

Actualizaciones sobre Trastornos por Déficit de Atención

Silvia Herlyn*

La nomenclatura **Trastornos por déficit de la atención** agrupa un conjunto heterogéneo de cuadros clínicos. La heterogeneidad estaría dada por dos cuestiones: el predominio de síntomas de las distintas dimensiones clínicas que configuran estos cuadros y la coexistencia de trastornos comórbidos que implican una presentación, un pronóstico y un abordaje terapéutico diferentes.

Las tradiciones americana y europea han delineado desde distintos enfoques el estudio de estos casos. En el diseño de las herramientas diagnósticas actuales han quedado plasmadas estas diferencias desde los propios nombres dados a los trastornos: **trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH)** para el **DSM IV** y **DSM IV TR** y **trastorno hiperactivo** para la **CIE 10**. Los tres dominios sintomáticos que configuran los criterios por los que queda definido en ambos sistemas diagnósticos operativos son:

- **El déficit de la atención**
- **La hiperactividad**
- **La impulsividad**

El DSM prioriza el déficit atencional. La CIE 10, en cambio resalta la dimensión de hiperactividad-impulsividad, ubicándolo dentro de los trastornos del comportamiento perturbador.

La literatura europea actual lo incluye dentro de los trastornos psicomotores, junto con los

trastornos del movimiento intencional y de la coordinación motora, trastornos del tono muscular, los movimientos psicomotores anormales (tics y estereotipias motoras) e incapacidades para el aprendizaje no verbal. Los define como *“alteraciones del neurodesarrollo que afectan la adaptación del individuo a la dimensión perceptivo motora... las etiologías son multifactoriales y transaccionales, y asocian factores genéticos, neurobiológicos y psicosociales que actúan en distintos niveles de complementariedad y de expresión”*, Albaret 2002.

Es común que profesionales de distintos sectores en presencia de síntomas de uno a tres de los dominios mencionados habiliten el diagnóstico de este cuadro. No obstante, estas manifestaciones son prototípicas pero no exclusivas del trastorno. Por otra parte, es altamente frecuente la presentación simultánea de este trastorno con otros cuya sintomatología muchas veces comparte una franja de superposición y solapamiento de síntomas que pueden causar inferencias diagnósticas erróneas. Por ejemplo, una manía puede ser complaciente con exactamente todos estos ítems.

Epidemiología

Dos elementos lo ubican como un problema relevante en la salud pública por su impacto sobre la población: el número de personas afectadas y el efecto deletéreo que ocasiona en quienes lo padecen.

Históricamente, se han planteado tasas de prevalencia que van desde 0 hasta 10% de la población infantil. Cero implicaría su inexistencia mientras que un 10% involucra un alto porcentaje de niños en edad escolar.

* Médica Psiquiatra. Coordinadora del Equipo de Niños. Servicio de Psicopatología. Hospital Parmenio Piñero. Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Psicofarmacología. Facultad de Psicología. Universidad de Buenos Aires

Este amplio rango hace manifiesta la controversia que ha atravesado esta categoría diagnóstica y que queda superada por la evidencia científica. La investigación extensiva y la experiencia clínica la validan. Las estadísticas americanas actuales dan cifras de 3 – 7 % según el DSM IV TR. Con predominio de varones sobre mujeres de 4 a 1.

Clínica

El diagnóstico de estos cuadros es clínico. Se realiza a través de entrevistas con el niño, con los padres, docentes y / o personajes con los que tiene el niño relaciones de cotidianidad. Suelen ser útiles en la evaluación escalas y tests complementarios que constituyen también herramientas para el seguimiento de los pacientes.

Los síntomas son de presentación precoz, persistentes e invasores (se presentan en diferentes situaciones o ámbitos).

Su difícil delimitación nosográfica queda en evidencia en las frecuentes situaciones de excesos y omisiones en su hallazgo clínico. El sobrediagnóstico inspira el párrafo de la introducción de la CIE 10 que fundamenta su resistencia a la terminología de déficits atencionales: “implica conocimientos psicológicos de los que se carece y llevaría a incluir niños con preocupaciones ansiosas, apáticos, soñadores, cuyos problemas son probablemente de distinta naturaleza”; si bien reconoce que desde el punto de vista del comportamiento, el déficit atencional constituye un rasgo central de los trastornos hiperquinéticos. El subdiagnóstico y la consiguiente falta de implementación de un tratamiento eficaz generan el riesgo de evolución hacia la depresión y problemas relacionados con el uso de sustancias en la adolescencia; afecta la calidad de vida y empeora el pronóstico, favoreciendo las complicaciones clínicas.

