



# **TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD DESDE LA NEUROLOGÍA**

**Óscar García Campos**

**Neurólogo Infantil, H. Virgen de la Salud, Toledo**

- El trastorno por déficit de atención e hiperactividad se caracteriza por síntomas de:
  - **Desatención** (incapacidad de resistirse a estímulos irrelevantes, lo que dificulta su concentración por mucho tiempo y por tanto el trabajo consistente en una tarea por un periodo más o menos largo) y/o
  - **Hiperactividad** (alto nivel de actividad motora) e **Impulsividad** (dificultad en el autocontrol en sus emociones, pensamientos y conductas).
- Que se presentan con **mayor frecuencia e intensidad de los esperable para su edad** y nivel de desarrollo.
- Interfiere de forma negativa en al menos 2 ámbitos: escolar, familiar, relación social.
- Están presentes antes de los 7 años de edad.



# CLÍNICA

## Inatención

- No prestar atención a los detalles (los signos en matemáticas...).
- Errores por descuido o despiste (se equivoca en cosas que sabe hacer, al vestirse, en tareas...).
- Dificultad para mantener la atención “está en su mundo”, cambia de actividad con frecuencia sobre todo si es aburrida, incluso juegos si son monótonos o repetitivos.
- Deja las tareas a medias.
- Dificultad para organizarse y planificarse (empieza problemas por la mitad, lo deja todo para el final y no le da tiempo...)
- Evita tareas que requieran esfuerzo mental.
- Pierde cosas.
- Se distrae con facilidad.
- Se olvida de encargos (o tareas, o el libro que necesita para el examen...)

## Hiperactividad

- Se mueve continuamente en su asiento.
- Se levanta en situaciones en las que debe estar sentado (clase, en la comida, iglesia...).
- A veces no ve el peligro, corre, se sube a alturas...
- Habla excesivamente.
- “como si tuviera un motor que no se agota nunca”.

## Impulsividad

- Responde y actúa sin pensar, incluso antes de que la pregunta haya sido completada.
- Dificultad para esperar turno.
- Interrumpe las conversaciones o los juegos de otros.

## ¿ES FRECUENTE?

- Prevalencia media: del 5 al 8% de la población pediátrica.
- Se diagnostica más en varones (4 varones por 1 niña).
- Probablemente infradiagnosticado en niñas.



# ¿CÓMO SE DIAGNOSTICA EL TDAH?

- Es un diagnóstico clínico y se basa en una historia clínica detallada.
  - **Importante valorar la presencia de síntomas en distintos entornos (información escolar).**
  - Útiles los cuestionarios autoaplicados para padres y profesores.
  - Valoración CI.
- Otras evaluaciones recomendables:
  - Pruebas de visión y audición.
  - Pruebas psicológicas de funciones ejecutivas (test de caras, test de Stroop...): apoyan diagnóstico pero no son diagnósticas por si solas.
  - **Evaluación pedagógica en el colegio (¡muy importante!)**  
Sólo necesarias si se sospecha otra enfermedad: EEG, RMN, estudios genéticos.
- Pruebas neuropsicológicas específicas si trastornos específicos del aprendizaje



# ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DEL TDAH?

- Etiología multifactorial

**Factores genéticos** (variantes genéticas que predisponen a presentar TDAH)



**Factores neuroquímicos** (existe deficiencia en las sustancias implicadas en la comunicación entre las neuronas-*neurotransmisores*-)



**Hipoactivación de zonas cerebrales** implicadas en la atención mantenida, la planificación motriz y cognitiva, anticipar el futuro y dirigir la conducta hacia la consecución de un plan o tarea

