



Viernes 25 de marzo de 2022
Taller:
TDAH de andar por la consulta

Moderadora:

Sandra Montoro Chavarrías

Pediatra. CS Castelló. Madrid. Vocal de la AMPap.

Ponente/monitor:

■ **Antonio Pelaz Antolín**

Psiquiatra infantil. Hospital Clínico San Carlos. Centro CADAPA. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Pelaz Antolín A. TDAH de andar por la consulta. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2022. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2022. p. 279-282.



Comisión de Formación Continua
de los Profesores Sanitarios de
la Comunidad de Madrid

TDAH de andar por la consulta*

Antonio Pelaz Antolín

Psiquiatra infantil. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
apelaz@gmail.com

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más prevalentes que tiene una elevada comorbilidad. Su etiología es multifactorial siendo los factores perinatales los más relevantes. No existe marcador biológico alguno por lo que su diagnóstico será clínico. El tratamiento ha de ser personalizado y multimodal con intervenciones farmacológicas, psicológicas y educativas.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más prevalentes. Se calcula una prevalencia de aproximadamente el 5% de los niños^{1,2}.

No es un trastorno actual pues aparecen menciones sobre su existencia en libros del siglo XVIII como el de Alexander Crichton sobre enajenación mental o a través de los cuentos de Heinrich Hoffmann o de descripciones muy similares a las actuales como el “niño inestable” de Bourneville o el “defecto de control moral” de Still, aunque el término TDAH aparece por primera vez en el DSM-III-R en el año 1988³.

*El presente texto es idéntico al de la edición del 17.º Congreso de Actualización en Pediatría 2020, según indicaciones expresas del autor.

Es un trastorno con una elevada comorbilidad, sobre todo problemas de aprendizaje, emocionales y conductuales⁴. Su evolución natural es hacia una menor hiperactividad, pero con persistencia de la impulsividad y los problemas atencionales. El 15% de los pacientes diagnosticados en la infancia siguen cumpliendo criterios TDAH al llegar a adultos y el 50% tiene alguna secuela. En general tienen peor evolución académica, laboral, social, sentimental y legal; y una mayor tendencia a accidentes de tráfico, trastornos depresivos, ansiosos, abuso de sustancias y trastornos de la personalidad⁵⁻⁸.

ETIOLOGÍA

No tiene una única causa por lo que se considera un trastorno multifactorial^{4,9}. Entre los factores de riesgo los genéticos son los más importantes, con una heredabilidad cercana al 0,76. Otros factores de riesgo importantes son el bajo peso al nacer, el consumo de tabaco o alcohol durante el embarazo o la adversidad psicosocial. Las áreas del cerebro más implicadas son la corteza prefrontal, los ganglios basales, el tálamo y el cerebelo, siendo las vías dopaminérgica y noradrenérgica las más afectadas con una menor neurotransmisión debido a un exceso de recaptación.

A nivel psicológico existe una alteración en las funciones ejecutivas, lo cual supone dificultades en atención y concentración, memoria de trabajo, planificación y organización, iniciativa, flexibilidad cognitiva, control inhibitorio, reflexión-impulsividad y autoevaluación; en definitiva, es una dificultad en dirigir el pensamiento, el comportamiento y la emoción para resolver situaciones¹⁰.

CLÍNICA

La clínica del TDAH se caracteriza por tres síntomas nucleares: hiperactividad, déficit de atención e impulsividad, que se traduce en estar en constante movimiento como si estuviera funcionando con un motor, cambiar con mucha frecuencia de actividad, no terminar las tareas, ser despistado y olvidar donde se dejan las cosas y llegar a perderlas, manejar mal el tiempo dejando todo para el final, no prever las consecuencias de lo que se dice o hace, interrumpir con frecuencia cuando alguien está hablando, tener dificultad para esperar turno y cometer

errores frecuentemente por precipitarse en la respuesta¹¹. Es muy importante recordar que los síntomas tienen que suponer un trastorno en más de dos situaciones del niño, en casa, en el colegio, con los iguales, etc.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico¹². No existe ningún biomarcador de TDAH, por tanto, no existe ninguna prueba que lo diagnostique. Las pruebas complementarias que se solicitan son para descartar patología médica que pudiera haber debutado con sintomatología similar a la del TDAH.

La mejor herramienta será la historia clínica detallada. Habrá que recopilar información de personas relacionadas a través de la entrevista o cuestionarios relacionados.

Entre las pruebas complementarias que se solicitan están una analítica general, electroencefalograma y resonancia magnética si se sospechan alteraciones neurológicas, pero no de rutina, y pruebas que evalúan distintos tipos de atención como las subpruebas Dígitos, Claves del WISC, prueba d2 y prueba de Stroop.

TRATAMIENTO

El tratamiento será multimodal y personalizado, lo cual supone tratamiento farmacológico e intervenciones psicoeducativas, así como orientación y adaptación académica para optimizar el rendimiento escolar¹³⁻¹⁶.

Tratamiento farmacológico

Estimulantes

■ **Metilfenidato.** Derivado de la anfetamina del que disponemos distintas presentaciones en función de su duración.

- **Metilfenidato de liberación inmediata.** Tiene un inicio rápido con una duración total de unas 4 horas por lo que habrá que administrarlo varias veces al día si buscamos un efecto prolongado. Existen presentaciones de 5, 10, 20 mg que se pueden machacar.