En la consulta, los padres manifiestan que sus niños no pueden quedarse quietos, “se meten en problemas”, sufren el rechazo de sus pares y / o maestros, pueden ser excluidos de las instancias grupales de estudio o de juego (y, en ocasiones, de las instituciones escolares u otras), se lastiman o lastiman a otros niños. Siempre “están molestando”, se rehúsan a hacer las tareas o

no respetan consignas; se niegan a cumplir las actividades encomendadas. Suele decirse que “desestructuran” la convivencia familiar o el trabajo en las clases. “Vuelan”, se distraen frecuentemente; se les atribuye ser “perezosos” o “desmotivados”. La dificultad que entraña abocarse al estudio y las frustraciones que acarrea el bajo rendimiento académico van ligados a la resistencia que se manifiesta al aprendizaje.

Historia

Descrito hace algo más de un siglo, el cuadro ha estado sujeto a un alto número de cambios en su denominación, que involucran distintas hipótesis fisiopatológicas. Enumero ligeramente las formas de presentación que ha tenido a lo largo de su historia:

- **Niño inestable**, Bourneville (1896)
- **Corea mental**, Demoor (1901)
- **Defectos en el control moral**, Still (1902)
- **Inestabilidad motriz y psíquica**, Boncour (1905)
- **Trastornos del comportamiento**, Heuyer (1914)
- Como consecuencia de una epidemia de encefalitis letárgica, Ebaugh observó un cuadro similar en EE.UU. en los años 1917, 1918.
- **Conflictos de la personalidad en formación**, Sancta de Sanctis (1923)
- **Alteración de la subcorteza integradora**, Walloon (1925)
- **Constitución inestable**, Gourevitch y Ozteretski (1930)
- **Deficiencias neurológicas en la constitución emotiva y condicionamientos sociales**, Pierre Male (1932)
- **Lesión del tronco cerebral y problemas de adaptación a pares**, Kahn y Cohen (1934)
- Descubrimiento del efecto terapéutico de la bencedrina, Bradley (1937)
- **Daño cerebral mínimo**, Strauss y Werner (1941)
- **Disfunción cerebral mínima**, Clemens y Peters (1962)
- **Síndrome hiperkinético de la infancia**, CIE 9 (1965)

• **Reacción hiperkinética de la infancia,**
DSM II

Daño cerebral mínimo fue considerado un nombre inadecuado ya que la mayoría de los niños con daño cerebral no desarrolla hiperactividad y de los niños con hiperactividad, sólo el 5% presenta daño cerebral. El término disfunción cerebral mínima, impreciso y sobreinclusivo (agrupaba a niños con torpeza motora, trastorno del desarrollo del lenguaje y del aprendizaje junto a los que presentaban hiperactividad), también debió ser abandonado. En la década del '70, Douglas produce un punto de inflexión al describir los

déficits cognitivos y subrayando que el principal déficit se produce en la atención sostenida (y no en la distracción).

Déficit de la atención con y sin hiperactividad, DSM III (1980)

El DSM III R no valida el trastorno por déficit de atención sin hiperactividad.

Trastorno hiperkinético, CIE 10 (1992)

Trastorno por déficit de la atención con o sin hiperactividad, DSM IV (1994)

La presencia o ausencia de hiperactividad traza la línea divisoria entre los distintos tipos del trastorno.

Criterios diagnósticos

Pautas para el diagnóstico de los trastornos hiperkinéticos de la CIE 10

Déficit de atención e hiperactividad como rasgos cardinales. Deben presentarse ambos y en más de una situación.

La desatención se evidencia por:

Interrupción prematura de ejecución de tareas y dejar actividades sin terminar.

Cambio frecuente de una actividad a otra (dará la impresión de que pierdan interés en una tarea porque pasan a entretenerse con otra).

Deben ser excesivos para la edad y el CI del afectado.

La hiperactividad se manifiesta en:

Inquietud excesiva, en especial en situaciones que requieren una relativa calma.

Saltar y correr sin rumbo fijo.

Imposibilidad de permanecer sentado cuando es necesario.

Verborragia.

Alboroto.

Inquietud general acompañada de gesticulaciones y contorsiones.

Depende del contexto, la edad y el CI. Es más evidente en las situaciones extremas y estructuradas que requieren un alto control del comportamiento propio.

Rasgos asociados pero que no son suficientes ni necesarios para el diagnóstico:

Desinhibición en la relación social.

Falta de precaución en situaciones de peligro.

Quebrantamiento impulsivo de normas sociales.

Los trastornos del aprendizaje y de las habilidades motoras se codifican aparte.

Los síntomas de trastorno disocial no constituyen criterios de inclusión ni de exclusión, pero sirven a la tipificación de este trastorno.

El inicio es anterior a los seis años y de larga duración.

También se puede hacer el diagnóstico en la edad adulta.