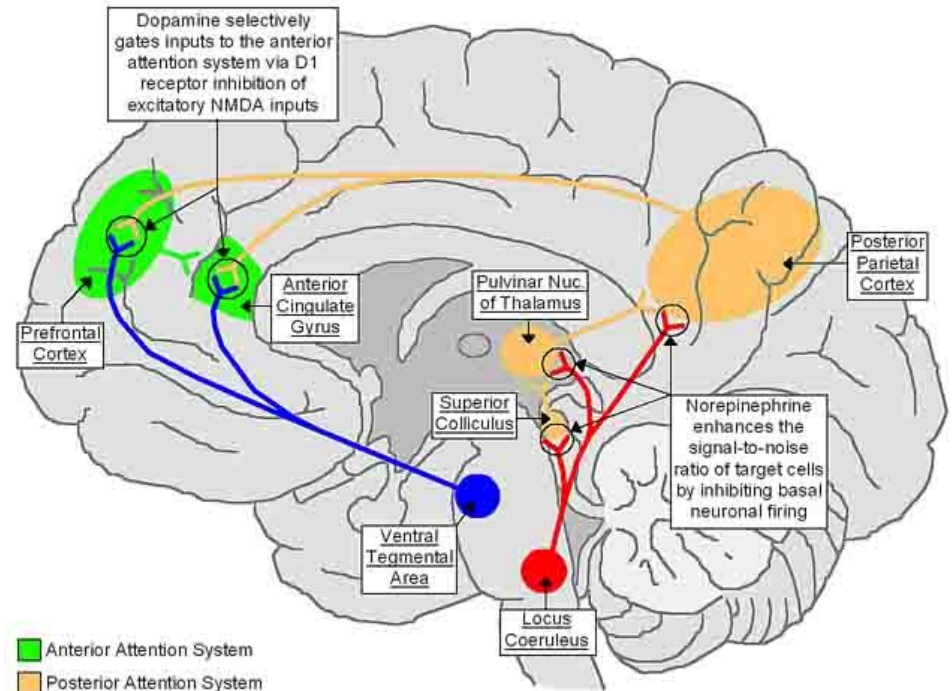
+ **Factores ambientales**

- Patogénesis no completamente aclarada



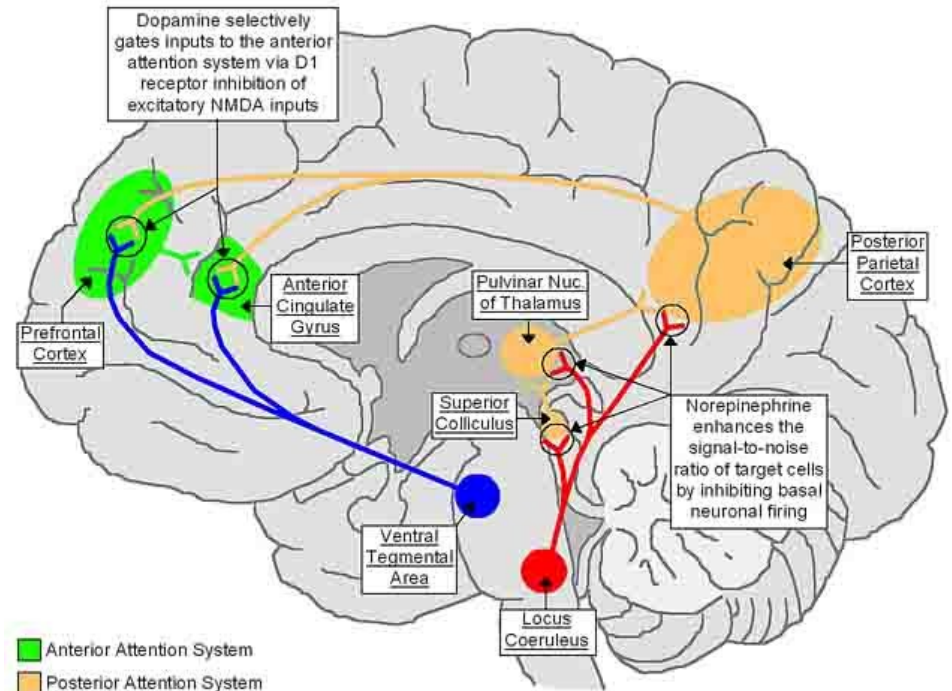
## Sistema atencional anterior

- Cortex prefrontal
- Circunvolución cingulada anterior
- Nucleo caudado
- Regula la atención y el objetivo de dicha atención
- Los neurotransmisores fundamentales son la Dopamina y menos la noradrenalina
- Su disfunción causa distraibilidad



## Sistema atencional posterior

- Cortex parietal posterior
- Colículo superior
- Nucleo pulvinar del tálamo
- Localiza los estímulos y nos dirige hacia ellos
- Selecciona la información prioritaria
- Los neurotransmisores fundamentales el la noradrenalina
- Su disfunción causa déficit del control de impulsos