- **Metilfenidato de liberación modificada 50:50.** El 50% de la dosis es de liberación inmediata en 4 horas y el otro 50% de la dosis de liberación a partir de otras 4 horas, con una duración total del efecto de 8 horas. Existen presentaciones de 5, 10, 20, 30, 40 mg. Es una cápsula cuyo contenido se puede vaciar, pero no machar ni diluir.
- **Metilfenidato de liberación modificada 30:70.** El 30% de la dosis es de liberación inmediata en 4 horas y el otro 70% de la dosis de liberación a partir de otras 4 horas, con una duración total del efecto de 8 horas. Existen presentaciones de 10, 20, 30, 40, 50 mg. Es una cápsula cuyo contenido se puede vaciar, pero no machar ni diluir.
- **Metilfenidato de liberación osmótica OROS®.** El contenido de la cápsula tiene una solución osmótica que va captando agua y liberando el medicamento. Tiene un 22% de la dosis en la cera de la cápsula y un 78 % en el interior que se va liberando a lo largo de unas 12 horas en total. Es una cápsula dura que no se debe machacar, partir o machacar pues se invalidaría el sistema OROS de liberación. Existen presentaciones de 18, 27, 36, 54 mg.

- **Lisdexanfetamina.** Es un profármaco que lleva dextroanfetamina con lisina. Para que pueda atravesar la barrera hematoencefálica el glóbulo rojo tiene que liberar el aminoácido. Tiene una duración aproximada de 13 horas. Es una cápsula que se puede diluir y tiene presentaciones de 30, 50, 70 mg.

Efectos adversos de los estimulantes

Los efectos adversos más frecuentes son la cefalea, el dolor abdominal, la hiporexia y el insomnio de conciliación. Son fármacos seguros que no requieren pruebas previas. Habrá que hacer estudio cardiológico si existen antecedentes de patología cardíaca personal y familiar y en caso de sintomatología como mareo, palpitaciones, taquicardia, dolor torácico y dificultad respiratoria.

Se ha descrito una reducción del aumento del peso corporal y un retraso del crecimiento moderados con el uso prolongado de metilfenidato. Por ello se debe controlar el crecimiento durante el tratamiento con metilfenidato.

Otros efectos adversos posibles son los tics, irritabilidad, embotamiento afectivo y psicosis.

No estimulantes

- **Atomoxetina.** Es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Requiere titulación semanal de la dosis desde 0,5 mg/kg/día hasta una dosis terapéutica entre 1,2 y 1,8 mg/kg/día. Existen presentaciones de 10, 18, 25, 40, 60, 80, 100 mg y se puede administrar en el desayuno o en la comida o en la cena. El efecto techo se logra a las 12 semanas.

Los efectos adversos más relevantes son: irritabilidad, labilidad, agresividad, dolor abdominal, disminución apetito, náuseas, somnolencia/insomnio, mareo, taquicardia e hipertensión.

- **Guanfacina.** Alfa-2 agonista central. Requiere titulación semanal (0,05-0,12 mg/kg/día). Existen presentaciones de 1, 2, 3, 4 mg que no se deben machacar. Se puede administrar en el desayuno y en la merienda.

Se utiliza en monoterapia y como coadyuvante de otros tratamientos, cuando presentan tics, niños hiperexcitados o irritables, agresividad, alteraciones del sueño.

Entre los efectos adversos tiene hipotensión, bradicardia, alteraciones en conducción cardíaca y somnolencia. Como precaución habrá que controlar la tensión arterial y el pulso regularmente y no se debe interrumpir bruscamente sino haciendo un descenso de 1 mg cada 3 o 7 días.

CONCLUSIONES

El TDAH es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más prevalentes y el pediatra de Atención Primaria debe estar familiarizado con su clínica y sus consecuencias.

Conviene tener presente la alta comorbilidad que presenta pues en ocasiones puede ser el motivo por el que se consulta.

Otro aspecto relevante que debe conocer por el pediatra de Atención Primaria es que el tratamiento será personalizado y multimodal. Como parte de este tratamiento está el farmacológico del que conviene conocer indicaciones, dosis y efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Faraone SV, Sergeant J, Gilberg C, Biederman J. The world wide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*. 2003;2:104-13.
2. Cardo E, Servera M, Llobera J. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Rev Neurol*. 2007;44:10-4.
3. Lange KW, Reichl S, Lange KM, Tucha L, Tucha O. The history of attention deficit hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2010;2:241-55.
4. Soutullo C, Díez A. Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2007.
5. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*. 2006;36:159-65.
6. Rappley MD. Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *N Engl J Med*. 2005;352:165-73.
7. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS N.º 2007/18.
8. Buitelaar JK. Optimal treatment strategies for ADHD in adolescence to minimise 'lost in transition' to adulthood. *Epidemiol Psychiatr Sci*. 2017;26:448-52.
9. Brown TE. Trastorno por déficit de atención. Una mente desenfocada en niños y adultos. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.
10. Mulas F, Hernández S, Gandia i Eplà R, Maltos L. Actualización terapéutica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: metilfenidato de liberación prolongada. *Rev Neurol*. 2005; 40 Supl 1:549-55.
11. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®). 5.ª ed. Arlington, VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2014.
12. Bastardas Sardans J, Ortiz Guerra JJ, Sánchez Gistau V, Sabaté Chueca J. Diagnóstico del TDAH. *Rev Esp Pediatr*. 2015;71:69-74.
13. Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Asherson P, Buitelaar J, et al. Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006;15:476-95.
14. García Ron A, Blasco-Fontecilla H, Huete Hernani B, Sabaté Chueca J. Tratamiento farmacológico estimulante del TDAH. *Rev Esp Pediatr*. 2015; 71:75-81.
15. Amado Puentes A, Gómez Guerrero L, Muñoz Ruiz A. Tratamiento farmacológico no estimulante del trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Rev Esp Pediatr*. 2015;71:82-9.
16. Fenollar Ivañez F, Gómez Sánchez JA. Tratamiento no farmacológico del trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y su abordaje en el entorno escolar. *Rev Esp Pediatr*. 2015;71:90-7.