La CIE10 subdivide a los trastornos hiperkinéticos según haya o no un trastorno disocial:

Trastorno de la actividad y de la atención

Trastorno hiperkinético disocial

Criterios diagnósticos del déficit de atención/ hiperactividad (DSM IV TR)

Puede ser que reúna seis o más síntomas de la serie del déficit atencional o seis o más de la línea de hiperactividad/ impulsividad durante al menos seis meses en un grado no adaptativo e inconsistente con el nivel madurativo:

Desatención

A menudo no presta atención a los detalles o comete errores por descuido en la tarea escolar, trabajo u otras actividades.

A menudo tiene dificultades para sostener su atención en tareas o juegos.

A menudo no parece escuchar cuando se le habla.

A menudo no cumple con las consignas y deja incompletas las tareas escolares u obligaciones del trabajo o la casa (no debido a conductas oposicionistas o incomprensión de las consignas).

A menudo tiene dificultades para organizar sus tareas o actividades.

A menudo evita, rechaza o le desagradan las actividades que requieren de esfuerzo mental sostenido.

A menudo pierde cosas necesarias para sus tareas o actividades.

A menudo se distrae frente a estímulos ajenos a su tarea.

A menudo es olvidadizo en sus actividades diarias.

Hiperactividad

A menudo es inquieto con sus manos y pies cuando debe permanecer sentado.

A menudo no puede permanecer sentado en clase o en situaciones en donde se espera que lo haga.

A menudo corre o trepa de forma excesiva en situaciones inapropiadas (en adolescentes pueden limitarse a una sensación subjetiva de inquietud).

A menudo tiene dificultades para jugar de forma callada.

A menudo está en actividad constante, como si estuviera impulsado por un motor.

A menudo habla de forma excesiva.

Impulsividad

A menudo responde sin que se haya terminado la pregunta.

A menudo tiene dificultades para esperar su turno.

A menudo interrumpe las actividades de otros o cuando otros están hablando.

Algunos de los síntomas de desatención o hiperactividad aparece con anterioridad a los 7 años.

Deben estar presentes en dos o más lugares.

Tiene que ser evidente que hay impedimento significativo a nivel social, académico o laboral.

Los síntomas no ocurren exclusivamente durante el curso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico ni puede ser mejor explicado por otro desorden mental (afectivo, ansioso, disociativo o de la personalidad).

Se tipifica en:

Déficit de atención con hiperactividad tipo combinado.

Déficit de atención con hiperactividad tipo predominantemente desatento.

Déficit de atención con hiperactividad tipo predominantemente hiperactivo impulsivo.

Explicita que para los adolescentes y adultos que presenten síntomas sin sumar todos los requeridos para el diagnóstico, se debe aclarar "en remisión parcial", dejando constancia de la persistencia de estos cuadros más allá de la infancia.

La tipificación que introduce el DSM IV amplía la categoría diagnóstica del TDAH. Esto tiene como efecto un aumento de la tasa de prevalencia: aumento aparente, no se trata de un incremento real del número de casos sino de la inclusión de casos que en las versiones anteriores del DSM o en la CIE no clasificarían; serían los casos más silenciosos, a predominio del déficit de la atención. Esta forma es más común en el sexo femenino.

Es de esperar que en la situación de encuentro con el niño en la evaluación diagnóstica no necesariamente se despliegue la hiperactividad en el consultorio. Esto puede deberse a distintas circunstancias:

- Ansiedad que se manifiesta en una conducta inhibida
- Elementos depresivos; es común a partir de la pubertad la presentación del "hiperactivo hipoactivo"
- Subtipo del trastorno con predominio del déficit de atención
- Medicación con psicofármacos que apagan el componente del plus de movimiento

La "desatención" incluye una amplia variedad de funciones cognoscitivas. Algunas están contempladas en los criterios DSM. No obstante, en la actualidad la hiperelasticidad del constructo cognitivo reconoce que estos síntomas se superponen con las funciones ejecutivas involucradas en la integración, regulación y organización de la actividad mental. Desde esta perspectiva, nuevamente se pone de manifiesto la necesidad de hacer una reformulación más refinada de estas herramientas diagnósticas. No existirían en la actualidad categorías que delimiten la amplia gama de alteraciones cognoscitivas asociadas a la desatención. Más allá del DSM IV se abre el análisis de los indicios clínicos de compromiso de la tríada que configuran:

1. atención
2. memoria
3. funciones ejecutivas

Brown identifica 40 ítems referidos a la desatención, que engloba en cinco factores independientes pero relacionados:

1. La organización y activación en el trabajo
2. El mantenimiento de la concentración y de la atención
3. El mantenimiento de la energía y el esfuerzo en la actividad
4. El control de las interferencias afectivas
5. El uso de la memoria de trabajo y evocación de recuerdos.

No todas estas funciones se encuentran explícitamente desarrolladas en el DSM IV TR. Hay congruencia entre algunos de estos factores y los ítems del DSM, pero el punto 4, por ejemplo, no tendría correlato en los criterios del manual.