## Funciones ejecutivas

- Modelo de déficit cognitivo
  - Alteración de la corteza frontal y sus conexiones
  - Déficit de las funciones ejecutivas
- Son funciones implicadas en la inhibición y el autocontrol
- Sirven para solucionar problemas:
  - Anticipación: “ no ve el peligro”
  - Iniciación.
  - Mantenimiento “ se cansa fácilmente de lo que está haciendo”
  - Inhibición. “ se distrae con una mosca volando”
  - Cambio de tarea. “va de una actividad a otra sin parar”
- Posibilitan organizar y priorizar estrategias



## Funciones ejecutivas

- **Tipos de funciones ejecutivas**
  1. **Inhibición de respuestas**
    1. Frenar el comportamiento no deseable
    2. Déficit: falta de medición del riesgo, interrumpir conversaciones
  2. **Memoria de trabajo**
    1. Inicia y mantiene la atención en algo
    2. Déficit: distraibilidad
  3. **Autorregulación emocional:**
    1. Permite regular nuestras respuestas emocionales ante distintas situaciones
    2. Déficit : respuestas exageradas, poco prácticas
  4. **Reconstrucción.**
    1. Revisar los pasos dados y confirmar que son correctos
    2. Déficit: errores por descuido



## Neuroimagen

- Estudios con TAC y RMN sugieren menor volumen en:
  - Corteza prefrontal
  - Nucleo caudado
  - Vermis cerebeloso
- Los resultados no son consistentes
- Los estudios de neuroimagen no son lo suficientemente sensibles ni específicos para ser considerados de utilidad en la práctica clínica



## Estudios neurofuncionales

- Los estudios con
    - PET
    - SPECT
    - RMN funcional
    - EEG
    - Potenciales cognitivos
    - Magnetoencefalografía
- vienen a confirmar la menor  
Activación de las zonas antes  
mencionadas
- No se utilizan habitualmente en  
la práctica clínica



# FACTORES GENÉTICOS

- El TDAH muestra una alta heredabilidad.
- Casi tanto como la estatura y muy por encima de otras enfermedades como el asma, el cáncer de mama y la esquizofrenia.



# FACTORES AMBIENTALES

- Desencadenantes en niños biológicamente vulnerables.
- Moduladores del curso de la enfermedad (empeorando o mejorando el curso clínico).
- No son causa suficiente para causarlo.
- Algunos de los más estudiados:
  - Exposición in útero al alcohol, tabaco, tto farmacológicos.
  - Prematuridad.
  - Bajo peso al nacer.
  - Complicaciones perinatales.
  - Conflicto familiar severo o crónico.
  - Trastornos psiquiátricos en los padres.
  - Institucionalización e hipoestimulación por largo periodo.
  - Adversidad psicosocial.
- Ninguna alergia o exposición a tóxicos ambientales ha demostrado relación, salvo al plomo.



# EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

- El TDAH diagnosticado en la infancia persiste en la **adolescencia** en el 75% de los casos.
- Los síntomas pueden permanecer en la **edad adulta**:
  - Más la inatención y la impulsividad. La hiperactividad motora disminuye , se transforma en movimientos finos (mover los pies, dar golpecitos con la mano sobre la mesa...).
  - 15-20% persiste en la vida adulta
  - En otro 30% persisten síntomas residuales



# EVOLUCION CLINICA DEL TDAH A LO LARGO DE LA VIDA

Buitelaar J, Porto; ADHD: The global impact (...) 2003

## ESCOLAR

Impulsividad  
Problemas académicos  
Dificultades sociales  
Autoestima

## ADOLESCENTE

Impulsividad  
Problemas académicos  
Dificultades sociales  
Autoestima  
Conductas disociales, drogas

## UNIVERSIDAD

Trastornos académicos  
Problemas laborales  
Autoestima  
Abuso de sustancias  
Accidentes

## ADULTO

Problemas laborales  
Autoestima  
Relaciones sociales  
Accidentes  
Abuso de sustancias





# Consecuencias del TDAH no tratado

## Sanidad

50% ↑ accidentes de bicicleta <sup>1</sup>  
33% ↑ visitas a urgencias <sup>2</sup>  
2-4 x otros accidentes de vehículos <sup>3-5</sup>

