

10524
6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

"FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA. REVISION
BIBLIOGRAFICA DEL MANEJO TERAPEUTICO DEL DEFICIT
DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD DE NIÑOS EN EDAD
ESCOLAR".

TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A ;
ROXANA APARICIO GRAJALES

ASESOR: M. en F.C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Farmacia Hospitalaria y Comunitaria. Revisión Bibliográfica

del Manejo Terapéutico del Déficit de Atención e Hiperactividad

de Niños en edad escolar.

que presenta la pasante: Roxana Aparicio Grajales

con número de cuenta: 7684298-2 para obtener el título de :

Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 24 de Abril de 2003.

MODULO

PROFESOR

FIRMA

I

M. en F.C. Ma. Eugenia B. Posada Galarza

II

M. en F.C. Beatriz de Jesús Maya Manroy

IV

M. en F.C. Ricardo Oropeza Cornejo

B

DEDICATORIAS

A mis padres:

Margarita y Alfredo

A mis hermanos:

**Norma
Jorge Alfredo
Ma. Isabel
Rogelio
Diana
Lizeth**

A mis sobrinos y ahijados:

**Victor Manuel
Iliana Janine
Rodrigo
Alejandro
Diego Alberto**

A Rolando

Al Dr. Manuel Molina

Al Dr. Alfonso Resendiz

C

A toda mi familia

**A la Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán**

A mis profesores, en especial a:

M en FC Ma. Eugenia R. Posada Galarza

M en FC Beatriz de Jesus Maya Monroy

M en FC Ricardo Oropeza Cornejo

M en FC Cecilia Hernández Barba

A todos mis amigos

D

INDICE

| | | |
|---------|--|-----|
| I.- | Introducción. | 1 |
| II.- | Objetivo. | 3 |
| III.- | Generalidades. | 3 |
| 3.1 | Atención y diversas estructuras encefálicas. | 3 |
| 3.2 | Déficit de atención e Hiperactividad. | 24 |
| 3.3 | Historia. | 25 |
| 3.4 | Etiología | 27 |
| 3.5 | Manifestaciones clínicas. | 38 |
| 3.6 | Diagnóstico | 48 |
| 3.7 | Pronóstico. | 57 |
| IV.- | Manejo Terapéutico | 59 |
| 4.1 | Tratamiento Farmacológico. | 59 |
| 4.2 | Tratamiento No Farmacológico. | 102 |
| V.- | Análisis de los Resultados. | 127 |
| VI. | Conclusiones. | 134 |
| Anexo 1 | | 136 |
| Anexo 2 | | 139 |
| VII. | Bibliografía. | 141 |

F

I. INTRODUCCION

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad es una de las condiciones psiquiátricas más comunes en la niñez. (31)

Se manifiesta típicamente por tres características: dificultades para mantener la atención, impulsividad e hiperactividad, estos rasgos tienen que estar presentes antes de los siete años de edad y en una proporción mayor a la que sería esperable para la edad mental del niño. (3)

En términos conservadores se estima una prevalencia del 5% en la población infantil y adolescente, por lo que en nuestro país existen aproximadamente un millón quinientos mil niños y adolescentes con este problema, cifra que podría duplicarse si se toman en cuenta los adultos que continúan padeciéndolo. Se calcula que el 50% de los niños que acuden a un servicio de consulta externa en un centro de salud de segundo nivel, presentan este trastorno. (40)

Es importante mencionar que estos niños tienen un rendimiento académico inferior al esperable por su nivel de inteligencia y como consecuencia de ello, la autoestima se lesiona porque sienten más cercano el fracaso que el éxito y por ello es más vulnerable a sufrir maltrato infantil, rechazo escolar y aislamiento social debido a que tanto familiares y maestros no reconocen el problema como una enfermedad. (5,40).

El Q.F.B. puede participar en el manejo terapéutico colaborando con el médico, los profesores y padres de familia.

Con el médico, puede participar en la valoración de la terapia, de tal manera que se asegure una farmacoterapia apropiada y eficaz.

Con los profesores y padres de familia por medio de Educación Sanitaria con el fin de aumentar los conocimientos del TDAH y de esta manera los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos se lleven a cabo de manera adecuada.

II. OBJETIVO

Llevar a cabo la revisión bibliográfica del Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en el niño escolar para revisar el manejo terapéutico más adecuado en éstos.

III. GENERALIDADES

3.1 Atención y diversas estructuras encefálicas.

El TDAH se manifiesta típicamente por tres características: dificultades para mantener la atención, impulsividad e hiperactividad, estos rasgos tienen que estar presentes antes de los siete años de edad y en una proporción mayor a la que sería esperable para la edad mental del niño. (3)

Para comprender mejor la compleja función a la que llamamos atención es conveniente conocer las diversas estructuras cerebrales y su relación con esta función.

Lóbulo Frontal

Se sabe que la corteza de los lóbulos frontales ~~posee~~ funciones de control. Al lado izquierdo se le atribuye la formulación de planes para alcanzar metas y el mantenimiento motivacional necesario para realizar una tarea, mediante un sistema de activación denominado tónico. Por otro lado, el lado derecho es capaz de relacionar los eventos externos con los internos, mediante un sistema de activación denominado fásico. Cuando existe compromiso del área frontal derecha, se presenta una sintomatología de desinhibición con comportamientos inapropiados (personalidad internalizadora: se echan la culpa a sí mismos, sienten

ansiedad, son muy tímidos, insistentes).

El lóbulo frontal posee una poderosa interrelación con el núcleo estriado, a través de una proyección del estriado ventral hacia la región orbito frontal, mediante el empleo del neurotransmisor dopamina. Aparentemente esta relación es necesaria para desarrollar y mantener el incentivo o motivación neocortical.

Para mantener la atención en una tarea durante un tiempo prolongado, actividad que denominamos atención sostenida, es necesario el empleo de la dopamina y del sistema de activación tónico cerebral (lóbulo frontal izquierdo). Si este sistema no está todavía desarrollado, se empleará el sistema más primitivo de activación fásica que está mediado por la noradrenalina. La activación de este sistema fásico genera inicios repetidos y reiterados con resultados pobres y de gran variabilidad estadística. (11)

Hoy en día sabemos que la importancia de los lóbulos frontales reside precisamente en proporcionarnos capacidad de autocritica, proyectos y conductas activas y autónomas que dependen de procesos cognitivos considerados como los más humanamente superiores y evolutivamente desarrollados, a los que denominamos "funciones ejecutivas" (10)

El término función ejecutiva se ha utilizado para especificar un amplio abanico de habilidades cognitivas que van desde capacidades generales como planificación, flexibilidad cognitiva y memoria de trabajo, hasta capacidades más específicas como cambiar, actualizar e inhibir es decir las funciones ejecutivas, son las facultades, que permiten que una persona tenga un comportamiento independiente, organizado, propositivo y con utilidad para si misma). (11)

Circunvolución del Cíngulo

Esta localizado en el lado medio del cerebro en la parte superior del cuerpo caloso. Todavía hay mucho por aprender sobre la circunvolución, pero ya se sabe que su parte frontal coordina los olores y las visiones con las memorias placenteras de las emociones previas. Esta región también participa en la reacción emocional al dolor y en la regulación del comportamiento agresivo.

La circunvolución del cíngulo se proyecta hacia el hipocampo, luego este se proyecta al hipotálamo por un complejo de axones llamado fornix. (15)

El cíngulo forma parte del sistema límbico, el sistema límbico es un grupo de estructuras encefálicas que envuelve al tallo encefálico y que participa en los aspectos emocionales de la conducta relacionados con la supervivencia, también desempeña funciones en la memoria. (53)

Está involucrado en el desarrollo normal, de la atención en niños. (56)

Amígdalas

Parte no superficial del sistema límbico ubicado adyacente al hipocampo. La amígdala está asociada con la expresión y la regulación emocional. Una ligadura entre la amígdala y los sistemas físicos del cuerpo que son activados por la amígdala en asociación con las emociones pueden constituir una parte importante de la cognición, con lo cual se está hipotetizando que los sistemas que participan de las emociones son parte de la "mente". Tanto la amígdala como el hipocampo se muestran como órganos muy inestables a los flujos electromagnéticos, a tal punto que durante la cirugía craneana (por ejemplo) se han estimulado alguno de ambos, con el típico resultado que el paciente alega percibir presencias extrañas,

esto es, distorsiones visuales y espaciales. Esto se ha hecho tanto con señales muy simétricas y simples, como con patrones más complejos, donde estos últimos resultan más notables en sus efectos.

Tienen un subsistema de regulación y coordinación, en el proceso de atención, por su relación con el circuito límbico, es posible que ligan las emociones y el sistema de atención. (56)

Los ganglios basales

Soportan el mecanismo básico de la atención, porque ligan el ingreso y egreso de información de tipo ejecutiva, al lóbulo frontal. (56)

La corteza cerebral de los mamíferos se encuentra masivamente interconectada con dos estructuras subcorticales que son el cerebelo y los ganglios basales. Ambas estructuras proyectan nuevamente la información procesada sobre la corteza cerebral vía los núcleos talámicos y cierran así el circuito, como se ve en la figura 1. (37)

Neurotransmisores que actúan sobre los ganglios basales:

1. Vía de la dopamina desde la sustancia negra (o sustancia nigra) hasta el núcleo caudado y el putamen.
2. Vía del ácido gamma-amino butírico (GABA) desde el núcleo caudado y el putamen hasta el globo pálido y la sustancia negra.
3. Vías de la acetilcolina desde la corteza hasta el núcleo caudado y el putamen.
4. Vías Generales múltiples desde el tronco encefálico que secretan noradrenalina, serotonina, encefalina y diversos neurotransmisores en los

ganglios basales, así como en otras partes del cerebro. (21)

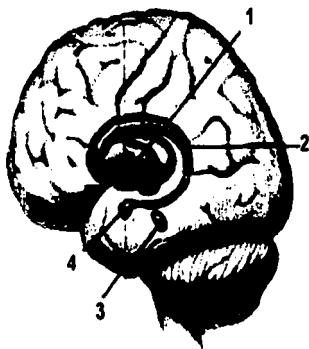
Cerebelo

Cada vez se dispone de más información sugestiva de que el cerebelo no sólo interviene en la regulación del comportamiento motor, sino que afecta también el sistema nervioso vegetativo, a conductas emocionales, a procesos de tipo perceptivo y cognitivo, así como que su lesión produce déficits diversos en la esfera neuropsicológica. De hecho, el neocerebelo, está conectado a través del núcleo dentado y de la vía cortico-cerebelosa con áreas corticales frontales y prefrontales, parietales posteriores y límbicas (circunvolución del cíngulo) implicadas en procesos perceptivos, cognitivos y emotivos. (8)

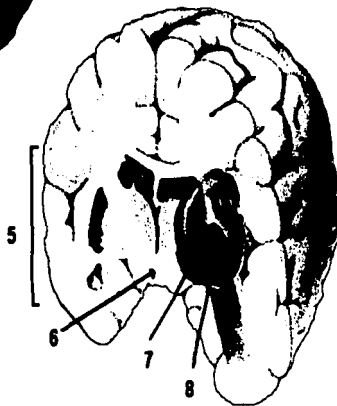
El cerebelo tiene además, diversas acciones en las funciones nerviosas superiores, que hasta hace pocos años eran desconocidas. El vermis funciona como un coprocesador aumentando la velocidad y eficiencia de la atención y las funciones ejecutivas.

En pacientes con lesiones cerebelosas se ha visto que tienen déficit para cambiar su atención de un objeto a otro. (56)

El cerebelo es, después del cerebro, la porción más grande del encéfalo. Ocupa la fosa craneal posterior y se localiza debajo de los lóbulos occipitales del cerebro como se ve en la figura 2.



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



1. Ganglios basales
2. Tálamo
3. Substancia nigra
4. Amígdala
5. Cuerpo estriado
6. Tubérculo mamilar
7. Núcleo caudado
8. Putamen

FIGURA 1. Ganglios Basales

www.puc.cl/sw_educ/neurociencias/esquemas/209d.gif



1. Hemisferio cerebral izquierdo
2. Cerebelo
3. Bulbo
4. Lóbulo frontal
5. Lóbulo parietal
6. Lóbulo occipital
7. Lóbulo temporal
8. Cisura de Silvio
9. Cisura central
10. Circunvolución frontal
11. Circunvolución parietal

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FIGURA 2. Anatomía del cerebro
www.puc.cl/sw_educ/neurociencias/esquema

Neurofarmacología de la atención

Neurotransmisores

Son mediadores químicos de bajo peso molecular que se encuentran en todas las terminales nerviosas y se dividen en varios tipos con una función diferente cada uno y una localización específica; la dopamina y noradrenalina se encuentran en las sinapsis de tan sólo 1 a 2% de las neuronas cerebrales, la serotonina en un porcentaje menor y la acetilcolina en un 5 a 10%. Al menos 50 señales químicas diferentes, muchas de ellas polipéptidos, operan a nivel de las sinapsis. Sin embargo, para catalogar a una sustancia como neurotransmisor se requiere que cumpla algunos criterios 1) la presencia de enzimas necesarias para la síntesis; 2) almacenamiento en vesículas y posterior liberación; 3) estimulación de diferentes vías nerviosas por la unión de la molécula con un receptor. (21,52)

NORADRENALINA Y DOPAMINA

Estas sustancias pertenecen al grupo de las catecolaminas.

Las catecolaminas

Han sido utilizados los extractos de glándula suprarrenal para producir respuestas fisiológicas (de allí el término adrenalina). No fue sino hasta 1946 cuando se identificó el verdadero transmisor de los nervios de la división simpática del SNA: la noradrenalina. A diferencia de la acetilcolina, las catecolaminas muestran una distribución bastante desigual en el sistema nervioso, es decir, hay áreas donde son muy abundantes y en otras son muy escasas. En los años 60, dos grupos de investigadores suecos descubrieron que si se exponían tejidos nerviosos

congelados al vapor de formaldehído caliente (entre 60 y 80 °C) se lograba que las catecolaminas emitieran fluorescencia. De esta manera, por primera vez en la historia de la neurotransmisión, se pudo avanzar en la delimitación de vías y en aspectos morfológicos de las neuronas catecolaminérgicas. Se vio que una sola neurona podía tener terminales hasta de 10 a 20 cm. de distancia del soma. Estudios más detallados mostraron después, que las tres principales catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) se distribuían en forma diferente en el interior del sistema nervioso, y que en ciertas áreas eran más abundantes unas que otras.

Actualmente conocemos con bastante detalle cómo se forman las catecolaminas en el interior del cerebro, en las células cromafines (de la glándula suprarrenal) y en los nervios y ganglios del sistema simpático.

Síntesis de Noradrenalina

A partir del aminoácido tirosina, la enzima tirosina-hidroxilasa (TH) lo convierte en DOPA (dihidroxifenilalanina) y ésta se transforma, por la DOPA-descarboxilasa, en dopamina, ésta a su vez puede transformarse, en aquellas células que contengan la enzima dopamina - β - hidroxilasa (DBH), en noradrenalina. La noradrenalina puede convertirse en adrenalina por otra transferencia de metilos, a cargo de la fenil-etanol-amina-N-metiltransferasa (PNMT). La noradrenalina, a su vez, inhibe a la tirosina-hidroxilasa, funcionando así como señal de interrupción de la síntesis. A este mecanismo se le conoce como "inhibición por producto final". Estas vías metabólicas se ilustran en la figura 3.

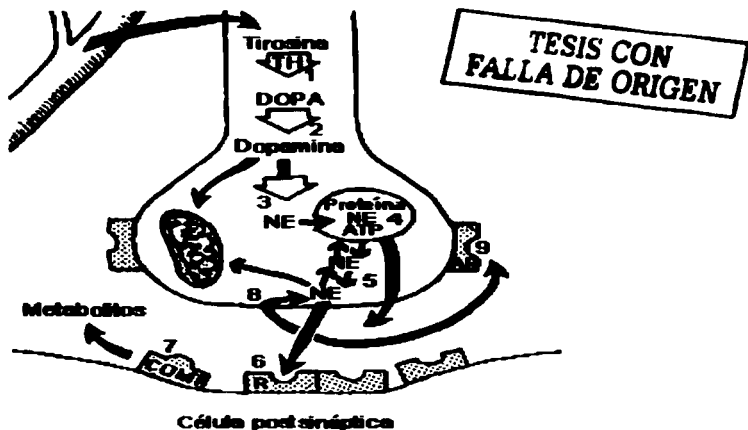


FIGURA 3. La sinapsis noradrenérgica.

Esquema de una sinapsis que sintetiza, acumula y libera noradrenalina o norepinefrina (NE). El neurotransmisor proviene de la conversión del aminoácido precursor, la tirosina, a través de varios pasos enzimáticos, hasta noradrenalina: la tirosina-hidroxilasa (TH) convierte la tirosina en DOPA (1); la DOPA-descarboxilasa la convierte en dopamina (2), y la dopamina β -hidroxilasa en noradrenalina (3). Ésta puede almacenarse junto con otras proteínas sinápticas y con ATP (4) para de allí liberarse (5). Una vez liberado, el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos (6), metabolizarse por la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) (7), recaptarse (8) para su eventual reutilización u ocupar autorreceptores (AR) (9).

La tirosina-hidroxilasa parece ser el paso limitante de todas estas reacciones. Es decir, se trata del paso enzimático crítico en la síntesis de las catecolaminas. Si queremos aumentar sus niveles, tendremos que aumentar los volúmenes de la enzima. Estos cambios dependen, por un lado, de la cantidad de enzima y del sustrato (la molécula sobre la cual actúa la enzima), de la disponibilidad de los llamados cofactores (como las vitaminas, que funcionan como "ayudantes" de las enzimas) y, por otro, de la intensidad y patrón de activación nerviosa.

Las catecolaminas se almacenan en vesículas que se transportan desde el cuerpo celular hasta las terminales.

La liberación de catecolaminas se regula por la existencia de autorreceptores en la terminal presináptica, los cuales responden a la concentración del neurotransmisor en la sinapsis. Los nervios adrenérgicos parecen tener varios tipos de autorreceptores. Unos responden a las mismas catecolaminas, mientras que otros lo hacen a diferentes neurotransmisores. Esto agrega posibilidades de regulación del tránsito sináptico y ofrece también oportunidades de intervención farmacológica.

En lo que respecta al metabolismo de las catecolaminas, tanto la dopamina como la noradrenalina se degradan por la monoaminoxidasa (MAO) y la catecol-O-metiltransferasa (COMT), en ácido homovanílico (HVA) y ácido dihidroxifenilacético (DOPAC). Ambos metabolitos pueden cuantificarse en el líquido cefalorraquídeo u orina para tener un índice de actividad catecolaminérgica.

Vías noradrenérgicas

Las principales fibras noradrenérgicas nacen de dos sitios principales del tallo cerebral: el locus coeruleus y el área tegmental lateral.

El locus coeruleus se encuentra en la porción más inferior del tallo cerebral. En el ser humano está constituido por aproximadamente 12 000 neuronas en cada lado del cerebro. Estas neuronas dan lugar a cinco haces de fibras principales, que llegan al tálamo, hipotálamo, hipocampo, bulbo olfatorio, y muchas otras áreas, para eventualmente terminar en la corteza cerebral.

Neuronas noradrenérgicas

A partir del momento en que se identificó y aisló la enzima que convierte la noradrenalina en adrenalina (la PNMT), se crearon anticuerpos contra ella para así localizarla en el sistema nervioso. Se encontraron dos grupos principales de neuronas que contienen esta enzima (y que, por tanto, pueden elaborar adrenalina) también a nivel del tallo cerebral inferior y lateral. Estas células están asociadas a centros de regulación autónoma de funciones respiratorias, cardiovasculares y viscerales, por una parte, y por otra, a estructuras hipotalámicas más anteriores.

DOPAMINA

Hasta hace relativamente poco tiempo, se pensaba que la dopamina era sólo un producto intermedio del metabolismo de las catecolaminas. Sin embargo, al observarse que la distribución cerebral de la dopamina y la noradrenalina eran francamente diferentes y que la primera era mucho más abundante que la segunda, se le empezó a considerar más seriamente como un neurotransmisor aparte. El refinamiento de las técnicas anatómicas (p. ejem., histofluorescencia) mostró que gran parte de la dopamina cerebral se concentraba en los ganglios basales, concluyendo entonces que esta sustancia podría tener algo que ver con el control del movimiento y patologías como la enfermedad de Parkinson.

Síntesis de Dopamina

La dopamina, como el resto de las catecolaminas, se sintetiza a partir de la tirosina, que debe ser transportada hacia el cerebro a través de la barrera hematoencefálica hasta la neurona dopaminérgica. Allí, la enzima tirosina-hidroxilasa la transformará en dihidroxifenilalanina (DOPA), y la DOPA-descarboxilasa a dopamina. Si queremos aumentar los niveles cerebrales de dopamina es necesario aumentar la concentración de DOPA, que normalmente es bastante baja. No se obtiene tal efecto aumentando los niveles de tirosina, que ya de por sí son relativamente elevados. La síntesis de Dopamina puede observarse en la figura 4.

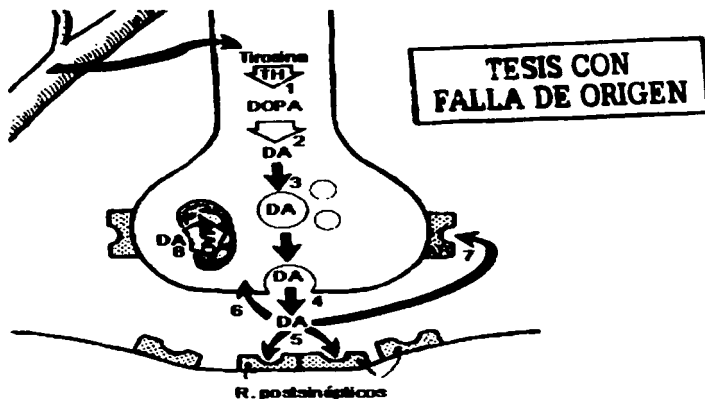


FIGURA 4. La sinapsis dopaminérgica.

La dopamina (DA) se sintetiza a partir de la tiroxina, a través de los mismos pasos enzimáticos que la sinapsis noradrenérgica: la tiroxina-hidroxilasa (TH) convierte la tiroxina en DOPA (1); la DOPA-decarboxilasa la convierte en dopamina (2). La DA puede almacenarse (3) para de allí liberarse (4). Una vez liberado el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos (5), metabolizarse, recaptarse (6) u ocupar autorreceptores (AR) (7). Dentro de la terminal, la DA puede metabolizarse por la monoamino-oxidasa mitocondrial (8).

Vías dopaminérgicas centrales

Se han descrito tres sistemas dopaminérgicos principales en el cerebro:

a) El sistema nigro-estriado, donde los cuerpos celulares se hayan localizados en la sustancia nigra y sus axones proyectan hacia el neostriado (núcleos caudado y putamen). Se considera parte del llamado sistema extrapiramidal.

b) El sistema mesolímbico y mesocortical, que se origina en el área tegmental ventral del mesencéfalo, y envía sus axones hacia estructuras límbicas y corticales, y

c) El sistema tuberoinfundibular, con fibras relativamente cortas que nacen en el hipotálamo y terminan en la hipófisis (lóbulo intermedio) y la eminencia media.

Existen también interneuronas dopaminérgicas en la retina, el bulbo olfatorio y el hipotálamo.

