivos tienen un retraso y fallo en la maduración de la sustancia gris en la corteza cerebral, en especial en la corteza prefrontal y cingular, y en la sustancia gris de los ganglios basales. También presentan alteración en el desarrollo de la sustancia blanca y en la conectividad funcional de redes neuronales, en particular las frontoparietales, y en el sistema de afectación por defecto. Este sistema es responsable de los procesos de cognición autorreferencial y de proyección al futuro.

La neuroimagen funcional y de conectividad funcional evidencia una hipoactivación de áreas frontales parietales y estriatales en niños y adultos con TDAH. Son áreas implicadas en las funciones ejecutivas, el circuito motivacional y de recompensa, y en la cognición temporal.

La gravedad del TDAH parece relacionarse con dos componentes multimodales: volúmenes prefrontales más pequeños e índices anormales de materia blanca en corteza prefrontal, y disminución del volumen orbitofrontal y anomalías en áreas de ínsula, occipital y somatosensoriales⁽⁹⁾.

Modelos neuropsicológicos

Los modelos cognitivos postulan que el funcionamiento deficitario o disfun-

cional de un área cognitiva es responsable de las alteraciones conductuales y cognitivas del trastorno. Existen modelos llamados de déficit único y otros de déficit múltiple, que postulan que el déficit cognitivo es heterogéneo⁽¹⁰⁾. En las teorías explicativas del déficit único tendríamos:

- **Modelo de Inhibición Conductual de Barkley:** sostiene que el fallo está en la baja capacidad de inhibición, por lo que habría un déficit en la función que evita dar una respuesta inmediata ante un estímulo sin antes haber analizado las consecuencias, alternativas, riesgos y beneficios.
- **Modelo Motivacional (Aversión a la Demora de Sonuga-Barke):** sostiene que en el TDAH lo que prima es la preferencia por una recompensa inmediata, aunque sea pequeña, por encima de una gratificación mayor, pero demorada. Existe una dificultad para trabajar adecuadamente durante periodos prolongados de tiempo y para posponer recompensas.
- **Modelo de Regulación del Estado de Sergeant:** en este caso, se acepta la disfunción ejecutiva como aspecto nuclear, pero sustituye la alteración en el control inhibitorio por un déficit en la capacidad de regulación del esfuerzo y la motivación.

Dentro de las teorías explicativas de déficit múltiple se encuentra, entre otras, el modelo dual de Sonuga Barke, que amplía la idea del modelo explicativo de aversión a la demora y búsqueda de gratificación inmediata, con el fallo en el control inhibitorio de los circuitos de la autorregulación que describe Barkley.

Estos modelos no son contradictorios entre ellos y dada la heterogeneidad y polimorfismo del TDAH podrían encajar en diferentes subtipos.

Clínica

Déficit de atención, hiperactividad e impulsividad son los síntomas nucleares, pero el TDAH es un síndrome heterogéneo.

El TDAH es un síndrome heterogéneo con unos síntomas nucleares bien identificados, pero con diferentes manifestaciones clínicas según el sexo, la edad, la presencia de comorbi-

lidades y las características propias del paciente⁽¹¹⁾.

El síntoma que más perdura en el tiempo es la inatención, mientras que la impulsividad y la hiperactividad disminuyen con la edad. En niños, los síntomas más frecuentes son estos últimos, mientras que en las niñas el síntoma predominante es la inatención⁽¹¹⁾.

Es importante destacar que los síntomas se aprecian con más facilidad en situaciones en las que se necesita de un esfuerzo mental o mantener la atención de manera continuada, mientras que disminuyen en momentos novedosos, organizados e interesantes. Asimismo, también se ve una disminución de los síntomas en momentos de supervisión individual y un empeoramiento de los mismos en ambiente grupal⁽¹¹⁾. El DSM-5 establece unos criterios diagnósticos que se enumeran en la tabla I.

Además, los pacientes con TDAH pueden presentar ciertas dificultades en otras áreas, tales como: problemas de aprendizaje, dificultades en las relaciones con iguales y adultos, bajo rendimiento académico, baja tolerancia a la frustración, torpeza motora, baja autoestima, dificultades en la expresión verbal, mal manejo del tiempo y conductas de riesgo (drogas, promiscuidad sexual, violencia, etc.)⁽¹³⁾. Los síntomas del trastorno según la edad, vienen reflejados en la tabla II.

Comorbilidad

La comorbilidad es muy habitual en el TDAH.

Aproximadamente el 75% de los pacientes diagnosticados de TDAH tienen un trastorno comórbido y un 60% tienen varios trastornos mentales. Este dato es importante, ya que afecta al pronóstico y requiere medidas terapéuticas específicas.