## Paciente

## Familia

3-5 x ↑ divorcio o separación<sup>11,12</sup>  
2-4 x ↑ peleas entre hermanos <sup>13</sup>  
β Depresión de los padres

## Escuela/trabajo

46% expulsados<sup>6</sup>  
35% abandono <sup>6</sup>  
Menor nivel ocupacional<sup>7</sup>

## Sociedad

2x riesgo de abuso de sustancias <sup>8</sup>  
Comienzo temprano <sup>9</sup>  
Menos probable abstinencia en edad adulta<sup>10</sup>

## Trabajo (padres)

↑ Ausencias laborales  
Menor productividad<sup>14</sup>

<sup>1</sup>DiScala et al, 1998.

<sup>2</sup>Liebson et al, 2001.

<sup>3</sup>NHTSA, 1997.

<sup>4-5</sup>Barkley et al, 1993, 1996.

<sup>6</sup>Barkley et al, 1990.

<sup>7</sup>Mannuzza et al, 1997.

<sup>8</sup>Biederman et al, 1997.

<sup>9</sup>Pomerleau et al, 1995.

<sup>10</sup>Wilens et al, 1995.

<sup>11</sup>Barkley et al, 1991.

<sup>12</sup>Brown & Pacini, 1989.

<sup>13</sup>Mash & Johnston, 1983.

<sup>14</sup>Noe et al, 1999.

# ¿CÓMO SE TRATA?

## 1. Psicoeducación y entrenamiento a los padres, profesores y niños:

- Información sobre el trastorno
- Estrategias de manejo de la conducta
- Estrategias de comunicación para mejorar la relación con su hijo/alumno
- Estrategias para mejorar el propio autocontrol del niño

## 1. Apoyo escolar/Tratamiento psicopedagógico

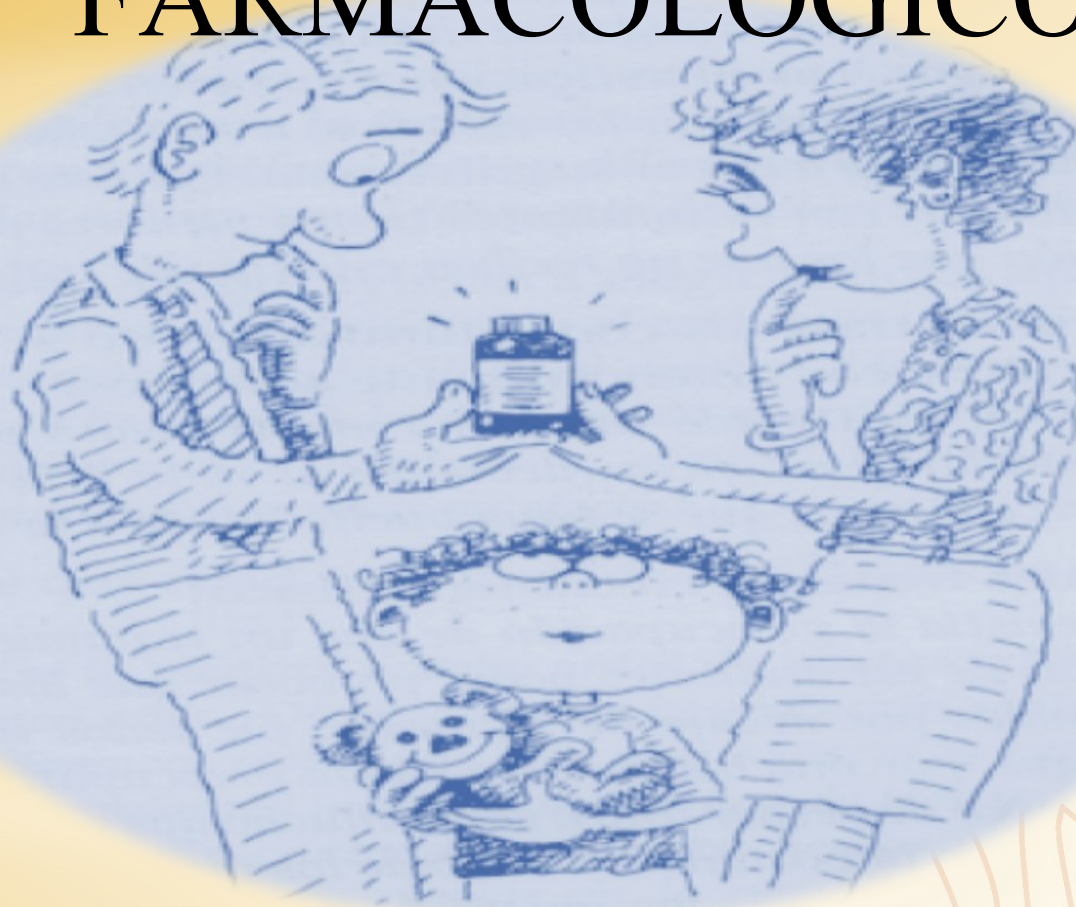
- Mejorar habilidades académicas del niño y comportamiento mientras estudia o hace los deberes
- Instaurar hábitos de estudio