Las vías dopaminérgicas se pueden observar en la figura 5.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

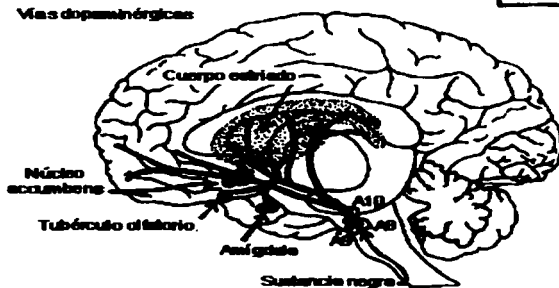


FIGURA 5. Vías de los receptores dopaminérgicos

Las letras A indican la localización de grupos neuronales que sintetizan el neurotransmisor. (Las neuronas A8: formación reticular mesencefálica, A9: pars compacta de la sustancia nigra, A10: mesencéfalo y área tegmental ventral)

Los receptores dopaminérgicos

Hay varias formas de clasificar a los receptores dopaminérgicos (de hecho a todos los receptores de interés farmacológico). Una de ellas es por su localización: *a*) receptores de las células no dopaminérgicas: por definición, receptores postsinápticos, y *b*) receptores de células dopaminérgicas, también llamados autorreceptores, pues responden al mismo neurotransmisor liberado por la neurona.

Los receptores dopaminérgicos postsinápticos se han clasificado en dos grandes grupos, dependiendo de sus efectos en una enzima llamada adenilciclase. Esta enzima es parte de la familia de los segundos mensajeros, y está encargada de aumentar los niveles intracelulares del adenosín monofosfato cíclico (AMP_c), compuesto que sirve para activar sistemas enzimáticos ligados más directamente a los efectos biológicos. Así; los receptores D₁ estimulan la adenilciclase, mientras que los D₂ la inhiben. El receptor D₁ es aproximadamente 10 veces menos sensible a la dopamina que el D₂, y como veremos después, estas diferencias de sensibilidad se correlacionan con la potencia de drogas tranquilizantes.

Ambos tipos de receptores han sido encontrados en las áreas de proyección dopaminérgica, aunque es posible que se localicen en células diferentes. En el estriado la activación de los receptores dopaminérgicos disminuye la actividad de la vía estriado-nigral (la que regresa al sitio de origen de la vía dopaminérgica nigroestriada), constituyendo así un sistema de retroalimentación negativa. Es importante mencionar que la exposición prolongada a agonistas o antagonistas

dopaminérgicos puede producir cambios importantes en la sensibilidad del receptor.

En relación con los autorreceptores, éstos pueden existir en cualquier nivel de la neurona dopaminérgica para regular su actividad. Así, los localizados en la región somatodendrítica disminuyen la frecuencia de generación de potenciales de acción, mientras que la estimulación de los autorreceptores a nivel de la terminal sináptica inhibe la síntesis y liberación del neurotransmisor. Ambos tipos de autorreceptores son, en su mayoría, del tipo D₂ (por tanto, varias veces más sensibles al neurotransmisor que los D₁).

Existen diferencias farmacológicas tanto entre los receptores D₁ y D₂ como entre los autorreceptores.

Mencionemos, para terminar, que técnicas recientes de neurobiología molecular han permitido identificar subtipos de receptor dopaminérgico. Así, se han aislado y categorizado por lo menos cinco genes que codifican subtipos de receptores de dopamina como los tipos D₁ y D₂. Los receptores D₁ incluyen al D₁ y al D₅, y los D₂ incluyen D₂, D₃ y D₄.

Los receptores dopaminérgicos participan en gran número de efectos farmacológicos, incluyendo los de agentes tranquilizantes, antidepresivos, antiparkinsonianos, estimulantes y en patologías neurológicas y psiquiátricas serias, como la enfermedad de Parkinson, la esquizofrenia y en fenómenos de adicción a drogas o estupefacientes.

SEROTONINA

Desde el punto de vista histórico, la serotonina (Indolamina cuyo nombre químico es 5- hidroxitriptamina o 5-HT) ha sido el neurotransmisor que más ha influido en el campo de la neuropsiquiatría. La mayoría de los llamados alucinógenos posee efectos serotoninérgicos, además de cierto parecido estructural con la serotonina misma. Cuando se detectó la presencia de la 5-HT en el cerebro aparecieron las teorías que relacionaban a este neurotransmisor con varias formas de enfermedades mentales.

Aunque existe serotonina en todo el cuerpo, ésta no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que el cerebro produce la propia.

Síntesis de Serotonina.

La síntesis depende del aporte de un aminoácido, el triptófano, proveniente de la dieta (por lo que sus niveles cerebrales dependen, en parte, de los alimentos). El siguiente paso en la síntesis de serotonina es la hidroxilación (adición de un grupo OH) del triptófano, para dar lugar al 5 -hidroxitriptófano. La enzima responsable de esta reacción es la triptófano hidroxilasa. Existe la p- clorofenilalanina que bloquea justamente a esta enzima, y que ha sido de gran utilidad en investigación. La administración de esta sustancia puede disminuir el contenido cerebral de serotonina en casi 80%. Estas manipulaciones se han hecho para investigar las funciones en las que participa este neurotransmisor.

La serotonina se obtiene por descarboxilación del 5- hidroxitriptófano, reacción que sucede rápidamente, a medida que el precursor inmediato se encuentra disponible.

La serotonina se metaboliza por medio de la monoaminoxidasa (MAO) y el producto detectable de este catabolismo es el ácido 5-hidroxi-indolacético (5HIAA), como se ve en la figura 6.

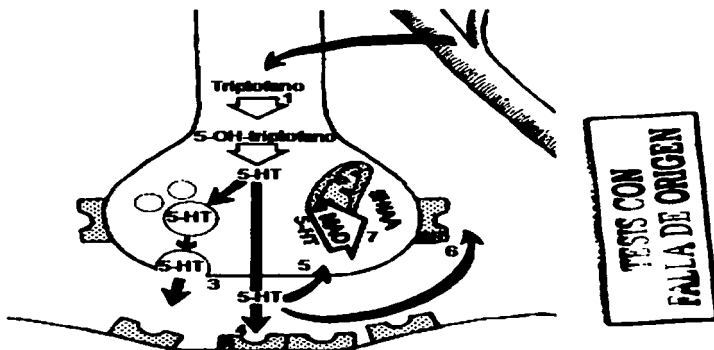


FIGURA 6. La sinapsis serotoninérgica.

La serotonina (5- hidroxitriptamina) (5-HT) se sintetiza a partir del triptófano, el cual se convierte en 5 - hidroxitriptófano por la enzima triptófano-hidroxilasa. La 5-HT puede almacenarse en vesículas (2) y/o liberarse (3). Una vez liberada, puede ocupar receptores postsinápticos (4), recaptarse (5), ocupar autorreceptores (6) o metabolizarse por la MAO mitocondrial (7) hacia ácido 5 - hidroxiindolacético (5HIAA).

Existen varios mecanismos por los cuales se regula la síntesis, liberación y metabolismo de la serotonina, y varios de ellos son sensibles a fármacos de uso clínico.

Vías serotoninérgicas centrales

Por medio de técnicas de histofluorescencia (mismas que se utilizan para la visualización de las catecolaminas) se han podido identificar núcleos serotoninérgicos en el interior del sistema nervioso.

Sin embargo, cuando se aplican a la 5-HT, la sensibilidad de estas técnicas es mucho menor que con las catecolaminas, por lo que ha resultado difícil el mapeo de las fibras serotoninérgicas. Para ello se ha tenido que tratar previamente a los animales con altas dosis de triptófano, además de con inhibidores de la MAO, buscando aumentar al máximo los niveles de la amina.

Así, se ha observado que las células serotoninérgicas se concentran en la parte media del tallo cerebral, agrupándose en nueve núcleos principales, conocidos como complejo nuclear del rafé. A partir de estos núcleos nacen fibras que llegan a prácticamente todo el sistema nervioso (ganglios basales, hipotálamo, tálamo, hipocampo, sistema límbico, corteza cerebral, cerebelo y médula espinal). Los núcleos más anteriores (en animales) proyectan hacia las partes más rostrales (hacia adelante), mientras que las más posteriores envían sus fibras hacia las áreas del tallo cerebral y la médula, como se ve en la figura 7.

Vías serotoninérgicas

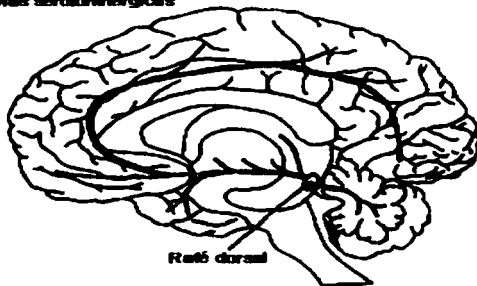


FIGURA 7. Vías de los neurotransmisores serotoninérgicos.

Las vías de neurotransmisores serotoninérgicos. Se indican los principales núcleos de origen de dichas vías.

A través de estas proyecciones, la serotonina participa en el control de los estados de sueño y vigilia, el ánimo, las emociones, el control de la temperatura, la dieta, la conducta sexual, algunos tipos de depresión, conducta suicida y ciertos estados alucinatorios inducidos por fármacos.

Los receptores serotoninérgicos

Se han descrito tres tipos principales de receptor: el 5-HT₁, el 5-HT₂ y el 5-HT₃. Y éstos, a su vez, se han subdividido en cuatro subtipos del 5-HT₁ (de la A a la D), dos del 5-HT₂ (A y B) y, hasta ahora, uno del 5-HT₃. De ellos, la mayoría son postsinápticos, pero al menos dos de ellos (el 5-HT_{1B} y el 5-HT_{1D}) pueden ser autorreceptores, modulando la liberación del neurotransmisor. La ocupación de receptores postsinápticos produce sus efectos a través de segundos mensajeros

ligados a la fosforilación de moléculas intracelulares y, en algunos casos, por acoplamiento con canales iónicos de calcio. (4)

3.2 Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).

El cuadro de TDAH es definido por tres síntomas básicos: déficit de atención hiperactividad e impulsividad. Para poder establecer el diagnóstico, es necesario que estas conductas sean severas, inapropiadas para la edad, generalizadas a lo largo de tiempo, aparezcan en diferentes situaciones y afecten significativamente la actividad social, familiar, escolar o laboral. (42)

Se ha argumentado que el síndrome es poco "específico", y simplemente está describiendo conductas que se ven en la mayoría de los niños. Por lo que surge la pregunta ¿Qué niveles de actividad motora o falta de atención son suficientes para considerarlas anormales? Esta aparente subjetividad y falta de especificidad en el diagnóstico es debido a falta de "marcadores biológicos", al contrario de lo que ocurre por ejemplo en la diabetes. Pero la realidad es que la falta de marcadores biológicos afecta a toda la psiquiatría por igual. El diagnóstico es, por lo tanto, un diagnóstico clínico basado en los síntomas que los niños presentan. También es cierto que en muchos casos es difícil diferenciar un niño normal de otro con TDAH, ya que las diferencias son cuantitativas y no cualitativas. En otras palabras, las conductas que los niños normales presentan a veces, el niño con TDAH las presenta la mayor parte del tiempo. (26)

3.3 Historia

La primera descripción que conocemos de TDAH la encontramos en Hoffman (1844), un médico alemán que reprodujo parte importante de la sintomatología en el protagonista de un cuento que escribió en esa fecha. Sin embargo, la primera descripción clínica de este cuadro data del año 1902 y fue realizado por George Still y Alfred Tredgold, quienes describieron en ese momento lo que ellos conceptualizaron como "defectos en el control moral". Señalaron también la mayor incidencia de este trastorno en niños que en niñas de la misma edad y puntualizaron como sintomatología más destacable en el cuadro, los trastornos de aprendizaje, la hiperactividad, los trastornos generales de conducta, las dificultades para mantener la atención, etc. (30)

Según Still (1909), estos mostraban fundamentalmente un "déficit en el control moral". Tal como lo indicaba el criterio médico de aquella época, él asocio estos trastornos a malformaciones congénitas que se evidenciaban en diferencias de los diámetros craneanos, etc. Además señaló el alto porcentaje de alcoholismo, criminalidad, depresión y suicidios entre los familiares de estos niños, intentando hallar causas hereditarias como la etiología de éste.

La visión parcial que se tenía de estas problemáticas en aquella época radicaba principalmente en el pesimismo en cuanto al pronóstico y el exceso de determinismo biológico, descartando la probabilidad de la influencia de los factores ambientales, de crianza y psicológicos en su producción.

Después de la Primera Guerra Mundial, una epidemia de encefalitis en los Estados Unidos (1917-1918) permitió que se observara una sintomatología muy similar en sujetos que habían padecido esta enfermedad.

Estos evidenciaban síntomas similares a los de los niños hiperquinéticos pero como resultado de una secuela postencefalítica. Los niños mostraban un cuadro muy similar al descrito por Still (impulsividad, hiperactividad, conducta antisocial, intolerancia a la frustración y fuerte labilidad emocional). Durante mucho tiempo los niños que presentaban síntomas típicos de TDAH (hiperactividad, impulsividad, e inatención, etc) fueron considerados poseedores de un daño o disfunción cerebral mínima que provenía de una secuela postencefalítica o de un trauma sufrido durante el parto (trauma perinatal). Estas supuestas lesiones cerebrales mínimas nunca se pudieron describir ni localizar.

Recién en el año 1937, gracias a Bradley, se descubrió el “efecto paradójico tranquilizante” de los psicoestimulantes, en los niños hiperquinéticos, tratados con benzedrina. Este es un momento fundamental en la historia de la psiquiatría pues se considera el comienzo de la psicofarmacología infanto-juvenil.

En sus escritos Bradley puso de relieve la eficacia de las anfetaminas para atenuar la conducta disruptiva, los trastornos generales de conducta, la impulsividad e hiperactividad de estos niños. Asimismo fue notable la mejoría que observó en sus rendimientos intelectuales, experiencia que realizó en el Pendleton Bradley Home en Providence (Rhode Island).

Sobre la base de estas experiencias cercanas, a partir de 1970 las anfetaminas se convirtieron en el fármaco de elección de TDAH.

En 1972 Virginia Douglas en un trabajo presentado en la Sociedad de Psicología Canadiense, señaló que las características esenciales de este síndrome eran la dificultad para mantener por un largo período la atención y para controlar los

impulsos. Eran, para el diagnóstico, incluso más significativas que la hiperactividad.

En las primeras clasificaciones del trastorno, el cuadro adquirió el nombre de ADD (Attention déficit disorder), ADHD (Attention déficit hyperactivity disorder) y ADD-RT (Attention déficit disorder –residual type/ Trastorno por déficit de atención residual), hasta llegar al actual DSM-IV (Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales), en donde es llamado Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). (18)

3.4 Etiología

Al buscar la causa orgánica del TDAH, se debe considerar que este padecimiento representa una condición compleja, que no tiene una causa única, o simple de entender. Existen una gran variedad de teorías que intentan explicar las causas del TDAH. Entre ellas, las de mayor importancia y actualidad, se mencionan a continuación:

En la mayoría de los casos (70-80%), se considera que el TDAH tiene un fuerte componente genético, mientras que en los casos restantes hay factores causales tales como parto prematuro, uso de tabaco y alcohol en la madre durante la gestación, exposición a alto nivel de plomo en la niñez temprana, desnutrición severa, daño cerebral por traumatismo (especialmente los que involucran la corteza prefrontal), uso de medicamentos, entre otros (Ref. tabla 1) (56)

Tabla 1. Causas del trastorno por TDAH

| | |
|---|---------------|
| PRIMARIA | 70-80% |
| Factores Genéticos | |
| SECUNDARIA | 20-30% |
| Encefalopatía hipóxica isquémica | |
| Traumatismo craneal | |
| Infecciones del SNC (encefalitis, meningitis) | |
| Errores del metabolismo (hipertiroidismo) | |
| Toxinas externas (plomo, alcohol, tabaco) | |
| Infarto cerebral | |
| Efecto de medicamentos (fenobarbital) | |

Factores Genéticos

El papel de la herencia parece estar comprobado, ya que este trastorno es cuatro veces más frecuente en las familias donde existe un miembro afectado. La concordancia entre gemelos monocigotos, es del 92%, en tanto que en gemelos dicigotos se observa el 33% (16, 26,42)

Los resultados de las evaluaciones a niños que tienen padres con diagnóstico de TDAH, de inicio en la infancia, demuestran que el 57% de ellos presentan TDAH. (56).

Los estudios genéticos moleculares señalan que existe un importante componente genético. Aunque no se ha demostrado en forma definitiva, estos estudios sugieren que hay tres genes que pueden incrementar la susceptibilidad a TDAH: el gen receptor de dopamina D4, el gen de transporte de dopamina y el gen receptor de dopamina D2. (14).

Investigaciones recientes utilizando modernas técnicas de Biología molecular indican que los genes relacionados con la dopamina y la serotonina pueden estar involucrados en el origen del TDAH. Los genes específicamente implicados han

sido el gen transportador de la dopamina (responsable de la recaptación de dopamina), el gen del receptor dopaminérgico D2 (DRD2) y el gen del receptor dopaminérgico D4 (DRD4) .

La respuesta de los pacientes con TDAH a los fármacos que inhiben el transportador de la dopamina, incluyendo el metilfenidato, la anfetamina, la pemolina o el bupropión, ha llevado a considerarlo como un gen candidato primario para el TDAH. Cook et al. (1995) han encontrado en un estudio preliminar una asociación entre el TDAH y el gen responsable del transporte de dopamina. En concreto examinaron un polimorfismo del VNTR (número variable de repeticiones en tándem) en el gen del transportador de dopamina (DAT1) en una muestra de 49 pacientes con TDAH y sus padres, observando una asociación significativa entre el TDAH y el alelo VNTR DAT1 480-bp. Más recientemente Gill et al. (1997) Y Waldman et al (1998) han replicado y ampliado dichos resultados en dos investigaciones realizadas con un extenso grupo de sujetos diagnosticados de TDAH y sus padres. Por lo tanto el análisis molecular de dicho gen podría servir para identificar en un futuro mutaciones que incrementen la susceptibilidad a desarrollar TDAH.

El receptor para la dopamina D₄ , que se distribuye preferentemente en las regiones corticales y límbicas del cerebro, está recibiendo en los últimos años un interés creciente debido a su alto grado de variabilidad funcionalmente relevante en su gen (DRD4) y a la asociación de este gen con la conducta de "búsqueda de novedad". En este contexto, La Hoste et al. (1996) han examinado la variabilidad en la extensión de una región del DRD4 que contiene una secuencia repetida de 48 pares de bases en niños con TDAH y controles. En el gen DRD4 existe una

secuencia de pares normalmente repetida de 2 a 4 veces, cuando se dan 7 repeticiones de esta secuencia aparece el riesgo de TDAH. En el estudio los niños con TDAH diferían de los controles en que las 7 repeticiones de esta secuencia era significativamente más frecuente que en la muestra control. Dichos resultados sugieren que la variación polimórfica en el gen que codifica el receptor dopaminérgico D4 puede ser un factor que contribuya a que los síntomas asociados en el TDAH. (36).

Todo parece indicar que estamos ante un tipo de herencia poligénica multifactorial. En la literatura también se mencionan los siguientes genes como implicados en la etiología de TDAH:

El gen de la dopamina-beta-hidroxilasa (responsable de la transformación enzimática de dopamina a noradrenalina) , el gen de la serotonina 5-HT_{1A}, el gen de la enzima triptófano 2,3-dioxidasas y los genes de las enzimas MAO A y B.

Esta enfermedad se presenta más en niños que en niñas, la relación que se indica es de 3: 1. (28)

Encefalopatía hipóxica isquémica

Existen estudios que evidencian, que la encefalopatía perinatal hipóxica isquémica (que es particularmente frecuente en los prematuros), puede ser causa de TDAH. Ya que han mejorado las técnicas de atención perinatal, para prematuros, éstos sobreviven cada vez en mayor número, por lo que se espera un incremento de TDAH, por esta causa en los próximos años. (56)

El hecho de que el cuerpo estriado tiene un papel importante en la comunicación intracerebral, recibiendo información de casi toda la neocorteza a través de miles

de sinapsis, es lo que hace que esta estructura sea tan vulnerable a asfixia y a fallas circulatorias. (23)

Tiroides

La resistencia a la hormona tiroidea es una enfermedad hereditaria, autosómica dominante, en la mayoría de los casos ligada al gen del receptor beta tiroideo en el cromosoma 3 (hTRB). Esta enfermedad se correlaciona con las formas hiperactivas de TDAH. (41)

Numerosos estudios sugieren la existencia de una disfunción del sistema tiroideo en el TDAH. La resistencia generalizada a la hormona tiroidea (RTH) constituye un síndrome caracterizado por una ausencia de respuesta tisular a las hormonas tiroideas y por manifestaciones fenotípicas clínicas variables. Dicho síndrome es consecuencia de mutaciones puntuales en el gen que codifica el receptor de la hormona tiroidea (Seto y Weintraub, 1996). Diversos trabajos han constatado una asociación entre el TDAH y el síndrome de resistencia a la hormona tiroidea (RTH), aunque esta relación no ha sido repetida en todos los casos.

La evidencia de una disfunción entre las hormonas tiroideas y TDAH proviene de la observación de que entre un 46-70% de los niños con un RTH presentan TDAH. Los rasgos clínicos son variables, aunque la mayoría de los pacientes son clínicamente eutiroides. Weiss et al (1993) realizaron una investigación prospectiva con el fin de detectar la presencia de posibles alteraciones tiroideas en 277 niños con TDAH, midiendo los niveles séricos de tiroxina total, el índice de tiroxina libre y los niveles de tirotrópica. 44 niños con TDAH mostraron anomalías tiroideas: seis tenían un índice de tiroxina y un nivel de tiroxina

elevado (grupo 1); tres tenían un índice de tiroxina libre bajo con un nivel de tirotrópina normal (grupo 2), y cinco tenían un índice de tiroxina libre bajo con un nivel normal de tirotrópina (grupo 3). No se encontró un RTH en un detallado estudio de cuatro de los sujetos en los que se sospechaba su presencia (grupos 1 y 2). En conclusión la prevalencia de alteraciones tiroideas es más alta en niños con TDAH (5%) que en la población normal (< 1%). (36,56)

Toxinas externas

Se han llevado a cabo varios estudios que analizan la importancia de diversos tóxicos químicos en la etiología del TDAH, se han estudiado fármacos tomados durante el embarazo, aditivos alimenticios, tóxicos presentes en el medio ambiente, tabaco, alcohol y cocaína ingeridas durante la gestación. De todos ellos se ha logrado establecer que las mujeres que durante su embarazo consumieron cocaína, fumaron o ingirieron alcohol tienen mayor posibilidad de que el producto del embarazo este afectado por TDAH. (40,41)

Igualmente hay estudios que apoyan e hecho de que la exposición al plomo, aún con niveles sanguíneos que pudieran considerarse no tóxicos pueden favorecer la presentación de TDAH. (40)

Traumatismo.

El TDAH que se desarrolla después de un golpe en la cabeza, especialmente cuando hay daño a la corteza cerebral ha sido bien estudiado. Hay que considerar la importancia de esta región anatómica del cerebro en la atención y en las

funciones ejecutivas. La presencia o no de TDAH, en niños y adolescente después del traumatismo, se relaciona con la severidad de este. (41,56)

Medicamentos.

Existen algunos medicamentos que pueden producir trastornos de comportamiento, idénticos al TDAH y son: agonistas β -adrenérgicos (albuterol, propanolol), que ocasionalmente se usan como preventivos en la migraña, anticonvulsivantes, especialmente el fenobarbital, y medicamentos utilizados en enfermedades respiratorias como la teofilina, que se utiliza sola o en combinación, como broncodilatador para el asma y cuadros de bronquitis, que son tan frecuentes en los niños (56)

Causas Neurológicas.

