COMORBILIDADES DEL TDAH

Manual de las complicaciones del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adultos

COMORBILIDADES DEL TDAH

Manual de las complicaciones del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adultos

Segunda edición

Dirigido por
Thomas E. Brown, Ph.D.

ELSEVIER
MASSON

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto



Edición en español de la obra original en inglés
ADHD Comorbidities: Handbook for ADHD Complications in Children and Adults

Primera publicación en Estados Unidos por American Psychiatric Publishing, Inc., Washington D.C. y Londres, Reino Unido.
Copyright © 2009. Reservados todos los derechos.
First published in the United States by American Psychiatric Publishing, Inc., Washington D.C. and Lodon, UK.
Copyright © 2009. All rights reserved.

Revisión científica
M.ª Rosario Pérez Moreno
Médico psiquiatra. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid
Programa infanto-juvenil del Centro de Salud Mental de Collado-Villalba, Madrid

Nota: Los autores se han esforzado en asegurarse de que toda la información de este libro concerniente a las dosis, regímenes y vías de administración de los fármacos se ajuste a lo que se recomienda en el momento de la publicación y a las pautas establecidas por la U.S. Food and Drug Administration y la comunidad médica general. Dado el progreso constante de la investigación y la práctica médicas, las pautas terapéuticas están sometidas a cambios frecuentes. Por este motivo, y también a causa de la posibilidad de errores humanos o técnicos, recomendamos que el lector siga los consejos del médico que esté directamente implicado en su cuidado o en el de algún miembro de su familia.

Los libros publicados por American Psychiatric Publishing, Inc. representan los puntos de vista y las opiniones personales de los autores y no necesariamente la política y las opiniones de la editorial o de la American Psychiatric Association.

© 2010 Elsevier España, S.L.
Es una publicación **MASSON**
Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-1-58562-158-3
ISBN edición española: 978-84-458-2021-6

Traducción y producción editorial: *GEA* Consultoría Editorial, s.l.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

A mi esposa, Bobbie,
con amor y gratitud
por todo lo que
eres, todo lo que das y
todo lo que compartimos.



Quizá la cosa más indispensable que podemos hacer como seres humanos, cada día de nuestras vidas, es recordarnos a nosotros mismos y a los demás que somos complejos, frágiles, finitos y únicos.

Antonio R. Damasio (1994)
El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano

COLABORADORES

Howard Abikoff, Ph.D.
Director, Institute for Attention Deficit Hyperactivity and Behavior Disorders, NYU Child Study Center, Department of Child and Adolescent Psychiatry, NYU Langone Medical Center; Pevaroff Cohn Professor of Child and Adolescent Psychiatry, NYU School of Medicine, and New York, New York

Thomas E. Brown, Ph.D.
Associate Director, Yale Clinic for Attention and Related Disorders; and Assistant Clinical Professor of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Gabrielle A. Carlson, M.D.
Professor of Psychiatry and Pediatrics; and Director, Child and Adolescent Psychiatry, Stony Brook University School of Medicine, Stony Brook, New York

Martha Bridge Denckla, M.D.
Director, Developmental Cognitive Neurology, Kennedy Krieger Institute; Professor of Neurology, Pediatrics, and Psychiatry, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland

George J. DuPaul, Ph.D.
Professor of School Psychology, Lehigh University, Bethlehem, Pennsylvania

Daniel A. Geller, M.B.B.S., F.R.A.C.P.
Director, Pediatric Obsessive Compulsive Disorder Program, Massachusetts General Hospital; Associate Professor of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Christopher Gillberg, M.D., Ph.D.
Professor of Child Neuropsychiatry, Sahlgren University Hospital, Göteborg University, Göteborg, Sweden

Laurence L. Greenhill, M.D.
Ruane Professor of Clinical Psychiatry; Research Psychiatrist II; Director, Research Unit of Pediatric Psychopharmacology—Psychosocial Intervention, Division of Child & Adolescent Psychiatry, Columbia University/New York State Psychiatric Institute, New York, New York

Jeffrey M. Halperin, Ph.D.
Distinguished Professor of Psychology, Queens College of City University of New York, Flushing, New York; and Professorial Lecturer, The Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

Lily Hechtman, M.D., F.R.C.P.
Director of Research, Division of Child Psychiatry, McGill University, Montreal, Quebec, Canada

Stephen P. Hinshaw, Ph.D.
Professor and Chair, Department of Psychology, University of California, Berkeley

James J. Hudziak, M.D.
Professor, Departments of Psychiatry and Medicine; Director of Child and Adolescent Psychiatry; and Director of Behavioral Genetics, University of Vermont College of Medicine, Burlington, Vermont; Professor, Endowed Chair on Genetics of Childhood Behaviour Problems, Biological Psychology, Vrije Universiteit, Amsterdam, The Netherlands; and Adjunct Professor of Psychiatry, Dartmouth College of Medicine, Hanover, New Hampshire

Peter S. Jensen, M.D.
President and Chief Executive Officer, The REACH Institute, New York, New York

Björn Kadesjö, M.D., Ph.D.
Director, Department of Child Neuropsychiatry, The Queen Silvia Children's Hospital, Gothenburg, Sweden

James F. Leckman, M.D.
Neison Harris Professor of Child Psychiatry, Pediatrics and Psychology, Yale University School of Medicine, Child Study Center, New Haven, Connecticut

Stephen P. McDermott, M.D.
Cognitive Therapy and Research Program, Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Stephanie E. Meyer, Ph.D.
Director, Pediatric Mood Program, Division of Child and Adolescent Psychiatry, Department of Psychiatry and Behavioral Neurosciences, Cedars Sinai Medical Center, Los Angeles, California

Carlin J. Miller, Ph.D.
Assistant Professor of Clinical Neuropsychology, Department of Psychology, University of Windsor, Ontario, Canada

Edward J. Modestino, M. Phil.
Doctoral candidate in Brain Sciences, Florida Atlantic University, Boca Raton, Florida

Jeffrey H. Newcorn, M.D.
Associate Professor of Psychiatry and Pediatrics; and Chief, Division of Child and Adolescent Psychiatry, The Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

Judith A. Owens, M.D., M.P.H.
Associate Professor of Pediatrics, Brown Medical School, Providence, Rhode Island

Kelly Posner, Ph.D.
Associate Clinical Professor of Medical Psychology in Psychiatry; Director, Center for Suicide Risk Assessment, Division of Child & Adolescent Psychiatry, Columbia University/New York State Psychiatric Institute, New York, New York

Thomas J. Power, Ph.D.
Professor of School Psychology in Pediatrics, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Aliza W. Pressman, M.A.
Graduate Research Fellow, National Center for Children & Families, Columbia University, New York, New York

Jefferson B. Prince, M.D.
Director, Child Psychiatry, North Shore Medical Center; Staff, Child Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Donald M. Quinlan, Ph.D.
Professor of Psychiatry and Psychology, Department of Psychiatry, Yale School of Medicine, New Haven, Connecticut

David C. Rettew, M.D.
Associate Professor of Psychiatry and Pediatrics and Director, Pediatric Psychiatry Clinic, University of Vermont College of Medicine, Burlington, Vermont

Arthur L. Robin, Ph.D.
Professor of Psychiatry and Behavioral Neurosciences and Chief of Psychology, Wayne State University and Children's Hospital of Michigan, Detroit, Michigan

Paramala J. Santosh, M.B.B.S., Dip.N.B. (Psych.), M.R.C.Psych., M.D.
Honorary Senior Lecturer, Institute of Child Health; Honorary Senior Lecturer, Institute of Psychiatry; Consultant in Child and Adolescent Neuropsychiatry and Psychopharmacology; Head, Centre for Interventional Paediatric Psychopharmacology, Department of Child and Adolescent Mental Health, Great Ormond Street Hospital for Children, London, United Kingdom

Lawrence Scahill, M.S.N., Ph.D.
Professor of Nursing and Child Psychiatry, Yale University School of Medicine, Child Study Center, New Haven, Connecticut

Denis G. Sukhodolsky, Ph.D.
Associate Research Scientist, Yale University School of Medicine, Child Study Center, New Haven, Connecticut

Rosemary Tannock, Ph.D.
Canada Research Chair in Special Education and Adaptive Technology and Professor of Special Education, Ontario Institute for Studies in Education at the University of Toronto; Professor of Psychiatry, University of Toronto; Senior Scientist, Neuroscience and Mental Health Program, Research Institute of The Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada

Jeanette Wasserstein, Ph.D.
Assistant Clinical Professor of Psychiatry, The Mount Sinai Medical College, New York, New York

Timothy E. Wilens, M.D.
Pediatric Psychopharmacology Clinic; Director, Substance Abuse Services, Massachusetts General Hospital; Associate Professor of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Los siguientes colaboradores han indicado un interés económico u otra relación con un promotor comercial, un fabricante de un producto comercial, un proveedor de un servicio comercial, una organización no gubernamental y/o una agencia gubernamental, como se señala a continuación:

Howard Abikoff, Ph.D.: C*omité asesor:* Novartis, Shire; C*onsultor:* Eli Lilly, Abbott Laboratories; *Estudio iniciado por el investigador:* McNeil; C*oncesión de beca:* National Institute of Mental Health.

Thomas E. Brown, Ph.D.: C*onsultor:* Eli Lilly, Shire, Novartis, McNeil; C*omité de expertos:* Eli Lilly; *Ayuda a la investigación:* Eli Lilly, McNeil; *Royalties de publicaciones:* Yale University Press, The Psychological Corporation, American Psychiatric Publishing.

Gabrielle A. Carlson, M.D.: C*onsultor/investigador:* Eli Lilly, Janssen Pharmaceutica, Otsuka, Cephalon, SanofiAventis; C*omité de expertos:* Shire, McNeil.

Daniel A. Geller, M.B.B.S., F.R.A.C.P.: el Dr. Geller ha recibido ayuda a la investigación, ha sido portavoz o ha pertenecido al comité asesor de las siguientes compañías farmacéuticas: Shire, Eli Lilly, Pfizer, Bristol-Myers Squibb, Novartis, Forest Laboratories, Lundbeck y GlaxoSmithKline. Otras fuentes de ayuda a la investigación incluyen Obsessive Compulsive Foundation, Tourette Syndrome Association, Wallace Foundation, McIngvale Family Foundation, National Institute of Mental Health y National Institute of Neurological Disorders and Stroke.

Lily Hechtman, M.D., F.R.C.P.: C*oncesión de beca:* National Institute of Mental Health, Eli Lilly, Janssen-Ortho, GlaxoSmithKline, Purdue, Shire; C*omité asesor:* Eli Lilly, Janssen-Ortho, Purdue, Shire; C*omité de expertos:* Eli Lilly, Janssen-Ortho, Purdue, Shire.

Peter S. Jensen, M.D.: C*oncesión de beca:* Pfizer, Lilly, McNeil; C*omité de expertos*: CMED, UCB Pharma, PsychCME, CME Outfitters, Neuroscience Education Institute; C*onsultor:* Best Practice, Inc., Janssen Pharma, Novartis, UCB Pharma.

Stephen P. McDermott, M.D.: C*omité de expertos:* Cephalon, Shire.

Kelly Posner, Ph.D.: el Dr. Posner ha recibido financiación de la FDA para desarrollar y aplicar el sistema de clasificación de la tendencia suicida utilizado en su análisis de seguridad de antidepresivos infantiles. Este sistema posteriormente se utilizó en los análisis de seguridad de antidepresivos en adultos. Como parte de un trabajo para ejecutar los mandatos sobre la clasificación de la tendencia suicida de la FDA, el Dr. Posner ha recibido ayudas a la investigación de Abbott, Bristol-Myers Squibb, Organon, Schwartz, GlaxoSmithKline, Eli Lilly, Johnson and Johnson, Wyeth Research, Sanofi-Aventis, Cephalon, Novartis y Shire Pharmaceuticals.

Jefferson B. Prince, M.D.: C*omité de expertos:* McNeil, Janssen; *Honorarios:* Shire, Cephalon, McNeil, Novartis; C*onsultor:* Novartis, Shire, Cephalon, McNeil, Janssen.

Donald M. Quinlan, Ph.D.: C*onsultor:* Lilly Pharmaceuticals.

Arthur L. Robin, Ph.D.: *Honorarios:* McNeil Consumer Pharmaceuticals.

Lawrence Scahill, M.S.N., Ph.D.: C*onsultor:* Janssen, Pfizer, Bristol-Myers Squibb.

Rosemary Tannock, Ph.D.: C*oncesión de beca:* Eli Lilly, Shire Biochem, Novartis; C*omité asesor:* Eli Lilly, Pfizer; C*onsultor:* Eli Lilly; C*omité de expertos:* Eli Lilly, McNeil; *Honorarios:* Eli Lilly, Shire Biochem, Janssen-Ortho, McNeil, Pfizer, Novartis. La Dra. Tannock también ha recibido financiación de TVOntario como apoyo para el desarrollo de materiales multimedia «TeachADHD» para profesores.

Timothy E. Wilens, M.D.: C*oncesión de beca:* Abbott Laboratories, Cephalon, Ortho-McNeil, Eli Lilly and Company, National Institute on Drug Abuse, Neurosearch, Shire Laboratories; C*omité de expertos:* Ortho-McNeil, Novartis Pharmaceuticals, Shire Laboratories; C*onsultor:* Abbott Laboratories, Cephalon, Janssen, National Institute on Mental Health, Ortho-McNeil, Eli Lilly and Company, National Institute on Drug Abuse, Novartis, Pfizer, Shire Laboratories.

Los siguientes colaboradores no tienen conflicto de intereses:

Martha Bridge Denckla, M.D., George J. DuPaul, Ph.D., Jeffrey M. Halperin, Ph.D., Stephen P. Hinshaw, Ph.D., James J. Hudziak, M.D., James F. Leckman, M.D., Stephanie E. Meyer, Ph.D., Thomas J. Power, Ph.D., David C. Rettew, M.D., Denis G. Sukhodolsky, Ph.D., Jeanette Wasserstein, Ph.D.

PRÓLOGO

Desde que se describió en la literatura médica hace más de cien años, se ha investigado mucho sobre el síndrome que actualmente se conoce como trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Actualmente se ha establecido con firmeza que este trastorno es heredable (Faraone, 2005), muy prevalente (Faraone, 2003) y se asocia a deterioro durante toda la vida (Barkley, 2006, 2008). Existen también datos consistentes de que el encéfalo de los pacientes con TDAH tiene diferencias estructurales, funcionales y neuroquímicas en regiones en las que se asientan funciones cognitivas vitales (Biederman, 2005).

Ya no se considera que el TDAH sea simplemente un trastorno de conducta perturbadora caracterizado únicamente por el deterioro del control inhibidor. Actualmente se reconoce que es un trastorno complejo de las funciones ejecutivas del encéfalo (Castellanos, 1999). Se puede considerar que estas múltiples funciones ejecutivas son el sistema de gestión cognitiva del encéfalo, un conjunto de procesos de control cognitivo de orden superior esencial para muchos aspectos de la vida diaria (Stuss y Alexander, 2000).

Los trabajos más recientes para conceptualizar estas funciones ejecutivas en el TDAH insisten en la afectación de múltiples vías del encéfalo, integrando las que se asocian a funciones ejecutivas más abstractas y puramente cognitivas (identificadas como «frías») y las que son esenciales para funciones ejecutivas afectivas y motivacionales más situacionales (descritas como «calientes») (Castellanos et al., 2006). La mejora y la verificación de un modelo integrador que abarque estas complejidades del TDAH es un proceso difícil pero en marcha.

Mientras tanto, es bastante evidente que, para la mayoría de las personas afectadas, el TDAH es complicado no sólo en sí mismo. La mayor parte de las veces el TDAH se complica por la asociación con uno o más trastornos psiquiátricos adicionales. Un extenso estudio epidemiológico ha demostrado que un adulto con TDAH tiene una probabilidad seis veces mayor que el adulto sin TDAH de tener al menos otro trastorno psiquiátrico adicional en algún momento de su vida (Kessler, 2006).

Las complicaciones de los trastornos asociados no aparecen sólo en la edad adulta. El estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD encontró que el 70% de 579 niños de 7-9 años a los que se había realizado un diagnóstico cuidadoso de TDAH cumplía por completo los criterios diagnósticos de uno o más trastornos psiquiátricos adicionales (MTA Cooperative Group, 1999). Con frecuencia el TDAH se acompaña de trastorno del aprendizaje, trastorno de ansiedad, trastornos del estado de ánimo, trastorno obsesivo-compulsivo y/u otro trastorno psiquiátrico desde una edad muy temprana. Los casos de TDAH no complicados por un trastorno adicional del aprendizaje o psiquiátrico son relativamente poco frecuentes en la infancia y en los años posteriores de la adolescencia y la edad adulta.

Este libro, *Comorbilidades del TDAH. Manual de las complicaciones del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adultos*, segunda edición de *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos*, da testimonio de la complejidad del TDAH en sí mismo y de las complicaciones añadidas que suponen el diagnóstico y el tratamiento cuando el TDAH se produce con uno o más trastornos adicionales. Esta publicación, actualizada y ampliada respecto a la primera edición, es una guía para los médicos que se enfrentan a la complejidad del TDAH en pacientes en diversas fases del desarrollo a lo largo de toda la vida.

En esta obra, sobresalientes expertos en este campo resumen en un lenguaje accesible los conocimientos actuales acerca de la naturaleza del TDAH y la aparición simultánea del TDAH con otros trastornos específicos en diversos momentos de la vida. Aquí los médicos descubrirán no sólo resúmenes exhaustivos de los hallazgos de la investigación, sino también información útil sobre cómo reconocer la presencia de otros trastornos con el TDAH, y la presencia del TDAH con otros trastornos. En estos capítulos los médicos pueden obtener una orientación práctica sobre cómo se deben adaptar y ajustar los fármacos y otras estrategias intervencionistas para optimizar los efectos del tratamiento en una amplia diversidad de casos complejos de TDAH.

Aún se debe aprender mucho sobre este complejo síndrome, sobre por qué con tanta frecuencia se asocia a otros trastornos y sobre cómo los déficits del TDAH se relacionan con los de otros trastornos del aprendizaje y psiquiátricos. A pesar de todo, mientras esperamos

los hallazgos de la investigación que aborden estas preguntas, muchos niños, adolescentes y adultos siguen luchando con los complicados deterioros del TDAH y los otros trastornos con los que con frecuencia aparecen. Este libro ofrece un rico compendio de información sobre los conocimientos actuales acerca del TDAH y cómo se puede tratar de la forma más eficaz para abordar todas sus complejidades.

F. Xavier Castellanos, M.D.

Neidich Professor of Child and Adolescent Psychiatry
Director of the Phyllis Green and Randolph Côwen Institute for Pediatric Neuroscience
NYU Child Study Center, NYU Langone Medical Center
The Nathan S. Kline Institute for Psychiatric Research

Bibliografía

Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Barkley RA, Murphy KR, Fischer M: ADHD in Adults: What the Science Says. New York, Guilford, 2008

Biederman J: Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. Biol Psychiatry 57:1215–1220, 2005

Castellanos FX: Psychobiology of ADHD, In: Handbook of Disruptive Behavior Disorders. Editied By Quay HC, Hogan AE. New York, Kluwer/Plenum, 1999, pp 179–198

Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Milham MP, et al: Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. Trends Cogn Sci 10:117–123, 2006

Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, et al: The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? World Psychiatry 2:104–113, 2003

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al: Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 57:1313–1323, 2005

Kessler RC, Adler L, Barkley R, et al: The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry 163:716–723, 2006

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999

Stuss DT, Alexander MP: Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. Psychol Res 63:289–298, 2000

PREFACIO

Desde la publicación de la primera edición de este libro, *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos*, el reconocimiento del trastorno por déficit de atención (TDA) o trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) como un trastorno vigente, discapacitante y generalizado ha seguido aumentando en EE. UU. y en otros muchos países. A pesar de este avance, el conocimiento de la compleja naturaleza de los trastornos de la atención y los motivos de la elevada incidencia de los trastornos asociados sigue siendo bastante escaso. Esta edición ofrece información actualizada sobre la naturaleza del desarrollo de los trastornos de la atención, la relación entre los trastornos de la atención y otros trastornos, y cómo se puede reconocer y tratar de la forma más eficaz a los pacientes con estas complejas variantes del TDA.

Muchos médicos, psicólogos y educadores, además de la mayor parte de los legos, siguen pensando que los trastornos de la atención están asociados invariablemente a problemas de conducta infantiles. Aún no reconocen que muchos pacientes con trastornos de atención nunca han tenido problemas significativos de conducta. Todavía desconocen que los problemas de atención, excepto en los casos más extremos, pueden no observarse en la primera infancia. Y no comprenden que los deterioros más importantes de este síndrome con frecuencia se producen en la adolescencia y la edad adulta, épocas de la vida en las que los individuos se enfrentan a mayores exigencias de autogestión.

Los años transcurridos desde la publicación de la primera edición han aportado asimismo muchos más datos que muestran que los niños y adultos con TDA tienden a tener también otros trastornos psiquiátricos. El estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA), que incluyó a 579 niños pequeños con TDAH de tipo combinado, encontró que el 70% de los niños de 7-9 años cumplía por completo los criterios diagnósticos de al menos otro trastorno psiquiátrico (MTA Cooperative Group, 1999). El estudio National Comorbidity Survey Replication encontró que un adulto con TDAH tiene una probabilidad seis veces mayor de tener al menos otro trastorno psiquiátrico en algún momento de su vida (Kessler et al., 2005, 2006). Actualmente parece bastante claro que la mayoría de los pacientes con TDAH cumplirá en algún momento de su vida los criterios diagnósticos de al menos otro trastorno adicional del aprendizaje, las emociones o la conducta.

Los términos *trastorno por déficit de atención* y *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* se utilizan de forma intercambiable en este libro. Algunos autores conservan el término *TDAH* en sus capítulos para mantener la continuidad con la nomenclatura oficial actual. Otros utilizan *TDA* para insistir en el carácter central de los deterioros de la atención en este síndrome; otros utilizan *TDA* y *TDAH* de forma indistinta. Salvo que el responsable del texto estipule lo contrario, los lectores deben suponer que los términos *TDA* y *TDAH* se refieren a este síndrome sin relación con distinciones de subtipo.

En el primer capítulo de este libro describo los elementos de un nuevo paradigma para conocer el síndrome de deterioros cognitivos asociados a los TDA. Este modelo nuevo, y todavía controvertido, afirma que el trastorno que actualmente se identifica en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y su revisión, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), como TDAH es realmente el núcleo de un fenotipo más amplio, un síndrome de deterioros del despliegue relacionado con el desarrollo de las funciones ejecutivas, el sistema de gestión del encéfalo.

Los principales elementos de este nuevo paradigma del TDA y de la controversia actual sobre cómo se deben medir estas funciones ejecutivas se describen en el capítulo 1, «Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo». Propongo que la elevada tasa de comorbilidad entre el TDA o el TDAH y los otros trastornos psiquiátricos se debe a que este síndrome de deterioro de las funciones ejecutivas no es simplemente uno de otros muchos trastornos psiquiátricos, sino que es un trastorno básico que tiende a exponer a las personas afectadas a deterioros que en algún punto pueden constituir trastornos adicionales del aprendizaje, la emoción y/o la conducta. Desde esa perspectiva, el TDA no es tanto como un programa informático defectuoso que interfiere con las tareas que se están ejecutando en tan sólo un paquete informático limitado. Es más como el deterioro del sistema operativo del ordenador, que puede afectar a una amplia variedad

de funciones. Este nuevo modelo del TDA precisará una mejora teórica mucho mayor y su verificación clínica, aunque ya ofrece algunas nuevas opciones para explicar la elevada tasa de comorbilidad entre el TDA y otros trastornos psiquiátricos.

Algunos colaboradores de este volumen no respaldan el nuevo paradigma que se propone en el primer capítulo; sus contribuciones se basan más en el modelo que se mantiene actualmente del TDAH en el DSM-IV, modelo que no vincula directamente los deterioros de las funciones ejecutivas con los síntomas del TDAH. Sin embargo, independientemente de las explicaciones que se puedan dar para estas elevadas tasas de comorbilidad, no hay duda de que muchos niños y adultos con TDA también tienen trastornos psiquiátricos adicionales. Los autores de los capítulos de este libro resumen los conocimientos actuales sobre una amplia variedad de trastornos del aprendizaje y psiquiátricos que con frecuencia aparecen con el TDAH. Cada uno de los autores describe cómo se manifiesta una combinación específica de trastornos en diversos grupos de edad, y cómo se pueden ajustar de forma óptima las estrategias terapéuticas del TDA y de los otros trastornos para reducir los deterioros debidos a los trastornos combinados.

Este volumen está organizado de una forma algo diferente a la primera edición. Después del nuevo capítulo inicial sobre el cambio del conocimiento del TDA como trastorno evolutivo y de un capítulo actualizado que revisa los hallazgos genéticos sobre el TDAH, los cuatro capítulos que siguen revisan aspectos relacionados con el desarrollo del TDA no sólo en niños en edad escolar, adolescentes y adultos, sino también en preescolares, un grupo en el que recientemente se ha realizado un importante estudio patrocinado por el National Institute of Mental Health.

Lo fundamental de la primera parte de este libro es que el TDA es un trastorno del desarrollo. Incluye deterioros del desarrollo de las funciones de autogestión que se despliegan sólo gradualmente desde la primera infancia hasta la edad adulta. Los deterioros del TDA pueden cambiar mucho durante el transcurso del desarrollo de una persona, dependiendo de los retos a los que se enfrenta y los apoyos de que dispone. Los patrones de síntomas de TDA durante los años preescolares son bastante diferentes a los que se encuentran en niños en los cursos iniciales y medios de la escuela elemental. Cada año que pasa, los adolescentes y adultos con TDA se enfrentan a retos mayores para manejarse de una forma más o menos independiente en tareas más complejas, a veces apuestas fuertes, en el colegio o en el trabajo, en las relaciones sociales y la vida familiar, mientras manejan vehículos a motor y en otros aspectos de la vida. Los autores de los capítulos de esta sección del desarrollo describen los patrones sintomáticos de los cuatro principales grupos de edad y revisan las implicaciones de la investigación sobre intervenciones clínicas durante ese período específico del desarrollo.

La segunda parte se centra en las enfermedades específicas asociadas al TDAH. Incluye once capítulos, cada uno de los cuales contempla revisiones actualizadas de la investigación y las directrices clínicas para el tratamiento de los pacientes cuyo TDA aparece combinado con otro trastorno o tipo de deterioro específico. Abordan trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, negatividad y agresividad, trastornos obsesivo-compulsivos, trastornos del lenguaje y del aprendizaje, trastornos por consumo de sustancias, trastornos del sueño y la vigilia, síndrome de Tourette y trastorno del desarrollo de la coordinación. Un capítulo completamente nuevo aborda la superposición del TDA con diversos trastornos del espectro autista, como el trastorno de Asperger, un tema importante que no se abordó en el libro anterior.

La última parte de este volumen está formada por cinco capítulos que presentan revisiones actualizadas de la investigación y las directrices para la valoración y el tratamiento del TDA complicado. En estos se estudian la valoración, el tratamiento psicofarmacológico, el tratamiento psicosocial y la terapia cognitiva. El bloque concluye con un capítulo sobre la adaptación de los tratamientos a los pacientes con TDAH y sus familias. Este último capítulo es un recordatorio de que, en último término, no se administra tratamiento para un trastorno o una combinación de trastornos, sino para un paciente particular. El médico siempre debe centrarse en un individuo único cuya experiencia diaria está, en ese momento de su vida, dentro de una red social específica en una comunidad concreta.

Cada uno de los capítulos de este volumen ha sido preparado por un investigador reconocido (médicos familiarizados con investigación relevante y con las complejas realidades de prestar asistencia clínica a los pacientes cuyo TDA está complicado por uno o varios trastornos adicionales). Diecisiete de los colaboradores actuales también prepararon capítulos para el precedente a este libro y catorce colaboradores nuevos suman su experiencia a esta edición. Todos estos médicos son especialistas que han demostrado su generosidad al contribuir a la realización de este volumen actualizado.

Ofrecemos nuestro trabajo con la esperanza de que esta información ayude a médicos e investigadores de todo el mundo en su labor para prestar la mejor asistencia posible a los niños, adolescentes y adultos que soportan los ya complicados deterioros de los TDA que se agravan aún más con otros trastornos asociados.

Bibliografía

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Kessler RC, Adler L, Barkley RA, et al: Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry 57:1442–1451, 2005

Kessler RC, Adler L, Barkley RA, et al: Prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry 163:716–722, 2006

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56: 1073–1086, 1999

AGRADECIMIENTOS

La idea original de este libro surgió como una conversación informal en un almuerzo de trabajo. Varios se quejaban de su dificultad para localizar a personas con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) no complicado para participar en un proyecto de investigación. Las cabezas manifestaron su asentimiento cuando alguien comentó la ironía de que la mayoría de los estudios de investigación se centraban en casos de TDAH «puro», mientras que el TDAH de la mayoría de los niños, adolescentes y adultos que vemos en nuestra práctica clínica estaba complicado por múltiples enfermedades asociadas. Eso fue hace quince años.

El primer libro, *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults*, se publicó en 2000. Fue muy bien recibido por médicos, investigadores y estudiantes que agradecían tener un texto que les ofrecía información exhaustiva y autorizada sobre cómo reconocer y tratar las muchas variaciones complicadas que se ven en los trastornos por déficit de atención en la práctica clínica. En 2003 Elsevier Masson publicó una traducción al español completa bajo el título *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos*, y Harcourt Assessment BV publicó en 2004 una traducción al holandés titulada *ADHD en comorbiditeit gedurende de levensloop*.

Desde la publicación del primer libro hemos aprendido mucho más sobre la complejidad del TDAH y sus comorbilidades a lo largo de toda la vida. La mayor parte de nuestro conocimiento ha procedido de investigaciones, particularmente estudios importantes como el Multimodal Treatment Study of Children With ADHD, el National Comorbidity Survey Replication y el Preschool ADHD Treatment Study, y de otros muchos estudios y descripciones de casos que han contribuido a reducir nuestra ignorancia. Otros conocimientos han procedido de conversaciones con compañeros y con miles de niños y niñas, y hombres y mujeres, a los que se ha consultado para valoración y tratamiento por sus frustrantes luchas con el TDAH y los trastornos relacionados. Estoy muy agradecido a mis pacientes, jóvenes y mayores, porque al haber compartido conmigo sus cambiantes experiencias vitales siguen enseñándome cosas acerca de su sorprendentemente compleja interacción de deterioros y puntos fuertes humanos.

Muchos compañeros me han enriquecido y han contribuido a mejorar mi conocimiento del TDAH y sus trastornos asociados. Estoy especialmente agradecido por su continua colaboración y apoyo al Dr. Don Quinlan, director de la Yale Clinic for Attention and Related Disorders. También estoy en deuda con otros muchos compañeros con los que he colaborado en simposios, paneles asesores, funciones docentes e investigación. He aprendido mucho no sólo de sus presentaciones formales, sino también de nuestras conversaciones casuales.

Quiero expresar mi agradecimiento a todos los colegas que han aportado capítulos a este libro. Todos estos sobresalientes investigadores-médicos tienen una gran carga de trabajo en un calendario excesivamente exigente de investigación, docencia y práctica clínica. Agradezco mucho su generosidad por haber cedido su valioso tiempo, su esfuerzo y su esmero en la preparación y revisión de sus capítulos.

Quiero mostrar mi especial reconocimiento al muy competente personal editorial de American Psychiatric Publishing por su apoyo y su duro trabajo al transformar una idea en germinación en un volumen acabado. Tina Coltri-Marshall fue asistente editorial de este volumen. Su trabajo eficiente y persistente fue esencial para reunir y organizar todo el manuscrito. Quiero hacer constar mi especial gratitud al Dr. Robert Hales, redactor jefe, y John McDuffie, director editorial, por su amable apoyo y su paciencia con los múltiples retrasos; a Greg Kuny, editor jefe, que ha coordinado con éxito el proceso de producción; a Ann Eng, editora principal, que ha hecho un excelente trabajo de edición del manuscrito; a Melissa Coates, editora adjunta, y a Susan Westrate, coordinadora de preimpresión, por su cuidadosa preparación del manuscrito para la imprenta; y a Bob Pursell, director de ventas y marketing, por su conocimiento y su experiencia comerciales.

Pero, sobre todo, estoy agradecido a mi esposa, Bobbie, por su ilimitado amor, su encantador ingenio y su generoso apoyo en las prolongadas vicisitudes de este proyecto y a lo largo de muchos años juntos. Nuestros hijos, Liza y Dave, también me han demostrado de muchas formas su amor y apoyo, los cuales han nutrido mi trabajo y han mantenido y enriquecido mi vida. Estoy eternamente agradecido a toda mi familia.

CAPÍTULO 1

ASPECTOS COMPLEJOS DE LOS TRASTORNOS DE LA ATENCIÓN RELACIONADOS CON EL DESARROLLO

Thomas E. Brown, Ph.D.

Desde 1990 el interés en los trastornos por déficit de atención (TDA) se ha extendido rápidamente por toda Norteamérica y cada vez más en Europa, Australia, Latinoamérica y diversas partes de Asia. Ya no se considera que los trastornos de la atención sean simplemente una moda diagnóstica pasajera en los EE. UU. La investigación ha demostrado que cuando se utilizan criterios diagnósticos homogéneos, las tasas de incidencia de TDA son elevadas de forma similar en diversas naciones y culturas (Faraone et al., 2003; Rohde et al., 2005). En todo el mundo se diagnostica y trata por problemas crónicos de atención que han alterado gravemente el desempeño de sus funciones en la escuela, el trabajo y de sus relaciones familiares y sociales a cifras crecientes de niños y cifras lentamente crecientes de hombres y mujeres adultos.

Este aumento rápido y mantenido del tratamiento de los trastornos de la atención no está alimentado principalmente por los múltiples hallazgos de la investigación científica que demuestran la eficacia de los tratamientos farmacológicos. Probablemente la fuerza más poderosa que amplía el uso de los tratamientos de los TDA sea el boca a boca. En todo el mundo, a medida que padres, profesores y médicos han observado mejorías significativas de la actividad diaria de los niños tratados que previamente no se podían manejar adecuadamente en su vida cotidiana, han propagado la noticia. Han alertado a familiares, amigos y compañeros sobre los tratamientos eficaces de este síndrome de deterioros que, si no se trata, tiende a producir decepciones persistentes, fracasos y sufrimiento a las personas afectadas y a sus familias. Cuando los niños tratados se han hecho adolescentes y adultos, los efectos beneficiosos del tratamiento a lo largo de toda la vida se han hecho más evidentes.

Un nuevo paradigma de los trastornos de la atención

A pesar de este mayor reconocimiento de los TDA y los beneficios de su tratamiento, persiste un conocimiento excesivamente simplista de los TDA en muchos profesionales de la medicina, la psicología y educación, además de en la mayor parte del público general. Muchas personas siguen considerando que este síndrome es simplemente un trastorno de conducta que se caracteriza por inquietud y distraibilidad excesivas, problema que habitualmente remite durante la infancia, aunque ocasionalmente persiste hasta la vida adulta. Desconocen nuevos conocimientos importantes, apoyados por muchos datos científicos, que constituyen la base de un nuevo paradigma para describir los TDA. Los elementos fundamentales de este nuevo paradigma incluyen los siguientes:

1. El TDA es esencialmente un trastorno complejo del desarrollo dinámico del sistema de autogestión inconsciente del encéfalo.
2. Los deterioros debidos al TDA habitualmente incluyen dificultades crónicas en la autorregulación de la emoción y la autorregulación por la emoción.
3. Los síntomas del TDA se pueden manifestar en la primera infancia, aunque con frecuencia no son evidentes hasta que la persona se enfrenta a los retos de la adolescencia o la edad adulta.
4. El TDA parece ser un problema de fuerza de voluntad insuficiente, aunque realmente es un problema de la dinámica química del encéfalo.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

5. Las causas del TDA parecen ser principalmente genéticas, aunque los agentes estresantes ambientales y los apoyos pueden modificar la expresión de los síntomas.
6. El TDA no es simplemente uno de muchos trastornos psiquiátricos diferentes; es un trastorno básico que aumenta mucho el riesgo de que una persona tenga trastornos cognitivos, emocionales o conductuales adicionales a lo largo de toda su vida.

En este capítulo elaboro estos nuevos seis conocimientos sobre el síndrome que actualmente se conoce como TDA o trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y su relación con otros trastornos. Concluyo con una discusión de cómo esta nueva conceptualización del TDA y sus comorbilidades se relaciona con un cambio más amplio del paradigma en psiquiatría, psicología y neurociencia. En todo el capítulo el término *TDA* se utiliza indistintamente con *TDAH* para referirse a todos los tipos del síndrome en el sistema diagnóstico actual; en ocasiones utiliza la forma plural de TDA para insistir en la variedad de formas en las que se manifiesta el síndrome.

El TDA es esencialmente un trastorno complejo del desarrollo dinámico del sistema de autogestión inconsciente del encéfalo

Desde 1902, cuando fue descrito por primera vez en la literatura médica por el Dr. George Still, un pediatra londinense, el TDA ha recibido de forma repetida distintos nombres y conceptualizaciones. Barkley (2006) ha realizado una excelente revisión de cómo el conocimiento del síndrome ha cambiado gradualmente desde un paradigma temprano y duradero que insistía en la hiperactividad y los problemas de conducta hasta el reconocimiento más reciente, pero todavía no universal, de que se trata de un trastorno del sistema de autogestión del encéfalo.

El primer cambio importante de la conceptualización oficial de este síndrome se produjo en 1980, cuando el manual DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) alteró el nombre del diagnóstico para insistir en los deterioros de la atención como característica central. Douglas (1988) fue uno de los primeros que describieron la amplia gama de deterioros cognitivos que se observan en pacientes con TDA. Los investigadores posteriormente evaluaron a pacientes con TDA con diversas pruebas cognitivas desarrolladas originalmente por neuropsicólogos para evaluar el deterioro del lóbulo frontal. Estas medidas, como los cuestionarios Wisconsin Card Sorting Test, Stroop Test, Rey-Osterrieth Complex Figure y Tower of London, se habían identificado en la literatura neuropsicológica como «pruebas de función ejecutiva» porque se utilizaban para evaluar las funciones cognitivas que están alteradas en pacientes con esquizofrenia, accidente cerebrovascular o lesiones cerebrales traumáticas, particularmente lesiones de la corteza prefrontal, en la que se suponía que se había aislado el sistema ejecutivo del encéfalo.

Como un número creciente de estudios encontró que grupos de niños y adultos con TDAH tienden a tener peor rendimiento que los testigos sin TDA en estas supuestas medidas de función ejecutiva, algunos investigadores empezaron a describir el TDAH como un trastorno de la función ejecutiva. En 1999 Castellanos declaró que el TDAH «no es simplemente un déficit de atención, un exceso de actividad locomotora o su simple conjunción». Observó que «la abstracción unificadora que mejor abarca las facultades que están afectadas principalmente en el TDAH se ha denominado función ejecutiva, que es un concepto en evolución... actualmente hay una impresionante base empírica que apoya su importancia en el TDAH» (pág. 179).

Aunque la definición de *función ejecutiva* sigue evolucionando, la mayoría de los investigadores está de acuerdo en que se debe utilizar el término para referirse a los circuitos del encéfalo que priorizan, integran y regulan otras funciones cognitivas. De este modo las funciones ejecutivas gestionan las funciones cognitivas del encéfalo; constituyen el mecanismo de la «autorregulación» (Vohs y Baumeister, 2004).

Una metáfora de la función ejecutiva es el director de una orquesta (Brown, 2000, 2005a, 2006): por muy bien que toquen sus instrumentos los músicos de una orquesta sinfónica, no es probable que produzcan una música sinfónica muy buena si no tienen un director competente que seleccione la pieza que se va a tocar, que inicie la ejecución de forma conjunta, que les mantenga sincronizados, que module la velocidad y el volumen de cada sección, que introduzca o elimine gradualmente los diversos instrumentos en el momento adecuado, y así sucesivamente. Aunque cada uno de los músicos puede tocar su instrumento con mucha habilidad, la función sutil, dinámica e integrada de la orquesta depende crucialmente de las funciones de coordinación y gestión del director.

De forma similar, la compleja función del encéfalo precisa y tiene una gestión dinámica e integrada de sus redes componentes. Algunas redes neurales, unas en la corteza prefrontal, otras en la región límbica, otras en el cerebelo y otras distribuidas de forma más general, sirven para coordinar e integrar las funciones cognitivas del encéfalo de la misma forma que el director gestiona la orquesta sinfónica (Brown, 2005a; Fuster, 2003; Gaffan, 2005). Estas redes de gestión actúan rápidamente, en un intervalo de milisegundos, habitualmente fuera del dominio de la conciencia. Son inconscientes, no en el sentido del inconsciente dinámico descrito por Freud, sino en el sentido de «autorregulación automática» descrito por Fitzsimons y Bargh (2004) y Hassin et al. (2005).

Los continuos intentos de evaluar estas funciones ejecutivas con pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva han dado resultados mixtos. Willcutt et al. (2005) realizaron un metaanálisis de 83 estudios que administraron medidas neuropsicológicas de función ejecutiva a grupos de niños y adolescentes con y sin TDAH. Sus análisis indicaron que el grupo con TDAH, en comparación con el grupo que no tenía TDAH, tenía un deterioro significativo de medidas neuropsicológicas de inhibición de la respuesta, vigilancia, memoria de trabajo y planificación, aunque estas diferencias no se encontraron de forma homogénea en pacientes con TDAH.

Este metaanálisis de datos de niños con TDAH y el metaanálisis de Hervey et al. (2004) de pruebas de función ejecutiva administradas a adultos con TDAH indican que si se define el trastorno de la función ejecutiva como una puntuación muy baja en pruebas de función ejecutiva, entonces muchos de los pacientes con TDAH (aunque no la mayoría) tienen un deterioro significativo. Si se considera que las pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva son medidas válidas del deterioro de las funciones ejecutivas, entonces sólo aproximadamente el 30% de los pacientes diagnosticados de TDAH parece tener un deterioro significativo de la función ejecutiva. Esto ha llevado a algunos investigadores a concluir que el deterioro de la función ejecutiva es simplemente un trastorno asociado que se encuentra en algunas personas con TDAH, aunque no en todas.

Sin embargo, hay un punto de vista alternativo. Barkley (1997) y Brown (2000, 2005a, 2006) han propuesto diferentes versiones de una forma alternativa de conceptualizar la relación entre TDAH y función ejecutiva. Ambos modelos intentan sintetizar el conocimiento de las funciones ejecutivas como mecanismo de autorregulación del encéfalo. Además, ambos modelos describen el TDAH como un trastorno que supone retrasos o inadecuaciones del desarrollo de la capacidad de función ejecutiva de un individuo. Ambos autores están de acuerdo en que el TDAH es un complejo trastorno que afecta a múltiples funciones cognitivas que son esenciales para el manejo por cada individuo de su propio yo para diversas actividades necesarias para la vida diaria. Hemos intentado ofrecer un modelo de este trastorno que vaya más allá de las estrechas definiciones conductuales y hacia un mayor reconocimiento de la complejidad de este síndrome como esencialmente un deterioro relacionado con el desarrollo de los mecanismos de autorregulación del encéfalo. Barkley (1997) describió que su modelo intentaba defender que «el TDAH es un trastorno de la autorregulación relacionado con el desarrollo» (pág. x).

El modelo de Barkley se basaba no en datos de pruebas neuropsicológicas de función evolutiva, sino en un marco conceptual derivado principalmente del trabajo de Bronowski sobre la importancia crucial del lenguaje en el desarrollo humano. Integrando el modelo de Bronowski con el trabajo de los neurocientíficos Fuster, Damasio y Goldman-Rakic, Barkley afirmaba que el TDAH es esencialmente un deterioro del desarrollo de la función ejecutiva, principalmente un deterioro del desarrollo de la «capacidad de inhibir». En el modelo de Barkley se considera que la capacidad de inhibir es la función ejecutiva primordial a partir de la cual se desarrollan todas las funciones ejecutivas y de la cual dependen. Su modelo elabora los vínculos esenciales entre inhibición y desarrollo y actividad adecuada de todas las funciones ejecutivas, entre las que incluye la memoria de trabajo verbal, la memoria de trabajo no verbal, la regulación de la emoción y la motivación, y la reconstitución de la conducta (Barkley, 1997).

Mi intento de describir la relación del TDAH con la función ejecutiva es en muchos aspectos similar al modelo de Barkley, aunque tiene una fuente primaria diferente. Mi modelo derivó de entrevistas clínicas intensivas con pacientes con diagnóstico de TDAH y con sus familias. Pregunté por aspectos específicos de las actividades cognitivas y conductuales en las que estos niños, adolescentes y adultos tenían deterioro en relación con otras personas de la misma edad y nivel de desarrollo.

A partir de estos estudios de entrevistas clínicas surgió una amplia gama de preguntas para las cuales desarrollé un conjunto de escalas de puntuación de síntomas de TDA en niños, adolescentes y adultos (Brown, 1996, 2001). Los datos de estas escalas cumplimentados por pacientes, profesores y padres constituyeron la base sobre la cual he elaborado mi modelo de las funciones ejecutivas que están alteradas en el TDAH.

El modelo que surgió de mi investigación incluye seis grupos de funciones cognitivas; los mismos constituyen una forma de conceptualizar las funciones ejecutivas para todos los individuos, con o sin TDA. Ninguno de estos grupos es una variable unitaria como altura, peso o presión arterial. Cada uno de ellos es más como una cesta, y contiene diversas funciones ejecutivas relacionadas. Los grupos se muestran en la figura 1-1.

Considero que cada uno de estos grupos de funciones actúa modificando rápidamente la dinámica interactiva, habitualmente de una forma bastante inconsciente, para hacer una amplia variedad de tareas diarias en las que el individuo debe utilizar su atención y su memoria para guiar la acción para autorregularse, en lugar de ser micromanejado por otra persona (Brown, 2005a).

Pienso que estas funciones tienen una importancia crítica para múltiples aspectos de la vida diaria de todas las personas. Estas funciones no actúan perfectamente en todo momento y en todas las personas. El TDAH no es un síndrome de todo o nada como la gestación, en la que se está gestante o no se está. Es más parecido a la depresión. Todas las personas tienen síntomas de estado de ánimo bajo en ocasiones, aunque únicamente las que tienen un deterioro significativo durante períodos prolongados reciben el diagnóstico clínico de depresión. Se podría considerar que el

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

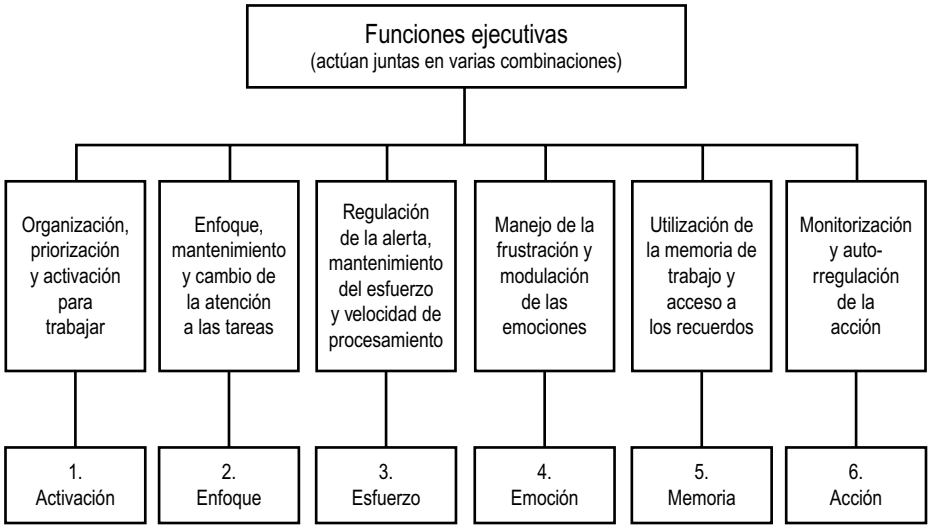


FIGURA 1-1. Funciones ejecutivas deterioradas en el trastorno por déficit de atención.
Fuente: Brown, 2001.

TDAH es el extremo del intervalo normal de deterioros de la función ejecutiva.

Aunque mi modelo de TDAH es algo similar al de Barkley, son evidentes dos diferencias importantes. Los dos describimos el TDAH como un deterioro de la función ejecutiva relacionado esencialmente con el desarrollo. Las dos diferencias principales entre nuestros modelos son las siguientes: 1) Barkley limita explícitamente su modelo de modo que se aplica sólo a las personas cuyo TDAH es del tipo combinado, que incluye síntomas hiperactivos e impulsivos, y 2) su modelo da primacía a la inhibición conductual como función ejecutiva primordial de la que dependen el desarrollo y la función de todas las demás funciones ejecutivas.

No comparto la hipótesis de Barkley de que la inhibición conductual es la función ejecutiva fundamental de la cual dependen el desarrollo y la función de todas las demás funciones ejecutivas. Considero que la inhibición conductual es simplemente una de las múltiples funciones ejecutivas, una función que es interactiva e interdependiente con otras funciones ejecutivas, aunque no las controla de forma primordial. Además, mi lectura de los datos disponibles lleva a la conclusión de que para todos los pacientes con TDAH, independientemente de su tipo, los deterioros de la función ejecutiva son la esencia de su trastorno.

Los modelos propuestos por Barkley y por mí mismo se podrían describir como una ecuación:

$$\text{TDAH} = \text{deterioro de las funciones ejecutivas relacionado con el desarrollo}$$

Es evidente que este punto de vista está en claro conflicto con el punto de vista alternativo que considera que el deterioro de la función ejecutiva es característico de tan sólo un pequeño porcentaje de pacientes con diagnóstico de TDAH (Brown, 2006). El conflicto se basa en cómo se va a medir la función ejecutiva. Si se conceptualiza la función ejecutiva como una función o un conjunto de funciones que se puede medir exactamente con las pruebas neuropsicológicas existentes de función ejecutiva, entonces es evidente que el deterioro de la función ejecutiva es característico de sólo una importante minoría de los pacientes con TDAH. Sin embargo, hay buenos motivos para rechazar esta definición simplista de la función ejecutiva como lo que se mide con las pruebas de función ejecutiva.

Rabbitt (1997) y otros investigadores sobre los deterioros de la función ejecutiva en ancianos han afirmado que estas pruebas violan la suposición central sobre la naturaleza de la función ejecutiva. En 1997 explicó por qué los métodos que utiliza tradicionalmente la psicología experimental no se pueden aplicar con validez a las funciones ejecutivas. El abordaje científico habitual en investigación es aislar e intentar medir una variable que refleje un proceso específico y no otros. Afirmó que «esta venerable estrategia es totalmente inadecuada para analizar la función ejecutiva porque una propiedad esencial de toda la "función ejecutiva" es que por su misma naturaleza supone el manejo simultáneo de varios procesos funcionales diferentes» (pág. 14).