Ej. de bibliografía: “Guía Práctica para educadores . El alumno con TDAH” (Mayo ediciones, 3ª ed., 2007)

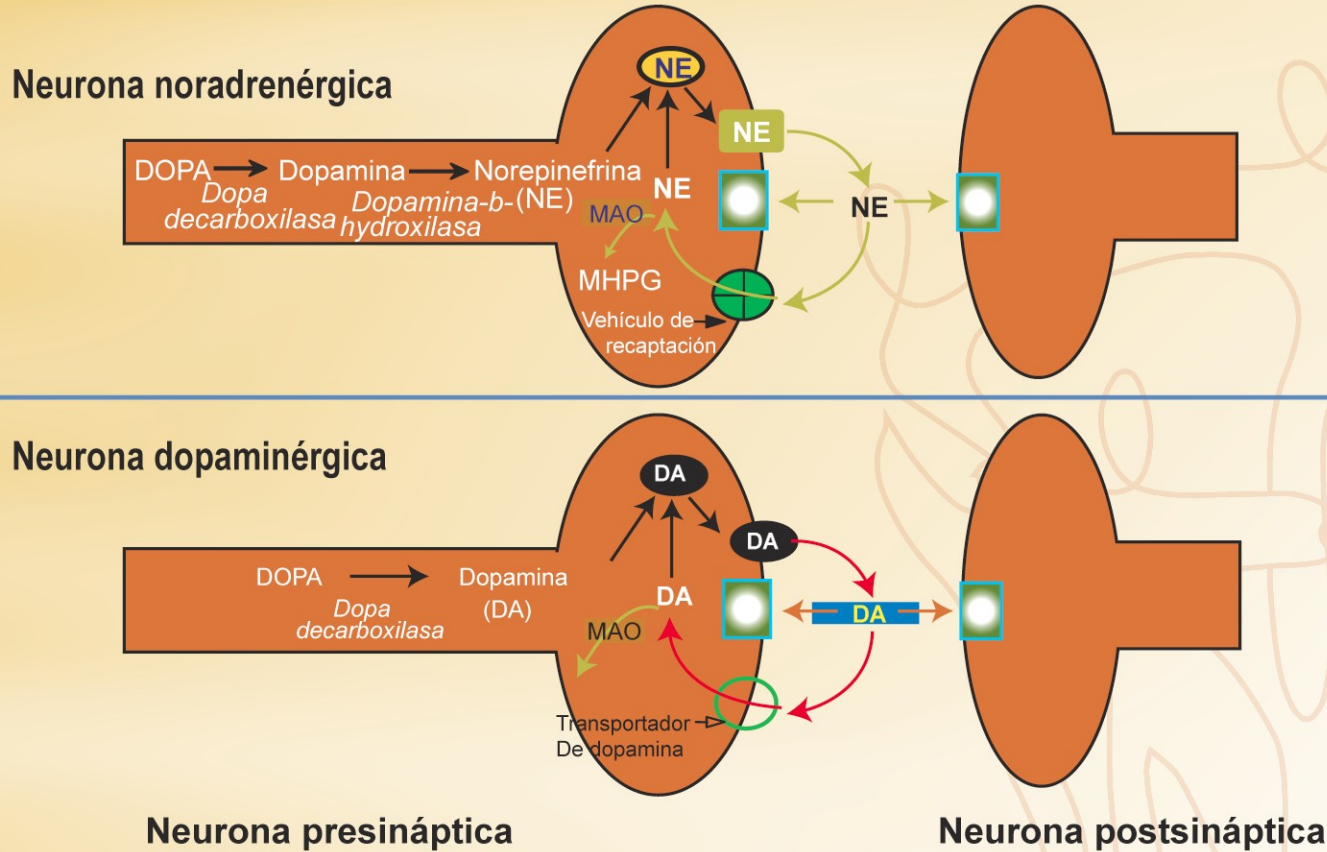
## 1. Tratamiento farmacológico



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



# Sistemas neurotransmisores propuestos



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

## ○ **ESTIMULANTES: METILFENIDATO**

- **Mecanismo de acción: aumenta la liberación del neurotransmisor DOPAMINA**
- **LIBERACIÓN INMEDIATA (RUBIFEN)**
- **LIBERACIÓN INTERMEDIA (MEDIKINET)**
- **LIBERACIÓN PROLONGADA (CONCERTA)**

## ○ **NO ESTIMULANTES: ATOMOXETINA**

- **Mecanismo de acción: aumenta la liberación del neurotransmisor NORADRENALINA**

## ○ **(STRATTERA).**



# METILFENIDATO

- Seguro y bien tolerado
- Experiencia en estudios desde hace más de 60 años
- Aumenta concentración de dopamina (sobre todo) y de NA en todo el cerebro
- Diferencia anfetaminas de abuso (acción más lenta, gradual, sin producir el efecto de “subida” o recompensa)
- Efecto clínico dosis dependiente
- A partir de los 6 años (antes???)