Se piensa que las estructuras cerebrales más afectadas son: las áreas frontales y ganglio basales. Ello ha sido posible por la utilización de técnicas de neuroimagen cerebral funcional. Los estudios con resonancia magnética de anatomía cerebral encuentran disminución del tamaño de los lóbulos frontales (córtex prefrontal dorsolateral y cíngulo anterior), ganglios basales (núcleo caudado y globus pallidum) y algunas regiones del cuerpo calloso que están relacionadas con regiones frontales y parietales. Del mismo modo estudios con tomografía de emisión de positrones señalan que estos niños tienen menores niveles de flujo sanguíneo, de consumo de glucosa y de actividad electroencefalográfica en los lóbulos frontales. (42)

Los estudios neuropsicológicos indican que el déficit principal en el TDAH, es debido a una falla en inhibir las respuestas (conducta impulsiva), la cual se considera una función ejecutiva, que está alojada principalmente en el lóbulo frontal. (47)

En pacientes con TDAH los diversos exámenes psicológicos que evalúan áreas como la atención, inhibición, aprendizaje psicomotor, y la resolución de problemas, estos exámenes están alterados, lo que sugiere adicionalmente, una disfunción entre los centros que procesan la información y los centros frontales que realizan funciones ejecutivas. (56)

Neurotransmisores.

Varias teorías intentan explicar los aspectos neuroquímicos del TDAH. Se postulan desequilibrios entre distintos neurotransmisores como noradrenalina , dopamina y serotonina, alteraciones en los autorreceptores de catecolaminas y disfunción localizada del hemisferio derecho. Los estudios farmacológicos sugieren que una falta relativa de dopamina y noradrenalina en ciertas zonas de la corteza frontal, especialmente derecha, serían las responsables de las conductas sintomáticas en el TDAH. (26)

Muchos neurotransmisores han sido asociados con este trastorno. Las sustancias más estudiadas en relación con el TDAH, los estimulantes, afectan tanto a la dopamina como a la noradrenalina, lo que ha favorecido la formulación de hipótesis que plantean la posible disfunción de los sistemas adrenérgicos y dopaminérgicos. Los estimulantes aumentan las catecolaminas, facilitando su liberación y bloqueando su reabsorción. La clonidina, un agonista de la NA, es útil

para el tratamiento del TDAH, así como los Tricíclicos y los Inhibidores de la mono amino oxidasa, sugieren un mecanismo relacionado con múltiples neurotransmisores. (1)

Algunos autores han defendido una "hipótesis dopaminérgica" del TDAH, ya que uno de los efectos de los estimulantes es incrementar la disponibilidad de la dopamina a nivel central. Es posible que exista una deficiencia de este neurotransmisor en las sinapsis prefrontales, lo que ocasionaría déficit en el control inhibitorio y de la memoria de trabajo. Sin embargo la administración de agonistas dopaminérgicos selectivos no han demostrado mejorar sensiblemente los síntomas de TDAH. Los estudios clínicos realizados por el ácido homovanílico (HVA) principal metabolito de la dopamina en el LCR y en la orina, no han arrojado resultados consistentes con la "hipótesis de la deficiencia de dopamina". Así, no se han encontrado diferencias en los niveles de HVA entre niños con TDAH, controles agresivos y sujetos normales (Catellanos et al, 1994). Por lo tanto parece improbable que el TDAH esté relacionado simplemente con una hipofuncionalidad del sistema dopaminérgico. De hecho, en la actualidad se conocen al menos cinco subtipos de receptores dopaminérgicos que pueden interactuar entre si de modo muy complejo. Por ejemplo algunos autores han demostrado que mientras los antagonistas D₁ alteran la memoria de trabajo en primates, los antagonistas D₂ muestran un efecto escaso. La dopamina puede desempeñar, en consecuencia diferentes papeles conductuales en sus diferentes vías o circuitos. En este sentido McCracken (1991) ha sugerido la existencia de una "hiperfuncionalidad" del sistema dopaminérgico mesolímbico en el TDAH. Si dicha hipótesis fuera correcta, algunos de los efectos beneficiosos de los

psicoestimulantes podrían ser debidos a una inhibición de los autorreceptores de los sistemas dopaminérgicos mesolímbicos. (36)

Caplan et al. (1996) cuantificaron la tasa de parpadeo espontánea, una medida no invasiva de la función dopaminérgica, en 28 niños con TDAH y 47 niños normales durante una tarea de recuerdo verbal, de escucha y de conversación. A diferencia de los niños normales, los sujetos con TDAH no incrementaron significativamente sus tasas de parpadeo en dichas tareas.

Por otro lado la imipramina y la desipramina con cierta efectividad en el tratamiento del TDAH, bloquean la recaptación de noradrenalina, pero no tienen prácticamente un efecto directo sobre el sistema dopaminérgico, lo que sugiere también un papel destacado para el sistema noradrenérgico en el TDAH. (36)

Tabla 2. Neurotransmisores afectados por TDAH. (38)

| Area anatómica | Neurotransmisor Afectado | Función Afectada |
|---|---|-------------------------|
| Sistema mesolímbico | Dopamina | Atención |
| Frontal dorsolateral (Prefrontal-Frontal-Temporal inferior) | Noradrenalina Dopamina | Atención |
| Sistema activador del Comportamiento | Noradrenalina Serotonina | Impulsividad |
| Corteza frontal | Serotonina Noradrenalina Dopamina | Impulsividad |
| Corteza frontal | Serotonina | Motivación |

Alimentos.

Parece ser que después de la ingesta de grandes cantidades de azúcar, viene un descenso en la atención, que se atribuye a un aumento en la síntesis de Serotonina cerebral, a expensas de un incremento en el triptófano. (1,60).

Por el contrario, la ingesta de proteínas produce un aumento de aminoácidos neutros que bloquean la captación de triptófano y reducen la síntesis de serotonina estimulando la atención. (1).

Factores Sociales.

Las circunstancias familiares y sociales desfavorables tienen un carácter reforzador y mantenedor de la sintomatología del TDAH. Los niños ingresados en albergues son con mayor frecuencia hiperactivos y tienen pequeños lapsos de atención. Estos signos son el resultado de la privación emocional prolongada y desaparecen cuando los factores ambientales cambian, como ocurre cuando sucede la adopción. Asimismo diversos estudios epidemiológicos evidencian la importancia de que el niño y la familia vivan en áreas urbanas problemáticas o en regiones agrícolas deprimidas. Las vivencias que producen estrés, la pérdida del equilibrio familiar, las exigencias sociales y otros factores inductores de ansiedad contribuyen a la aparición o persistencia del TDAH. (1)

3.5 Manifestaciones clínicas.

Se sabe que hasta el presente no existe ninguna prueba de laboratorio específica, ya sea bioquímica, electrofisiográfica, anatómica, genética etc. que permita diagnosticar de manera contundente el TDAH

El diagnóstico sigue siendo eminentemente clínico y cargado de subjetividad. Muchos investigadores están de acuerdo en que existen niños desatentos, impulsivos e hiperactivos, que responden claramente a la descripción sintomática del DSM-IV (Asociación Americana de Psiquiatría) a del CIE-10 (Organización mundial de la salud). Pero si por un lado no se puede negar la existencia del cuadro, por otro podemos notar que algunos criterios diagnósticos son todavía imprecisos y los límites poco claros.

Frente a este panorama actual, es necesario hacer una completa y detallada evaluación neuropsicológica para clarificar la situación particular del niño, permitiendo asimismo diseñar un programa terapéutico más específico y adecuado al caso. (26)

Síntomas

- 1) **Inatención.** Este síntoma es especialmente manifiesto, si la actividad a la que se dedica el niño es aburrida, como a escuela y las tareas escolares, sin embargo en algunos pacientes, cuando realizan actividades novedosas o divertidas, los períodos de atención pueden ser normales, como en el caso de jugar videojuegos o ver su programa favorito en la televisión.
- 2) **Impulsividad:** Es el actuar sin pensar en las consecuencias. O bien se puede considerar una falla para inhibir el impulso. Estos niños hacen lo

primero que se les pasa por la mente, sin medir los resultados de sus acciones.

- 3) Hiperactividad:** Es el aumento exagerado de la actividad. Hay diferencias entre los géneros para manifestar estos síntomas, ya que los niños suelen tener un aumento de la actividad motora y las niñas pueden tener aumento en la actividad verbal.
- 4) Impaciencia:** El no saber esperar con calma una cosa que tarda en realizarse, o el no saber esperar el tiempo necesario que tarda la realización de un trabajo o tarea. La impaciencia es una mezcla de impulsividad aunado a la falta de noción del tiempo real. Los niños con TDAH, actúan en el modo que "lo que quiero, lo quiero en este momento".
- 5) Sobre excitación emocional:** El niño no parece tener un término medio, en sus emociones, las que además transmite fácilmente.
- 6) Desobediencia:** Estos niños pueden tener problemas con la disciplina, ya que "olvidan" las reglas de conducta o las ignoran, por una mezcla de impulsividad, impaciencia y sobre excitación emocional.
- 7) Problemas sociales:** En ocasiones, los niños con TDAH no tienen amigos, o amigos de su edad, ya que su impulsividad y temperamento hacen que los rechacen.
- 8) Desorganización:** El estar organizados para realizar diversas actividades, significa que hay un orden y una estructura para realizarlas. La desorganización en estos pacientes, tiene como causa principal el que olvidan las cosas. (56)

Los dos sistemas de diagnóstico más utilizados son el de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV) y el de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10).

Crterios Diagnósticos del DSM-IV para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

A. Ya sea 1) o 2)

1) falta de atención: por lo menos seis de los siguientes síntomas de falta de atención han persistido como mínimo durante 6 meses, hasta un grado de inadaptación e inconsistencia con respecto a los niveles de desarrollo:

- a) Con frecuencia no puede presenta atención cercana a detalles, o cometen errores de falta de cuidado en trabajos escolares, actividades laborales u otros aspectos.
- b) A veces tienen dificultades para mantener la atención en actividades como pruebas o juegos;
- c) A menudo parecen no escuchar cuando se les habla de manera directa;
- d) Con frecuencia no siguen instrucciones y no pueden terminar tareas escolares, domésticas o labores en el área de trabajo (no se debe a conductas de oposición o a incapacidad para entender las instrucciones.
- e) A menudo tienen dificultad para organizar tareas o actividades;
- f) Con frecuencia evitan, les desagradan o se rehúsan a comprometerse en tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como actividades de la escuela o el hogar).
- g) A menudo pierden objetos necesarios para realizar pruebas o actividades (por ejemplo, juguetes, tareas escolares, lápices, libros o herramientas)
- h) A veces es muy fácil distraerlos con estímulos externos;

l) Son muy olvidadizas con respecto a las actividades diarias.

2) Hiperactividad-impulsividad: por lo menos seis de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido como mínimo durante seis meses hasta un grado de inadaptación e inconsistencia con respecto a los niveles de desarrollo:

Hiperactividad

- a) Con frecuencia se toca las manos o los pies, se retuerce en el asiento;
- b) A veces deja la silla en el salón de clases o en otras situaciones, donde se espera que permanezca sentado;
- c) A menudo corre o escala de manera excesiva, en situaciones que pueden ser inapropiadas;
- d) Con frecuencia tienen dificultad para jugar o realizar actividades en su tiempo libre de manera silenciosa;
- e) A menudo está "ocupado" o actúa como si "lo condujera un motor"
- f) A veces habla en exceso.

Impulsividad

- g) Con frecuencia responde de manera abrupta, antes de que se termine de efectuar la pregunta.
- h) Tiene dificultad para esperar su turno;
- i) A menudo interrumpe o se mete con otros (por ejemplo, se entromete en conversaciones y juegos).

B. Algunos síntomas hiperactivos-impulsivos o de falta de atención que provocaron alteración, se presentaron antes de los siete años de edad.

C. Se desarrollan algunas alteraciones de los síntomas en dos o más ambientes (por ejemplo, escuela y hogar)

D. Debe haber datos claros de alteración clínicamente significativa en el funcionamiento social, académico u ocupacional.

E. Los síntomas no ocurren de manera exclusiva durante el curso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otra alteración psicótica, y no se explican mejor mediante otro trastorno mental (por ejemplo, trastornos en el estado de ánimo, por ansiedad, disociativo o de personalidad)

Subtipos de TDAH

TDAH I.- TDAH de tipo combinado. Si los criterios de las secciones A1 y A2 se encuentran en los últimos seis meses.

TDAH II.- TDAH predominantemente de tipo inatención. Si el criterio de la sección A1, está presente, pero el criterio de la sección A2 no ha estado presente en los últimos seis meses.

TDAH III.- TDAH, predominantemente de tipo hiperactivo-impulsivo: si el criterio de la sección A2 esta presente pero el criterio de la sección A1 no ha estado presente en los últimos seis meses. (9)

**Criterios de Investigación CIE-10 para el Trastorno Hiperactivo.
(Organización Mundial de la Salud)**

Déficit de atención.

1. Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.
2. Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.
3. A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice.
4. Imposibilidad persistente para cumplimentar las tareas asignadas u otras misiones.
5. Disminución de la capacidad para organizar tareas y actividades.
6. A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas tales como deberes escolares que requieren un esfuerzo mental sostenido.
7. A menudo pierde objetos necesarios para unas áreas o actividades, tales como material escolar, libros, etc.
8. Fácilmente se distrae ante estímulos externos.
9. Con frecuencia es olvidadizo en el curso de las actividades diarias.

Hiperactividad.

1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies o removiéndose en su asiento.
2. Abandona el asiento en clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
3. A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.

4. Inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.
5. Persistentemente exhibe un patrón de actividad excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.

Impulsividad.

1. Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se hagan las preguntas completas.
2. A menudo es incapaz de guardar turno en las colas o en otras situaciones en grupo.
3. A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de otros.
4. Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las situaciones sociales.

El inicio del trastorno no es posterior a los siete años.

Los criterios deben cumplirse en más de una situación.

Los síntomas de déficit de atención, hiperactividad e impulsividad ocasionan malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.

No cumple los criterios para trastorno generalizado del desarrollo, episodio maniaco, episodio depresivo o trastorno de ansiedad. (6)

Diagnóstico Diferencial

Es importante descartar otros síndromes que aunque pueden coexistir con el TDAH, son entidades diferentes y como tal deben clasificarse:

- Alteraciones genéticas cromosómicas, como el síndrome de Turner, el Síndrome de X frágil, el Síndrome de Klinefelter, que suelen cursar con trastornos de aprendizaje e inatención. (7,30)
- Procesos metabólicos como hiper o hipotiroidismo, la enfermedad de Cushing, también deben descartarse.
- Procesos infecciosos como encefalitis y meningitis, son excluyentes del diagnóstico.
- Procesos como neoplasias e hidrocefalia presentan alteraciones conductuales en la primera infancia.
- Enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Wilson, el corea de Huntington juvenil.

Trastornos asociados al trastorno de hiperactividad y déficit de atención.

El TDAH es un trastorno que raramente se manifiesta de manera aislada, ya que dos tercios de los niños con TDAH en edad escolar remitidos clínicamente para su evaluación presentan al menos otro trastorno psiquiátrico diagnosticable. Por ello es necesario que los profesionales tengan un claro conocimiento de esta alta tasa de asociación de manera que en las evaluaciones del TDAH tengan muy en cuenta la detección de otras psicopatologías, ya que les permitirá seleccionar las estrategias más efectivas de intervención en cada caso concreto. (46)

El TDAH se puede presentar asociado a:

- **Trastornos de Ansiedad.**
- **Trastorno de estado de ánimo.**
- **Trastornos de conducta.**
- **Trastornos de aprendizaje**

Trastornos de Ansiedad.

Las alteraciones de la ansiedad a menudo acompañan al TDAH. El trastorno obsesivo-compulsivo es un trastorno de ansiedad específico que comparte muchas características con el TDAH y pueden también compartir un componente genético. Los niños jóvenes que han experimentado acontecimientos traumáticos, como el abuso sexual o físico y el abandono, exhiben características del TDAH, incluyendo la impulsividad, los brotes emocionales y la conducta de oposición. (54).

Fobias Específicas

El individuo experimenta un temor marcado, persistente y excesivo o irracional cuando se encuentra en presencia de objetos o situaciones específicos o bien cuando anticipa su aparición.

Fobia Social

Se caracteriza por un miedo persistente a situaciones sociales o actuaciones en público.

Trastorno del estado de ánimo.

Trastorno Bipolar (Maníaco Depresivo)

Un estudio reciente encontró que casi el 25% de los niños con TDAH, podían presentar también un trastorno bipolar, denominado comúnmente maníaco depresivo. Los rasgos de esta enfermedad incluyen episodios de depresión y manía (con síntomas de irritabilidad, hablar rápidamente y pensamientos desconectados), a veces ocurren al mismo tiempo.

Trastornos de conducta.

Trastorno desafiante oposicional

Alrededor de la mitad de los niños diagnosticados con THDA, tienen también trastorno desafiante oposicional (ODD, siglas en ingles). El síntoma más común en este trastorno es el rechazo por parte del niño a seguir algunas o todas las órdenes o directrices. Además de mostrar un comportamiento de falta de atención e impulsivo, también son agresivos, tienen rabietas frecuentes y conducta antisocial. Cerca del 25% de los niños con ODD, tienen fobias y otros problemas de ansiedad que deben tratarse por separado. (33,54)

Trastornos de aprendizaje.

Se considera que al menos un 10% de la población en general puede sufrir de dislexia. En el caso de un niño con TDAH la probabilidad aumenta hasta un 20%. (La dislexia afecta la lectoescritura). Las dificultades más frecuentes son:

- Dificultades en la comprensión y fluidez lectora.

- **Dificultades en el cálculo y resolución de problemas matemáticos.**
- **Dificultades de escritura y coordinación.**
- **Dificultades perceptivoespaciales.**
- **Dificultades para seguir instrucciones y mantener la motivación. (30)**

La asociación de psicopatologías asociadas al TDAH se realiza mediante el inventario de síntomas para niños y adolescentes **Stony Brook**. Dicho inventario está dirigido a realizar una evaluación inicial de síntomas conductuales, afectivos y cognitivos de psicopatologías de la infancia y la adolescencia. Las preguntas se basan en el DSM-IV de la American Psychiatric Association y permiten al clínico recoger información de los padres y/o profesores relativa a psicopatologías, así como sistematizar el intercambio de información respecto a los niños que son remitidos para su evaluación clínica. (46)

3.6 Diagnóstico.

Los avances recientes en el campo de la neurociencia de la cognición y de la neuropsicología, han ofrecido nuevas aproximaciones racionales, a las causas, diagnóstico y tratamiento (psicológico y médico) del TDAH y de los problemas de aprendizaje.

Las diversas pruebas psicológicas para evaluar la conducta son comúnmente usadas para medir las distintas variantes del TDAH. Existen pruebas específicas, para el diagnóstico diferencial del TDAH, con otras condiciones psicológicas como la prueba de variables de la atención, que son muy útiles, ya que distinguen entre niños con TDAH, y otras patologías del aprendizaje.

La aproximación más adecuada para hacer el diagnóstico debe incluir:

1.- Una entrevista completa con los adultos, que están encargados del niño: los padres suelen ser la fuente de información más importante, y deben ser tomados muy en serio. Hay que recordar que la causa del TDAH, no son los padres, y se debe tener una actitud positiva hacia ellos.

2.- Una evaluación de las funciones cognitivas: (12)

Las áreas cognitivas que deber evaluadas independientemente de la batería utilizada son:

- a) Memoria: memoria inmediata verbal, memoria inmediata no verbal, memoria verbal a corto plazo y memoria secuencial verbal.**
- b) Formación de conceptos.**
- c) Mecanismos inhibitorios neocorticales: Control de espera, Control de impulsos, Control de interferencia.**
- d) Escalas de inteligencia.**
- e) Lenguaje.**
- f) Motricidad: Velocidad de anticipación.**

La evaluación del estado mental del niño en el consultorio, tienen varias situaciones que deben ser tomadas en cuenta:

- a) El médico o psicólogo .no debe esperar ver los síntomas del TDAH en el consultorio ya que los niños suelen ocultarlo.**
- b) La evaluación mental, debe enfocarse a descartar problemas más serios como psicosis.**

c) La utilización de pruebas y escalas varía, según las preferencias de los profesionales a cargo del niño, entre las más utilizadas están las siguientes:

Escala para valorar el Coeficiente Intelectual (CI).

El coeficiente intelectual (CI), es un parámetro necesario, para validar el diagnóstico del TDAH, ya que esta condición no existe, si el CI es muy bajo.

Los niños con TDAH tienen más probabilidades de tener un CI de 7 a 15 puntos más bajo que los niños normales. Antes de considerar que la baja en el CI es real, debemos tomar en cuenta que varios factores artificiales pueden ocasionar puntajes bajos como es el TDAH donde la inteligencia verbal es la que está más afectada.

Las pruebas más utilizadas para la evaluación del CI son: Stanford-Binet o Weschler para niños o adultos. La escala de Weschler tiene las subpruebas de aritmética, retención de dígitos y codificación, lo cual puede ser un problema extra, en la evaluación de los niños con TDAH, que tienen dificultades con estas subpruebas, y resultan con CI artificialmente bajo.

Evaluación de los problemas de aprendizaje.

Ya que un 35% de los pacientes con TDAH, tienen problemas de aprendizaje, ésta es un área que se debe evaluar. Los problemas de aprendizaje pueden ser además del TDAH, consecuencia de diversos déficits, en la percepción visual o auditiva, o problemas de memoria entre otros.

En los niños con TDAH, son comunes los problemas de expresión del lenguaje oral, y escrito. Hay que recordar que los problemas de escritura, se pueden deber

tanto a problemas de la coordinación visuomotriz como a la impulsividad (impaciencia y prisa) al escribir.

Los problema de aprendizaje, se documentan sólo, cuando se toma en cuenta el CI.

a) Escala individual de pruebas de desempeño, como la prueba de logros de amplio rango (Wide Range Achievement Test), o la Bateria de evaluación psicoeducacional de Woodkok-Johnson (Woodkok-Johnson Psycho educational Battery).

b)Escala relacionada al CI, de una prueba individual, del proceso de habilidades (de percepción y secuenciación), como la prueba de Detroit, para las habilidades de aprendizaje (Detroit Test of Learning Aptitude), o la prueba de Illinois para las habilidades psicolingüísticas (Illinois Test of Psycholinguistic Abilities). (9)

Prueba de apareamiento de figuras semejantes (Matching familiar figures test, MMF).

La Psicología del desarrollo en los últimos 20 años, se ha ocupado mucho de una dimensión llamada tiempo conceptual. Los extremos de la misma se denominan reflexividad, uno de los polos, e impulsividad el otro. En investigación y programas de tratamiento para el TDAH, la MMF es la principal y a menudo la única medición de impulsividad-reflexividad empleada. La MMF es una prueba de apareamiento en que hay que buscar lo más parecido al modelo, dónde el sujeto intenta encontrar entre seis opciones semejantes, la ilustración o dibujo que más se acerca al que está en la parte superior de la página.

Las opciones son lo suficientemente similares como para requerir una búsqueda y comparación cuidadosa de las diversas posibilidades. El examinador registra tanto la latencia de la primera respuesta, como el número total de errores.

La MMF posee una enorme utilidad clínica con los niños con TDAH, en particular cuando se administra de manera interactiva. El clínico interactúa con el niño e intenta percibir la estrategia que emplea el niño o la falta de ella. Si un chico parece renuente o incapaz de describir sus ideas o su estrategia, el clínico puede decirle que imagine que le enseña a un niño más pequeño cómo resolver esta prueba. Este tipo exploración constituye una valiosa muestra en lo que se refiere a problemas de atención y procesamiento de información. (19)

Prueba de figuras ocultas para niños (Children's embedded figures test, CEFT).

La CEFT fue creada por Karp y Konstadt (1971). Tareas tales como la CEFT requieren que el sujeto localice una forma geométrica determinada, como una casa de campaña o una casa, de entre un complicado arreglo de líneas y formas. Para entresacar la figura-estímulo seleccionada, el pequeño debe esforzarse por encontrarla de manera cuidadosa y organizada. También tiene que inhibir la tendencia a responder a formas que se semejan al estímulo objetivo, pero que son incorrectas.