La edad modula la comorbilidad⁽¹⁴⁾. Así, en la edad escolar, son frecuentes: los trastornos del lenguaje, los trastornos del aprendizaje, el trastorno negativista desafiante, los tics y los trastornos por ansiedad. En la transición a la adolescencia surgen los trastornos depresivos y los trastornos de conducta severos, y, desde la adolescencia en adelante, el abuso de sustancias y el desarrollo de trastornos de personalidad.

Tabla I. Criterios diagnósticos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) según DSM-5⁽¹²⁾

- A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o desarrollo que se caracteriza por (1) y/o (2):
1. *Inatención*: seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante, al menos, **6 meses** en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:
 - *Para adolescentes mayores y *adultos* (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas
 - a. Con frecuencia falla en prestar atención a los detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (p. ej.: se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión)
 - b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (p. ej., tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o lectura prolongada)
 - c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla (p. ej., parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente)
 - d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (p. ej., inicia tareas, pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad)
 - e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej.: dificultad para gestionar tareas secuenciales; dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo; no cumple los plazos)
 - f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej.: tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos)
 - g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej.: materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles de trabajo, gafas, móvil)
 - h. Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados)
 - i. Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej.: hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas)
 2. *Hiperactividad e impulsividad*: seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante, al menos, **6 meses** en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:
 - * Para adolescentes mayores y *adultos* (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas
 - a. Con frecuencia juguetea o golpea con las manos o los pies o se retuerce en el asiento
 - b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., se levanta en clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, en situaciones que requieren mantenerse en su lugar)
 - c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (Nota: en adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto)
 - d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas
 - e. Con frecuencia está “ocupado”, actuando como si “lo impulsara un motor” (p. ej.: es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos)
 - f. Con frecuencia habla excesivamente
 - g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (p. ej., termina las frases de otros; no respeta el turno de conversación)
 - h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej., mientras espera una cola)
 - i. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (p. ej., se mete en las conversaciones, juegos o actividades; puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen los otros)
- B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años
- C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (p. ej.: en casa, en el colegio o el trabajo; con los amigos o familiares; en otras actividades)
- D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral o reducen la calidad de los mismos
- E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias)

Fuente: DSM-V.

Las niñas presentan más comorbilidad con trastornos emocionales que los niños y menos problemas conductuales, por lo que reciben un diagnóstico más tardío⁽¹⁵⁾.

El no diagnosticar la comorbilidad y poner el tratamiento adecuado es causa de la falta de eficacia del tratamiento farmacológico y de la mala evolución.

Evaluación del TDAH

La evaluación del TDAH es clínica, se basa en la entrevista clínica y es necesaria la información de los padres y del colegio.

Tabla II. Síntomas según edad

Niños pequeños (1-3 años)	<ul style="list-style-type: none"> - Irritabilidad - Problemas de sueño - Gases/Cólicos - Impulsividad - No obedecen
Preescolares (3-6 años)	<ul style="list-style-type: none"> - Juegos deportivos - Conducta desafiante - Montan y rompen juguetes - Inquietud motora - Mala coordinación motora - Problemas de aprendizaje
Escolares (6-12 años)	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas nucleares marcados - Reprimendas de padres y profesores - Baja autoestima
Adolescencia	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye la hiperactividad, se mantiene la inquietud y aumenta la inatención - Problemas académicos - Baja autoestima - Conductas de riesgo

Fuente: Hidalgo Vicario MI y Soutullo Esperón C. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En: Hidalgo Vicario MI y Rodríguez Hernández PJ (Ed.). *Curso de Psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras* (p. 53-86). Madrid, España: Editorial Mayo. 2019.

El diagnóstico del TDAH es clínico y se realiza en base a los criterios diagnósticos establecidos^(11,16). Es importante realizar una historia clínica pormenorizada y exhaustiva, en la que se incida en: los síntomas nucleares, el contexto en el que se presentan, la edad de inicio y la repercusión sobre el funcionamiento del niño y su familia. Para ello, es importante entrevistar tanto al paciente como a su familia, pudiendo además obtener información del Centro escolar⁽¹³⁾.

En cuanto a la exploración física, es importante incluir el peso, talla, presencia de dismorfias corporales y exploración neurológica, ya que existen síndromes que cursan con TDAH, como el síndrome alcohólico fetal o el síndrome del X frágil. Además, es importante realizar un seguimiento de estos parámetros de cara a instaurar el tratamiento y monitorización de sus posibles efectos adversos^(11,13).

Para completar la evaluación, se recomienda la utilización de escalas y cuestionarios, aunque estos nunca servirán como única herramienta diagnóstica y solo se podrán utilizar como apoyo al diagnóstico. Entre ellos, destacan los cuestionarios EDAH (debe de contestarlo el profesor del niño) y ADHD *rating scale-IV* (deben de rellenarlo los padres).