El inicio de la sintomatología por definición es anterior a los 7 años. Es común que en la historia de los niños afectados, sus padres refieran que han sido llorones desde bebés, inquietos, con dificultad para dormirse y tiempos de sueño cortos. No obstante, en general cuando predomina la falla en la atención, el diagnóstico es más tardío. Las funciones ejecutivas se ponen a prueba a medida que la persona madura. Por ejemplo, la memoria de trabajo, que es uno de sus aspectos nucleares. La evidencia de sus perturbaciones no necesariamente se expresa antes de esta edad y la cuestiona como requisito diagnóstico.

En el ámbito de la consulta hay un porcentaje mayor de presentación de casos del tipo combinado del trastorno. Desde los estudios de corte epidemiológico, efectuados sobre la población general, el tipo a predominio del factor de desatención ocupa el primer lugar.

A pesar de que el tipo a predominio hiperactivo impulsivo tiene las manifestaciones clínicas más espectaculares, el tipo a predominio del déficit atencional tiende a ser más persistente y de peor pronóstico en un estudio longitudinal del cuadro. En la adolescencia puede apagarse

la hiperactividad, pero la dificultad en la atención y la impulsividad cognitiva persisten en más del 50% de los casos. Se estima que la prevalencia en la vida adulta es de casi un 5% de la población.

Evidentemente el compromiso de la atención o la agitación motora pueden ser producidos por diversas situaciones. Se deben descartar problemas de ansiedad, estrés, de la afectividad, vinculares, explosivos y del comportamiento por oposicionismo. La existencia concomitante de estos cuadros inesquivablemente complica el diagnóstico. Por eso es básico tener en cuenta que los sistemas diagnósticos operativos brindan criterios o pautas para el diagnóstico que se deben utilizar dentro del marco de la experiencia clínica.

El concepto más moderno de TDAH lo ubica como **“conjuntos complejos y polifacéticos de alteraciones dimensionales de las funciones cerebrales de control cognoscitivo y conductual”** (Brown, 2003). Se ha propuesto cambiar la nomenclatura, barajándose las siguientes denominaciones: “trastorno de las funciones ejecutivas”, “trastorno del control cognoscitivo”, “trastorno neurocognitivo evolutivo”.

Problemas diagnósticos en el TDA

- 1) Problema de la permanencia del constructo actual del TDAH o de su escisión en categorías distintas (diferenciadas en causa y curso). En relación a:
 - a) los tipos. La recategorización o conversión de los tipos en categorías daría lugar al cambio en la nomenclatura: trastorno por déficit atencional y trastorno por hiperactividad – impulsividad. El tipo combinado pasaría a ser una comorbilidad.
 - b) los cuadros comórbidos (o concurrentes con el TDAH con una frecuencia mayor a la esperada según el azar). La falta de homogeneidad entre la presentación pura del cuadro o los subtipos agresivo o ansioso podría recortar diferentes compartimentos diagnósticos.
- 2) Problema de la ubicación nosográfica de las alteraciones de las funciones ejecutivas propias del desarrollo.
 - a.- ausencia en la taxonomía actual de categorías diagnósticas que correspondan a los trastornos de las funciones ejecutivas propias del desarrollo. El capítulo de delirium, demencia, amnesia y otros trastornos cognoscitivos involucra la alteración secundaria de estas funciones. Se propone la denominación de trastorno de la función ejecutiva o trastorno del control cognoscitivo o trastorno neurocognitivo evolutivo para la afectación primaria de las funciones ejecutivas.
 - b.- pertinencia del TDA como diagnóstico apropiado para la función ejecutiva alterada en el desarrollo. Las funciones ejecutivas activan, integran, coordinan, modulan otras funciones cognoscitivas. Consideradas en forma particular y parcelar, las distintas funciones cognoscitivas se mantendrían intactas pero fallaría la instancia a la cual se hallan subordinadas.
 - c.- papel primario en el desarrollo y rendimiento eficiente de las funciones ejecutivas de la inhibición conductual. Tendría importancia en el dominio conductual frente al cognitivo.
- 3) Problema del enfoque dimensional vs. categorial. La desatención tiene lugar virtualmente en cualquier persona, con mayor o menor intensidad. En este sentido, sería un diagnóstico homologable al de la depresión. Comparte su ubicuidad y el problema de la determinación de la línea divisoria que marca la zona final del rasgo distribuido en un continuum. Abre el cuestionamiento sobre los puntos de corte de gravedad en el TDA como trastorno dimensional, cuya determinación puede resultar algo arbitraria y requiere de la decisión del clínico. El punto de corte que establece el DSM IV TR pasa por el cumplimiento de no menos de 6 síntomas respectivamente para cada uno de los listados de 9 síntomas que constituyen los criterios A y B. La fórmula “a menudo”, utilizada para medir la expresión sintomática en los manuales es imprecisa. De algún modo, expone el lugar de los adultos en la producción de la consulta. Los niños no realizan la consulta por su cuenta. Son