El abordaje habitual de «aislar la variable y estudiarla» simplemente no puede abarcar y medir la compleja naturaleza interactiva de las funciones ejecutivas. Para volver a la metáfora de la sinfonía, se puede estudiar cuidadosamente la ejecución de cada uno de los miembros individuales de una sinfonía, pero incluso la evaluación individual más cuidadosa de cada uno de los intérpretes no permite evaluar la adecuación de la

música que surge del grupo reunido de músicos cuando tocan juntos para interpretar una sinfonía dada. Para juzgar la ejecución de la orquesta se debe oír a todos los músicos tocar juntos y observar la eficacia de su director cuando guía su ejecución. Para juzgar la capacidad del director se le debe observar interactuando dinámicamente con todo el grupo de músicos mientras tocan diversas piezas complejas y difíciles.

Burgess (1997) elaboró este mismo argumento contra el intento de evaluar las funciones ejecutivas con tareas sencillas:

> El famoso comentario de Goethe de que disecar una mosca y estudiar sus partes no te enseñará cómo vuela casi se podría haber pensado para la neuropsicología de la función ejecutiva... El procesamiento ejecutivo sólo entra en juego cuando se deben coordinar las actividades de múltiples componentes de la arquitectura cognitiva... De esta forma, si se utiliza una metodología en la que una tarea se desglosa en sus partes componentes, no se descubrirá ningún déficit en pacientes con alteración de la función ejecutiva (págs. 99-102).

La capacidad de una persona de realizar las tareas complejas y autogestionadas de la vida diaria constituye una medida mucho mejor de su desempeño de las funciones ejecutivas que las pruebas neuropsicológicas. Shallice y Burgess (1991) verificaron este hecho en un estudio en el que pacientes con lesión del lóbulo frontal no podían realizar adecuadamente las tareas de la vida cotidiana que precisan planificación y ejecución de tareas múltiples, aun cuando tuvieran puntuaciones medias o mayores que la media en las pruebas neuropsicológicas tradicionales de lenguaje, memoria, percepción y funciones ejecutivas.

Barkley (1997) y Brown (2005a) afirmaron que la valoración de los deterioros de las funciones ejecutivas que constituyen el TDAH no se puede realizar adecuadamente con pruebas neuropsicológicas; es decir, la mejor forma de diagnosticar los deterioros del TDAH es con entrevistas clínicas exhaustivas durante las cuales el terapeuta explora cuidadosamente la historia actual y previa de autogestión del paciente en una amplia gama de situaciones que incluyen aprendizaje, trabajo e interacción social. Este diagnóstico depende del juicio de un médico con habilidad que conoce las manifestaciones del TDAH y que puede utilizar datos sobre múltiples aspectos del desempeño de funciones del individuo en su vida diaria durante períodos prolongados, para diferenciar el TDAH de otras posibles causas de deterioro.

Barkley y yo afirmamos que el trastorno conocido actualmente como TDAH, que se ha visto durante más de 100 años como un trastorno de conducta perturbadora, es de hecho un deterioro relacionado con el desarrollo de la función ejecutiva, el sistema de gestión del encéfalo. Sin embargo, se debe reconocer que el TDAH es el nombre del trastorno de la función ejecutiva *relacionado con el desarrollo*. Pueden producirse deterioros de la función ejecutiva también por mecanismos diferentes.

Si una persona se golpea la cabeza contra el parabrisas en un accidente de tráfico o se produce cualquier otra lesión traumática de su encéfalo, se puede producir un deterioro significativo de la función ejecutiva. De la misma forma, si el encéfalo de una persona es devastado por la enfermedad de Alzheimer, los deterioros de la función ejecutiva son habitualmente los primeros síntomas que aparecen. La diferencia es esta: en el caso de la lesión traumática del encéfalo o de la enfermedad de Alzheimer, es probable que la persona haya tenido un desarrollo premórbido adecuado de la función ejecutiva, que después se alteró por el traumatismo o la enfermedad. En el caso del TDAH los deterioros están en el despliegue relacionado con el desarrollo que es esencial para el establecimiento y la maduración de estas funciones.

También se debe señalar que el TDAH no es simplemente un trastorno del desarrollo de las funciones ejecutivas. Otros diversos trastornos, como la esquizofrenia, el retraso mental y el autismo grave, también se caracterizan por retrasos de las funciones ejecutivas relacionados con el desarrollo, algunos de los cuales se superponen con el TDAH, aun cuando estos trastornos se pueden distinguir claramente del síndrome de TDA. Todos estos trastornos incluyen deterioros mucho más graves de la función ejecutiva y tienen características distintivas adicionales. La esquizofrenia incluye pensamiento psicótico y/o habla desorganizada, el retraso mental se caracteriza por limitaciones graves de la capacidad de aprendizaje y el autismo se distingue por deterioros graves en la capacidad de participar en interacciones sociales.

Estos trastornos, y otros como el síndrome de X frágil y el síndrome de Williams, incluyen deterioros del desarrollo de la función ejecutiva, aunque se pueden distinguir fácilmente del TDAH por su gravedad y sus deterioros específicos característicos.

Los deterioros debidos al TDA habitualmente incluyen dificultades crónicas en la autorregulación de la emoción y en la autorregulación por la emoción

Los criterios diagnósticos del TDAH establecidos actualmente no hacen referencia a problemas de la regulación emocional, aunque numerosos investigadores han descrito que los pacientes con TDAH tienden a tener problemas crónicos en la regulación de las emociones. Los criterios de Utah de Wender (1995) para el TDAH incluyen «labilidad efectiva», «temperamento vivo» y «reacciones excesivas» entre los síntomas del TDAH. La muy utilizada escala Parent Rating Scale (Escala de puntuación por los padres) de Conners (1997) «se frustra con facilidad» como una de sus 12 mejores preguntas desde el punto de vista estadístico para identificar el TDAH en niños. Las escalas Adult ADHD Rating Scales (Escalas de puntuación del

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TDAH en adultos) de Conners incluyen cuatro preguntas relacionadas con la regulación emocional (p. ej., «replegado sobre sí mismo», «se irrita con facilidad», «se le provoca con facilidad») en la escala ADHD Index (Índice de TDAH), que incluye las 12 mejores preguntas para identificar a adultos con TDAH (Conners et al., 1999). Datos de las escalas Attention Deficit Disorder Scales for Children (Escalas para el trastorno por déficit de atención en niños) de Brown (2001) y Attention Deficit Disorder Scales for Adolescents and Adults (Escalas para el trastorno por déficit de atención en adolescentes y adultos) de Brown (1996) indicaron que en los pacientes con TDAH las respuestas a preguntas relacionadas con la regulación emocional tuvieron una elevada correlación positiva con otros síntomas de TDAH. Estos datos clínicos obtenidos de diversas muestras indicaron que los problemas de la regulación emocional constituyen un aspecto significativo de los problemas fundamentales de los pacientes con TDAH que simplemente se han pasado por alto en los criterios del TDAH del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y en la versión revisada, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000).

Durante décadas la investigación científica sobre las funciones cognitivas humanas excluyó cualquier referencia a la emoción. Desde mediados de los años noventa, números crecientes de investigadores han reconocido que la emoción y el procesamiento de la información son inseparables en la mente humana. Dodge (1991) afirmó que el procesamiento de la información nunca carece de emoción: «Todo procesamiento de información es emocional, en el sentido de que la emoción es el nivel de energía que impulsa, organiza, amplifica y atenúa la actividad cognitiva» (pág. 159).

Al nivel más básico la emoción incluye la activación. Pfaff (2006) presentó datos de que el elemento fundamental de la cognición y la vida emocional es la «activación generalizada», estado que incluye alerta sensitiva, actividad motora y reactividad emocional. Sin esta activación básica del organismo no puede haber alerta ni motivación. Pfaff consideraba que la activación generalizada suministraba la amplitud (longitud del vector) de la emoción, mientras que otros factores, como el sentimiento exacto y el objeto, determinan el ángulo del vector. Posner et al. (2005) elaboraron un modelo similar.

Desde finales de los años noventa los neurocientíficos han reconocido y demostrado que la emoción tiene una participación esencial en la activación del encéfalo, la asignación de prioridades a entradas cognitivas y actividades, y el mantenimiento de la motivación para la conducta (p. ej., Damasio, 1994; Rolls, 1999, 2005). El énfasis renovado en la participación de la emoción en la función cognitiva también ha puesto de manifiesto el hecho de que la mayor parte de la potencia de las influencias emocionales es instantánea y queda fuera del ámbito de la experiencia consciente (p. ej., LeDoux, 1996; Phelps, 2005). La emoción tiene una participación implícita pero potente en la vía de las funciones ejecutivas del encéfalo.

Sin embargo, la interacción entre emoción y funciones ejecutivas del encéfalo es bidireccional. Las funciones ejecutivas no sólo son activadas y mantenidas por la emoción, sino que también participan en la modulación de la emoción y en el control de su efecto sobre la conducta. Como señaló Denckla (1996), un elemento muy básico de la evolución de la capacidad de autocontrol de un individuo, desde los años preescolares en adelante, es el desarrollo de la capacidad de inhibir y modular la expresión de la emoción, para que una emoción intensa no influya de manera inadecuada en tareas cognitivas importantes o se desborde en conductas impulsivas que pueden ser perjudiciales o maladaptativas por otros motivos.

Varios estudios con técnicas de imagen han aportado datos sugestivos en relación con este tema. Simpson et al. (2001) encontraron que los cambios del flujo sanguíneo cerebral en la corteza prefrontal medial indican un equilibrio dinámico entre la atención centrada y la ansiedad subjetiva. Mayberg et al. (1999) han encontrado en los estudios de imagen cambios recíprocos en la corteza cingulada subgenicular y en la corteza prefrontal derecha que aparecen en cambios transitorios y crónicos del estado de ánimo negativo. Pochon et al. (2002) utilizaron resonancia magnética funcional para observar un proceso de sincronización emocional mediante el cual las funciones corticales pueden reducir la actividad límbica y paralímbica para facilitar las funciones corticales cognitivas. Aún queda mucho por aprender sobre estos procesos, pero los estudios apoyan la hipótesis de interacciones bidireccionales importantes entre las funciones ejecutivas del encéfalo y los procesos emocionales, que tienen implicaciones importantes para comprender los deterioros complejos del TDAH.

Los modelos de función ejecutiva propuestos por Barkley (1997, 2006) y Brown (1996, 2001, 2005a) proponen para describir el síndrome de TDA un fenotipo más amplio que el que presenta el manual DSM-IV. Nuestros dos modelos incluyen la regulación de la alerta y la activación, además de la regulación de la emoción y por la emoción. Afirmamos que estos elementos son esenciales para el desempeño de funciones ejecutivas y que los deterioros de estas funciones relacionadas con la emoción son un componente esencial de los deterioros de la función ejecutiva del TDA.

Los síntomas del TDA se pueden manifestar en la primera infancia, aunque con frecuencia no son evidentes hasta que la persona se enfrenta a los retos de la adolescencia o la edad adulta

En algunos niños aparecen problemas crónicos y graves de la autorregulación en los primeros años de vida. Es muy difícil tratar a estos niños porque tienden a ser muy hiperactivos, impulsivos, perturbadores y agresivos. Son niños que, mucho más que otros de la misma

edad, son incapaces de sentarse quietos, seguir las instrucciones, evitar actividades peligrosas o abstenerse de golpear a alguien que les ha frustrado. Un día tras otro estos niños tienden a precisar supervisión intensiva para protegerles de peligros graves y de herir a los demás o de dañar la propiedad. Con frecuencia estos niños son expulsados de centros preescolares o de centros de día porque el programa no tiene el personal adecuado para suministrar esta supervisión tan intensiva. Este deterioro tan grave de estos niveles tan básicos de autogestión habitualmente es bastante evidente durante los años preescolares.

Algunos otros niños tienen deterioros significativos de las funciones ejecutivas que se manifiestan algo después, durante la infancia. En niños que tienen una hiperactividad y una impulsividad menos intensas, las dificultades de autogestión no se hacen muy evidentes hasta los primeros años escolares, cuando tienen que sentarse quietos durante períodos más prolongados de instrucción en grupo o trabajo en el pupitre, y cuando se espera que mantengan la atención en tareas de lectura, matemáticas y escritura durante períodos más prolongados. La mayoría de los demás niños de la misma edad se adapta a las crecientes expectativas de autocontrol de la atención y conducta manifiesta por parte de profesores y padres, aunque estos niños tienden a persistir en patrones de cambio rápido de atención y conducta inquieta que son más característicos de niños varios años menores.

En algunos casos estos problemas se deben a un retraso del desarrollo; algunos niños simplemente necesitan 1 o 2 años más para llegar a estar al nivel de sus compañeros de su misma edad en estos aspectos del desarrollo. Sin embargo, para otros niños los deterioros de la autorregulación que habían aparecido en los primeros años escolares tienden a persistir e intensificarse, a medida que su capacidad de autogestión sigue quedándose retrasada a medida que se hacen mayores y se enfrentan a expectativas cada vez mayores de patrones normativos del desarrollo. Estos niños encajan en el requisito descrito en los criterios diagnósticos actuales del TDAH que estipula que al menos algunos de los síntomas del TDAH deben ser evidentes hacia los 7 años de edad.

Sin embargo, en algunas personas los deterioros de las funciones ejecutivas no se hacen evidentes en absoluto en los primeros 7 años de vida. Esto se mostró incluso en los estudios de campo sobre la base de los cuales se elaboraron los criterios diagnósticos del TDAH del manual DSM-IV (Lahey et al., 1994). En esos estudios muchos niños, particularmente los que no eran hiperactivos, no empezaron a mostrar un deterioro significativo asociado al TDAH hasta bien pasado el séptimo año de vida.

Algunas otras personas no tienen deterioros significativos por el TDAH hasta mucho más allá de los años de escuela elemental. Típicamente estas personas desempeñan sus funciones más o menos dentro de las expectativas habituales para su edad durante esos años, en los que pasan la mayor parte de la jornada escolar en un aula con un profesor que puede ofrecer coordinación de las actividades educativas para todo el grupo. Estos estudiantes con frecuencia empiezan a mostrar deterioro de su capacidad de manejarse a sí mismos cuando empiezan la enseñanza secundaria o el instituto, en el que su jornada laboral está fragmentada en seis o siete períodos, cada uno de ellos impartido por un profesor diferente que actúa con sus propias expectativas específicas y su propio programa.

La transición a este contexto es difícil para la mayoría de los estudiantes porque se ven obligados a ajustarse a un marcado aumento de las exigencias de autogestión del tiempo, las actividades y los materiales. Para algunos estudiantes este es el punto en el que el deterioro de la atención que previamente había pasado inadvertido empieza a manifestarse en dificultades cada vez más importantes para mantener adecuadamente las fechas de las tareas, estudiar los materiales correctos en el momento esperado y realizar las tareas asignadas para el hogar y enviarlas el profesor en los plazos estipulados.

En algunos adolescentes pueden no observarse deterioros significativos de las funciones ejecutivas mientras están en el instituto porque sus padres siguen dándoles un «andamiaje» muy eficaz. Los padres de estos estudiantes siguen «microgestionando» el tiempo y las actividades de su adolescente mucho más allá del punto en el que la mayoría de las personas de la misma edad está manejando estos asuntos por sí misma. Estos padres llegan a saber más que su hijo o su hija sobre las próximas tareas escolares y los exámenes y trabajos pendientes. Controlan los detalles de las tareas de sus adolescentes y de forma constante imponen directivas parentales detalladas sobre qué se debe hacer y cuándo hacerlo.

En algunos casos estos padres excesivamente colaboradores pueden responder a las debilidades percibidas de las funciones ejecutivas de su hijo o su hija, enmascarando de esta forma los deterioros hasta que esta ayuda ya no sea posible. Con frecuencia esta microgestión genera un conflicto crónico entre los padres y el estudiante, lo que complica aún más una situación ya difícil. No es infrecuente que estos estudiantes tengan fracasos dramáticos cuando se alejan de sus padres para acudir a la universidad. En esa situación nueva y exigente, en la que ya no se dispone del andamiaje parental, el deterioro de las funciones ejecutivas que previamente no era evidente puede manifestarse de forma súbita y dramática.

En otros casos el deterioro de la función ejecutiva de una persona puede no ser evidente incluso durante los estudios universitarios. Estas personas pueden ser capaces de utilizar la estructura de las tareas y rutinas escolares para organizarse razonablemente bien. Sólo después de abandonar las estructuras del mundo académico y de enfrentarse a la necesidad de reestructurarse para las tareas de buscar un trabajo y organizar su propio hogar súbitamente se enfrentan a sus dificultades crónicas en el manejo de la vida diaria. En otro trabajo he descrito con más detalle cómo estos retos de la edad adulta temprana superan a algunos individuos cuyos deterioros por el TDA no habían sido muy evidentes previamente (Brown, 2005a).

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estos ejemplos de deterioros de las funciones ejecutivas que pasan inadvertidos hasta el final de la adolescencia o la edad adulta no cumplirían la estipulación del manual DSM-IV de que al menos algunos síntomas del TDAH deben ser evidentes antes de los 7 años. Algunos incluso no cumplirían la interpretación más amplia de ese requisito que han recomendado Barkley y Biederman (1997). Sin embargo, cualquier requisito de inicio en la preadolescencia es poco lógico si se tiene en consideración que el desarrollo de la capacidad de las funciones ejecutivas tiene una trayectoria muy lenta. Faraone et al. (2006) encontraron que los pacientes diagnosticados de TDAH de inicio tardío en la edad adulta no difieren clínicamente de aquellos que cumplen los criterios de TDAH de inicio infantil.

Las expectativas parentales y sociales reconocen que algunas capacidades de autogestión no se desarrollan hasta la mitad de la adolescencia o más allá. Por ejemplo, la ley no permite que niños de 10 años de edad conduzcan un vehículo a motor en una autovía. El motivo por el que no se permite que los niños pequeños puedan tener carnet de conducir no es simplemente que tienen las piernas demasiado cortas para llegar a los pedales del acelerador o el freno del coche; los niños pequeños carecen de las capacidades cognitivas (funciones ejecutivas) necesarias para manejar con seguridad un vehículo a motor. No queremos poner a prueba sus capacidades de autogestión inmaduras (sus funciones ejecutivas) con estas tareas tan complejas y potencialmente peligrosas antes de que los individuos se hayan desarrollado hasta el punto en el que puedan manejar adecuadamente estos retos.

Este aspecto del desarrollo del TDA no se reconoce adecuadamente en los criterios diagnósticos actuales del TDAH. El requisito de inicio de los síntomas del TDA en la primera infancia no sólo carece de una base empírica adecuada, sino que también pasa por alto el hecho de que el desarrollo normal de muchas capacidades importantes para mantener la atención, organizar y priorizar las tareas y utilizar la memoria de trabajo para tareas más complejas no se ha completado hasta la mitad o la última fase de la adolescencia o la edad adulta. Las familias, las escuelas, los iguales y la comunidad general no esperan que personas al comienzo o la mitad de la adolescencia tengan el mismo nivel de capacidad de autogestión que se espera de los adultos. Este es uno de los motivos por los que los menores acusados de delitos son tratados en tribunales específicamente para jóvenes, y no en tribunales de adultos.

Actualmente hay datos sólidos (v. Brown, 2005a, y una revisión de Blakemore y Choudhury, 2006) que indican que la capacidad biológica de las funciones cognitivas que se identifican aquí como función ejecutiva no están desarrolladas totalmente hasta el final de la adolescencia o el comienzo de la edad adulta. La mayor parte de la mielinización de los circuitos neurales críticos, la «poda» de las células en proliferación de la corteza y el desarrollo de los sistemas de neurotransmisores para los neuromoduladores dopamina y noradrenalina, que tienen una función crucial en las funciones ejecutivas, no están completos hasta finales de la segunda o principios de la tercera década de la vida. Estos procesos del desarrollo dependen de múltiples influencias genéticas y ambientales que pueden o no avanzar en los límites normales. El prolongado proceso de desarrollo de la capacidad de las funciones ejecutivas puede ir mal no sólo en su era primordial durante los años preescolares, sino también en sus ajustes posteriores durante la adolescencia y el comienzo de la edad adulta.

El deterioro del desarrollo de las capacidades de función ejecutiva puede no ser evidente hasta que el individuo se ve puesto a prueba por tareas más exigentes que no se presentan durante los años de la preadolescencia o al comienzo de la adolescencia. Al igual que los problemas cardíacos de algunos pacientes no se pueden detectar en un electrocardiograma obtenido mientras están tumbados sobre una camilla, aunque pueden aparecer cuando se sobrecarga el corazón del individuo jugando al baloncesto, quitando nieve con una pala o corriendo en una cinta sin fin para realizar una prueba de esfuerzo, los deterioros de la función cognitiva relacionados con el TDA de algunos individuos no son evidentes en las situaciones menos exigentes de la infancia y el comienzo de la adolescencia. Los deterioros de la función ejecutiva se hacen claramente evidentes sólo cuando son puestos a prueba por el marcado aumento de las exigencias de autogestión que habitualmente no se encuentra hasta el final de la adolescencia o la edad adulta.

El TDA parece ser un problema de fuerza de voluntad insuficiente, aunque realmente es un problema de la dinámica química del encéfalo

Una de las características más sorprendentes de las personas con TDA es la variabilidad situacional de sus deterioros de las funciones cognitivas. Todos los individuos con TDA parecen tener algunas circunstancias o dominios específicos de actividad en los que no tienen dificultad para realizar unas funciones ejecutivas que, para ellos, están bastante deterioradas en prácticamente todas las áreas de su vida.

Por ejemplo, algunos refieren que pueden organizar y mantener muy bien su esfuerzo para tareas laborales siempre que haya otra persona presente cuando trabajan, incluso aunque esa persona no participe activamente en la realización de la tarea. Sin embargo, tienen incapacidad crónica para realizar la misma tarea sin esa compañía. Otros refieren que puede empezar a trabajar y seguir trabajando de forma bastante eficiente para cumplir las tareas asignadas, pero sólo el último minuto antes de un plazo fijo. Tienen incapacidad crónica para empezar esa tarea hasta que consideran que se está convirtiendo en una urgencia, con una amenaza muy inmediata de castigo al que se teme o la promesa de una recompensa muy inmediata y deseada.

De igual forma, todas las personas con TDA parecen tener algunas actividades en las que sus problemas crónicos de deterioro de las funciones consecutivas están ausentes. Esta actividad podría ser jugar un deporte particular, navegar por Internet, cocinar o reparar motores de coche. Previamente he escrito con más detalles sobre esta propensión (Brown, 2005a). Cuando se les pregunta por qué pueden prestar atención tan bien a esta actividad específica pero tienen dificultad crónica para realizar las mismas funciones en la mayoría de las demás actividades de la vida, estos pacientes con frecuencia responden que simplemente depende del nivel de interés personal en la actividad específica. «Si la tarea es algo que me interesa, puedo hacerlo. Si no, no puedo entrar en ella.»

Como estas personas «prestan atención» muy bien a las actividades específicas que les interesan y no muestran la misma capacidad en otras muchas actividades importantes, sus profesores, empleadores, familiares y amigos con frecuencia les acusan de ser perezosos y de no tener la suficiente «fuerza de voluntad». En este contexto, un paciente una vez indicó que «el TDA es como tener impotencia de la mente. Si la tarea que haces es algo que realmente te interesa, "te animas" y puedes realizarla. Si no te interesa, "no te animas", y si no te animas, no vas a poder realizarla». Los deterioros del TDA parecen deberse a falta de fuerza de voluntad, pero, igual que la disfunción eréctil, estos deterioros no están sometidos al control voluntario.

La variabilidad situacional de los síntomas del TDA es un dato de que los deterioros del encéfalo implicados en este trastorno no se refieren a las funciones cognitivas primarias necesarias para realizar la tarea, sino a las redes centrales de gestión que las activan y desactivan. Los músicos de la orquesta cognitiva son bastante capaces de tocar bien, pero carecen de las funciones ejecutivas de un director, excepto en situaciones de satisfacción intrínseca inmediata o de amenaza inmediata, para estimular y mantener una respuesta adecuada. Estas personas tienen problemas adaptativos de forma crónica para las tareas cotidianas que no presentan un aspecto subjetivo suficientemente intenso de amenaza o recompensa inmediata (Brown, 2005a).

Esta sorprendente situación es más comprensible si se tiene en consideración que la química del encéfalo puede cambiar instantáneamente en una situación de amenaza o recompensa percibida. Lo que constituye una amenaza o recompensa inmediata incluye muchas sutilezas que difieren mucho de una persona a otra y que pueden cambiar considerablemente en respuesta al tiempo o las circunstancias. El archivo idiosincrásico de recuerdos del individuo y su historia personal de aprendizaje consciente e inconsciente dictan qué situaciones y estímulos se percibirán como atractivos o amenazantes, o no, y en consecuencia a cuáles se responderá. Cuando una persona se enfrenta a una situación que percibe, de forma correcta o incorrecta, como que ofrece una amenaza inmediata o una alta probabilidad de recompensa inmediata, el sistema límbico del encéfalo inmediatamente liberará dopamina y/o noradrenalina en circuitos que activan y mantienen las respuestas conductuales correspondientes.

Los pacientes con deterioros de la autogestión del síndrome de TDA tienden a tener un problema crónico de umbral con la movilización de las fuerzas ejecutivas. Aunque este problema puede parecer ser un problema de fuerza de voluntad insuficiente, no lo es. Más de 200 estudios controlados con un placebo han mostrado que cuando a la mayoría de las personas con TDAH se les administran dosis adecuadas de fármacos estimulantes, pueden, durante la duración del efecto de esa dosis del fármaco, realizar funciones ejecutivas relativamente sin deterioro, igual que las actividades en las que tienen un interés intenso e inmediato. Cuando el efecto de este fármaco empieza a desaparecer, su desempeño de funciones vuelve a la situación inicial.

Los fármacos que son eficaces para el tratamiento del TDA tienen en común una característica fundamental: mejoran la liberación o retrasan la recaptación de dopamina y/o noradrenalina en las múltiples sinapsis de las redes neurales que controlan las funciones ejecutivas. Estos resultados son bastante inmediatos, de modo que habitualmente aparecen en aproximadamente la primera hora después de la ingesta del fármaco. Los resultados están limitados en el tiempo, y finalizan a medida que los efectos del fármaco desaparecen 4-12 h después, dependiendo de la formulación. Estos fármacos no son curativos, en el sentido en que un antibiótico puede curar una infección. Los fármacos para el TDA simplemente alivian los síntomas durante la duración de su acción, de forma muy similar a como unas gafas prescritas de forma adecuada alivian, pero no curan, el deterioro de la visión sólo mientras se llevan.

Estudios de imagen del encéfalo de Volkow et al. (1997, 1998, 2002, 2003, 2004) han mostrado aumento de la activación de las correspondientes regiones del encéfalo en pacientes con TDAH mientras los fármacos estimulantes están activos en su torrente sanguíneo; estos estudios también han mostrado la desaparición de ese aumento de la activación cuando el efecto del fármaco desaparece. Sin embargo, estas demostraciones sirven para ilustrar el mecanismo subyacente a las mejorías en la función cognitiva que se observan con facilidad en la vida diaria de muchos niños, adolescentes y adultos tratados adecuadamente por TDAH.

Esta mejoría, ampliamente establecida pero limitada en el tiempo, de la función cognitiva que se debe a un tratamiento farmacológico adecuado es el mejor dato que confirma la hipótesis de que los deterioros del TDA no se deben a falta de fuerza de voluntad, sino a falta de liberación adecuada de neurotransmisores en el encéfalo. Se debe señalar, sin embargo, que el problema del encéfalo de un paciente con TDA no es la ausencia global de una sustancia química particular en el tejido del encéfalo (como la falta de sal en una sopera). Es una ausencia breve, pero recurrente de forma persistente, de cantidades adecuadas de neurotransmisores específicos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

durante los milisegundos suficientes en innumerables sinapsis de diversos circuitos neurales importantes momentáneamente para la tarea específica.

El encéfalo de una persona con TDA fabrica dopamina y noradrenalina de la misma forma que el encéfalo de cualquier otra persona. El problema se refiere a la dinámica de una liberación inadecuada o una recarga excesivamente rápida de estos neurotransmisores críticos en innumerables sinapsis en las regiones específicas del encéfalo que gestionan las funciones ejecutivas. Los fármacos que se utilizan para tratar el TDA no crean los neurotransmisores necesarios; simplemente facilitan, durante momentos muy breves, la liberación y la acción continua de los neurotransmisores en las incontables sinapsis de los circuitos neurales correspondientes del encéfalo. La alteración de esta dinámica química, y no la fuerza de voluntad, es el mecanismo mediante el cual los pacientes que reciben tratamiento adecuado del TDA tienen mejora de las funciones ejecutivas.

Las causas del TDA parecen ser principalmente genéticas, aunque los agentes estresantes ambientales y los apoyos pueden modificar la expresión de los síntomas

Muchas personas que observan el deterioro del desempeño de funciones de niños o adultos con TDAH asumen que estos problemas son la consecuencia de una mala crianza y/o de una escolarización inadecuada. Desde su punto de vista, si los padres enseñan y crían bien a un hijo, el niño prestará atención razonablemente bien y tendrá suficiente motivación y esfuerzo para completar adecuadamente las tareas necesarias. Este punto de vista es un ejemplo de la teoría de la «pizarra en blanco» que ha sido descrita y puesta en duda por Pinker (2002). De acuerdo con esta teoría, cada individuo llega al mundo casi completamente maleable, completamente abierto a las influencias modeladoras de padres y profesores y a otras influencias de la cultura, con pocas limitaciones significativas.

Pinker (2002) resumió la montaña de datos que muestran que la mayoría de los rasgos de la conducta humana son muy heredables; afirmó que los factores genéticos son el moldeador más poderoso del desarrollo y la conducta de un niño. Reconoció la importancia de los factores ambientales que interactúan con las influencias genéticas, aunque observó que muchas de estas no están determinadas directamente por las actitudes o la conducta de los padres. Sus puntos de vista son bastante compatibles con los de Harris (1998), que puso en duda la «suposición de la crianza» para reconocer que las influencias de los iguales, interactuando con los factores genéticos, moldean las actitudes y la conducta de un niño más poderosamente que los ejemplos o la pedagogía de los padres del niño.

Hay muchos datos que indican que el TDAH es muy heredable, casi tanto como la altura, y que, como la altura extrema, se comprende mejor como un extremo polar de un intervalo de rasgos distribuidos en la población (v. capítulo 2, «Genética del TDAH»). Sin embargo, esto no significa que los deterioros del TDAH se deben a la herencia de tan sólo uno o dos genes específicos. Como afirmó Hamer (citado en Dowling, 2004): «no hay duda de que las conductas humanas y los circuitos del encéfalo que las producen son el producto de intrincadas redes en las que están implicados de cientos a miles de genes que trabajan de forma concertada con múltiples fenómenos del desarrollo y del entorno» (pág. 168).

Como otras características complejas, el TDAH se debe a la influencia convergente de múltiples genes, cada uno de los cuales hace una contribución relativamente pequeña al síndrome. Como observó Rutter (2001):

> No hay ninguna causa directa (del TDAH), ya sea genética o no genética. Por el contrario, la realidad es una compleja mezcla interactiva de múltiples genes y múltiples factores de riesgo ambientales... la probabilidad se refiere a los genes de susceptibilidad individual es que aumentan el riesgo de TDAH, pero el que se llegue a producir o no TDAH depende de la presencia o ausencia de otros genes, y de factores de riesgo no genéticos (pág. 227).

Es importante señalar que los genes no actúan directamente sobre las conductas complejas; actúan sobre proteínas que, a su vez, afectan a procesos biológicos del cuerpo, especialmente dentro del encéfalo. La investigación indica que el principal mecanismo de influencia genética que predispone al TDAH afecta al desarrollo y la función de dos sistemas de neurotransmisores catecolamínicos en el encéfalo: el sistema dopaminérgico y el sistema noradrenérgico (Oades et al., 2005).

Sagvolden et al. (2005) presentaron una teoría basada en la investigación que pone de relieve el deterioro del sistema dopamínico del encéfalo. Presentaron datos que apoyan la hipótesis de que las alteraciones de los sistemas dopamínicos mesolímbico y mesocortical generan una imposibilidad crónica de modular la transmisión de señales de diglutamato y del ácido γ-aminobutírico. Esta modulación inadecuada de las señales a su vez afecta a la eficacia de las redes autorreguladoras. Sagvolden et al. (2005) insistieron en que:

> la conducta y los síntomas del TDAH se deben a la interrelación entre las predisposiciones individuales y el entorno. Los síntomas exactos del TDAH en un punto particular de la vida variarán y dependerán de las influencias de factores que tienen efectos positivos o negativos sobre la aparición de los síntomas (pág. 327).

Rutter (2005) describió la amplia variedad de formas en las que los factores ambientales afectan de forma positiva y negativa a las influencias genéticas sobre las conductas y los rasgos maladaptativos. Insistió en que los factores de riesgo ambientales incluyen influencias

tanto físicas como psicosociales que pueden ser transitorias o persistentes. También observó que hay diferencias inmensas de unas personas a otras en relación con su vulnerabilidad genética a diversos factores de riesgo (p. ej., algunos individuos se pueden sentir desolados por un conflicto parental o por un divorcio, mientras que otros salen de la misma situación aparentemente indemnes). Algunos agentes estresantes ambientales son inevitables, aunque los individuos pueden elegir otros, los pueden crear de forma inadvertida o pueden empeorarlos. Incluso en situaciones estresantes, por su temperamento algunas personas son capaces de obtener de los demás respuestas más positivas y de apoyo, mientras que algunas personas tienden a tratar a los demás de formas menos atractivas que pueden minimizar el apoyo social e intensificar un ciclo de rechazo esperado y percibido.

Es difícil desenredar la dinámica y enmarañada red de influencias interactivas continuas entre las disposiciones genéticas y el entorno inmediato y más general del individuo, en continuo cambio, incluso en el caso relativamente sencillo de un lactante. Sin embargo, es evidente que ambos factores son poderosos a lo largo de toda la vida.

El TDA no es simplemente uno de muchos trastornos psiquiátricos diferentes; es un trastorno básico que aumenta considerablemente el riesgo de que una persona tenga trastornos cognitivos, emocionales o conductuales adicionales a lo largo de toda su vida

Más que cualquier otro diagnóstico psiquiátrico, el TDA tiende a aparecer combinado con otros trastornos del aprendizaje, las emociones y la conducta. Esta comorbilidad se ha descrito en niños y adultos. El estudio Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA) encontró que el 70% de 579 niños de 7-9 años cumplían los criterios diagnósticos completos de al menos otro trastorno psiquiátrico en el año previo a su inclusión en ese estudio (Jensen et al., 2001). Los adultos con TDAH evaluados en la replicación del estudio National Comorbidity Survey tuvieron una probabilidad mayor de seis veces de tener al menos otro trastorno psiquiátrico en algún momento de su vida, y con frecuencia muchos más de uno (Kessler, 2005, 2006). Los capítulos de este volumen incluyen datos sobre la elevada incidencia de superposición del TDA con trastornos del estado de ánimo, ansiedad, aprendizaje, sueño, agresión, consumo de sustancias, etc., en los diversos grupos de edad. Sin embargo, se ven varios tipos diferentes de comorbilidad.

En los diversos estudios, la *comorbilidad* no siempre se define de forma constante. En algunos estudios, como el estudio MTA, las medidas son transversales. Se consideraba que un niño tenía un trastorno comórbido si ese niño cumplía por completo los criterios diagnósticos del manual DSM-IV de ese trastorno adicional en los 6-12 meses previos a la inclusión del niño en el estudio. En otros estudios, como la replicación del estudio National Comorbidity Survey, se preguntó a los pacientes si habían tenido alguna vez síntomas asociados a diversos trastornos comórbidos en algún momento del último año o en algún otro momento de su vida (Kessler, 2005, 2006). Las mediciones transversales y longitudinales ofrecen estimaciones bastante diferentes de la comorbilidad psiquiátrica.

Desde la perspectiva transversal, la depresión raras veces se asocia simultáneamente al TDAH si la muestra incluye sólo niños prepúberes, aunque la superposición del TDAH con la depresión es muy importante si la valoración se realiza en la adolescencia o en la vida adulta. Algunos trastornos psiquiátricos se producen durante la infancia y pueden empeorar o mejorar a medida que el niño crece. Otros trastornos psiquiátricos habitualmente no aparecen durante la infancia; típicamente se caracterizan por inicio al final de la adolescencia o en algún momento de la edad adulta. Rutter et al. (2006) han descrito las continuidades y discontinuidades de la psicopatología entre la infancia y la vida adulta.

Los análisis tanto transversales como longitudinales de la comorbilidad tienen otro problema fundamental: ninguno de ellos es sensible a lo que Lahey et al. (2002) denominaron *comorbilidad dinámica* del TDAH y de otros trastornos. Este término se refiere a la tendencia de algunos trastornos a mejorar y empeorar durante la vida de un individuo, posiblemente en respuesta a influencias situacionales, presencia o ausencia de agentes estresantes o apoyos específicos, o despliegue de los factores del desarrollo.

Algunos individuos con deterioros psiquiátricos significativos en algún momento de la infancia a la adolescencia tienen un desempeño de funciones bastante bueno de adultos. Otras personas con deterioros similares durante los primeros años siguen teniendo un desempeño de funciones malo durante toda su vida. Datos de la mayoría de las encuestas de comorbilidad longitudinal o transversal de trastornos psiquiátricos no ofrecen ningún método para diferenciar estas evoluciones muy diferentes. En un estudio de comorbilidades a lo largo de toda la vida en adultos, se consideraba que una persona de 45 años con TDAH que había experimentado 1 año de abuso de drogas o de alcohol mientras estaba en la universidad desde los 19 años tenía TDAH comórbido con abuso de sustancias, aun cuando la persona no hubiera tenido problemas de abuso de sustancias en el más de un cuarto de siglo posterior. La mayoría de los médicos están familiarizados con muchos pacientes que han tenido uno o muchos episodios de depresión, abuso o dependencia de sustancias, tics, ansiedad, trastorno disocial, trastorno obsesivo-compulsivo u otros trastornos psiquiátricos, aunque no hayan tenido datos de dicho deterioro a lo largo de muchos años de su vida. La mayor parte de la comorbilidad es dinámica.

Se produce otro tipo de comorbilidad cuando se superponen grupos de síntomas de un trastorno que

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pueden no cumplir por completo los criterios diagnósticos oficiales de uno o de ambos trastornos, aunque los síntomas tienen un efecto significativo sobre el individuo, posiblemente durante un período prolongado. Este tipo de comorbilidad se ha denominado comorbilidad de «enfermedades subliminales» (Lewinsohn et al., 2004)o superposición de «síndromes de sombra» (Ratey y Johnson, 1997). Por ejemplo, un individuo puede cumplir por completo los criterios diagnósticos oficiales de TDAH y luchar también con preocupaciones obsesivas crónicas que no cumplen por completo los criterios diagnósticos de trastorno obsesivo-compulsivo ni de trastorno de ansiedad generalizada. Aunque no se cumplen los criterios diagnósticos completos, la preocupación excesiva de esa persona puede interferir con su vida diaria de diversas formas, una de las cuales puede ser preocuparse por si es seguro tomar los fármacos prescritos para el TDA.

Lewinsohn et al. (2004) encontraron que más de la mitad de una extensa muestra de adolescentes había tenido una enfermedad subliminal en algún momento de su vida; el 40% de ellos también había tenido al menos un trastorno psiquiátrico subliminal adicional. En esa muestra más del 36% de los pacientes con al menos un trastorno subliminal también tenía un trastorno psiquiátrico completamente desarrollado. Es interesante señalar que las tasas de incidencia de trastornos subliminales en esta muestra, aunque con diferentes porcentajes absolutos, fueron similares en orden de frecuencia a la incidencia de los trastornos totalmente desarrollados. El estudio de Lewinsohn et al. (2004) encontró que el TDAH se asociaba a ansiedad subliminal y trastorno subliminal por abuso de sustancias.

Otro tipo de comorbilidad que ha recibido una atención insuficiente hasta la fecha es la superposición y la influencia recíproca de enfermedades médicas y psiquiátricas; es decir, situaciones en las que una persona tiene un problema médico (p. ej., diabetes, asma o infección) que se superpone a problemas psiquiátricos como depresión, ansiedad o TDAH. Algunos estudios han abordado explícitamente esta superposición. Costello et al. (2006) encontraron que las niñas diagnosticadas de trastorno negativista y desafiante tenían un riesgo elevado de infecciones urinarias en comparación con las niñas sin trastorno negativista y desafiante. Eaton et al. (1996) y Kawakami et al. (1999) encontraron un aumento significativo del riesgo de diabetes en adultos diagnosticados de depresión mayor. De forma similar, Rugulies (2002) resumió datos que mostraban que el diagnóstico de depresión tiende a aumentar tres veces el riesgo de infarto de miocardio.

Algunos estudios indican que un trastorno psiquiátrico puede contribuir significativamente a una enfermedad médica. Otros estudios, como el trabajo de Leonard y Swedo (1997) sobre el inicio del trastorno obsesivo-compulsivo después de algunos tipos de infección estreptocócica, indican que una enfermedad médica puede ser la causa de una enfermedad psiquiátrica. Muchos datos muestran una correlación mayor de la que cabría esperar por el azar entre algunos trastornos médicos y algunos trastornos psiquiátricos específicos, aunque aún queda mucho por aprender sobre los mecanismos y el momento de aparición de las influencias recíprocas a lo largo de toda la vida. Sería útil más investigación en este campo; los datos son insuficientes para abordar las comorbilidades médicas que pueden ser especialmente importantes en relación con el TDAH (p. ej., la influencia de la diabetes sobre la cognición o el efecto de la menopausia sobre la memoria de trabajo).

Independientemente de cómo se defina y se mida la comorbilidad entre el TDAH y otros trastornos, la incidencia de superposición tiende a ser mucho mayor que para otras combinaciones de trastornos. Se plantea una pregunta evidente a la vista de estas elevadas tasas de comorbilidad: ¿por qué los pacientes con TDA tienen una probabilidad tan elevada de tener trastornos psiquiátricos asociados? La secuencia de aparición de estos trastornos ofrece una orientación: habitualmente el TDAH es el primer trastorno psiquiátrico que aparece (Connor et al., 2003; Kessler et al., 2005), mientras que otros trastornos aparecen en fases posteriores de la infancia, la adolescencia o la vida adulta.

Una posible explicación es que el TDA no es simplemente uno más de entre otros trastornos psiquiátricos; puede ser un trastorno básico en el sentido de que una persona con los deterioros de la función ejecutiva relacionados con el TDAH es más vulnerable a otros trastornos psiquiátricos. Se podría comparar el TDA con problemas crónicos en el sistema operativo de un ordenador que afectan a una amplia gama de programas utilizados, en contraposición con problemas en un programa informático específico que producen una alteración de una menor gama de funciones. Los deterioros del TDA pueden producir una cadena de problemas adicionales de adaptación. También se puede asociar a aumento de la vulnerabilidad genética a otros trastornos, que empeora los problemas de adaptación.

Nuestro sistema diagnóstico actual en psiquiatría (el manual DSM-IV) describe más de 200 trastornos como entidades diferentes. Con el sistema actual se conceptualizan todos los diagnósticos psiquiátricos como si fueran un tipo de fruta particular, cada una de ellas creciendo en su propio tipo de árbol, totalmente independiente de los demás. La comorbilidad entre estos trastornos con frecuencia se discute como si fuera simplemente una combinación al azar en la que frutos distintos simplemente parecen caer juntos para formar una macedonia. Este modelo no es adecuado para describir las relaciones entre trastornos comórbidos en los que los deterioros de un trastorno pueden hacer que una persona tenga mayor vulnerabilidad a otro y en el que muchos trastornos psiquiátricos son híbridos complejos.

Pennington (2002) ha puesto en duda la hipótesis de los trastornos psiquiátricos como entidades totalmente distintas. Puso de relieve los factores neurológicos comunes subyacentes a diversos trastornos y señaló que las definiciones actuales de los trastornos son «regiones con fronteras borrosas en un espacio multivariado continuo»

(pág. 31). Señaló que es probable que se distingan los diversos trastornos más por la ponderación variable de los diferentes factores de riesgo, y por diferentes interacciones epigenéticas y relacionadas con el desarrollo debidas a esa ponderación, que por un conjunto diferenciado de factores de riesgo para cada trastorno.

Sergeant et al. (2002) observaron que los deterioros de la función ejecutiva no son específicos del TDAH, sino que también son característicos de otros muchos trastornos. Esta observación indica una visión de la comorbilidad del TDAH bastante diferente del constructo de la macedonia de frutas. La elevada incidencia de comorbilidad del TDAH con otros trastornos psiquiátricos y el inicio típicamente más temprano del TDAH indican que este síndrome es un trastorno primario o básico, que subyace a otros muchos trastornos y aumenta la vulnerabilidad a otros trastornos psiquiátricos de los individuos afectados. Para muchos individuos con TDA no ocurre sólo que el director de la orquesta del encéfalo tiene un deterioro, sino también pueden no funcionar adecuadamente los elementos de la sección de viento y/o de otra sección instrumental.

El TDAH y otros trastornos podrían estar relacionados de dos formas principales: 1) el TDAH puede producir deterioros adaptativos que hacen que un individuo sea más vulnerable a los agentes estresantes ambientales que aumentan el riesgo de otro trastorno, o 2) un individuo con TDAH puede tener vulnerabilidad genética a trastornos adicionales que se combinan para producir un deterioro más específico de lo que podría producir el TDA solo. También pude haber una combinación de ambos factores.

Los trastornos por consumo de sustancias son un ejemplo de cómo los problemas adaptativos debidos al TDA pueden incrementar el riesgo de otro trastorno. Como en el capítulo 13 («TDAH con trastornos por consumo de sustancias»), salvo que se trate a los niños con TDAH con fármacos adecuados, tienen un riesgo de al menos el doble de presentar un trastorno por consumo de sustancias en algún momento de la adolescencia en comparación con los niños que no tienen TDAH.

Molina y Pelham (2003) estudiaron el consumo de sustancias en adolescentes con TDAH en comparación con adolescentes sin TDAH. Encontraron que la gravedad de los síntomas de falta de atención del TDA en la adolescencia, más que los síntomas hiperactivos o impulsivos, se asociaba a peores calificaciones académicas y aumento del riesgo de consumo más intenso y abuso de tabaco, alcohol y otras drogas en la adolescencia. Propusieron que los estudiantes con TDAH tratado de forma inadecuada son más vulnerables al fracaso académico y que por ello tienen mayor probabilidad de alejarse de sus iguales que valoran el éxito académico, y de pasar a grupos de iguales inconformistas en los que el consumo más intenso de sustancias se utiliza como modelo y se tolera. Por tanto, los deterioros del TDA pueden hacer indirectamente que los pacientes afectados estén expuestos a mayor riesgo de presentar un trastorno por consumo de sustancias.

Un ejemplo del segundo tipo de comorbilidad, TDA con vulnerabilidad genética adicional a un deterioro intensificado de una función específica, se puede encontrar en el TDAH con trastorno de la lectura (dislexia), otro síndrome hereditario. Un niño con los deterioros de la función ejecutiva que constituyen el TDA tendría mayor probabilidad de cumplir los criterios diagnósticos de un trastorno de la escritura que un niño sin los deterioros del TDA porque las funciones ejecutivas como la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento de la información tienen una participación crítica en el aprendizaje de una persona a leer, en el desarrollo de la fluidez lectora y en ser capaz de comprender lo que se ha leído (Berninger y Richards, 2002; Berninger et al., 2001; Swanson y Saez, 2003; Wolf, 2001; v. también capítulo 11, «TDAH con trastornos del lenguaje y/o el aprendizaje en niños y adolescentes»).

Sin embargo, una persona con un diagnóstico correcto de trastorno de la lectura tendría deterioros adicionales que van más allá de los que produce el TDAH. Es probable que esa persona tenga deterioros específicos del procesamiento fonológico y de la asignación automática rápida de nombres que no son característicos de la mayoría de los demás individuos con TDAH (Shaywitz, 2003; Wolf, 2001). Por tanto, se puede considerar que la comorbilidad supone deterioros de funciones cognitivas básicas más generales y también de funciones cognitivas más específicas implicadas en el procesamiento fonológico y la asignación automática rápida de nombres.

La investigación de Willcutt et al. (2005) presentó datos que indican que es probable que haya una etiología genética común que aumenta el riesgo de trastorno de la lectura y TDAH, de modo que el fenotipo final de cada individuo está determinado por influencias genéticas y ambientales adicionales que afectan a esa persona en particular. Los hallazgos de ese estudio indicaban que la velocidad de procesamiento de la información probablemente sea la función cognitiva más importante que está deteriorada en el trastorno de la lectura y el TDAH. Estudios de Stevenson et al. (2005) han propuesto un gen específico, *ADRA2A*, que puede ser un componente del trasfondo genético de ambos trastornos, aunque estos investigadores insistieron en que la contribución de ese gen específico no es suficiente para explicar toda la variancia compartida entre los dos trastornos. Es probable que en cada uno de estos trastornos estén implicadas otras influencias genéticas, compartidas y divergentes. Es probable que esté implicada una superposición similar de influencias genéticas compartidas y divergentes en muchas otras combinaciones comórbidas que se analizan en este libro.

En muchos trastornos comórbidos con el TDAH los síntomas se superponen, lo que produce incertidumbre sobre si una persona dada tiene simplemente una forma variante grave de TDAH o tiene TDAH con un trastorno comórbido adicional. En los últimos años esta incertidumbre ha alcanzado la máxima controversia en el TDAH y el trastorno bipolar de inicio juvenil. Muchos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

psiquiatras infantiles diagnostican fácilmente trastorno bipolar en niños con TDAH que tienen deterioros significativos de la capacidad de regular el estado de ánimo, especialmente la ira y la agresión. Otros investigadores, como Geller et al. (2002a, 2002b), discuten este abordaje, afirmando que el mal humor y la irritabilidad son características comunes de los niños con TDAH y de los niños con trastorno bipolar. En ocasiones la disputa se puede resolver de acuerdo con la gravedad del deterioro. Como han observado Banaschewski et al. (2005): «muchos defectos (del TDAH) son compartidos con otros trastornos, y algunas diferencias entre el TDAH y otros trastornos pueden ser más cuantitativas que cualitativas» (pág. 136).

En una extensa muestra de niños con TDAH, Mick et al. (2005) encontraron que la intensidad de la irritabilidad diferenciaba a los niños que sólo tenían TDAH de los que tenían TDAH y depresión unipolar y de los niños que también tenían un trastorno bipolar completo. Este hallazgo es compatible con el punto de vista de que muchas personas con TDAH tienen dificultades crónicas para regular su frustración e irritabilidad, aunque algunas personas con TDAH, que se pueden distinguir de forma fiable por sus niveles mucho más intensos de irritabilidad y agresión crónicas, superan la gama normal de problemas del estado de ánimo que habitualmente se asocian al TDAH, y tienen síntomas adicionales que cumplen completamente un diagnóstico específico de trastorno del estado de ánimo.