La evaluación neuropsicológica no es necesaria para el diagnóstico. Se recomienda en caso de dudas diagnósticas y para identificar comorbilidades, como por ejemplo: un trastorno específico del aprendizaje. Además, es útil de cara a planificar el tratamiento, ya que proporciona información sobre las fortalezas y los puntos débiles de cada niño.

Al final del artículo, se puede ver el Algoritmo 1: actuación diagnóstica ante sospecha de TDAH en Atención Primaria.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado para cada niño y suele ser multidisciplinar.

El tratamiento del TDAH es multimodal, siendo igualmente importantes tanto el abordaje farmacológico como el no farmacológico⁽¹⁶⁾. Para realizar el tratamiento del TDAH con éxito es imprescindible incidir en tres factores: manejo conductual y psicoeducación por parte de los padres, apoyo académico y tratamiento farmacológico.

La primera parte del tratamiento consiste en explicar a los padres la naturaleza del TDAH y la identificación de los síntomas nucleares, con el fin de poder detectar posibles comorbilida-

des⁽¹⁶⁾. Asimismo, es importante que los padres aprendan a modificar la conducta de sus hijos, mediante estrategias como refuerzo-castigo o economía de fichas y la implantación de estructuras adecuadas (horarios, organización de tareas, etc.)⁽¹¹⁾.

El objetivo del apoyo académico es el entrenamiento de las funciones ejecutivas mediante la realización de ajustes durante las clases y evaluaciones. Asimismo, también es conveniente suministrar información a los profesores para que puedan realizar intervenciones conductuales adecuadas^(11,13).

El abordaje farmacológico es el que más eficacia ha demostrado en la reducción de síntomas nucleares. Los tratamientos disponibles se dividen en: estimulantes (metilfenidato y lisdexanfetamina) y no estimulantes (atomoxetina y guanfacina), siendo el *gold standard* el tratamiento con metilfenidato a dosis de 1-2 mg/kg/día. Se ha visto una reducción de síntomas nucleares en un 60-75% con metilfenidato, además de mejorar la función social, cognitiva y la agresividad⁽¹¹⁾.

La lisdexanfetamina se reserva para pacientes a partir de 6 años, que no han respondido o que han presentado efectos secundarios con metilfenidato, al ser un fármaco que en este momento precisa de visado. Se debe de empezar por la dosis de 30 mg y aumentar gradualmente según necesidad y tolerancia; además, presenta la ventaja de que las cápsulas se pueden abrir y diluir en agua para niños que no pueden tragarlas.

Es importante conocer los efectos secundarios del tratamiento con estimulantes, que se presentan en el 10-15% de los casos, aunque generalmente son leves y desaparecen al ajustar la dosis o el horario de la toma de medicación. Los efectos adversos más frecuentes son: insomnio, pérdida de peso, nerviosismo y cefalea⁽¹³⁾.

Aunque en el pasado se dudaba de la seguridad cardíaca de los estimulantes, no se ha demostrado un riesgo cardiovascular superior al de la población general y, por tanto, no es necesario realizar un ECG previo al inicio de tratamiento en niños sanos⁽¹⁶⁾. Aun así, en niños con cardiopatías o arritmias, es necesario consultar con el cardiólogo antes de iniciar tratamiento⁽¹⁶⁾.

La presencia de tics o síndrome de Tourette no contraindica el uso de estimulantes. En caso de que aparezcan

tics con el tratamiento, hay que valorar disminuir la dosis y, en algunos casos, cambiar a atomoxetina o guanfacina.

En cuanto a los no estimulantes, se reservan para casos de no respuesta con estimulantes o en casos en los que existe posibilidad de abuso de los mismos.

La atomoxetina se puede usar a partir de los 6 años, a dosis de 1,2-1,8 mg/kg/día en una sola toma, aunque los síntomas nucleares mejoran en menor medida que con estimulantes. Su uso está indicado en pacientes con tics, con trastorno de ansiedad o consumo de drogas, y en caso de que los estimulantes no hayan resultado efectivos, alcanzando el efecto terapéutico tras 3-4 semanas. Los efectos adversos son leves e incluyen: náuseas, vómitos, dolor abdominal, irritabilidad y fatiga.

En cuanto a la guanfacina, presenta menos eficacia que los estimulantes. Está indicada entre 6-17 años cuando no hay respuesta a estos (en un 33% de los casos) o en casos de comorbilidad con: tics, ansiedad, trastorno negativista desafiante, trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y abuso de sustancias. Además, se ha demostrado utilidad de la guanfacina en casos de comorbilidad con trastorno del espectro autista (TEA)⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Se administra en una toma, en dosis de 1-4 mg/día. Es importante medir la TA antes de iniciar el tratamiento, ya que su uso puede producir: hipotensión, bradicardia, síncope, sedación y somnolencia^(11,16,17). La retirada de guanfacina debe realizarse de forma gradual para evitar el efecto rebote de hipertensión.