traídos. En los padres depresivos, por ejemplo, una conducta inquieta puede resultar muy molesta. Hay un umbral que no es fijo y que depende de la percepción del contexto en la búsqueda de tratamiento. Las agendas de investigación para el DSM V apuntan que sería conveniente a fin de mejorar la fiabilidad que el DSM otorgue guías más precisas para la evaluación de situaciones como éstas. Lo mismo vale para el calificativo de “desadaptativo” y lo esperable para “el nivel de desarrollo” (se puede atribuir al nivel de desarrollo por la edad, por el cociente intelectual, por el mismo nivel específico de inteligencia). En adultos, donde la sintomatología no es tan florida pero acarrea serias dificultades en distintas áreas de la vida, el punto de corte podría ser más bajo.

El criterio categorial se justificaría si se considera que una alteración en principio cuantitativa puede devenir en percepción cualitativamente distinta de la de los demás.

4) Problema de la evaluación de las funciones cognoscitivas del TDA a lo largo de la vida. Los estudios de campo del DSM se realizaron con chicos entre 4 y 17 años. Actualmente se plantea el cuestionamiento de la edad de inicio y la asociación del TDA con situaciones vitales, como cambios evolutivos en los estrógenos. Se habrían observado TDA secundarios a la menopausia o exacerbados por ella.

5) Problema de la vigencia del criterio de exclusión del TDA en pacientes con disfunciones sociales mentales graves.

Comorbilidad

El 65% de los niños con TDAH presenta uno o más trastornos comórbidos. La comorbilidad hace referencia a la asociación de por lo menos un par de cuadros que coexisten:

- trastorno oposicionista desafiante
- trastornos de aprendizaje (TA)
- trastornos del estado de ánimo (TEA)
- trastornos de ansiedad

El estudio de la comorbilidad es importante porque afecta la presentación del cuadro clínico, su curso y la respuesta al tratamiento. En tanto complejiza el diagnóstico e

introduce necesariamente variables terapéuticas, es relevante una exhaustiva evaluación psicopatológica de estos pacientes.

Algunas veces, el trastorno comórbido puede enmascarar el TDAH.

La indicación de que no puede realizarse diagnóstico de TDAH en presencia de un trastorno autista o esquizofrenia está siendo revisado en la actualidad.

Comorbilidad con problemas de conducta

Altamente significativa, se observa en la mitad de los niños con TDAH. Ha dado lugar a ser considerados aspectos de un mismo problema. Recientemente se ha mostrado que ambos trastornos son distintos aunque compartan en su sintomatología fenómenos de la línea de la impulsividad y a pesar de interactuar de forma relevante. El trastorno de conducta complica la evolución del TDAH. La comorbilidad presupone un tipo de TDAH con mayor afectación y peor pronóstico. El TDAH constituiría un factor de riesgo para el desarrollo de un trastorno de conducta (según DSM IV TR; ex trastorno disocial del DSM IV).

Comorbilidad con Trastornos de Aprendizaje

Es importante discernir si el fracaso escolar se debe al déficit atencional, a una disfunción cognoscitiva inherente a un TA o a una falta de motivación.

Comorbilidad con Trastornos del Estado de Animo

El diagnóstico suele complicarse porque los TEA en la infancia no tienen la naturaleza fásica de la vida adulta, sino que su curso es más insidioso. Esta característica permite su solapamiento con los TDAH, ya que presentan síntomas similares. Su coexistencia también ensombrece el pronóstico. La subpoblación de TDAH con TEA tiene mayor riesgo de morbilidad, discapacidad y riesgo de suicidio. Se debe diferenciar la depresión primaria de la

desmoralización secundaria a los fracasos en el TDAH. Se ha visto que el TDAH y la depresión comórbida tienen cursos distintos. Se estudia si serían cuadros coagregados (que se transmiten juntos). Con respecto a la manía, se discute si serían entidades nosológicas distintas TDAH y manía infantil.

Comorbilidad con trastornos de ansiedad

Cabe mencionar que la alteración en la atención suele estar presente en el curso de los trastornos de ansiedad, por lo cual se debe hacer un buen examen semiológico.

Diagnósticos diferenciales

Trastornos somáticos: endocrinopatías (hiper o hipotiroidismo), deficiencias sensoriales (alteraciones auditivas, visuales), epilepsias (ausencias) o traumatismo. Patologías de origen genético (síndrome X frágil).

Trastornos psiquiátricos: manía, trastornos por ansiedad, trastornos del aprendizaje, trastornos negativista desafiante y de conducta, retraso mental, trastornos generalizados del desarrollo.

Hiperactividades secundarias a factores psicosociales: negligencia, maltrato.