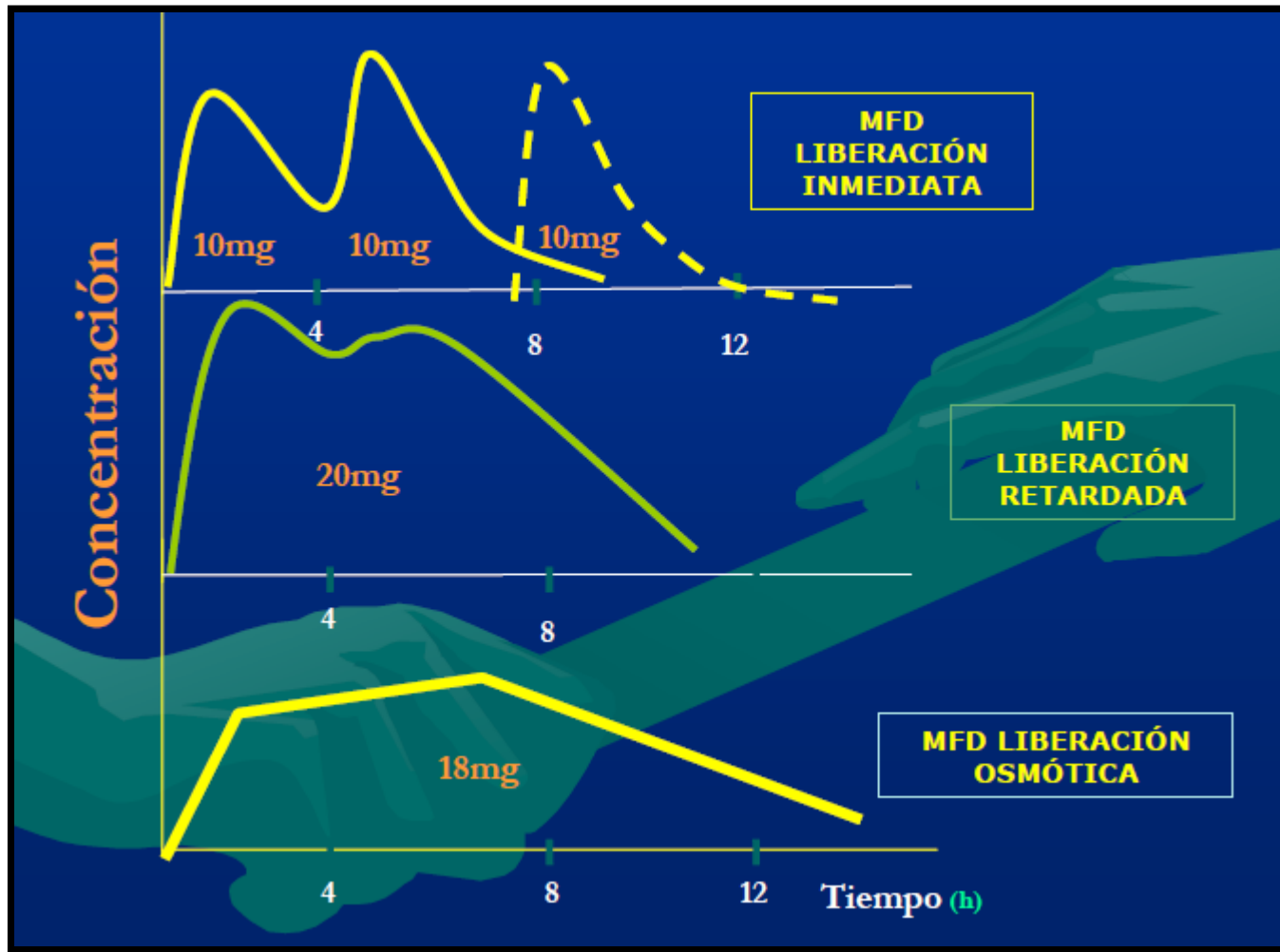


# METILFENIDATO- EFECTOS SECUNDARIOS

- Generalmente leves y transitorios. Por orden de frecuencia:
  - Disminución de apetito
  - Insomnio de conciliación
  - Efecto rebote
  - Cefalea
  - Molestias gastrointestinales
  - Aparición o empeoramiento de tics



# METILFENIDATO.





# ATOMOXETINA

- Único fármaco no estimulante aprobado para el tratamiento del TDAH
- Aumenta NA y algo DA
- No riesgo de abuso
- No empeora los tics
- Una toma al día
- 8-12 semanas hasta empezar a verse efecto, más lento que metilfenidato
- Menos experiencia de uso
- Ef. Secundarios: cefalea, disminución apetito, insomnio/somnolencia, dolor abdominal



# NO HAN DEMOSTRADO EFICACIA... (NO BASE CIENTÍFICA)

- Dietas (sin gluten, sin azúcar, sin aditivos...)
- Suplementos vitamínicos y minerales (solo si hay un déficit, raro en nuestro entorno)
- Terapia de sonido (método Tomatis...)
- Lentes de color...



## LA MEDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL TDAH. MITOS Y ERRORES

- **“ El tratamiento farmacológico está de moda”**
  - Metilfenidato es el fármaco neuropsicológico más utilizado desde los años 60
- **“ La medicación produce arritmias de corazón y es necesario hacer un electrocardiograma a todos los niños”**
  - Metilfenidato produce un aumento pequeño en la frecuencia cardíaca y en la tensión arterial.
  - Si no hay historia de arritmias o muerte súbita por parte del niño o de la familia sólo se debe controlar periódicamente la tensión arterial