Por tanto, el primer escalón en el tratamiento del TDAH se hace con metilfenidato⁽¹⁶⁾. Si no se obtiene respuesta o aparecen efectos secundarios, se debe de cambiar a lisdexanfetamina. En caso de fracaso de estimulantes, se debe hacer una prueba terapéutica con no estimulantes, en especial si existen las comorbilidades descritas⁽¹⁶⁾.

Los tratamientos psicosociales en los que hay evidencia en TDAH son: psicoeducación, entrenamiento de los padres siguiendo los principios de terapia de conducta y psicoterapia (si no hay respuesta al tratamiento farmacológico, si el medio familiar es conflictivo o en presencia de comorbilidades como ansiedad, depresión o trastorno de conducta). Las psicoterapias indica-

das en estos son: la terapia cognitivo-conductual, el entrenamiento de habilidades sociales, la terapia de conducta y el refuerzo psicopedagógico.

El papel del pediatra de AP es fundamental, ya que debe realizar una detección del trastorno y puede iniciar el tratamiento siempre que no exista comorbilidad. En casos de comorbilidad severa o mala respuesta al tratamiento, debe derivarlo al especialista^(13,16). Además, es el responsable de realizar el seguimiento de la evolución del paciente, en especial en la etapa de transición de la edad pediátrica a la edad adulta, que es un momento de riesgo de abandono del tratamiento y de mala evolución.

Al final del artículo se puede ver el Algoritmo 2: tratamiento del TDAH por el pediatra de Atención Primaria.

Evolución y pronóstico

El TDAH tiende a evolucionar de forma crónica, la persistencia de los síntomas puede suponer una limitación de los pacientes en varias facetas de su vida.

El TDAH es un trastorno que tiende a evolucionar de forma crónica, se calcula que un 50-80% siguen con síntomas en la adolescencia y entre el 35-65% en la edad adulta. El TDAH se ha considerado como un factor de riesgo de desarrollar un trastorno de personalidad, en especial trastorno antisocial de la personalidad, y es posible que aparezcan conductas delictivas, sobre todo, si existe comorbilidad con trastorno de conducta disocial y, en menor grado, con trastorno negativista desafiante. La hiperactividad y la impulsividad aumentan el riesgo de consumo de sustancias en la adolescencia, lo que no sucede si se tiene solo un déficit de atención. Un consumo de sustancias unido a un trastorno de conducta es pronóstico de mala evolución, mientras que el hecho de haber seguido tratamiento farmacológico disminuye ese riesgo.

El TDAH es también factor de riesgo de desarrollar ansiedad, depresión y bulimia.

En general una tercera parte logra una buena adaptación y el resto tendrán dificultades educativas, laborales, cambios de trabajo frecuentes, en su socialización y en su estabilidad emocional.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de los autores.

1. Thomas R, Sanders S, Douthett J, Beller E, Glasziou P. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and metaanalysis. *Pediatrics*. 2015; 135. DOI: 10.1542/peds.2014-3482.
2. Visser SN, Zablotsky B, Holbrook JR, et al. National Health Statistics Reports No 81: Diagnosis Experiences of children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2015.
3. Holbrook JR, Bitsko RH, Danielson ML, Visser SN. Interpreting the prevalence of mental disorder in children: Tribulation and Triangulation. *Health Promot Pract*. 2017; 18: 5-7.
4. Tung I, Li JJ, Mezza JI, Jezior KL, Kianmahd JSV, Hentschel PG, et al. Patterns of comorbidity among girls with ADHD: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2016; 134: e20160430.
5. Stephen V Faraone, Henriq Larsson. *Mol. Genetics of attention deficit/hyperactivity disorder* *psiq mol*. 2019; 24: 562-75.
6. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 39: 1432-7.
7. Larsson H, Anckarsater H, Rastam M, Chang Z, Lichtenstein P. Childhood attention-deficit hyperactivity disorder as an extreme of continuous trait: a quantitative genetic study of 8500 twin pairs. *J. Child Psychol Psychiatry*. 2012; 53: 73-80.
8. Franck W, Llera A, Mennes M, Zwiers MP, Faraone SV, Oosterlaan J. Integrated analysis of gray and white matter alterations in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroimage Clin*. 2016; 11: 357-367. Publicado el 4 de marzo de 2016. doi: 9-1016/j.nicl.2016.03.005.
9. Lecci A, van Hulst BM, de Zeeuw P, van der Pluijm M, Rijks Y, Durston S. Can we use neuroimaging data to differentiate between subgroups of children with ADHD symptoms: MA proof of concept study using latent class analysis of brain activity. *Neuroimage Clin*. 2019; 21: 1016. doi.org/10.1016/j.nicl.2018.11.011.
10. Artigas-Pallarés. Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*. 2009; 49: 587-93.
- 11.* Hidalgo Vicario MI, Soutullo Esperón C. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En: Hidalgo Vicario MI y Rodríguez Hernández PJ (Ed.). *I Curso de Psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras* (p. 53-86). Madrid, España: Editorial Mayo. 2019.
12. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición (DSMV). Mérida Panamericana, 2014.