En otros casos algunas personas que cumplen los criterios diagnósticos de TDAH también cumplen los criterios de un diagnóstico adicional que incluye síntomas bastante diferentes de un perfil típico de TDAH. Por ejemplo, muchos niños con TDAH, particularmente los que son hiperactivos o impulsivos, parecen no tener miedo en su deseo de buscar situaciones nuevas y practicar conductas de riesgo elevado, mientras que otros muchos que también cumplen por completo los criterios diagnósticos del TDAH tienen tanto miedo que cumplen el diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada o fobias múltiples. Levy (2004) ha explicado los procesos biológicos que incluyen la sincronización sináptica para la ansiedad y que pueden explicar estas diferencias que subyacen a la comorbilidad del TDAH y los trastornos de ansiedad.

Nuevas perspectivas alternativas del TDA y el TDAH

Los seis aspectos que se han descrito más arriba constituyen un posible modelo para reconceptualizar el TDAH. Varios investigadores han reconocido que las formulaciones diagnósticas actuales del TDAH son inadecuadas. Sonuga-Barke y Sergeant (2005) han observado que la investigación clínica y neurocientífica reciente ha definido el TDAH como:

> Un trastorno con una psicopatología compleja, heterogénea y «borrosa» que pone en duda las conceptualizaciones diagnósticas actuales relativas a la estructura interna del trastorno (p. ej., la existencia de subtipos neuropsicológicos) y su distinción de otros trastornos (pág. 104).

Muchos autores (p. ej., Coghill et al., 2005; Nigg y Casey, 2005) han reconocido la necesidad de elaborar un modelo conceptual del TDAH que reconozca con mayor adecuación la heterogeneidad de los pacientes con TDAH y que tomen más en serio las interacciones bilaterales entre los deterioros biológicos del TDAH y las cambiantes influencias del desarrollo y el entorno que alteran el fenotipo del TDAH durante el transcurso de las experiencias vitales del individuo.

Sin embargo, la mayoría de las soluciones propuestas a este problema tienden a utilizar abordajes que hasta ahora han sido inadecuados para explicar las complejas características de este trastorno y su extensa comorbilidad con otros trastornos. Por ejemplo, Coghill et al. (2005) han pedido más investigaciones neuropsicológicas y una reducción de la heterogeneidad del fenotipo del TDAH para comprender las causas del TDAH. Propusieron continuar la investigación para buscar endofenotipos, abordaje que hasta ahora ha sido decepcionante (Stevenson et al., 2005). Podría parecer que es necesaria una reconceptualización más radical, que reconozca que el TDAH es esencialmente un deterioro del desarrollo de las funciones ejecutivas y que estos deterioros de las funciones ejecutivas constituyen un aspecto importante de la mayoría de los demás trastornos psiquiátricos.

La mayor parte de los nuevos modelos alternativos propuestos para comprender el TDAH rechaza la hipótesis de que este síndrome se caracteriza esencialmente por un deterioro de las funciones ejecutivas. Por ejemplo, Banaschewski et al. (2005) reconocieron que hay datos sólidos que señalan que los niños con TDAH tienen deterioro en varias funciones ejecutivas, aunque, siguiendo la antigua noción de la función ejecutiva definida por las pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva (que ya se ha descrito), no consideran que el deterioro de la función ejecutiva sea esencial para el TDAH.

Estos investigadores han observado que los datos indican que las personas con TDAH tienen deterioros adicionales, dificultades que no se incluyen en su noción de función ejecutiva definida con pruebas neuropsicológicas. Reconocieron que se debe considerar que la alteración de los procesos motivacionales, una capacidad insuficiente de regular la activación y una variabilidad de la respuesta en diversas tareas son aspectos del síndrome de TDA. Estos elementos adicionales se incluyen en la concepción más amplia de función ejecutiva propuesta en diferentes versiones por Barkley (1997) y Brown (1996, 2005a), aunque estos puntos de vista generales

de la función ejecutiva quedan oscurecidos siempre que se conceptualice la función ejecutiva únicamente en relación con el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva.

Para reconocer la similitud esencial entre el TDAH y el deterioro de la función ejecutiva relacionado con el desarrollo es necesario evitar los abordajes reduccionistas para medir la función ejecutiva y adoptar una perspectiva más global e integrada de la función cognitiva. En numerosos campos la ciencia actual se está concienciando de que muchos aspectos de los fenómenos naturales no se pueden comprender adecuadamente con tácticas reduccionistas. En esta era de importantes avances tecnológicos que facilitan el microanálisis de las estructuras y los procesos subatómicos, Robert Laughlin (2005), ganador del premio Nobel de física, ha afirmado que el fin del reduccionismo será la única forma de comprender los fenómenos naturales. Por esto se refiere al final de la creencia de que las cosas necesariamente se clarificarán cuando se dividan en sus partes componentes cada vez más pequeñas.

Laughlin describió cómo fenómenos como la reticulación de las moléculas de agua para formar hielo y el movimiento de las corrientes de aire para modelar los patrones del clima suponen funciones emergentes que no se pueden predecir mediante el análisis microscópico de componentes más pequeños. Escribió:

> Los fenómenos organizativos primitivos como el clima tienen cierta importancia duradera que nos habla de fenómenos más complejos, incluyéndonos a nosotros mismos; su carácter primitivo nos permite demostrar con certeza que están gobernados por leyes microscópicas, pero también, paradójicamente, que algunos de sus aspectos más sofisticados son insensibles a los detalles de dichas leyes. Podemos demostrar en estos sencillos casos que la organización puede adquirir significado y vida propia y comenzar a trascender las partes de las cuales está hecha.
>
> Lo que la ciencia física nos tiene que decir es que el conjunto, que es más que la suma de sus partes, no es simplemente un concepto, sino un fenómeno físico. La naturaleza está regulada no sólo por una base de regla microscópica, sino por principios organizativos poderosos y generales. Algunos de estos principios son conocidos, aunque la inmensa mayoría no lo es (Laughlin, 2005, pág. xiv).

El punto de vista de Laughlin es que muchos fenómenos físicos complejos se pueden comprender no mediante el análisis de sus microcomponentes, sino sólo como un nuevo nivel de organización que surge a partir de la compleja interacción de múltiples componentes. Este punto de vista se puede comparar con el creciente frente de avance de la neurociencia moderna, a medida que los investigadores exploran métodos más adecuados de conceptualizar la complejidad de la función del encéfalo humano.

Fuster (2003) afirmó que la mayor parte de la neurociencia contemporánea es demasiado reduccionista en el análisis de microunidades de función del encéfalo; indicó que esta investigación «se desvía hacia la fragmentación de los sistemas y los mecanismos» (pág. vii). Ha propuesto un nuevo paradigma que «requiere un giro copernicano en la forma en la que interpretamos cómo está representado y es procesado por el encéfalo el código cognitivo». Fuster reconoce que algunos módulos del encéfalo están diferenciados y muy especializados para manejar múltiples formas de sensibilidad y función, aunque también afirma:

> Esas áreas y módulos simplemente constituyen las fases inferiores de las jerarquías del procesamiento neural hacia la cognición. Las funciones cognitivas de percibir, recordar, reconocer, razonar y comprender, además del lenguaje, descansan en extensos territorios de la corteza que incluyen dichas áreas y módulos especializados, aunque claramente se extienden más allá de los mismos (Fuster, 2003, pág. 6).

La crítica de Fuster parece especialmente adecuada para comprender estas funciones cognitivas más complejas que describimos como funciones ejecutivas. Observó que la compleja gama de actividad cognitiva conocida como *atención* tiene una función crítica en múltiples operaciones cognitivas superpuestas:

> La percepción forma parte de la adquisición de recuperación de la memoria; la memoria almacena información adquirida por la percepción; el lenguaje y la memoria dependen el uno del otro; el lenguaje y razonamiento lógico son formas especiales de acción cognitiva; la atención sirve a todas las demás funciones cognitivas (Fuster, 2003, pág. 16).

De la misma forma que la complejidad de las funciones ejecutivas no se puede captar adecuadamente con pruebas neuropsicológicas simplistas de función ejecutiva, la complejidad dinámica de otros trastornos psiquiátricos no se puede captar adecuadamente con la nosología diagnóstica actual, que trata cada una de las categorías diagnósticas como una entidad independiente.

En muchas áreas de la psiquiatría y la psicología hay un creciente reconocimiento de que de forma óptima se debe considerar que la mayor parte de los trastornos psiquiátricos son dimensionales, y no categóricos, en un amplio espectro de deterioro, y con frecuencia se superponen a otros trastornos. Esto se ha reconocido en los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de ansiedad y el espectro depresivo (Angst y Merikangas, 1997; Hankin et al., 2005; Hudson et al., 2003; Nemeroff, 2002), en los trastornos del espectro de la esquizofrenia (Lencz et al., 2004; Stone et al., 2001), en el trastorno bipolar (Blacker y Tsuang, 1992; Cassano et al., 2004), en los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo o impulsivo (Hollander, 2005) y en los trastornos del espectro autista (Klin et al., 2005). De forma similar, se ha reconocido superposición entre los trastornos del

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

eje I y del eje II (Widiger, 2003), y se ha propuesto un modelo híbrido de los trastornos de la personalidad (McGlashan et al., 2005). También se ha reconocido la arbitrariedad de los límites que con frecuencia se establecen entre las características normales de la personalidad y la psicopatología (Krueger y Tackett, 2003; Pennington, 2002).

La acumulación de datos de dimensionalidad y superposición entre categorías de trastornos han llevado a muchos autores a estar de acuerdo con Cloninger (1999), que afirmó que «no hay datos científicos» a favor de los «límites naturales entre los síndromes principales», que «nadie ha encontrado nunca un conjunto de síntomas, signos o pruebas que separen los trastornos mentales por completo en categorías no superpuestas», y que «el abordaje categórico... está esencialmente mal sustentado» (pág. 184).

Sin embargo, a pesar de los importantes motivos para poner en duda la validez de las categorías diagnósticas tal y como se conciben actualmente, estas categorías sí tienen una finalidad útil. Kendell y Jablensky (2003) han distinguido claramente entre la validez cuestionable y la utilidad clínica de los diagnósticos psiquiátricos.

> Actualmente hay pocos datos de que la mayoría de los diagnósticos psiquiátricos contemporáneos sean válidos, porque siguen estando definidos por síndromes que no se ha demostrado que tengan límites naturales. Sin embargo, esto no significa que la mayoría de los diagnósticos psiquiátricos no sean conceptos útiles (pág. 11).
>
> Las categorías diagnósticas proporcionan información muy útil sobre la probabilidad de recuperación, recaída, deterioro y discapacidad social en el futuro; guían las decisiones sobre el tratamiento; y ofrecen mucha información sobre pacientes similares que se encuentran en poblaciones clínicas o en encuestas comunitarias en todo el mundo (pág. 9).

Sin embargo, en último término los médicos no tratan categorías diagnósticas o dimensiones, sino que tratan a pacientes individuales cuyos síntomas y deterioros con frecuencia no encajan claramente en casillas diagnósticas, tengan la forma que tengan. En las situaciones clínicas se pone énfasis en un único paciente en un punto específico de su vida dentro del contexto de circunstancias muy específicas. El médico competente intenta valorar toda la gama e intensidad de los síntomas, el deterioro y el sufrimiento actuales de un paciente; los mismos se sopesan a la luz de los agentes estresantes y apoyos actuales en la situación vital previa y presente del paciente. A partir del contexto de esta configuración exclusiva se desarrolla un plan terapéutico con los recursos que puedan estar disponibles. En este libro (capítulo 22, «Adaptación de los tratamientos a los pacientes con TDAH y sus familias») y en otro texto (Brown, 2005a, 2005b) he descrito un modelo para formular el tratamiento de un paciente utilizando categorías diagnósticas superpuestas con un formato gráfico que también incorpora explícitamente los agentes estresantes y apoyos ambientales importantes.

Aún queda por hacer mucho trabajo para mejorar nuestro conocimiento del TDA y de otros trastornos psiquiátricos, tanto en su propia complejidad como en su relación mutua. Incluso en esta fase temprana, los siguientes puntos clave son importantes para los médicos.

Puntos clínicos fundamentales

- El TDA es un complejo síndrome de deterioros del despliegue, relacionado con el desarrollo, del sistema inconsciente de autogestión del encéfalo, que afecta significativamente a muchos niños, adolescentes y adultos, y con frecuencia se puede tratar de forma eficaz con fármacos adecuados.
- Los síntomas del TDA pueden ser evidentes en la primera infancia, aunque con frecuencia no son manifiestos hasta que el individuo se enfrenta a los retos de la adolescencia o la edad adulta.
- El TDA parece ser un problema de fuerza de voluntad insuficiente porque todos los pacientes con este trastorno son capaces de prestar mucha atención a algunas actividades específicas que les interesan o asustan mucho, aunque tienen dificultad crónica para mantener el foco adecuado en otras muchas actividades. Esta discrepancia crónica del foco es la consecuencia de problemas hereditarios de la dinámica química del encéfalo.
- Aunque los criterios diagnósticos actuales del TDAH no incluyen deterioros de la autorregulación de la emoción, las dificultades crónicas en este dominio parecen ser características de la mayoría de las personas afectadas por este síndrome.
- La mayoría de los pacientes con TDA también tienen, en algún momento de su vida, uno o más trastornos adicionales del aprendizaje, las emociones o la conducta. Para ofrecer un tratamiento adecuado el médico debe prestar atención no sólo a los síntomas del TDA del paciente, sino también a deterioros importantes debidos a trastornos comórbidos.
- Muchos pacientes con otros trastornos psiquiátricos también tienen el síndrome de TDA. En estos casos el tratamiento adecuado puede precisar que el médico ofrezca una intervención directa para los síntomas del TDA y para los otros trastornos.

Lecturas recomendadas

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Washington, DC, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2007

Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006
Barkley RA, Murphy KR, Fischer M: ADHD in Adults: What the Science Says. New York, Guilford, 2008
Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005
Fuster JM: Cortex and Mind: Unifying Cognition. New York, Oxford University Press, 2003
Nigg JT: What Causes ADHD? Understanding What Goes Wrong and Why. New York, Guilford, 2006

Páginas web de interés

www.add.org es un recurso para adultos con TDA. Esta página, patrocinada por la Attention Deficit Disorder Association (ADDA), la principal organización del mundo para adultos con TDAH, ofrece información, recursos y oportunidades de establecer contactos.

www.chadd.org ofrece información fiable desde el punto de vista científico en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Esta página, patrocinada por Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD), la mayor organización de apoyo y defensa del TDAH de los EE. UU., también incluye información de contacto de 200 capítulos locales de la CHADD en todos los EE. UU.

www.DrThomasEBrown.com es una página web que ofrece información sobre las publicaciones de investigación del Dr. Brown. Incluye copias descargables de algunos de sus artículos sobre el TDAH, clips de vídeo de conversaciones sobre el TDAH y acceso a un boletín gratuito por correo electrónico publicado cuatro veces al año con noticias sobre el TDAH.

www.help4adhd.org presenta información de base científica en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Este centro nacional de información descargable y recursos sobre muchos aspectos del TDAH está financiado por los Centers for Disease Control and Prevention del gobierno estadounidense y está gestionado por la CHADD. Se añade material nuevo con frecuencia, y las preguntas dirigidas a esta página web son respondidas por especialistas expertos en información sanitaria.

Bibliografía

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000
Angst J, Merikangas K: The depressive spectrum: diagnostic classification and course. J Affect Disord 45:31–40, 1997
Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J, et al: Toward an understanding of unique and shared pathways in the pathophysiology of ADHD. Dev Sci 8:132–140, 2005
Barkley RA: ADHD and the Nature of Self-Control. New York, Guilford, 1997
Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006
Barkley RA, Biederman J: Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1204–1210, 1997
Berninger VW, Richards TL: Brain Literacy for Educators and Psychologists. New York, Academic Press, 2002
Berninger VW, Abbott RD, Billingsley F, et al: Processes underlying timing and fluency of reading: efficiency, automaticity, coordination, and morphological awareness, in Dyslexia, Fluency, and the Brain. Edited by Wolf M. Timonium, MD, York Press, 2001, pp 383–414
Blacker D, Tsuang MT: Contested boundaries of bipolar disorder and the limits of categorical diagnosis in psychiatry. Am J Psychiatry 149:1473–1483, 1992
Blakemore SJ, Choudhury S: Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. J Child Psychol Psychiatry 47:296–312, 2006
Brown TE: Brown Attention Deficit Disorder Scales for Adolescents and Adults. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996
Brown TE: Emerging understandings of attention-deficit disorders and comorbidities, in Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Edited by Brown TE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 3–55
Brown TE: Brown Attention Deficit Disorder Scales for Children and Adolescents. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2001
Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005a
Brown TE: Circles inside squares: a graphic organizer to focus diagnostic formulations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1309–1312, 2005b
Brown TE: Executive functions and attention deficit hyperactivity disorder: implications of two conflicting views. International Journal of Disability, Development and Education 53:35–46, 2006
Burgess PW: Theory and methodology in executive function research, in Methodology of Frontal and Executive Function. Edited by Rabbitt P. East Sussex, UK, Psychology Press, 1997, pp 81–116
Cassano GB, Rucci P, Frank E, et al: The mood spectrum in unipolar and bipolar disorder: arguments for a unitary approach. Am J Psychiatry 161:1264–1269, 2004

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Castellanos FX: Psychobiology of ADHD, in Handbook of Disruptive Behavior Disorders. Edited by Quay HC, Hogan AE. New York, Kluwer Academic/Plenum, 1999, pp 179–198

Cloninger CR: A new conceptual paradigm from genetics and psychobiology for the science of mental health. Aust N Z J Psychiatry 33:174–186, 1999

Coghill D, Nigg JT, Rothenberger A, et al: Whither causal models in the neuroscience of ADHD? Dev Sci 8:105–114, 2005

Conners CK: Conners' Rating Scales—Revised Manual. North Tonawanda, NY, Multi-Health Systems, 1997

Conners CK, Erhardt D, Sparrow EP: Conners' Adult ADHD, Rating Scales. North Tonawanda, NY, Multi-Health Systems, 1999

Connor DF, Edwards G, Fletcher KE, et al: Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:193–200, 2003

Costello EJ, Egger HL, Angold A: Physical and psychiatric illness across adolescence, in Medical and Psychiatric Comorbidity Over the Course of Life. Edited by Eaton WW. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2006, pp 3–20

Damasio AR: Descartes' Error: EmotionReason, and the Human Brain. New York, Putnam, 1994

Denckla MB: A theory and model of executive function: a neuropsychological perspective, in Attention, Memory, and Executive Function. Edited by Lyon GR. Krasnegor NA, Baltimore, Paul H. Brookes, 1996, pp 263–278

Dodge KA: Emotion and social information processing, in Development of Emotion Regulation and Dysregulation. Edited by Garber J, Dodge KA. New York, Cambridge University Press, 1991, pp 159–181

Douglas VI: Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity, in Attention Deficit Disorder: Criteria, Cognition, Intervention. Edited by Bloomingdale LM, Sergeant J. New York, Pergamon, 1988

Dowling JE: The Great Brain Debate: Nature or Nurture. Washington, DC, Joseph Henry Press, 2004

Eaton WW, Armenian H, Gallo J: Depression and risk for onset of type II diabetes: a prospective, population-based study. Diabetes Care 19:1097–1102, 1996

Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, et al: Worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? World Psychiatry 2:104–113, 2003

Faraone SV, Biederman J, Spencer T, et al: Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? Am J Psychiatry 163:1720–1729, 2006

Fitzsimons GM, Bargh JA: Automatic self-regulation, in Handbook of Self-Regulation: Research, Theory and Applications. Edited by Baumeister RF, Vohs KD. New York, Guilford, 2004, pp 151–170

Fuster JM: Cortex and Mind: Unifying Cognition. New York, Oxford University Press, 2003

Gaffan D: Widespread cortical networks underlie memory and attention. Science 309:2172–2173, 2005

Geller B, Zimmerman B, Williams M, et al: DSM-IV mania symptoms in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype compared to attention-deficit hyperactive and normal controls. J Child Adolesc Psychopharmacol 12:11–25, 2002a

Geller B, Zimmerman B, Williams M, et al: Phenomenology of prepubertal and early adolescent bipolar disorder: examples of elated mood, grandiose behaviors, decreased need for sleep, racing thoughts and hypersexuality. J Child Adolesc Psychopharmacol 12:3–9, 2002b

Hankin BL, Fraley RC, Lahey BB, et al: Is depression best viewed as a continuum or discrete category? A taxometric analysis of childhood and adolescent depression in a population-based sample. J Abnorm Psychol 114:96–110, 2005

Harris JR: The Nurture Assumption: Why Children Turn Out the Way They Do. New York, Simon & Schuster, 1998

Hassin RA, Uleman JS, Bargh JA (eds): The New Unconscious. New York, Oxford University Press, 2005

Hervey AS, Epstein JN, Curry JF: Neuropsychology of adults with attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analytic view. Neuropsychology 18:485–503, 2004

Hollander E: Obsessive-compulsive disorder and spectrum across the life span. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice 9:79–86, 2005

Hudson JI, Mangweth B, Pope HG Jr, et al: Family study of affective spectrum disorders. Arch Gen Psychiatry 60:170–177, 2003

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:147–158, 2001

Kawakami N, Shimizu H, Takatsuka N: Depressive symptoms and occurrence of type 2 diabetes among Japanese men. Diabetes Care 22:1071–1076, 1999

Kendell R, Jablensky A: Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. Am J Psychiatry 160:4–12, 2003

Kessler RC, Adler L, Barkley RA, et al: Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry 57: 1442–1451, 2005

Kessler RC, Adler L, Barkley RA, et al: Prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry 163:716–722, 2006

Klin A, McPartland J, Volkmar FR: Asperger Syndrome, in Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, Volume 1: Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior, 3rd Edition. Edited by Volkmar FR, Paul R, Klin A, et al. Hoboken, NJ, Wiley, 2005, pp 88–125, 2005

Krueger RF, Tackett J: Personality and psychopathology: working toward the bigger picture. J Personal Disord 17:109–128, 2003

Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, et al: DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Am J Psychiatry 151:1673–1685, 1994

Lahey BB, Loeber R, Burke J, et al: Waxing and waning in concert: dynamic comorbidity of conduct disorder with other disruptive and emotional problems over 7 years

among clinic-referred boys. J Abnorm Psychol 111:556–567, 2002

Laughlin RB: A Different Universe: Reinventing Physics From the Bottom Down. New York, Basic Books, 2005

LeDoux J: The Emotional Brain. New York, Simon & Schuster, 1996

Lencz T, Smith CW, Auther A, et al: Nonspecific and attenuated negative symptoms in patients at clinical high-risk for schizophrenia. Schizophr Res 68:37–48, 2004

Leonard HL, Swedo SE: Paediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS). Int J Neuropsychopharmacol 4:191–198, 2001

Levy F: Synaptic gating and ADHD: a biological theory of comorbidity of ADHD and anxiety. Neuropsychopharmacology 29:1589–1596, 2004

Lewinsohn PM, Shankman SA, Gau JM, et al: The prevalence and co-morbidity of subthreshold psychiatric conditions. Psychol Med 34:613–622, 2004

Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK, et al: Reciprocal limbiccortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. Am J Psychiatry 156:675–682, 1999

McGlashan TH, Grilo CM, Sanislow CA, et al: Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: toward a hybrid model of Axis II disorders. Am J Psychiatry 162:883–889, 2005

Mick E, Spencer T, Wozniak J, et al: Heterogeneity of irritability in attention-deficit/hyperactivity disorder subjects with and without mood disorders. Biol Psychiatry 58:576–582, 2005

Molina BSG, Pelham WE: Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. J Abnorm Psychol 112:497–507, 2003

Nemeroff CB: Comorbidity of mood and anxiety disorders: the rule, not the exception? Am J Psychiatry 159:3–4, 2002

Nigg JT, Casey BJ: An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. Dev Psychopathol 17:785–806, 2005

Oades RD, Sadile AG, Sagvolden T, et al: The control of responsiveness in ADHD by catecholamines: evidence for dopaminergic, noradrenergic and interactive roles. Dev Sci 8:122–131, 2005

Pennington BP: Development of Psychopathology: Nature and Nurture. New York, Guilford, 2002

Pfaff D: Brain Arousal, and Information Theory: Neural and Genetic Mechanisms. Cambridge, MA, Harvard University Press, 2006

Phelps EA: The interaction of emotion and cognition: the relation between the human amygdala and cognitive awareness, in The New Unconscious. Edited by Hassin RA, Uleman JS, Bargh JA. New York, Oxford University Press, 2005, pp 61–76

Pinker S: The Blank Slate: The Modern Denial of Human Nature. New York, Viking Penguin, 2002

Pochon JB, Levy R, Fossati P, et al: The neural system that bridges reward and cognition in humans: an fMRI study. Proc Natl Acad Sci U S A 99:5669–5674, 2002

Posner J, Russell JA, Peterson BS: The circumplex model of affect: an integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. Dev Psychopathol 17:715–734, 2005

Rabbitt P: Methodologies and models in the study of executive function, in Methodology of Frontal and Executive Function. Edited by Rabbitt P. East Sussex, UK, Psychology Press Publishers, 1997, pp 1–38

Ratey JJ, Johnson C: Shadow Syndromes. New York, Pantheon, 1997

Rohde LA, Szobot C, Polanczyk G, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? Biol Psychiatry 57:1436–1441, 2005

Rolls ET: The Brain and Emotion. London, Oxford University Press, 1999

Rolls ET: Emotion Explained. London, Oxford University Press, 2005

Rugulies R: Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and meta-analysis. Am J Prev Med 23:51–61, 2002

Rutter M: Child psychiatry in the era following sequencing the genome, in Attention, Genes and ADHD. Edited by Levy F, Hay DA. Philadelphia, PA, Brunner-Routledge, 2001, pp 225–248

Rutter M: Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:3–18, 2005

Rutter M, Kim-Cohen J, Maughan B: Continuities and discontinuities in psychopathology between childhood and adult life. J Child Psychol Psychiatry 47:276–295, 2006

Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, et al: A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. Behav Brain Sci 28:397–468, 2005

Sergeant JA, Guerts H, Oosterlaan J: How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? Behav Brain Res 130:3–28, 2002

Shallice T, Burgess P: Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. Brain 114:727–741, 1991

Shaywitz SE: Overcoming Dyslexia. New York, Alfred A Knopf, 2003

Simpson JR, Drevets WC, Snyder AC, et al: Emotion-induced changes in human medial prefrontal cortex, II: during anticipatory anxiety. Proc Natl Acad Sci U S A 98:688–693, 2001

Sonuga-Barke E, Sergeant JA: The neuroscience of ADHD: multidisciplinary perspectives on a complex developmental disorder. Dev Neurosci 8:103–104, 2005

Stevenson J, Langley K, Pay H, et al: Attention deficit hyperactivity disorder with reading disabilities: preliminary genetic findings on the involvement of the ADRA2A gene. J Child Psychol Psychiatry 46:1081–1088, 2005

Stone WS, Faraone SV, Seidman LJ, et al: Concurrent validation of schizotaxia: a pilot study. Biol Psychiatry 50:434–440, 2001

Swanson HL, Saez L: Memory difficulties in children and adults with learning disabilities, in Handbook of Learning Disabilities. Edited by Swanson HL, Harris KR, Graham S. New York, Guilford, 2003, pp 182–198

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Vohs KD, Baumeister RF: Understanding self-regulation: an introduction, in Handbook of Self-Regulation: Research, Theory, and Applications. Edited by Baumeister RF, Vohs KD. New York, Guilford, 2004, pp 1–9

Volkow ND, Insel TR: What are the long-term effects of methylphenidate treatment? Biol Psychiatry 54:1307–1309, 2003

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al: Effects of methylphenidate on regional brain glucose metabolism in humans: relationship to dopamine D2 receptors. Am J Psychiatry 154:50–55, 1997

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al: Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. Am J Psychiatry 155:1325–1331, 1998

Volkow ND, Fowler JS, Wang G, et al: Mechanism of action of methylphenidate: insights from PET imaging studies. J Atten Disord 6(suppl 1):S31–S43, 2002

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al: Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. Am J Psychiatry 161:1173–1180, 2004

Wender PH: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults.. New York, Oxford University Press, 1995

Widiger TA: Personality disorder and Axis I psychopathology: the problematic boundary of Axis I and Axis II. J Personal Disord 17:90–108, 2003

Willcutt EG: Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit disorder: in search of the common deficit. Dev Neuropsychol 27:35–78, 2005

Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al: Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Biol Psychiatry 57:1336–1346, 2005

Wolf M (ed): Dyslexia, Fluency and the Brain. Timonium, MD, York Press, 2001

CAPÍTULO 2

GENÉTICA DEL TDAH

David C. Rettew, M.D.
James J. Hudziak, M.D.

Desde los años noventa se han hecho importantes avances en la investigación genética del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), aunque no se ha identificado un gen, o conjunto de genes, concluyente del TDAH. Aunque muchos autores piensan que estos descubrimientos no están lejos, los investigadores han encontrado un obstáculo para encontrar los genes responsables del TDAH: la necesidad de mejorar el abordaje fenotípico (es decir, el diagnóstico) utilizado para identificar a los pacientes para los estudios genéticos moleculares (Hudziak, 1997).

En estudios de gemelos hemos observado que los síntomas del TDAH son muy heredables, de modo que los genes explican el 45-90% de la variancia total de la hiperactividad-impulsividad y la falta de atención a lo largo de toda la vida (Faraone, 2004; Larsson et al., 2006). Sin embargo, también hemos encontrado dificultades con el sesgo del evaluador, el sesgo relacionado con el desarrollo, el sesgo de sexo (Hudziak et al., 1998b) y limitaciones del abordaje categórico del manual DSM ante las enfermedades psiquiátricas. En estudios en familias hemos observado que el TDAH es muy familiar y se asocia a varias enfermedades comórbidas. Finalmente, estudios genéticos moleculares nos han ofrecido una ventana sobre las relaciones entre genes específicos y al menos algunos casos de TDAH. Como ha descrito Pauls (2005), el TDAH es un trastorno complejo desde los puntos de vista genético y fenotípico que se puede deber a diferentes combinaciones de factores genéticos y ambientales que podrían dar lugar a un resultado similar, cuando no idéntico.

Factores de confusión en los estudios genéticos del TDAH: categorías y espectros continuos

El estudio de gemelos clásico permite estimar las contribuciones genéticas y ambientales a los síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad (Martin et al., 1997). Esto se realiza utilizando modelado de ecuaciones estructurales para comparar las correlaciones de los síntomas del TDAH en pares gemelos monocigotos (genéticamente idénticos) con los de pares de gemelos dicigotos (que, en promedio, comparten el 50% de sus genes). La potencia del estudio de gemelos puede disminuir por el abordaje fenotípico utilizado (Tsuang et al., 1993). Por lo tanto, los investigadores que realizan estudios de gemelos en TDAH deben decidir la mejor forma de evaluar y analizar los síntomas del TDAH. El error de clasificación es un problema frecuente de los estudios genéticos psiquiátricos, especialmente en el estudio del TDAH. El sistema actual que se utiliza para clasificar el TDAH según el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y su texto revisado, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), asume que el TDAH es una entidad categórica discreta que incluye el tipo de predominio de falta de atención, el tipo de predominio de hiperactividad-impulsividad y el tipo combinado. Este abordaje categórico del diagnóstico del TDAH precisa que un individuo tenga un número liminar mínimo de síntomas que duran un tiempo específico y que producen deterioro en al menos dos áreas.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Un punto débil del abordaje del manual DSM que afecta particularmente a los estudios genéticos del TDAH es la falta de diferenciación cuantitativa entre los pacientes. Para ilustrar este aspecto, se considera que un niño con 12 síntomas de TDAH (seis síntomas de falta de atención y seis de hiperactividad-impulsividad) es equivalente a un niño con 18 síntomas (nueve síntomas en cada dominio). Además, un niño con 10 síntomas de TDAH (cinco de nueve síntomas de falta de atención y cinco de nueve de hiperactividad-impulsividad) no llega al valor de corte necesario por un síntoma de cada categoría y, por lo tanto, no cumple los criterios de un diagnóstico de TDAH. Otro niño con 10 síntomas (seis síntomas de falta de atención y cuatro síntomas de hiperactividad-impulsividad) sí cumpliría los criterios del diagnóstico. De esta forma, el abordaje categórico del manual DSM ignora las posibles variaciones del grado en el que el trastorno se manifiesta en los diferentes pacientes (Hudziak et al., 1996). Cuando reconocen esta importante limitación, los investigadores se enfrentan a una decisión metodológica: ¿deben realizar el análisis según los criterios aceptados del manual DSM, o deben utilizar marcadores fenotípicos cuantitativos de falta de atención e hiperactividad-impulsividad? Aunque el uso de las categorías del TDAH del manual DSM puede ser más próximo a la práctica clínica habitual, su uso puede llevar a una pérdida de potencia estadística si la distribución verdadera del riesgo genético realmente está a lo largo de un modelo continuo. Hasta la fecha la mayoría de los estudios de gemelos de TDAH no ha utilizado el abordaje diagnóstico del manual DSM.

Estudios de gemelos en el TDAH

Se han realizado muchos estudios de gemelos en los dominios de síntomas individuales del TDAH. En una revisión de Faraone et al. (2005) se estimó que la heredabilidad del TDAH en 20 estudios era del 76%. Estos elevados coeficientes de heredabilidad se han atribuido ocasionalmente, en parte, al sesgo por el evaluador parental, de modo que los padres sobrestiman las similitudes de los gemelos monocigotos e infraestiman las de los gemelos dicigotos (Goodman y Stevenson, 1989a, 1989b). La interacción diferencial entre los pares de monocigotos y dicigotos también puede llevar a estimaciones muy elevadas de la heredabilidad (Thapar et al., 1995).

Derks et al. (2006) analizaron este problema del sesgo del evaluador en profesores y encontraron que el patrón de puntuaciones de los problemas de atención en los distintos grados de cigosidad por parte de las madres era similar a las puntuaciones de los profesores cuando los dos gemelos estaban en la misma clase, y mayor que las puntuaciones de los gemelos por diferentes profesores. Los investigadores encontraron datos adicionales de que el 41% de la variación de las puntuaciones maternas y de los profesores se explicaban por un factor común, cuya heredabilidad era del 78%.

Sherman et al. (1997a, 1997b) describieron la heredabilidad de los síntomas del TDAH de los manuales DSM-III y DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1980, 1987) utilizando una escala personalizada con 40 preguntas sobre la conducta obtenidas de los profesores y las madres. Se realizaron análisis factoriales utilizando los informes de los profesores valorados con la herramienta Teacher Report Form (Achenbach, 1991) y los informes maternos obtenidos con la herramienta Diagnostic Interview for Children and Adolescents (Reich, 1988) en 194 pares de niños monocigotos y 94 de niños dicigotos. Los resultados identificaron dos dominios: uno para la falta de atención y otro para la hiperactividad-impulsividad. Se utilizaron escalas que representaban los dos dominios en análisis genéticos. En el análisis unifactorial de los informes de los profesores, Sherman et al. (1997a) señalaron que las influencias genéticas aditivas sobre los síntomas de falta de atención eran de 0,3 (con efectos ambientales compartidos de 0,39 y efectos ambientales no compartidos de 0,22). Se compararon estos hallazgos con los de los informes maternos, que mostraron efectos genéticos aditivos de 0,69, efectos ambientales no compartidos de 0,31 y ausencia de efectos ambientales compartidos. Se encontraron mayores contribuciones genéticas para la hiperactividad-impulsividad que para la falta de atención. Las estimaciones de la heredabilidad de la hiperactividad-impulsividad fueron de 0,69 por los profesores y 0,91 por las madres (con efectos ambientales no compartidos ligeros y ausencia de efectos ambientales compartidos). Estos datos confirman la hipótesis de que hay algún tipo de sesgo en la puntuación de los gemelos por sus progenitores.

En análisis genéticos bifactoriales se examinaron las correlaciones entre gemelos (p. ej., falta de atención del primer gemelo e hiperactividad-impulsividad del segundo gemelo) para determinar la asociación genética y ambiental entre estos dos dominios muy correlacionados entre sí (Sherman et al., 1997b). Los resultados indicaron que un factor genético común media la asociación entre la falta de atención y la hiperactividad-impulsividad. Los investigadores concluyeron que los síntomas del TDAH de los manuales DSM-III y DSM-III-R parecían tener influencias genéticas independientemente de que los diagnósticos se hicieran con los informes de los profesores o de los padres. Los profesores encontraron una prevalencia mucho mayor (15%) de síntomas de los manuales DSM-III o DSM-III-R que los padres (6%), y sólo el 3% de los síntomas de ambos informes cumplía los criterios de los manuales DSM-III o DSM-III-R; y se encontró una menor heredabilidad en los informes de los profesores (0,73) que en los de los padres (0,89). Aunque este estudio incluyó sólo a niños varones y utilizó los criterios de los manuales DSM-III y DSM-III-R, fue el primer estudio que combinó información de profesores y padres. En combinación con los estudios de Goodman y Stevenson (1989a, 1989b) y Thapar et al. (1995), el estudio de Sherman et al. indica la necesidad de mejorar el fenotipo del TDAH para optimizar los estudios genéticos moleculares del TDAH. Estudios más recientes han seguido poniendo

de manifiesto la utilidad de un abordaje con múltiples informantes (Althoff et al., 2006).

En un estudio de gemelos a gran escala de TDAH en Australia, Levy et al. (1997) describieron una cohorte de 1.938 familias con gemelos y hermanos de 4-12 años; se obtuvieron datos de una escala de puntuación materna de los criterios del TDAH del manual DSM-III-R. Los investigadores encontraron defectos genéticos aditivos de 0,75-0,91 en las diferentes definiciones del TDAH, independientemente de que se considerara como parte de un espectro continuo o como un trastorno con diversos valores de corte sintomáticos. Concluyeron que se debe considerar que el TDAH es el extremo de una conducta que varía genéticamente en toda la población, y no un trastorno con determinantes genéticos discretos. Este estudio, junto al estudio de Sherman et al. (1997b), tiene implicaciones para el diagnóstico, el tratamiento y la clasificación del TDAH y, finalmente, para la identificación de genes específicos.

Un estudio más reciente de 1.595 pares de gemelos de 7 años del Netherlands Twin Registry midió el TDAH con la escala Conners' Rating Scale (Hudziak et al., 2005). Aunque los datos indicaban una elevada heredabilidad del TDAH medido cuantitativamente, las influencias genéticas procedían de factores tanto aditivos (30%) como no aditivos (48%), y el resto de la variancia se explicaba por el ambiente no compartido (22%).

En el estudio Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development se evaluó directamente a 1.412 pares de gemelos de 8-16 años. Se utilizó una entrevista psiquiátrica estructurada de cada uno de los niños y de la madre o el padre de los niños, combinada con otra información procedente de los padres, los profesores y el niño, para determinar la heredabilidad de los trastornos psiquiátricos infantiles del manual DSM-III-R (Hewitt et al., 1997). El análisis factorial de estos datos indicó que los síntomas del TDAH son relativamente independientes de otros dominios diagnósticos, aunque muestran correlaciones moderadas con el trastorno disocial, el trastorno negativista desafiante (TND) y el trastorno depresivo mayor (TDM). Estos resultados concuerdan con los resultados de un estudio en familias de Biederman et al. (1992a). Hewitt et al. (1997) también realizaron análisis factoriales de confirmación «multirrasgo-multimétodo», que identificó grandes influencias específicas del informador en la notificación de los síntomas en las entrevistas. En un segundo estudio de ese grupo, Eaves et al. (1997) indicaron que: 1) para el TDAH, igual que para la mayoría de las medidas de psicopatología de los adolescentes, las correlaciones de las puntuaciones son generalmente mayores para pares de monocigotos que para pares de dicigotos; 2) los padres referían mayores correlaciones que los niños, y 3) se encontraron mayores correlaciones para los cuestionarios que para las entrevistas directas. Además, Eaves et al. refirieron marcados efectos de contraste entre hermanos y efectos de sesgo del evaluador en las puntuaciones de heredabilidad del TDAH. Los resultados de estos estudios nos recuerdan la importancia de cómo el tipo y la fuente de la información afectan a las heredabilidades resultantes descritas en los estudios de gemelos de TDAH.

En un extenso estudio longitudinal, Rietveld et al. (2004) utilizaron las subescalas de actividad excesiva y problemas de atención de la escala Child Behavior Checklist para evaluar a niños de 3-12 años. Como en otros estudios, los investigadores encontraron una amplia heredabilidad tanto de la hiperactividad como de los problemas de atención. Además, también se encontró que los efectos genéticos explicaban buena parte de la covariancia entre la hiperactividad y los problemas de atención, y las influencias ambientales exclusivas explicaban el resto de la variancia, lo que indica que el mismo conjunto de genes, interactuando con diferentes estímulos ambientales, puede subyacer a ambos tipos de síntomas. La magnitud de los efectos genéticos y ambientales fue similar a distintas edades.

Algunos investigadores utilizan los fenotipos existentes del TDAH para explorar la heredabilidad, mientras que otros utilizan la heredabilidad como método para determinar el mejor fenotipo del TDAH. Para estudiar los síntomas de TDAH del manual DSM-IV en niñas, Hudziak et al. (1998b) desarrollaron la siguiente estrategia en su estudio de gemelos a gran escala de 1.629 pares de gemelas adolescentes en Missouri. Se obtuvieron datos de los 18 síntomas del TDAH del manual DSM-IV a partir de los informes maternos en cohortes natales consecutivas entre los 13 y los 19 años en el momento de la entrevista. También se obtuvieron datos adicionales sobre el deterioro en casa y en el colegio y en las relaciones con sus iguales, junto al rendimiento académico, el fracaso escolar y las enfermedades comórbidas. Estos autores realizaron un análisis factorial de los 18 síntomas del TDAH y después utilizaron el análisis de clases latentes de los síntomas para determinar: 1) si se podría considerar que los síntomas del TDAH son factores de predisposición latentes existentes en todo el conjunto de 18 síntomas o si son subconjuntos de falta de atención e hiperactividad-impulsividad, y 2) si los síntomas aparecen sobre un espectro continuo distribuido en toda la población. Como los datos se refieren a gemelas, las clases latentes y los factores que surgieron de los análisis fueron sometidos a análisis genético. De esta forma se analizaron los síntomas del TDAH como elementos individuales, subtipos de clases latentes y categorías diagnósticas. Las clases latentes que surgieron del primer conjunto de análisis se expusieron al análisis de modelos de umbrales genéticos para determinar si las pacientes con falta de atención, con hiperactividad-impulsividad, o ambas, leves, moderadas y graves estaban bajo la influencia de los mismos factores genéticos.

Los resultados de estos análisis apoyaron la clasificación categórica del manual DSM-IV de un tipo de TDAH con predominio de falta de atención (4%), un tipo combinado (2%) y un tipo con predominio de hiperactividad-impulsividad (0,8%). Sin embargo, el análisis de clases latentes de base empírica lleva a la consideración del TDAH no como un trastorno categórico con valores de corte discretos, sino como dimensiones

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

separadas que existen en un espectro continuo de gravedad. Por ejemplo, hay tres clases latentes de problemas de falta de atención: leve (o ningún problema), moderada y grave. De forma similar, hay tres clases latentes para el tipo combinado y el tipo de hiperactividad-impulsividad del TDAH. Otro dato adicional que confirmó la división de los síntomas en clases latentes de gravedad fue el hecho de que estas clases se asocian a diferentes tipos de deterioro. Los problemas de falta de atención se asocian a deterioro académico, independientemente de los problemas de hiperactividad-impulsividad. Por otro lado, los problemas de hiperactividad-impulsividad predicen un deterioro más llamativo de las relaciones con los iguales que los problemas de falta de atención. Estos datos también ponen en duda la hipótesis de que tener TDAH impide que un niño alcance la excelencia académica. Aproximadamente el 30% de los niños con TDAH con predominio de falta de atención grave, y de los tipos combinados, tuvieron, en promedio, todo sobresalientes según los informes de los padres (Hudziak, 1997).

El análisis genético determinó que los dominios del TDAH de falta de atención e hiperactividad-impulsividad (cuando se consideraron como recuentos de síntomas y subtipos categóricos) son muy heredables en niñas, dependen de factores genéticos independientes y compartidos y se ven afectados por el contraste del evaluador. La utilización de subtipos categóricos y no de recuentos de síntomas llevó a pérdida de la potencia estadística y a imposibilidad de identificar un efecto de contraste del evaluador específico de la cigosidad (Hudziak, 1997).

Se realizó análisis genético de las clases latentes para determinar si las clases leve, moderada y grave de los tipos de falta de atención, hiperactividad-impulsividad y combinado del TDAH eran expresiones continuas del mismo genotipo o subtipos genéticos diferentes (Hudziak et al., 1998b). Se encontró que cada una de las clases latentes era muy heredable en los análisis genéticos. Se calcularon las oportunidades relativas y los cocientes de riesgo relativo para determinar si la pertenencia a una clase latente predecía si los gemelos de un mismo par eran miembros de esa misma clase. Los cocientes fueron muy predictivos para la pertenencia a la misma clase, aunque no apoyaron un modelo de espectro continuo (p. ej., la pertenencia a la clase moderada de falta de atención no se traducía en aumento del riesgo de que el gemelo de ese par estuviera en las clases leve o grave). El análisis de la oportunidad relativa y el riesgo relativo apoyó la hipótesis de que cada una de las clases representa subtipos discretos. Como análisis adicional de este hallazgo, se utilizaron modelos de riesgo genético liminares. No se encontró que ninguno de estos modelos para la falta de atención, la hiperactividad-impulsividad o el subtipo combinado de TDAH se ajustara adecuadamente, lo que indica las influencias genéticas discretas sobre las clases latentes individuales. Aunque estos hallazgos serán preliminares, indican que la genética de la falta de atención moderada difiere de la genética de la falta de atención leve y grave.

Un estudio posterior de Todd et al. (2001b) que incluyó una muestra ampliada del trabajo original (Hudziak et al., 1998b) encontró apoyo para la especificidad familiar del subtipo hiperactivo-impulsivo definido en el manual DSM-IV, pero no para los subtipos de falta de atención ni combinado. El análisis de clases latentes ofreció una solución de ocho clases que incluía grupos basados en ambos tipos de síntomas y gravedad. Los grupos obtenidos mediante análisis de clases latentes confirmaron la presencia de formas familiares independientes de TDAH. Otros diversos estudios que han investigado el grado de agrupamiento familiar del mismo subtipo han dado resultados confusos (Faraone et al., 2000; Rasmussen et al., 2004; Smalley et al., 2000; Todd et al., 2001b), aunque en general los hallazgos apoyan la conclusión de que se pueden identificar subtipos de TDAH heredables de forma independiente, especialmente cuando se utilizan clases obtenidas empíricamente.

En resumen, el TDAH según la definición del manual DSM-IV es un conjunto de enfermedades genéticas muy prevalente y muy heredable. Se debe considerar que el TDAH del manual DSM-IV aparece en dominios separados pero muy relacionados de falta de atención e hiperactividad-impulsividad, y cada uno de los dominios se asocia a diferentes tipos de deterioro. Los resultados de Hudziak et al. concuerdan con los de Sherman et al. (1997a) y Levy et al. (1997) en el sentido de que confirman la hipótesis de que la predisposición a los síntomas de TDAH está distribuida en toda la población en un espectro continuo de gravedad. Hudziak et al. identificaron efectos del contraste del evaluador, al igual que Sherman et al. (1997a), Eaves et al. (1997) y otros autores, aunque Hudziak et al. pudieron describir un efecto de contraste del evaluador específico de la cigosidad en el que los padres de gemelos monocigotos sobrestimaban las diferencias entre sus gemelos. Este hallazgo es el contrario al que encontraron Willerman (1973) y Thapar et al. (1995).

Finalmente, un análisis genético que utilizó modelos de umbrales y análisis del cociente de riesgo indicó que aunque los análisis de clases latentes y los análisis genéticos confirmaban el hallazgo de que los síntomas del TDAH están distribuidos en toda la población, las clases latentes individuales no se veían influidas por los mismos factores genéticos. Estos hallazgos implican que el problema de la heterogeneidad etiológica (es decir, múltiples patologías dan lugar a un trastorno clínico indistinguible) sigue siendo el principal obstáculo a superar para identificar el gen o los genes responsables del TDAH.

Los trabajos de Eaves, Sherman, Levi, Hudziak et al. confirman la necesidad de mejorar aún más las estrategias fenotípicas para conocer mejor la predisposición genética a la aparición de síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad. A pesar de estas limitaciones metodológicas, los datos disponibles de varios estudios de gemelos confirman la hipótesis de que hasta el 80% de la etiología del TDAH se puede atribuir a factores genéticos (Faraone, 2004).

Estudios de adopción de TDAH

En conjunto se han realizado menos estudios de adopción que estudios de gemelos, y en general los coeficientes de heredabilidad tienden a ser menores que en los estudios de gemelos (Plomin y Caspi, 1999). Sin embargo, un estudio de Sprich et al. (2000) encontró que la prevalencia de TDAH en los padres adoptivos de adoptados con TDAH era similar a la prevalencia que se encuentra en los padres biológicos de los testigos sin TDAH y significativamente menor que la prevalencia en los padres biológicos de niños con TDAH. Este estudio, compatible con trabajos anteriores (Cantwell, 1975; Morrison y Stewart, 1973), confirma la conclusión de una intensa influencia genética del trastorno.

Estudios en familias de TDAH

Estudios en familias indican que muchos casos de TDAH son familiares. Sin embargo, como no se ha alcanzado acuerdo sobre el modo de herencia del TDAH, es necesaria una mejoría adicional del fenotipo, como ya se ha señalado. Como señalaron Rice et al. (1987), los primeros pasos en un estudio en familias son definir un fenotipo adecuado (es decir, el rasgo observado que se va a estudiar) y determinar las covariables que median en el riesgo de enfermedad.

Un abordaje para resolver el dilema de la heterogeneidad etiológica es subtipificar el TDAH con técnicas de agregación familiar. Los estudios que abordan la comorbilidad, en los probandos y en sus familiares, del TDAH con trastornos de ansiedad, trastornos disociales, trastornos del estado de ánimo y discapacidades en el aprendizaje también pueden iluminar los posibles fenotipos que abarcan los diversos diagnósticos del manual DSM (Hudziak y Todd, 1993).