## LA MEDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL TDAH. MITOS Y ERRORES

- **“ La medicación produce disminución del crecimiento en los niños”**
  - Si bien existe una disminución en la velocidad de crecimiento en el inicio del tratamiento, la talla adulta es la misma que en los individuos no tratados o sin TDAH
- **“Existe riesgo de suicidio con atomoxetina”**
  - En un estudio de 1357 niños tratados con ATM ninguno cometió suicidio aunque alguno expresase alguna idea de hacerlo.
  - No obstante, el riesgo de suicidio es mayor en paciente con TDAH (impulsividad, depresión, ansiedad asociados)



## LA MEDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL TDAH. MITOS Y ERRORES

- **“ La medicación produce adicción”**
  - No sólo no las produce sino que está comprobado que la toma de drogas es mayor en pacientes no tratados por tener una mayor impulsividad
  - El abuso de sustancias en adolescentes es:
    - 18% sin TDAH
    - 25% TDAH tratados con medicación
    - 75% TDAH no tratados



## LA MEDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL TDAH. MITOS Y ERRORES

- **“ A los niños hiperactivos se les seda para que no molesten”**
  - La medicación esta dirigida a activar funciones que no se utiliza, al contrario que la sedación que está dirigida a anular funciones que se utilizan
- **“La medicación es para toda la vida”**
  - No, sólo se debe medicar cuando se produzca una alteración importante de la vida diaria