13.* Soutullo C, Díez-Suárez A. Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. Madrid. Ed. Panamericana. 2007.

14. Reale L, Bartoli B, Cartabia M, Zanetti M, Costantino MA, Canevini MP, et al. Lombardy ADHD Group. Comorbidity prevalence and treatment outcome in children and adolescents with ADHD. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2017; 26: 1443-57. doi: 10.1007/s00787-017-1005-z. Epub 2017.

15. Mowlem F, Agnew-Blais J, Taylor E, Asherson P. Do different factors influence whether girls versus boys meet ADHD diagnostic criteria? Sex differences among children with high ADHD symptoms Psychiatry Res. 2019; 272: 765-73. doi: 10.1016/j.psychres.2018.12.128.

16.* Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. Nice Guideline. Published 14 March 2018. nice.org.uk/guidance/ng87.

17. Scahill L, McCracken JT, King BH, Rockhill C, Shah B, Politte L, et al. Extended-Release Guanfacine for Hyperactivity in Children With Autism Spectrum Disorder. The American Journal of psychiatry. 2015; 172. ISSN 0002-953X.

18. Handen BL, Robert S, Hardan AY. Guanfacine in Children with Autism and/or Intellectual Disabilities. J Dev Behav Pediatr. 2008; 29: 303-8. doi: 10.1097/DBP.0b013e3181739b9d.

19. Propper L. Managing disruptive behaviour in autism-spectrum disorder with guanfacine. J Psychiatry Neurosci. 2018; 43: 359-60. doi:10.1503/jpn.180039.

Bibliografía recomendada

- Sotullo Esperón C, Díez Suárez A. Manual diagnóstico y tratamiento TDAH de Sotullo Esperón C; Díez Suárez A. Editorial Médica Panamericana S.A. 2007. Este manual es un clásico imprescindible para el

pediatra, describe las señales de alarma, la clínica según la edad, el tratamiento y la respuesta esperable.

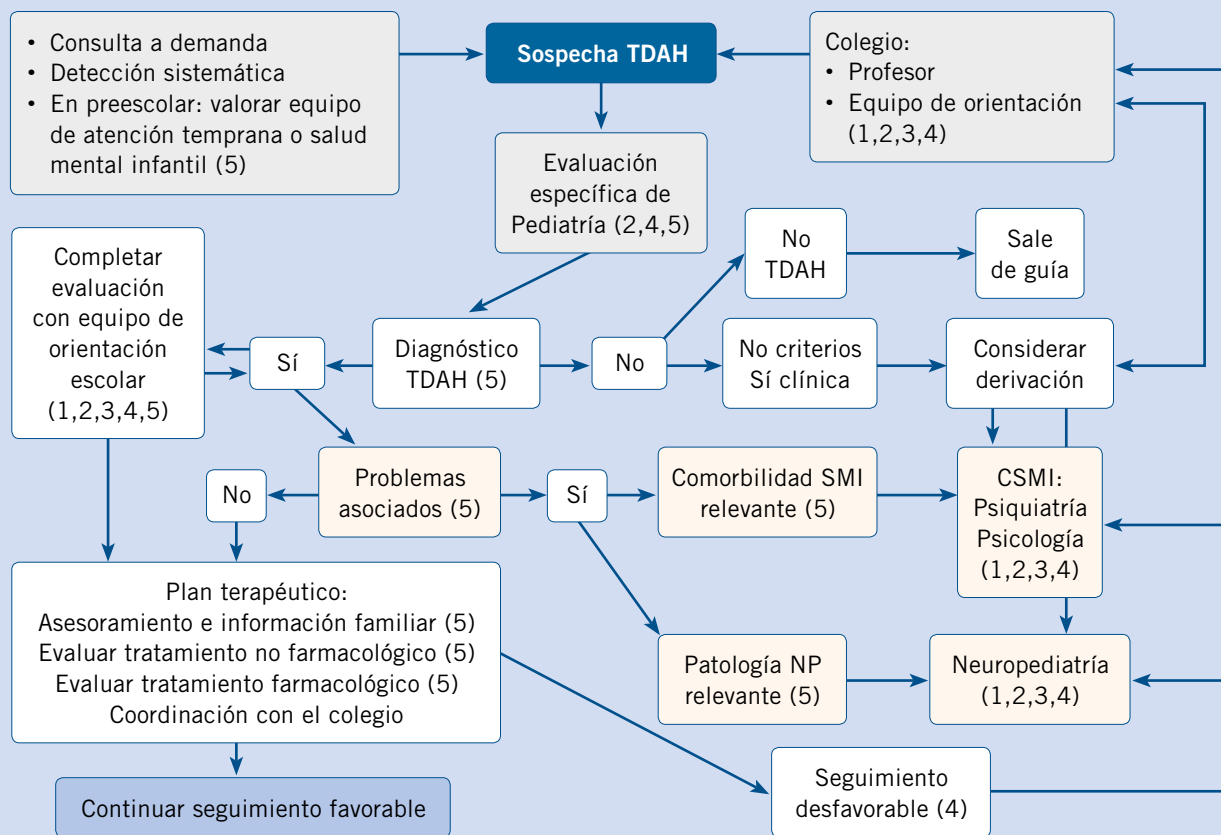
- Mena Pujol B. Guía práctica para educadores. El alumno con TDAH. Editorial Mayo, 2011. Cuarta edición de esta obra, en la que se incluyen nuevos contenidos.