Subtipificación por comorbilidad

La comorbilidad, referida a la coexistencia de dos o más trastornos psiquiátricos en un mismo paciente, es el objetivo principal de este apartado. Independientemente de que los sujetos en estudio sean niños o adultos, la comorbilidad con el TDAH es frecuente (Biederman et al., 1992a). En una exhaustiva revisión de la bibliografía, Hudziak y Todd (1993) encontraron las siguientes tasas de comorbilidad con el TDAH en niños: TND, 35%; trastorno disocial, 50%; trastornos del estado de ánimo, 15-75%; trastornos de ansiedad, 25%, y dificultades del aprendizaje, 10-92%. De hecho, estas elevadas tasas de «otras» enfermedades han llevado a algunos investigadores a afirmar que lo que se considera como comorbilidad puede realmente representar la expresión diferencial de factores genéticos y ambientales comunes (Burt et al., 2003; Martin et al., 2006). El análisis del riesgo familiar, utilizando análisis de segregación y los modelos genéticos propuestos por Reich et al. (1972, 1979), se presenta por diagnósticos comórbidos en las siguientes subsecciones.

Trastorno disocial

Faraone et al. (1991b), en su extenso estudio en familias de niños varones con TDAH, subdividieron a los probandos en grupos de niños que tenían TDAH y TND (45%), TDAH y trastorno disocial (33%), TDAH sin TND ni trastorno disocial (22%) y testigos. El análisis del riesgo familiar mostró que el riesgo de TDAH era máximo en familiares de primer grado de los probandos con TDAH y trastorno disocial (38%), moderado en los familiares de los probandos con TDAH y TND (17%) o TDAH aislado (24%), y mínimo de los familiares de los testigos (5%). Se observaba TDAH y trastorno disocial en el mismo familiar con más frecuencia de lo que cabría esperar sólo por el azar. Estos hallazgos indican una hipótesis multifactorial en la que el TDAH, el TDAH con TND y el TDAH con trastorno disocial caen en un espectro continuo de niveles crecientes de gravedad. El análisis del riesgo de este espectro continuo confirma la hipótesis de que el TDAH con trastorno disocial puede ser un subtipo genético diferente de TDAH. De hecho, en el análisis de segregación los datos indican que el carácter familiar del subtipo de TDAH con trastorno disocial se puede deber a transmisión monogénica (Faraone et al., 1992).

Después de realizar una extensa revisión de la bibliografía sobre TDAH, Jensen et al. (1997) concluyeron que es necesario un estudio más profundo del subtipo de TDAH-agresivo (disocial) para determinar si refleja un fenotipo discreto. Por lo tanto, los futuros estudios de genética molecular pueden tener que considerar el TDAH con trastorno disocial como marcador de un fenotipo discreto.

Trastorno depresivo mayor

El análisis familiar ha detectado que el TDAH y el TDM comparten vulnerabilidades familiares comunes (Biederman et al., 1991a). Los familiares de subgrupos de probandos con TDAH o TDAH con TDM tenían un riesgo significativamente mayor de TDAH con TDM que los familiares de los testigos. Sin embargo, el TDAH y el TDM no se cosegregaban en familias, lo que indica que el TDAH y el TDM comparten vulnerabilidades comunes pero no son equivalentes etiológicamente. Algunos autores han propuesto que el TDAH con TDM refleja un fenotipo comórbido verdadero (es decir, un fenotipo debido a la aparición simultánea de dos enfermedades genéticas diferentes). Faraone y Biederman (1997) indicaron que el TDAH y la depresión mayor probablemente comparten factores de riesgo familiares, y que la diferencia entre los pacientes con TDAH con y sin depresión se puede atribuir a factores ambientales. Esta investigación

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

señala la necesidad de considerar la importancia del entorno en la expresión del fenotipo del TDAH familiar.

Manía

Varios estudios han considerado las relaciones entre el TDAH y el trastorno bipolar en familias (Faraone y Biederman, 1997; Faraone et al., 1997a, 1997b). Faraone et al. (1997a) estudiaron a 140 probandos con TDAH, 120 testigos sin TDAH y 822 familiares en primer grado para determinar si hay una relación familiar entre el TDAH y el trastorno bipolar. Estos datos indican que el TDAH comórbido con trastorno bipolar es distinto desde el punto de vista familiar a otras formas de TDAH. Como señalaron Geller y Luby (1997):

> las manifestaciones del TDAH se superponen a las de otros múltiples diagnósticos del manual DSM-IV. Por lo tanto, la validación de la diferenciación entre el TDAH coexistente y grupos de síntomas similares pero con una patogenia diferente debe esperar a estudios naturalistas de evolución, estudios genéticos familiares y otros estudios neurológicos en el futuro (pág. 1171).

Aunque muchos autores critican estos hallazgos, es importante señalar, como afirmaron Geller y Luby, que «la psiquiatría infantil tiene una necesidad crucial de investigación para completar el mosaico» para comprender la relación entre el TDAH y el trastorno bipolar. Las críticas incluyen la dificultad de diagnosticar la manía en niños con TDAH grave debido a la superposición de contenidos de los síntomas diagnósticos, además de la frecuente dificultad para identificar un «cambio discreto del estado de ánimo», como especifica el manual DSM-IV. Es probable que datos longitudinales rigurosos, además de abordajes genéticos moleculares, contribuyan mucho a este debate a lo largo del tiempo.

Ya se dispone de algunos datos sobre las relaciones entre la manía y el TDAH. Se ha asociado el gen del transportador de la dopamina tanto con el trastorno bipolar del adulto (Waldman et al., 1997) como con el TDAH infantil (Cook et al., 1995) en estudios que utilizaron técnicas de asociación, como la prueba de desequilibrio de la transmisión y el cociente de riesgo de haplotipos. Estos hallazgos, que se analizan en el apartado «Estudios de genética molecular», más adelante en este capítulo, plantea la posibilidad de que algunas formas de TDAH infantil y de trastorno bipolar en fases posteriores de la vida se asocien a alteraciones del gen del transportador de la dopamina. A la vista de los resultados de los estudios en familias y de los estudios de estructura en genética molecular, son necesarios más estudios sobre el fenotipo del TDAH con trastorno bipolar.

Trastorno de ansiedad

Los estudios en familias de TDAH con ansiedad también han aportado datos. Estos estudios han encontrado que los familiares de los probandos con TDAH con trastornos de ansiedad tienen mayor riesgo de tener ambos trastornos. En los familiares de los probandos con TDAH se observó una tendencia a que los familiares con TDAH tuvieran mayor riesgo de trastornos de ansiedad que los familiares sin TDAH (Biederman et al., 1991b). El análisis de riesgo familiar es muy compatible con la hipótesis de que el TDAH y los trastornos de ansiedad se segregan independientemente en las familias (Biederman et al., 1991a). En otro estudio se investigó la relación comórbida entre el TDAH y el trastorno de ansiedad excesiva. Los niños con TDAH y trastorno de ansiedad excesiva tenían menos impulsividad, hiperactividad y trastorno disocial que los niños con TDAH sólo (Pliszka, 1992). Estos datos indican que el TDAH con trastorno de ansiedad excesiva puede representar un fenotipo distinto. De hecho, Jensen et al. (1993, 1997) indicaron que para estudios futuros se debe considerar que el TDAH con trastorno de ansiedad excesiva es un fenotipo distinto.

Trastorno obsesivo-compulsivo

Geller et al. (2007) evaluaron a 1.533 familiares de niños con TDAH con y sin trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y testigos pareados para detectar TDAH con TOC. Encontraron que el riesgo de TDAH era similar en los familiares de niños y adolescentes con TDAH, con o sin TOC. Además, la incidencia de TDAH en ambos grupos fue mucho mayor que en la población general (el 18-20% frente al 4,6%). El riesgo de TOC en estas muestras estaba elevado significativamente sólo en los familiares de jóvenes con TDAH y TOC comórbido. Estos datos indican la cosegregación del TDAH y el TOC.

Dificultad del aprendizaje

La comorbilidad descrita entre la dificultad del aprendizaje (DA) y el TDAH varía mucho, entre el 10 y el 92%, dependiendo de la definición del DA (Semrud-Clikeman et al., 1992). Los investigadores encontraron una tasa de comorbilidad para el TDAH y el DA del 17-38% según una definición liberal o estricta del DA. Faraone et al. (1992) encontraron que el riesgo de DA era máximo en familiares de probandos con TDAH asociado a DA. Sin embargo, el TDAH y el DA no se cosegregaron en familias, y los datos mostraban emparejamiento concordante entre cónyuges con TDAH y DA. Estos resultados indican que el TDAH y el DA se transmiten independientemente en familias, y que su aparición simultánea puede ser la consecuencia de un emparejamiento no aleatorio.

Estos datos indican que el DA es un constructo único y no un grupo de trastornos fenotípicamente y tal vez genotípicamente discretos. En los estudios que consideran un tipo discreto de DA, como el trastorno de la lectura, los resultados son bastante diferentes. Estudios de gemelos sobre la asociación entre el TDAH y el trastorno

de la lectura indican que la mayor parte de las covariancias entre el TDAH y el trastorno de la lectura se deben a las mismas influencias genéticas (Light et al., 1995), especialmente cuando se consideran los síntomas de falta de atención del TDAH (Willcutt et al., 2000). Se debe estudiar con más detalle la posibilidad de que algunos tipos de DA se relacionen genéticamente con el TDAH. Es evidente que son necesarios más estudios para analizar la relación entre el TDAH y el DA, y es probable que el nivel de comorbilidad entre el TDAH y el DA se haya reconocido de forma insuficiente en los contextos clínicos. Es casi seguro que próximamente se dispondrá de información sobre la relación genética entre el TDAH y un DA específico.

Subtipificación por sexo

El TDAH es sólo una de las pocas enfermedades en las que se han realizado estudios por sexos. Se encontró que el TDAH descrito según el manual DSM-III-R era tres veces más frecuente en niños que en niñas. Se han descrito tasas similares en estudios más recientes (Polanczyk et al., 2007). Es importante investigar los motivos de esta profunda diferencia entre sexos. Hudziak et al. (1998b) encontraron una prevalencia de TDAH según los criterios del manual DSM-IV de aproximadamente el 8% en su muestra de gemelas derivada de la población general. Además, encontraron que el TDAH tenía una elevada asociación con el deterioro del rendimiento académico, las relaciones familiares y las interacciones con los iguales. Hudziak et al. (1998a) también estudiaron el TDAH en una población minoritaria de gemelas. Encontraron un aumento del TDAH en gemelas afroamericanas, con estimaciones de heredabilidad similares a las de poblaciones no minoritarias. Además, se observaron elevadas tasas de deterioro y menores tasas de tratamiento. Otros estudios también han confirmado que el TDAH produce un deterioro significativo en las mujeres (Faraone et al., 1991a).

El estudio de referencia de TDAH en mujeres es el estudio en familias realizado por Faraone et al. (1991), que indicó que los familiares de niñas con TDAH tenían mayor riesgo de TDAH, trastornos antisociales, depresión mayor y trastornos de ansiedad. El mayor riesgo de TDAH no se podía explicar por el sexo, la generación de familia, la edad del probando, la clase familiar ni la integridad familiar. Estos hallazgos son compatibles con los primeros hallazgos de estos investigadores sobre varones con TDAH (Biederman et al., 1992b). Los resultados de estudios en familias, combinados con datos de estudios de gemelos, confirman la validez del diagnóstico de TDAH en niñas e indican que ambos sexos comparten factores de riesgo biológicos comunes para padecer TDAH. Faraone et al. (1995) también apoyan la hipótesis de que el TDAH con predominio masculino aparece en niños cuyas familias no tienen antecedentes del trastorno. Aunque todavía no se ha validado con datos empíricos, este hallazgo plantea la posibilidad de que los niños varones tengan aumento del riesgo de agresiones ambientales (p. ej., complicaciones durante la gestación, el parto y la lactancia) que producen una expresión fenotípica no familiar del TDAH.

Estudios de genética molecular

Como los estudios de familias, gemelos y adopciones indicaron que los factores familiares pueden influir en muchos casos de TDAH (Hudziak, 1997), muchos genetistas moleculares han manifestado su interés en el TDAH. Los estudios de genética molecular se presentan en dos tipos principales:

1. El primero supone el rastreo de todo el genoma sin ninguna hipótesis específica a priori para buscar asociaciones con un diagnóstico particular. Con este análisis, un mayor logaritmo (en base 10) de las puntuaciones de posibilidad *(odds)* (lod) indica una mayor posible asociación. El primer rastreo de ligamiento sistemático en todo el genoma lo realizaron Fisher et al. (2002), con un estudio de seguimiento en una muestra más extensa (Smalley et al., 2002). Los autores concluyeron que era poco probable que un único gen importante estuviera implicado en el TDAH. Se encontró un posible ligamiento de efecto moderado para varias regiones, como 5p12, 10q26, 12q23 y 16p13 (para el que también se ha demostrado ligamiento en estudios de autismo). Dos estudios posteriores (Bakker et al., 2003; Ogdie et al., 2003) identificaron otras regiones de interés, y sólo había una débil superposición en la región 5p13 entre estas dos investigaciones.
2. Otro tipo importante de estudios de genética molecular supone la investigación de «genes candidatos» específicos que pudieran estar implicados en la fisiopatología del trastorno. Los principales de entre los genes candidatos del TDAH son los genes del sistema del receptor de la dopamina. Pliszka et al. (1996), Levy y Hobbes (1988) y otros investigadores han planteado desde hace mucho tiempo la hipótesis de que la dopamina participa en el mantenimiento de la atención. Se centraron específicamente en las vías que van desde los núcleos A9/10 de la región tegmentaria ventral, que atraviesa las vías dopamínicas mesolímbicas, hasta la corteza del núcleo accumbens (al que con frecuencia se cita como localización del sistema de recompensa del encéfalo). Desde ahí las fibras viajan hasta la corteza prefrontal (una de las áreas del encéfalo que se piensa que está implicada en el mantenimiento de la atención; Pliszka et al., 1996). La participación de la dopamina también se confirma por la eficacia de los psicoestimulantes utilizados para tratar el TDAH.

Buena parte de la atención en los estudios de genética molecular en el TDAH se ha dedicado a los polimorfismos con número variable de repeticiones en tándem de

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dos genes implicados en la transmisión dopamínica, el gen del receptor dopamínico de tipo 4 (D_4) *(DRD4)* y el gen del transportador de dopamina *(DAT1)*. *DRD4* es uno de una familia de receptores proteicos implicados en la transmisión dopaminérgica postsináptica y se ha localizado en la banda 11p15.5 (Gelernter et al., 1992). En el exón 3, una región de 48 pares de bases, puede estar repetida 2-11 veces (Lichter et al., 1993). *DAT1*, que está localizado en la banda cromosómica 5p15.3, también contiene una región de 40 pares de bases que se repite 3-11 veces (Vandenbergh et al., 1992). En general, los alelos que contienen mayores números de repeticiones se han asociado a aumento del riesgo de diagnóstico de TDAH (Barr et al., 2001; LaHoste et al., 1996; Qian et al., 2004; Sunohara et al., 2000; Swanson et al., 1998), aunque los hallazgos han sido contradictorios (Eisenberg et al., 2000; Hawi et al., 2000a; Holmes et al., 2000; Todd et al., 2001a). Un intento de sintetizar este trabajo con un metaanálisis encontró oportunidades relativas totales estadísticamente significativas de 1,9 y 1,4 entre el alelo de *DRD4* de 7 repeticiones y el TDAH en estudios de casos-testigos y estudios en familias, respectivamente (Faraone et al., 2001). De forma interesante, un estudio de Langley et al. (2004) encontró datos de que en niños con TDAH, el alelo *DRD4* de siete repeticiones se asociaba a un patrón de respuesta más impulsivo y rápido en las pruebas neuropsicológicas y se asociaba a más síntomas de TDAH cuando la muestra se dividía entre los dominios de falta de atención e hiperactividad-impulsividad.

El estudio Multi-Center ADHD Gene Project (Brookes et al., 2006) publicó un análisis de 51 genes asociados al TDAH de tipo combinado. Los investigadores encontraron datos de asociación en los genes *DRD4*, *DAT1* y en otros 16 genes específicos. Estudios de otros genes candidatos han propuesto la asociación entre el TDAH y *DRD5* (Faraone, 2004), que en sí mismo se ha asociado a TOC y trastorno de personalidad antisocial (Vanyukov et al., 2000), junto al gen de la monoaminooxidasa A *(MAOA)* en el cromosoma X (Jiang et al., 2001). Además, Comings et al. (1991) encontraron que el 46% de los pacientes con TDAH tenía el alelo A1 anormal del polimorfismo *Taq*I del receptor D_2, en comparación con el 20% de los testigos. Si persisten estos hallazgos, se puede concluir que un alelo anormal del receptor D_2 contribuye a algunos casos de TDAH. Estos hallazgos, sobre los que sigue habiendo debate, ilustran los obstáculos para la identificación de genes del TDAH. Hudziak (1997) señaló que el estudio de Comings et al. no controló la etnicidad, la edad, el sexo ni la comorbilidad, todos los cuales son importantes obstáculos para identificar genotipos discretos en estudios de genética molecular. Como ilustración del efecto de las diferencias étnicas, un estudio de la población general encontró que hasta el 75% de la población estadounidense de origen indio Muskoke tiene el alelo A1 (Barr y Kidd, 1993). Aunque todavía no está claro el significado de los hallazgos del receptor D_2, el estudio de Comings et al. arroja luz sobre la posibilidad de que la dismorfología alélica de uno de los genes de la dopamina se pueda relacionar con al menos algunos casos de TDAH.

Comorbilidad molecular: utilización de los hallazgos de genética molecular para explicar la comorbilidad con trastornos del manual DSM

Tal vez los hallazgos de genética molecular nos ayuden a resolver el desconcertante problema de interpretar la comorbilidad del manual DSM. Actualmente hay mucho debate sobre cómo comprender las relaciones entre TDAH y ansiedad, depresión, manía y trastornos por consumo de sustancias. Es difícil comprender estas relaciones debido a factores de confusión relacionados con el desarrollo, el sexo, el informante y factores categóricos.

Waldman et al. (1997) encontraron una asociación positiva entre *DAT1* y el trastorno bipolar. Waldman et al. (1998) también encontraron que *DAT1* tiene una asociación más intensa con los síntomas de hiperactividad-impulsividad que con los síntomas de falta de atención.

Los estudios de genética molecular también han presentado otro ejemplo interesante de «comorbilidad molecular». *DRD4* se ha asociado a la adicción a la nicotina y algunas formas de presión (Lerman et al., 1998). De forma específica, el tabaquismo aumentó significativamente en fumadores con depresión que eran homocigotos para los alelos cortos de *DRD4*. Lerman et al. (1998) concluyeron que «los efectos de recompensa del tabaquismo y los efectos beneficiosos del tratamiento con aporte de nicotina en los fumadores deprimidos pueden depender en parte de los factores genéticos implicados en la transmisión dopamínica» (pág. 56).

Estos hallazgos, igual que los de estudios sobre la relación entre *DAT1* y el TDAH con trastorno bipolar, plantean preguntas interesantes que no se pueden rechazar fácilmente. Pomerleau et al. (1995) encontraron que los pacientes con TDAH tenían el doble de probabilidad de fumar que la población general. Levin et al. (1996) encontraron que la nicotina (aproximadamente 21 mg/día, administrada con un parche cutáneo de nicotina) producía una reducción significativa del tiempo de reacción en tareas de rendimiento continuo, además de una reducción significativa de las medidas de falta de atención y las impresiones globales clínicas generadas por los médicos. Como las mejorías se produjeron también en pacientes con TDAH no fumadores, el efecto de la nicotina parece no ser simplemente el alivio de los síntomas de abstinencia. Levin et al. concluyeron: «Están justificados más estudios clínicos con nicotina en el TDAH» (pág. 55). Milberger et al. (1996) encontraron que el tabaquismo materno durante la gestación es un factor de riesgo de TDAH. Así, los datos de genética molecular de la participación de *DRD4* en el TDAH en la infancia y en el tabaquismo pueden ofrecer una vía para comprender la relación entre el TDAH y la dependencia

de la nicotina, y tal vez también con otros trastornos psiquiátricos.

Sabol et al. (1999) abrieron una ventana sobre otro alelo del sistema transportador de dopamina, denominado *SLC6A3-9*. En el estudio se consideró que el alelo 9 de *DAT1* era una posible protección frente a la adicción a largo plazo a la nicotina. Sus datos indican que el polimorfismo de A9 puede relacionarse más específicamente con el abandono del tabaco, tal vez mediado por una disminución de los niveles del rasgo de personalidad de búsqueda de novedades. Esta posible relación entre el polimorfismo de A9 y la reducción de búsqueda de novedades plantea la posibilidad de que los individuos con el alelo 9 de *DAT1* tengan menos probabilidad de tener TDAH.

Genética molecular del TDAH más allá de la dopamina

Hasta la fecha, los análisis de genética molecular del TDAH se han centrado en el sistema dopaminérgico. Estudios futuros pueden tener que centrarse en la participación de los receptores de la noradrenalina como factores de riesgo genético de TDAH. Como señalaron Pliszka et al. (1996) y Levy y Hobbes (1988), datos significativos indican que la noradrenalina participa en los síntomas de hiperactividad-impulsividad y de falta de atención del TDAH. Comings et al. (1991) encontraron que hay un efecto aditivo de tres genes noradrenérgicos en el TDAH: el gen del receptor noradrenérgico α_{2A} *(ADRA2A)*, el gen del receptor noradrenérgico α_{2C} *(ADRA2C)* y el gen de la dopamina β-hidroxilasa *(DBH)*. El estudio de Levy y Hobbes encontró un aumento significativo del número de genes variantes de la noradrenalina, con aumento desde los pacientes sin trastornos de déficit de atención ni trastornos del aprendizaje hasta los pacientes con trastornos de déficit de atención pero sin trastornos del aprendizaje, y hasta pacientes con trastornos de déficit de atención y trastornos del aprendizaje. Además, en este estudio no se vio ningún efecto aditivo compatible de los genes de la dopamina. Un reciente estudio de Schmitz et al. (2006) encontró datos de que *ADRA2A* se puede asociar a la dimensión de falta de atención en el TDAH.

Yang et al. (2004) encontraron que un polimorfismo de un único nucleótido del gen del transportador de la noradrenalina *(NET)* se relacionaba con la respuesta al metilfenidato de los síntomas hiperactivos impulsivos, pero no de la falta de atención, en un grupo de jóvenes chinos Han. Los pacientes homocigotos para el polimorfismo G1287A en el exón 9 de *NET* tenían menos reducción de los síntomas que los que tenían los genotipos G/G o G/A.

Después del posible ligamiento con la región 16p13 identificado por Smalley et al. (2002), Turic et al. (2004) encontraron una asociación entre el TDAH y el gen *GRIN2A* (receptor del glutamato, ionotrópico, *N*-metil-d-aspartato 2A), que codifica la subunidad receptora 2A del *N*-metil-d-aspartato *(NMDA2A)*. Finalmente, se han encontrado algunas asociaciones preliminares con el gen de la proteína 25 asociada a los sinaptosomas (Brohpy et al., 2002), que participa en la fusión de las vesículas sinápticas y que previamente se había identificado como un gen candidato del TDAH en modelos animales (Hess et al., 1996).

Finalmente, otro gen al que se ha prestado más atención es el gen de la catecol-O-metiltransferasa (COMT), que está localizado en el cromosoma 22 (Grossman et al., 1992) y participa en la degradación de las catecolaminas. En concreto, en algunos estudios se ha encontrado que los pacientes con el alelo Met de un polimorfismo Val158Met tienen resultados malos en las pruebas de función ejecutiva, atención y velocidad de procesamiento (Egan et al., 2001; Malhotra et al., 2002). Sin embargo, hasta la fecha estos resultados no se han replicado bien en el TDAH (Hawi et al., 2000b; Mills et al., 2004; Tahir et al., 2000) y, de hecho, un estudio encontró una asociación con el alelo Val (Eisenberg et al., 1999). Con la introducción de técnicas de genética molecular multilocus avanzadas es probable que los futuros estudios consideren la participación de los sistemas de los receptores noradrenérgicos, glutaminérgicos, muscarínicos y nicotínicos en la etiología del TDAH.

Genes y entorno

Muchos de los estudios mencionados han concluido que factores tanto genéticos como ambientales son importantes en el desarrollo de los síntomas de TDAH. Aunque esta conclusión actualmente se acepta en general en diferentes trastornos psiquiátricos, con frecuencia queda la implicación de que los factores genéticos y ambientales representan dominios relativamente autónomos y mutuamente excluyentes. Sin embargo, recientes trabajos sobre las vías mediante las cuales los factores genéticos y ambientales influyen entre sí están empezando a iluminar unos patrones causales más complejos. Por ejemplo, un reciente estudio de neuroimagen de gemelos monocigotos concordantes o discordantes para problemas de atención e hiperactividad indicó que diferentes regiones del encéfalo pueden estar implicadas en los problemas de atención cuando la etiología de los síntomas es principalmente genética o ambiental (van 't Ent et al., 2007).

Interacción gen-entorno se refiere a la influencia moderadora entre factores ambientales y genéticos específicos. Por ejemplo, en la aparición de la depresión mayor Caspi et al. (2003) encontraron que diferentes alelos en la región promotora del gen del transportador de la serotonina moderaban la influencia de los acontecimientos estresantes sobre los síntomas depresivos y la tendencia suicida. En otro trabajo de la misma muestra se encontró otra interacción gen-entorno entre diferentes

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

alelos de *MAOA* y el efecto del maltrato infantil sobre la conducta antisocial del adulto (Caspi et al., 2002).

El primer trabajo encontró que las puntuaciones de hiperactividad-impulsividad se relacionaban con polimorfismos del gen *DAT* sólo cuando había tabaquismo prenatal materno (Kahn et al., 2003). Un segundo trabajo encontró una interacción entre la estación de nacimiento y el grado de relación entre el alelo de siete repeticiones de *DRD4* y el trastorno de conducta hipercinética (Seeger et al., 2004). Finalmente, un grupo que estudió el rasgo temperamental de búsqueda de novedades, que se ha asociado al TDAH y a otros trastornos relacionados (Rettew et al., 2004; Schmeck y Poustka, 2001), mostró que las puntuaciones elevadas en la búsqueda de novedades se asociaban a una interacción entre entornos domiciliarios más hostiles y los alelos de dos o cinco repeticiones de *DRD4* (Keltikangas-Järvinen et al., 2004). Aunque son muy necesarios más trabajos en esta área, estos informes iniciales ofrecen datos tentadores sobre la participación de las interacciones que indican entorno en el TDAH.

Orientaciones futuras

A medida que mejoren las técnicas de genética molecular es indudable que se describirán relaciones mucho más estimulantes entre genes, factores ambientales y conductas del TDAH. Aunque la mayoría de los trabajos publicados hasta la fecha se centra en la asociación entre los genes del sistema dopaminérgico y la conducta del TDAH, es probable que se describan relaciones entre los sistemas noradrenérgico y colinérgico (nicotínico). Independientemente del número de marcadores estudiado y de la sofisticación de los análisis de ligamiento multipunto que ya forman parte de nuestra tecnología, el principal obstáculo a la identificación de las contribuciones genéticas y ambientales al TDAH sigue siendo el área de la mejora fenotípica. Hasta que surja una estrategia fenotípica que sea sensible al desarrollo, el sexo, el informante y aspectos cuantitativos, y que aborde factores de confusión como la comorbilidad, será difícil descubrir la etiología genética del TDAH.

Ya se han dado pasos significativos para clarificar el fenotipo. Sabemos que los síntomas del TDAH son muy heredables en niños y niñas. Tenemos datos preliminares de que estos síntomas se deben concebir mejor como un espectro continuo de problemas de atención con y sin hiperactividad-impulsividad. También tenemos datos preliminares de diferentes factores de riesgo genético moleculares para la falta de atención y la hiperactividad-impulsividad. Hemos identificado clases latentes moderadas y graves de problemas de falta de atención con y sin hiperactividad y sabemos que estas clases se ven moduladas por factores genéticos discretos. Tenemos datos de que las manifestaciones de los individuos con falta de atención de la clase latente moderada no cumplen los criterios diagnósticos del manual DSM; por lo tanto, no se identificaran correctamente los casos clínicos y los genotipos verdaderos. Tenemos datos de estudios en familias de que el TDAH que se asocia a trastorno disocial y trastornos del estado de ánimo puede ser un ejemplo de subtipos genéticos discretos. Seguimos sin conocer la relación genética entre el TDAH y la manía y cómo interpretar la participación de *DAT1* en estos dos trastornos.

En estudios de gemelos hemos descubierto que los informes parentales de los síntomas del TDAH dependen mucho de un efecto de contraste del evaluador específico de cigosidad, en el que los padres infraestiman la gravedad de los síntomas en el gemelo menos afectado, y que este efecto es más profundo en gemelos monocigotos que en dicigotos. Este contraste del evaluador lleva a unas estimaciones de heredabilidad elevadas artificialmente, y puede ocultar el verdadero fenotipo. Además, hemos aprendido que los informes de los profesores generalmente llevan a estimaciones más conservadoras de la heredabilidad que los informes parentales. El efecto del sesgo del evaluador es muy grande cuando se intentan identificar los genes del TDAH. Por lo tanto, actualmente se están estudiando modelos que incluyen informes de profesores, padres y niños para determinar el mejor informante, o la mejor combinación de informantes, para los estudios fenotípicos de TDAH.

Los estudios de gemelos, los estudios en familias y los estudios de genética molecular del TDAH apoyan la hipótesis de que los factores genéticos tienen una participación importante en muchos casos de TDAH. Aún se debe trabajar mucho para determinar la participación del entorno, el desarrollo, el sexo, la etnicidad y la psicopatología parental en la etiología del TDAH.

Puntos clínicos fundamentales

- Los síntomas del TDAH se deben considerar como un espectro continuo que varía en toda la población.
- Estudios en gemelos indican que aproximadamente el 75-80% de la etiología del TDAH se puede atribuir a factores genéticos aditivos y no aditivos.
- Estudios en gemelos indican que puede haber algunas diferencias genéticas discretas entre los pacientes con problemas leves, moderados y graves.
- Los estudios genéticos del TDAH están limitados por los criterios diagnósticos actuales del TDAH, que clasifican los casos y los no casos de forma categórica, ignorando el hecho de que los síntomas del TDAH aparecen en un espectro continuo.
- Aunque los estudios de genética molecular del TDAH implican a muchos genes que participan en la función dopaminérgica del encéfalo, se han encontrado asociaciones con otros sistemas de neurotransmisores.

- Los varones y las mujeres comparten factores de riesgo biológicos comunes de TDAH. Los familiares de niños y niñas con TDAH tienen un riesgo significativamente mayor de TDAH que la población general.
- Los estudios de TDAH combinado con diversos trastornos comórbidos han dado resultados mixtos (p. ej., el TDAH con trastorno disocial puede ser un subtipo distinto, pero el TDAH con TDM parece ser la aparición simultánea de las enfermedades genéticas diferentes).
- Los efectos genéticos y ambientales que dan lugar a la aparición de los síntomas de TDAH no son independientes. Por el contrario, estos efectos se correlacionan e interactúan entre sí desde el inicio para formar el fenotipo particular de un individuo.

Lecturas recomendadas

Faraone SV: Genetics of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am 27:303–321, 2004

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al: Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 57:1313–1323, 2005

Levy F, Hay DA, McStephen M, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 6:737–744, 1997

Rietveld MJ, Hudziak JJ, Bartels M, et al: Heritability of attention problems in children: longitudinal results from a study of twins, age 3 to 12. J Child Psychol Psychiatry 45:577–588, 2004

Smalley SL, McGough JJ, Del'Homme M, et al: Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1135–1143, 2000

Bibliografía

Achenbach TM: Integrative Guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF Profiles. Burlington, University of Vermont, 1991

Althoff RR, Copeland WE, Stanger C, et al: The latent class structure of ADHD is stable across informants. Twin Res Hum Genet 9:507–522, 2006

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Bakker SC, van der Muelen EM, Buitelaar JK, et al: A whole-genome scan in 164 Dutch sib pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: suggestive evidence for linkage on chromosomes 7p and 15q. Am J Hum Genet 72:1251–1260, 2003

Barr CL, Kidd KK: Population frequencies of the A1 allele at the dopamine 2 receptor locus. Biol Psychiatry 34:204–209, 1993

Barr CL, Xu C, Kroft C, et al: Haplotype study of three polymorphisms at the dopamine transporter locus confirm linkage to attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 49:333–339, 2001

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. Am J Psychiatry 148:251–256, 1991a

Biederman J, Newcorn J, Sprich S, et al: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991b

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 49:728–738, 1992a

Biederman J, Faraone SV, Lapey K, et al: Comorbidity of diagnosis in attention deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 1:335–360, 1992b

Brookes K, Xu X, Chen W, et al: The analysis of 51 genes in DSM-IV combined type attention deficit hyperactivity disorder: association signals in DRD4, DAT1 and 16 other genes. Mol Psychiatry 11:934–953, 2006

Brophy K, Hawi Z, Kirley A, et al: Synaptosomal-associated protein 25 (SNAP-25) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): evidence of linkage and association in the Irish population. Mol Psychiatry 7:913–917, 2002

Burt SA, Krueger RF, McGue M, et al: Parent-child conflict and the comorbidity among childhood externalizing disorders. Arch Gen Psychiatry 60:505–513, 2003

Cantwell DP: Genetic studies of hyperactive children: psychiatric illness in biologic and adopting parents. Proc Annu Meet Am Psychopathol Assoc 63:273–280, 1975

Caspi A, McClay J, Moffitt TE, et al: Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. Science 297:851–854, 2002

Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al: Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism of the 5-HTT gene. Science 301:386–389, 2003

Comings DE, Comings BG, Muhleman D, et al: The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. JAMA 266:1793–1800, 1991

Cook EH Jr, Stein MA, Krasowski MD, et al: Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. Am J Hum Genet 56:993–998, 1995

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Derks EM, Hudziak JJ, Van Beijsterveldt CEM, et al: Genetic analyses of maternal and teacher ratings on attention problems in 7-year old Dutch twins. Behav Genet 36:833–844, 2006

Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM, et al: Genetics and developmental psychopathology, 2: the main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. J Child Psychol Psychiatry 38:965–980, 1997

Egan MF, Goldberg TE, Kolachana BS, et al: Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. Proc Natl Acad Sci U S A 98:6917–6922, 2001

Eisenberg J, Mei-Tal G, Steinberg A, et al: Haplotype relative risk study of catechol-O-methyltransferase (COMT) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): association of the high-enzyme activity Val allele with ADHD impulsive-hyperactive phenotype. Am J Med Genet 88:497–502, 1999

Eisenberg J, Zohar A, Mei-Tal G, et al: A haplotype relative risk study of the dopamine D4 receptor (DRD4) exon III repeat polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Am J Med Genet 96:258–261, 2000

Faraone SV: Genetics of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am 27:303–321, 2004

Faraone SV, Biederman J: Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? J Nerv Ment Dis 185:533–541, 1997

Faraone SV, Biederman J, Keenan K, et al: A family genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. Am J Psychiatry 148:112–117, 1991a

Faraone SV, Biederman J, Keenan K, et al: Separation of DSMIII attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family genetic study of American child psychiatric patients. Psychol Med 21:109–121, 1991b

Faraone SV, Biederman J, Chen WJ, et al: Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder: evidence for single gene transmission. Psychiatr Genet 2:357–375, 1992

Faraone SV, Biederman J, Chen WJ, et al: Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. J Abnorm Psychol 104:334–345, 1995

Faraone SV, Biederman J, Mennin D, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: a familial subtype? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1378–1387, 1997a

Faraone SV, Biederman J, Wozniak J, et al: Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1046–1055, 1997b

Faraone SV, Biederman J, Friedman D, et al: Validity of DSMIV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: a family perspective. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:300–307, 2000

Faraone SV, Doyle AE, Mick E, et al: Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 158:1052–1057, 2001

Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al: Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 57:1313–1323, 2005

Fisher SE, Francks C, McCracken JT, et al: A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Hum Genet 70:1183–1196, 2002

Gelernter J, Kennedy JL, van Tol HH, et al: The D4 dopamine receptor (DRD4) maps to distal 11p close to HRAS. Genomics 13:208–210, 1992

Geller B, Luby J: Child and adolescent bipolar disorder: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1168–1176, 1997

Geller D, Petty C, Vivas F, et al: Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. Biol Psychiatry 61:316–321, 2007

Goodman R, Stevenson J: A twin study of hyperactivity, I: an examination of hyperactivity scores and categories derived from Rutter teacher and parent questionnaires. J Child Psychol Psychiatry 30:671–689, 1989a

Goodman R, Stevenson J: A twin study of hyperactivity, II: the aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. J Child Psychol Psychiatry 30:691–709, 1989b

Grossman MH, Emanuel BS, Budarf ML: Chromosomal mapping of the human catechol-O-methyltransferase gene to 22q11.1-q11.2. Genomics 12:822–825, 1992

Hawi Z, McCarron M, Kirley A, et al: No association of the dopamine DRD4 receptor (DRD4) gene polymorphism with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in the Irish population. Am J Med Genet 96:268–272, 2000a

Hawi Z, Millar N, Daly G, et al: No association between catechol-O-methyltransferase (COMT) gene polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in an Irish sample. Am J Med Genet 96:282–284, 2000b

Hess EJ, Collins KA, Wilson MC: Mouse model for hyperkinesis implicates SNAP in behavioural regulation. J Neurosci 16:3104–3111, 1996

Hewitt JK, Silberg JL, Rutter M, et al: Genetics and developmental psychopathology, I: phenotypic assessment in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. J Child Psychol Psychiatry 38:943–963, 1997

Holmes J, Payton A, Barrett JH, et al: A family based and casecontrol association study of the dopamine D4 receptor gene and dopamine transporter gene in attention deficit hyperactivity disorder. Mol Psychiatry 5:523–530, 2000

Hudziak J: The identification of phenotypes for molecular genetic studies of common childhood psychopathology, in Handbook of Psychiatric Genetics. Edited by Blum K, Noble E. New York, CRC Press, 1997, pp 201–217

Hudziak J, Todd RD: Familial subtyping of ADHD. Curr Opin Psychiatry 6:489–493, 1993

Hudziak J, Faraone SV, Todd RD, et al: Attention problems (AP): phenotypic marker for genetic studies of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Poster presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Philadelphia, PA, October 1996

Hudziak J, Heath A, Madden P, et al: A twin study of DSM-IV ADHD in African-American adolescent female twins. Poster presented at the 45th annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Anaheim, CA, October 1998a

Hudziak JJ, Heath AC, Madden PF, et al: Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: a twin study of female adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:848–857, 1998b

Hudziak JJ, Derks EM, Althoff RR, et al: The genetic and environmental contributions to attention deficit hyperactivity disorder as measured by the Conners' Rating Scales—Revised. Am J Psychiatry 162:1614–1620, 2005

Jensen PS, Shervette RE III, Xenakis SN, et al: Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: new findings. Am J Psychiatry 150:1203–1209, 1993

Jensen PS, Martin D, Cantwell DP: Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1065–1079, 1997

Jiang S, Xin R, Lin S, et al: Linkage studies between attentiondeficit hyperactivity disorder and the monoamine oxidase genes. Am J Med Genet 105:783–788, 2001

Kahn RS, Khoury J, Nichols WC, et al: Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. J Pediatr 143:104–110, 2003

Keltikangas-Järvinen L, Räikkönen K, Ekelund J, et al: Nature and nurture in novelty seeking. Mol Psychiatry 9:308–311, 2004

LaHoste GJ, Swanson JM, Wigal SB, et al: Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. Mol Psychiatry 1:121–124, 1996

Langley K, Marshall L, van den Bree M, et al: Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. Am J Psychiatry 161:133–138, 2004

Larsson H, Lichtenstein P, Larsson JO: Genetic contributions to the development of ADHD subtypes from childhood to adolescence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:973–981, 2006

Lerman C, Caporaso N, Main D, et al: Depression and selfmedication with nicotine: the modifying influence of the dopamine D4 receptor gene. Health Psychol 17:56–62, 1998

Levin ED, Conners CK, Sparrow E, et al: Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychopharmacology (Berl) 123:55–63, 1996

Levy F, Hobbes G: The action of stimulant medication in attention deficit disorder with hyperactivity: dopaminergic, noradrenergic, or both? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:802–805, 1988

Levy F, Hay DA, McStephen M, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 6:737–744, 1997

Lichter JB, Barr CL, Kennedy JL, et al: A hypervariable segment in the human dopamine receptor D4 (DRD4) gene. Hum Mol Genet 2:767–773, 1993

Light J, Pennington BF, Gilger JW, et al: Reading disability and hyperactivity disorder: evidence for a common genetic etiology. Dev Neuropsychol 11:323–335, 1995

Malhotra AK, Kestler LJ, Mazzanti C, et al: A functional polymorphism in the COMT gene and performance on a test of prefrontal cognition. Am J Psychiatry 159:652–654, 2002

Martin N, Boomsma D, Machin G, et al: A twin-pronged attack on complex traits. Nat Genet 17:387–392, 1997

Martin NC, Levy F, Pieka J, et al: A genetic study of attention deficit hyperactivity disorder, conduct disorder, oppositional defiant disorder, and reading disability: aetiological overlaps and implications. International Journal of Disability, Development and Education 53:21–34, 2006

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? Am J Psychiatry 153:1138–1142, 1996

Mills S, Langley K, Van den Bree M, et al: No evidence of association between catechol-O-methyltransferase (COMT) Val158Met genotype and performance on neuropsychological tasks in children with ADHD: a case-control study. BMC Psychiatry 4:15, 2004

Morrison JR, Stewart MA: The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 28:888–891, 1973

Ogdie MN, Macphie IL, Minassian SL, et al: A genomewide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in an extended sample: suggestive linkage on 17p11. Am J Hum Genet 72:1268–1279, 2003

Pauls DL: The genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 57:1310–1312, 2005

Pliszka SR: Comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:197–203, 1992

Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW: Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:264–272, 1996

Plomin R, Caspi A: Behavioral genetics and personality, in Handbook of Personality: Theory and Research. Edited by Pervin LA, John OP. New York, Guilford, 1999, pp 251–276

Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al: The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. Am J Psychiatry 164:942–948, 2007

Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, et al: Cigarette smoking in adult patients diagnosed with ADHD. J Subst Abuse 7:373–378, 1995

Qian Q, Wang Y, Zhou R, et al: Family based and case-control association studies of DRD4 and DAT1 polymorphisms in Chinese attention deficit hyperactivity disorder patients suggest long repeats contribute to genetic risk for the disorder. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 128:84–89, 2004

Rasmussen ER, Neuman RJ, Heath AC, et al: Familial clustering of latent class and DSM-IV defined attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) subtypes. J Child Psychol Psychiatry 45:589–598, 2004

Reich T, James JW, Morris CA: The use of multiple thresholds in determining the mode of transmission of semi-continuous traits. Ann Hum Genet 36:163–184, 1972

Reich T, Rice J, Cloninger CR, et al: The use of multiple thresholds and segregation analysis in analyzing the phenotypic heterogeneity of multifactorial traits. Ann Hum Genet 42:371–390, 1979

Reich W: Diagnostic Interview for Children and Adolescents—Revised: DSM-III-R Version (DICA-R). St. Louis, MO, Washington University, 1988

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rettew DC, Copeland W, Stanger C, et al: Associations between temperament and DSM-IV externalizing disorders in children and adolescents. J Dev Behav Pediatr 25:383–391, 2004

Rice J, Reich T, Andreasen NC, et al: The familial transmission of bipolar illness. Arch Gen Psychiatry 44:441–447, 1987

Rietveld MJ, Hudziak JJ, Bartels M, et al: Heritability of attention problems in children: longitudinal results from a study of twins, age 3 to 12. J Child Psychol Psychiatry 45:577–588, 2004

Sabol SZ, Nelson ML, Fisher C, et al: A genetic association for cigarette smoking behavior. Health Psychol 18:7–13, 1999

Schmeck K, Poustka F: Temperament and disruptive behavior disorders. Psychopathology 34:159–163, 2001

Schmitz MD, Denardin D, Silva TL, et al: Association between alpha-2a-adrenergic receptor gene and ADHD inattentive type. Biol Psychiatry 60:1028–1033, 2006

Seeger G, Schloss P, Schmidt MH, et al: Gene-environment interaction in hyperkinetic conduct disorder (HD + CD) as indicated by season of birth variations in dopamine receptor (DRD4) gene polymorphisms. Neurosci Lett 366:282–286, 2004

Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, et al: Comorbidity between ADDH and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:439–448, 1992

Sherman DK, Iacono WG, McGue MK: Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:745–753, 1997a

Sherman DK, McGue MK, Iacono WG: Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: a comparison of teachers' and mothers' reports. Am J Psychiatry 154:532–535, 1997b

Smalley SL, McGough JJ, Del'Homme M, et al: Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1135–1143, 2000

Smalley SL, Kustanovich V, Minassian SL, et al: Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. Am J Hum Genet 71:959–963, 2002

Sprich S, Biederman J, Crawford MH, et al: Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1432–1437, 2000

Sunohara GA, Roberts W, Malone M, et al: Linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1537–1542, 2000

Swanson JM, Sunohara GA, Kennedy JL, et al: Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family based approach. Mol Psychiatry 3:38–41, 1998

Tahir E, Curran S, Yazgan Y, et al: No association between low- and high-activity catecholamine-methyl-transferase (COMT) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a sample of Turkish children. Am J Med Genet 96:285–288, 2000

Thapar A, Hervas A, McGuffin P: Childhood hyperactivity scores are highly heritable and show sibling competition effects: twin study evidence. Behav Genet 25:537–544, 1995

Todd RD, Neuman RJ, Lobos EA, et al: Lack of association of dopamine D4 receptor gene polymorphisms with ADHD subtypes in a population sample of twins. Am J Med Genet 105:432–438, 2001a

Todd RD, Rasmussen ER, Neuman RJ, et al: Familiality and heritability of ADHD subtypes in a population sample of female twins. Am J Psychiatry 158:1891–1898, 2001b

Tsuang MT, Faraone SV, Lyons MJ: Identification of the phenotype in psychiatric genetics. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 243:131–142, 1993

Turic D, Langley K, Mills S, et al: Follow-up of genetic linkage findings on chromosome 16p13: evidence of association of N-methyl-D aspartate glutamate receptor 2A gene polymorphism with ADHD. Mol Psychiatry 9:169–173, 2004

Vandenbergh DJ, Persico AM, Hawkins AL, et al: Human dopamine transporter gene (DAT1) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR. Genomics 14:1104–1106, 1992

van 't Ent D, Lehn H, Derks EM, et al: A structural MRI study in monozygotic twins concordant or discordant for attention/hyperactivity problems: evidence for genetic and environmental heterogeneity in the developing brain. Neuroimage 35:1004–1020, 2007

Vanyukov MM, Moss HB, Kaplan BB, et al: Antisociality, substance dependence, and the DRD5 gene: a preliminary study. Am J Med Genet 96:654–658, 2000

Waldman ID, Robinson BF, Feigon SA: Linkage disequilibrium between the dopamine transporter gene (DAT1) and bipolar disorder: extending the transmission disequilibrium test (TDT) to examine genetic heterogeneity. Genet Epidemiol 14:699–704, 1997

Waldman ID, Rowe DC, Abramowitz A, et al: Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. Am J Hum Genet 63:1767–1776, 1998

Willcutt EG, Pennington BF, DeFries JC: Twin study of the etiology of comorbidity between reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Hum Genet 96:293–301, 2000

Willerman L: Activity level and hyperactivity in twins. Child Dev 44:288–293, 1973

Yang L, Wang YF, Li J, et al: Association of norepinephrine transporter gene with methylphenidate response. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:1154–1158, 2004

CAPÍTULO 3

TDAH EN NIÑOS PREESCOLARES

Kelly Posner, Ph.D.
Aliza W. Pressman, M.A.
Laurence L. Greenhill, M.D.

Aunque la moda de edad para la identificación de trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños ha sido de 8 años (Lahey et al., 1994), el TDAH se diagnostica cada vez más en los años preescolares, de modo que los síntomas y el deterioro aparecen a edades tan tempranas como los 2-3 años (Angold et al., 2005; Campbell y Ewing, 1990; Lavigne et al., 1996); los deterioros funcionales en niños preescolares son similares a los niños mayores. Las estimaciones de prevalencia son similares a las de los niños en edad escolar; hasta el 6% de los niños en edad escolar de 3-5 años cumple los criterios sintomáticos o diagnósticos completos de TDAH (Angold y Egger, 2004; Gadow et al., 2001; Lavigne et al., 1996). Además, se ha demostrado que los síntomas del TDAH en edad preescolar son estables y permiten predecir las dificultades conductuales continuas en fases posteriores de la infancia en casi el 45% de los niños evaluados (Campbell, 1987; Campbell et al., 1996; Lahey et al., 2004; McGee et al., 1991; Pierce et al., 1999). Esta estabilidad y cronicidad ponen de relieve la importancia del diagnóstico y la intervención tempranos. Lo que es importante, igual que en niños mayores (Biederman et al., 1991), el TDAH preescolar con frecuencia aparece simultáneamente con otros trastornos psiquiátricos (Angold et al., enviado para publicación; Wilens et al., 2002b).

Las tendencias de prescripción de psicotrópicos indican que el uso de fármacos estimulantes para tratar las dificultades conductuales en preescolares ha aumentado, con aumentos de hasta tres veces en niños de 2-4 años de edad (Zito et al., 2000), a pesar de una información adecuada sobre la seguridad y la eficacia de estos fármacos en este grupo de edad muy joven. Este aumento del uso de fármacos, junto a una información insuficiente sobre la seguridad en esa población vulnerable, es una preocupación importante de salud pública. Debido al aumento de la tasa de prescripción de fármacos estimulantes y a las tasas de prevalencia relativamente elevadas de TDAH preescolar y de sus trastornos asociados, además de su psicopatología estable y continua hasta fases avanzadas de la infancia, es cada vez más necesario un mejor conocimiento del TDAH preescolar y de su tratamiento.

Aspectos diagnósticos

Edad de inicio

Se ha detectado el inicio temprano de los síntomas del TDAH y de los deterioros asociados en numerosas muestras comunitarias y clínicas, con la manifestación inicial de las dificultades del TDAH típicamente entre los 2 y los 4 años de edad (Angold et al., 2005; Connor et al., 2003; Wilens et al., 2002a). En una muestra comunitaria de preescolares, la media de edad al inicio de los síntomas del TDAH en preescolares fue de 3,2 años, compatible con hallazgos anteriores de una edad media al inicio de entre 3 y 4 años (Applegate et al., 1997; Barkley, 1990; Palfrey et al., 1985). El 67% de los padres de niños con TDAH a los que se ve en consultas psiquiátricas indican que la edad de comienzo es de 4 años o menos (Connor et al., 2003). Un estudio sueco también encontró que los niños diagnosticados de TDAH tienen síntomas típicos incapacitantes antes de empezar el colegio (Kadesjö et al., 2001). Se ha descrito una edad media de inicio aún más temprana, de 2,3 años, en una muestra clínica de pacientes derivados (Wilens et al., 2002a). Además, el inicio de los síntomas de TDAH habitualmente se produjo 2 años

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

antes de la derivación del niño (Wilens et al., 2002a), lo que pone de manifiesto la necesidad de una identificación más temprana.