Hiperactividades secundarias a fármacos: corticoides, teofilina, antiepilépticos, antihistamínicos, efecto paradójico de los ansiolíticos, etc.

Etiología

La etiología de este trastorno es desconocida, pero habría un componente genético que involucra al transportador de dopamina y posiblemente al receptor D4. Un adulto con TDAH tendría 25% de posibilidades de tener un hijo con el mismo problema. En los gemelos monocigotos habría alta concordancia, notoriamente mayor que en los dicigotos. Se han postulado factores concomitantes relacionados al TDAH: alcohol, nicotina, cocaína, tóxicos

ambientales como el plomo. Se está intentando estudiar qué factores afectarían las conexiones neuronales durante la gestación y primeros tiempos de vida.

Es importante considerar los factores contextuales, familiares, ambientales y culturales, como mediadores de la expresión de conductas en las alteraciones del desarrollo y el papel como factores protectores y de resiliencia.

Bases fisiopatológicas

Si dividimos el cerebro en una región posterior y otra anterior, observamos que:

- la región posterior procesa la información procedente del medio externo y del interno
- la región anterior, en particular la prefrontal, tiene a su cargo la planificación y funciones ejecutivas.

La región anterior recibe aferencias de distintas regiones y envía sus eferencias, según la respuesta que requiera dar, a diversas zonas:

- corteza motora (movimientos)
- sistema límbico (emociones)
- sistemas sensoriales (aumento de la atención de algún sentido)

Desde el punto de vista atencional, la corteza orbitofrontal (zona ventral de la corteza prefrontal) es la más relevante. En ella termina la vía mesolímbica dopaminérgica responsable de la motivación.

En la conducta humana se han descrito distintos tipos de motivación:

- Motivación directa, relacionada con estímulos del orden de lo placentero; implica atender a situaciones que involucran una satisfacción inmediata.
- Motivación incentivo, es la que está dirigida a actividades que no son gratificantes por sí mismas sino que acarrearán alguna ventaja a largo plazo.

Ver animé japoneses o jugar play station pueden ser ejemplos de la primera. En tal caso, es posible dedicar largas horas de atención focalizada en ese objetivo. Pero hacer el enroque del animé por el estudio del material para la prueba del día siguiente, que puede requerirle por ejemplo 40´ y que tendría el beneficio de permitirle aprobar la asignatura, se convierte en una misión dificultosa y, en ocasiones, imposible. El problema atencional podría ponerse en evidencia en este segundo caso y no necesariamente en el primero.

La atención no es una función unitaria y es importante diferenciar los distintos aspectos que involucra: la memoria a corto plazo (incluyendo el constructo de la memoria de trabajo, equivalente a la memoria ram de las computadoras, que posibilita mantener un objetivo y el contexto inmediato de la atención actual), los factores de activación y alerta (vinculados a estímulos internos y externos) y los aspectos afectivos – emocionales.

Al menos tres redes anatómicas interactivas participan de varios aspectos de la atención: una red orientativa (circuitos parietales, cerebrales medios y talámicos), una red ejecutiva (áreas frontal lateral izquierda y cíngulo anterior) y una red de vigilancia (lóbulos frontales y parietales derechos; incluye al locus coeruleus).

Los tres neurotransmisores relacionados con la atención son la noradrenalina, la serotonina y la dopamina. La noradrenalina y la serotonina están presentes en toda la corteza. Las terminaciones dopaminérgicas se localizan en la corteza prefrontal.

La dopamina se vincula a la memoria de trabajo, importante componente de la función ejecutiva. En el TDAH la falla radicaría en este punto. La deficiencia de dopamina en la región prefrontal disminuye la inhibición de ésta sobre el cuerpo estriado y el sistema límbico. El correlato clínico es la dificultad para controlar los impulsos, la actividad motora exacerbada, baja capacidad para la planificación y baja tolerancia a retardar la gratificación.

Cuando se compara la performance de niños con TDAH con otros niños en las baterías de tests que evalúan el sostenimiento de la atención en un lapso de 30´, se observa que

los niños con TDAH presentan variabilidad en la atención. Al agotarse la dopamina, la prueba se sostiene a expensas del sistema fásico, noradrenérgico, traduciéndose en reiteradas iniciativas para trabajar que no sostienen en el tiempo.

Abordaje terapéutico

El tratamiento del TDAH es **multimodal**. Es fundamental individualizar el tratamiento teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- Comorbilidades
- Singularidad de cada niño
- Características de la familia a la que pertenece
- Particularidades de su entorno social

Debe incluir:

- Tratamiento combinado psicoterapéutico, psicopedagógico, psicofarmacológico.
- Orientación a padres.
- Aplicación de estrategias en la escuela referidas al grupo de pares.
- Intercambio con los docentes que posibilite la adecuación de las estrategias de enseñanza a la situación particular del niño o adolescente y que favorezca la interacción interpersonal.
- En algunas situaciones puede ser útil implementar un espacio de terapia familiar.