Como esta prueba exige una atención fija y sostenida, proporciona al clínico una excelente medición del acto de poner atención, además de observar los procesos que intervienen en él. Al igual que con la MMF, el pedirle al chico que verbalice sus estrategias y frustraciones a la vez que trata de discriminar las figuras, puede

enriquecer la cantidad y calidad de la información conseguida con la prueba de figuras ocultas para niños. (19)

3.- Una evaluación general del estado médico y neurológico del niño:

Evaluación Clínica:

La evaluación clínica neurológica, no tiene una prueba, signo, o examen paraclínico (electroencefalograma, o estudios de neuroimagen), que hagan el diagnóstico definitivo del TDAH. Como ya se ha mencionado el diagnóstico básico es mediante la historia clínica.

Antes de diagnosticar al niño como TDAH, se debe contar con una evaluación pediátrica completa, sin olvidar la función visual y auditiva. No sólo se debe determinar si el niño es sano o no, además se tiene que saber si hay contraindicaciones para la administración de medicamentos.

La evaluación médica general, debe descartar otras condiciones que puedan imitar o causar un estado tipo TDAH, como son el hipertiroidismo, o la intoxicación por plomo. Por esto se deberán pedir de rutina, exámenes de laboratorio, como la biometría hemática, pruebas de función hepática, pruebas de función tiroidea, y nivel de plomo en sangre.

Cuando se sospechen síntomas psiquiátricos acompañantes del TDAH, debe contarse con una evaluación paidopsiquiátrica, y desde luego los niños deben ser codiagnosticados por el psicólogo o neuropsicólogo especialista en TDAH por medio de escalas y pruebas ya validadas para este propósito.

La evaluación clínica neurológica puede resultar normal.

Evaluación Paraclínica.

Estudios de Neurofisiología.

Ninguno de los estudios que se citan a continuación, es determinante para el diagnóstico del TDAH, que como ya se mencionó se basa en la historia clínica.

Electroencefalograma: El electroencefalograma convencional, es un estudio muy útil en la evaluación de los pacientes con TDAH principalmente porque descarta otros problemas como las "ausencias", (crisis epilépticas parciales complejas), y otros fenómenos convulsivos que pueden imitar el TDAH o hacer más difícil su tratamiento.

Potenciales evocados auditivos y visuales.

Los estudios que requieren del uso de la atención para su realización, como los potenciales evocados auditivos, ponen de manifiesto las graves alteraciones presentes en la entidad, con dispersión temporal así como deficiencias en la discriminación de los estímulos, por lo que algunos autores consideran que pueden utilizarse de forma fidedigna para evaluar los progresos en los tratamientos de los niños afectados. (2)

Han sido utilizados por diversos autores que señalan la amplitud de los potenciales de larga latencia varían en relación con el grado de atención del sujeto y disminuyen con su distraibilidad. También se han señalado patrones con sincronía alterada en los potenciales evocados auditivos, lo que reflejaría una alteración de la interconexión de regiones cerebrales seleccionadas.

Cartografía cerebral. Algunos autores sugieren que los resultados hallados en estudios de cartografía cerebral muestran alteraciones significativas al ser comparados con sujetos control.

4.- Una evaluación de las habilidades y logros académicos del niño.

5.- El uso de escalas dirigidas al TDAH, para padres y maestros.

Entre las escalas más utilizadas están las siguientes:

Escala de evaluación para niños preescolares y escolares.

Las escalas más utilizadas son:

El sistema multidimensional para la evaluación de la conducta (Behavior Assessment System for children) es un sistema práctico que realizan los padres para evaluar a sus hijos, que ha demostrado ser útil y confiable, para diagnosticar el TDAH, y sus diversas condiciones acompañantes.

Este instrumento de evaluación tiene dos escalas estandarizadas, multidimensionales, una para ser llenada por los maestros, y otra por los padres. Esta prueba tiene el inconveniente de que los cuestionarios son muy extensos, y que los padres con un nivel cultural bajo, requieren que la prueba se aplique por encuesta.

Tiene dos escalas: Escala Clínica que agrupa a los comportamientos que pueden considerarse anormales. Escala adaptativa, que agrupa los comportamientos que pueden considerarse como positivos y deseables, en los niños y adolescentes. Actualmente existen versiones autorizadas y validadas en idioma español.

Se pueden utilizar además, muy diversas escalas como las de Brown (Brown Attention Déficit Disorder Scales), o las Pruebas de Atención Diaria para niños (TEA-Ch), Test of everyday attention for children), que valoran diferentes parámetros de la atención: a) habilidad para la atención selectiva, b) Atención sostenida, c) dividir la atención entre dos diferentes pruebas, d) cambiar la atención de una cosa a otra y e) inhibir las respuestas verbales y motoras.

Escala de Conners.

a) Para padres: Está revisada para incluir 48 reactivos, que describen los diferentes comportamientos del niño. Está estandarizado para edad y género. Se recomienda que cada padre, llene un cuestionario por separado. (Anexo 1)

b) Para maestros: Incluye 39 reactivos. También está estandarizado para género y edad. (Anexo 2)

6.- Los reportes escolares.

3.7 Pronóstico.

Contra lo que se creyó en un tiempo, ahora es claro que el TDAH es un trastorno que permanece para toda la vida en un buen número de casos. No hay ninguna razón para pensar que con la llegada de la adolescencia el problema desaparecerá. No hay evidencia de que al “madurar”, los síntomas nada más dejarán de existir. Se sabe que con el tiempo, las manifestaciones se modifican en severidad. De esta manera y en términos muy generales, con el paso del tiempo la hiperactividad mejorará; de hecho es difícil encontrar adultos con éste síntoma, pero la inatención y sobre toda la impulsividad tiene una buena posibilidad de extenderse a la edad adulta, al mismo tiempo que aparecen otras características. De los niños escolares, 85% manifestarán este trastorno en la adolescencia y de éstos del 50% al 70% serán adultos con TDAH. Esta evolución natural se verá modificada por la presencia de comorbilidad, que igualmente persiste y, desde luego, por el manejo que se da al problema. No hay duda de que el tratamiento correcto durante la niñez, modifica la evolución y el pronóstico de la edad adulta, volviendo más sencillo el enfrentar la problemática que se presenta en estas edades. También está descrito que, aun cuando ocurre de manera ocasional, un niño con TDAH, de cualquier intensidad puede evolucionar muy favorablemente y no tener ninguna dificultad más adelante. Esta condición no es la regla y no se debe confiar en esta posibilidad remota, posponiendo o evitando el tratamiento. El pronóstico que puede realizarse en un niño con TDAH debe ser cuidadoso y reservado; en este hay tres escenarios.

1.- Al entrar en la adolescencia pueden ocurrir complicaciones diversas como son los accidentes automovilísticos, producto de la natural insistencia en manejar que conlleva esta edad, aunada a la inatención y la impulsividad.

2.- Puede surgir la adicción a drogas ilícitas, cuyo desarrollo se fundamenta en aspectos tanto fisiológicos como medioambientales y se incrementa con la continua necesidad de recompensa.

3.- Los embarazos no deseados, producto de la impulsividad que los orilla a tener relaciones sexuales no protegidas, aún teniendo toda la información correcta para evitarlas.

Sin embargo, el problema más grande que enfrentan es la sensación de fracaso y la posibilidad de obtener una mala preparación académica lo que impacta sin duda su desenvolvimiento como adultos.

En los adultos el TDAH se manifiesta en la vida diaria con dificultades en el trabajo y en las relaciones personales, sociales y familiares. Bien manejadas estas personas pueden aprender a vivir con sus limitaciones y se aceptan a si mismas como primer paso para lograr que otras los acepten. Están en juego las características muy positivas que puedan existir, como la creatividad, la espontaneidad, las manifestaciones muy afectuosas. Uno de los factores que pueden afectar la evolución es la presencia de una importante desorganización para la vida cotidiana y desde luego para el trabajo. Esto puede ocurrir como consecuencia de inatención, impulsividad, problema de aprendizaje, dificultades con las funciones ejecutivas o una combinación heterogénea de varias de estas condiciones. La intervención temprana producto de una detección oportuna modifica probablemente la evolución y mejora el pronóstico. (40)

Factores pronósticos de mala evolución en el TDAH. (25)

- **Inteligencia límite (baja) o retraso mental del niño.**
- **Sintomatología grave del cuadro del TDAH. (síntomas presentes en más ocasiones.**
- **Comorbilidad con otros trastornos de la conducta o con dificultades específicas de aprendizaje.**
- **Retraso en concretar el diagnóstico de TDAH.**
- **Mala aceptación del TDAH por los padres, colegio o entorno social.**
- **Retraso en la iniciación del tratamiento farmacológico.**
- **El Tratamiento farmacológico inadecuado o incorrecto.**
- **Bajo nivel socioeconómico y educativo de la familia**

IV. MANEJO TERAPEUTICO

4.1 Tratamiento Farmacológico

El consenso general entre los médicos que atienden a estos niños es que el tratamiento farmacológico ocupa un lugar fundamental en el tratamiento global del TDAH. Esta modalidad de tratamiento no debe ser interpretada como la forma de controlar la conducta, sino como el tratamiento de los síntomas del cuadro clínico. (55,57)

Datos recientes sugieren un incremento en la utilización de medicamentos para el tratamiento del TDAH. El incremento en la administración de fármacos se

relaciona con un aumento en el número de visitas a los consultorios médicos, es decir, a medida que los padres de familia y profesores han tenido mayor información sobre esta trastorno, las visitas al médico se han incrementado, así como el número de niños diagnosticados con TDAH y el de niños tratados con fármacos. (55)

Determinación del régimen correcto

El médico y los padres, ambos deben ser muy claros sobre que conductas específicas esperan modificar con la medicación. Incluso en esta situación, el médico se enfrenta a una decisión difícil, intentando predecir que medicaciones tendrán mejores resultados, por lo tanto el tratamiento tiene que individualizarse y basarse en ensayo y error. Esta actuación requiere una observación y colaboración muy estrecha de todos los participantes. Para desarrollar un plan de tratamiento eficaz, pueden ser útiles los siguientes pasos: Antes de que se administre ningún fármaco, se debe examinar al niño buscando cualquier otro problema médico para estar seguro de que no hay problemas que puedan interferir con la medicación.

La meta es utilizar la dosis mínima que mejore la conducta. Si el régimen inicial de tratamiento no es efectivo, cambiar la dosis, añadir otro medicamento o cambiar a otro diferente pueden ser medidas necesarias. Se deben programar citas de control y seguimiento, para evaluar la respuesta y detectar posibles efectos secundarios.

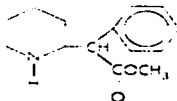
ESTIMULANTES

Los fármacos del grupo de los estimulantes conforman la intervención que a través de los años ha sido mejor estudiada y que en forma sistemática ha demostrado mayor efectividad en el control de los síntomas centrales del TDAH en el corto plazo. (26)

Los estimulantes del Sistema Nervioso central son drogas que incrementan el nivel de los estados de vigilia, alerta y actividad. Se parecen a las catecolaminas, (como la adrenalina, noradrenalina o dopamina), y su acción se ha llamado simpaticomimética (que imita al Sistema Nervioso Simpático) (56).

Metilfenidato.

Estructura



METILFENIDATO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La utilización del metilfenidato (Ritalin o Ritalina) en el TDAH tiene como antecedente las observaciones clínicas realizadas por Charles Bradley en 1937, quien al administrar un psicoestimulante llamado anfetamina a niños con síntomas diagnosticados entonces como daño cerebral mínimo o disfunción cerebral mínima, notó que se producía en ellos un inesperado efecto de sedación. (18)

Hacia mediados de la década de los 1970 la Ritalina o Ritalin se transformó en los Estados Unidos en el psicofármaco de elección en estos casos.

Varios estudios han documentado la eficacia del metilfenidato. Aunque algunos estudios sugieren que la eficacia del metilfenidato es superior a la dextroanfetamina, otros estudios sugieren lo contrario. (24)

Mecanismo de acción

Varios estudios han demostrado que el metilfenidato bloquea la recaptura de dopamina y noradrenalina en las neuronas presinápticas, además de que aumenta la liberación de estos neurotransmisores en el espacio extraneuronal. (20,58)

Dosis

El rango terapéutico del metilfenidato varía entre 0.3 y 0.7-1.0 mg/kg de peso. (26)

El tratamiento puede iniciarse con una dosis de 5 mg de metilfenidato por la mañana y a la hora del almuerzo; esta dosis se incrementa de manera gradual durante un periodo de semanas, según la reacción, a juzgar por las observaciones de los padres, los profesores y el médico. La dosis diaria total no debe pasar en general de 60 mg; como su acción dura poco tiempo, la mayoría de los niños requieren dos a tres dosis de metilfenidato al día. El momento de administrar las dosis se ajusta de manera individual según la rapidez de inicio del efecto y lo que dure éste. Algunos niños pueden no reaccionar, en cuyo caso se interrumpirá la administración después de un mes de ajustes de dosis. (17)

El tiempo corto de duración del metilfenidato tiene ventajas y desventajas. La ventaja es que actúa rápidamente y se puede planificar la toma de medicación de

acuerdo a los momentos del día en que ésta es más necesaria evitando su uso cuando no lo es. La desventaja es que hay que tomar varias dosis al día, con los problemas prácticos que esto implica. (Olvido) (26).

Las fórmulas de liberación prolongada de metilfenidato (Ritalin-SR, Metadate ER, Concerta) evitan esta desventaja.

Farmacocinética

El metilfenidato se absorbe con facilidad después de administración oral, y alcanza concentraciones máximas en el plasma en cerca de dos horas. Su vida media en plasma es de 1 a 3 horas; pero las concentraciones cerebrales exceden a las del plasma. El metabolito urinario principal es un producto desesterificado, el ácido ritalínico, que constituye 80% de la dosis. (17)

Efectos Adversos

Los efectos adversos más frecuentes de los estimulantes son:

- Nerviosismo e insomnio, aunque algunos padres han comunicado una mejora de los patrones del sueño.
- Irritabilidad, retraimiento, depresión, alucinaciones y falta de espontaneidad

Los síntomas de sobredosis son: confusión, dificultad al respirar. Sudoración, vómitos y calambres musculares. Si se presentan los padres deben avisar inmediatamente al médico.

Complicaciones a largo plazo: Los niños en tratamiento pueden también perder peso, y el crecimiento puede retrasarse con tratamientos prolongados, pero no de forma permanente. La mayoría de las personas toman Ritalin durante años sin experimentar efectos secundarios ni pérdida de efectividad. Han sido preocupantes unos estudios que informaban de la aparición de cáncer de hígado en ratones que tomaban dosis muy altas de Ritalin. Estos efectos no se han observado en el hombre, de hecho, tanto en estudios en el hombre como en animales había una tasa de cáncer menor de la esperada. No hay, sin embargo, ninguna evidencia de que el fármaco tenga un efecto protector frente al cáncer. Al igual que otros psicoestimulantes su utilización posee el riesgo potencial de desencadenar tics o el trastorno de Gilles de la Tourette.

Por lo tanto, ante la menor aparición de algunos síntomas de esa naturaleza se deben suspender.

Tampoco se deben administrar a personas con antecedentes de convulsiones ya que al igual que otros psicoestimulantes disminuyen el umbral para éstas.

Si se decide indicar a un paciente con un cuadro de comorbilidad de TDAH y trastornos convulsivos, deberán administrar los psicoestimulantes y al mismo tiempo aumentar la dosis de los anticonvulsivantes. En tales casos es recomendable que los profesionales que atienden al paciente planeen juntos una estrategia terapéutica.

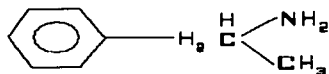
Abuso:

Algunas personas han mostrado preocupación por el abuso y riesgo de adicción del metilfenidato (Ritalin). Aunque el Ritalin es un estimulante con propiedades similares a las de las anfetaminas, con las dosis orales habituales que se utilizan en el THDA, los niveles en el cerebro, aumentan muy despacio, lo cual evita la subida brusca, y la adicción posterior al fármaco. No se ha comunicado dependencia del fármaco en niños que lo tomaron durante un periodo largo de tiempo a dosis adecuadas. Si las pastillas se trituran y se inhalan por la nariz, producen un estado de euforia. El primer riesgo de abuso parece que se inicia en los compañeros de escuela; y hasta un 16% de los niños con THDA, admitieron haber sufrido presión de sus compañeros para que les dieran o vendieran la medicina. (26)

Dextroanfetamina.

Estructura

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Dextroanfetamina

La dextroanfetamina es el segundo medicamento usado en el tratamiento del TDAH. (24)

El Sulfato de dextroanfetamina es la única anfetamina actualmente utilizada en el tratamiento de TDAH y es el único psicoestimulante aprobado por la FDA (Food & Drug Administration) para usar en niños a partir de los tres años de edad.

En el caso de no obtener mejoría con la administración de metilfenidato se recomienda utilizar dextroanfetamina antes de pasar a fármacos de otro tipo que no sean psicoestimulantes.

Mecanismo de acción

Existe la teoría que el mecanismo de acción de la D-anfetamina (Dexedrina) consiste en aumentar la actividad catecolaminica a nivel del sistema nervioso central, aumentando la disponibilidad de dopamina y Noradrenalina a nivel de la hendidura sináptica, inhibiendo la recaptación presináptica,

Dosis

Entre los 3 y 5 años se recomienda comenzar con 5 mg/día y si hace falta, ir aumentando a razón de 5 mg/semana hasta llegar a una dosis máxima de 40 mg/día.

Es útil destacar que la dosis óptima de dextroanfetamina oscila entre 0.15 y 0.15 mg/kg de peso por cada dosis administrada en 2 o 3 tomas por día. (Dosis total entre 0.30 y 1.5 mg/kg/día).

La vida media del Sulfato de Dextroanfetamina es de aproximadamente 6 a 8 horas en los niños. Esto permite que la medicación sea administrada por la mañana antes de ir a clases y que el efecto terapéutico se prolongue a lo largo de

toda la jornada escolar sin necesidad de ingerir una segunda dosis al medio día, lo cual es necesario con el metilfenidato.

Por lo tanto, también en muchos casos se debe elegir la medicación evaluando la factibilidad de que ésta pueda ser administrada al mediodía.

Farmacocinética

La dextroanfetamina tiene una curva farmacodinámica similar a la del metilfenidato de liberación prolongada. Está disponible en elixir (5 mg/ml) y viene en cápsulas de liberación prolongada. (3)

Efectos Adversos

Los únicos efectos secundarios que ocurren con más frecuencia cuando se comparan estas medicinas con placebos son ansiedad, desinterés, pérdida de apetito, dolor de estómago e insomnio. Menos de un 4 % de los pacientes que utilizan este fármaco detienen su uso debido a reacciones adversas. (13). Otros efectos secundarios incluyen palpitaciones, mareo, dolor de cabeza y disturbios de presión.

La mayoría de estos efectos son manejados con una reducción en la dosis. (3)

Al igual que otros psicoestimulantes su utilización posee el riesgo potencial de desencadenar tics o el trastorno de Gilles de la Tourette.

Por lo tanto, ante la menor aparición de algunos síntomas de esa naturaleza se deben suspender.

Tampoco se deben administrar a personas con antecedentes de convulsiones ya que al igual que otros psicoestimulantes disminuyen el umbral para éstas.

Si se decide indicar a un paciente con un cuadro de comorbilidad de TDAH y trastornos convulsivos, deberán administrar los psicoestimulantes y al mismo tiempo aumentar la dosis de los anticonvulsivantes. En tales casos es recomendable que los profesionales que atienden al paciente planeen juntos una estrategia terapéutica.

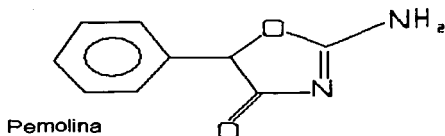
Adderal

Medicamento que originalmente fue desarrollado para el tratamiento de la obesidad ha sido reintroducido en los Estados Unidos para el tratamiento del TDAH. Por un período breve fue retirado del mercado porque los estudios iniciales fueron hechos en pacientes obesos, y su efectividad en niños y adultos con el trastorno no había sido demostrada. Este no es el caso hoy en día. El medicamento es un conjunto de cuatro derivados de las dos anfetaminas más usadas, el metilfenidato y la dextroanfetamina. Cada derivado es equitativo en dosis a los restantes. Siendo similar a las anfetamina, la absorción y el metabolismo es similar, con excepción de la vida media, que tiende a ser más prolongada (de 8 a 12 horas) (3)

Pemolina.

Estructura

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Los efectos clínicos del empleo de la pemolina (Tamilán) son similares a los obtenidos con el metilfenidato y las anfetaminas pero posee mínimos efectos simpaticomiméticos.

Mecanismo de acción

Presenta mínimos efectos simpaticomiméticos. Aunque estudios indican que la pemolina puede actuar a través de mecanismos dopaminérgicos, el mecanismo exacto y el sitio de acción se desconoce. (28)

Dosis

Su uso no es recomendable antes de los 6 años de edad. En pacientes mayores de 6 años, la dosis inicial recomendada es de 50 mg/día y debe ser incrementada a razón de 25 mg por semana hasta obtener la mejoría deseada o la aparición de

efectos secundarios indeseados. Los efectos secundarios indeseados suelen aparecer al alcanzar la dosis máxima que oscila alrededor de los 120 mg/día.

Farmacocinética

Su vida media es de aproximadamente 12 horas y casi el 90% se excreta por vía renal. En los niños, la vida media plasmática oscila entre 7 y 8 horas mientras que en los adultos varía entre 11 y 13 horas. Una vez absorbida alcanza su pico plasmático entre 1 y 4 horas después de la administración y como posee una vida media mayor que el metilfenidato puede administrarse en una dosis única (por la mañana). Tiene la ventaja de que evita la molestia de tomar otra dosis al mediodía o el riesgo del olvido de la ingesta.

Las ventajas principales de la pemolina para el TDAH residen en los mínimos efectos secundarios sobre el sistema cardiovascular. Además se ha observado con su uso menos efecto rebote una vez desaparecida la droga activa del organismo.

La principal desventaja de la pemolina reside en que los efectos clínicos suelen no ser tan rápidos como con metilfenidato y dextroanfetamina.

Con su utilización las mejorías de los pacientes han sido evidentes después de 2 a 3 semanas.

La pemolina no debe ser administrada en pacientes con daño en la función hepática, y si se utiliza en estos pacientes, se deberán realizar controles periódicos mediante pruebas de funcionamiento hepático supervisando las enzimas hepáticas cada 3 a 6 meses (TGO y TGP). En el caso de que aparezca

alguna alteración en estos parámetros, bastará con suspender la medicación. Son excepcionales los casos en que se presenta ictericia.

Efectos Adversos

Uno de los efectos secundarios de la pemolina es el insomnio que puede aparecer durante los primeros días pero que tiende a desaparecer a corto plazo.

Otro efecto secundario indeseado es la inapetencia que suele desaparecer espontáneamente a los pocos días, aunque para evitarla se aconseja tomar la medicación después del desayuno.

Para algunos investigadores, la pemolina al igual que otros psicoestimulantes, producen una disminución o supresión del ritmo de crecimiento del niño. Como esta afirmación no ha sido demostrada se considera que carece de fundamentación científica.

La pemolina no afecta la frecuencia cardiaca ni la presión arterial, por lo tanto es el medicamento de elección para quienes padecen TDAH y síntomas de hipertensión arterial. (18).

Al igual que otros psicoestimulantes su utilización posee el riesgo potencial de desencadenar tics o el trastorno de Gilles de la Tourette.