Prevalencia

Se ha establecido mejor la prevalencia del TDAH en niños preescolares. Estudios epidemiológicos de muestras comunitarias han encontrado tasas de prevalencia de niños preescolares con dificultades por TDAH entre el 2-6% (Angold et al., 2005; Gadow et al., 2001; Keenan et al., 1996; Lavigne et al., 1996), similares a las tasas del 3-7% que se encuentran en niños mayores (Barbaresi et al., 2004; Costello et al., 1996; Jensen et al., 1996). Investigadores de la Duke University (Angold et al., 2005) realizaron un estudio en una muestra clínica pediátrica general de 1.073 padres de niños en edad escolar de 2-5 años. Utilizaron la primera entrevista diagnóstica psiquiátrica preescolar estandarizada con validez confirmada (la escala Preschool Age Psychiatric Assessment [PAPA]), y el 5,1% de la muestra pediátrica general cumplía los criterios diagnósticos de TDAH. En los preescolares con TDAH, el subtipo hiperactivo-impulsivo fue el más frecuente (2,9%), seguido por el tipo combinado (2,1%); el subtipo de falta de atención del TDAH fue bastante infrecuente (0,1%). Se encontró una tasa del 6% del número liminar de síntomas de TDAH en una muestra; sin embargo, se desconoce si estos niños cumplían los criterios diagnósticos completos porque este estudio se basaba únicamente en listas de síntomas (Gadow et al., 2001). Las muestras clínicas de niños de 2-6 años derivados al psiquiatra tienen tasas de prevalencia de TDAH que varían entre el 59-86%; se encontró de forma constante que el TDAH era el trastorno psiquiátrico más frecuente también en este grupo de pacientes jóvenes (Keenan y Wackschlag, 2000; Wilens et al., 2002a).

Comorbilidades

De forma análoga a los niños en edad escolar con TDAH, los preescolares con este trastorno tienen con frecuencia otra patología psiquiátrica y típicamente tienen uno o más diagnósticos asociados. Wilens et al. (2002b) encontraron que el 74% de su muestra de preescolares derivados a la consulta tenía al menos otro diagnóstico comórbido, casi igual a la tasa del 79% que se había encontrado en el grupo de edad escolar evaluado en el mismo estudio. Con la escala PAPA, el estudio comunitario de la Duke University (Angold et al., 2005) encontró que el 64% de estos preescolares tenían TDAH comórbido con otros trastornos psiquiátricos; sólo el 36% tenían TDAH «puro». Los preescolares con TDAH tienen riesgo de interiorizar *y* exteriorizar los trastornos comórbidos (Keenan y Wackschlag, 2000; Thomas y Guskin, 2001; Wilens et al., 2002b). Las comorbilidades más frecuentes en la muestra comunitaria de la Duke University fueron trastorno disocial y trastorno de ansiedad generalizada (cada uno de ellos en el 35% de la muestra), seguido por trastorno negativista desafiante (TND; 6,8%) y depresión (5,2%); la fobia social (1%) y el trastorno de ansiedad por separación (0,9%) fueron los menos frecuentes (Angold et al., 2005). Los autores concluyeron que los niveles de psicopatología y comorbilidad en los años preescolares eran similares a los que se veían en niños mayores y adolescentes. En el Preschool ADHD Treatment Study (PATS; Posner et al., 2007), el uso de la escala PATS Diagnostic Interview encontró comorbilidad con al menos otro trastorno en el 70% de una muestra clínica de niños preescolares con TDAH moderado a grave incluidos en el estudio PATS. Los trastornos más frecuentes fueron trastorno negativista desafiante (52%), trastornos de la comunicación (24,7%) y trastornos de ansiedad (14,5%). La comorbilidad se asoció a una puntuación de desempeño de funciones significativamente menor según la evaluación del médico (con la escala Children's Global Assessment of Functioning) que en niños preescolares con TDAH sólo.

Wilens et al. (2002b) encontraron que casi la mitad de sus preescolares con TDAH derivados a consulta también tenía un trastorno del estado de ánimo, incluyendo el 26% con un diagnóstico de trastorno bipolar. Esta tasa de trastorno bipolar es significativamente mayor que la tasa de trastorno bipolar del 18% en los niños en edad escolar del mismo estudio. Se han criticado estos hallazgos porque se utilizó la escala Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Aged Children, cuya validez no se ha establecido en niños menores de 6 años (McClellan y Speltz, 2003).

Algunos datos han indicado que la edad de inicio influye en los síntomas comórbidos. Una edad temprana al inicio de los síntomas de TDAH del niño, además de la gravedad del TDAH en el momento de la derivación, se asociaron a mayores frecuencias de síntomas comórbidos (Connor et al., 2003) y también influyeron en el tipo de síntomas que tenía el niño. De forma específica, una edad temprana al inicio también se correlacionaba con mayor incidencia de síntomas agresivos, según la descripción de los padres, mientras que una edad mayor al comienzo se correlacionaba con mayores tasas de síntomas depresivos y ansiosos (Connor et al., 2003). Además, los niños pequeños (de 18-47 meses) diagnosticados de TDAH con aumento del riesgo relacional tenían más probabilidad de tener un trastorno afectivo, además de interiorizar y exteriorizar más los síntomas (según se evaluó con la escala Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood: Diagnostic Classification: 0-3 [Wieder, 1994]) que los niños que no tenían dificultades familiares (Thomas y Guskin, 2001).

También se ha mostrado que los problemas del lenguaje y del desarrollo son un factor que empeora la situación en preescolares. En una extensa muestra de preescolares derivados a la consulta con TDAH moderado a grave (PATS), casi la cuarta parte de la muestra (24,7%) tenía asociado un trastorno de la comunicación significativo

(un deterioro con dificultad para el habla o el lenguaje antes del estudio formal) (Posner et al., 2007). En otras muestras de niños pequeños con TDAH también se han observado tasas elevadas de problemas de lenguaje (Rappley et al., 1999) y de trastorno del desarrollo de la coordinación (Kadesjö y Gillberg, 1998). Además, el número de síntomas de ansiedad y depresivos se asoció significativamente a un rendimiento menor de lo esperado en lectura y matemáticas (Lahey et al., 1998).

La identificación de trastornos comórbidos asociados al TDAH puede contribuir a un diagnóstico más exacto del TDAH, a la aplicación de un tratamiento óptimo y tal vez a un mejor pronóstico (Connor et al., 2003). El conocimiento de la importancia de los trastornos comórbidos es fundamental en el sentido de que se ha mostrado que los niños con múltiples trastornos tienen peor evolución y que el diagnóstico temprano puede dar la oportunidad de realizar una intervención adecuada y de prevenir la aparición de más síntomas.

Después de 2 años de seguimiento, los preescolares con síntomas de TDAH y TND tuvieron una probabilidad significativamente mayor de tener un trastorno psiquiátrico que los preescolares que sólo tenían síntomas de TDAH (Speltz et al., 1999). De forma similar, los preescolares de 3 años cuyos síntomas de hiperactividad, escasa atención y desobediencia no estaban presentes en el contexto de los problemas con sus iguales (no les gustan a los demás, no comparten) y de conducta agresiva-antisocial (destructor, dice mentiras, ataca físicamente, pelea) tenían más probabilidad de tener problemas persistentes durante el seguimiento que los niños preescolares cuyos problemas de hiperactividad, poca atención y desobediencia estaban presentes sin conductas antisociales más graves ni dificultades con sus iguales (Campbell, 1987; Richman et al., 1982).

Validez diagnóstica

A la vista de la rápida evolución de los cambios del desarrollo que caracterizan a los años preescolares y las dificultades inherentes asociadas al diagnóstico a una edad tan temprana, desde finales de los años noventa se ha prestado mucha atención a si el TDAH es un diagnóstico válido en estos años tan tempranos. Las preocupaciones se han referido a la adecuación relacionada con el desarrollo de la nosología actual, a la vista de que no se hace ningún ajuste en el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994; v. también su texto revisado, DSM-IV-TR [American Psychiatric Association, 2000]) para incluir a niños en edad preescolar en sus criterios de TDAH, y no se ofrecen ejemplos adecuados para esta edad. El creciente uso de psicoestimulantes en preescolares hace que la determinación de la validez del diagnóstico a esta edad tan temprana tenga una importancia particular, para que se puedan sopesar adecuadamente los riesgos y beneficios del tratamiento temprano (Lahey et al., 2004). El deterioro asociado al TDAH identificado en los años preescolares persiste hasta muchos años después, lo que constituye un sólido apoyo de que el TDAH es un trastorno válido en preescolares. En consecuencia, los esfuerzos se han centrado en incrementar la especificidad del diagnóstico de TDAH en niños preescolares y en obtener herramientas diagnósticas para niños menores de 6 años. Se ha elaborado una entrevista diagnóstica semiestructurada específica para trastornos preescolares, cuya validez y fiabilidad se han demostrado (PAPA; Egger y Angold, 2004). La entrevista PATS Diagnostic Interview, desarrollada en el estudio PATS, también es una herramienta de valoración prometedora para una evaluación exhaustiva del TDAH preescolar y de sus comorbilidades (Posner et al., 2007). Lo que es importante, se ha propuesto el uso de escalas de puntuación de la conducta estandarizadas en múltiples informantes (padres y profesores) y contextos para la obtención de los valores normales de estas escalas en la edad preescolar. Sin embargo, basarse exclusivamente en el informe de los síntomas por los padres puede llevar a una identificación excesiva del TDAH (Gimpel y Kuhn, 2000).

Deterioro asociado

Los síntomas del TDAH en preescolares producen un deterioro significativo de la mayoría de los dominios de la vida de un niño pequeño, como el hogar, la escuela, la seguridad y desempeño de funciones sociales (Angold et al., 2005; DuPaul et al., 2001; Lahey et al., 1998; Wilens et al., 2002b). En la muestra comunitaria de la Duke University se encontró que el 15% de los preescolares con TDAH había sido expulsado temporalmente del centro preescolar o del centro de día, y el 7,8% había sido expulsado de forma definitiva; estos niños tenían un deterioro significativamente mayor que los preescolares sin TDAH, que tenían una tasa de expulsión temporal de sólo el 0,4% y de expulsión definitiva del 0,8% (Angold et al., 2005). En niños de 4 a 6 años de edad que cumplían los criterios sintomáticos de TDAH se encontró un deterioro social y académico total mayor, más traslados a centros de educación especial y más lesiones accidentales que en los niños testigos (Lahey et al., 1998). Este deterioro persistía incluso después de que los autores controlaran la inteligencia, los datos demográficos, la conducta comórbida y las dificultades para la interiorización. Estos datos confirman la validez concurrente del diagnóstico de TDAH en este grupo de edad más joven. El efecto transituacional sobre el desempeño de funciones se confirmó posteriormente en un estudio más reciente de niños de 4 a 6 años con dificultades por el TDAH (Lahey et al., 2004).

Se ha planteado también si un inicio temprano es sólo un subtipo específico de TDAH (Lahey et al., 1998). En los estudios de campo del manual DSM-IV, el 75% de los niños con TDAH cuyos síntomas cumplían los criterios del manual DSM-IV del subtipo hiperactivo-impulsivo tenía menos de 6 años (Lahey et al., 1994). La media de edad de este grupo (5,7 años) era significativamente menor que la de los grupos a los que se identificó como subtipo con predominio de falta de atención y

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

subtipo combinado. A pesar de su menor edad, los padres, los profesores y los médicos identificaron que estos niños tenían un deterioro grave.

Más recientemente los estudios de Lahey et al. (1998, 2004) han confirmado la validez de los tres tipos de TDAH en niños de 4-6 años. Los diagnósticos se establecieron combinando datos procedentes de una entrevista diagnóstica estructurada con la madre y datos de listas de verificación para el profesor; todos los tipos difirieron significativamente de los testigos en relación con el deterioro funcional en múltiples dominios, según el informe de múltiples informantes en una amplia gama de medidas de deterioro social y académico. Aunque se encontró que los tres tipos de TDAH eran válidos en estos niños de 4 a 6 años, el grupo que tenía fundamentalmente falta de atención era significativamente mayor que los grupos formados por niños con los otros dos subtipos de TDAH (Lahey et al., 1998). Esto indica que los problemas de falta de atención pueden no ser tan evidentes hasta que las exigencias de la escuela se hacen mayores.

También se ha demostrado que los preescolares con TDAH tienen mayor riesgo de tener simultáneamente trastorno disocial y problemas de negativismo y desafío y agresividad social (Hinshaw, 1987; Shelton et al., 1998). Los preescolares con TDAH tienen más conductas sociales negativas y tienen peores puntuaciones en pruebas de habilidades preacadémicas que sus iguales sin TDAH (DuPaul et al., 2001). En comparación con niños sin dificultades por el TDAH, los niños preescolares con riesgo de TDAH tienen los principales problemas en la escuela; los profesores refirieron más dificultades con la conducta social, el manejo en el aula y la interiorización de problemas (Cunningham y Boyle, 2002).

Además, los preescolares con TDAH pueden sufrir lesiones físicas, pueden tener riesgos de seguridad e incluso pueden tener conductas potencialmente mortales. Se ha establecido que los niños con problemas relacionados con el TDAH son más propensos a los accidentes y pueden consultar en el servicio de urgencias con más frecuencia que sus iguales no diagnosticados (p. ej., DiScala et al., 1998; Gayton et al., 1986; Lam, 2002). De forma similar, los niños de 4 a 6 años con TDAH sufren más lesiones no intencionadas e intoxicaciones accidentales que sus equivalentes sin TDAH, debido a la hiperactividad e impulsividad del niño (Lahey et al., 1998). Las tasas de lesiones fueron incluso peores en los niños con el subtipo hiperactivo-impulsivo de TDAH. La observación directa de preescolares con TDAH también ha confirmado que tienen conductas que les colocan en situación de riesgo de lesión (impulsividad y falta de atención), aunque no necesariamente sufren lesiones más graves que obligan a un tratamiento en el servicio de urgencias (Byrne et al., 2003).

Se ha demostrado que los niños varones preescolares con TDAH comórbido con TND tienen tasas significativamente mayores de lesiones accidentadas que los niños testigos (Schwebel et al., 2002). Esta propensión a las lesiones también puede ser problemática en niños menores de 3 años. En una muestra de niños de 1 a 3 años diagnosticados de TDAH por un profesional de la comunidad y a los que se había prescrito tratamiento psicoestimulante, muchos sufrieron lesiones físicas en el período de seguimiento de 15 meses (Rappley et al., 1999).

En la muestra clínica de preescolares con deterioro moderado a grave del estudio con financiación federal PATS (Kollins et al., 2006), los deterioros encontrados en este grupo de edad temprana incluyeron fracturas óseas y otras lesiones físicas graves (p. ej., caída por las escaleras, con una probable conmoción) y numerosas conductas potencialmente mortales (p. ej., casi caerse por la ventana para ver el origen de un ruido en la calle debido a la distraibilidad, correr por calles llenas de tráfico, encender la cocina y poner las manos en los quemadores, echarse lejía por todo el cuerpo) (Posner et al., 2007). Estos deterioros graves, que ponen en peligro la vida y la seguridad física de estos niños pequeños con niveles moderados a graves de TDAH, confirman la necesidad de intervención en niños muy pequeños.

Estabilidad y validez predictiva del TDAH identificado en niños en edad preescolar

Estudios longitudinales han encontrado que los síntomas de TDAH en preescolares persisten a lo largo del tiempo (Campbell et al., 1986; Lahey et al., 1998, 2004; McGee et al., 1991; Pierce et al., 1999). Los síntomas del TDAH identificados en preescolares de 3 años tuvieron un factor predictivo positivo del 50% a los 6 años y del 48% a los 9 años para el deterioro posterior por TDAH en la escuela primaria (Campbell et al., 1990); estos niños tenían una probabilidad mucho mayor de cumplir los criterios diagnósticos a los 13 años que los niños testigos (Pierce et al., 1999). Una proporción importante de una muestra derivada al pediatra de niños de 2 a 5 años de edad también siguió teniendo dificultades con trastornos perturbadores a lo largo del tiempo, además de la probable aparición de otro trastorno (Lavigne et al., 1996). Otro estudio encontró que un diagnóstico preescolar de TDAH era muy estable en un período de 5 años (Beitchman et al., 1987).

En un estudio longitudinal más reciente que analizó la validez predictiva del TDAH de inicio temprano, Lahey et al. (2004) realizaron un estudio de seguimiento de 255 preescolares con TDAH durante 3 años. Casi todos los niños de 4 a 6 años que cumplían los criterios diagnósticos completos de TDAH seguían cumpliendo los criterios de TDAH y tuvieron mayor deterioro funcional en múltiples dominios que los niños testigos durante un período de 3 años, lo que es un dato que confirma la validez predictiva de los criterios del manual DSM-IV en este grupo de edad más joven. De forma notable,

estas diferencias persistentes en el deterioro se encontraron en los informes de profesores, médicos y padres. Los autores señalaron que la presencia de deterioro funcional en los informes de los profesores era particularmente llamativa porque diferentes profesores, que desconocían el diagnóstico, ofrecían datos todos los años.

También se ha encontrado una intensa relación lineal entre el TDAH escolar y los malos resultados académicos (Mash y Dozois, 1996; McGee et al., 2002). Un estudio de seguimiento de 12 años determinó que la hiperactividad temprana se asociaba a dificultades continuas en la escuela, peores habilidades cognitivas y menores niveles de capacidad lectora en la adolescencia, después de que los investigadores controlaran otras variables infantiles, además de asociarse a dificultades continuas con los síntomas del TDAH (McGee et al., 1991, 2002).

Tratamiento del TDAH preescolar

Tratamiento con estimulantes

Prescripción de metilfenidato en niños menores de 6 años

A pesar de que el metilfenidato no ha sido autorizado por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. en niños menores de 6 años, esto no ha impedido que los médicos lo hayan prescrito en niños preescolares. Además, este uso no incluido en ficha técnica del metilfenidato en niños menores de 6 años sigue aumentando, aun cuando no haya suficientes estudios clínicos bien controlados que apoyen su seguridad y eficacia. Este aumento del uso no está limitado a niños en fases tardías de los años preescolares, sino que se extiende a todas las fases del desarrollo e incluye a muchos niños de 1 o 2 años de edad. Zito et al. (2000) señalaron que más del 1% de los niños de 2 a 4 años de edad recibía metilfenidato, lo que representa un aumento al triple de las tasas de consumo de metilfenidato en estos niños pequeños entre 1991 y 1995.

Otro estudio más reciente encontró un aumento del uso de fármacos para la conducta para el TDAH en niños menores de 5 años de edad del 49% desde 2000 hasta 2003 (Medco Health Solutions, 2004). Además, este uso creciente se ha documentado tanto en Europa como en los EE. UU. (Greenhill, 1998; Minde, 1998; Rappley et al., 2002).

Este uso creciente y variable del metilfenidato en preescolares es muy interesante porque el sistema dopamínico, al que se ha implicado como mediador de la respuesta a los estimulantes, sigue participando en los importantes cambios del desarrollo durante el período preescolar.

Este creciente uso generalizado de fármacos para la conducta también plantea una preocupación especial debido a su variabilidad, probablemente como consecuencia de la ausencia de guías científicas y de monitorización adecuada. En el sistema Medicaid de Michigan, el 57% de 223 niños de 3 años o menos con diagnóstico de TDAH recibieron un fármaco psicotrópico (Rappley et al., 1999). Se prescribieron a los niños 22 fármacos diferentes, de los cuales el metilfenidato fue el fármaco psicotrópico que se utilizó con más frecuencia: 73 niños recibieron metilfenidato solo o combinado con otros fármacos. Se utilizaron 30 combinaciones de fármacos diferentes.

Además, un estudio adicional de los patrones de consumo de psicotrópicos en esta muestra con TDAH de niños de 3 años identificó tendencias preocupantes. De los 223 niños, más de la mitad había recibido fármacos psicotrópicos de forma idiosincrásica, referido tanto a su uso a lo largo del tiempo como al fármaco específico (Rappley et al., 2002). De los niños que recibían tratamiento, se monitorizó a casi la mitad con una frecuencia menor de una vez cada 3 meses, aun cuando una proporción importante recibió fármacos psicotrópicos durante al menos 6 meses.

Otra preocupación crítica ha sido si los niños que necesitan servicios son realmente los que reciben la asistencia. Fue desalentador que un estudio comunitario de 320 preescolares encontrara que sólo el 19% de los niños que tenían un trastorno de la conducta en la edad preescolar recibían servicios (Pavuluri et al., 1996). Las barreras percibidas más frecuentes para los padres que buscaban ayuda eran las percepciones de que los problemas mejorarían por sí mismos y que los padres deberían ser suficientemente fuertes para manejarlos ellos solos.

Estudios clínicos de metilfenidato en niños en edad preescolar

A pesar de que hay muchos datos sobre la eficacia del metilfenidato en niños en edad escolar (Greenhill, 1998; Jacobvitz et al., 1990; Klein, 1993; Malone y Swanson, 1993; Pelham et al., 1993; Spencer et al., 1996), hay pocos datos controlados sobre la seguridad y la eficacia de los estimulantes en niños preescolares. El desarrollo farmacológico del metilfenidato, realizado en los años cuarenta, no incluyó datos de ajuste de dosis y de seguridad en preescolares. Por lo tanto, los médicos no tienen ninguna guía que les indique si estos niños más pequeños metabolizan el metilfenidato más rápidamente o si necesitan una administración más frecuente. Antes del estudio PATS, la bibliografía publicada sobre estudios controlados en preescolares no informaba de estas preguntas críticas. En comparación con 160 estudios controlados en niños mayores, sólo se disponía de 11 publicaciones de 10 estudios controlados de

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tratamiento con estimulantes en niños en edad preescolar, que incluyeron a menos de 280 pacientes en total, durante un período de más de 20 años (tabla 3-1).

Lo que es más importante, los pocos estudios que se han publicado son divergentes en cuanto a métodos, duración y hallazgos. La mayoría de los investigadores utilizó diseños cruzados pero no describió el efecto del cruzamiento ni estudió las interacciones entre período y tratamiento. Utilizaron dosis de metilfenidato no mayores de 0,6 mg/kg, un intervalo posológico menor que las dosis de 0,3 a 1 mg/kg que se utilizan en niños mayores (Arnold et al., 1997). Además, las dosis de metilfenidato de liberación inmediata se administraban una o dos veces al día, lo que no es adecuado para cubrir las horas de primera y última hora de la tarde, que se pasaban en el domicilio. Tal vez este método explica por qué sólo 7 de 10 estudios mostraron los efectos del fármaco. Otras variaciones entre los estudios incluyen diferencias en los métodos diagnósticos y ausencia de situación basal o de placebo. La mayoría de los estudios no incluyó las puntuaciones de los profesores. En consecuencia, estos estudios carecían del abordaje de múltiples informantes necesario para documentar los requisitos del manual DSM-IV para mostrar deterioro en dos contextos. Aunque la monitorización de la prolongada duración de la exposición a estimulantes sobre el crecimiento y el desarrollo cognitivo se ha convertido en una importante prioridad de investigación, los estudios publicados de preescolares no eran mayores de 7 semanas. Aunque la mayoría de los estudios incluyó a niños con cociente intelectual en el intervalo normal, un estudio describió el éxito en la reducción de los síntomas de TDAH en 11 preescolares con trastornos graves del desarrollo cuyos síntomas respondieron positivamente, y el 45% tuvo efectos adversos moderados o graves (Handen et al., 1999).

Algunos trabajos indican que los preescolares pueden tener unos efectos más significativos por el tratamiento que los niños en edad escolar, de modo que el 82% de una muestra consiguió la normalización de la conducta mientras tomaba estimulantes, en comparación con tasas de normalización del 30-50% en niños mayores (Pelham et al., 1997). Una revisión de todos los estudios controlados de estimulantes que incluyeron a niños de 3 a 6 años de edad con TDAH confirmó que la bibliografía, aunque es escasa, confirma la utilidad del tratamiento con estimulantes. De los nueve estudios realizados entre 1970 y 2001, ocho mostraron efectos beneficiosos del tratamiento; sin embargo, se puede esperar una mayor variabilidad de la respuesta en preescolares que en niños en edad escolar (Connor, 2002).

Por supuesto, la determinación de las dosis *seguras* de metilfenidato tiene una importancia fundamental. Los resultados de un estudio indicaron que los preescolares y los niños en edad escolar pueden tener diferentes perfiles de efectos adversos (Firestone et al., 1998). De forma específica, la tristeza y el retraimiento social aumentaban en función del tratamiento con metilfenidato, aunque disminuían la irritabilidad y la ansiedad, patrones aparentemente exclusivos de los preescolares (Firestone et al., 1998). En conjunto los preescolares toleraron el metilfenidato con muy pocos efectos adversos graves, y ningún niño abandonó el estudio debido a estos efectos adversos. Aunque la bibliografía puede indicar que los estimulantes se pueden utilizar para reducir los síntomas del TDAH en preescolares, las metodologías variables de estos estudios impiden agregar sus datos para obtener conclusiones definitivas sobre la seguridad y la eficacia del uso de metilfenidato en preescolares (Musten et al., 1997).

En respuesta a estas limitaciones y a la necesidad nacional crítica de tener más datos sobre los riesgos y beneficios asociados al tratamiento de niños menores de 6 años de edad con estimulantes, el estudio PATS (un estudio multimodal del National Institute of Mental Health, NIMH) analizó el tratamiento con metilfenidato en preescolares. El estudio se diseñó para evaluar la eficacia, la seguridad y la tolerabilidad, y para ajustar la dosis. Después del reclutamiento, selección e inclusión de 532 niños de 3-5,5 años con TDAH moderado a grave (de tipo combinado o hiperactivo-impulsivo), se realizó un módulo de formación en grupo de los padres, no controlado y de 10 semanas de duración. Después se realizó una valoración basal a los niños que no respondieron; una fase de preinclusión para determinar la seguridad, con diseño abierto y de 1 semana de duración para la exposición a todas las dosis en estudio de metilfenidato; una fase de ajuste de la dosis de 5 semanas, con secuencia aleatoria, doble enmascaramiento y cruzamiento, en la que se administraron 1,25, 2,5 y 7,5 mg de metilfenidato o un placebo tres veces al día; una fase de mantenimiento de diseño abierto y paralelo de 4 semanas, y una fase de finalización del tratamiento de 6 semanas, con doble enmascaramiento y controlada con un placebo (Kollins et al., 2006).

En el estudio PATS, el 85% de los preescolares con TDAH tuvieron alguna mejoría mientras tomaban metilfenidato; los que recibieron tratamiento difirieron significativamente de los que recibieron el placebo, y se observó un efecto evidente del fármaco (Greenhill et al., 2006). Aunque los tamaños del efecto pequeños a moderados para los criterios de valoración conductuales fueron menores que los que se habían encontrado para niños mayores, los efectos del tratamiento comenzaron a acercarse a los que se habían visto en los niños en edad escolar. También es importante señalar que estos tamaños del efecto pueden no ser verdaderamente representativos del posible beneficio porque los intervalos de dosis estuvieron limitados en este estudio, para ser conservadores con el uso de metilfenidato en esta población vulnerable. En promedio la mejor dosis total del fármaco fue de 14 mg/día. En toda la muestra el porcentaje de niños con diversas determinaciones de la mejor dosis fueron los siguientes: 25%, 7,5 mg tres veces al día; 21%, 5 mg tres veces al día; 18%, 2,5 mg tres veces al día; 17%, 1,25 mg tres veces al día; 10%, placebo, y 5%, sin respuesta. No es sorprendente que en el grupo de 7,5 mg tres veces al día se observara el mayor tamaño del efecto. Las mejores dosis de metilfenidato determinadas durante el período de ajuste del estudio fueron un 23% menores que las que se utilizaron en la porción de tratamiento abierto de 10 meses, en la que los médicos utilizaron su juicio clínico y ajustaron las dosis para optimizar el beneficio,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-1. Resumen de estudios controlados con un placebo de metilfenidato (MPH) en preescolares

Estudio	Diagnóstico	*N*	Diseño	Dosis	Duración	Eficacia	Efectos adversos
Schleifer et al., 1975	Pediatra	26	Cruzado	0,6 mg/kg	3 semanas	Fármaco mejor; madre > profesor	Disfórico, retraído
Conners et al., 1975	Médico	59	Paralelo	11,8 mg	6 semanas	Fármaco mejor; madre = médico	Sin efectos adversos
Cohen, 1981	Psiquiatra	24	Paralelo	30 mg	8 semanas	Sin efecto del fármaco	Sin efectos adversos
Barkley, 1984	Médico derivador	18	Cruzado	0,15; 0,5 mg/kg	3 semanas	Sin efecto del fármaco	Sin efectos adversos
Barkley, 1988	Médico derivador	27	Cruzado	0,15; 0,5 mg/kg	3 semanas	Dosis de 0,5 mg/kg, aumentó el cumplimiento	MPH > placebo
Mayes, 1994	Médico derivador	14	Diseño ABA	10 mg	24 días	Menos actividad en el grupo de MPH (79%)	MPH > placebo[a]
Musten et al., 1997	Médico derivador	31	Cruzado	0,3; 0,5 mg/kg	30 días	Aumento de atención, disminución de hiperactividad	0,5 mg/kg, el 10% tuvo efectos adversos
Firestone et al., 1999	Médico derivador	31	Cruzado	0,3; 0,5 mg/kg	30 días	(V. Musten et al., 1997)	Tristeza, retraimiento social
Handen et al., 1999	Diagnóstico de consenso	11	Cruzado	0,3; 0,6 mg/kg	4 semanas	Dosis de 0,6 mg/kg > dosis de 0,3 mg/kg	El 45% tuvo efectos adversos
Short et al., 2004	Entrevista semiestructurada/ multiinformante	28	Cruzado	5 mg dos veces al día fue la mejor dosis para 9 niños 10 mg dos veces al día fue la mejor dosis para 14 niños 15 mg dos veces al día fue la mejor dosis para 2 niños	3 semanas (n = 22) 4 semanas (n = 6)	Normalización de la conducta a la mejor dosis (82%)	Disminución del apetito
Preschool ADHD Treatment Study: Greenhill et al., 2006; Kollins et al., 2006	Entrevista semiestructurada/ multiinformante	532	Dos fases con doble enmascaramiento y controladas, un estudio cruzado para determinar la dosis seguido por un estudio paralelo controlado con un placebo	Dosis óptima media: 14,2 ± 8,1 mg/día (0,7 ± 0,4 mg/kg/día)	8 fases en 70 semanas	MPH superior al placebo a las dosis de 2,5 mg ($p < 0,001$), 5 mg ($p < 0,001$) y 7,5 mg ($p < 0,001$) tres veces al día, pero no con 1,25 mg ($p < 0,06$)	Pérdida de apetito, problemas para dormir, dolor epigástrico, retraimiento social y letargo, con más frecuencia con MPH que con el placebo

Nota: [a]Se observaron los siguientes efectos adversos: irritabilidad (26%), disminución de apetito (20%), letargo (19%), síntomas abdominales (12%), estereotipias (6%) y cefalea (4%).

sin las limitaciones de desconocer el tratamiento y la dosis. El uso por los médicos de mayores dosis durante la parte de mantenimiento del estudio indica además la necesidad de realizar más estudios para la determinación de la dosis. De forma notable, los profesores detectaron mejor las diferencias dosis-efecto que los padres.

Aproximadamente un tercio de los participantes tuvo reacciones adversas espontáneas, notificadas por los padres, y de grado moderado a intenso (Wigal et al., 2006). Las más frecuentes fueron estallidos emocionales, dificultad para dormirse, conductas/pensamientos repetitivos, disminución del apetito e irritabilidad. De todos los efectos adversos, sólo la disminución del apetito mostraba proporcionalidad con la dosis de metilfenidato cuando se consideraron todos los niveles de gravedad (leve a grave). Sin embargo, la disminución del apetito ya no era un efecto adverso significativo cuando sólo se examinaban los episodios adversos moderados a graves. Así, el efecto adverso del tratamiento parece caracterizarse por dificultades únicamente leves del apetito. La dificultad para dormir fue problemática con 5 y 7,5 mg según refirieron los padres, independientemente de la gravedad. Los efectos de torpeza, cansancio e indiferencia obtuvieron la misma puntuación por parte de padres y profesores al nivel de dosis de 5 mg (Wigal et al., 2006).

Al final de las fases controladas del estudio, el 8,7% de los preescolares que tomaban metilfenidato habían dejado el fármaco debido a efectos adversos atribuidos al tratamiento; esta tasa de abandonos es mayor que la tasa de abandonos del 1-2% descrita en otros estudios controlados de metilfenidato en niños mayores, en edad escolar, con TDAH. De forma proporcionada a los hallazgos de Firestone et al. (1998), se encontraron efectos adversos emocionales, que indicaban un perfil diferencial de efectos adversos en preescolares en comparación con los niños mayores. Sin embargo, los efectos adversos emocionales (irritabilidad o emotividad) fueron el motivo del abandono en el mayor número de niños ($n = 11$), seguidos por insomnio ($n = 5$) y aparición de tics ($n = 4$).

De forma compatible con las preocupaciones que se habían manifestado desde hace mucho tiempo sobre el efecto del metilfenidato sobre el crecimiento (Joshi, 2002; Safer et al., 1972), en esta muestra de preescolares que tomaban metilfenidato se encontró cierta supresión de la velocidad de crecimiento a lo largo del tiempo en comparación con los patrones normales de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (Swanson et al., 2006). Esta supresión de la velocidad de crecimiento se produjo aunque el grupo de los preescolares del estudio PATS entró en el estudio de metilfenidato con 1,78 kg más de peso y 2,04 cm más de altura que los valores normales para su edad de los CDC.

Es evidente que cuando se determinan los costes y beneficios del tratamiento temprano, médicos y padres deben sopesar los posibles riesgos del metilfenidato con los riesgos de no aplicar ningún tratamiento, incluyendo los riesgos para la seguridad personal, el rechazo por sus iguales y el fracaso académico, además de los problemas con la ley, los accidentes de tráfico e incluso los intentos de suicidio que se sabe que se producen en adolescentes no tratados (Barkley et al., 1996).

Datos farmacocinéticos preliminares en preescolares han ofrecido resultados interesantes que indican que los preescolares se pueden beneficiar de dosis de metilfenidato mucho menores que las que son necesarias en niños en edad escolar con TDAH. Los resultados obtenidos en algunos preescolares con TDAH que recibieron una única dosis diaria de metilfenidato indican que la eliminación del metilfenidato en preescolares tarda más que la eliminación de la misma dosis según el peso administrada a niños mayores, en edad escolar (Wigal et al., 2007). Estos hallazgos preliminares indican que los preescolares deben empezar con dosis menores de metilfenidato porque tienen mayor capacidad de tolerar dosis bajas y siguen manteniendo un buen efecto clínico.

Son necesarios más estudios para la determinación de la dosis para determinar los parámetros óptimos del efecto y la tolerabilidad. Como el tratamiento estándar en los EE. UU. ha cambiado de estimulantes de liberación intermedia administrados tres veces al día a variantes de duración prolongada una sola vez al día, también están justificados estudios controlados para evaluar la seguridad y la eficacia específicas de las formulaciones de administración única diaria en preescolares.

Análisis moderadores exploradores del estudio con cruzamiento PATS identificaron los factores predictivos de la respuesta al tratamiento (Ghuman et al., 2007). El número de enfermedades comórbidas fue el factor predictivo más importante de la respuesta al tratamiento. Los pacientes que tuvieron una respuesta óptima al metilfenidato tenían dos o menos enfermedades simultáneas, mientras que los niños en edad preescolar con tres o más trastornos comórbidos respondieron al tratamiento.

Necesidad de estudios de seguimiento del tratamiento

Aunque la bibliografía ha comenzado a mostrar problemas a corto plazo, no ofrece prácticamente ninguna información sobre la seguridad o el perfil de episodios adversos a largo plazo del metilfenidato en niños pequeños. Otro problema que no se ha explorado es el efecto que tiene el tratamiento temprano sobre la aparición de secuelas posteriores, o si la intervención temprana modifica el riesgo de síntomas de TDAH en períodos posteriores. En consecuencia, no se conoce por completo si la trayectoria del desarrollo de los preescolares con TDAH tratados con estimulantes difiere de la trayectoria de niños mayores que tuvieron un inicio más tardío de los síntomas del TDAH y recibieron por primera vez tratamiento por el TDAH durante los años de la escuela elemental. Todavía se desconoce si el desarrollo de los preescolares se puede ver afectado por el tratamiento y qué otras variables (p. ej., tratamiento farmacológico o psicosocial, o comorbilidad) pueden mediar o moderar su evolución a largo plazo.

Como ya se ha señalado, los síntomas y el deterioro asociados al TDAH de inicio temprano muestran estabilidad a lo largo del tiempo (Campbell et al., 1986; Lahey et al., 2004).

Sin embargo, muy pocos estudios han valorado sistemáticamente la continuidad de los síntomas del TDAH en el contexto del tratamiento a largo plazo. Los estudios que se han realizado han encontrado una reducción global de los síntomas relacionados con el TDAH (Schachar et al., 2002). La mayoría de los estudios indica que el tratamiento con metilfenidato no tiene un efecto duradero sobre las medidas de rendimiento académico (Schachar et al., 2002). Sin embargo, no está claro si el tratamiento temprano con metilfenidato durante el año de guardería infantil o antes del mismo podría afectar de forma más positiva al rendimiento académico.

El tratamiento prolongado con fármacos estimulantes puede afectar a múltiples áreas de la seguridad a largo plazo, tanto positiva como negativamente. El efecto del metilfenidato sobre el crecimiento ha sido una preocupación acuciante y duradera en niños en edad escolar (Joshi, 2002; Safer et al., 1975), y los preescolares pueden ser incluso más vulnerables a estos efectos adversos; sin embargo, ningún estudio hasta la fecha ha utilizado medidas estandarizadas del crecimiento para evaluar sistemáticamente los efectos a largo plazo de los estimulantes sobre el crecimiento en niños que empiezan a tomar el fármaco a una edad muy temprana. Por el contrario, el tratamiento temprano puede afectar positivamente a los efectos adversos relacionados con el TDAH preescolar, mejorando la evolución de estos niños pequeños. Como ya se ha mencionado, los preescolares tienen mayor riesgo de lesión accidental, y es posible que si se tratan adecuadamente los síntomas relacionados con el TDAH, los niños tengan un riesgo mucho menor de accidentes y lesiones. Hasta la fecha ningún estudio ha evaluado sistemáticamente este tipo de seguridad a largo plazo en niños que toman tratamiento estimulante.

Otra área de preocupación sobre la seguridad a largo plazo del metilfenidato se relaciona con otras secuelas médicas. Aunque varios estudios han analizado los efectos del tratamiento prolongado con estimulantes sobre resultados como la función cardiovascular, endocrina y hepática (Satterfield et al., 1980) y los tics (Gadow et al., 1999), estos estudios no han incluido a niños que empezaron el tratamiento durante los años preescolares. Hace mucho que se han planteado preocupaciones sobre la posible asociación entre el tratamiento con metilfenidato y la aparición de síntomas maníacos, especialmente en niños con antecedentes familiares de trastornos del estado de ánimo. Un pequeño estudio anecdótico no mostró ninguna relación entre el tratamiento temprano y prolongado con estimulantes y la aparición de problemas relacionados con trastorno bipolar (Carlson et al., 2000), aunque este estudio incluyó a niños hospitalizados en los que se realizó un diagnóstico de manía a una edad temprana, no preescolares con TDAH que recibían tratamiento crónico con estimulantes. Son necesarios estudios de seguimiento a largo plazo que evalúen explícitamente la asociación entre la exposición temprana a metilfenidato y la enfermedad bipolar.

Cada vez más estudios han confirmado el hallazgo de que los niños diagnosticados de TDAH tienen mayor probabilidad de utilizar los servicios médicos y de salud mental que los niños de la población general (Bussing et al., 1998; Cornelius et al., 2001; Leibson et al., 2001). Además, los costes de esta asistencia de niños con TDAH son significativamente mayores que en la población pediátrica general y son comparables a los de otras enfermedades crónicas, como el asma (Chan et al., 2002; Guevara et al., 2001; Kelleher et al., 2001; Leibson et al., 2001). Los preescolares con TDAH también parecen tener mayor probabilidad de utilizar los servicios médicos que los preescolares sin TDAH porque se ha mostrado que tienen mayor riesgo de lesiones físicas y de intoxicaciones accidentales (Lahey et al., 1998). También se ha mostrado que los niños a los que se diagnosticó de TDAH a la edad muy temprana de 1-3 años tienen problemas de salud crónicos y utilizan con frecuencia los servicios sanitarios, con un promedio de 18 visitas en 15 meses (Rappley et al., 1999). Aunque esta creciente incidencia de prescripciones de psicotrópicos en preescolares implica un mayor uso de servicios de salud mental, no se ha evaluado todavía el efecto de la identificación y el tratamiento tempranos del TDAH en el período preescolar sobre el uso posterior de servicios.

Intervenciones psicosociales y factores parentales

Los datos sobre la eficacia de las intervenciones psicosociales en el TDAH han sido más débiles que para los tratamientos psicofarmacológicos (National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, 2000). De hecho, el estudio fundamental, patrocinado por los NIMH, Multimodal Treatment Study of Children With ADHD demostró que una intervención psicosocial bastante intensiva era significativamente menos eficaz que el tratamiento psicofarmacológico; cuando la intervención psicosocial se combinaba con tratamiento farmacológico sólo se encontraba un efecto beneficioso despreciable (Jensen et al., 1999). Sin embargo, se ha planteado la hipótesis (Sonuga-Barke et al., 2001) de que las estrategias maladaptativas debidas a las dificultades crónicas por el TDAH pueden haber estado tan enraizadas que en el momento en el que se intentaron estas intervenciones en niños en edad escolar los beneficios de los abordajes psicosociales serían poco probables. Una intervención más temprana durante los años preescolares, tal vez antes de que el trastorno se haga resistente a los abordajes psicosociales, puede dar una oportunidad mucho mayor de obtener beneficios. De hecho, la formación conductual de los padres tiene el apoyo empírico más sólido para obtener un resultado positivo cuando se aplica a niños pequeños en edad escolar (Chronis et al., 2004; Pelham et al., 1998).

El fundamento adicional para la evaluación de las intervenciones centradas en los padres se basa en la bibliografía que indica que las variables de crianza de los hijos afectan de forma exclusiva a los resultados conductuales

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del niño en edad preescolar con TDAH (Campbell, 1995; DuPaul et al., 2001; McGee et al., 1991). Una conducta parental negativa e inconstante y niveles elevados de adversidad familiar se asocian a la aparición de problemas en la primera infancia y predicen su persistencia hasta la edad escolar. De hecho, la conducta negativa y controladora de la madre predecía problemas persistentes de conducta años después *más* que las medidas observacionales de la conducta del niño. Los padres de preescolares con TDAH tenían el doble de estrategias de manejo controladoras o negativas que de estrategias preventivas positivas (Cunningham y Boyle, 2002). Unas prácticas disciplinarias laxas, un afrontamiento parental menos eficiente, menores tasas de comunicación padre-hijo e interacciones madre-hijo menos sincrónicas se han asociado a TDAH en niños varones en edad preescolar (Keown y Woodward, 2002), y el mejor factor predictivo parental de hiperactividad fue el afrontamiento materno. Las madres de preescolares en riesgo tenían más conducta negativa y menos estímulo con las demandas situacionales elevadas (Marks et al., 2006). Por lo tanto, es lógico que las intervenciones dirigidas a mejorar estas prácticas adversas de crianza de los hijos, a las que los preescolares pueden ser particularmente vulnerables, pueden alterar positivamente la conducta del niño.

Estudios controlados en preescolares indican que la formación de los padres o los tratamientos psicosociales pueden ser útiles en este grupo de edad (tabla 3-2). A la vista de la gravedad de tratar con fármacos a este vulnerable grupo de niños, está justificada la exploración de todas las alternativas terapéuticas, y, de hecho, los parámetros de práctica clínica de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) para el tratamiento del TDAH en preescolares recomiendan la formación de los padres como pretratamiento *antes* de iniciar el tratamiento con estimulantes (Dulcan y Benson, 1997).

Sonuga-Barke et al. (2001) realizaron uno de los pocos estudios controlados para estudiar el efecto de la formación de los padres sobre el TDAH preescolar. Se asignó aleatoriamente a los niños de esta muestra comunitaria a una intervención de formación de los padres en el domicilio ($n = 30$), una terapia de asesoramiento y apoyo de los padres ($n = 29$) o un grupo testigo de lista de espera ($n = 20$). Los síntomas de TDAH se redujeron significativamente con la formación de los padres en su domicilio en comparación con los otros dos grupos, de modo que el 53% de los niños del grupo de formación de los padres tuvo una mejoría clínicamente significativa. La sensación de bienestar de la madre también mejoró significativamente con la intervención de formación de los padres en el domicilio.

En multitud de estudios un modelo más intensivo de formación de los padres, la intervención Parent-Child Interaction Training (PCIT), ha producido resultados aún más sólidos que los métodos tradicionales de formación de los padres en preescolares. La estrategia PCIT redujo significativamente los síntomas de TDAH en preescolares en comparación con un testigo que recibió tratamiento mínimo, y otros estudios demostraron: 1) mejoría en las puntuaciones por los padres de falta de atención e hiperactividad, mantenido durante 2 años; 2) normalización de las puntuaciones de los síntomas de TDAH por los profesores durante hasta 1 año, y 3) mejoría del tiempo mantenido en una tarea en puntuaciones observacionales (Strayhorn y Weidman, 1989). En este estudio, que incluyó a 96 niños de 2-5 años de edad, los síntomas de interiorización también se redujeron en mayor medida con el tratamiento experimental.

Las familias de 158 niños con conducta perturbadora (agresión, hiperactividad, impulsividad y falta de atención) participaron en un estudio que comparó la formación de los padres con las intervenciones en el aula, con una duración en ambos casos de todo el año escolar en el jardín de infancia. La formación de los padres no tuvo ningún efecto terapéutico, aunque los autores lo atribuyeron a un cumplimiento probablemente escaso, una dificultad común en las intervenciones en las que están implicados los padres. Por el contrario, la intervención en el aula produjo mejorías en la observación directa de la conducta de exteriorización en el aula, incluyendo la puntuación por el profesor de atención, agresión, autocontrol y habilidades sociales. En resumen, la intervención en el aula fue mucho más eficaz en la reducción de las conductas problemáticas escolares y en la mejora de las habilidades sociales, aunque ninguna de estas intervenciones tuvo ningún efecto sobre las conductas problemáticas en el domicilio (Barkley et al., 2000).

Se han presentado algunos datos preliminares sobre la posibilidad de generalizar las intervenciones de formación de los padres de niños en edad preescolar en distintas culturas. Un estudio de 23 familias en Taiwán, cuya cultura (que insiste en la conformidad) puede ser particularmente difícil para niños con TDAH porque tienen dificultad para seguir las reglas sociales, encontró que los síntomas de TDAH y de TND, además de las conductas en el domicilio, mejoraban significativamente en los preescolares que recibieron una intervención de formación de los padres de 10 semanas (Huang et al., 2003). En una muestra australiana de 87 preescolares con TDAH asociado a conducta perturbadora, un programa de intervención familiar conductual mejoró significativamente los problemas de conducta de los niños descritos por los padres y la conducta negativa de los niños observada (Bor et al., 2002). Además, las mejorías se mantuvieron en el seguimiento de 1 año, de modo que el 80% de los niños seguía mostrando mejoría clínica de la conducta negativa observada y se observaba un beneficio mantenido. De estos pocos estudios controlados, el estudio de Bor et al. fue uno de los pocos estudios que analizaron la continuidad de la eficacia del tratamiento. Un año después de haber realizado los tratamientos, los profesores encontraron que había una mejoría significativa de los síntomas del TDAH en preescolares en las familias que recibieron formación en la interacción padre-hijo, en comparación con los que recibieron un tratamiento testigo mínimo (Strayhorn y Weidman, 1991). Por el contrario, aunque la eficacia inicial de la intervención en el aula de Barkley et al. (2000) fue alentadora, el cumplimiento por los padres

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3-2. Resumen de los estudios controlados de intervención psicosocial en preescolares

Estudio	Edad (años)	Diagnóstico	*N*	Tipo de intervención psicosocial	Duración	Resultados
Strayhorn y Weidman, 1989 (seguimiento, 1991)	2-5	Familias de renta baja, problemas de conducta del niño, TDAH	96	Formación en la interacción padre-hijo	12 sesiones + 1 año	Los síntomas TDAH disminuyeron; disminuyeron mucho los síntomas de interiorización
Pisterman et al., 1992	3-6	TDAH	57	Formación de los padres	12 sesiones	Eficaz en el aumento de cumplimiento, aunque no tuvo ningún efecto significativo sobre las medidas de atención
Barkley et al., 2000; seguimiento	Jardín de infancia	Conducta perturbadora	158	Formación de los padres/ formación en el aula	1 año	Sin efecto de la formación de los padres; la formación en el aula aumentó las puntuaciones por los profesores de atención, autocontrol y habilidades sociales; redujo la agresión; los efectos no se mantuvieron en un seguimiento de 2 años
Cunningham et al., 2000	Preescolares	TDAH moderado a grave	261	Educación comunitaria de los padres (COPE)	10 semanas	Sólo el 7,2% tuvo mejoría significativa en las medidas sintomáticas
Sonuga-Barke et al., 2001	3	TDAH	78	Formación de los padres/ consejo de los padres y apoyo/testigo en lista de espera	8 semanas	Disminuyeron los síntomas del TDAH, mejoró la sensación de bienestar de la madre
Bor et al., 2002	3-4	Conducta perturbadora coexistente con dificultades para la atención e hiperactividad	87	Intervención familiar conductual	15-17 semanas + 1 año de seguimiento	Disminuyeron los problemas de conducta; disminuyó la conducta negativa observada; efectos similares en el seguimiento de 1 año
Huang et al., 2003	3-6	Síntomas de TDAH y de trastorno negativista desafiante (TND)	23	Formación de los padres	10 semanas	Disminuyeron los síntomas de TDAH y TND; mejoría de las conductas en el hogar
Corrin, 2004	4-8	TDAH	55	Formación combinada en grupos de padres y formación en grupos de niños	10 semanas	Potenció la eficacia de otros tratamientos psicosociales; el tratamiento combinado fue más eficaz que el tratamiento en el grupo de sólo niños en la reducción de los problemas de conducta y el aumento del control por los padres

Nota: TDAH = trastorno de déficit de atención con hiperactividad.

del programa fue bajo. Tal vez esto explica por qué el seguimiento 2 años después del tratamiento no encontró ningún efecto duradero (Shelton et al., 2000). Es evidente que está justificada la determinación de si la eficacia a corto plazo de estas prometedoras intervenciones psicosociales se puede mantener, y los estudios de seguimiento de las intervenciones psicosociales deben ser una parte inherente de las investigaciones futuras.