El libro ha sido escrito por profesionales con una amplia experiencia en el trabajo con niños con trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) que ofrecen, de manera clara y sintética, pautas y trabajos que pueden aplicarse en el trabajo diario en el aula, a fin de que la preocupación del educador se convierta en motivación para enseñar.

- Hidalgo Vicario MI, Sánchez Santos L. TDAH. Manifestaciones clínicas y evolución. Diagnóstico desde la evidencia científica. Pediatr Integral. 2014; XVIII(9): 609-23.

Artículo de revisión actualizada del TDAH enfocado a la práctica clínica pediátrica.

Algoritmo 1. Actuación diagnóstica ante sospecha de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en Atención Primaria



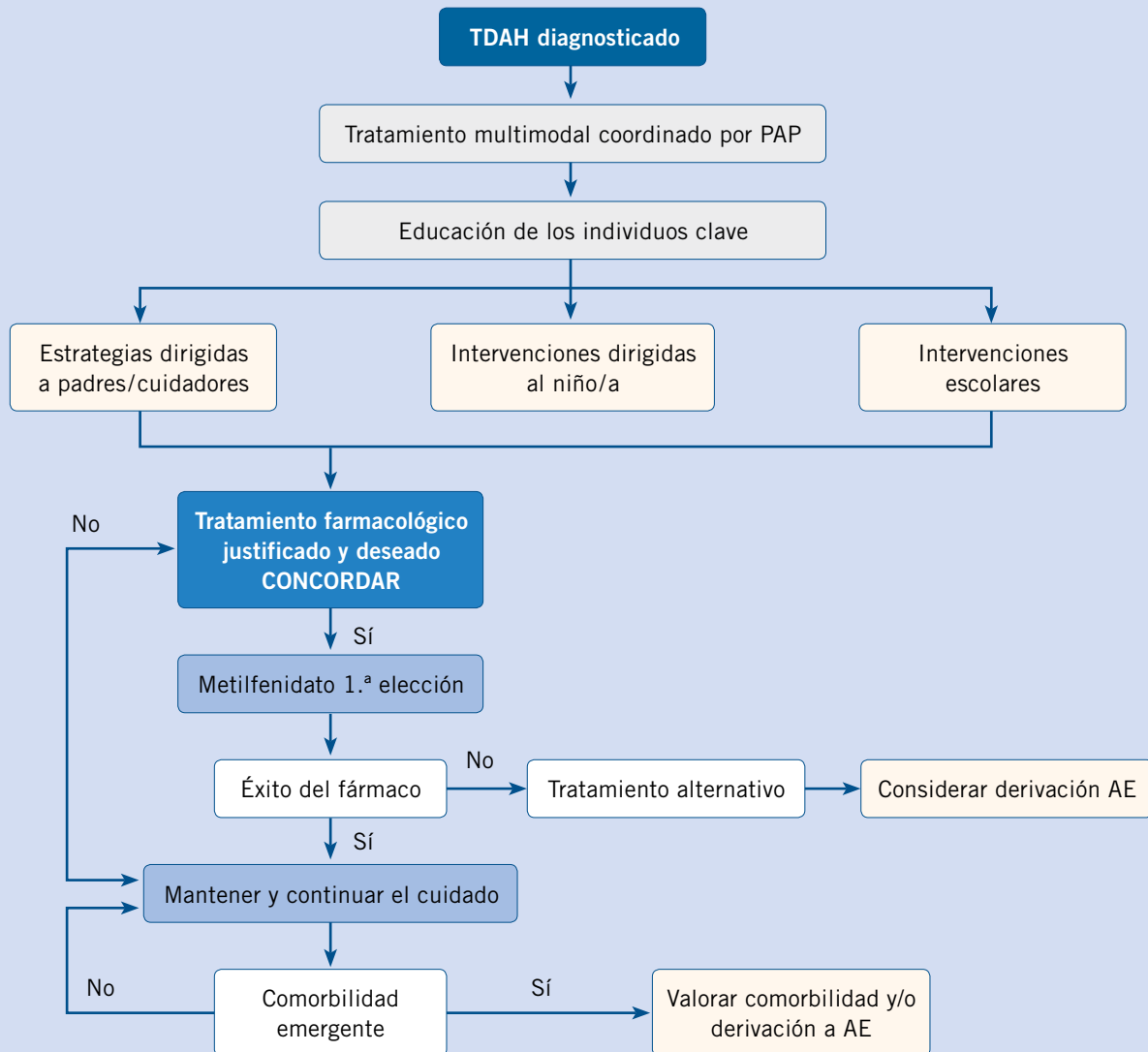
1: actuación específica; 2: criterios diagnósticos; 3: asesoramiento e información a la familia; 4: informe de derivación; 5: evaluación más específica y exhaustiva. CSMI: Centro de salud mental infantil; NP: neuropediátrica; SMI: salud mental infantil.