Por lo tanto, ante la menor aparición de algunos síntomas de esa naturaleza se deben suspender.

Tampoco se deben administrar a personas con antecedentes de convulsiones ya que al igual que otros psicoestimulantes disminuyen el umbral para éstas.

Si se decide indicar a un paciente con un cuadro de comorbilidad de TDAH y trastornos convulsivos, deberán administrar los psicoestimulantes y al mismo

tiempo aumentar la dosis de los anticonvulsivantes. En tales casos es recomendable que los profesionales que atienden al paciente planeen juntos una estrategia terapéutica.

Efectos de la Medicación Estimulante.

Se puede explicar el TDAH como un trastorno en la autorregulación o la llamada función "ejecutiva" de la corteza prefrontal y los ganglios basales. Estos centros son modulados por inervaciones dopaminérgicas y por los medicamentos estimulantes. Los efectos mencionados a continuación son tanto para el metilfenidato como para la dextroanfetamina aunque esta última no sea usada en nuestro país.

Efectos sobre la conducta.

Los estimulantes disminuyen las características conductuales del TDAH, permitiendo que el niño decida como cualquier otro si quiere hacer o dejar de hacer algo. Mejora las relaciones con pares y con adultos y normaliza la conducta en clase. Mejora el rendimiento académico, disminuye la inquietud motora, mejora la atención, aumenta la dedicación a una tarea y la actitud de cumplimiento hacia la misma. Sin embargo muchos niños requieren intervenciones académicas adecuadas cuando presentan problemas específicos de aprendizaje asociados. En niños con TDAH que además presentan una conducta agresiva, el metilfenidato produce una repuesta inicialmente más notoria que en niños sin agresividad, disminuyendo tanto la agresividad física como la verbal.

Efectos Cognitivos.

Los estimulantes mejoran la atención sostenida y las estrategias de búsqueda de información, actuando sobre los aspectos generales del procesamiento de la información. Aumentan la eficacia y la intención de trabajo en lectura y en problemas de matemáticas, favorecen la actividad cognitiva en la tarea principal cuando se presentan dos o más tareas simultáneamente y aumentan el control de la impulsividad cognitiva.

Se ha planteado que diferentes dosis de metilfenidato podrían producir beneficios en un aspecto de la sintomatología en detrimento de otros. Sprangue y Sleator en 1977, encontraron que la dosis necesaria para obtener mejorías en la atención y el rendimiento académico era menor que la necesaria para mejorar la conducta, y que al aumentar la dosis empeoraba el aspecto cognitivo. Por lo tanto si se define como objetivo mejora la conducta, se estaría perjudicando el aspecto académico. También se sugirió que algunos niños podrían disminuir su flexibilidad cognitiva parcialmente cuando están bajo los efectos del metilfenidato. Otros trabajos han demostrado lo contrario y estudios recientes encuentran que las dosis altas de metilfenidato (1 mg/kg) no altera la flexibilidad cognitiva y no provocan conductas perseverantes, sino que facilitan la persistencia en una tarea dada y mejoran la atención.

Si bien los medicamentos estimulantes han demostrado eficacia en el corto plazo, no ha sido posible evidenciar beneficios significativos en los seguimientos a largo plazo, aunque se debe tomar en cuenta la dificultad metodológica que estos estudios deben enfrentar por el alto número de deserciones. (44,56.)

Efectos Sociales.

A pesar de que los niños con diagnóstico de TDAH son un grupo heterogéneo, suelen presentar ciertos patrones de relación interpersonal determinados por las propias características del cuadro, por ciertos estilos de acercarse a los demás, por como interpretan las señales no –verbales y como responden a los mensajes que perciben.

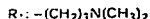
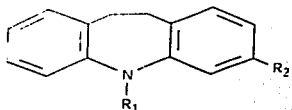
Las respuestas suelen ser excesivas y "demasiado rápidas", buscando llamar la atención frente a los demás de una manera que favorece el conflicto. Se acercan a los otros de manera impulsiva y presentan estados de ánimo muy cambiantes. No hacen una buena "lectura social de la situación", actúan antes de pensar y no se dan cuenta de las reacciones que generan en los otros. Al no considerar las reglas existentes en un grupo, pueden parecer invasivos, exigentes y difíciles para convivir. Esto se debe en parte a la falta de percepción de lo que se espera que hagan en ese momento y a la falta de mecanismos para corregir la conducta iniciada cuando los demás dan señales de desagrado o enojo. (26)

Se ha comprobado que los niños hiperactivos bajo medicación producen menos problemas en clases y son más obedientes a las órdenes del profesor, es decir las relaciones entre profesores y los niños con TDAH tienden a normalizarse. (45)

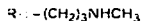
ANTIDEPRESIVOS

Antidepressivos Tricíclicos

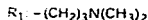
Estructura



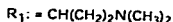
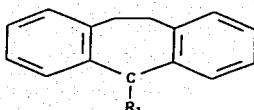
Imipramina



Desipramina



Clomipramina



Amitriptilina



Nortriptilina

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Los antidepressivos Tricíclicos no son los medicamentos de primera elección para el TDAH, pero también se ha establecido su eficacia.

Probablemente todos los ATCs son una opción razonable para manejar los síntomas de impulsividad e hiperactividad en pacientes resistentes a otros tratamientos (ejem. Aquellos pacientes en donde la terapia con estimulantes ha fallado). Todos los estudios de ATCs en TDAH han mostrado mejoría en su comportamiento. Se ha reportado la reducción de impulsividad e hiperactividad en 3 ensayos abiertos y un estudio controlado. Cuando se hacen estudios

comparativos de cambios de comportamiento en relación a drogas empleadas, se ha visto que los estimulantes algunas veces son más efectivos que los ATCs, pero no invariablemente, y ATCs son considerados como equivalentes o mejores que los estimulantes.

Los ATCs tienen un efecto de mejoría en el comportamiento, pero tienen un efecto cognitivo menor en TDAH que los psicoestimulantes, por lo que se presentan residuos de síntomas atencionales. Para el subtipo de TDAH predominantemente hiperactivo-impulsivo con menores síntomas atencionales, los ATCs pueden ser tan útiles como los psicoestimulantes, pero para el subtipo predominantemente inatento, los psicoestimulantes son mejores.

Los ATCs también son una opción clínica para tratar cualquier forma de TDAH asociado con enuresis o bulimia nerviosa.

Los ATCs pueden ser usados en combinación con estimulantes para tratar el TDAH, como un tratamiento adjunto o para tratar los desordenes relacionados.

Los ATCs también pueden ayudar a reducir el insomnio y la pérdida de peso inducida por los estimulantes. (49,59)

Mecanismo de Acción.

Los antidepresivos Tricíclicos potencian las acciones de las aminas biógenas al bloquear sus medios principales de inactivación fisiológica, que abarcan transporte o recaptación en las terminaciones nerviosas. La Imipramina bloquea la recaptación de noradrenalina. La Imipramina y la Amitriptilina, tienen también un efecto en la recaptación de serotonina, aunque lo ejercen en grado pequeño en la recaptación de dopamina. La clomipramina ejerce efectos notables en la captación

de serotonina. Los congéneres de aminas secundarias de la imipramina (o sus metabolitos N-desmetilados), como desipramina y nortriptilina, son inhibidores potentes y muy selectivos de la recaptación de noradrenalina.

Dosis.

La gradual elevación de la dosis reduce los efectos adversos de ATCs y no parece reducir su efectividad en el TDAH. (50)

| | |
|---------------|----------------------------------|
| Imipramina | 5-200 mg media 1.75 mg/kg/día |
| Desipramina | 25-100 mg media 3.9 mg/kg/día |
| Amitriptilina | 20-150 mg media 1.6 mg/kg/día |
| Nortriptilina | 10-75 mg media 1.7 mg/kg/día |
| Clomipramina | 25-100 mg media 3.5 mg/kg/día |

Farmacocinética

La mayor parte de los Tricíclicos se absorben de manera incompleta y sufre metabolismo importante de primer paso. Como resultado de la alta fijación a proteínas y la liposolubilidad relativamente alta, los volúmenes de distribución tienden a ser muy grandes. Los Tricíclicos se metabolizan por dos vías principales: la transformación del núcleo tricíclico y la alteración de la cadena lateral alifática. La primera vía comprende hidroxilación del anillo y conjugación para formar glucuronidos, en la segunda, principalmente desmetilación del nitrógeno. La monodesmetilación de las aminas terciarias conduce a la producción de metabolitos activos, como la desipramina y la nortriptilina. La proporción de metabolitos monodesmetilados que se forman varía de un paciente a otro. En general la proporción entre amitriptilina y su metabolito nortriptilina favorece al

fármaco precursor. Ocurre lo contrario con la imipramina y su metabolito, desipramina. (27)

Efectos adversos.

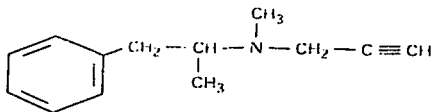
A dosis terapéuticas los antidepresores Tricíclicos generan efectos importantes en el aparato cardiovascular. Los ATCs pueden incrementar la presión sanguínea en niños, también pueden causar taquicardia en uno de cada tres niños. No se han hecho estudios comparativos de los riesgos cardiacos y cardiovasculares de los diferentes antidepresivos Tricíclicos en niños. (39).

Los niños parecen especialmente vulnerables a los efectos cardiotoxicos e inductores de convulsiones de las dosis altas de compuestos Tricíclicos. Han ocurrido defunciones en niños después de sobredosificación accidental o deliberada de sólo unos cientos de miligramos del fármaco. En los últimos años se han registrado varias muertes repentinas en niños tratados con desipramina, no está clara la importancia de esta relación con el fármaco, ni se ha comprobado que tenga que ver con la disfunción cardiaca.

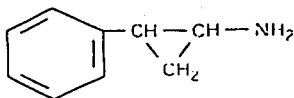
Entre los efectos tóxicos de los antidepresores Tricíclicos se encuentra ictericia, leucopenia y erupciones, pero son infrecuentes. Un efecto adverso habitual de la mayor parte de los antidepresores es el aumento de peso, salvo en el caso del bupropión y los inhibidores de la recaptación de serotonina, suele atribuirse al aumento de apetito. (17)

Antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa. (inhibidores de la MAO)

Estructura



Selegilina



Tranilcipromina

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existe evidencia de que los inhibidores de la MAO son eficaces para el tratamiento del TDAH. (39)

Mecanismo de acción

Se supone que los inhibidores de la MAO aumentan la disponibilidad de los neurotransmisores monoamínicos (adrenalina, noradrenalina, serotonina, dopamina y feniletilamina), e impiden su degradación por acción de la MAO. Existen dos tipos de MAO la A y la B. La inhibición de la MAO-A parece ejercer el efecto antidepresivo.(13).

Es imprescindible evitar ciertos alimentos durante su administración pues de lo contrario pueden acontecer graves crisis hipertensivas. La MAO que existe en el tracto gastrointestinal se encarga de metabolizar la tiramina de la dieta normal, y si esta enzima es inhibida la tiramina ingresará al organismo sin metabolizarse, lo cual puede causar una crisis hipertensiva. Una vez suspendida la administración de los inhibidores de la MAO el paciente debe permanecer por lo menos 15 días sin ingerir alimentos que contengan tiramina, pues el organismo requiere ese tiempo para resintetizar la MAO que fuera inhibida por el fármaco. (18)

La Moclobemida es usada en Canadá y en Europa para tratar depresión en adultos, pero también se ha reportado que este inhibidor reversible de MAO-A es efectivo en niños con TDAH. Tiene menos efectos secundarios que los IMAO convencionales y no requieren restricción en la dieta. (39)

Dosis: (18)

| | |
|--|------------|
| Inhibidores de la MAO A y B Tranilcipromina | 10-50 mg |
| Inhibidores de la MAO A Moclobemida | 150-160 mg |
| Inhibidores de la MAO Selegilina | 5-20 mg |

Farmacocinética.

Se absorben con facilidad a partir del tubo digestivo. La inhibición de MAO persiste aún después de que estos fármacos ya no se detectan en el plasma. Por tanto los parámetros farmacocinéticos convencionales (vida media y otros) no son muy útiles para determinar la dosificación. En su lugar, se emplea la medición de la actividad de inhibición de MAO para predecir el nivel del efecto, aunque estas

mediciones no se emplean en clínica. En la práctica es prudente asumir que el efecto persistirá de 7 días a 2 o 3 semanas. (27)

Efectos Adversos

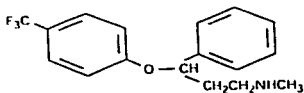
Los inhibidores de la MAO pueden inducir sedación o excitación de la conducta. Favorecen la hipotensión postural, a veces con incrementos leves sostenidos de la presión arterial diastólica. (17)

En algunas ocasiones la tranilcipromina puede desencadenar una crisis hipertensiva, a pesar de no haber mediado la ingesta de alimentos que contengan tiramina, se desconocen las causas.

Los inhibidores de la MAO deben ser utilizados con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones, daño hepático, daño renal, hipertensión e hipertiroidismo. (18)

Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Estructura



Fluoxetina

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Mecanismo de acción

Se piensa que estos fármacos inhiben la recaptación de serotonina en la hendidura sináptica. Sin embargo, en dosis altas también inhiben la recaptación de noradrenalina y, en menor medida la de dopamina (13)

Fluoxetina y otros inhibidores del transporte de la serotonina tienen efectos relativamente selectivos en la recaptación de la indolamina serotonina, con acción directa más o menos limitada en otros sitios, entre ellos los receptores colinérgicos y de otros transmisores. La Venfalaxina influye en el transporte tanto de serotonina como de noradrenalina, con una selectividad cercana a cinco veces por la serotonina, en tanto que la paroxetina tiene una selectividad casi 10 veces mayor por el transporte de la serotonina. (17)

Sus efectos terapéuticos en el TDAH no parecen ser tan buenos, ya que actúan en el sistema serotoninérgico y no en el adrenérgico y dopaminérgico, que se cree que son los más afectados en este trastorno.

La fluoxetina comienza a producir efectos a partir de las 6 a 8 horas de su ingesta, pero su efecto positivo recién puede evaluarse a partir de los 14 a 21 días del comienzo de su administración.

Farmacocinética

La fluoxetina se absorbe bien y sus concentraciones máximas en el plasma se alcanzan en un lapso de 4 a 8 horas. Su metabolito activo desmetilado, la norfluoxetina, tiene una vida media de 7 a 9 días en estado estable, el fármaco original posee una vida media un poco más breve. La fluoxetina inhibe varias

enzimas que metabolizan fármacos, lo cual ha conducido a varias interacciones importantes de medicamento a medicamento con otros antidepresivos, así como otros fármacos. (27)

Dosis

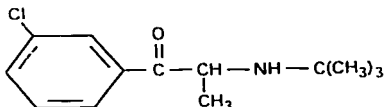
10-60 mg/día (27)

Efectos Adversos

Los efectos adversos que pueden producir son: ansiedad, nerviosismo, trastornos del sueño como insomnio, náuseas, vómitos, disminución del apetito, temblor y mareos. (18)

Bupropión

Estructura



Bupropión

Es un antidepresivo que ha demostrado ser beneficioso en el tratamiento del TDAH. En un ensayo clínico donde se comparó el bupropión con el metilfenidato en el tratamiento de este trastorno, se observó un efecto positivo sobre los

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

síntomas con ambos medicamentos sin diferencia en la eficacia global entre ambos. (55)

Mecanismo de acción

Se ha encontrado que el bupropión altera la producción de noradrenalina en los humanos después de la administración crónica, mediante algún mecanismo primario todavía no identificado. (27)

Dosis

La dosis inicial para el tratamiento del TDAH es de 50 mg/kg una vez al día la primera semana, dos veces al día la segunda y tres veces al día la tercera semana. La dosis óptima se encuentra entre 100 a 150 mg/día. (57)

Farmacocinética

En humanos, después de la administración oral de bupropión, sus concentraciones máximas en el plasma se alcanzan en aproximadamente 4-8 horas seguida por una fase de declinación. La vida media promedio de los metabolitos de la segunda fase es aproximadamente 14 horas, con un rango de 8 a 24 horas.

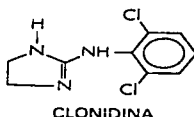
Seis horas después de la administración de una dosis, la concentración en plasma de bupropión es aproximadamente el 30% de la concentración máxima. La concentración en plasma depende de la dosis inicial administrada, sin embargo no se sabe si la proporción entre dosis y niveles plasmáticos se mantienen con el uso crónico.

Efectos adversos

Los efectos secundarios más importantes se observan con dosis superiores a 450 mg/día, con las cuales se han observado convulsiones. El bupropión también puede exacerbar los tics. (55)

AGONISTAS ADRENÉRGICOS ALFA 2

Clonidina



Es considerado fármaco de tercera línea en el tratamiento de TDAH después de los estimulantes y los Tricíclicos. (26)

Mecanismo de Acción

La clonidina es un agonista adrenérgico alfa 2 no selectivo con acción a nivel de receptores presinápticos. Actúa a nivel del locus coeruleus y la corteza prefrontal favoreciendo la inhibición de estímulos irrelevantes. Ha sido utilizado como antihipertensivo en adultos debido a su efecto en los barorreceptores noradrenérgicos del seno carotídeo.

Este fármaco es útil en el tratamiento con niños con TDAH que presentan una conducta agresiva y en aquellos casos combinados con tics crónicos. (2)

En caso de que los niños presenten insomnio como consecuencia de la medicación estimulante, una dosis de clonidina en la noche puede ayudar a mejorar estos problemas.

El efecto sobre la conducta dura entre 3 y 6 horas. Disminuye la actividad motora, mejora la tolerancia a la frustración, y mejora la obediencia.

Parece tener un efecto sobre la actividad motora y la impulsividad que sobre la atención cuando se compara con estimulantes: No es efectiva en el tratamiento de TDAH predominantemente desatento.

Dosis

El rango terapéutico para tratar TDAH es de 3 a 6 microgramos/kg/día, es decir de 0.003 a 0.006 miligramos/kg/día. Para un niño de 30 kg de peso la dosis diaria variará entre 0.09 y 0.18 miligramos. La dosis para adolescentes es de 0.30 a 0.40 miligramos/día.

Esta medicación requiere de una supervisión muy estricta por parte de los padres o adultos a cargo, porque saltar una dosis puede producir un importante aumento de la presión arterial en el niño.

Farmacocinética

En niños y adolescentes la clonidina administrada en forma oral se absorbe rápidamente en el intestino delgado, llegando a picos plasmáticos entre los 90 a 150 minutos. La vida media del fármaco en niños es de 4-6 hrs., y en adolescentes

de 8-12 horas. La excreción se produce por mecanismos renales y hepáticos sin presentar metabolitos activos.

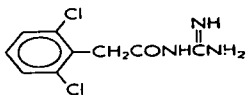
Efectos Adversos

El efecto adverso más frecuente es la sedación, pero suele disminuir al continuar el tratamiento. En pacientes con depresión suele aumentar la sintomatología depresiva.

Los parches de clonidina en la piel, proporcionan una liberación lenta de la medicación que reduce el efecto sedante. Otro de los efectos del medicamento es la disminución del ritmo cardiaco, la cual puede ser grave en algunos niños. Si el tratamiento se interrumpe de forma brusca o se saltan algunas tomas, puede aparecer taquicardia y otras complicaciones graves. Son muy preocupantes los datos sobre los efectos secundarios graves, entre los que se incluyen cuatro muertes por causa cardiaca en niños que tomaban Clonidina más Ritalin, para mejorar los problemas de sueño. Los expertos recomiendan enérgicamente, que no se administre Clonidina a ningún niño, sin descartar previamente la existencia de problemas cardiacos, y que no se utilice en ningún niño con problemas cardiacos, renales o circulatorios. Son necesarios más estudios que valoren su eficacia en niños con THDA. (51)

Guanfacina

Estructura



GUANFACINA

Es otro agonista noradrenérgico alfa 2, pero con una vida media más larga que la clonidina, mayor afinidad por receptores y menor efecto sedante. Estudios preliminares informan sobre su efecto beneficioso en problemas de atención con mínimos efectos adversos. También es considerado fármaco de tercera línea en el tratamiento de TDAH después de los estimulantes y los Tricíclicos. (26)

ANTIPSIKOTICOS

Comúnmente conocidos como tranquilizantes mayores o neurolépticos, se comenzó su utilización en el tratamiento de la psicosis y luego su uso fue extendiéndose a otros cuadros psiquiátricos.

En la actualidad siguen siendo las drogas de primera elección en el tratamiento de esquizofrenia y autismo.

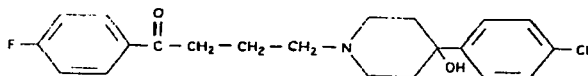
También se usan en el tratamiento de los tics, el trastorno de Gilles de Tourette, la manía aguda, la paranoia y los trastornos esquizoafectivos.

Los neurolépticos deben usarse como fármacos de tercera o cuarta elección después de probar psicoestimulantes, antidepresivos y antihipertensivos, o como último recurso cuando los síntomas son muy intensos. Esto se debe a que los efectos sedativos de los neurolépticos pueden incidir en las capacidades cognitivas y por lo tanto en el aprendizaje.

Como conclusión se puede decir que al igual que los psicoestimulantes, los neurolépticos mejoran la hiperactividad pero no tienen los beneficiosos efectos de los primeros sobre la atención. (18)

Haloperidol

Estructura



Haloperidol

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se le emplea en niños que presentan cuadros psicóticos o en trastornos de conducta severos en los que la psicoterapia y otro tipo de psicofármacos resultan ineficaces.

También se puede utilizar en casos de TDAH acompañados de desórdenes de conducta graves, agresividad, hiperexcitabilidad y muy escasa tolerancia a la frustración.

No se recomienda en niños menores de 3 años de edad.

Mecanismo de acción

Este fármaco tiene una gran variedad de efectos en el sistema nervioso central (SNC), autónomo y endocrino. Estos efectos se relacionaron con efectos bloqueadores en un número notable de receptores.

Actúa de manera predominante sobre los receptores D_2 , tienen cierto efecto sobre los receptores $5-HT_2$ y α_1 pero efectos muy leves sobre los receptores D_1 .

Dosis

Entre los tres y los doce años la dosis terapéutica para trastornos de conducta no psicótica y el trastorno de Gilles de Tourette oscila entre 0.05 y 0.075 mg/kg/día.

En los casos con síntomas psicóticos, la dosis es de 0.15 mg/kg/día. (18)

Farmacocinética

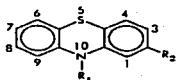
Se absorbe fácilmente pero de manera incompleta. El haloperidol tiene una disponibilidad sistémica promedio de 65% aproximadamente.

La mayor parte de los antipsicóticos son muy liposolubles y se fijan bastante a las proteínas (92 a 99%).

Tienden a tener grandes volúmenes de distribución (por lo general, $> 7L/kg$). Es probable que debido a que estos medicamentos son secuestrados en los compartimentos lipídicos del cuerpo y tienen alta afinidad para receptores de neurotransmisores selectivos en el SNC, por lo general, tienen una duración de acción clínica mucho más prolongada que lo que podría estimarse a partir de sus vidas medias plasmáticas. (27)

Clorpromazina

Estructura



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

| R ₁ | R ₂ |
|--|----------------|
| Clorhidrato de clorpromazina —(CH ₂) ₂ —N(CH ₃) ₂ | —Cl |

Además de su habitual utilización en los cuadros psiquiátricos en los adultos como la psicosis, la clorpromazina se puede usar en niños y adolescentes con severos trastornos de conducta, explosividad y agresividad asociadas a cuadros de TDAH. Los pacientes evidenciaron una notable mejoría en su hiperactividad, irritabilidad y distractibilidad. Los autores concluyeron que esta droga puede ser utilizada en niños y adolescentes que no mejoran con psicoestimulantes y cuyo cuadro se destaca por hiperactividad, agresividad e irritabilidad.