Las intervenciones terapéuticas deben pensarse en función de :

1. Informar al paciente y a su familia acerca del problema que lo afecta; sus consecuencias y posibilidades terapéuticas.

2. Proporcionar estrategias para afrontar los problemas que se suscitan a causa de esta alteración.
3. Poder percibir las dificultades y optimizar las respuestas a las complicaciones generadas con familiares, pares y/ o amigos.
4. Comprender los beneficios y conocer los posibles efectos adversos de los fármacos de elección en este cuadro. Es importante transmitir la información acerca de la alta eficacia de la medicación, sin dejar de reconocer que si bien es un recurso útil en la mayoría de los casos no constituye una "cura mágica" y requiere ser implementada dentro de un marco terapéutico más amplio.
5. Mitigar las críticas del entorno o la autocrítica de quienes padecen esta alteración.
6. Trabajar sobre los vínculos de tal modo que no se refuercen a través de ellos las conductas difíciles que el paciente está intentando modificar.
7. Indagar para detectar posibles resistencias al cambio e intentar tramitarlas.
8. Sostener consultas frecuentes con los docentes a fin de tratar los problemas académicos con el objetivo de adecuar las modalidades de enseñanza y de evaluación a las posibilidades de cada paciente y ayudar a resolver las dificultades que hubiera en las interacciones sociales.
9. Respetar la privacidad del paciente, especialmente cuando se trabaja con las instituciones escolares, etc., donde se requiere un tratamiento adecuado y discreto de la problemática, evitando que el paciente se sienta expuesto.
10. Ampliar el abanico de posibilidades terapéuticas según las comorbilidades que se presenten.

Intervenciones psicofarmacológicas

Estimulantes:

Simpaticomiméticos con propiedades similares a las catecolaminas endógenas.

- metilfenidato
- pemolina,
- dextroanfetamina

Hasta hace poco tiempo eran las únicas drogas de primera línea en el tratamiento del TDAH

Antidepresivos:

modifican los niveles de catecolaminas.

- Tricíclicos
- IRSS.

Se ubican como drogas de segunda línea.

Clonidina: agonista alfa adrenérgico.

Antipsicóticos:

favorecerían fundamentalmente los aspectos conductuales, no así los cognoscitivos.

Atomoxetina:

Fue aprobada el 26 de noviembre de 2002 por la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento del TDAH. Es una droga no estimulante. Clasificada habitualmente entre los antidepresivos relativamente selectivos de la recaptación de aminas con bajo perfil de efectos adversos. Es un derivado de la fenoxipropilamina y es el análogo (-) del análogo orto- metilfenoxi de nisoxetina. La American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) la establece como opción de primera línea en el tratamiento del TDAH, siendo la primera droga no estimulante de primera elección en estos casos. Durante 2003, la ANMAT aprobó su uso en Argentina.

Perfil farmacodinámico de la atomoxetina

Es un inhibidor altamente específico de la recaptación neuronal de noradrenalina. Se presume que regularía la neurotransmisión noradrenérgica y dopaminérgica implicadas en estos cuadros. Repasando la farmacología de la transmisión sináptica, los neurotransmisores pasan por siete etapas comúnmente: 1) síntesis a partir de precursores mediada por enzimas, 2) almacenamiento dentro de las vesículas sinápticas, 3) destrucción enzimática de las moléculas que salen de estas vesículas, 4) liberación del neurotransmisor en la sinapsis por la llegada de un potencial de

acción, 5) unión del neurotransmisor a los autorreceptores, frenando su liberación, 6) unión del neurotransmisor a los receptores postsinápticos, 7) desactivación de las moléculas del neurotransmisor liberadas por recaptación o por degradación enzimática. Este séptimo paso es el que se vería afectado por la atomoxetina.

Bloquearía la depleción de noradrenalina cortical, al igual que los inhibidores selectivos de la captación de noradrenalina –desipramina y reboxetina- El metilfenidato no inhibe esta depleción.

La mejoría cognitiva que produce en el TDAH sin causar estimulación se correlacionaría con el incremento de noradrenalina y dopamina extracelulares en la corteza prefrontal con incremento sólo de noradrenalina (no de dopamina) en el núcleo accumbens y en el estriado. Al no tocar la dopamina en la vía dopaminérgica mesocorticolímbica no habría potencial de abuso. Esto sugeriría un mecanismo de acción diferente del metilfenidato. El metilfenidato aumentaría ambas, noradrenalina y dopamina, en corteza prefrontal, núcleo accumbens y estriado.