También se ha mostrado que la formación de los padres mejora la eficacia de otros tratamientos psicológicos en niños pequeños (Corrin, 2004). En un estudio en el que se incluyó a 55 familias de niños de 4 a 8 años, la combinación de formación en grupo de los padres y de formación en grupo de los niños mejoró los problemas de conducta de los niños y mejoró el manejo por los padres de sus hijos en una medida significativamente mayor que la intervención sobre el niño de forma aislada. Ambos tratamientos mejoraron significativamente las conductas de exteriorización del niño, sus habilidades sociales, su autoconcepto, el estrés parental y la eficacia parental.

Otros estudios han encontrado que la formación de los padres mejora variables de los padres, aunque no tiene ningún efecto sobre las variables de TDAH del niño. Las habilidades de manejo de los padres y el estilo de la interacción, además del cumplimiento por el niño, mejoraron en un estudio intervencionista, aunque las medidas de atención preescolares no lo hicieron (Pisterman et al., 1992). La intervención familiar conductual en preescolares también ha reducido significativamente los niveles de crianza disfuncional de los hijos y ha mejorado la competencia parental (Bor et al., 2002).

Siguiendo la recomendación de la AACAP, el estudio PATS precisaba un programa de formación de los padres de 10 semanas (modelo Community Parent Education, COPE; Cunningham et al., 2000) antes de administrar cualquier tratamiento farmacológico. De los niños de 261 individuos que finalizaron la formación de los padres, sólo el 7,2% tuvo una mejoría significativa; sin embargo, es importante señalar que era una muestra de preescolares con TDAH más grave. Tal vez los preescolares con formas más leves de TDAH habrían tenido una mejoría mayor, aunque esta posibilidad sigue siendo puramente teórica hasta que se estudien estas intervenciones psicológicas en toda la gama de gravedad.

El posible efecto de la formación de los padres sobre el TDAH preescolar se complica aún más por los efectos moderadores de los factores parentales. Se ha mostrado que los niveles elevados de TDAH materno limitan la eficacia de las intervenciones de formación de los padres en preescolares con TDAH (Sonuga-Barke et al., 2002). Los hijos de madres con niveles graves de TDAH no se beneficiaron de la formación de los padres, mientras que los síntomas de hijos de madres con niveles menos graves de TDAH se redujeron significativamente. Este efecto persistió después de que los investigadores controlaran otros aspectos de la salud mental de la madre y del desempeño de funciones del niño. Por lo tanto, el tratamiento de los síntomas del TDAH en los padres puede ser un prerrequisito para el éxito del tratamiento del TDAH en los niños (Sonuga-Barke et al., 2002). Además, se ha mostrado que las madres de hijos con riesgo de TDAH tienen mayores niveles de depresión (Cunningham y Boyle, 2002), lo que probablemente interfiera con su capacidad de realizar adecuadamente las intervenciones en las que participan los padres.

Es evidente que están justificados más estudios para determinar por completo los posibles efectos beneficiosos de la formación de los padres en preescolares con TDAH. Son necesarios estudios controlados en toda la gama de gravedad del TDAH, además de una comparación directa con las intervenciones farmacológicas y con la combinación de fármacos y formación de los padres. La formación de los padres puede ser una alternativa eficaz en un subgrupo de preescolares con TDAH, y puede ser incluso un componente crítico de un tratamiento combinado exhaustivo en otros.

Conclusión

Los datos confirman la validez del diagnóstico de TDAH en los años preescolares, con la aparición de estas dificultades incapacitantes y persistentes tan pronto como a los 2 años. Además, cada vez está más claro que el TDAH es el trastorno más prevalente que se ve en los años preescolares y típicamente aparece asociado a otras comorbilidades psiquiátricas. La identificación temprana de este complejo y persistente trastorno parece crítica para poder aplicar una intervención adecuada y mejorar las trayectorias de estos niños previniendo la aparición de resultados adversos y de más síntomas asociados al TDAH no tratado.

En contraposición con este escenario optimista, no se sabe lo suficiente sobre los efectos a corto o a largo plazo de los estimulantes (el tratamiento más frecuente del TDAH), aunque el uso no incluido en ficha técnica de estos fármacos en estos niños pequeños ha aumentado a una velocidad alarmante. Este creciente uso de los estimulantes por los médicos ha sido idiosincrásico y variable, porque los médicos se deben basar predominantemente en su juicio clínico como guía. Sin embargo, los estudios que se han realizado hasta la fecha indican que el metilfenidato en preescolares es un tratamiento eficaz y bien tolerado a corto plazo, aunque son necesarios datos que evalúen los parámetros de ajuste de dosis, las formulaciones de una administración única diaria que se utilizan habitualmente, y el efecto a largo plazo del tratamiento temprano, para basar la práctica clínica en información adecuada.

Las intervenciones psicosociales también pueden ser beneficiosas en niños preescolares con TDAH, aunque sigue sin conocerse el tipo de manifestación en la que estas intervenciones pueden tener su máxima eficacia (p. ej., menos graves), hasta qué medida son comparables con el tratamiento estimulante y el posible efecto potenciador que pueden tener cuando se combinan con

fármacos. En general, nuestro conocimiento de este trastorno crónico e incapacitante en preescolares está creciendo, y las opciones terapéuticas son alentadoras; sin embargo, aún queda mucho trabajo por hacer para facilitar una intervención temprana y adecuada.

Puntos clínicos fundamentales

- La prevalencia del TDAH en preescolares es comparable a la observada en niños en edad escolar; se ha mostrado que estos síntomas son estables y permiten predecir las dificultades continuas de la conducta en el 45% de los pacientes evaluados.
- Más del 70% de los preescolares diagnosticados de TDAH tiene al menos otro diagnóstico comórbido. El inicio a una edad temprana se asocia con frecuencia a un aumento de la comorbilidad.
- Casi el 25% de los preescolares diagnosticados de TDAH tiene dificultades en el habla o problemas de lenguaje.
- El TDAH en preescolares con frecuencia se asocia a deterioros significativos en la mayoría de los dominios de la vida del niño pequeño, incluyendo el hogar, la escuela, la seguridad y el desempeño de funciones sociales.
- Basarse exclusivamente en el informe parental del TDAH en los preescolares puede llevar a una identificación excesiva del TDAH.
- Los problemas de falta de atención pueden no ser tan evidentes como otros síntomas de TDAH hasta que el niño entra en la escuela.
- En muchos preescolares con TDAH no se realiza una evaluación y un tratamiento adecuados.
- El NIMH Preschool ADHD Treatment Study del encontró que el metilfenidato es eficaz en el tratamiento del TDAH en preescolares, aunque se debe empezar con dosis más bajas y se debe ajustar de forma más conservadora que en niños mayores.
- La formación de los padres y/o el tratamiento psicosocial puede ser útil en preescolares, pero si un progenitor tiene TDAH, el tratamiento del TDAH del progenitor puede ser un prerrequisito para que el preescolar se beneficie de dicho tratamiento.

Lecturas recomendadas

Campbell SB: Behavior Problems in Preschool Children. New York, Guilford, 2002

DuPaul GJ, McGoey KE, Eckert TL, et al: Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:508–515, 2001

Greenhill LL, Kollins S, Abikoff H, et al: Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:1284–1293, 2006

Keenan K, Wakschlag LS: More than the terrible twos: the nature and severity of behavior problems in clinic-referred preschool children. J Abnorm Child Psychol 28:33–46, 2000

Lahey BB, Pelham WE, Loney J, et al: Three-year predictive validity of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in children diagnosed at 4–6 years of age. Am J Psychiatry 161:2014–2020, 2004

Wilens TE, Biederman J, Brown S, et al: Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41: 262–268, 2002

Páginas web de interés

www.chadd.org ofrece información fiable desde el punto de vista científico en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Esta página, patrocinada por Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD), la mayor organización de apoyo y defensa del TDAH de EE. UU., también incluye información de contacto de 200 capítulos locales de la CHADD en todos EE. UU.

www.help4adhd.org presenta información de base científica en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Este centro nacional de información descargable y recursos sobre muchos aspectos del TDAH está financiado por los Centers for Disease Control and Prevention del gobierno estadounidense y está gestionado por la CHADD. Se añade material nuevo con frecuencia, y las preguntas dirigidas a esta página web son respondidas por especialistas expertos en información sanitaria.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografía

Medco Health Solutions: 2004 Drug Trend Report: Navigating the New Health Economy. Franklin Lakes, NJ, Medco Health Solutions, 2004

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Angold A, Egger HL: Psychiatric diagnosis in preschool children, in Handbook of Infant, Toddler, and Preschool Mental Health Assessment. Edited by DelCarmen-Wiggins R, Carter A. New York, Oxford University Press, 2004

Angold A, Egger HL, Erkanli A, et al: Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders in preschoolers attending a large pediatric service. Unpublished manuscript, 2005

Applegate B, Lahey BB, Hart EL, et al: Validity of the age-ofonset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1211–1221, 1997

Arnold LE, Abikoff HB, Cantwell DP, et al: National Institute of Mental Health Collaborative Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (the MTA): design challenges and choices. Arch Gen Psychiatry 54:865–870, 1997

Barbaresi W, Katusic S, Colligan R, et al: How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Towards resolution of the controversy: results from a population-based study. Acta Paediatr Suppl 93:55–59, 2004

Barkley RA The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:336–341, 1988

Barkley RA Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford, 1990

Barkley RA Genetics of childhood disorders, XVII: ADHD, part 1: the executive functions and ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1064–1068, 2000

Barkley RA, Karlsson J, Strzelecki E, et al: Effects of age and Ritalin dosage on the mother-child interactions of hyperactive children. J Consult Clin Psychol 52:750–758, 1984

Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D: Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. Pediatrics 98:1089–1095, 1996

Barkley RA, Shelton TL, Crosswait C, et al: Multi-method psycho-educational intervention for preschool children with disruptive behavior: preliminary results at post-treatment. J Child Psychol Psychiatry 41:319–332, 2000

Beitchman JH, Wekerle C, Hood J: Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:694–699, 1987

Biederman J, Newcorn J, Sprich S: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991

Bor W, Sanders MR, Markie-Dadds C: The effects of the Triple P-Positive Parenting Program on preschool children with co-occurring disruptive behavior and attentional/hyperactive difficulties. J Abnorm Child Psychol 30:571–587, 2002

Bussing R, Zima BT, Perwien AR, et al: Children in special education programs: attention deficit hyper activity disorder, use of services, and unmet needs. Am J Public Health 88:880–886, 1998

Byrne JM, Bawden HN, Beattie T, et al: Risk for injury in preschoolers: relationship to attention deficit hyperactivity disorder. Child Neuropsychol 9:142–151, 2003

Campbell SB: Parent-referred problem three-year-olds: developmental changes in symptoms. J Child Psychol Psychiatry 28:835–845, 1987

Campbell SB, Behavior problems in preschool children: a review of recent research. J Child Psychol Psychiatry 36:113–149, 1995

Campbell SB, Introduction to the special section young children at risk for psychopathology: developmental and family perspectives. J Clin Child Psychol 25:372–375, 1996

Campbell SB, Ewing LJ: Follow-up of hard-to-manage preschoolers: adjustment at age 9 and predictors of continuing symptoms. J Child Psychol Psychiatry 31:871–889, 1990

Campbell SB, Breaux AM, Ewing LJ, et al: Correlates and predictors of hyperactivity and aggression: a longitudinal study of parent-referred problem preschoolers. J Abnorm Child Psychol 14:217–234, 1986

Carlson GA, Loney J, Salisbury H, et al: Stimulant treatment in young boys with symptoms suggesting childhood mania: a report from a longitudinal study. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:175–184, 2000

Chan E, Zhan C, Homer CJ: Health care use and costs for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: national estimates from the Medical Expenditure Panel Survey. Arch Pediatr Adolesc Med 156:504–511, 2002

Chronis AM, Chacko A, Fabiano GA, et al: Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: review and future directions. Clin Child Fam Psychol Rev 7:1–27, 2004

Cohen NJ: Evaluation of the relative effectiveness of methylphenidate and cognitive behavior modification in the treatment of kindergarten-aged hyper active children. J Abnorm Child Psychol 9:43–54, 1981

Conners CK: Controlled trial of methylphenidate in preschool children with minimal brain dysfunction. Int J Ment Health 4:61–74, 1975

Connor DF, Preschool attention deficit hyperactivity disorder: a review of prevalence, diagnosis, neurobiology, and stimulant treatment. J Dev Behav Pediatr 23:S1–S9, 2002

Connor DF, Edwards G, Fletcher KE, et al: Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:193–200, 2003

Cornelius JR, Pringle J, Jernigan J, et al: Correlates of mental health service utilization and unmet need among a sample of male adolescents. Addict Behav 26:11–19, 2001

Corrin EG: Child group training versus parent and child group training for young children with ADHD. Unpublished doctoral dissertation. Teaneck, New Jersey, Fairleigh Dickinson University, 2003

Costello EJ, Angold A, Burns BJ, et al: The Great Smoky Mountains Study of Youth: goals, designs, methods, and the prevalence of DSM-III-R disorders. Arch Gen Psychiatry 53:1129–1136, 1996

Cunningham CE, Boyle MH: Preschoolers at risk for attention-deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder: family, parenting, and behavioral correlates. J Abnorm Child Psychol 30:555–569, 2002

Cunningham CE, Boyle M, Offord D, et al: Tri-ministry study: correlates of school-based parenting course utilization. J Consult Clin Psychol 68:928–933, 2000

DiScala C, Lescohier I, Barthel M, et al: Injuries to children with attention deficit hyperactivity disorder. Pediatrics 102:1415–1421, 1998

Dulcan MK, Benson RS: AACAP Official Action. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1311–1317, 1997

DuPaul GJ, McGoey KE, Eckert TL, et al: Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:508–515, 2001

Egger HL, Angold A. The Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA): a structured parent interview for diagnosing psychiatric disorders in preschool children, in Handbook of Infant, Toddler, and Preschool Mental Health Assessment. Edited by DelCarmen-Wiggins R, Carter A. New York, Oxford University Press, 2004, pp 223–243

Firestone P, Musten LM, Pisterman S, et al: Short-term side effects of stimulant medication are increased in preschool children with attention-deficit/hyper activity disorder: a double-blind placebo-controlled study. J Child Adolesc Psychopharmacol 8:13–25, 1998

Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al: Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. Arch Gen Psychiatry 56:330–336, 1999

Gadow KD, Sprafkin J, Nolan EE: DSM-IV symptoms in community and clinic preschool children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:1383–1392, 2001

Gayton WF, Bailey C, Wagner A, et al: Relationship between childhood hyperactivity and accident proneness. Percept Mot Skills 63:801–802, 1986

Ghuman J, Riddle M, Vitiello B, et al: Comorbidity moderates response to methylphenidate in the Preschoolers with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATS). J Child Adolesc Psychopharmacol 17:563–580, 2007

Gimpel GA, Kuhn BR: Maternal report of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in preschool children. Child Care Health Dev 26:163–176, 2000

Greenhill LL: The use of psychotropic medication in preschoolers: indications, safety, and efficacy. Can J Psychiatry 43:576–581, 1998

Greenhill LL, Kollins S, Abikoff H, et al: Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:1284–1293, 2006

Guevara J, Lozano P, Wickizer T, et al: Utilization and cost of health care services for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:71–78, 2001

Handen BL, Feldman HM, Lurier A, et al: Efficacy of methylphenidate among preschool children with developmental disabilities and ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:805–812, 1999

Hinshaw SP: On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. Psychol Bull 101:443–463, 1987

Huang HL, Chao CC, Tu CC, et al: Behavioral parent training for Taiwanese parents of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatry Clin Neurosci 57:275–281, 2003

Jacobvitz D, Sroufe LA, Stewart M, et al: Treatment of attentional and hyperactivity problems in children with sympathomimetic drugs: a comprehensive review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:677–688, 1990

Jensen PS, Watanabe HK, Richters JE, et al: Scales, diagnoses, and child psychopathology, II: comparing the CBCL and the DISC against external validators. J Abnorm Child Psychol 24:151–168, 1996

Jensen PS, Kettle L, Roper MT, et al: Are stimulants overprescribed? Treatment of ADHD in four U.S. communities. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:797–804, 1999

Joshi SV: ADHD, growth deficits, and relationships to psychostimulant use. Pediatr Rev 23:67–68, 2002

Kadesjö B, Gillberg C: Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. Dev Med Child Neurol 40:796–804, 1998

Kadesjö C, Kadesjö B, Hagglof B, et al: ADHD in Swedish 3-to 7-year-old children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:1021–1028, 2001

Keenan K, Wakschlag LS: More than the terrible twos: the nature and severity of behavior problems in clinic-referred preschool children. J Abnorm Child Psychol 28:33–46, 2000

Keenan K, Shaw D, Delliquadri E, et al: Evidence for the continuity of early problem behaviors: application of a developmental model. J Abnorm Child Psychol. 26:441–452, 1998

Kelleher KJ, Childs GE, Harman JS: Healthcare costs for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Econ Neurosci 3:60–63, 2001

Keown LJ, Woodward LJ: Early parent-child relations and family functioning of preschool boys with pervasive hyperactivity. J Abnorm Child Psychol 30:541–553, 2002

Klein RG: Clinical efficacy of methylphenidate in children and adolescents. Encephale 19:89–93, 1993

Kollins S, Greenhill LL, Swanson J, et al: Rationale, design, and methods of the Preschool ADHD Treatment Study (PATS). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:1275–1283, 2006

Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, et al: DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Am J Psychiatry 151:1673–1685, 1994

Lahey BB, Pelham WE, Stein MA, et al: Validity of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder for younger children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:695–702, 1998

Lahey BB, Pelham WE, Loney J, et al: Three-year predictive validity of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in children diagnosed at 4–6 years of age. Am J Psychiatry 161:2014–2020, 2004

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lam LT: Attention deficit disorder and hospitalization due to injury among older adolescents in New South Wales, Australia. J Atten Disord 6:77–82, 2002

Lavigne JV, Gibbons RD, Christoffel KK, et al: Prevalence rates and correlates of psychiatric disorders among preschool children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:204–214, 1996

Leibson CL, Katusic SK, Barbaresi WJ, et al: Use and costs of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. JAMA 285:60–66, 2001

Malone MA, Swanson JM: Effects of methylphenidate on impulsive responding in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Child Neurol 8:157–163, 1993

Marks DJ, Berwid OG, Halperin JM, et al: Objective and subjective assessments of parenting in hyperactive preschoolers. Infant Child Dev 15:439–442, 2006

Mash EJ, Dozois DJ. Child psychopathology: a developmental-systems perspective, in Child Psychopathology. Edited by Mash EJ, Barkley RA. New York, Guilford, 1996, pp 3–60

Mayes SD, Crites DL, Bixler EO, et al: Methylphenidate and ADHD: influence of age, IQ and neurodevelopment. Dev Med Child Neurol 36:1099–1107, 1994

McClellan JM, Speltz ML: Psychiatric diagnosis in preschool children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:127–128, 2003

McGee R, Partridge F, Williams S, et al: A twelve-year followup of preschool hyperactive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:224–232, 1991

McGee R, Prior M, Willams S, et al: The long-term significance of teacher-rated hyperactivity and reading ability in childhood: findings from two longitudinal studies. J Child Psychol Psychiatry 43:1004–1017, 2002

Minde K: The use of psychotropic medication in preschoolers: some recent developments. Can J Psychiatry 43:571–575, 1998

Musten L, Firestone P, Pisterman S, et al: Effects of methylphenidate on preschool children with ADHD: Cognitive and behavioral functions. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1407–1415, 1997

National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: diagnosis and treatment of attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:182–193, 2000

Palfrey JS, Levine MD, Walker DK, et al: The emergence of attention deficits in early childhood: a prospective study. J Dev Behav Pediatr 6:339–348, 1985

Pavuluri MN, Luk SL, McGee R: Help-seeking for behavior problems by parents of preschool children: a community study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:215–222, 1996

Pelham WE Jr, Carlson C, Sams SE, et al: Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with attention deficit-hyperactivity disorder in the classroom. J Consult Clin Psychol 61:506–515, 1993

Pelham WE, Hoza B, Kipp HL, et al: Effects of methylphenidate and expectancy of ADHD children's performance, self-evaluations, persistence, and attributions on a cognitive task. Exp Clin Psychopharmacol 5:3–13, 1997

Pelham WE Jr, Wheeler T, Chronis A: Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. J Clin Child Psychol 27:190–205, 1998

Pierce EW, Ewing LJ, Campbell SB: Diagnostic status and symptomatic behavior of hard-to-manage pre school children in middle childhood and early adolescence. J Clin Child Psychol 28:44–57, 1999

Pisterman S, Firestone P, McGrath P, et al: The role of parent training in treatment of preschoolers with ADDH. Am J Orthopsychiatry 62:397–408, 1992

Posner K, Melvin GA, Murray D, et al: Clinical presen tation of moderate to severe ADHD in preschool children: the Preschool ADHD Treatment Study (PATS). J Child Adolesc Psychopharmacol 17:547–562, 2007

Rappley MD, Mullan PB, Alvarez FJ, et al: Diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder and use of psychotropic medication in very young children. Arch Pediatr Adolesc Med 153:1039–1045, 1999

Rappley MD, Eneli IU, Mullan PB, et al: Patterns of psychotropic medication use in very young children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Dev Behav Pediatr 23:23–30, 2002

Richman N, Stevenson J, Graham P: Preschool to School: A Behavioural Study. London, Academic Press, 1982

Safer D, Alien R, Barr E: Depression of growth in hyperactive children on stimulant drugs. N Engl J Med 287:217–220, 1972

Safer DJ, Allen RP, Barr E: Growth rebound after termination of stimulant drugs. J Pediatr 86:113–116, 1975

Satterfield JH, Schell AM, Barb SD: Potential risk of prolonged administration of stimulant medication for hyperactive children. J Dev Behav Pediatr 1:102–107, 1980

Schachar R, Jadad AR, Gauld M, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder: critical appraisal of extended treatment studies. Can J Psychiatry 47:337–348, 2002

Schleifer M, Weiss G, Cohen NJ, et al: Hyperactivity in preschoolers and the effect of methylphenidate. Am J Orthopsychiatry 45:38–50, 1975

Schwebel DC, Speltz ML, Jones K, et al: Un intentional injury in preschool boys with and without early onset of disruptive behavior. J Pediatr Psychol 27:727–737, 2002

Shelton TL, Barkley RA, Crosswait C, et al: Psychiatric and psychological morbidity as a function of adaptive disability in preschool children with aggressive and hyperactiveimpulsive-inattentive behavior. J Abnorm Child Psychol 26:475–494, 1998

Shelton TL, Barkley RA, Crosswait C, et al: Multi method psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: two-year post-treatment follow-up. J Abnorm Child Psychol 28:253–266, 2000

Short EJ, Manos MJ, Findling RL, et al: A prospective study of stimulant response in preschool children: insights from ROC analyses. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:251–259, 2004

Sonuga-Barke EJ, Daley D, Thompson M, et al: Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:402–408, 2001

Sonuga-Barke EJ, Daley D, Thompson M: Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:696–702, 2002

Speltz ML, McClellan J, DeKlyen M, et al: Preschool boys with oppositional defiant disorder: clinical presentation and diagnostic change. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:838–845, 1999

Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al: Pharma cotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:409–432, 1996

Strayhorn JM, Weidman CS: Reduction of attention deficit and internalizing symptoms in preschoolers through parent-child interaction training. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:888–896, 1989

Strayhorn JM, Weidman CS: Follow-up one year after parentchild interaction training: effects on behavior of preschool children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:138–143, 1991

Swanson J, Greenhill L, Wigal T, et al: Stimulant-related reductions of growth rates in the PATS. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:1304–1313, 2006

Thomas JM, Guskin KA: Disruptive behavior in young children: what does it mean? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:44–51, 2001

Wieder S (ed): Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood: Diagnostic Classification: 0–3. Arlington, VA, Zero to Three: National Center for Clinical Infant Programs, 1994

Wigal S: Pharmacokinetics of methylphenidate in preschoolers with ADHD. Symposium 28 at American Association of Child and Adolescent Psychiatry, Washington, DC, October 2004

Wigal T, Greenhill LL, Chuang S, et al: Safety and tolerability of methylphenidate in preschool children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:1294–1303, 2006

Wigal SB, Gupta S, Greenhill L, et al: Pharma cokinetics of methylphenidate in preschoolers with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 17:153–164, 2007

Wilens TE, Biederman J, Brown S, et al: Patterns of psychopathology and dysfunction in clinically referred preschoolers. J Dev Behav Pediatr 23:S31–S36, 2002a

Wilens TE, Biederman J, Brown S, et al: Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:262–268, 2002b

Zito JM, Safer DJ, dosReis S, et al: Trends in the prescribing of psychotropic medications to pre schoolers. JAMA 283:1025–1030, 2000

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 4

TDAH EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

George J. DuPaul, Ph.D.
Thomas J. Power, Ph.D.

Cuando los niños pasan por los años de la escuela elemental (típicamente desde el jardín de infancia hasta quinto curso) se enfrentan a numerosos retos para alcanzar la competencia en los dominios académico, de control de la conducta y social. El trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno generalizado que puede afectar gravemente al desempeño de funciones académicas, sociales y conductuales. Aproximadamente el 30% de los niños con TDAH tiene dificultad del aprendizaje, y la gran mayoría tiene un rendimiento académico subóptimo (DuPaul y Stoner, 2003). Además, el TDAH con frecuencia se asocia a deterioros sociales, como problemas para hacer y mantener los amigos, resolver conflictos y manejar la ira. Los problemas sociales que experimentan estos niños con frecuencia llevan a su rechazo por sus iguales (Landau et al., 1998). Finalmente, los niños con TDAH tienen un riesgo mayor de la media de presentar dificultades para el control de la conducta en los contextos domiciliario y escolar, como incumplimiento, agresión y conducta perturbadora (Barkley, 2006).

En este capítulo ofrecemos una visión de conjunto de las dificultades que tienen los niños en edad escolar con TDAH en los dominios académico, conductual y social. También se revisan las intervenciones educativas y psicosociales diseñadas para abordar estos retos. A continuación se pone de relieve la importancia de una colaboración eficaz entre la familia y la escuela y se perfilan estrategias para mejorar esta colaboración. Finalmente se analiza cómo los médicos pueden colaborar de forma eficaz con los educadores para ayudar a los estudiantes con TDAH.

Dificultades e intervenciones

La mayoría de los niños en edad escolar con TDAH tiene dificultades significativas en la función académica y/o en las relaciones con sus iguales (American Psychiatric Association, 2000; Barkley, 2006; Brown, 2005). De hecho, para hacer este diagnóstico los síntomas del TDAH deben asociarse a un deterioro clínicamente significativo del desempeño de funciones académicas o sociales (American Psychiatric Association, 2000). El tratamiento de las dificultades académicas y sociales puede incluir fármacos psicotrópicos (p. ej., psicoestimulantes); sin embargo, la farmacoterapia con frecuencia se combina con estrategias de intervención académica y conductual. En este apartado se describen las dificultades académicas, conductuales y sociales específicas asociadas al TDAH, junto a ejemplos de las intervenciones escolares y familiares para abordar estas dificultades. La tabla 4-1 muestra los tipos de intervenciones en los distintos dominios.

Desempeño de funciones académicas

Numerosas investigaciones han indicado que los síntomas conductuales (es decir, falta de atención, impulsividad e hiperactividad) del TDAH se asocian a disminución del rendimiento académico simultáneo y posterior (p. ej., DeShazo Barry et al., 2002; Fergusson y Horwood, 1995; Rapport et al., 1999; Zentall et al., 1994). Las dificultades para la consecución de objetivos que tienen los niños con TDAH abarcan diversas áreas académicas, que incluyen tanto la lectura como las matemáticas (DuPaul et al., 2004). Además, uno

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 4-1. Intervenciones escolares y familiares en niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad

Académicas	Conductuales	Sociales	Familiares y escolares
Adaptación de la formación	Alabanzas/reprimendas	Formación en habilidades sociales	Consulta conductual conjunta
Modificaciones de las tareas	Refuerzo con fichas	Solicitar/reforzar	Tarjeta de informes diaria
Tutoría por los padres	Contingencias de grupo		Estrategias para tareas en el hogar
Tutoría por los iguales	Costo de la respuesta		
Automonitorización	Autorrefuerzo		
Formación asistida por ordenador			

de los riesgos más ubicuos asociados al TDAH es un bajo rendimiento académico, que incluye frecuencias mayores de la media de suspensos, repetición de curso y abandono escolar (p. ej., Barkley et al., 1990; Mannuzza et al., 1993). La relación con el fracaso académico parece ser específica de las conductas relacionadas con el TDAH y no se explica por problemas de conducta comórbidos (Frick et al., 1991; Hinshaw, 1992; Rapport et al., 1999).

Aunque una minoría significativa (aproximadamente el 30%) de los niños con TDAH también tiene una o más dificultades del aprendizaje, los problemas de consecución de objetivos de la mayoría de los niños con este trastorno se debe a defectos del rendimiento más que a defectos de habilidades (DuPaul y Stoner, 2003). Específicamente, las dificultades académicas parecen ser secundarias a los problemas inherentes que tienen los niños con este trastorno para implicarse en las actividades escolares y seguir las indicaciones, además de la inconstancia en la finalización y la exactitud de las tareas asignadas, exámenes y proyectos (DuPaul y Stoner, 2003; Rapport et al., 1999). Por tanto, las estrategias de intervención deben servir principalmente para mejorar el rendimiento durante las actividades de instrucción y las tareas asignadas.

Un metaanálisis de estudios que analizaron las intervenciones escolares en estudiantes con TDAH ha indicado que en promedio estas intervenciones son eficaces para mejorar los defectos tanto conductuales como académicos asociados a este trastorno (DuPaul y Eckert, 1997). En general las intervenciones se han centrado principalmente en la reducción de la sintomatología del TDAH, y con menos frecuencia en mejorar el rendimiento académico. Sin embargo, revisamos las estrategias que tienen eficacia establecida o posible para mejorar las dificultades académicas. Para esta discusión, las intervenciones académicas se dividen como sigue: mediadas por el profesor, mediadas por los progenitores, mediadas por los iguales, asistidas por ordenador y autodirigidas.

Estrategias mediadas por el profesor

La atención y aprendizaje de los estudiantes se ven muy afectados por la magnitud de la concordancia entre las habilidades del estudiante y el nivel de dificultad de las materias educativas. Se ha mostrado que la conducta durante la realización de la tarea y la tasa de finalización y comprensión de la tarea varían en función de la *concordancia educativa*. En un estudio de alumnos de escuela elemental con problemas de lectura significativos, Gickling y Armstrong (1978) encontraron que el nivel de conducta de laboriosidad y la tasa de finalización y comprensión de la tarea eran muy bajos cuando se pedía a los estudiantes que trabajaran con materiales curriculares que eran claramente demasiado difíciles para ellos (es decir, el niño estaba familiarizado con menos del 70% de los elementos de las tareas para realizar en el aula). Por el contrario, cuando se enseñaba a los estudiantes al nivel educativo adecuado (es decir, ya conocían las respuestas de aproximadamente el 80% de los elementos de las tareas para realizar en el aula), los niveles de atención, productividad y exactitud mejoraban mucho. Además, cuando se ofrecía a los estudiantes un material que era demasiado fácil para ellos (es decir, más del 97% de los elementos de las tareas para realizar en el aula eran conocidos), la finalización y la comprensión de las tareas eran elevadas, pero la conducta de laboriosidad disminuía de forma llamativa.

Estos estudios son muy indicativos de que una inadecuación entre las habilidades y el nivel de dificultad de los materiales educativos puede crear o empeorar los problemas de atención. En un estudio posterior, Gickling y Thompson (1985) presentaron datos preliminares de que la modificación de los materiales educativos para garantizar una adecuación más favorable entre las habilidades del estudiante y el currículo puede reducir la falta de atención de los estudiantes con trastorno de déficit de atención (TDA). Estos hallazgos ponen de relieve la importancia de evaluar la concordancia educativa en estudiantes con déficit de atención y de hacer modificaciones en las técnicas educativas y los materiales educativos cuando los estudiantes muestran una familiaridad insuficiente con los requisitos curriculares.

Los estudiantes con TDAH pueden mantener la atención durante períodos más prolongados cuando *las tareas se presentan de forma novedosa*. Por ejemplo, Zentall et al. mostraron que los estudiantes con TDAH podían prestar atención durante más tiempo y estaban menos hiperactivos en condiciones en las que los estímulos se presentaban en color, en contraposición con cuando se presentaban en

blanco y negro (Zentall y Dwyer, 1988; Zentall et al., 1985). Además, la capacidad de fijar la atención puede mejorar, y se puede reducir la hiperactividad, si se ofrecen a los estudiantes tareas que precisan una respuesta motora activa (Zentall y Meyer, 1987) y se les dan oportunidades frecuentes de recibir retroalimentación de elevado interés sobre el rendimiento, como la que ofrecen las actividades educativas asistidas por ordenador (v. el subapartado «Estrategias asistidas por ordenador», más adelante en este capítulo).

Se pueden hacer al menos otras dos modificaciones de las tareas y/o de las indicaciones para mejorar el rendimiento académico de los estudiantes con TDAH:

1. Una *frecuencia mixta de presentación* del material educativo que se modifique en respuesta a las habilidades e intereses del estudiante parece ser óptima para el aprendizaje (Conte et al., 1987).
2. Como los estudiantes con TDAH tienen mayor probabilidad de seguir las tareas académicas que han elegido en lugar del trabajo que les asigna el profesor (Dunlap et al., 1994), se podría presentar a los estudiantes un *menú de posibles tareas*. Todos los elementos del menú les deberían dar la oportunidad de practicar habilidades académicas específicas (p. ej., trabajar con una hoja escrita de problemas de sumas, realizar problemas en un ordenador, o turnarse para practicar problemas con un compañero de clase).

Estrategias mediadas por los padres

Se ha encontrado que la tutoría por los padres de las habilidades académicas es eficaz para mejorar el rendimiento académico (Graue et al., 1983). Por ejemplo, se ha formado con éxito a los padres para utilizar estrategias de lectura por parejas (Topping, 1987) y técnicas interactivas de lectura de libros (Taverne y Sheridan, 1995). También se han desarrollado estrategias de tutoría por los padres para mejorar las habilidades de pronunciación y matemáticas (Bowen et al., 1994). Hook y DuPaul (1999) evaluaron específicamente los efectos de la intervención de tutoría por los padres en estudiantes de segundo y tercer curso con TDAH que tenían dificultades para la lectura. Se enseñó a los padres a monitorizar la lectura de sus hijos con pasajes ofrecidos por los profesores de los niños. La tutoría se aplicó durante un período de 4 a 8 semanas, y los cuatro niños tuvieron mejoría de la lectura, al menos en las evaluaciones de la lectura en el domicilio. Los resultados indicaron que la tutoría por los padres puede ser una intervención prometedora para mejorar el rendimiento de la lectura en algunos niños con TDAH, particularmente aquellos cuyos padres están implicados en la educación de sus hijos. En los casos en los que no es posible ofrecer a los padres una formación suficiente para realizar la tutoría por los padres en el domicilio, la escuela ha contratado a miembros de la comunidad para que ofrezcan tutorías diarias a estudiantes en el contexto escolar (Power et al., 2004). En la tutoría de niños con TDAH con frecuencia es necesario el uso de técnicas de refuerzo para mejorar la atención y la motivación.

Estrategias mediadas por los iguales

La estrategia mediada por los iguales que ha sido más eficaz en el trabajo con estudiantes con TDAH ha sido la *tutoría por los iguales*. Se puede definir la tutoría por los iguales como cualquier estrategia educativa en la que los estudiantes trabajan juntos en una actividad académica de modo que un estudiante ofrece ayuda, indicaciones y/retroalimentación al otro (Greenwood et al., 2002). Los modelos de tutoría por los iguales varían en cuanto al enfoque educativo (adquisición frente a práctica), estructura (recíproca frente a no recíproca) y los componentes del procedimiento (p. ej., número de sesiones a la semana, métodos de emparejamiento de los estudiantes, tipo de sistema de recompensa utilizado) (v. la revisión de Fuchs et al., 1995). A pesar de estas diferencias en cuanto al procedimiento, los modelos de tutoría por los iguales comparten características educativas que se sabe que mejoran la atención mantenida de los estudiantes con TDAH. Estas características incluyen: 1) un estudiante que trabaja uno a uno con un instructor; 2) la velocidad del instructor está determinada por el estudiante; 3) solicitud continua de las respuestas académicas por el instructor, y 4) retroalimentación frecuente e inmediata sobre la calidad del rendimiento por parte del instructor (Pfiffner, 1996; Pfiffner et al., 2006).

La forma más conocida y utilizada de tutoría por los iguales es el sistema de tutoría ClassWide Peer Tutoring (CWPT; Greenwood et al., 1988), que mejora las habilidades matemáticas, de lectura y de deletreo de estudiantes de todos los niveles académicos (v. una revisión en Greenwood et al., 2002). Esta forma de tutoría por los iguales incluye los siguientes pasos:

1. La clase se divide en dos equipos.
2. En cada uno de los equipos, los alumnos forman pares de tutoría.
3. Los estudiantes se turnan para tutorizarse unos a otros.
4. Se ofrecen a los tutores guiones académicos (p. ej., problemas de matemáticas con respuestas).
5. La alabanza y los puntos son proporcionales a las respuestas correctas.
6. Los errores se corrigen inmediatamente, con la oportunidad de practicar la respuesta correcta.
7. El profesor monitoriza a los pares de tutoría y ofrece puntos adicionales a los pares que sigan los procedimientos prescritos.
8. Se anotan los puntos de cada estudiante individual al final de cada sesión.

Las sesiones de tutoría típicamente duran 20 min, con otros 5 min adicionales para registrar el progreso y retirar los materiales. Los puntos obtenidos en el programa CWPT se utilizan para documentar el progreso

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

académico y se acompañan de alabanza por el profesor; típicamente no son necesarias recompensas de refuerzo.

En dos estudios separados se encontró que la estrategia CWPT mejoraba la atención y la exactitud académica relacionadas con las tareas en estudiantes de escuela elemental con TDAH (DuPaul y Henningson, 1993; DuPaul et al., 1998). Se han observado cambios positivos similares de conducta y rendimiento académico en estudiantes sin TDAH seleccionados aleatoriamente, lo que confirma los hallazgos de Greenwood et al. (1993) de que la CWPT es útil en *todos* los estudiantes, no sólo en los que tienen dificultades. Además, los profesores y estudiantes que participaron en estas investigaciones consideraron que la CWPT era eficaz, práctica y muy aceptable.

La tutoría por los iguales ofrece a los estudiantes con TDAH, que habitualmente tienen problemas para realizar tareas independientes, otra forma de practicar y mejorar sus habilidades académicas. Las intervenciones mediadas por los iguales, como la tutoría por los iguales y el aprendizaje cooperativo (de tres a cinco niños realizan una tarea de forma cooperativa; Slavin et al., 1985), no pretenden sustituir a otras formas de instrucción (p. ej., lección impartida por el profesor, discusión en grupo). En la actualidad la conclusión más prudente es que la tutoría por los iguales puede ser una intervención eficaz para mejorar la atención mantenida y el rendimiento académico, al menos a corto plazo, especialmente cuando se combina con otras estrategias terapéuticas.

Estrategias asistidas por ordenador

Se ha recomendado la formación asistida por ordenador para aumentar las conductas de laboriosidad y de producción de trabajo en estudiantes con TDAH. Las características educativas de la formación asistida por ordenador pueden ayudar a los niños con este trastorno a centrar su atención en los estímulos académicos (Lillie et al., 1989; Torgesen y Young, 1983). Además, la formación asistida por ordenador ofrece la posibilidad de presentar fácilmente objetivos educativos específicos, resaltar el material esencial (p. ej., letra grande, color), utilizar múltiples modalidades sensitivas, dividir el material educativo en elementos de información más pequeños y ofrecer retroalimentación continua sobre la exactitud de la respuesta. Por ejemplo, Ota y DuPaul (2002) encontraron que la formación asistida por ordenador se asociaba a mejoría de los logros en matemáticas y de la conducta de laboriosidad en una pequeña muestra de niños con TDAH y dificultad del aprendizaje. De esta forma, los datos preliminares indican que la formación asistida por ordenador puede ser una alternativa educativa eficaz en al menos algunos niños con TDAH. Sin embargo, las características de los paquetes informáticos pueden afectar a las conductas de atención de los estudiantes con TDAH: un programa informático que incluya un formato de juego y una animación puede ser más eficaz que un programa que suponga instrucción y práctica o programas tutoriales. Es evidente que hay una necesidad crítica de seguir investigando en la formación asistida por ordenador en estudiantes con TDAH.

Estrategias autodirigidas: automonitorización

La automonitorización supone que los estudiantes observen y registren la aparición de sus propias conductas (Barkley, 1989). En la aplicación más habitual de esta técnica, se indica periódicamente a un estudiante (p. ej., con una señal grabada en cinta de audio) que registre si estaba prestando atención durante una tarea asignada. Otras variaciones de esta técnica son pedir al estudiante que automonitorice la cantidad de trabajo generada (es decir, realización de la tarea) o el porcentaje del trabajo realizado correctamente. Se ha encontrado que las estrategias de automonitorización son eficaces para aumentar la conducta de laboriosidad y el rendimiento académico en niños con problemas de atención (Maag et al., 1993). En el caso de los estudiantes cuyos síntomas de TDAH están en el intervalo crítico, la automonitorización parece ser más eficaz cuando se combina con autorrefuerzo (p. ej., Barkley et al., 1980).

Desempeño de funciones conductuales

Los niños en edad escolar con TDAH, particularmente los que tienen los subtipos combinado o hiperactivo-impulsivo de este trastorno, típicamente tienen dificultades para el control de la conducta que interfieren con su rendimiento y sus relaciones en el domicilio y en la escuela. Las dificultades conductuales incluyen conducta vocal perturbadora, incumplimiento y agresividad verbal y física hacia sus iguales (Barkley, 2006). No es sorprendente que más del 50% de los niños con TDAH, especialmente varones, tenga simultáneamente trastorno negativista desafiante o trastorno disocial (Pliszka et al., 1999). Muchas de las intervenciones académicas que ya se han revisado pueden asociarse a mejoras del control de la conducta en función de los acontecimientos modificadores que preceden a la conducta perturbadora. Además, las intervenciones conductuales aplicadas por los profesores o por los propios estudiantes con frecuencia son útiles para mejorar la conducta en el aula.

Manejo de las consecuencias

La manipulación sistemática de las contingencias o las consecuencias de la conducta puede ser una herramienta poderosa para modificar la conducta y el rendimiento de niños con TDA. Se ha encontrado que el *uso estratégico de la alabanza y la atención del profesor* repetidamente mejora la conducta de los estudiantes en el contexto

escolar. De forma más específica, alabar a los estudiantes con frecuencia por una conducta deseable e ignorarlos de forma constante por una conducta indeseable generalmente mejora el rendimiento de los estudiantes con problemas de conducta (Madsen et al., 1968). Sin embargo, el uso estratégico de la alabanza y la atención con estudiantes que tienen TDAH no es suficiente (Pfiffner y O'Leary, 1993). Los estudiantes con TDAH necesitan programas más intensivos de modificación de la conducta que incluyan retroalimentación muy frecuente e inmediata mediante una combinación de aumento de los refuerzos positivos y uso estratégico de intervenciones con consecuencias negativas.

Un método para mejorar los efectos de un sistema de refuerzo positivo es *ofrecer refuerzos más concretos* (p. ej., acceso a privilegios o actividades especiales) proporcionados a la realización de diversas conductas específicas, como prestar atención durante la clase o realizar el 90% de las tareas en el aula. Con frecuencia no es práctico ofrecer refuerzos concretos e inmediatamente después de que un estudiante haya realizado una conducta determinada. Un método más eficiente para ofrecer un refuerzo positivo mejorado es introducir fichas (p. ej., estrellas, pegatinas, puntos) que se pueden acumular e intercambiar por refuerzos de reserva de mayor valor (p. ej., cinco estrellas se pueden cambiar por 10 min de tiempo en el ordenador al final de la jornada escolar). La ventaja de las fichas es que se pueden distribuir con frecuencia y de forma inmediata y son económicas. Se ha mostrado que los sistemas de refuerzo positivo mejorados como este son mucho más eficaces en el aumento de la conducta de laboriosidad y la exactitud académica que las intervenciones que suponen únicamente el uso de alabanzas verbales (Pfiffner et al., 1985).

Los efectos de los sistemas de fichas a veces mejoran utilizando *contingencias de grupo*, lo que supone ofrecer refuerzo positivo a un grupo de estudiantes cuando el estudiante concreto consigue un objetivo declarado (Rosenbaum et al., 1975). Las contingencias de grupo parecen ser particularmente útiles cuando las respuestas del grupo de iguales contribuyen al mantenimiento del problema de un estudiante.

La elección de las conductas diana es importante para determinar los sistemas de modificación de la conducta. La investigación ha mostrado que los objetivos son la productividad y la exactitud académicas, los sistemas de fichas con frecuencia se asocian a mejoría del rendimiento académico y reducción de la conducta perturbadora. Sin embargo, cuando la conducta perturbadora es la diana de intervención, con frecuencia se ven mejorías de la conducta pero no del rendimiento académico (Pfiffner et al., 2006). Recomendamos la aplicación de la «regla del muerto» (Lindsley, 1991) para decidir las dianas para la intervención. Esta regla, en palabras sencillas, es que si un muerto puede obtener refuerzo, entonces la conducta no es una buena diana para el tratamiento. Así, por ejemplo, pedir a los estudiantes que se sienten callados o que se abstengan de gritar viola la regla del muerto. De forma alternativa, actuar sobre una respuesta adecuada activa, como la finalización y la exactitud de una tarea, concuerda con el espíritu de esta regla. La identificación de conductas diana críticas y fundamentales puede permitir que los médicos diseñen intervenciones que no sólo sean eficaces, sino también eficientes para su uso.

Los profesores con frecuencia refieren que los sistemas de fichas funcionan durante períodos breves y después pierden su eficacia. Un motivo es que el valor de los refuerzos disminuye cuando se utilizan de forma repetida, lo que parece ser particularmente cierto en el caso de los estudiantes con TDAH. Por ello, cuando se diseñan planes para la modificación de la conducta, es importante variar los refuerzos con frecuencia y de forma aleatoria (Rhode et al., 1992).

El uso de un sistema totalmente positivo de manejo de las contingencias habitualmente no es suficiente para mejorar el rendimiento y la conducta de los alumnos con TDAH. En general la aplicación estratégica de consecuencias negativas es muy útil para desarrollar programas para la modificación de la conducta en estos jóvenes. Las *reprimendas verbales*, una forma leve de castigo, son utilizadas con mucha frecuencia por los profesores y pueden ser eficaces si se aplican adecuadamente. Una serie de estudios ha mostrado que las reprimendas pueden ser eficaces si son cortas, firmes, inmediatas y constantes (v. Abramowitz y O'Leary, 1991). Además, la investigación muestra que cuando se utiliza una combinación de alabanza verbal y reprimenda para enseñar reglas a los niños, puede ser posible mantener los efectos de la intervención con un sistema de fichas totalmente positivas (Pfiffner y O'Leary, 1987). Obsérvese que es fácil utilizar en exceso las reprimendas verbales con un niño que es impulsivo y/o no presta atención. Una regla útil para los profesores es ofrecer refuerzo positivo con una frecuencia al menos tres veces mayor que las reprimendas verbales u otras formas de consecuencias negativas.

Muchos estudiantes con TDAH precisan un sistema mejorado de consecuencias negativas para modificar su rendimiento y su conducta. Un método para mejorar un sistema de consecuencias negativas es el *costo de la respuesta*, que supone la retirada de un refuerzo proporcional ante una conducta inadecuada o improductiva. Rapport et al. (1982) encontraron que el costo de la respuesta era muy eficaz en la mejora de la conducta de laboriosidad y el rendimiento académico de estudiantes con TDAH. En su estudio los estudiantes perdían un minuto de descanso siempre que el profesor observaba que no estaban en la tarea. Los procedimientos de costo de la respuesta desarrollados por Rapport et al. se han utilizado para desarrollar el sistema Attention Training System (Gordon, 1988), un mecanismo electrónico de control remoto que da y quita puntos de acuerdo con la observación por el profesor de la conducta del estudiante. Este sistema se ha estudiado sobre el terreno en niños con TDA y se ha mostrado que es útil para aumentar la conducta de laboriosidad, mejorar el rendimiento académico y reducir la conducta perturbadora (DuPaul et al., 1992).

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque las intervenciones de costo de la respuesta pueden ser muy eficaces, su uso se asocia a posibles efectos adversos. El costo de la respuesta es una forma de castigo; si los procedimientos de costo de la respuesta no están incluidos en un sistema de modificación de la conducta que sea fundamentalmente positivo, los estudiantes se pueden desanimar, y el cambio de conducta puede ser mínimo. De forma similar, es esencial que los estudiantes ganen puntos a una velocidad más rápida que la velocidad con la que los pierden. Los profesores pueden tener que modificar los criterios utilizados para quitar puntos para asegurarse de que los estudiantes no pierdan puntos con demasiada frecuencia (DuPaul y Stoner, 2003).

Estrategias autodirigidas: autorrefuerzo

Uno de los principales objetivos terapéuticos es que los estudiantes con TDA adquieran más control sobre su conducta y su rendimiento académico, a la vez que dependen menos del apoyo de profesores, padres e iguales (es decir, ganan independencia). Probablemente la estrategia autodirigida más eficaz sea el *autorrefuerzo*, en el que se enseña al estudiante a monitorizar y evaluar su rendimiento y después ofrecerse a sí mismo retroalimentación de acuerdo con su evaluación (Barkley, 1989; Shapiro y Cole, 1994). Por ejemplo, Rhode et al. (1983) describieron una técnica para estudiantes con «dificultades de conducta» que incluye varios pasos. Primero, el profesor elabora un conjunto de criterios para puntuar el rendimiento del estudiante en los dominios académico y conductual (tabla 4-2). Segundo, se enseña al estudiante a evaluarse a sí mismo según estos criterios, recibiendo refuerzo cuando coincide con la puntuación del profesor. Si la puntuación del alumno está a menos de un punto de diferencia de la puntuación del profesor, se gana un punto adicional. Durante la tercera fase de este tratamiento, la frecuencia de evaluaciones coincidentes con las del profesor se reduce de forma gradual y sistemática para que el estudiante se puntúe a sí mismo sin retroalimentación externa. Finalmente, se pide al estudiante de forma periódica que ofrezca al profesor un informe verbal sobre su rendimiento.

Además de algunos trabajos preliminares que han documentado el éxito del autorrefuerzo en el tratamiento del TDAH (Barkley et al., 1980; Hinshaw et al., 1984), un estudio de casos más reciente ha resaltado la posible eficacia de esta técnica en estudiantes de la escuela elemental (Hoff y DuPaul, 1998). Para que esta técnica tenga éxito, el profesor debe ofrecer al estudiante retroalimentación constante durante las fases iniciales de la formación. Además, es importante que se reduzca gradualmente la retroalimentación del profesor, en lugar de interrumpirla súbitamente, porque los estudiantes con TDAH necesitan apoyo continuo para autoevaluarse de forma exacta y constante.