Fuente: Hidalgo Vicario MI y Soutullo Esperón C. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

En: Hidalgo Vicario MI y Rodríguez Hernández PJ (Ed.).

I Curso de Psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras (p. 53-86). Madrid, España: Editorial Mayo. 2019.

Algoritmo 2. Tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) por el pediatra de Atención Primaria



PAP: Pediatra de Atención Primaria. AE: Atención Especializada.

Fuente: Hidalgo Vicario MI y Soutullo Esperón C. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

En: Hidalgo Vicario MI y Rodríguez Hernández PJ (Ed.).

I Curso de Psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras (p. 53-86). Madrid, España: Editorial Mayo. 2019.

Caso clínico

Motivo de consulta: solicitud de seguimiento clínico y tratamiento, se trata de un adolescente de 14 años de edad, diagnosticado de TDAH y en tratamiento con diferentes formulaciones de metilfenidato desde los seis años de edad. Este tratamiento se realizaba en las consultas de Neuropediatría, le deriva su pediatra de Atención Primaria por mala evolución.

Enfermedad actual: su madre le describe como un niño sumamente inquieto e impulsivo de siempre. Los problemas se inician en el colegio y son de tipo académico, conductual y en su socialización. Presentó un importante retraso en la adquisición de la lectura y en el aprendizaje de lengua y matemáticas. En el ciclo de educación primaria no repitió ningún curso, su madre ha supervisado siempre sus tareas y le ha proporcionado profesores particulares. Con el paso de los años, ha ido rechazando estas ayudas, generándose situaciones de agresividad hacia su madre si esta insiste en ayudarlo y supervisarlo. En la actualidad, persisten dificultades de comprensión lectora.

Los problemas de conducta han estado en relación a: su dificultad para estar quieto y callado, su desobediencia, las rabietas en casa ante frustraciones y las dificultades en la integración con otros niños.

Le prescriben tratamiento con metilfenidato inicialmente de liberación rápida y posteriormente de liberación sostenida con eficacia clínica y buena evolución en lo académico, pero con una discreta mejoría en problemas que se han ido acentuando: conductas retadoras y desafiantes, resistencia a acatar las normas, no asumir responsabilidad de sus conductas, necesidad de decir la última palabra y mentiras habituales.

Se objetiva que presenta tics motores y fonatorios que han sido leves y transitorios sin llegar a remitir.

Con el inicio de la educación secundaria, se agrava la situación. Se niega a estudiar, en clase no trabaja y se dedica a molestar deliberadamente, llamadas de atención, conductas retadoras a profesores, peleas con compañeros y absentismo escolar.

La familia decide cambiarle de Centro escolar buscando un cambio ambiental que favorezca el cambio. Se produce una escalada de mentiras, partes de conducta, expulsiones,

fugas del instituto, falta total de motivación por el estudio, se niega asistir a clases, uso abusivo e inadecuado de las tecnologías, conductas agresivas en el entorno familiar cuando intentan ponerle límites. Desde hace unos meses, sus padres descubren que consume cannabis y que ha cometido hurtos en el domicilio familiar.

Psicobiografía: hijo único, sus padres se separaron cuando él tenía dos años. Vive con su madre, ha estado viendo a su padre con regularidad. Los padres tienen estilos educativos discrepantes, el padre es tolerante y permisivo, y la madre más preocupada por la disciplina y el aprendizaje. Ante el agravamiento de su conducta, deciden custodia compartida, esta nueva situación desencadenó que ante conflictos en la convivencia se fuera de casa de un progenitor a la del otro y se desarrollase una progresiva manipulación de ambos.

Antecedentes personales: oligoamnios y sufrimiento fetal que requirió reanimación. Su desarrollo psicomotor ha sido normal.

No tiene antecedentes médicos de interés.

Antecedentes familiares: su padre es muy impulsivo.