Por su tendencia a disminuir el umbral para convulsionar, la droga no es recomendable en niños con tendencia a sufrir convulsiones.

Mecanismo de Acción

Este fármaco tiene una gran variedad de efectos en el sistema nervioso central (SNC), autónomo y endocrino. Estos efectos se relacionaron con efectos bloqueadores en un número notable de receptores.

Bloquean los receptores adrenérgicos α_1 con mayor potencia que los receptores D_2 . De igual modo bloquean los receptores de serotonina 5-HT₂ con relativa potencia. No obstante es relativamente débil su afinidad con los receptores D_1 .

Dosis

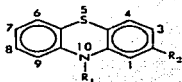
Entre los 6 meses y los 12 años la dosis recomendada es de 0.25 mg/kg cada 4 a 6 horas.

En cuadros severos se pueden alcanzar dosis de 200 mg por vía oral.

Esta droga puede ser utilizada en dosis de hasta 5 mg/kg/día o de 150 a 200 mg/día sin producir una disminución de las funciones cognitivas del paciente.

Tioridazina

Estructura



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

| R ₁ | R ₂ |
|---|-------------------|
| Clorhidrato de tioridazina MELLARIL, MILLAZINE | —SCH ₃ |

Además de su habitual uso en cuadros psicóticos, al igual que la clorpromazina, este fármaco es adecuado para los pacientes que además del TDAH presentan una marcada explosividad, conducta hiperexcitable con respuestas desproporcionadas al estímulo irritativo y fuerte combatividad y agresividad.

Mecanismo de Acción

Este fármaco tiene una gran variedad de efectos en el sistema nervioso central (SNC), autónomo y endocrino. Estos efectos se relacionaron con efectos bloqueadores en un número notable de receptores.

Bloquean los receptores adrenérgicos α_1 con mayor potencia que los receptores D_2 . De igual modo bloquean los receptores de serotonina 5-HT₂ con relativa potencia. No obstante es relativamente débil su afinidad con los receptores D_1 .

Dosis

No está recomendada para niños menores de 2 años.

Entre los 2 y los 12 años la dosis es de 0.5 a 3 mg/kg de peso/día. Se recomienda comenzar con dosis bajas y aumentarlas progresivamente.

No parece producir disminución en las funciones cognitivas y se aconseja su administración en una toma única nocturna, para disminuir sus efectos de sedación. (18)

Reacciones Adversas

En niños y adolescentes los efectos adversos más preocupantes son los síndromes extrapiramidales, la disquinesia tardía y el síndrome neuroléptico maligno.

Si bien la disminución de las funciones cognitivas y el exceso de sedación no son graves, pueden acarrear dificultades en las actividades escolares de los pacientes.

Reacción dinstónica aguda.- puede producirse por lo habitual entre las pocas horas hasta los 5 o 6 días del comienzo de su administración o frente a incrementos en la dosis. Suele ocurrir con más frecuencia cuando se usan dosis bajas de antipsicóticos de alta potencia que con dosis altas de antipsicóticos de baja potencia.

Los efectos son: hipertonicidad muscular, contracción espasmódica de los músculos del cuello (tortícolis), contracciones espasmódicas de la boca y la lengua y crisis oculógiras. El tratamiento es con anticolinérgicos y antiparkinsonianos.

Seudo parkinsonismo.- Sus principales síntomas son: temblor, disminución de la expresión facial, aquinesia o disminución o lentificación de los movimientos.

Estos síntomas responden a la medicación antiparkinsoniana que debe ser retirada progresivamente luego de su administración por el lapso de 2 a 3 semanas, para entonces evaluar si hay que seguir usándola.

Acatisia.- El periodo de riesgo de la aparición oscila entre los 5 a 60 días de la iniciación del uso de fármacos antipsicóticos.

Sus principales síntomas son: inquietud, sensación de tensión en las extremidades inferiores acompañada de la necesidad subjetiva de moverse, imposibilidad de quedarse quieto y en ciertos pacientes retardo motor.

El tratamiento de este efecto adverso se realiza con propanolol, benzodiazepinas y clonidina.

El uso profiláctico de fármacos antiparkinsonianos para prevenir las reacciones distónicas agudas, el parkinsonismo y la acatisia es una cuestión controversial ya que los agentes anticolinérgicos afectan negativamente las funciones cognitivas y pueden agravar los síntomas psicóticos.

Síndrome neuroléptico maligno.- Es un trastorno grave que incluso puede poner en riesgo la vida del paciente. Puede ocurrir después de una dosis única de neuroléptico, aunque lo más común es que suceda alrededor de las dos semanas de tratamiento y/o luego de un incremento de la dosificación.

Sus principales síntomas son: intensa rigidez muscular, rigidez, catatonía, hipotensión y pulso débil y alteraciones de la conciencia.

El cuadro puede persistir hasta dos semanas después de que se suspenda la medicación. Su tratamiento consiste en:

- Rápida suspensión de la administración de neurolépticos.
- Hospitalización y control clínico estricto.

- Administración de agonistas dopaminérgicos.

Disquinesia tardía.- Es un síndrome de aparición tardía (meses o años después del tratamiento con neurolepticos).

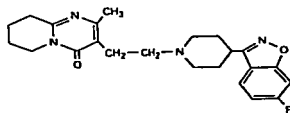
Para su diagnóstico certero es imprescindible la certificación de la inexistencia de movimientos involuntarios antes de la administración de fármacos antipsicóticos.

Los criterios para su diagnóstico son:

- Consumo de neurolepticos por un período total de 3 meses.
- Presencia de movimientos involuntarios en una o más partes del cuerpo como boca, lengua, cara, extremidades superiores o inferiores y tronco.
- Ausencia de otras condiciones patológicas que justifiquen la aparición de movimientos anormales.(18)

Risperidona:

Estructura



Risperidona

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La risperidona es un fármaco neuroleptico atípico perteneciente a la familia de los benzixoxasoles, que se introdujo en el mercado a finales del 1993.

Un estudio preliminar indicó que la risperidona, un antipsicótico que se usa para la esquizofrenia es de mucha ayuda para dos tercios de los pacientes con THDA grave que no tienen beneficios del resto de fármacos y de las intervenciones conductuales. Puede ser especialmente de ayuda para niños con trastorno desafiante.

Mecanismo de acción:

La risperidona muestra un antagonismo preferente sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT₂, junto con un bloqueo de los receptores dopaminérgicos D₂, así como con efectos moderados sobre los receptores α-1-adrenérgicos y leves sobre los α-2-adrenérgicos y los H₁ de la histamina. Así, su mecanismo de acción viene condicionado sobre todo por su antagonismo por los receptores 5HT₂ de la corteza frontal y D₂ localizados sobre todo en la vía mesolímbica más que en la vía negro estriada, disminuyendo la agresividad, la impulsividad, la agitación y provocando escasos efectos extrapiramidales.

Efectos secundarios.

Somnolencia, por acción sobre los receptores D₂, α₁ y H₁; galactorrea, por acción anti-D₂; hipotensión ortostática y taquicardia, por el bloqueo de los receptores α₁, e hipotensión e incremento del apetito, por el bloqueo de los receptores H₁.

Existen pocos datos sobre el empleo de la risperidona en los niños y éstos se derivan de ensayos terapéuticos abiertos. Se ha empleado en caso de esquizofrenia, TDAH y otros trastornos psiquiátricos. (35)

Pautas de administración:

| | | |
|-------------------|----------------|----------------|
| Dosis inicial | 0.02 mg/kg/día | |
| Dosis máxima | 0.05 mg/kg/día | |
| Inicio 1ª. semana | 0.25 mg/día | |
| Incrementos | 0.25mg/semana | |
| Dosis estables | < 30 kg | 0.5-1 mg/día |
| | 30-50 kg | 1 – 1.5 mg/día |
| | > 50 kg | 2 –3 mg/día |

Dosis:

Las dosis en los niños todavía no están completamente establecidas y varían, según los estudios, entre 0.5 y 10 mg/día, con seguimiento entre 4 semanas y 15 meses. (35)

Farmacocinética

Presenta un biodisponibilidad entre el 75 y 90%, alcanzando su pico de concentración entre 1–2 horas después de la administración. Se une mucho a las proteínas plasmáticas (88%) y es muy liposoluble. Su vida media es de 3 horas, metabolizándose a 9-hidroxi-risperidona, que es tan activa como la risperidona y que posee una vida media de unas 20 horas. (35)

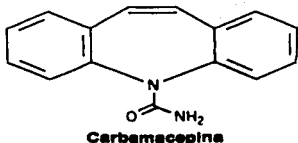
Efectos Adversos

Los efectos adversos más frecuentes incluyen adormecimiento, ahogo, y ganancia de peso. (35)

ANTIEPILÉPTICOS

Carbamacepina

Estructura



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Se ha reportado que la carbamacepina ha sido efectiva para el tratamiento del TDAH en varios estudios, sobre todo cuando se asocia este trastorno con agresividad (39)

Mecanismo de acción

Estudios de la permeabilidad de membrana indican que la carbamacepina, bloquea los canales de sodio con concentraciones terapéuticas e inhibe la descarga repetitiva de alta frecuencia en las neuronas en cultivo celular. También actúa presinápticamente para disminuir la transmisión sináptica. La carbamacepina también inhibe la captación y liberación de noradrenalina a partir de los sinaptosomas cerebrales, pero no influyen en la captación de GABA en los frotis de encéfalo. (27)

Dosis

Las dosis reportadas en la bibliografía van de 50-800 mg por día. (48)

Farmacocinética

La velocidad de absorción de la carbamacepina varía entre los diferentes pacientes, aunque al parecer al final se presenta una absorción casi completa. Las concentraciones máximas suelen lograrse de 6 a 8 horas después de su administración. Administrar el fármaco después de los alimentos vuelve la absorción más lenta, lo que ayuda al sujeto a tolerar dosis altas.

La distribución es lenta y el volumen de distribución es de aproximadamente 1 L/kg. Sólo 70% del fármaco se fija a las proteínas plasmáticas; no se ha observado que desplace a otras sustancias de los sitios de fijación en las proteínas.

La carbamacepina tiene una depuración sistémica muy baja aproximadamente 1 L/kg/día al principio del tratamiento. El fármaco posee una propiedad notable para estimular enzimas microsómicas. Típicamente la vida media de 36 horas que se observa en los individuos después de una sola dosis inicial se reduce a menos de 20 horas en sujetos que reciben tratamiento continuo. (27)

Efectos Adversos

Los efectos adversos más frecuentes relacionados con la dosis de la carbamacepina son diplopía y ataxia. En algunos pacientes también se observó diarrea, agitación vómito, visión borrosa, dolor de cabeza, exantema cutáneo eritematoso y sedación. (27,48)

Cafeína

Aunque se ha sugerido que el uso de cafeína en niños con TDAH ha sido un tratamiento efectivo, se han realizado muchos estudios que muestran que la cafeína no tiene un efecto terapéutico en estos pacientes. (39)

Otros tratamientos

Existen tratamientos que no tienen una justificación científica y que no pueden analizarse de una manera metódica y académica puesto que no se han sometido a estudios controlados, entre ellos se encuentran:

- Mecanismos de relajación
- Fisioterapia
- Estimulación temprana
- Acupuntura
- La Quiropráctica
- Uso de sustancias de la arbolaria tradicional
- Procedimientos de estimulación auditivos (Tomatis)
- Tratamientos dietéticos
- Hipnoterapia

Ojalá en el futuro, estas alternativas puedan someterse a estudios sistematizados.
(40,55)

4.2 Tratamiento No Farmacológico

Tratamiento Psicoterapéutico

No se ha encontrado ningún tratamiento que elimine este trastorno, pero existen muchos que pueden ayudar efectivamente con su manejo. Dentro de estos tratamientos lo principal es, en el caso de los niños, la educación de la familia y del personal escolar acerca de la naturaleza del trastorno y su manejo; en el caso de los adultos con el TDAH, la educación y consejería de éstos y de los miembros de su familia.

Los tratamientos psicológicos, tales como la modificación de conducta en el aula y el adiestramiento a padres en métodos de manejo de la conducta del niño, han demostrado producir beneficios a corto plazo en estos escenarios. Sin embargo, las mejoras que rinden están limitadas frecuentemente a aquellos escenarios en los que el tratamiento está ocurriendo y no se generalizan a otros escenarios que no son incluidos en el programa de manejo. Más aún, estudios recientes sugieren que, tal como con los medicamentos discutidos anteriormente, las ganancias obtenidas durante el tratamiento pueden perderse una vez que el tratamiento haya terminado. Por tanto, parece ser que los tratamientos para el TDAH deben ser combinados frecuentemente y deben ser mantenidos por periodos largos de tiempo para sostener los efectos iniciales del tratamiento. Con relación a esto, el TDAH debe verse como cualquier otra enfermedad médica crónica que requiere tratamiento continuo para su manejo efectivo. Pero cuyo tratamiento no libra a la persona del trastorno. Algunos niños con el TDAH pueden beneficiarse de

adiestramiento en destrezas sociales siempre que éste se incorpore a su programa escolar. (32,43)

Enfoque Terapéutico Conductual

El enfoque Conductual, postula que los síntomas del TDAH son patrones de conducta inadecuados que pueden modificarse, como cualquier otro desorden de conducta, a través de la variación de estímulos ambientales (consecuencias de una determinada conducta), según el principio del Condicionamiento Operante.

La modificación conductual es un conjunto de técnicas y un método de investigación, que intenta producir cambios en el comportamiento basados en los principios de aprendizaje.

Postulan que cada acción es producto de variables ambientales, por lo tanto, la terapia se focaliza en la conducta y en las contingencias reforzantes, haciendo menos probable la ocurrencia de la respuesta no deseada mediante la alteración de las variables ambientales de que es función.

A continuación se describen diversos procedimientos de modificación conductual:

Refuerzo positivo: Consiste en dar un estímulo verbal o material cuando el niño ejecuta una conducta esperada, no prestando atención a aquellas respuestas inadecuadas.

Auto-Recompensa: es el darse refuerzo uno mismo, luego de una ejecución exitosa. Primeramente el refuerzo es administrado por el adulto, quién fija con el niño criterios para recibir refuerzos en forma contingente y en proporción creciente

de metas. Luego se enseña al niño a autoadministrarse refuerzos de modo similar a como lo hizo el adulto. Se enseña al niño a «fijar» sus propias metas, cumplirlas y premiarse por ello.

Recompensa social: esto se asocia a la idea de crear un medio ambiente alentador y recompensarse, ya sea, a través de sonrisas, o comentarios tales como "estás haciendo un muy buen trabajo", "se ve que realmente te estás esforzando".

Costo de respuesta: se da por adelantado un número de fichas de recompensa y se informa que éstas pueden perderse cuando se dan respuestas erróneas o impulsivas y por un uso inadecuado de las auto instrucciones. Finalizada la sesión (o clase), el niño puede cambiar sus fichas por un premio de un menú de recompensas. El costo de respuesta está diseñado para ayudar al niño a recordar, "detenerse y pensar antes de actuar".

Auto evaluación: se enseña al niño a apreciar y valorar su ejecución, mediante el uso de un cuadro denominado «cómo lo hice hoy».

Tareas para la casa: El propósito de consignar actividades para realizar en casa es que el niño aplique lo asimilado a otras situaciones.

Modelaje: El niño aprende por medio de la observación e imitación de las conductas de otros modelos) y de las consecuencias de éstas. El modelo realiza las actividades y resuelve los problemas usando auto instrucciones, exhibe el proceso de pensamiento reflexivo al enfrentarse a una situación problemática,

mostrando en ocasiones una perfecta ejecución (modelo de maestría) y en otras comete errores con el fin de demostrar estrategias para hacer frente a las dificultades, fracasos y frustraciones que conduce la ejecución errónea (modelo de superación).

Juego de Roles: Esto consiste en actuar una situación que requiere ser resuelta y usar las estrategias cognitivas aprendidas, generando soluciones alternativas para esa circunstancia particular.

El terapeuta ayuda al niño a comprender, que en los contextos sociales problemáticos, es necesario crear múltiples cursos de acción, considerando los límites reales de éstos y los beneficios potenciales, tanto emocionales como conductuales.

Moldeamiento: Es el reforzamiento sistemático e inmediato de aproximaciones sucesivas a la conducta deseada.

Contrato de contingencias: Es un acuerdo entre dos o más personas, que determinan las responsabilidades de cada uno en relación con un determinado objeto o actividad.

Programa de economía de fichas: El alumno o grupo curso pueden ganar fichas o puntos por realizar determinadas conductas. Los puntos se contabilizan y cuando se completa cierta cantidad, los niños pueden cambiarlos por un premio o actividad que hayan elegido de antemano.

Es necesario resaltar que, mientras una variedad de programas de contingencia externa son efectivos en reducir acciones inadecuadas en la sala de clases y producir progresos en el trabajo pedagógico, los efectos de estas estrategias no se mantienen luego de finalizado el tratamiento y no se generalizan a otras conductas o situaciones (Kendall y Wilcox, 1979; Friedling y O'Leary, 1979).

Enfoque de Demora de la Gratificación

La postura de la demora de la gratificación conceptualiza autocontrol, como la capacidad para posponer voluntariamente la gratificación inmediata, tolerando la frustración que produce la postergación auto impuesta de recompensa y la capacidad de persistir en una conducta dirigida a una determinada meta, con el fin de obtener un beneficio mayor.

Los factores que influyen en la habilidad de demorar la gratificación, son los siguientes:

1.- El rol de la atención durante la postergación de la gratificación: El no localizar la atención hacia la meta (recompensa potencial), es lo que más facilita la capacidad de autocontrol. Lo fundamental, en este aspecto, es «cómo» la persona enfoca su atención hacia los objetos meta.

A través de las auto instrucciones el niño puede transformar cognitivamente los objetos meta, enmarcándolos mentalmente o distrayéndose de lo frustrante de la situación durante el período de postergación, pudiendo facilitar la espera por largos periodos de tiempo .

2.- Distracción Cognitiva: A través de la auto distracción (con actividades o cogniciones) el niño es capaz de despreocuparse de todo lo aversivo de la situación de espera, de modo de aumentar el tiempo que puede demorar la gratificación.

3.- Presentación simbólica de las recompensas: Los estímulos pueden ser presentados en forma abstracta o estimulante.

Una representación abstracta (informativa - no consumatoria) se centra en los aspectos simbólicos de los estímulos y sirve como señal o recordatorio de la contingencia. Este tipo de imagen pueden guiar y mantener la conducta de postergación dirigida hacia una meta, por lo tanto, facilitando la habilidad para demorar una secuencia de comportamiento.

Otro modo de simbolización es la representación estimulante (motivacional o consumatoria) localizada en las cualidades motivadoras del estímulo, que tienden a consumir la acción asociada a estos atributos deseados. Si los pensamientos se centran en esta forma de representación, la capacidad de postergación disminuye.

Los niños pueden aumentar sus habilidades para controlar el efecto que les provoca el estímulo, variando la forma de pensar sobre éstos.

Una vez que los niños reconocen cómo sus pensamientos hacen el autocontrol más fácil o difícil, la opción de esperar por alcanzar una meta se hace propia. Se hacen más inmunes a la situación física y se vuelven más capaces de autoguiarse por su comprensión de las reglas de autocontrol.

Enfoque Terapéutico Cognitivo-Conductual

Está formado por una combinación racional del enfoque conductual basado en las teorías del aprendizaje y enfoque cognitivo que enfatiza el rol de los aspectos mediacionales en el aprendizaje y la conducta de las personas (Kendall, Howard y EPPS, 1988). Se postula que las fuentes principales de los trastornos psicológicos se encuentran en los conocimientos o pensamientos de las personas y por lo tanto, el objetivo de la terapia es tratar de modificar la conducta y sentimientos de la persona actuando sobre los modos de pensar.

Los procedimientos de intervención, que se sustentan en la postura cognitiva conductual, están basados en ciertos principios que se describen a continuación:

El organismo responde a las representaciones mentales del mundo circundante y no al medio propiamente dicho.

Estas representaciones están relacionadas con el proceso de aprendizaje, ya que, los procesos cognitivos-mediacionales, están involucrados en todo aprendizaje humano.

Pensamientos, sentimientos y conductas están causalmente interrelacionadas; de este modo, el programa de tratamiento actúa en estas tres áreas.

Las actividades cognitivas, como por ejemplo: expectativas, autoafirmaciones, atribuciones, etcétera; son importantes en la comprensión, predicción psicopatológica y en el cambio psicoterapéutico.

Las cogniciones y conductas son compatibles, lo que hace posible que los procesos cognitivos puedan ser interpretados dentro de paradigmas conductuales y las técnicas cognitivas pueden combinarse con procedimientos conductuales.

La tarea de la terapia cognitiva es evaluar las desviaciones o procedimientos cognitivos deficientes, las conductas y designar nuevas experiencias de aprendizaje para remediar estas disfunciones.

Es por esta conceptualización, de las alteraciones conductuales y emocionales, que la terapia está dirigida a modificar los modelos de pensamiento que median la conducta. Todo esto se logra estimulando la actividad cognitiva, para suplir las deficiencias en el procesamiento o actuando directamente en los productos cognitivos distorsionados por un proceso de pensamiento disfuncional.

El enfoque de modificación cognitivo-conductual interviene, en las conductas impulsivas e hiperactivas del niño, focalizándose directamente en las habilidades que fomentan la capacidad autorregulatoria. Promueve el desarrollo de un diálogo interno, que activa el darse cuenta de los procesos de pensamiento. De estos planteamientos surgen diversas estrategias de intervención, ampliamente usadas en el tratamiento de niños impulsivos e hiperactivos:

1.- Entrenamiento de Autoinstrucción: que considera las autoinstrucciones (autoverbalizaciones), como herramientas esenciales, capaces de guiar, controlar, dirigir y coordinar las conductas de los niños.

La autoinstrucción es considerada como una afirmación autodirigida que proporciona, a los niños, estrategias de pensamiento que los guían en la solución de problemas y fomentan el autocontrol, operacionalizado como un procedimiento para adiestrar a los niños impulsivos e hiperactivos en el empleo de la plática consigo mismo, para controlar la impulsividad y aumentar su lenguaje interno. La finalidad de este método es desarrollar en el niño la capacidad reflexiva, por medio de la internalización de mediadores verbales necesarios para autorregular su acción. Su empleo ayuda a comprender la tarea que se tiene que realizar; a ordenar, procesar, organizar y almacenar la información relevante; reforzar y mantener las conductas más convenientes en una determinada situación.

El procedimiento de intervención orientado a la internalización de autoinstrucciones, consiste en una secuencia de pasos que se presentarán a continuación:

- 1.- El terapeuta modela la ejecución de tareas verbalizando en voz alta las autoinstrucciones. El niño observa cómo el modelo adulto ejecuta una tarea mientras se habla a sí mismo (modelaje cognitivo).
- 2.- El niño ejecuta la tarea dándose instrucciones en voz alta (autoinstrucciones audibles, autoguía externa o dirección abierta).
- 3.- El terapeuta modela la ejecución de la tarea mientras susurra las autoinstrucciones.

4.- El niño susurra las autoinstrucciones, a la vez que va practicando la tarea (autoguía manifiesta o desvanecida).

5.- El terapeuta ejecuta la actividad utilizando autoinstrucciones internas con pausas y signos conductuales de estar pensando (por ejemplo: «restregándose el mentón»).

6.- El niño realiza la tarea mientras expresa la autoinstrucción en un habla privada (autoinstrucción cubierta o secreta).

2.- Entrenamiento de resolución de problemas: consiste en enseñar, a la persona, diversos procesos cognitivos que le permitan crear una variedad de respuestas alternativas y efectivas para enfrentar una situación problemática; con el objetivo de aumentar la probabilidad de maximizar las consecuencias positivas y minimizar las negativas al ejecutar la respuesta elegida.