Competencia social

Los niños con TDAH con frecuencia tienen problemas para interactuar con éxito con sus iguales. Las dificultades de estos niños para la relación con sus iguales se pueden relacionar con déficits de habilidades, déficits de ejecución o ambos (Leff et al., 1999). *Déficits de las habilidades sociales* se refiere a la imposibilidad de adquirir el conocimiento y las habilidades necesarios para comportarse adecuadamente en situaciones sociales. Por ejemplo, para ser eficaz en las interacciones con los iguales es importante tener habilidades para entrar en situaciones de grupo, seguir turnos y afrontar las críticas. Por el contrario, *déficits del rendimiento social* se refiere a la imposibilidad de aplicar las habilidades adquiridas de forma constante en contextos sociales reales. Por ejemplo, algunos niños pueden explicar las estrategias necesarias

TABLA 4-2. Criterios de puntuación para el automanejo

5 = Ha seguido las reglas del aula (v. más abajo) todo el tiempo

4 = Infracción leve de las reglas (p. ej., ha hablado cuando no era su turno); ha seguido las reglas el resto del tiempo

3 = No ha seguido las reglas todo el tiempo, pero sin problemas graves

2 = Incumplió una o más reglas hasta la medida en que la conducta fue inaceptable (p. ej., agresión física a un compañero), pero siguió las reglas el resto del tiempo

1 = Incumplió una o más reglas casi todo el tiempo, o tuvo un mayor grado de conducta inadecuada la mayor parte del tiempo

0 = Incumplió una o más reglas durante todo el intervalo

Reglas del aula

1. Sólo se permite hablar con los compañeros durante las discusiones en grupo
2. Mantener las manos sobre uno mismo y sobre sus propiedades salvo que se pida permiso al profesor
3. Seguir las indicaciones del profesor

Fuente: Reproducido a partir de DuPaul GJ, Hoff K: "Attention/Concentration Problems," in *Child Behavior Therapy: Ecological Considerations in Assessment, Treatment, and Evaluation*. Edited by Gresham F, Watson TS. New York, Plenum, 1998, p. 114. Copyright© 1998 Plenum. Con autorización de Springer Science and Business Media.

para poder entrar con eficacia en grupos sociales, y pueden aplicar estas habilidades con éxito en sesiones de entrenamiento, aunque pueden no aplicar estas estrategias de forma constante en situaciones difíciles, como el patio del colegio.

Históricamente las intervenciones para mejorar la conducta social de los niños con TDAH se han centrado principalmente en abordar los déficits de habilidades sociales, en contraposición con los déficits de ejecución. Estas intervenciones, a las que con frecuencia se denomina *formación en habilidades sociales* (FHS), tienen como objetivo ayudar a los niños con TDAH a desarrollar habilidades que se considera que son críticas para las relaciones eficaces con sus iguales. En los apartados siguientes describimos los componentes críticos de la FHS y los trabajos más recientes para mejorar la eficacia de estas intervenciones añadiendo componentes para abordar los déficits de ejecución además de los déficits de habilidades. Se describe la investigación sobre la eficacia de la FHS, y se analizan las orientaciones para la investigación futura en esta área.

Componentes de la FHS

Las habilidades sobre las que actúan las intervenciones de la FHS en niños con TDAH pueden incluir las siguientes: 1) espíritu deportivo; 2) aceptación de las consecuencias sociales; 3) asertividad; 4) ignorar la provocación; 5) resolución de problemas, y 6) manejo de la ira y de otros sentimientos (Pfiffner y McBurnett, 1997). Los programas de habilidades sociales en el TDAH también han incluido formación en adopción de perspectivas y compartir, además de dar y recibir retroalimentación (cumplidos y quejas) con los iguales (Antshel y Remer, 2003). La formación típicamente se realiza en una serie de pasos que pueden incluir instrucción verbal en la habilidad específica, modelado por los adultos y/o los iguales, desempeño de roles, práctica de las habilidades en situaciones de juego reales, tareas en el hogar dirigidas a practicar más las habilidades, y revisión de las tareas para el hogar. Para mejorar la atención a las tareas y reducir la conducta perturbadora durante las sesiones de intervención, con frecuencia se aplican sistemas de refuerzo con fichas (p. ej., Abikoff et al., 2004). La formación típicamente se realiza en contextos clínicos a lo largo de 8-10 sesiones, con una duración de 75-90 min por sesión.

Los programas de FHS en niños con TDAH se han adaptado para favorecer la generalización eficaz de las habilidades a los contextos domiciliario y escolar. Una de las estrategias más utilizadas para fomentar la generalización en el contexto domiciliario es la inclusión de un programa de formación de los padres. En este programa se informa a los padres de lo que estos aprenden de sus hijos, y se forma a los padres para que identifiquen y refuercen la conducta social eficaz en contextos naturales. Con frecuencia se celebran sesiones de grupo para los padres al mismo tiempo que las sesiones de formación de los niños, aunque en habitaciones separadas (p. ej., Sheridan et al., 1996a). Una estrategia que se ha utilizado para fomentar la generalización al contexto escolar es una tarjeta de informe diaria, que supone que los profesores puntúen la conducta social de los niños e informen a los padres a diario, y que los padres refuercen el desempeño de funciones de los niños cuando se hayan conseguido los objetivos (v. en el apartado «Intervenciones familiares-escolares», más adelante en este capítulo, una descripción con más profundidad de las tarjetas de informe diarias).

Eficacia de la FHS

Se han realizado varios estudios para evaluar la eficacia de la FHS. Metaanálisis de la eficacia de la FHS en general, y no específicamente en niños con TDAH, han descrito tamaños del efecto medios en el intervalo moderado en todos los criterios de valoración. Sin embargo, los estudios han mostrado peores resultados en los contextos escolar y domiciliario que en el contexto clínico (Beelman et al., 1994; Schneider, 1992). Estos hallazgos han generado dudas sobre la capacidad de la FHS de fomentar cambios clínicamente significativos en contextos naturales (DuPaul y Eckert, 1994).

Estudios que han evaluado la eficacia de la FHS específicamente en niños con TDAH han planteado preocupaciones sobre la eficacia de estas intervenciones. Dos estudios han encontrado algunas mejorías en el desempeño de funciones en el domicilio en respuesta a la FHS (Frankel et al., 1997; Pfiffner y McBurnett, 1997). Sin embargo, la mayoría de los estudios no ha documentado cambios de la conducta social de los niños con TDAH en los contextos domiciliario ni escolar en respuesta a la FHS (p. ej., Abikoff et al., 2004; Antshel y Remer, 2003). Se debe señalar que un programa de intervenciones que incluyó formación parental y colaboración familia-escuela para fomentar cambios de la conducta social en general no tuvo éxito en la generalización a los contextos naturales (Abikoff et al., 2004). Además, aunque Pfiffner y McBurnett (1997) encontraron que la FHS era eficaz en la promoción del cambio en el contexto domiciliario, la provisión de FHS con un componente de formación de los padres en general no era más eficaz que la FHS sin formación de los padres en el fomento de cambios del desempeño de funciones sociales en el domicilio.

Limitaciones de la investigación con FHS y orientaciones para la investigación

Las habilidades sociales parecen tener varios inconvenientes que pueden limitar su eficacia en niños con TDAH. Primero, las intervenciones típicamente se realizan en contextos clínicos, y los participantes son niños que no interactúan entre sí en ningún otro contexto excepto en las sesiones clínicas. Esta circunstancia impone límites a la capacidad de la intervención de generalizarse a relaciones en los contextos escolares y

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comunitarios. Segundo, las intervenciones generalmente no incluyen iguales sin enfermedad que puedan ser eficaces en el modelado de conductas sociales adaptativas (Ang y Hughes, 2002). Tercero, las intervenciones que no actúan sobre los iguales pueden tener sesgo de reputación hacia algunos niños con TDAH. Aunque la FHS puede fomentar el cambio en niños con TDAH, es difícil que estos niños mantengan los cambios si sus iguales siguen teniendo un sesgo negativo hacia ellos (Hymel et al., 1990). Cuarto, el objetivo de la FHS puede ser demasiado amplio, y puede no abordar conductas específicas fundamentales (Abikoff et al., 2004). Quinto, las intervenciones típicamente no incluyen formación de adultos (p. ej., profesores y monitores del patio de recreo) que pueden observar a los niños en situaciones sociales difíciles y que tienen la capacidad de intervenir *in vivo* para fomentar la conducta prosocial y prevenir las acciones maladaptativas (Leff et al., 2003). Sexto, las intervenciones típicamente no modifican las variables contextuales (p. ej., organización del patio de juegos o del comedor) que pueden fomentar una conducta maladaptativa en niños con TDAH y sus iguales (Leff et al., 2004).

A la vista de estas limitaciones, las siguientes adaptaciones pueden ser útiles para mejorar la eficacia de las intervenciones en habilidades sociales en niños con TDAH (v. una descripción más detallada en Leff et al., 1999):

- Ofrecer la intervención en contextos escolares, para que los niños que reciban la intervención tengan oportunidades de interactuar entre sí de forma frecuente fuera del contexto del programa formal.
- Incluir a sus iguales no afectados en el programa de intervención para modelar una conducta social eficaz.
- Ofrecer la intervención a los iguales fundamentales para reducir el sesgo de reputación e instruirles para que soliciten y refuercen una conducta adecuada en los niños con TDAH.
- Realizar una valoración conductual funcional para identificar un número escaso de conductas específicas fundamentales y para diseñar los componentes especializados de la intervención para cada niño.
- Ofrecer formación a los profesores y adultos que supervisan a los niños en las áreas de recreo para que aprendan a solicitar y reforzar las conductas sociales adaptativas.
- Colaborar con el director de la escuela y con otros profesionales educativos para diseñar los patios de recreo y los comedores de modo que fomenten una conducta cooperativa y prosocial entre los niños.

Resumen de las intervenciones centradas en la escuela

El tratamiento eficaz del TDAH habitualmente incluye el uso de intervenciones multimodales, que podrían incluir una combinación de dos o más de las siguientes intervenciones: tratamientos mediados por el profesor, mediados por los padres, mediados por los iguales, autodirigidos y farmacológicos. Los tipos de intervenciones que precisa un individuo para desempeñar bien sus funciones en la escuela dependen de múltiples factores, como los contextos en los que se produce el deterioro; el nivel de deterioro funcional que se manifiesta; los recursos disponibles en el hogar, la escuela y la comunidad; la motivación del estudiante para cambiar; la presencia de enfermedades psiquiátricas comórbidas, y la respuesta previa a las intervenciones educativas, conductuales o farmacológicas.

Intervenciones familiares-escolares

Las intervenciones que abordan los problemas académicos y sociales de los niños con TDAH son típicamente unisistémicas, es decir, se centran en el desempeño de funciones del niño sólo en un contexto, habitualmente la familia o la escuela. Este abordaje no aprovecha los posibles beneficios de fomentar la implicación de la familia en la educación y la colaboración familia-escuela. La investigación ha confirmado de forma repetida las ventajas de la participación de la familia en la educación mediante la implicación de los padres con los niños en actividades educativas en el domicilio (p. ej., tareas escolares, tutoría, uso limitado de la televisión y los videojuegos) y mediante la consulta cooperativa entre padres y profesores (Christenson y Sheridan, 2001). Tres componentes de la intervención tienen una importancia particular para las familias y escuelas que abordan el TDAH: consulta conductual conjunta, tarjetas de informe diarias e intervenciones dirigidas para las tareas del hogar. A continuación se describen estos componentes.

Consulta conductual conjunta

El fortalecimiento de las relaciones padres-profesores y la guía de ambas partes en el uso de estrategias para la resolución de problemas para abordar los problemas educativos de los niños es una estrategia fructífera que puede dar resultados muy positivos (Sheridan et al., 1996b). El establecimiento de alianzas de trabajo de colaboración entre la familia y la escuela puede ser difícil, particularmente en los casos en los que los niños luchan en el contexto académico o social, lo que con frecuencia da lugar a relaciones de conflicto o de distanciamiento entre padres y profesores. Los padres y profesores que trabajan con niños que tienen TDAH pueden ser particularmente vulnerables a las relaciones problemáticas, dado que para los adultos puede ser muy estresante afrontar este trastorno, y con frecuencia se perciben a sí mismos como ineficaces en el fomento del desarrollo académico y social de estos niños.

La consulta conductual conjunta es un proceso estructurado de resolución de problemas en el que padres y profesores trabajan de forma conjunta en cuatro fases de consulta conductual: 1) identificación de los problemas;

2) análisis de los problemas; 3) aplicación de un plan, y 4) evaluación del plan (Sheridan et al., 1996b). Un componente crítico de este modelo es el establecimiento de una colaboración entre padres y profesores que facilite la resolución de problemas. Se guía a padres y profesores por un proceso cooperativo en el que determinan de forma conjunta las dianas de intervención y tienen una función integral en el diseño y la aplicación de las estrategias de intervención. Este modelo se ha aplicado en niños con una amplia gama de problemas conductuales y educativos, incluyendo jóvenes con TDAH. Los efectos de la consulta conductual conjunta generalmente se han evaluado con diseños de un único individuo, y típicamente los tamaños del efecto han sido grandes o muy grandes (Sheridan et al., 2001). Además, la aceptabilidad de este abordaje para padres y profesores ha sido impresionante.

Tarjetas de informe diarias

El uso de tarjetas de informe diarias es una intervención conductual enraizada en la práctica habitual de los profesores de enviar notas a los padres para informarles sobre el progreso de un niño en la escuela. Esta intervención supone la aplicación de contingencias en el domicilio de acuerdo con los informes de los profesores sobre el rendimiento escolar (Kelley, 1990). La tarjeta de informe diaria precisa que los profesores evalúen a los estudiantes en una o más conductas específicas al menos una vez al día. Los profesores típicamente utilizan una escala de puntuación de tres o cuatro puntos para evaluar cada conducta. Al final del día se indica al estudiante que lleve la nota a casa para su revisión por los padres. Se forma a los padres en el establecimiento de objetivos razonables para su realización y para el refuerzo de la consecución de objetivos por su hijo. Aunque los sistemas de manejo de contingencias que se utilizan con esta intervención típicamente insisten en la administración de refuerzo positivo para la consecución de objetivos, la introducción de un componente de costo de la respuesta puede incrementar los beneficios de la intervención y puede ser particularmente útil en niños que tienen TDAH (Kelley y McCain, 1995).

Las tarjetas de informe diarias se incorporaron a las intervenciones psicosociales utilizadas en el Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (Wells et al., 2000) y durante muchos años han sido un componente de los programas de campamento de verano de William Pelham para niños con TDAH (p. ej., Pelham et al., 1993). Muchos datos confirman la eficacia de esta intervención en niños con síntomas de TDAH (p. ej., Kelley y McCain, 1995) y la aceptabilidad de este abordaje para profesores y padres (Kelley, 1990; Power et al., 1995).

Intervenciones para las tareas del hogar

Las tareas del hogar son un objetivo importante de la intervención en niños con TDAH, por muchos motivos. Primero, la prevalencia de problemas en las tareas del hogar en niños con TDAH es elevada (Power et al., 2006). Se estima que más del 80% de los niños con TDAH tiene dificultades importantes para realizar las tareas del hogar. Segundo, las tareas del hogar son un método natural para fomentar la colaboración eficaz entre el hogar y la escuela porque los padres y los profesores deben asumir numerosas responsabilidades para que las tareas del hogar se realicen con éxito (Olympia et al., 1994). Tercero, las tareas del hogar con frecuencia contribuyen a conflictos padres-hijos, particularmente en familias con riesgo de problemas en la interacción padres-hijos, como las familias que se enfrentan al TDAH (Power et al., 2001). Cuarto, las tareas del hogar típicamente son una diana aceptable para la intervención y ofrecen oportunidades para abordar el conflicto familiar de una forma que las familias consideran razonable.

Las intervenciones sobre las tareas del hogar incluyen las que abordan los antecedentes y las que se centran en las consecuencias. Un importante antecedente basado en la escuela es la asignación de una cantidad razonable de tareas para el hogar por el profesor (Keith y DeGraff, 1997). Un antecedente fundamental basado en el domicilio es establecer un tiempo habitual para las tareas del hogar que se adapte a las fluctuaciones de la capacidad del niño de prestar atención y la capacidad de los padres de monitorizar cuidadosamente su conducta en el domicilio (Power et al., 2001). Se ha mostrado que los programas de refuerzo de contingencias, que suponen la provisión de refuerzos positivos concretos por realizar las tareas y el trabajo de forma exacta, son una intervención eficaz (Anesko y O'Leary, 1982). Un abordaje particularmente prometedor para resolver los problemas con las tareas del hogar es el establecimiento de objetivos con contratos de contingencias (Kahle y Kelley, 1994). Esta estrategia incluye la formación de un padre y un hijo para: 1) establecer objetivos realistas para las tareas del hogar; 2) evaluar el rendimiento en relación con los objetivos establecidos, y 3) administrar refuerzos positivos proporcionales a la consecución de objetivos por el niño. Se ha demostrado que esta estrategia es superior a una intervención estándar de formación de los padres en la mejora de las puntuaciones por los padres de la realización de las tareas, además del rendimiento real de los niños en las tareas para el hogar.

Colaboración entre profesionales clínicos y educativos

El TDAH es una compleja constelación de síntomas que en general tiene efectos generalizados sobre el desempeño de funciones de un individuo. Por tanto, habitualmente son necesarias intervenciones multimodales para abordar con éxito los problemas que plantean los pacientes con TDAH. La necesidad de múltiples intervenciones exige que profesionales de muchas disciplinas participen

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en la asistencia de estos individuos. La colaboración interdisciplinar es esencial para garantizar un abordaje exhaustivo, bien integrado y sistemático del tratamiento (DuPaul y Stoner, 2003; Power et al., 2003).

Históricamente el tratamiento del TDAH se ha realizado principalmente en contextos clínicos públicos o privados. Un modelo basado en la clínica tiene varias ventajas que se resumen en la tabla 4-3. Los profesionales que trabajan en contextos clínicos con frecuencia tienen un elevado grado de experiencia en el TDAH y sus comorbilidades; se puede organizar la coordinación entre los profesionales sanitarios y los profesionales de salud mental, y se pueden proteger bastante fácilmente los derechos a la privacidad de los niños y de sus familias en los contextos clínicos. Sin embargo, los programas clínicos del TDAH se enfrentan a varias limitaciones, como problemas para acceder a datos naturalistas sobre el desempeño de funciones académicas y con sus iguales, imposibilidad de colaborar con los educadores de forma continua e inaccesibilidad de los servicios clínicos para algunas familias debido a problemas de pagos, programación o transporte (Power et al., 1994).

Como los modelos clínicos y escolares de programación para los estudiantes con TDAH tienen sus puntos fuertes y sus limitaciones (v. tabla 4-3), se ha propuesto un modelo de prestación de servicios que integra ambos abordajes (Power et al., 1994). La coordinación de servicios clínicos y escolares precisa una colaboración estrecha entre los profesionales que trabajan en cada uno de estos contextos. Mediante una colaboración continua entre los profesionales clínicos y escolares, los médicos pueden aprender cómo el personal escolar puede ser útil para abordar los problemas de estos estudiantes, los profesionales escolares pueden obtener perspectivas médicas y psicológicas útiles y pueden aprender métodos eficientes para describir el resultado del tratamiento cuando se prescriben fármacos. Un método para conseguir una relación de trabajo más eficaz es que un grupo de profesionales escolares colabore con los profesionales sanitarios y los profesionales de salud mental del departamento de psiquiatría o de pediatría de un centro médico comunitario próximo para organizar seminarios sobre los métodos de prestación de asistencia comunitaria a las familias que se enfrentan al TDAH. Con estas actividades de formación se podría formar un comité integrado por psiquiatras, pediatras, psicólogos clínicos, psicólogos escolares, administradores y escolares, profesores y padres, que coordinara los trabajos de los profesionales clínicos y educativos regionales sobre los métodos óptimos de prestación de servicios a los estudiantes con este trastorno (Power et al., 1994, 2003).

Conclusión

Los síntomas del TDAH producen un deterioro significativo del rendimiento académico, el control de la conducta y las relaciones sociales de niños en edad escolar con este trastorno. En consecuencia, la mayoría de los estudiantes con TDAH precisa modificaciones educativas e intervenciones conductuales además de otros tratamientos (p. ej., fármacos estimulantes) diseñados para abordar su trastorno. En este capítulo se han analizado abordajes terapéuticos eficaces en relación con su ámbito de actuación: desempeño de funciones académicas, conductuales o sociales. Las estrategias de intervención escolares pueden estar mediadas por los profesores, los

TABLA 4-3. Características de los modelos clínicos y escolares de prestación de servicios a estudiantes con TDAH

Dimensión	Modelo clínico	Modelo escolar
Valoración	Es fácil obtener datos sobre la conducta en el domicilio	Es fácil obtener datos sobre la conducta en la escuela
	Los datos sobre la conducta en la escuela son menos accesibles	Los datos sobre la conducta en el domicilio son menos accesibles
Experiencia con el TDAH	Generalmente mayor	Variable
Coordinación con los profesionales sanitarios	Los profesionales sanitarios con frecuencia son miembros del equipo clínico	La colaboración con los profesionales sanitarios puede ser muy escasa
Colaboración con los educadores	Puede ser difícil organizar la consulta con los educadores	La consulta continua con los educadores es posible
Acceso a los servicios	El acceso depende de problemas de pago y transporte	Las escuelas son accesibles a prácticamente todas las familias
Privacidad	El derecho a la privacidad se puede proteger con bastante facilidad	Algunas familias pueden poner en duda la privacidad de las escuelas

Nota: TDAH = trastorno de déficit de atención con hiperactividad.

padres, los iguales o los propios estudiantes. La técnica y/o el mediador específico variarán según los puntos fuertes y las debilidades individuales del estudiante. Además, la elección de las estrategias específicas se debe basar en los datos de la evaluación y se debe realizar de forma colaboradora entre profesores, padres y estudiantes para fomentar una mayor aceptabilidad de los planes terapéuticos y de esta forma mejorar la probabilidad de que los participantes apliquen las técnicas prescritas. En último término, es más probable que mejoren los logros académicos y las relaciones sociales de los pacientes con TDAH cuando los profesores, los padres, los iguales y los propios estudiantes estén implicados en el proceso de intervención.

Puntos clínicos fundamentales

- Los niños en edad escolar con TDAH típicamente tienen dificultades significativas con el rendimiento académico y sus relaciones con los iguales. Tienen puntuaciones significativamente menores en pruebas de rendimiento que sus iguales sin TDAH y tienen un riesgo mayor de la media de repetir curso y de que se les derive a educación especial.
- Aproximadamente el 30% de los niños con TDAH también tienen dificultades del aprendizaje; sin embargo, sus dificultades académicas típicamente se deben a déficits de rendimiento y no déficits de habilidades. De forma específica, las dificultades académicas parecen ser secundarias a los problemas inherentes que tienen los niños con este trastorno para participar en las actividades escolares y en su formación, además de la inconstancia en la finalización y la exactitud en las tareas asignadas, los exámenes y los proyectos.
- Las estrategias de intervención escolares deben actuar sobre los efectos del control de la conducta, el rendimiento académico y las relaciones sociales. Es óptimo un plan terapéutico equilibrado que incluya estrategias proactivas (es decir, basadas en los antecedentes) y reactivas (es decir, basadas en las consecuencias).
- Las intervenciones familia-escuela (p. ej., consulta conductual conjunta, tarjeta de informe diaria, intervención dirigida sobre las tareas del hogar) aprovechan los posibles beneficios de fomentar la implicación de las familias en la educación y la colaboración familiar y en la escuela. Estas estrategias pueden ser particularmente útiles cuando se combinan con intervenciones escolares eficaces.
- Habitualmente son necesarias intervenciones multimodales para abordar con éxito los problemas que plantean los niños con TDAH. La necesidad de múltiples intervenciones obliga a que profesionales de muchas disciplinas participen en la asistencia de estos niños. La colaboración interdisciplinar es esencial para garantizar un abordaje terapéutico exhaustivo, bien integrado y sistemático.
- Las intervenciones se deben diseñar según los datos de la evaluación (p. ej., valoración conductual funcional) mediante la colaboración entre médicos, profesionales educativos y padres. Se deben utilizar múltiples mediadores (p. ej., profesores, padres, iguales, tecnología informática) para aplicar las intervenciones, particularmente en los contextos escolares.

Lecturas recomendadas

DuPaul GJ, Stoner G: ADHD in the Schools: Assessment and Intervention Strategies, 2nd Edition. New York, Guilford, 2003

Greenwood CR, Maheady L, Delquadri J: ClassWide Peer Tutoring programs, in Interventions for Academic and Behavior Problems, II: Preventive and Remedial Approaches. Edited by Shinn MR, Walker HM, Stoner G, Bethesda MD, National Association of School Psychologists, 2002, pp 611–649

Ota KR, DuPaul GJ: Task engagement and mathematics performance in children with attention deficit hyperactivity disorder: effects of supplemental computer instruction. School Psychology Quarterly 17:242–257, 2002

Pfiffner LJ, Barkley RA, DuPaul GJ: Treatment of ADHD in school settings, in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. Edited by Barkley RA, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006, pp 547–589

Power T, Werba B, Watkins M, et al: Patterns of parentreported homework problems among ADHDreferred and non-referred children. School Psychology Quarterly 21:13–33, 2006

Rapport MD, Scanlan SW, Denney CB: Attention-deficit/hyperactivity disorder and scholastic achievement: a model of dual developmental pathways. J Child Psychol Psychiatry 40:1169–1183, 1999

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Páginas web de interés

www.chadd.org ofrece información fiable desde el punto de vista científico en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Esta página, patrocinada por Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD), la mayor organización de apoyo y defensa del TDAH de EE. UU., también incluye información de contacto de 200 capítulos locales de la CHADD en todo EE. UU.

www.help4adhd.org presenta información de base científica en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Este centro nacional de información descargable y recursos sobre muchos aspectos del TDAH está financiado por los Centers for Disease Control and Prevention del gobierno estadounidense y está gestionado por la CHADD. Se añade material nuevo con frecuencia, y las preguntas dirigidas a esta página web son respondidas por especialistas expertos en información sanitaria.

Bibliografía

Abikoff H, Hechtman L, Klein RG, et al: Social functioning in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:820–829, 2004

Abramowitz AJ, O'Leary SG: Behavioral interventions for the classroom: implications for students with ADHD. School Psych Rev 20:220–234, 1991

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

Anesko KM, O'Leary SG: The effectiveness of brief parent training for the management of children's homework problems. Child and Family Behavior Therapy 4: 113–126, 1982

Ang RP, Hughes JN: Differential benefits of skills training with antisocial youth based on group composition: a meta-analytic investigation. School Psych Rev 31: 164–185, 2002

Antshel KM, Remer R: Social skills training in children with attention deficit hyperactivity disorder: a randomizedcontrolled clinical trial. J Clin Child Adolesc Psychol 32:153–165, 2003

Barkley RA: Attention-deficit hyperactivity disorder, in Treatment of Childhood Disorders. Edited by Mash EJ, Barkley RA. New York, Guilford, 1989, pp 39–72

Barkley RA (ed): Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Barkley RA, Copeland A, Sivage C: A self-control classroom for hyperactive children. J Autism Dev Disord 10: 75–89, 1980

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990

Beelman A, Pfingsten U, Losel F: Effects of training in social competence in children: a meta-analysis of recent evaluation studies. J Clin Child Adolesc Psychol 23:260–271, 1994

Bowen J, Olympia D, Jenson WR: Study Buddies: A Parentto-Child Tutoring Program in Reading, Math, and Spelling. Longmont, CO, Sopris West, 1994

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005

Christenson SL, Sheridan SM: Schools and Families: Creating Essential Connections for Learning. New York, Guilford, 2001

Conte R, Kinsbourne M, Swanson J, et al: Presentation rate effects on paired associate learning by attention deficit disordered children. Child Dev 57:681–687, 1987

DeShazo Barry T, Lyman RD, Grofer Klinger L: Academic underachievement and attention-deficit/hyperactivity disorder: the negative impact of symptom severity on school performance. J Sch Psychol 40:259–283, 2002

Dunlap G, dePerczel M, Clarke S, et al: Choice making to promote adaptive behavior for students with emotional and behavioral challenges. J Appl Behav Anal 27:505–518, 1994

DuPaul GJ, Eckert TL: The effects of social skills curricula: now you see them, now you don't. School Psychology Quarterly 9:113–132, 1994

DuPaul GJ, Eckert TL: School-based interventions for attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. School Psych Rev 26:5–27, 1997

DuPaul GJ, Henningson PN: Peer tutoring effects on the classroom performance of children with attention deficit hyperactivity disorder. School Psych Rev 22:134–143, 1993

DuPaul GJ, Hoff K: Attention/concentration problems, in Child Behavior Therapy: Ecological Considerations in Assessment, Treatment, and Evaluation. Edited by Gresham F, Watson TS. New York, Plenum, 1998, pp 99–126

DuPaul GJ, Stoner G: ADHD in the Schools: Assessment and Intervention Strategies, 2nd Edition. New York, Guilford, 2003

DuPaul GJ, Guevremont DC, Barkley RA: Behavioral treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in the classroom: use of the Attention Training System. Behav Modif 16:204–225, 1992

DuPaul GJ, Ervin R, Hook C, et al: Peer tutoring for attention deficit hyperactivity disorder: effects on behavior and academic performance. J Appl Behav Anal 31:579–592, 1998

DuPaul GJ, Volpe RJ, Jitendra AK, et al: Elementary school students with ADHD: predictors of academic achievement. J Sch Psychol 42:285–301, 2004

Fergusson DM, Horwood LJ: Early disruptive behavior, IQ, and later school achievement and delinquent behavior. J Abnorm Child Psychol 23:183–199, 1995

Frankel F, Myatt R, Cantwell DP, et al: Parent-assisted transfer of children's social skills training: effects on children with and without attention deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1056–1064, 1997

Frick PJ, Kamphaus RW, Lahey BB, et al: Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. J Consult Clin Psychol 59:289–294, 1991

Fuchs LS, Fuchs D, Phillips NB, et al: Acquisition and transfer effects of classwide peer-assisted learning strategies in mathematics for students with varying learning histories. School Psych Rev 24:604–620, 1995

Gickling E, Armstrong DL: Levels of instructional difficulty as related to on-task behavior, task completion, and comprehension. J Learn Disabil 11:559–566, 1978

Gickling E, Thompson VP: A personal view of curriculum-based assessment. Except Child 52:205–218, 1985

Gordon M: Attention Training System. DeWitt, NY, Gordon Systems, 1988

Graue ME, Weinstein T, Walberg HJ: School-based home instruction and learning: a quantitative analysis. J Educ Res 76:351–360, 1983

Greenwood CR, Delquadri J, Carta JJ: ClassWide Peer Tutoring. Seattle, WA, Educational Achievement Systems, 1988

Greenwood CR, Terry B, Utley CA, et al: Achievement, placement, and services: middle school benefits of Class-Wide Peer Tutoring used at the elementary school. School Psych Rev 22:497–516, 1993

Greenwood CR, Maheady L, Delquadri J: ClassWide Peer Tutoring programs, in Interventions for Academic and Behavior Problems, II: Preventive and Remedial Approaches. Edited by Shinn MR, Walker HM, Stoner G, Bethesda MD, National Association of School Psychologists, 2002, pp 611–649

Hinshaw SP: Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: causal relationships and underlying mechanisms. Psychol Bull 111:127–155, 1992

Hinshaw SP, Henker B, Whalen CK: Self-control in hyperactive boys in anger-inducing situations: effects of cognitive-behavioral training and of methylphenidate. J Abnorm Child Psychol 12:55–77, 1984

Hoff K, DuPaul GJ: Reducing disruptive behavior in general education classrooms: the use of self-management strategies. School Psych Rev 27:290–303, 1998

Hook CL, DuPaul GJ: Parent tutoring for students with attention deficit hyperactivity disorder: effects on reading at home and school. School Psych Rev 28:60–75, 1999

Hymel S, Wagner E, Butler LJ: Reputational bias: view from the peer group, in Peer Rejection in Childhood. Edited by Asher DR, Coie JD. New York, Cambridge University Press, 1990, pp 156–186

Kahle AL, Kelley ML: Children's homework problems: a comparison of goal setting and parent training. Behav Ther 25:275–290, 1994

Keith TZ, DeGraff M: Homework, in Children's Needs II: Development, Problems, and Alternatives. Edited by Bear GG, Minke KM, Thomas A. Bethesda, MD, National Association of School Psychologists, 1997, pp 477–487

Kelley ML: School-Home Notes: Promoting Children's Classroom Success. New York, Guilford, 1990

Kelley ML, McCain AP: Promoting academic performance in inattentive children: the relative efficacy of school-home notes with and without response cost. Behav Modif 19:357–375, 1995

Landau S, Milich R, Diener MB: Peer relations of children with attention-deficit hyperactivity disorder. Reading and Writing Quarterly 14:83–105, 1998

Leff SS, Costigan TE, Power TJ: Understanding and treating the peer problems of children with attention-deficit/hyperactivity disorder, in The Clinician's Practical Guide to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Edited by Mercugliano M, Power TJ, Blum NJ. Baltimore, MD, Brookes Publishers, 1999, pp 171–181

Leff SS, Power TJ, Costigan TE, et al: Assessing the climate of the playground and lunchroom: implications for bullying prevention programming. School Psych Rev 32:418–430, 2003

Leff SS, Costigan TE, Power TJ: Using participatory research to develop a playground-based prevention program. J Sch Psychol 42:3–22, 2004

Lillie DL, Hannun WH, Stuck GB: Computers and Effective Instruction. New York, Longman, 1989

Lindsley OR: From technical jargon to plain English for application. J Appl Behav Anal 24:449–458, 1991

Maag JW, Reid R, DiGangi SA: Differential effects of self-monitoring attention, accuracy, and productivity. J Appl Behav Anal 26:329–344, 1993

Madsen C, Becker W, Thomas D: Rules, praise, and ignoring: elements of elementary classroom control. J Appl Behav Anal 1:139–150, 1968

Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Bessler A, et al: Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 50:565–576, 1993

Olympia DE, Sheridan SM, Jenson WR: Homework: a natural means of home-school collaboration. School Psychology Quarterly 9:60–80, 1994

Ota KR, DuPaul GJ: Task engagement and mathematics performance in children with attention deficit hyperactivity disorder: effects of supplemental computer instruction. School Psychology Quarterly 17:242–257, 2002

Pelham WE, Carlson C, Sams SE, et al: Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with attention deficit hyperactivity disorder in the classroom. J Consult Clin Psychol 61:506–515, 1993

Pfiffner LJ: All About ADHD: The Complete Practical Guide for Classroom Teachers. New York, Scholastic, 1996

Pfiffner LJ, McBurnett K: Social skills training with parent generalization: treatment effects for children with attention deficit disorder. J Consult Clin Psychol 65:749–757, 1997

Pfiffner LJ, O'Leary SG: The efficacy of all-positive management as a function of the prior use of negative consequences. J Appl Behav Anal 20:265–271, 1987

Pfiffner LJ, O'Leary SG: School-based psychological treatments, in Handbook of Hyperactivity in Children. Edited by Matson JL. Boston, MA, Allyn & Bacon, 1993, pp 234–255

Pfiffner LJ, Rosen LA, O'Leary SG: The efficacy of an all-positive approach to classroom management. J Appl Behav Anal 18:257–261, 1985

Pfiffner LJ, Barkley RA, DuPaul GJ: Treatment of ADHD in school settings, in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. Edited by Barkley RA, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006, pp 547–589

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pliszka SR, Carlson CL, Swanson JM: ADHD With Comorbid Disorders: Clinical Assessment and Management. New York, Guilford, 1999

Power TJ, Atkins MS, Osborne ML, et al: The school psychologist as manager of programming for ADHD. School Psych Rev 23:279–291, 1994

Power TJ, Hess L, Bennett D: The acceptability of interventions for ADHD among elementary and middle school teachers. J Dev Behav Pediatr 16:238–243, 1995

Power TJ, Karustis JL, Habboushe D: Homework Success for Children With ADHD: A Family-School Intervention Program. New York, Guilford, 2001

Power TJ, DuPaul GJ, Shapiro ES, et al: Promoting Children's Health. New York, Guilford, 2003

Power TJ, Dowrick PW, Ginsburg-Block M, et al: Partnership-based, community-assisted early intervention for literacy: an application of the participatory intervention model. Journal of Behavioral Education 13:93–115, 2004

Power T, Werba B, Watkins M, et al: Patterns of parent-reported homework problems among ADHD-referred and nonreferred children. School Psychology Quarterly 21:13–33, 2006

Rapport MD, Murphy A, Bailey JS: Ritalin vs. response cost in the control of hyperactive children: a within subject comparison. J Appl Behav Anal 15:205–216, 1982

Rapport MD, Scanlan SW, Denney CB: Attention-deficit/hyperactivity disorder and scholastic achievement: a model of dual developmental pathways. J Child Psychol Psychiatry 40:1169–1183, 1999

Rhode G, Morgan DP, Young KR: Generalization and maintenance of treatment gains of behaviorally handicapped students from resource rooms to regular classrooms using self-evaluation procedures. J Appl Behav Anal 16:171–188, 1983

Rhode G, Jenson WR, Reavis HK: The Tough Kid Book: Practical Classroom Management Strategies. Longmont, CO, Sopris West, 1992

Rosenbaum A, O'Leary KD, Jacob RG: Behavioral interventions with hyperactive children: group consequences as a supplement to individual contingencies. Behav Ther 6:315–323, 1975

Schneider BH: Didactic methods for enhancing children's peer relations: a quantitative review. Clin Psychol Rev 12:363–382, 1992

Shapiro ES, Cole CL: Behavioral Change in the Classroom: Self-Management Interventions. New York, Guilford, 1994

Sheridan SM, Dee CC, Morgan JC, et al: A multimethod intervention for social skills deficits in children with ADHD and their parents. School Psych Rev 25:57–76, 1996a

Sheridan SM, Kratochwill TR, Bergan JR: Conjoint Behavioral Consultation: A Procedural Manual. New York, Plenum, 1996b

Sheridan SM, Eagle JW, Cowan RJ, et al: The effects of conjoint behavioral consultation: results of a 4-year investigation. J Sch Psychol 39:361–388, 2001

Slavin R, Sharan S, Kagan S, et al: Learning to Cooperate, Cooperating to Learn. New York, Plenum, 1985

Taverne A, Sheridan SM: Parent training in interactive book reading: an investigation of its effects with families at risk. School Psychology Quarterly 10:41–64, 1995

Topping K: Paired reading: a powerful technique for parent use. The Reading Teacher 40:608–614, 1987

Torgesen JK, Young KA: Priorities for the use of microcomputers with learning disabled children. J Learn Disabil 16:234–237, 1983

Wells KC, Pelham WE, Kotkin RA, et al: Psychosocial treatment strategies in the MTA study: rationale, methods, and critical issues in design and implementation. J Abnorm Child Psychol 28:483–506, 2000

Zentall SS, Dwyer AM: Color effects on the impulsivity and activity of hyperactive children. J Sch Psychol 27:165–174, 1988

Zentall SS, Meyer MJ: Self-regulation of stimulation for ADD-H children during reading and vigilance task performance. J Abnorm Child Psychol 15:519–536, 1987

Zentall SS, Falkenberg SD, Smith LD: Effects of color stimulation and information on the copying performance of attention-problem adolescents. J Abnorm Child Psychol 13:501–511, 1985

Zentall SS, Smith YN, Lee YB, et al: Mathematical outcomes of attention-deficit hyperactivity disorder. J Learn Disabil 27:510–519, 1994

CAPÍTULO 5

TDAH EN ADOLESCENTES

Arthur L. Robin, Ph.D.

Estudios de seguimiento han encontrado que aproximadamente el 78% de los niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) sigue teniendo el síndrome clínico completo en la adolescencia (Barkley, 2006; Barkley et al., 1990; Biederman et al., 1996; Hart et al., 1995). La hiperactividad física con frecuencia disminuye, aunque persisten la falta de atención y la impulsividad. Los déficits de las funciones ejecutivas como la memoria de trabajo, la activación para realizar las tareas, el mantenimiento de la atención, el mantenimiento del esfuerzo y el manejo del afecto producen deterioros significativos en la escuela, el hogar y la comunidad (Brown, 2005). Desde el punto de vista educativo, los adolescentes con TDAH tienen mayor probabilidad que los adolescentes sin TDAH de repetir curso, de ser expulsados del colegio de forma temporal o definitiva, de tener menor puntuación en pruebas estandarizadas de rendimiento y de abandonar el instituto; también tienen mayor probabilidad de no acabar la educación superior (Barkley, 2006; Barkley et al., 1990). En el hogar tienen mayor probabilidad de verse envueltos en conflictos y en una comunicación negativa con sus padres, particularmente si también tienen trastorno negativista desafiante (TND) (Barkley et al., 1992a).

En la comunidad los adolescentes con TDAH tienen mayor probabilidad que los adolescentes sin TDAH de realizar conductas de alto riesgo. Los adolescentes con TDAH tienen peores hábitos de conducción, más accidentes de tráfico y más multas por exceso de velocidad que los que no tienen TDAH (Barkley, 2004). Estos adolescentes empiezan a tener relaciones sexuales antes, tienen más parejas sexuales, utilizan con menos frecuencia medidas para el control de la natalidad, tienen más enfermedades de transmisión sexual, tienen más gestaciones durante la adolescencia y se les realizan con más frecuencia pruebas para detectar el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que los adolescentes sin TDAH (Barkley y Gordon, 2002). Empiezan a fumar 1 año antes que sus iguales sin TDAH (Milberger et al., 1997).

La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos también aumenta en la adolescencia. De los adolescentes con TDAH, el 59-65% también tiene TND, el 22-43% tiene trastorno disocial, el 29% tiene trastorno depresivo mayor, el 27% tiene múltiples trastornos de ansiedad y el 11% tiene trastorno bipolar (Robin, 1998). La presencia de estas comorbilidades complica mucho las tareas de intervención.

Manifestaciones del TDAH en adolescentes

Los adolescentes presentan muchas manifestaciones diferentes del TDAH (Young, 2007). El profesional astuto debe mirar más allá del problema inicial del paciente y realizar una anamnesis cuidadosa para establecer el diagnóstico diferencial del TDAH. A continuación se presentan algunos ejemplos de dichas manifestaciones clínicas.

Sally

A los 16 años Sally se preocupaba mucho por su futuro académico después de obtener una puntuación de 11 en el examen de selectividad. Acabó menos de la mitad de la prueba por distraibilidad y problemas para la comprensión lectora. Sally había sido una estudiante de sobresaliente en la escuela elemental, una estudiante de notable-aprobado en la educación media y una estudiante de aprobado-insuficiente en el instituto. De pequeña se ve a sí misma descentrándose, soñando despierta en muchas clases y tardando mucho en leer los libros de texto y en realizar las tareas escritas.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

En el pasado Sally siempre había sido una persona amistosa, social y «optimista»; ahora se está deprimiendo por sus problemas académicos. En fases anteriores de su educación Sally no era problemática, quería agradar a sus profesores y pasaba mucho tiempo extra haciendo los deberes; en consecuencia, tenía buenas notas y no parecía tener ningún síntoma relacionado con el TDAH. Sin embargo, las mayores exigencias del instituto superaron sus funciones ejecutivas ya comprometidas por un problema biológico, lo que produjo deterioro del rendimiento académico.

Steve

A sus 14 años Steve ha suspendido el octavo curso, encuentra que el colegio es muy aburrido, hace muy pocos deberes y está muy desorganizado. Sus notas han disminuido gradualmente desde notables en sexto curso hasta insuficientes y muy deficientes actualmente. En casa discute incesantemente con sus padres por tener que hacer los deberes y las tareas del hogar, pone la música demasiado alta, se mete con su hermano de 8 años y habla irrespetuosamente a sus padres.

Una evaluación más detallada de Steve indicó que las notas habían disminuido porque no podía mantener la atención y el esfuerzo durante tareas prolongadas; también era muy desorganizado y no acababa o no entregaba los deberes. Aburrido con el trabajo escolar, molestaba en clase para ocupar su tiempo en el colegio. Como sus padres le presionaban más para que realizara los deberes, el conflicto aumentó en casa y finalmente se extendió a muchas áreas distintas a los deberes. Steve nunca había tenido un nivel elevado de hiperactividad y no era perturbador durante la escuela elemental; por tanto, no había motivos para sospechar un TDAH hasta que los deterioros académicos se manifestaron en octavo curso.

Alice

Alice, una joven superdotada de 18 años, actualmente está en un período de suspensión académica al final de su primer año de universidad porque ha suspendido cuatro asignaturas y ha tenido una puntuación media de 1,8. Había destacado en un instituto privado para superdotados y tuvo una puntuación de 34 en el examen ACT. Cuando llegó a la universidad, había tantas cosas interesantes que hacer que raras veces conseguía estudiar y finalizar los deberes a tiempo. Cuando sus notas cayeron en picado, se deprimió y empezó a beber alcohol en exceso. Ahora ha solicitado terapia para su depresión.

Los jóvenes superdotados con TDAH con frecuencia superan cómodamente el instituto sin esfuerzo, compensando los déficits de las funciones ejecutivas con el uso de su sobresaliente memoria, sus agudas habilidades de razonamiento y su encantadora conducta social. Sin embargo, las exigencias dobles de vida independiente y aprendizaje independiente en la universidad son difíciles, y no pueden mantener el enfoque y el esfuerzo en su trabajo académico. Se produce depresión, y el consumo de sustancias les puede ayudar a evitar enfrentarse a su desastrosa situación académica. Con frecuencia consultan con un terapeuta por depresión, pero el profesional astuto puede encontrar que hay un diagnóstico de TDAH subyacente a la depresión y el fracaso académico.

Bill

Bill, de 13 años, acudió a recibir tratamiento con sus padres debido a un trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Está obsesionado por la suciedad y la contaminación, lo que le lleva a lavarse las manos compulsivamente, utilizar pañuelos de papel para tocar los pomos de las puertas, girar los grifos y tirar de la cadena en el inodoro, etc. También necesitaba que sus videojuegos y sus discos compactos estuvieran alineados en su estantería en un orden muy específico. El terapeuta empezó a utilizar un abordaje de terapia cognitivo-conductual (TCC) que incluía exposición y prevención de la respuesta; este abordaje exigía que Bill realizara diversas tareas entre las sesiones. El terapeuta observó que con frecuencia Bill no realizaba las tareas, diciendo que las había olvidado. A pesar de varias estrategias para ayudarle a recordarlas, siguió olvidándose de las tareas de la terapia. Sus padres mencionaron que Bill siempre había sido despistado, se dejaba los libros y los trabajos en la escuela y no apuntaba las tareas pendientes. Había perdido credibilidad por no entregar las tareas o por entregar más tarde. En un estudio más detallado, Bill cumplía los criterios del subtipo de falta de atención del TDAH.

Puede parecer extraño que un adolescente pueda tener tanto TOC como TDAH, pero, como se analiza en el capítulo 10 («TDAH con trastorno obsesivo-compulsivo»), la comorbilidad de estos trastornos no es infrecuente. Sólo una exploración meticulosa de los factores que impedían que Bill realizara sus tareas para la TCC llevó al terapeuta a detectar su TDAH.

Tratamiento

Ayudar a adolescentes como Sally, Steve, Alice y Bill a afrontar su TDAH es un proceso multifactorial que incluye cinco componentes: 1) educación sobre el TDAH; 2) fármacos; 3) intervenciones orientadas a la escuela; 4) intervenciones orientadas a la familia, y 5) intervenciones orientadas a los trastornos comórbidos, como TND, trastorno disocial, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos por consumo de sustancias. En este capítulo analizo los cuatro primeros componentes; el quinto componente se analiza a fondo en otros capítulos de este libro.

He encontrado que en el momento del diagnóstico o de la derivación, una tanda inicial de 15-20 sesiones de una combinación flexible de intervenciones individuales y familiares da tiempo adecuado para abordar estos componentes. Después realizo sesiones de seguimiento periódicas tres o cuatro veces al año hasta que el adolescente finaliza el instituto, o la universidad en algunos casos. Si surgen nuevas dificultades, se inicia otra tanda de terapia.

Educación sobre el TDAH

Como no hay investigación que guíe al profesional en la educación de los adolescentes y sus familias sobre el TDAH, las propuestas que presento aquí se basan en la experiencia clínica y en unos principios conductuales sólidos. El profesional da al adolescente una definición del TDAH, muestra cómo se aplica esta definición al adolescente, discute las reacciones del adolescente a esta información y refuta los mitos frecuentes sobre el TDAH. Utilizando frases cortas y sencillas intercaladas con preguntas, el profesional podría dar la definición siguiente:

> El TDAH supone la dificultad para enfocar la mente y mantenerla enfocada, acabar lo que se empieza, organizarse, controlar los impulsos de actuar sin pensar primero, y, en algunas personas, sentirse muy inquieto y lleno de energía. Hablo de la atención y el enfoque en cosas aburridas como los deberes y las tareas del hogar, no actividades divertidas como la televisión, los videojuegos y el ordenador. ¿Hasta qué punto se aplica esta definición a ti?

Mediante discusión socrática el profesional ilustra la aplicabilidad de los síntomas del TDAH al adolescente. Después el profesional explica que el adolescente no tiene la culpa de tener TDAH; el TDAH se debe a unas alteraciones químicas hereditarias del encéfalo. Como el TDAH habitualmente persiste hasta la edad adulta, sería inteligente que el adolescente aprendiera más pronto que tarde a afrontarlo.