Perfil farmacocinético de la atomoxetina

Consideremos los cuatro pasos que atraviesa una droga en el organismo

- **Absorción:** tras su administración por vía oral, se absorbe rápidamente. Alcanza el pico plasmático 1 – 2 horas después de su administración. La biodisponibilidad (concepto que alude a la cantidad de droga que alcanza la biofase y el tiempo que tarda en llegar) es en la mayoría del 63%, excepto en el 7% de metabolizadores lentos: alcanza el 94%. Los alimentos modifican la velocidad de absorción, enlenteciéndola. Pero no altera la cantidad absorbida. La dosis indicada en niños se estima en 1,2 mg / kg / día.
- **Distribución** : se distribuye principalmente en el líquido corporal, alcanzando un alto volumen de distribución. Se liga en un 98% a las proteínas plasmáticas (especialmente albúmina).

- **Metabolismo:** tiene metabolismo hepático, a través del sistema de enzimas citocromo CYP2D6. La mayoría de las personas son metabolizadores rápidos (93%). El principal metabolito activo es la 4 hidroxiatomoxetina, equipotente con la droga madre en cuanto a la inhibición de la recaptación de noradrenalina. La N – desmetilatometoxetina es mucho menos activo. La vida media varía de 5 a 21 horas, según que se trate de metabolizadores rápidos o lentos. Todavía no está clara la relación entre vida media y efectos a últimas horas de la tarde cuando se administra en una sola dosis diaria.
- **Excreción:** se elimina por orina como 4 hidroxiatomoxetina glucuronizada en su gran mayoría.

Interacciones medicamentosas

- **Interacciones farmacocinéticas:** administrada con IRSS que inhiben al sistema CYP2D6 (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina) se incrementan las concentraciones plasmáticas de la atomoxetina. Habría concentraciones semejantes a las de los metabolizadores lentos.
- **Interacciones farmacodinámicas:** no pueden administrarse conjuntamente con drogas que eleven los niveles de monoaminas, como los IMAO (cuando hubo administración previa de IMAO, se debe esperar el período correspondiente al wash out de esta sustancia del organismo, de aproximadamente dos semanas, antes de iniciar la toma de atomoxetina).

Los efectos adversos son generalmente poco frecuentes y si aparecen no suelen requerir la interrupción del tratamiento. Los efectos más comunes en niños y adolescentes fueron: dolor de estómago, disminución del apetito, náuseas y vómitos; mareos, cansancio, cambios de humor. En

adultos, se registraron constipación, boca seca, náuseas, disminución del apetito, mareos, problemas para dormir, disfunciones sexuales, dificultades en la micción y calambres menstruales.

En cuanto a sus **contraindicaciones**, además de evitar la superposición con IMAO, no pueden tomarlo los pacientes con glaucoma de ángulo estrecho. No prolonga el intervalo QT. No altera los patrones del sueño. Se puede utilizar en niños con trastornos por tics.

La atomoxetina ha demostrado eficacia en ensayos clínicos a corto plazo, de hasta 10 semanas de duración, tomando distintas escalas como herramientas que posibiliten cotejar los síntomas en un inicio y tras la administración del fármaco. En general, los pacientes tienen buena adherencia al tratamiento. La adherencia se ve favorecida por la eficacia, el bajo perfil de efectos adversos y la ausencia de potencial de abuso.

Bibliografía

1. *Agenda de investigación para el DSM V*. Masson. 2003
2. Thomas E. Brown, *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos*. Masson. 2003
3. Dene Simpson y Caroline M. Perry. *Pediatric drugs. Atomoxetina*. ADIS International. 2003
4. Zieher LM. *Psiconeurofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas*. 3° edición. Buenos Aires. 2003
5. Michelson D, Allen AJ, Busner J et al., *Once daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hiperactivity disorder: a randomized, placebo controlled study*. Am. J Psychiatry 2002.
6. Pinel, John P.J., *Biopsicología*. 4° edición. Pearson Education S.A.. Madrid. 2001
7. Joselevic, Estrella. *Síndrome de déficit de atención con o sin hiperactividad en niños, adolescentes y adultos*. Ed. Paidós. Buenos Aires, 2000.
8. American Psychiatric Association. DSM IV TR. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. 4° edición texto revisado. American Psychiatric Association. USA. 2000
9. Kaplan HI, Sadock MD. *Tratado de Psiquiatría IV. Volumen 3*. 6° edición. Intermédica. Buenos Aires. 1997.
10. Fejerman, Natalio. *Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo*. Ed. Paidós. Buenos Aires. 1996.
11. American Psychiatric Association. DSM IV. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. 4° edición. Masson. Barcelona. 1995
12. Mardomingo Sanz MJ. *Psiquiatría del niño y del adolescente. Método, fundamentos y síndromes*. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. 1994.
13. Organización Mundial de la Salud. *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Meditor. Madrid. 1992.
14. American Psychiatric Association. DSM III R. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. 3° edición. Masson. Barcelona. 1988
15. American Psychiatric Association. DSM III. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. 3° edición. Masson. Barcelona. 1983.