Esta facultad requiere de las siguientes aptitudes:

- Habilidades para elegir entre diferentes metas.
- Destreza para implementar una variedad de caminos alternativos o conductas para alcanzar una meta dada.
- Aptitud para usar la variedad de sistemas sociales y recursos dentro de la sociedad.
- Investigación objetiva y efectiva de la realidad, lo que involucra capacidad perceptual y la comprensión del mundo que lo rodea.

En la estrategia de solución de problemas, la persona identifica o descubre medios de enfrentamiento efectivo con situaciones problemáticas de la vida diaria y genera un rango de conductas efectivas que facilitan y mantienen la competencia social.

Existen ciertas habilidades específicas en el proceso de solución de problemas:

1.- Orientación al problema: es la actitud o disposición general con que el sujeto enfoca una situación problemática.

En este primer paso, es importante que la persona focalice su atención en el estado emocional evocado por la situación y utilice estas reacciones como índice para identificar la existencia de una situación problema. Es fundamental que la persona presente una disposición inhibitoria que reduzca su tendencia a reaccionar automáticamente e inapropiadamente a las diversas situaciones, para así poder detenerse y pensar buscando las mejores opciones de respuesta.

2.- Definición y formulación del problema: luego que la persona ha reconocido la existencia de una situación problemática e inhibido su tendencia a responder automáticamente, puede describir y formular el problema.

En esta etapa la persona debe:

- Recolectar la mayor cantidad de información objetiva sobre el problema y definir todos los aspectos de la situación en términos operacionales o concretos.

- Clasificar y formular los componentes de la situación, de modo de poder separarla información relevante de la irrelevante y los hechos objetivos de las inferencias o interpretaciones.

Basado en estos datos, la persona puede identificar sus objetivos y especificar subproblemas.

3.- Generación de alternativas: la tarea en esta etapa es generar posibles soluciones apropiadas a la situación para maximizar la probabilidad de producir la mejor opción.

4.- Toma de decisiones: en esta etapa el sujeto debe estimar (evaluar, comparar y enjuiciar) cuál de las alternativas generadas es más útil para solucionar el problema.

5.- Implementar una solución: consiste en poner a prueba una o más estrategias de acción. El curso de ejecución seleccionado e dividido en unidades de tarea, incrementándose así la probabilidad de que su implementación alcance éxito.

6.- Verificación: este paso tiene lugar luego que la opción seleccionada ha sido llevada a cabo. En esta etapa la persona debe darse cuenta de los resultados reales de la opción elegida, evaluando el grado en que el problema ha sido resuelto.

Finalmente es necesario resaltar que estas modalidades de tratamiento presentadas, no son excluyentes y pueden ser combinadas para obtener mayores beneficios tanto para el niño como para quienes lo rodean. (19,34)

Manejo en la escuela

Incluso cuando los padres tienen éxito en el manejo del niño en casa, las dificultades se presentan a menudo en la escuela. El objetivo último de cualquier proceso educacional es la integración feliz del niño con TDAH entre sus compañeros.

Preparación del maestro: Aunque los maestros pueden dar por hecho que habrá un niño con TDAH en cada clase, en la actualidad existen pocos programas de formación que les preparen para manejar estos niños. El profesor debe estar preparado para las siguientes conductas del niño con THDA:

- El niño con TDAH suele ser exigente, llamativo, y sentarlo en la primera fila puede ser de ayuda.
- Los niños con TDAH a menudo requieren recordatorios visuales como pósters para recordar las reglas.
- Frecuentemente se olvidan sus tareas o se equivocan en qué tenían que hacer.
- Su falta de control motor fino le hace difícil la tarea de tomar notas, y la letra a menudo no es buena. El usar una máquina de escribir o una computadora puede compensar este hecho. Una estrategia útil que ayudó a algunos niños con TDAH es aprender a escribir a máquina a una edad temprana, alrededor del tercer o cuarto año de vida.

- **La memorización y el cálculo matemático, que requieren el seguimiento de pasos en un orden preciso, también le resultan a menudo difíciles. (Los niños con TDAH pueden tener mayor éxito con conceptos matemáticos).**
- **Muchos de los niños con TDAH responden bien a las tareas escolares que son rápidas, intensas, nuevas, o de corta duración (como los concursos de deletrear o juegos competitivos), pero casi siempre tienen problemas con proyectos de larga duración en los cuales no hay supervisión directa.**

Papel de los padres en la escuela: los padres pueden ayudar al niño contándole al profesor la situación.

- **La primera prioridad es desarrollar una relación positiva - y no de enfrentamiento - con el maestro del niño.**
- **Reconocer el hecho de que este maestro debe no solamente afrontar el comportamiento del niño con TDAH sino también, atender a las necesidades de los demás niños.**
- **Encontrar un tutor para cuando el niño sale de la escuela puede ser beneficioso.**

Cuestiones legales: Varias cuestiones legales se han planteado recientemente que tienen impactos positivos y negativos en las actitudes hacia los niños con TDAH, dentro de la clase. En algunos distritos escolares de EEUU, no se les permite a los maestros que informen a los padres de su sospecha de que el niño padece TDAH a causa del riesgo de litigios, con el resultado de que un padre no

informado no llega a buscar ayuda para su niño. Algunos padres han constatado una cierta presión por parte de los maestros o administradores escolares para que mediquen sus niños o les coloquen en clases especiales sin una justificación educativa clara. En estos casos, es probable que las escuelas estén infringiendo la ley.

Programas especiales de educación: los programas de educación especial de alta calidad pueden ser extremadamente beneficiosos en mejorar el aprendizaje y desarrollar los sentimientos de valor del niño. Sin embargo, muchas familias no tienen programas apropiados para ellos. Los programas varían mucho en su capacidad de dar educación de calidad. Los padres deben ser conscientes de que hay ciertas limitaciones o problemas con la educación especial:

Los programas de educación especial dentro de la escuela normal a menudo aumentan los sentimientos de aislamiento del niño.

Si la estrategia de educación especial sólo se centra en las conductas anormales, fallará y no aprovechará la creatividad, competitividad y energía que a menudo acompaña la conducta del TDAH. Si de hecho, el TDAH es tan frecuente como indican los estudios, la mejor aproximación sería tratar el TDAH como una variante de la normalidad y entrenar a los maestros sobre como llevar a estos niños dentro del contexto de una clase normal. (2, 54)

No hay una solución fácil para el manejo de TDAH en el salón de clases, o en la casa. Después de todo, como se ha dicho, la efectividad de cualquier tratamiento para este trastorno en la escuela depende del conocimiento y la persistencia de la escuela y el maestro.

Las siguientes sugerencias están dirigidas a maestros que enseñan niños de cualquier edad. Algunas serán obviamente más apropiadas para niños más pequeños, otras para mayores, pero los temas sobre estructura, educación y motivación se refieren a todos.

50 RECOMENDACIONES PARA EL PROFESOR

1. Ante todo, asegúrese de que lo que está enfrentando es realmente TDAH. Definitivamente, no les toca a los maestros hacer el diagnóstico de TDAH, pero usted puede y debe hacerse preguntas. Específicamente, de que alguien haya examinado la visión y la audición del niño recientemente, y asegúrese de que otros problemas médicos hayan sido descartados. Asegúrese de que una buena evaluación haya sido hecha. Manténgase cuestionando hasta que esté convencido. La responsabilidad de velar por todo esto es de los padres, no del maestro, pero éste puede enriquecer el proceso.

2. Edifique su apoyo. Ser maestro en un salón de clases donde hay dos o tres niños con TDAH puede ser extremadamente agotador. Asegúrese de tener el apoyo de la escuela y de los padres. Asegúrese de que haya una persona conocedora del tema con quien pueda consultar cuando tenga un problema de este tipo (especialista en aprendizaje, psicopedagogo, psiquiatra infantil,

trabajador social, psicólogo escolar, pediatra) el título de esa persona no es realmente lo que interesa. Lo que interesa es que sepa mucho de TDAH, que haya visto muchos niños con TDAH, sepa mucho acerca del manejo en el salón y pueda hablar con propiedad. Asegúrese de que los padres estén trabajando con usted. Asegúrese de que sus colegas puedan ayudarle.

3. Conozca sus limitaciones. No tema pedir ayuda. Usted, como maestro, no puede pretender ser un experto en TDAH. Debe sentirse bien al solicitar ayuda cuando siente que la necesita.

4. Pregúntele al niño cómo puede ayudarlo. Estos niños son a menudo muy intuitivos. Ellos pueden decirle a usted cómo pueden aprender mejor si usted se lo pregunta. Frecuentemente, ellos se sienten demasiado comprometidos para dar esta información espontáneamente, porque esto les puede parecer más bien excéntrico. Pero trate de sentarse con el niño individualmente y pregúntele cómo aprende mejor. Lejos de ser "el experto" quien diga cómo el niño aprende, es el propio niño quien lo sabe. Es sorprendente como a menudo sus opiniones son ignoradas. Además, especialmente con los niños mayores, asegúrese de que ellos entienden lo que es el TDAH. Esto les ayudará mucho a ambos.

5. Recuerde que los niños con TDAH necesitan estructura. Su ambiente debe estructurar lo que ellos no pueden estructurar internamente por sí mismos. Haga listas. Los niños con TDAH se benefician grandemente de tener una lista o tabla como referencia cuando se pierden en lo que deberían hacer. Ellos necesitan "recordatorios". Necesitan previsiones. Necesitan límites.

6. Recuerde la parte emocional del aprendizaje. Estos niños necesitan ayuda especial para buscar una diversión en la clase. Control, en vez de una actitud frustrante; excitación, en vez de aburrimiento o terror. Es esencial poner atención a las emociones involucradas en el proceso de aprendizaje.

7. Después de las reglas: haga que ellos las escriban y las entiendan. Estos niños establecen su confianza en la medida en que saben qué se espera de ellos.

8. Repita instrucciones. Escriba instrucciones. Diga instrucciones. Repita instrucciones. La gente con TDAH necesita oír las cosas más de una vez.

9. Haga contacto visual frecuentemente. Una mirada puede recuperar a un niño cuando está soñando despierto o puede darle permiso para hacer preguntas o tan sólo darle la confianza del silencio.

10. Siente al niño con TDAH cerca de su escritorio o en cualquier parte donde usted esté la mayor parte del tiempo. Esto le ayuda a alejarlo de la corriente que tanto atormenta a estos niños.

11. Establezca límites. Esto es una forma de contener y soltar sin castigar. Hágalo de forma consistente, predecible, oportuna y planificada. No entre en discusiones o justificaciones complicadas. Tome el control.

12. Haga un calendario de actividades tan predecible como sea posible. Colóquelo en el pizarrón o en el pupitre del niño. Refiérase a él frecuentemente. Si usted va a hacerle alguna modificación, dé una gran cantidad de advertencias y preparaciones. Las transiciones y los cambios inadvertidos son muy difíciles para

estos niños; se tornan **confusos y alterados**. Tenga especial cuidado en preparar las transiciones en la medida en que se aproximan.

13. Trate de ayudar a los niños a hacer sus propios calendarios de actividades para después de la escuela, en un esfuerzo por evitar uno de los marcadores más importantes de TDAH: postergar, dejar para después.

14. Elimine o reduzca la frecuencia de las pruebas o evaluaciones con límites de tiempo. No hay un gran valor educativo en estas pruebas, y ellas definitivamente no permiten que muchos niños con TDAH demuestren lo que realmente saben.

15. Permita válvulas de escape tales como salirse de clase por un momento. Si esto puede acoplarse a las reglas del salón, permita al niño salir del salón en vez de huir del salón, y así dejarlo aprender una nueva herramienta tan importante como es la autobservación y automodulación.

16. Vaya por la calidad de las tareas más que por la cantidad. Los niños con TDAH frecuentemente necesitan una carga reducida. A medida que ellos van aprendiendo los conceptos esto se les debería permitir. Ellos invertirán la misma cantidad de tiempo de estudio, sólo se trata de no abrumarlos con más de lo que ellos pueden manejar

17. Monitoree los progresos frecuentemente. Los niños con TDAH se benefician enormemente de retroalimentación frecuentes. Los mantiene en el camino, déjelos saber qué se espera de ellos y si ellos están alcanzando sus metas, puede ser muy alentador.

18. Divida las actividades largas en varias actividades cortas. Esta es una de las técnicas cruciales entre todas las técnicas de enseñanza para niños con TDAH. Las actividades largas rápidamente agotan al niño y él regresará al tipo de respuesta emocional anterior: "yo nunca seré capaz de hacer esto". Dividiendo el trabajo en partes más manejables, cada componente luce suficientemente pequeño para ser realizado, el niño puede dejar de lado la sensación de estar agotado. En general, estos niños, pueden hacer más de lo que ellos mismos piensan. Dividiendo los trabajos, el maestro puede dejar al niño que pruebe esto por sí mismo. Con los niños pequeños esto puede ser extremadamente importante para evitar "el nacimiento de las rabietas" que son las primeras bases de la frustración anticipada. Y con niños mayores puede ayudarlos a evitar las actitudes de derrota, que se presentan tan frecuentemente en su camino. Esto también sirve de ayuda para muchas otras cosas.

19. Sea juguetón, haga bromas, no sea convencional, sea llamativo. Introduzca innovaciones diarias. La gente con TDAH ama las innovaciones. Ellos aman jugar. Y por encima de todo ellos odian estar aburridos. Gran parte de su tratamiento involucra cosas aburridas, como estructura, calendarios, listas y normas. Usted debe mostrarles que esas cosas no tienen que ir de la mano con ser una persona aburrida, o una clase aburrida.

20. Sin embargo, cuide de no sobreestimar. Los niños con TDAH pueden hervir. Usted tiene que ser capaz de reducir el calor en un instante. La mejor manera de lidiar con el caos en un salón de clases es, en primer lugar, prevenirlo.

21. Busque y subraye el éxito tanto como sea posible. Estos niños viven con tantas fallas que ellos necesitan todo el empuje positivo. Estos niños necesitan y se benefician de los elogios y la premiación. Frecuentemente el aspecto más devastador de estos niños no es el TDAH en sí, sino el daño secundario hecho a la autoestima.

22. La memoria es frecuentemente un problema en estos niños. Enséñeles pequeños trucos, como mnemotecnias, juegos de palabras, etc. Ellos frecuentemente tienen problemas con lo que Mel Levine llamó "memoria de trabajo activa", que podríamos decir es el espacio disponible en el escritorio de tu mente. Cualquier truco que puedas indicar - claves, ritmos, códigos y similares- pueden ayudar enormemente a aumentar la memoria.

23. Use esquemas. Enseñe a esquematizar, enseñe a subrayar. Estas técnicas no son fáciles para los niños con TDAH, pero una vez que ellos las aprenden, pueden ayudarlos enormemente a estructurar y darle forma a lo que está siendo aprendido. Estas ayudas le dan al niño la sensación de dominio durante el proceso de aprendizaje.

24. Anuncie lo que va a decir antes de decirlo. Dígalo. Luego diga lo que usted ha dicho. Ya que muchos niños con TDAH aprenden mejor visualmente que por medio de la voz, si puede escribir lo que va a decir así como lo que está diciendo, puede ser de mayor utilidad. Esta forma de estructurar sirve como un marcador que pone las ideas en su sitio.

25. Simplifique las instrucciones. Simplifique las posibilidades de elecciones. Simplifique mediante uso de calendarios. Cuanto más simple sea el lenguaje, mayor la posibilidad de ser comprendido. Pero diga las cosas de manera que llamen la atención y explíquelas de varias maneras diferentes.

26. Use retroalimentación que ayude a los niños a hacerse autoobservadores. Ellos no tienen idea de cómo se encuentran o cómo se han estado comportando. Trate de darle esta información de forma constructiva. Haga preguntas como:

- ¿Sabes lo que acabas de hacer?
- ¿Cómo crees tú que pudieras haber dicho eso en forma diferente?
- ¿Por qué crees que aquella niña se ve triste cuando tú dices lo que estás diciendo?

27. Exprésese en forma clara y determinante.

28. Un sistema de bonificación con puntos es una posibilidad como parte de una modificación conductual o un sistema de recompensa para los más pequeños. Los niños con TDAH responden bien a recompensas e incentivos. Muchos de ellos son poco emprendedores.

29. Si el niño tiene problemas para descifrar las pistas sociales (lenguaje corporal, tono de la voz, etc) trate discretamente de ofrecerle advertencias claras y específicas como una especie de "entrenador social". Por ejemplo, decir: "antes de que cuentes tu historia pídele a otra persona que cuente la suya primero" o "mira a las personas cuando están hablando"

Muchos niños con TDAH son vistos como indiferentes y egoístas, cuando en realidad no han aprendido cómo interactuar. Estas habilidades no las adquieren todos estos niños, pero unos podrán aprenderlas y otros captarán las señas del "entrenador social".

30. Enseñe destrezas para resolver exámenes.

31. Haga juegos de las cosas. La motivación mejora el TDAH.

32. Separe parejas y tríos, incluso grupos completos, que no funcionan bien juntos. Usted debe intentar muchos cambios.

33. Ponga atención a los vínculos. Estos muchachos necesitan sentirse unidos, conectados. A medida que ellos sienten ese vínculo, se sentirán motivados, conectados y menos desentonzados.

34. En lo posible, déle responsabilidades a los niños.

35. Intente tener un cuaderno de comunicación hogar-escuela-hogar. Esto realmente puede ayudar con la comunicación cotidiana entre maestros y padres y puede evitar la crisis de las reuniones. También contribuye con la retroalimentación que estos niños necesitan.

36. Intente usar reportes diarios sobre los progresos.

37. Incentive para crear una estructura para el auto-reporte, auto-monitoreo. Unos breves intercambios al final de la clase pueden ayudar con esto. También considere el uso de cronómetros, timbres, etc.

38. Estos niños necesitan saber por adelantado lo que está por venir, de tal manera que ellos puedan prepararse internamente.

39. Premie, apruebe, estimule, alimente.

40. Respecto a los niños mayores, hágalos escribir notas para ellos mismos para que recuerden sus preguntas. En esencia, ellos no sólo están tomando notas de lo que se les está diciendo, sino que también están pensando. Esto los ayudará a oír y comprender mejor.

41. La escritura a mano es difícil para muchos de estos niños. Considere el desarrollo de alternativas. Aprenda y enseñe a usar un teclado. Haga dictados. Administre pruebas orales.

42. Mantenga la clase atenta señalando a diferentes partes del salón cuando necesite su ayuda.

43. Siempre que sea posible, trate de que cada niño tenga un compañero en cada proyecto, con teléfono.

44. Explique y déle la connotación de normalidad al tratamiento que el niño recibe, para evitar estigmas.

45. Reúnase con los padres a menudo. Evite el patrón de reunirse únicamente en momentos de problemas o crisis.

46. Promueva la lectura en voz alta en la casa. En clases, lea en voz alta tanto como sea posible. Lea cuentos. Ayude al niño a adquirir la capacidad de permanecer en un tópico.

47. Repita, repita, repita.

48. Ejercicio. Uno de los mejores tratamientos para TDAH, tanto en niños como en adultos, es el ejercicio, preferiblemente vigoroso. El ejercicio ayuda a gastar el exceso de energía, ayuda a enfocar la atención, estimula ciertas hormonas y neurotransmisores que son beneficiosos en estos casos, y es divertido. Asegúrese de que sea divertido, así el niño lo seguirá haciendo el resto de su vida.

49. Con los niños mayores, haga hincapié en la preparación previa al comienzo de las clases. Cuanto mejor sea la idea de lo que se va a discutir en clase, mayor será la posibilidad de que el niño maneje en clase el material con seguridad.

50. Siempre esté en la búsqueda de momentos de brillantez. Estos niños son más talentosos y dotados de lo que generalmente parecen. Ellos están llenos de creatividad, juegos, espontaneidad y buen humor. Ellos tienden a ser de espíritu generoso, y agradecen que los ayuden. Estos niños generalmente tienen "algo especial" que los hace destacar donde quiera que se encuentren. (22)

V. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Hasta la fecha no se ha encontrado ningún tratamiento que elimine este trastorno, pero existen muchos que pueden ayudar efectivamente en su manejo. De esta forma lo principal es considerar, en el caso de los niños, la educación de la familia y del personal escolar acerca de la naturaleza del trastorno y su manejo.

La intervención en TDAH puede abordarse desde distintos enfoques: médicos, psicológicos y educativos. La revisión de la literatura especializada indica tres enfoques que se han manifestado como especialmente eficaces en el manejo de dicho trastorno: la utilización de medicamentos, la modificación de conducta y la terapia cognitiva de la conducta. (32)

Los reportes de intervenciones psicosociales, en especial la terapia cognoscitivo-conductual y la terapia familiar han resultado de utilidad en el tratamiento de los niños y adolescentes con TDAH; sin embargo, el mayor éxito se logra al combinar las intervenciones tanto farmacológicas como psicosociales.

El diagnóstico de un niño con TDAH debe basarse en la exclusión de trastornos orgánicos y neurológicos que cursan también en períodos iniciales con manifestaciones semejantes.

Es necesario realizar una valoración clínica cuidadosa que permita establecer el diagnóstico, específico del TDAH con o sin comorbilidad.

El tratamiento farmacológico así como el psicopedagógico debe adaptarse a las características de cada paciente y a los trastornos asociados.

El grupo farmacológico de los estimulantes, constituido básicamente por el metilfenidato, la dextroanfetamina y la pemolina es el grupo de primera elección para el tratamiento del TDAH, son el grupo más estudiado.

Aproximadamente un 70% de los niños responden a los estimulantes, un 25% de los niños no responderán o tendrán efectos secundarios intolerables.

Las causas más frecuentes que motivan tener que utilizar fármacos distintos de los psicoestimulantes en niños con TDAH son: ineficacia del tratamiento inicial, efectos secundarios intolerables, presencia de contraindicaciones (psicosis, alteraciones cardiovasculares, combinación con tratamientos con IMAOs) y comorbilidad con otros trastornos.

Los psicoestimulantes han demostrado su eficacia para mejorar la concentración, el comportamiento en clase y disminuir la impulsividad. También mejoran la organización, el procesamiento de la información y convierten la actividad desenfadada y desorganizada en actividad dirigida.

Durante el empleo de los estimulantes es necesario el control clínico periódico. El beneficio o mejoría se contrastará en la entrevista con los padres y el informe de los profesores, esto se hace para tener un seguimiento terapéutico, igualmente se recomienda la cuantificación de efectos colaterales.

La desventaja del metilfenidato es que hay que tomar varias dosis al día.

Las fórmulas de liberación prolongada de metilfenidato (Ritalin-SR, Metadate ER, Concerta) evitan esta desventaja.

Esta presentación del metilfenidato elimina la pena de los niños de tener que enterar a todos sus compañeros de que toman medicina así como interrumpir sus actividades para hacerlo.

La pemolina no puede ser administrada en pacientes con daño en la función hepática.

Se suelen utilizar los antidepresivos como tratamiento de segunda elección ante casos de ineficacia con estimulantes.

En caso de contraindicaciones para estimulantes, como la existencia de historia familiar importante de tics, de trastornos afectivos, de hipertensión o de cuadros psicóticos, los antidepresivos pasan a ser fármacos de primera línea.

Se pueden utilizar como primera elección en el caso de TDAH con ansiedad o depresión asociadas.

Con los niños y con los adolescentes se debe tener especial cuidado ya que este grupo de medicamentos provoca otros efectos colaterales: resequedad de boca, estreñimiento, mareos, somnolencia, alteraciones en la conducción cardiaca entre otros, por lo que la monitorización de los mismos es indispensable. Los clínicos más estrictos solicitan una nueva valoración electrocardiográfica antes de cada incremento de la dosis. Tal vez una de las indicaciones para el uso de esta familia

de fármacos sea que el niño o el adolescente presenten, aparte del TDAH, otra enfermedad como trastornos de ansiedad o enuresis.