Pruebas complementarias: resonancia magnética cerebral con hallazgo de lesiones hipóxico isquémicas en sustancia blanca periventricular bilaterales parietooccipitales.

Nunca ha sido estudiado por el equipo de orientación y evaluación psicopedagógica, pero la familia aporta una evaluación neuropsicológica realizada en circuito privado, un WISC-IV con resultados de CIT 86 CIM 93 CIV 93 y baja memoria de trabajo.

Tratamientos realizados: metilfenidato de liberación rápida, metilfenidato de liberación sostenida, lisdexanfetamina, aripiprazol y guanfacina. Tratamiento actual: metilfenidato de liberación sostenida 54 mg, aripiprazol 5 mg y guanfacina 2 mg.

Tratamiento psicológico individual y familiar. Se deriva al adolescente al centro de atención a drogodependencias al que se niega a ir.

Se deriva a Centro Educativo Terapéutico al que no consiguen que acuda.

En la actualidad, está internado en un Centro residencial terapéutico.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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".



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.

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".

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en la infancia y adolescencia

9. En relación al diagnóstico de TDAH, ¿cuál de estas afirmaciones es la CORRECTA?
- El TDAH no es un trastorno crónico, desaparece en la edad adulta.
 - La presencia de un trastorno negativista desafiante descarta el diagnóstico de TDAH.
 - Para hacer correctamente el diagnóstico es imprescindible realizar una evaluación neuropsicológica.
 - Para la detección del TDAH, son útiles los cuestionarios para padres y profesores.
 - Para hacer un correcto diagnóstico, los síntomas deben aparecer antes de los 7 años de edad.
10. ¿Cuál de estos factores se considera en relación con la etiopatogenia del TDAH?
- La herencia genética, que es autosómica dominante.
 - El consumo de alcohol y tabaco en el embarazo no es relevante.
 - Los modelos neuropsicológicos explican muchos síntomas clínicos.
 - Se debe realizar una resonancia magnética cerebral a todos los niños con sospecha TDAH, la neuroimagen es clave en la valoración clínica.
 - El TDAH es un trastorno biológico y los factores ambientales no son influyentes.
11. En relación al tratamiento del TDAH, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la CORRECTA?
- El tratamiento farmacológico es la primera opción terapéutica.
 - Si el niño tiene tics motores está contraindicado el tratamiento con metilfenidato.
 - Si existe comorbilidad del TDAH con un trastorno negativista desafiante, está indicado asociar psicoterapia al tratamiento farmacológico.
 - Las técnicas de autocontrol no son eficaces en el tratamiento del TDAH.
 - No se pueden combinar diferentes psicofármacos en el tratamiento del TDAH.
12. En relación a la comorbilidad en el TDAH, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la CORRECTA?
- La comorbilidad en el TDAH es rara.
 - Alrededor de un 75% de los pacientes diagnosticados de TDAH tienen un comórbido y un 60% varios.
 - La presencia de comorbilidad no afecta a la respuesta al tratamiento farmacológico.
 - Las niñas tienen menos comorbilidad con trastornos emocionales que los niños.
 - El trastorno en la comprensión lectora rara vez aparece en los niños hiperactivos.
13. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA?
- El TDAH es un trastorno que remite en la edad adulta.
 - La cronicidad del TDAH aconseja vigilar la transición al médico de familia en la adolescencia.
 - El tratamiento farmacológico ya no es eficaz en la edad adulta.
 - Si un paciente consume tóxicos está contraindicado el tratamiento farmacológico con estimulantes.
 - El tratamiento farmacológico del TDAH con estimulantes favorece el inicio de consumo de tóxicos en la adolescencia.
14. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos ha sido RESPONSABLE de la mala respuesta a metilfenidato y qué debería haber precisado un tratamiento específico?
- Su propio TDAH.
 - El trastorno de la comprensión lectora.
 - Posible baja autoestima.
 - Trastorno negativista desafiante.
 - Trastorno por tics.
15. ¿Cuál de los siguientes SÍNTOMAS hace necesario plantearse el diagnóstico de trastorno de conducta disocial?
- La impulsividad.
 - Las mentiras y los hurtos.
 - La desobediencia.
 - Las conductas retardadoras.
 - La irritabilidad.
16. En cuanto al tratamiento del paciente de este caso clínico, ¿cuál es la opción CORRECTA?
- Los Centros Terapéuticos u Hospitales de Día están indicados solo en niños en los que hay evidencia de maltrato familiar.
 - Los tratamientos farmacológicos que ha recibido son inadecuados.
 - La medida de sacar del domicilio familiar al paciente de forma temporal puede ser beneficiosa.
 - La terapia de conducta no está indicada en niños TDAH sin comorbilidad.
 - El consumo de cannabis es una comorbilidad que no influye en el pronóstico, y su tratamiento debe ser paralelo.