Los antidepresivos inhibidores de la MAO, son poco recomendables para los niños, debido a los efectos secundarios, su interacción con otras drogas, así como la necesidad de vigilancia para seguir una dieta libre de tiramina.

La clonidina es el fármaco de tercera elección (después de los estimulantes y los antidepresivos si todos estos han sido ineficaces) y en casos de presencia de trastornos de tics graves o agresividad, en que podrían ser de primera o segunda elección.

La clonidina es un agonista presináptico alfa dos adrenérgico, que funciona a través de una regulación hacia abajo en la liberación de noradrenalina en el locus coeruleus. Dentro de la Psiquiatría ha sido utilizada para tratar los trastornos por tics (TT), la agresividad, los trastornos de conducta, los trastornos del dormir, el trastorno por estrés posttraumático, los trastornos del desarrollo y el TDAH; sin embargo, la clonidina tiene severos efectos colaterales, siendo la somnolencia el más importante.

La evidencia de las investigaciones es más bien variada en términos de si la clonidina es o no de beneficio específico para el manejo de estos síntomas, aparte de sus conocidos efectos de sedación. Un pequeño porcentaje de las personas con el TDAH puede requerir combinaciones de estos u otros medicamentos para el manejo de su trastorno.

La guanfacina es también un agonista presináptico alfa dos adrenérgico que se utiliza como fármaco de tercera elección para el tratamiento del TDAH, provoca menos somnolencia que la clonidina.

Los neurolépticos se usan fundamentalmente en los trastornos psicóticos, los trastornos de tics graves y la agresividad severa. En el caso de los niños hiperactivos suelen considerarse fármacos de cuarta elección para la hiperactividad cuando se han mostrado inefaces los estimulantes, los antidepresivos, los agonistas alfa dos adrenérgicos y más para el tratamiento de los trastornos asociados que para mejorar los síntomas específicos del TDAH.

Las dosis deben ser aumentadas de forma paulatina y progresivamente por la posibilidad de aparición de hipotensión.

La recomendación de un tratamiento psicoterapéutico debe ser realizada casi como parte imprescindible del tratamiento en los niños con TDAH.

La administración de medicamentos no podrá resolver el daño que se ha producido en la autoestima, ni los conflictos familiares e interpersonales del paciente por lo que es necesario el apoyo psicoterapéutico.

Muchos de los niños con TDAH ya desde pequeños tienen dificultades para controlar sus impulsos y se ven rechazados por otros niños porque no se integran correctamente en el juego, no siguen las normas, hacen lo que quieren en cada momento, surgen entonces las conductas agresivas y cuando los demás niños no hacen lo que él quiere, es fácil que los insulte, les grite o incluso les pegue. Esta

situación hará que poco a poco, el niño se vea aislado y se quede sin amigos o bien se relacione tan solo con niños más pequeños que él. El niño se siente apartado del grupo, sin saber por qué, ni cómo solucionarlo. Es importante recordar que el niño con TDAH no actúa así porque quiere, sino porque no sabe hacerlo de otra manera. La imagen que el niño tiene de sí mismo es bastante pobre y por lo tanto su autoestima es muy baja.

Aunque también puede darse la situación opuesta, el niño TDAH se transforma en el "payaso" del grupo, el que se enfrenta al profesor, el que no le tiene miedo a nada.

En cualquiera de los casos anteriores, es muy probable que aparezca la frustración por no conseguir rendir al mismo nivel que los otros niños, el niño se siente distinto, tonto, incapaz, lo que puede hacer que aparezcan sentimientos depresivos.

Las alteraciones en el carácter que este trastorno produce, las dificultades en la convivencia con otros, los riesgos que supone en la vida de una persona la impulsividad y el daño en la autoestima debido al reiterado fracaso en la consecución de los logros que se propuso, son obstáculos que difícilmente pueden ser superados sin la ayuda de un tratamiento psicoterapéutico.

Además los trastornos de aprendizaje requieren la participación de la psicopedagogía.

Es importante capacitar a los profesores acerca del TDAH, con la finalidad de entender el problema y elaborar distintas estrategias que puede aplicar en el aula, con el fin de optimizar el rendimiento del alumno, así como para reducir las conductas inapropiadas.

Uno de los aspectos más importantes para que el maestro pueda participar de una manera eficaz en el tratamiento de los niños con TDAH, es que cuente con la mayor información posible acerca del diagnóstico de TDAH. Para ello es necesario que el psicólogo o el médico a cargo informe al profesor sobre los resultados de la evaluación y del tipo de intervención que se va a realizar.

VI. CONCLUSIONES

Se llevo a cabo la revisión bibliográfica del Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad en el niño escolar debido a que esta enfermedad se presenta en el 5% de la población infantil y adolescente en México.

Se revisó el manejo terapéutico y se pudo comprobar que el tratamiento debe ser multidisciplinario, combinación de tratamientos farmacológicos, psicoterapéuticos y psicopedagógicos.

El manejo farmacológico más importante menciona como medicamentos más utilizados y estudiados, a los siguientes estimulantes:

- Metilfenidato
- Dextroanfetamina
- Pemolina

El manejo no farmacológico está basado en apoyo psicoterapéutico y psicopedagógico. El apoyo psicoterapéutico esta dirigido al desarrollo de la autonomía del niño y al control de impulsos, y el apoyo psicopedagógico permitirá determinar cual es el ámbito educativo más apropiado para un niño con este padecimiento.

El Q.F.B. puede participar en el manejo terapéutico colaborando con el médico, los profesores y padres de familia.

Con el médico, puede participar en la valoración de la terapia, de tal manera que se asegure una farmacoterapia apropiada y eficaz.

Con los profesores y padres de familia por medio de Educación Sanitaria con el fin de aumentar los conocimientos del TDAH y de esta manera los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos se lleven a cabo de manera adecuada.

ANEXO 1

**Cuestionario de Síntomas para Padres
(Parent Symptom Questionnaire, PSQ)
Keith Connors**

Nombre del niño _____ Fecha _____

Por favor conteste todas las preguntas. Junto a cada uno de los siguientes reactivos, indique el grado del problema mediante una marca (X).

| Preguntas | Nunca | Un poco | Bastante | Demasiado |
|---|-------|---------|----------|-----------|
| 1. Manipula cosas (uñas, dedos, cabello, ropa). | | | | |
| 2. Es impertinente con las personas mayores. | | | | |
| 3. Tiene dificultades para hacer o conservar amigos. | | | | |
| 4. Es excitable, impulsivo | | | | |
| 5. Quiere dirigir todo | | | | |
| 6. Succiona o mastica (el pulgar, la ropa, las sábanas) | | | | |
| 7. Lloro con facilidad o a menudo | | | | |
| 8. Busca pleitos | | | | |
| 9. Sueña despierto | | | | |
| 10. Se le dificulta aprender | | | | |
| 11. Es inquieto, le gusta retorcerse | | | | |
| 12. Es temeroso (tiene miedo de nuevas situaciones, de gente desconocida u otros lugares, de ir a la escuela) | | | | |
| 13. No se está quieto; siempre anda de un lado a otro | | | | |
| 14. Es destructivo | | | | |
| 15. Dice mentiras o historias falsas | | | | |
| 16. Es tímido | | | | |
| 17. Se mete en más problemas que otros niños de su edad | | | | |
| 18. Habla diferente a otros pequeños de su edad (como bebé, tartamudea, es difícil entenderlo) | | | | |
| 19. No acepta sus errores o responsabiliza a otros | | | | |

| | | | | |
|---|--|--|--|--|
| 20. Es peleonero | | | | |
| 21. Hace berrinches y malas caras | | | | |
| 22. Hurta | | | | |
| 23. Desobedece u obedece de mala gana | | | | |
| 24. Se preocupa más que los otros niños (por quedarse solo; por enfermarse o morir) | | | | |
| 25. Deja cosas inconclusas | | | | |
| 26. Es fácil herir su susceptibilidad | | | | |
| 27. Abusa de los demás | | | | |
| 28. Es incapaz de abandonar una actividad repetitiva | | | | |
| 29. Es cruel | | | | |
| 30. Es infantil o inmaduro (desea ayuda que no debería necesitar; no es independiente; requiere que constantemente se le apoye) | | | | |
| 31. Se distrae o no puede concentrarse | | | | |
| 32. Tiene dolores de cabeza | | | | |
| 33. Cambia súbita y marcadamente de ánimo | | | | |
| 34. Le desagradan o se niega a seguir reglas u observar instrucciones | | | | |
| 35. Pelea con frecuencia | | | | |
| 36. No se lleva bien con hermanos o hermanas | | | | |
| 37. Se frustra con facilidad si fracasa | | | | |
| 38. Molesta a otros chicos | | | | |
| 39. En esencia es desdichado | | | | |
| 40. Padece alteraciones del apetito (come mal; ingiere demasiados bocadillos) | | | | |
| 41. Sufre de dolores de estómago | | | | |
| 42. Tiene trastornos de sueño (no puede dormir, se despierta muy temprano, se levanta en la noche) | | | | |
| 43. Experimenta otros dolores y malestares | | | | |
| 44. Vomita siente náusea | | | | |
| 45. En el círculo familiar siente que | | | | |

| | | | | |
|---|--|--|--|--|
| todos abusan de él | | | | |
| 46. Alardea y es presuntuoso | | | | |
| 47. Permite que abusen de él | | | | |
| 48. Sufre de problemas intestinales (diarreas frecuentes, hábitos irregulares, estreñimiento) | | | | |

ANEXO 2

**Escala de Valoración para el Maestro
(Teacher Rating Scale, TRS)**

A continuación aparecen términos descriptivos de conducta. Marque con una cruz la columna que mejor defina al niño. CONTESTE TODOS LOS REACTIVOS.

| OBSERVACIÓN | NIVEL DE ACTIVIDAD | | | |
|---|---------------------|-------|---------|----------|
| | Conducta en el aula | Nunca | Un poco | Bastante |
| 1. Juguetea constantemente | | | | |
| 2. Tararea y emite otros ruidos raros | | | | |
| 3. Sus exigencias deben satisfacerse de inmediato; se frustra con facilidad | | | | |
| 4. Su coordinación es deficiente | | | | |
| 5. Inquieto o activo en exceso | | | | |
| 6. excitable, impulsivo | | | | |
| 7. No pone atención, se distrae con facilidad | | | | |
| 8. Deja inconclusas las cosas que empieza; | | | | |
| 9. Excesivamente sensible | | | | |
| 10. Demasiado serio o triste | | | | |
| 11. Sueña despierto | | | | |
| 12. Malhumorado resentido | | | | |
| 13. Lloro con frecuencia fácilmente | | | | |
| 14. Molesta a otros niños | | | | |
| 15. Peleonero | | | | |
| 16. Su ánimo cambia rápida y drásticamente | | | | |
| 17. Se quiere pasar de listo | | | | |
| 18. Destructivo | | | | |
| 19. Hurta | | | | |
| 20. Miente | | | | |
| 21. Tiene accesos de cólera; su conducta es explosiva imprevisible | | | | |
| 22. Se aísla de otros niños | | | | |
| 23. Parece ser rechazado por el grupo | | | | |
| 24. Se deja llevar con facilidad | | | | |
| 25. No tiene sentido de lo que es jugar con equidad | | | | |

| | | | |
|---|--|--|--|
| 26. Parece carecer de liderazgo | | | |
| 27. No se lleva bien con el sexo opuesto | | | |
| 28. No se lleva bien con el mismo sexo | | | |
| 29. Provoca a otros chicos o interfiere en sus actividades | | | |
| 30. Sumiso | | | |
| 31. De reto | | | |
| 32. Insolente | | | |
| 33. Timido | | | |
| 34. Temeroso | | | |
| 35. Exige demasiada atención del maestro | | | |
| 36. Obstinado | | | |
| 37. Se afana mucho por complacer | | | |
| 38. Cooperera poco | | | |
| 39. Falta mucho clases | | | |

BIBLIOGRAFIA

1. Álvarez Gálvez E. Evaluación y manejo terapéutico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *An. Psiquiatría*, 16(10): 424-432 (2000).
2. Arriada N.-Mendicoa, E. Otero-Siliceo. Síndrome de atención deficitarias. Aspectos básicos del diagnóstico y tratamiento. *Rev. Neurol.* 2000; 31(9): 845-851
3. Biaggi Héctor Roberto. Trastorno por Déficit de Atención. Un resumen actualizado. *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. Alcmeon* 18. 3 1996. 3-16
4. Brailowsky Simón. Las sustancias de los sueños: Neuropsicofarmacología. Capítulo V: Los neurotransmisores. Fondo De Cultura Económica. 1995. Pp. 61-84.
5. Casado Silvia Elsa.: ADHD: Déficit de atención con hiperactividad. Aspectos generales. *Rev. Psiquiatr Psicol. Niño y adolescent*, 2001, 4(1):61-64 (2001).
6. CIE-10. www.paidopsiquiatria.com/TDAH/hiper2.pdf - Páginas similares
7. Cornish K. Munir F. And Wilding J. Perfil neuropsicológico y conductual de los déficit de atención en el síndrome X frágil. *Rev. Neurol* 33(supl 1): S 24-S 29.
8. Delgado García J.M. Estructura y función del cerebelo. *Rev. Neurol*, 2001; 33(7): 635-642
9. DSM IV. Capítulo 28. trastornos Mentales en la Infancia y Psiquiatría Infantil. Roberta Huberman, MD. Pp. 475-485.
10. Estévez A.-González; C. García-Sánchez, LI. Barraquer-Bordas. Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Rev. Neurol*, 2000; 31(6): 566-577
11. Etchepareborda M. C., L. Abad-Max. Sustrato Biológico y Evaluación de la atención. *Rev. Neurol Clin.* 2001; 2(1). 113-124
12. Etchepareborda, Evaluación y clasificación del Trastorno por déficit de atención hiperactividad. *Rev. Neurol Clin* 2000; 1: 171-180.

13. Etchepareborda. Modelos de intervención farmacológica en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev. Neurol. S98-S106 34(Supl 1) 2002.
14. Faraone V. Stephen and B Joseph. Neurobiology Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Society of Biological Psychiatry. 44:951-958. (1998).
15. Gen Altruista, Cerebro: Sistema Límbico. Johns Hopkins University. 2000. www.genaltruista.com/notas/00000133.htm - 50k - Gen Altruista, Cerebro: Sistema límbico, el centro de las ...
16. Goldman Larry, Genel Mirón, Bezman Rebecca and Slanetz Priscilla. Diagnosis and treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity disorder in children and adolescents. JAMA 279(14): 1100-1107. (1998).
17. Goodman & Gilman. Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. Novena Edición. McGraw Hill Interamericana. 1996 Pp. 232-235, 272-274, 409-410
18. Gratch. El trastorno por déficit de atención (ADD-ADHA). Editorial Médica Panamericana. 2001. Pp. 129, 136-153
19. Grimley Kirby. Trastorno por déficit de atención. Primera Edición. Ed. Limusa. 1992. Pp. 45-60
20. Gutiérrez Moctezuma Javier, Gutiérrez Cadena Mónica. El niño con trastornos de Déficit de Atención de Hiperactividad (segunda parte). Revista Mexicana de Puericultura y Pediatría. Vol 7 Núm. 37. Septiembre-October, 1999.
21. Guyton Tratado de Fisiología Médica. Décima Edición. . McGraw Hill Interamericana. 2002 Pp 626-627
22. Hallowell Edward M. and John J. Ratey 50 recomendaciones para el manejo del Trastorno del Déficit de atención en el salón de clases. Edward M. Hallowell MD and John J. Ratey (1992) www.sinapsis.org/deficit.html - 47k -
23. HC. Lous. Etiology and pathogenesis of Attention-deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy. Acta Pediatr 85: 1266-71, 1996.

24. Herfindal T. Eric, Gourley R. Dick. *Textbook of Therapeutics. Drug and disease management. Sixth Edition. Williams & Wilkins, A Waverly Company. 1996. Pp. 1156-1160*
25. Herranz J.L. y Argumosa A. *Neuropediatría. Trastorno con déficit de atención e hiperactividad. Bol Pediatr 40(172) 88-92 (2000).*
26. Joselevich Estrella, Bernardo de Quirós G, Giusti E., Heidi P., Michainie C. *Síndrome de Soprano A. M. Y Vainer V. "Déficit de atención con o sin hiperactividad" CAAP. I pp. 19. El síndrome de déficit de atención con o sin hiperactividad (AD/AH). Cáp. 4 La evaluación neuropsicológica en el niño con AD/HD. pp. 79.*
27. Katzung. *Farmacología Básica y Clínica Octava Edición. Editorial el Manual Moderno S. A. de C.V. 2002. Pp. 540-545, 563-568*
28. Long Phillip W., M.D *mentalhealth.com. Internet Mental Health (www.mentalhealth.com) copyright © 1995-2003.*
29. Ropera F., LOG. Palacio, I. Jiménez, P. Villegas, DIC. Puerta, D. Pineda. M. Jiménez, M. Arcos Burgos. *Discriminación de factores genéticos en el déficit de atención. Rev. Neurol. 1999; 28 (7): 660-664*
30. Menéndez Benavente Isabel. *Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: Clínica y Diagnóstica. . Rev. Psiquiatr Psicol. Niño y adolescent, 2001, 4(1):92-102 (2001).*
31. Michanie Claudio. *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. 2:1-7 (1996).*
32. Miranda Casas A., M. Soriano-Ferrer, M.J. *Presentación-Herrero, B. Gargallo-López. Intervención Psicoeducativa en estudiantes con Trastorno por Déficit de atención con Hiperactividad. Rev. Neurol Clin 2000, 1:203-216*
33. Miranda Casas Ana. Amado Luz Laura, Jarque Fernández Laura. *Trastornos por Déficit de Atención con Hiperactividad. Una Guía Práctica. Ediciones Aljibe. 2001.*
34. *Modalidades del Tratamiento del Déficit de atención por Pamela Maturana. Trastornos por Déficit de Atención con Hiperactividad Por Pamela Maturana*

Courdurier Psicóloga Clínica Ceril / Universidad Gabriela Mistral.
ceril.cl/publicaciones.htm - 29k -

35. Morant, Mulas, Hernández, Rosello. Tratamiento farmacológico con risperidona en niños con trastornos en el comportamiento. Rev. Neurol 2001; 33(3): 201-208
36. Navarro José Francisco. Bases biológicas de las Psicopatologías. Capítulo 7. Ediciones Pirámide 2000. Pp. 171-188
37. Nerello M., A. Cammarota. Anatomía funcional de los ganglios basales. Rev. Neurol, 2000; 30(11): 1055-1060
38. Plizka R. Steven, M.D., McCracken T. James, M.D. and Mass W. James, M.D. Catecholamines in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Current Perspectives. J. Am. Acad. Child Adolescent. Psychiatry, 35:3 March 1996.
39. Popper W. Charles. Pharmacologic Alternatives to psychoestimulants for the treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. Volume 9 Number 3 July 2000.
40. Programa de Acción Salud Mental: Programa Específico de Trastornos por Déficit de Atención. Sersame Servicios de Salud Mental. Secretaría de Salud. Dr. Guido Belsasso. Comité Consultivo Académico del Programa De Trastorno Por Déficit De Atención. 2001.
41. Ramos Fernández José Miguel, Hernández Lorca Ma. Ángeles, castro Vázquez Jesús. Revista Pediatría de Atención Primaria. 1(4):591-605 (1999).
42. Rodríguez Sacristán Jaime. "Psicopatología Infantil Básica. Teoría y casos clínicos" Cáp. 15: Trastorno hiperkinético. Clínica. Comorbilidad. Diagnóstico, Tratamiento. Pp. 253-256.
43. Romeu Juan. Trastornos por Déficit de atención e hiperactividad por el Sr. Juan Romeu. Temario de Publicaciones
... Trastornos por Déficit de Atención con Hiperactividad Dr. Juan Romeu Profesor de la Universidad autónoma de Barcelona España. ... ceril.cl/publicaciones.htm - 27k - En caché - Páginas similares

44. Roselló B., F. Mulas, S. Jarque. Efectividad del Metilfenidato sobre las variables cognitivas en los subtipos del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Rev. Neurol Clin* 2001; 2(1), 139-155
45. Rosello B., I. Pitarch, L. Abad. Evolución de las alteraciones conductuales en niños con trastorno con déficit de atención con hiperactividad tras la intervención farmacológica. *Rev. Neurol* 2002; 34 (Supl 1): S82-S90
46. Rosello B., L. Amado, R. M- Bo. Patrones de comorbilidad en los distintos subtipos de niños con Trastornos por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Rev. Neurol*, 2000; 1: 181-192
47. Sánchez R.-Carpintero, J. Narbona. Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev. Neurol Clin.* 2001; 33(1). 47-53
48. Silva Raúl, Muñoz Dinorah and Alpert Murria. Carbamazepine use in children and Adolescent with features of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Meta-Analysis. *J. Am. Acad. Child Adolescent. Psychiatry*, 35:3 March 1996.
49. Spencer Thomas, Biederman Joseph, Kerman Karen, Steingard Ronald and Wilens Timothy, MD. Desipramine treatment of children with of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Tic Disorder or Tourette's syndrome. *J. Am. Acad. Child. Adolescent. Psychiatry*, 32:2 March 1993. 354-360
50. Spencer, Biederman, Wilens, Harding, O'Donell. Pharmacotherapy of Attention Deficit Hyperactivity Disorder across the life cycle. *J. Am. Acad. Child. Adolescent. Psychiatry*, 35:4 April 1996.
51. Steingard Ronald, M.D. Joseph Biederman, M.D. Thomas Spencer, M.D. Timothy Wilens, M.D. and Aleida Gonzalez, M.P.H. Comparison of Clonidine response in the Treatment of Attention-deficit Hyperactivity Disorder with and without comorbid tic disorder. *J. Am. Acad. Child Adolescent. Psychiatry*, 32:2, March 1993. 350-353.
52. Tamayo JM. Psicofarmacología on Line. Bases moleculares de la psicofarmacología. *Psicofarmacologia On-Line* 2002 [cited 2002 Mes diciembre]. Available from: URL: <http://www.psicofarmacologia.bizland.com/>

53. Tortora J. Gerard y Anagnostakos P. Nicholas. Principios de Anatomía y Fisiología. Editorial Harla. S.A. de C.V. 1996 Pág. 394
54. Trastorno de Hiperactividad y Déficit de atención. 2000 Nidus Information Servides <http://www.well-connected.com/rreports/doc30S.html> - 86k. 7 de Junio 2002.
55. Tuchman R. F.. Tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev. Neurol, 2001; 33(3): 210-215
56. Van-Wielink Meade Guillermo. "Déficit de atención con hiperactividad." The American British Medical Center. Impresora Formal México, D.F. 2000. Pp. 16-20, 133-140
57. Villar Álvarez Luis F. Déficit de Atención e Hiperactividad. (ADHD): Tratamiento Farmacológico. Rev. Psiquiatr Psicol. Niño y Adobes 2001, 4(1): 103-110
58. Wilens E. Timothy MD and Spencer J. Thomas, MD. The stimulants revisited. Child and adolescent Psychiatric Clinics of North America. Volume 9 Number 3. July 2000.
59. Wiles Timothy M.D. Biederman Joseph, Geist David, Steingard Ronald M.D: and Spencer Thomas. Nortriptyline in the treatment of ADHD: A Chart Review of 58 cases. J. Am. Acad.Child. Adolescent. Psychiatry, 32:2 March 1993. 343-349
60. Wolraich Mark. Wilson David B. And White Wade. The effect of sugar on behavior or cognition in children. JAMA. 274(20): 22-29. (1995).