Cuando el profesional plantea estos aspectos, debe evaluar las reacciones del adolescente. La mayoría de los adolescentes permanece en silencio o se comporta como si estuviera aburrida, inquieta y sin atención durante esta discusión; algunos discuten de forma activa si el TDAH se aplica a ellos. Con frecuencia surgirán los errores conceptuales frecuentes sobre el TDAH. El profesional debe utilizar técnicas de reestructuración cognitiva para ayudar al adolescente a poner a prueba estos errores conceptuales y llegar a creencias más razonables sobre el TDAH. A continuación se presentan algunos errores conceptuales frecuentes, con propuestas para ponerlos a prueba:

- *Tener TDAH significa que estoy loco o que tengo un trastorno mental*. Pregunte al adolescente si oye o no voces, si ve cosas que no están ahí o si piensa que tiene poderes mágicos; habitualmente el adolescente dirá enfáticamente «¡NO!». Diga al adolescente que, por tanto, no está loco. Los pacientes con enfermedad mental tienen estos tipos de experiencias y sentimientos. Señale que las personas con TDAH pueden ser pensadores creativos y poco convencionales, pero no están locos.
- *Tener TDAH significa que soy tonto o estúpido*. Reconozca que es natural sentirse estúpido cuando no se pueden finalizar los deberes, pero el problema es la concentración, no el cociente intelectual (CI). Elija una figura popular del deporte o del mundo del espectáculo que tenga TDAH. Señale que el problema es la concentración, no la estupidez. Pregunte al adolescente si esa persona es tonta o estúpida. El adolescente habitualmente dirá que no. Señale que el CI no tiene nada que ver con el TDAH. Se piensa que algunas de las personas más inteligentes (p. ej., Albert Einstein, Thomas Edison) tenían TDAH.
- *El TDAH es una sentencia de muerte. Nunca podré divertirme. Perderé mis amigos. Pasaré todo el tiempo yendo a médicos, terapeutas y tutores*. Señale que el adolescente no tiene que decir a ningún amigo que tiene TDAH. Señale que se tarda 50 min a la semana en ir a un terapeuta y 25 min al mes en consultar con un médico en relación con el tratamiento. Cada mes tiene 43.200 min; 75 min es una fracción de tiempo muy pequeña. Señale que si algún amigo abandona al adolescente por el TDAH, entonces no era realmente un amigo.
- *Es otra forma por la que mis padres me podrán controlar*. Señale que el problema del TDAH es si el adolescente puede controlarse a sí mismo, no si los demás pueden controlar al adolescente. Tranquilice al adolescente de que usted trabajará para evitar que sus padres ejerzan un control excesivo sobre el adolescente.
- *No quiero tomar medicinas. Cambiarán mi personalidad*. Señale que nadie obligará al adolescente a tomar las medicinas; la decisión la debe tomar el adolescente. Ayude al adolescente a ver que la medicación sólo cambia temporalmente las cosas, por lo que la personalidad no cambia permanentemente. Si el tratamiento tiene efectos negativos, el médico lo modificará.

Con los padres, la educación sobre el TDAH supone preparar el escenario para una crianza adecuada. Después de revisar la definición del TDAH, el profesional ayuda a los padres a ver que las intervenciones farmacológicas y conductuales son formas de afrontar el TDAH, no curas. El profesional describe la necesidad de tener expectativas razonables sobre la conducta y el rendimiento académico de los adolescentes con TDAH y asume la posición de que para la crianza de estos adolescentes es necesaria una combinación de mucha calidez y mucha estructuración. El profesional revisa los principios de la crianza de los adolescentes con TDAH (Robin, 1998). Estos principios combinan un control eficaz de la conducta (p. ej., ser constante, utilizar incentivos antes que castigos, utilizar refuerzos relevantes y frecuentes) con estrategias derivadas del desarrollo de los adolescentes (p. ej., dar independencia gradualmente a cambio de la responsabilidad, negociar soluciones mutuamente aceptables para muchos desacuerdos). Estos principios ponen de relieve la necesidad de estructurar el entorno físico para aumentar la probabilidad de que los adolescentes finalicen las tareas de forma eficaz y la necesidad

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de que los padres ofrezcan simultáneamente mucha alabanza, mucho amor y mucho afecto. Finalmente, el profesional debe recordar a los padres que deben tener presente que el TDAH tiene un componente de «no puede hacer» y «no va a hacer». Los padres deben mantener una perspectiva de discapacidad y deben perdonarse a sí mismos y a sus hijos adolescentes por los inevitables errores que se cometerán.

El profesional puede ofrecer una lista de libros sobre el TDAH dirigidos a adolescentes o padres (Gordon, 1993; Zeigler Dendy, 2006b; Zeigler Dendy y Zeigler, 2003).

Medicación

En el estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA Cooperative Group, 1999) se encontró que la medicación era el tratamiento más eficaz en niños en edad escolar para reducir los síntomas del TDAH, y en algunos casos la combinación de fármacos e intervenciones conductuales era el tratamiento más eficaz para otras variables como conducta de TND, interacción social, interacción familiar y rendimiento académico. Aunque no se ha realizado ningún estudio análogo en adolescentes con TDAH, un artículo de revisión de Wolraich et al. (2005) indicó que los resultados tienden a ser similares en los adolescentes. La medicación es importante para ayudar a los adolescentes a afrontar de forma eficaz su TDAH. Los detalles técnicos del uso de fármacos en niños y adolescentes se analizan en el capítulo 19, «Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades». La presente discusión se centra en convencer al adolescente para que «acepte» la posible utilidad de la medicación.

La mayoría de los adolescentes es reacia a tomar fármacos para el TDAH. Conocer su reticencia dentro de un contexto relacionado con el desarrollo puede ayudar al profesional a superarla. Durante un período de exploración y formación de la identidad, los adolescentes no quieren hacer nada que les haga diferentes de sus iguales ni estar ligados a regímenes impuestos por adultos. Los adolescentes con frecuencia perciben que tomar medicamentos es una fuente de control por los adultos y una intervención que les hace diferentes a sus iguales. Pueden estar preocupados porque la medicación cambie su personalidad, y los adolescentes que han interiorizado los síntomas del TDAH como rasgos de personalidad positivos (p. ej., la hiperactividad intensa como «amante de la diversión y espíritu libre») pueden tener razón cuando observan que los fármacos cambiarán temporalmente su desempeño de funciones.

Los médicos deben abstenerse de adoptar un abordaje autoritario cuando discutan la medicación con los adolescentes. Por el contrario, deben adoptar un abordaje socrático que permita que el adolescente mantenga el control y tome las decisiones por sí mismo sobre el uso de los fármacos (Schubiner et al., 2003; Young, 2007). El profesional no médico debe ofrecer al adolescente información sobre la medicación y debe tomar en serio cualquier objeción que plantee el adolescente. Dos estrategias útiles son poner en contacto al adolescente con otros adolescentes que tomen la medicación y dar al adolescente la sección de medicación de libros escritos para adolescentes (Zeigler Dendy y Zeigler, 2003). Después se debe derivar al adolescente a un profesional con formación para abordar las preocupaciones de los adolescentes sobre la medicación para el TDAH.

Cuando se permite que los adolescentes controlen su decisión de tomar los medicamentos del TDAH, algunos los rechazarán. El profesional debe estar preparado para aceptar estas decisiones y permitir que los padres se sientan cómodos con este resultado. En estos casos el profesional trabaja con el adolescente y la familia para desarrollar otros abordajes para mejorar el rendimiento académico y las relaciones familiares. A veces se puede elaborar un contrato que especifique que si las notas del adolescente mejoran al final del período de evaluación, entonces no se volverá a mencionar la medicación; sin embargo, si las notas no mejoran, entonces el adolescente está de acuerdo en reconsiderar la medicación en el futuro.

Mejora del rendimiento académico

La educación secundaria y el instituto aumentan las exigencias impuestas al adolescente con TDAH. Mercer y Mercer (1993) señalaron que el adolescente debe: 1) obtener información de forma eficaz en las clases y con materiales impresos; 2) demostrar de forma competente su conocimiento en los exámenes; 3) expresar sus ideas por escrito de forma eficaz; 4) trabajar de forma independiente durante períodos prolongados; 5) utilizar un amplio conjunto de estrategias cognitivas y metacognitivas; 6) interactuar adecuadamente con sus iguales y con adultos del mismo sexo y de distinto sexo, y 7) mostrar motivación para aprender. El TDAH interfiere con el logro de estas tareas, lo que da lugar a las siguientes dificultades: 1) imposibilidad de completar y entregar a tiempo los deberes; 2) calidad superficial de los deberes; 3) rendimiento bajo los exámenes; 4) hábitos de estudio inadecuados; 5) desorganización, olvidos y problemas de memoria; 6) escucha inconstante en clase y apuntes de mala calidad; 7) dificultad para elaborar trabajos; 8) caligrafía descuidada o ilegible; 9) escasa comprensión lectora, y 10) ausencia de participación en el aula y/o socialización excesiva en el aula.

La mayor parte de la investigación sobre la eficacia de las intervenciones relacionadas con la escuela en estudiantes con TDAH se ha realizado en estudiantes de escuela primaria (DuPaul y Stoner, 2003). Esta investigación confirma la eficacia de los sistemas de refuerzo con fichas, el manejo de las contingencias, los castigos mediante expulsión transitoria del aula y los sistemas de informes del colegio, y, en menor medida, las técnicas de autogestión (DuPaul y Stoner, 2003). Por tanto, las propuestas que se presentan aquí se basan en: 1) extrapolación a partir de la investigación

realizada con estudiantes de la escuela elemental y la incorporación del desarrollo del adolescente; 2) experiencia clínica y educativa, y 3) principios sólidos de modificación de la conducta (Zeigler Dendy, 2006a).

Las intervenciones se deben adaptar a la situación exclusiva de cada adolescente, aunque el profesional debe aplicar en todos los adolescentes una intervención académica fundamental que aborde los deberes, la organización, el estudio y la realización de exámenes. Esta intervención académica fundamental incluye un sistema de notificación semanal del hogar y la escuela, un contrato eficaz para los deberes, el uso frecuente de una agenda del estudiante, información por los profesores a los padres sobre las tareas a largo plazo, el desglose de las tareas a largo plazo en unidades pequeñas, la organización de la mochila, y modificaciones seleccionadas en el aula. Con los adolescentes jóvenes y negativos como Steve, estas intervenciones deben depender mucho de contingencias estructuradas al nivel externo porque los adolescentes tienen menos probabilidad de colaborar con los abordajes de autogestión. Con los adolescentes mayores como Sally, el terapeuta puede incluir un componente de autogestión, enseñando estrategias para gestionar el tiempo, leer de forma eficaz, estudiar de forma eficiente y hacer exámenes de forma habilidosa. En el caso de los estudiantes universitarios como Alice, el terapeuta podría trabajar individualmente con el estudiante, adoptando un abordaje de entrenador y enseñándole a gestionar el tiempo, rutinas diarias, habilidades de estudio y cómo equilibrar las actividades académicas, sociales y de ocio (Quinn et al., 2000).

Sistema de comunicación semanal con el hogar y la escuela

El terapeuta establece un sistema semanal de comunicación con el hogar y la escuela para ofrecer a los padres la información que necesitan para estructurar la situación de los deberes: 1) informe de si el adolescente tiene actualizados los deberes; 2) notas de los deberes y exámenes recientes, y 3) lista de los próximos exámenes y tareas a largo plazo. Armados con esta información, los padres pueden ofrecer refuerzo positivo al adolescente por realizar las tareas de forma exacta y a tiempo. También pueden evitar que el adolescente se retrase más de 1 semana en los deberes y pueden estructurar la finalización de las tareas a largo plazo. Las tres formas de llevar a la práctica el sistema de informe semanal del hogar y la escuela son las siguientes:

1. El padre envía un correo electrónico a cada profesor el jueves, y los profesores devuelven la información por correo electrónico el viernes.
2. Un consultor o asesor del profesor obtiene la información de cada uno de los profesores y la envía por fax al padre.
3. El estudiante pide a todos los profesores que rellene un informe al final de la clase y después lo lleva a casa.

Son preferibles los dos primeros abordajes al tercero porque el adolescente puede no recoger el informe o puede no llevarlo a casa. Finalmente, el terapeuta debe pedir a la familia que ofrezca al paciente un incentivo importante condicionado a obtener un informe positivo de los profesores.

Contrato para los deberes

Cuando se diseña un contrato de deberes eficaz, el terapeuta debe analizar cualquier desglose de la cadena de acontecimientos implicados para realizar con éxito los deberes y debe escribir cada una de las partes del contrato de modo que aborden cada uno de los eslabones débiles de la cadena de acontecimientos.

- *¿El adolescente lleva de forma fiable a su hogar un listado completo en la agenda del estudiante con las tareas y las fechas previstas?* En caso negativo, el contrato puede especificar que cada profesor debe firmar la agenda del estudiante para indicar que el estudiante ha registrado correctamente la tarea y la fecha prevista. Además, se debe pedir al estudiante que recoja los números de teléfono de un compañero de cada clase para llamarle en el caso de que necesite comprobar una tarea. Muchos colegios tienen páginas web o líneas telefónicas que presentan las tareas, lo que facilita la verificación de las tareas para el hogar.
- *¿El adolescente lleva a casa los libros y los materiales necesarios para las tareas?* En caso negativo, el terapeuta y los padres pueden preparar una verificación organizativa por la tarde, durante la cual el profesor de la última clase u otro adulto al que se designe pide al estudiante que le muestre que tiene reunidos todos los materiales. Cuando el estudiante acude a una clase de apoyo, es mejor que esta clase sea la última del día, para que el profesor pueda realizar la comprobación de la organización. Además, los padres pueden pedir un segundo conjunto de libros de texto para tener en casa para no tener que llevar y traer los libros de casa al colegio.
- *¿El adolescente tiene un entorno tranquilo y sin distracciones para realizar los deberes?* Para algunos estudiantes este lugar sería su dormitorio. Para otros el dormitorio tiene demasiadas distracciones, y la mesa de la cocina sería un lugar mejor. El terapeuta debe evaluar la mejor localización para cada adolescente.
- *¿Hay algún momento acordado para hacer los deberes, y el adolescente tiene alguna dificultad para empezar?* El terapeuta ayuda a la familia a seleccionar una hora habitual y elabora incentivos positivos para iniciar de forma fiable los deberes. Esta hora puede tener que variar de unos días a otros debido a las actividades extracurriculares y los deportes.
- *¿El adolescente tiene dificultad para acabar los deberes?* En caso positivo, el terapeuta debe hablar con la familia y el médico para optimizar la dosis y la hora de administración del fármaco. El terapeuta también

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

debe ayudar al adolescente a desglosar los deberes en unidades cortas y planificar hacer una unidad cada vez, con pausas breves entre las unidades. Los estudiantes de instituto deben planificar qué tareas deben hacer primero, segundo, y así sucesivamente, y cuánto tiempo deben invertir en cada tarea.

- *¿Los padres están monitorizando de forma suficiente la realización de los deberes?* El terapeuta debe asegurarse de que haya un progenitor en casa y que verifique intermitentemente al adolescente durante el tiempo de los deberes.
- *¿Los deberes se finalizan de forma exacta?* Los padres deben comprobar los problemas de matemáticas y revisar los trabajos y ensayos, pidiendo al adolescente que corrija cualquier error.
- *¿Los deberes acabados se entregan al profesor?* En caso negativo, el terapeuta enseña al adolescente que siempre debe colocar las tareas completadas en el mismo compartimento de la mochila y debe comprobarlo al comienzo de cada clase. Se puede disponer que el profesor pida con claridad que le devuelvan los deberes o que el adolescente entregue todos los deberes del día a una persona por la mañana.

Todos los elementos relevantes que se han discutido se deben escribir en forma de contrato, que el terapeuta debe pedir que firmen los padres y el adolescente. El terapeuta debe pedir al adolescente que seleccione incentivos positivos que ganará por cumplir el contrato.

Cuando los padres y los adolescentes han discutido amargamente por los deberes durante muchos años, es preferible seleccionar a otro adulto o a otro igual de mayor edad para que monitorice el contrato de los deberes. Esta otra persona podría ser un tutor, un monitor de TDAH, un estudiante de instituto que tenga buenas notas, un estudiante universitario de psicología o de pedagogía, o incluso un novio o novia.

Tareas a largo plazo

Como los déficits de la función ejecutiva inherentes al TDAH incluyen mala gestión del tiempo, las tareas como resúmenes de libros, trabajos de investigación, ensayos y proyectos multimedia se deben desglosar en varios pasos, con una fecha límite y un procedimiento de monitorización para cada paso. El terapeuta debe modelar con el adolescente el desglose de un proyecto a largo plazo mientras sus padres escuchan. Después se debe instruir a los padres para que desglosen proyectos similares en su hogar con el adolescente. Por ejemplo, se asignó a un estudiante de séptimo curso un resumen de un libro para realizar en 3 semanas. El terapeuta y el adolescente desglosaron el resumen del libro en los siguientes pasos, cada uno de ellos con una fecha límite de finalización y revisión por el progenitor: 1) ir a la biblioteca y seleccionar un libro; 2) revisar las preguntas que quería el profesor que se abordaran en el resumen del libro; 3) leer el libro y tomar notas para responder a las preguntas; 4) hacer un resumen; 5) escribir un borrador; 6) revisar y corregir el borrador; 7) escribir la versión final, y 8) revisar la versión final. Cada uno de los pasos estaba escrito en un calendario en la agenda del estudiante debajo del día en el que el estudiante debía dar ese paso.

Organización de la mochila

No tener los materiales, libros o trabajos correctos cuando son necesarios es el principal déficit organizativo relacionado con la escuela de los adolescentes con TDAH. Los padres con frecuencia insisten en organizar la habitación y el armario del adolescente, lo que puede no resolver el problema: los adolescentes tienden a dejar los materiales necesarios en su habitación o en su armario cuando deberían tener los trabajos y los materiales en la mochila. Los adolescentes con TDAH deben tener su mochila con ellos en todo momento en la escuela (salvo que la escuela no permita las mochilas en el aula). Tanto los padres como el terapeuta deben poder acceder fácilmente a la mochila para poder comprobarla en cualquier momento.

El terapeuta debe utilizar el modelado, el ensayo de la conducta y la retroalimentación para enseñar a los adolescentes con TDAH a que organicen de forma eficaz sus mochilas. Esta instrucción se debe realizar de forma humorística o alegre para implicar al adolescente. Primero, el terapeuta pide al adolescente que traiga la mochila a una sesión y que vierta el contenido en una mesa. Junto al adolescente el terapeuta clasifica los objetos en un montón de basura, trabajos y tareas que se deben realizar, trabajos ya realizados que se deben entregar, trabajos ya devueltos que se deben guardar para revisarlos, y así sucesivamente. Las diferentes secciones de la mochila están diseñadas para cada una de las categorías, y los trabajos se colocan en las categorías correctas. Se pide al adolescente que explique a sus padres el nuevo plan organizativo, y se indica a los padres que supervisen reorganizaciones similares de la mochila varias veces por semana.

Modificaciones en el aula

Muchas adaptaciones y modificaciones del aula han sido útiles en estudiantes con TDAH (DuPaul y Stoner, 2003; Greenbaum y Markel, 2001; Rief, 2003; Zeigler Dendy, 2000). El terapeuta educa a los padres sobre los derechos legales de los estudiantes diagnosticados de TDAH en relación con las adaptaciones e intervenciones de educación especial en virtud de la ley Individuals With Disabilities Educational Act y la sección 504 de la ley Rehabilitation of the Handicapped Law (DuPaul y Stoner, 2003; Zeigler Dendy, 2000). El terapeuta debe enseñar a los padres cómo abordar la escuela para obtener las siguientes adaptaciones fundamentales: 1) acceso a procesadores de texto para todo el trabajo escrito realizado en la escuela, que típicamente es necesario debido a problemas con la caligrafía; 2) tiempo adicional

para realizar los exámenes en un entorno sin distracciones; 3) copias de los apuntes del profesor o de los apuntes de un estudiante que se sepa que toma buenos apuntes; 4) reducciones ocasionales de la cantidad de la memorización y los deberes por escrito, y 5) métodos alternativos para entregar los deberes, como envío por correo electrónico o fax al profesor, o entrega de todos los deberes del día en la oficina cuando se entre en la escuela. Los estudiantes acreditados para recibir servicios de educación especial se benefician de un aula de apoyo por la tarde en la que empiezan sus deberes y reciben ayuda con los conceptos que no han entendido durante las clases.

Intervenciones orientadas a la familia

Después de la aplicación de las intervenciones académicas fundamentales, a continuación el terapeuta actúa sobre los problemas de relación entre los padres del adolescente mediante el uso de manejo de contingencias, resolución de problemas y formación en comunicación. Las lecciones aprendidas de dos estudios que evaluaron estas intervenciones familiares se utilizan como trampolín para hacer recomendaciones terapéuticas específicas.

Los dos estudios evaluaron la eficacia de la formación en el manejo de contingencias y en comunicación para la resolución de problemas para mejorar las relaciones padres-adolescentes en familias con adolescentes diagnosticados de TDAH. Los adolescentes no tomaban fármacos o continuaron su régimen farmacológico previo durante todo el transcurso de los estudios; por tanto, se debe considerar que estos estudios eran evaluaciones de las intervenciones psicosociales sin optimización de la medicación.

En el primer estudio, Barkley et al. (1992b) compararon la eficacia de la formación en manejo de la conducta, formación en comunicación para la resolución de problemas y terapia familiar estructural en 61 adolescentes de 12-18 años con TDAH. La *formación en manejo de la conducta* incluyó 8-10 sesiones durante las cuales terapeutas con experiencia formaron a los padres de los adolescentes para que utilizaran técnicas de manejo de contingencias para modificar las conductas negativas de los adolescentes. La *formación en comunicación para la resolución de problemas* incluyó 8-10 sesiones durante las cuales el terapeuta enseñó a los padres de los adolescentes a utilizar la resolución de problemas para resolver sus disputas, sustituir las conductas de comunicación negativas por conductas positivas, y modificar los sistemas de creencias extremos. En la *terapia familiar estructural* el terapeuta se centró en identificar y modificar las coaliciones maladaptativas, la triangulación y otros problemas de la estructura familiar. Las tres intervenciones produjeron mejorías estadísticamente significativas de las medias de grupo para el conflicto padres-adolescente, la comunicación y la conducta de exteriorización del adolescente; sin embargo, se vieron muy pocas diferencias entre los tres tratamientos. Los análisis de significación clínica indicaron que el 10-24% de las familias hicieron cambios fiables, pero sólo el 5-19% pasaron al intervalo normal en estas medidas. Los terapeutas consideraron que las familias de la formación en comunicación para la resolución de problemas eran menos colaboradoras que las familias que realizaron formación para el manejo de la conducta.

En el segundo estudio, Barkley et al. (2001) duplicaron la duración del tratamiento hasta 18 sesiones y compararon la formación en comunicación para la resolución de problemas sola con la formación en comunicación para la resolución de problemas más formación en manejo de la conducta. Los adolescentes incluidos en el estudio tenían TDAH y TND. Como en el primer estudio, las dos situaciones de tratamiento produjeron mejorías comparables del conflicto padres-adolescente y de la comunicación; sin embargo, significativamente más familias abandonaron la situación de formación en comunicación para la resolución de problemas (38%) que la formación en comunicación para la resolución de problemas más formación en manejo de la conducta (8%). Las familias que abandonaron tenían adolescentes con más síntomas de TND que las familias que finalizaron el estudio. Los análisis de significación clínica encontraron que el 20-24% de las familias hicieron cambios fiables, aunque pasaron al intervalo normal porcentajes de familias (34-78%) mayores que en el primer estudio.

En conjunto estos dos estudios establecieron que la formación en manejo de la conducta y la formación en comunicación para la resolución de problemas pueden reducir las puntuaciones medias de grupo para el conflicto padres-adolescentes en familias con adolescentes diagnosticados de TDAH y TND, aunque sólo de la quinta a la cuarta parte de las familias hizo cambios fiables. Estos tres resultados indican que la formación en comunicación para la resolución de problemas por sí sola es más estresante para las familias que las alternativas, como se muestra por lo siguiente: 1) menores puntuaciones de colaboración en el primer estudio para las familias que recibieron formación en comunicación para la resolución de problemas; 2) mayores tasas de abandono en el segundo estudio en la situación de formación en comunicación para la resolución de problemas que en las familias a las que se realizó formación en comunicación para la resolución de problemas más formación en manejo de la conducta, y 3) asociación entre el abandono y un mayor número de síntomas de TND en el segundo estudio.

Estos dos estudios tienen varias implicaciones para el profesional:

- La combinación de formación en comunicación para la resolución de problemas con formación en manejo de la conducta ofrece el tratamiento más exhaustivo, con la menor tasa de abandonos. El terapeuta debe realizar las sesiones de formación en manejo de la conducta con los padres antes de realizar sesiones familiares conjuntas con los padres y los adolescentes. Desde el punto de vista clínico también es importante realizar

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

varias sesiones individuales con el adolescente para establecer la transferencia y conseguir la colaboración del adolescente mientras se realizan las sesiones de formación en manejo de la conducta con los padres.
- La medicación se debe optimizar antes de comenzar las intervenciones familiares.
- Se deben dar a los padres expectativas realistas para el cambio, a la vista de los bajos porcentajes de familias que se beneficiaron de estas intervenciones familiares.

Formación en manejo de la conducta

Realizo un mínimo de cinco sesiones de formación en manejo de la conducta antes de realizar la formación en comunicación para la resolución de problemas. A continuación se describen las cinco sesiones de formación en manejo de la conducta.

En la primera sesión se revisan los principios de la crianza que se presentaron en el subapartado de «Educación sobre el TDAH», de este mismo capítulo, y se ayuda a los padres a formarse expectativas realistas para el cambio. El terapeuta discute cómo los adolescentes sin TDAH tienden a individualizarse de sus padres rebelándose y rechazando los valores parentales. Los adolescentes con TDAH tienden a individualizarse de forma similar. Los adolescentes sin TDAH habitualmente pueden asumir las responsabilidades que acompañan a la mayor libertad que se les puede dar. Sin embargo, los adolescentes con TDAH con frecuencia no pueden asumir estas responsabilidades, aun cuando quieren las mismas libertades que tienen sus iguales sin TDAH. Los adolescentes con TDAH necesitan una estructura externa durante más tiempo que los adolescentes sin TDAH para cumplir sus responsabilidades en el hogar y en la escuela. La formación en manejo de la conducta tiene como objetivo ofrecer la estructura externa necesaria. Se da un marco para la disciplina que distingue los problemas no negociables de los negociables. Los problemas no negociables son las reglas fundamentales para vivir en una sociedad civilizada (no violencia, no drogas ni alcohol, respetar a los demás) que deben fomentar los padres de forma autoritaria con técnicas de formación en manejo de la conducta. El resto de los problemas es negociable (p. ej., la hora de volver a casa, las tareas del hogar, los amigos) mediante técnicas de formación en comunicación para la resolución de problemas.

En la segunda sesión de formación en manejo de la conducta el terapeuta enseña a los padres a utilizar la atención positiva o el tiempo uno a uno para romper el ciclo de interacciones negativas padre-adolescente. Se pide a los padres que pasen 15-20 min de tiempo cada día uno a uno con su hijo adolescente. Se turnan el padre y la madre. El adolescente selecciona una actividad, en la que participan juntos el padre y el adolescente. Los padres evitan criticar, estructurar, mandar o dirigir la actividad; ofrecen su apoyo positivo incondicional al adolescente. En el caso de adolescentes resistentes, los padres pueden unirse informalmente al adolescente en una actividad continua sin anunciar formalmente que es un tiempo uno a uno.

En la tercera sesión de formación en el manejo de la conducta el terapeuta forma a los padres en «cazar al adolescente siendo bueno» y alabar la conducta correcta. Además, el terapeuta ayuda a los padres a distinguir entre las conductas negativas que se pueden ignorar (hacer muecas, tomar el pelo) y las conductas negativas que no se pueden ignorar (peleas físicas, blasfemias). Finalmente, se modelan y ensayan formas adecuadas de dar órdenes breves y claras. Se pide a los padres que practiquen la alabanza, ignorar al adolescente y dar órdenes adecuadas en el hogar.

El uso sistemático de sistemas de incentivos positivos es el tema de la cuarta sesión de formación en manejo de la conducta. Se enseña a los padres a formular y escribir contratos conductuales que especifiquen un intercambio de una conducta adecuada por un refuerzo positivo. Se enseña a los padres a utilizar cualquier actividad que haga con frecuencia el adolescente como posible refuerzo para cualquier conducta que el adolescente realiza con poca frecuencia. Los padres marchan de la sesión con al menos un contrato conductual para aplicar en el hogar.

El uso eficaz de sistemas de castigo es el tema de la quinta sesión de formación en manejo de la conducta. Se enseña a los padres el uso creativo del coste de la respuesta, la restricción, el detalle en el trabajo y la corrección excesiva como técnicas de castigo.

Formación en comunicación para la resolución de problemas

A lo largo de cinco o seis sesiones con los padres y los adolescentes juntos, el terapeuta enseña a la familia a resolver los problemas negociables mediante formación en comunicación para la resolución de problemas y a modificar los patrones de comunicación negativos. El terapeuta utiliza el modelado, el ensayo de la conducta y la retroalimentación para enseñar a la familia una discusión de resolución de problemas en cuatro pasos ante un problema poco conflictivo. Primero se anima a los padres y al adolescente a que definan el problema en un lenguaje específico y no acusador. El oyente parafrasea la afirmación del hablante para comprobar que ha entendido; el hablante verifica o corrige la paráfrasis. Segundo, se indica a los padres y al adolescente que elaboren una lista de posibles soluciones, cumpliendo las reglas de la tormenta de ideas (sin evaluación, cualquier idea está bien). Tercero, todos los miembros de la familia evalúan cada una de las ideas de la lista y la puntúan con un más o menos; las puntuaciones se registran al lado de la idea en una hoja de trabajo para la resolución del problema. Cuando se han evaluado todas las ideas, el terapeuta pide a la familia que seleccione la alternativa puntuada con un más por todos o que negocie un acuerdo basado en las ideas que le han gustado al adolescente y al menos a uno de los padres. Cuarto, el terapeuta indica a la familia que especifique los detalles necesarios para llevar a cabo la solución acordada.

Se envía a la familia a casa para aplicar la solución. Si informan de que han aplicado con éxito la solución, el terapeuta pasa a otro problema que resolver en la siguiente sesión; en caso contrario, se discute otra vez el desacuerdo original. A medida que la familia aprende los pasos de la resolución de problemas, se les asigna la tarea de realizar sus propias discusiones para la resolución de problemas en su hogar durante las reuniones familiares. Tres de las seis sesiones de formación en comunicación para la resolución de problemas se dedican a la resolución de problemas.

En la cuarta sesión de formación en comunicación para la resolución de problemas el terapeuta revisa con la familia los hábitos de comunicación negativos frecuentes y les ayuda a determinar las dianas específicas de la comunicación que se deben cambiar. Las dianas de la comunicación habituales incluyen acusaciones, comentarios defensivos, críticas duras, sermones, escaso contacto ocular, sarcasmo e interrupción. El terapeuta selecciona una diana de comunicación por sesión, y la familia realiza una discusión para la resolución de problemas. El terapeuta interrumpe la interacción cuando se produce la conducta negativa específica, modela una respuesta alternativa positiva, pide a la familia que ensaye la respuesta positiva y les da retroalimentación sobre su ensayo. Se pide a la familia que practique la corrección del uso por los demás de la conducta de comunicación negativa en el hogar.

En la quinta y la sexta sesiones de formación en comunicación para la resolución de problemas, el terapeuta utiliza la formación para la resolución de problemas y la comunicación para ayudar a la familia a discutir problemas más intensos que generan ira. Cuando sea necesario, esta fase de la intervención continúa durante varias sesiones adicionales.

Aquí se han dado únicamente descripciones breves de la formación en manejo de la conducta y la formación en comunicación para la resolución de problemas. Los lectores interesados en manuales y en una discusión extensa de estas intervenciones deberían consultar los trabajos de Robin y Foster (1989), Robin (1998) y Barkley et al. (1999, 2008).

Las intervenciones familiares deben ser más largas y deben tener un ámbito más exhaustivo en adolescentes negativistas como Steve; por el contrario, cuando el rendimiento escolar mejora en adolescentes como Sally y Bill, quedan muy pocos conflictos adicionales, y las intervenciones familiares se pueden abreviar.

Conclusión

En este capítulo se han resumido estudios que han seguido a niños con TDAH hasta la adolescencia y que presentan un cuadro de deterioro progresivo debido al TDAH en la segunda década de la vida. Se han presentado ilustraciones de algunas de las manifestaciones clínicas en jóvenes cuyo TDAH se diagnostica por primera vez durante la adolescencia. Después se ha discutido una intervención de sistemas bioconductual en la familia para ayudar a los adolescentes y a sus familias a afrontar el TDAH. Esta intervención educa a las familias sobre el TDAH, inicia el tratamiento farmacológico en los adolescentes, ayuda a los adolescentes a mejorar su rendimiento académico y ayuda a las familias a mejorar la relación padre-hijo adolescente. El profesional aplica una intervención de sistemas bioconductual en la familia durante una tanda de 15-20 sesiones, seguida por monitorización periódica de la medicación y sesiones de refuerzo de la terapia.

A lo largo de todo el capítulo se ha señalado la necesidad de más estudios sobre el TDAH de los adolescentes. Aunque se ha investigado la medicación como intervención en adolescentes con TDAH, se han realizado relativamente pocos estudios sobre las intervenciones psicosociales. Ningún estudio ha evaluado intervenciones exhaustivas relacionadas con la escuela. Los dos estudios que evaluaron el manejo de contingencias y la formación en comunicación para la resolución de problemas mostraron que estas intervenciones ayudaron a entre la quinta parte y la cuarta parte de los adolescentes y sus familias. En particular, los investigadores deben evaluar la eficacia de las combinaciones de fármacos con intervenciones relacionadas con el hogar o con la escuela.

Puntos clínicos fundamentales

- El TDAH continúa durante la adolescencia, y produce deterioro en el colegio, el hogar y la comunidad.
- Los adolescentes con TDAH tienen manifestaciones muy diferentes, y el profesional astuto debe mirar más allá de los problemas iniciales para establecer un diagnóstico diferencial.
- Un programa terapéutico exhaustivo incluye educación sobre el TDAH, medicación, intervenciones escolares y familiares e intervenciones sobre las comorbilidades.
- El profesional debe tomar en serio las preocupaciones del adolescente sobre el diagnóstico de TDAH y debe abordarlas de forma significativa para obtener la colaboración del adolescente con los tratamientos.
- Los médicos deben incluir al adolescente en todas las fases de la toma de decisiones en relación con la medicación.
- Una intervención eficaz para los problemas escolares debe incluir un sistema de comunicación entre el hogar y la escuela, un contrato de deberes, la organización de la mochila y modificaciones en el aula.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Se ha mostrado que una combinación de formación en manejo de la conducta y formación en comunicación para la resolución de problemas es eficaz para abordar el conflicto entre los padres y los adolescentes con TDAH.

Lecturas recomendadas

Barkley RA, Robin AL, Benton C: Your Defiant Teen. New York, Guilford, 2008

Robin AL: ADHD in Adolescents: Diagnosis and Treatment. New York, Guilford, 1998

Young JL: ADHD Grown Up: A Guide to Adolescent and Adult ADHD. New York, WW Norton, 2007

Zeigler Dendy CA: Teenagers With ADD and ADHD: A Guide for Parents and Professionals, 2nd Edition. Bethesda, MD, Woodbine House, 2006

Páginas web de interés

www.aacap.org (página web oficial de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry): ofrece información detallada de base científica y un vídeo para familias y profesionales sobre la naturaleza del TDAH, las manifestaciones frecuentes, las prácticas diagnósticas y los métodos terapéuticos.

www.chadd.org ofrece información fiable desde el punto de vista científico en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Esta página, patrocinada por Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD), la mayor organización de apoyo y defensa del TDAH de EE. UU., también incluye información de contacto de 200 capítulos locales de la CHADD en todo EE. UU.

Bibliografía

Barkley RA: Driving impairments in teens and young adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am 27:233–260, 2004

Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Barkley RA, Gordon M: Research on comorbidity, adaptive functioning, and cognitive impairments in adults with ADHD: implications for a clinical practice, in Clinician's Guide to Adult ADHD: Assessment and Intervention. Edited by Goldstein S, Teeter Ellison A. New York, Academic Press, 2002, pp 43–69

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock C, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990

Barkley RA, Anastopoulos AD, Guevremont D, et al: Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. J Abnorm Child Psychol 20:263–288, 1992a

Barkley RA, Guevremont DG, Anastopoulos AD, et al: A comparison of three family therapy programs for treating family conflict in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. J Consult Clin Psychol 60:450–462, 1992b

Barkley RA, Edwards G, Robin AL: Defiant Teens: A Clinician's Manual for Assessment and Family Intervention. New York, Guilford, 1999

Barkley RA, Edwards G, Laneri M, et al: The efficacy of problem-solving communication training alone, behavior management training alone, and their combination for parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. J Consult Clin Psychol 69:926–941, 2001

Barkley RA, Robin AL, Benton C: Your Defiant Teen.. New York, Guilford, 2008

Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al: A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry 53:437–446, 1996

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005

DuPaul GJ, Stoner G: ADHD in the Schools: Assessment and Intervention Strategies, 2nd Edition. New York, Guilford, 2003

Gordon M: I Would If I Could: A Teenager's, Guide to ADHD/Hyperactivity. DeWitt, NY, GSI Publications, 1993

Greenbaum J, Markel G: Helping Adolescents With ADHD & Learning Disabilities: Ready-to-Use Tips, Techniques, and Checklists for School Success. Paramus, NJ, Center for Applied Research in Education, 2001

Hart EL, Lahey BB, Loeber R, et al: Developmental changes in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a fouryear longitudinal study. J Abnorm Child Psychol 23:729–749, 1995

Mercer CD, Mercer AR: Teaching Students With Learning Problems, 4th Edition. Columbus, OH, Merrill, 1993

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: Attention deficit hyperactivity disorder is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:37–44, 1997

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999

Quinn PO, Ratey NA, Maitland TL: Coaching College Students With ADHD. Silver Spring, MD, Advantage Books, 2000

Rief SF: The ADHD Book of Lists. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 2003

Robin AL: ADHD in Adolescents: Diagnosis and Treatment. New York, Guilford, 1998

Robin AL, Foster SL: Negotiating Parent-Adolescent Conflict: A Behavioral Family Systems Approach. New York, Guilford, 1989

Schubiner H, Robin AL, Young J: Attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescent males. Adolesc Med 14:663–676, 2003

Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, et al: Attentiondeficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment and clinical implications. Pediatrics 115:1734–1746, 2005

Young JL: ADHD Grown Up: A Guide to Adolescent and Adult ADHD. New York, WW Norton, 2007

Zeigler Dendy CA: Teaching Teens With ADD and ADHD: A Quick Reference Guide for Teachers and Parents. Bethesda, MD, Woodbine House, 2000

Zeigler Dendy CA: CHADD Educator's Manual. Landover, MD, Children and Adults With Attention Deficit Disorder, 2006a

Zeigler Dendy CA: Teenagers With ADD and ADHD: A Guide for Parents and Professionals, 2nd Edition. Bethesda, MD, Woodbine House, 2006b

Zeigler Dendy CA, Zeigler A: A Bird's-Eye View of Life With ADD and ADHD: Advice From Young Survivors. Cedar Bluff, AL, Cherish the Children Press, 2003

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 6

TDAH EN ADULTOS

Lily Hechtman, M.D., F.R.C.P.

No hace mucho tiempo se consideraba que el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) era un trastorno infantil, y se pensaba que los síntomas desaparecían con el inicio de la pubertad (Munoz-Millan y Casteel, 1989). Sin embargo, más recientemente estudios de seguimiento han mostrado que el 30-70% de los niños con TDAH sigue teniendo síntomas de TDAH en la adolescencia y la edad adulta (Barkley, 2002; Biederman et al., 1993; Gittelman et al., 1985; Klein, 1987; Mannuzza et al., 1989, 1998; Weiss y Hechtman, 1993). Más recientemente, Kessler et al. (2005) realizaron un extenso estudio epidemiológico que incluyó a 10.000 adultos y encontraron una prevalencia de TDAH del 4,4% en esta población.

El cuadro de los diversos grupos de adultos con TDAH se traza a partir de varias fuentes diferentes: 1) estudios de subgrupos infantiles; 2) estudios de enfermedades comórbidas y sus efectos sobre la evolución; 3) estudios de familias; 4) estudios de tratamiento en adultos, y 5) estudios de seguimiento a largo plazo.

Cuadro del TDAH en adultos a partir de estudios de resultados y de otros estudios

Estudios de evolución de subgrupos infantiles

El manual DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) tenía dos grupos diagnósticos del trastorno de déficit de atención: uno con hiperactividad y el otro sin ella. En el manual DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), con el diagnóstico de TDAH, se abandonó esta distinción y no se hizo ninguna diferencia entre ambos tipos. El diagnóstico de TDAH del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994, 2000) tiene dos grupos de síntomas: síntomas hiperactivos-impulsivos y síntomas de falta de atención. Por tanto, los pacientes pueden recibir un diagnóstico de TDAH con síntomas de ambos grupos (tipo combinado) o con síntomas de un solo grupo (p. ej., falta de atención hiperactivo-impulsivo).

Se ha generado mucha controversia sobre la importancia de la distinción de estos dos subgrupos (es decir, con y sin hiperactividad). Varios autores (August y Garfinkel, 1993; Mauer y Stewart, 1980; Rubenstein y Brown, 1984) no han encontrado diferencias significativas entre los tipos de trastornos de déficit de atención en diversos parámetros. Sin embargo, en un número mayor de investigaciones (p. ej., Barkley et al., 1990a; Edelbrock et al., 1984; King y Young, 1982, y Lahey et al., 1984, 1987, por nombrar sólo algunos) se han encontrado diferencias significativas en los subtipos de TDAH. En general se encuentra que los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad son más impulsivos, se distraen con más facilidad, son rechazados por la sociedad y son más agresivos y negativistas, mientras que los pacientes con trastorno de déficit de atención sin hiperactividad son más lentos y letárgicos, tienen más tendencia a la ensoñación y tienden a ser más tímidos y ansiosos.

Algunos autores (Edelbrock et al., 1984; Lahey et al., 1984) mostraron que los pacientes con trastorno de déficit de atención sin hiperactividad tenían peor

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

rendimiento académico que los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad. Sin embargo, Carlson et al. (1986) mostraron que no había ninguna diferencia significativa entre estos dos grupos en relación con el rendimiento académico. Frank y Ben-Nun (1988) propusieron que los pacientes con trastorno de déficit de atención sin hiperactividad tenían antecedentes de más problemas prenatales y perinatales que los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad. Sin embargo, Barkley et al. (1990b) no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en esta medida. No obstante, Barkley et al. (1990b) sí mostraron que los dos grupos diferían en cuanto a la patología parental, de modo que los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad tenían padres con problemas de agresión y abuso de sustancias, y los pacientes con trastorno de déficit de atención sin hiperactividad tenían padres con más problemas de ansiedad. Sin embargo, Frank y Ben-Nun (1988) no encontraron diferencias en la patología parental entre ambos grupos.

Finalmente, en relación con la respuesta a la medicación, Barkley et al. (1991) encontraron que los pacientes con trastorno de déficit de atención sin hiperactividad no habían tenido respuesta al metilfenidato con más frecuencia que los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad, y cuando respondían lo hacían mejor con dosis más bajas que los pacientes hiperactivos. Pliszka (1989) también encontró que los pacientes con trastorno de déficit de atención sin hiperactividad, en conjunto, tenían más ansiedad y respondían peor a los estimulantes.

Por tanto, vemos que estos dos subgrupos infantiles tienen cuadros clínicos diferentes, antecedentes familiares diferentes y diferentes respuestas al tratamiento farmacológico. Por tanto, es muy probable que en la vida adulta constituyan dos subgrupos diferentes con evolución diferente. En fases posteriores de la vida, como adultos, los niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad probablemente tendrán más problemas antisociales, mientras que los niños con trastornos de déficit de atención sin hiperactividad tendrán más problemas interiorizados, con continuidad de la ansiedad y posiblemente depresión.

Resultados de estudios de comorbilidad

Es evidente que si el TDAH es comórbido con otras diversas enfermedades, las combinaciones particulares del TDAH con estas enfermedades comórbidas constituirán subgrupos particulares, tanto durante la infancia como la edad adulta. Los datos de que el TDAH con frecuencia aparece asociado a otros diversos trastornos psiquiátricos proceden de dos tipos de estudios: 1) estudios epidemiológicos en Nueva Zelanda (Anderson et al., 1987), Puerto Rico (Bird et al., 1988) y Canadá (Szatmari et al., 1989), y 2) estudios clínicos (August y Garfinkel, 1989; Biederman et al., 1991; Munir et al., 1987; Pliszka, 1989). Aunque las tasas varían mucho en diferentes estudios, en general los autores encontraron que las tasas de comorbilidad del TDAH con otros trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes son las siguientes: TDAH y trastorno disocial, 30-50%; TDAH y trastorno negativista desafiante, 35-60%; TDAH y trastorno de ansiedad, 20-30%; TDAH y trastorno del estado de ánimo (depresión), 20-30%, y TDAH y dificultades del aprendizaje específicas, 20-30%.

Obsérvese que el 20% de los pacientes con TDAH puede tener dos o más enfermedades comórbidas (Biederman et al., 1992). Biederman et al. (1992) señalaron que cerca del 50% de los niños con TDAH *no* tiene enfermedades comórbidas. Sin embargo, el estudio multicéntrico de tratamiento multimodal de 579 niños con TDAH (MTA Cooperative Group, 1999) encontró que sólo el 31% de los pacientes no tenía comorbilidad.

El número, el tipo y la combinación particular de las enfermedades comórbidas tienen implicaciones significativas para la etiología (Biederman et al., 1987; Szatmari et al., 1989), la evolución (Gittelman et al., 1985; Weiss et al., 1985) y el tratamiento (Barkley et al., 1991; Pliszka, 1989).

Se han estudiado mucho algunos subgrupos de pacientes con trastornos comórbidos, y se ha mostrado que son particularmente vulnerables (tabla 6-1). El grupo de pacientes con TDAH y trastorno negativista desafiante o trastorno disocial comórbido muy probablemente corresponde al grupo de adultos con evolución negativa descrito por Hechtman et al. (Hechtman y Weiss, 1988; Hechtman et al., 1981, 1984a, 1984b), Gittelman et al. (1985), Mannuzza et al. (1989) y Loney et al. (1983). Los pacientes de este subgrupo seguían teniendo importantes problemas antisociales y psiquiátricos en la edad adulta.

Otro subgrupo de comorbilidad que ha recibido alguna atención es el del TDAH con trastornos del aprendizaje. Los pacientes con esta comorbilidad una vez más tienen más delincuencia, menor autoestima y mayor fracaso académico que los grupos de pacientes que sólo tienen dificultad para el aprendizaje (Ackerman et al., 1977) o sólo TDAH. Este subgrupo puede constituir un grupo de peor nivel académico y laboral en la edad adulta, y los pacientes de este grupo tendrán mayor propensión a la ansiedad y la depresión.

Se han realizado relativamente pocos estudios sobre otras comorbilidades con el TDAH en la infancia y la edad adulta; por ejemplo, con ansiedad y depresión. También parece haber cierta controversia sobre la prevalencia comórbida de los trastornos del estado de ánimo (ansiedad y depresión) en niños y adultos con TDAH. Biederman et al. (1992) indicaron que el 20-30% de los pacientes con TDAH tienen ansiedad o depresión comórbida, y que el 20-30% de los familiares de niños

TABLA 6-1. Vulnerabilidades en la evolución para los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y trastorno negativista desafiante o trastorno disocial comórbido

Vulnerabilidad en el seguimiento	Bibliografía
Más siguen teniendo TDAH	August et al., 1983; Barkley et al., 1990b; Mannuzza et al., 1998; Moffitt, 1990
Más siguen teniendo conducta antisocial	August et al., 1983; Barkley et al., 1990b; Farrington, 1990; Mannuzza et al., 1998; Moffitt, 1990
Más consumo de drogas y alcohol	August et al., 1983; Barkley et al., 1990b
Más patología familiar	Barkley et al., 1990b; Lahey et al., 1988; Moffitt, 1990
Más fracaso académico	Hinshaw, 1992; Moffitt, 1990

con TDAH también tienen trastornos afectivos. Sin embargo, estudios longitudinales prospectivos de Weiss y Hechtman (1993), Gittelman et al. (1985) y Mannuzza et al. (1989, 1998) encontraron pocos pacientes con trastornos afectivos. Gittelman et al. (1985) señalaron que los familiares y padres de niños con TDAH pueden tener recuerdos sesgados cuando se les entrevista poco después de haber hecho el diagnóstico de TDAH al niño. En cualquier caso, es necesaria una investigación más cuidadosa en esta área.

Biederman et al. (1996) encontraron tasas muy elevadas (11-21%) de trastorno bipolar comórbido en niños con TDAH. Este trabajo ha generado mucha controversia porque ningún otro investigador ha confirmado este hallazgo. En una revisión del inicio juvenil del trastorno bipolar, Hechtman y Greenfield (1997) intentaron explicar esta discrepancia. La elevada tasa de comorbilidad puede ser un artefacto porque los cuatro síntomas de TDAH que precisa el manual DSM-IV para el diagnóstico son similares a los síntomas necesarios para la manía (es decir, aumento de la locuacidad, distraibilidad, aumento de la actividad y participación excesiva en actividades agradables con elevado potencial de consecuencias negativas). Como estos cuatro síntomas, junto al estado de ánimo irritable, pueden llevar a que un niño reciba un diagnóstico de manía, se puede ver fácilmente cómo puede aparecer una tasa elevada de comorbilidad del TDAH con trastorno bipolar. Esta superposición diagnóstica es claramente un punto flaco del manual DSM-IV y no refleja necesariamente una elevada comorbilidad del TDAH con el trastorno bipolar. Es evidente que los niños con TDAH y trastorno bipolar tendrían problemas significativos en la edad adulta de forma secundaria a su enfermedad bipolar, con crisis nerviosas e ingresos hospitalarios repetidos.

Estudios en familias

Se presupone que mediante la exploración de los familiares adultos de los niños con TDAH se obtiene cierta perspectiva de la evolución de esta enfermedad en la edad adulta. Weiss y Hechtman (1993) revisaron exhaustivamente algunos de estos estudios en familias en el contexto de su discusión de familias de niños hiperactivos. Los primeros estudios en familias de Morrison (1980), Morrison y Stewart (1971, 1973), Stewart y Morrison (1973) y Cantwell (1972) indicaron que los padres biológicos de niños hiperactivos tenían mayores tasas de sociopatía (conducta antisocial o trastorno antisocial de la personalidad, alcoholismo e histeria). Stewart y Morrison (1973) también encontraron una mayor incidencia de trastornos afectivos unipolares, pero no bipolares, en familiares en segundo grado de los niños hiperactivos en conjunto.

Los primeros estudios no se centraron en las enfermedades comórbidas en niños hiperactivos. Sin embargo, trabajos más recientes indican que los niños con TDAH y diferentes enfermedades comórbidas pueden tener patrones familiares significativamente diferentes a los de los niños que sólo tienen TDAH. Así, Biederman et al. (1987) mostraron que las familias de niños hiperactivos con trastorno disocial o trastorno negativista tenían tasas significativamente mayores de trastorno antisocial, trastorno negativista, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno depresivo unipolar y trastorno de ansiedad que los familiares de testigos psiquiátricamente sanos y de niños hiperactivos sin trastorno disocial o negativista coexistente. Las tasas de TDAH no difirieron en familiares de niños con TDAH solo, trastorno de hiperactividad con trastorno disocial y TDAH con trastorno negativista, y las tasas fueron elevadas (34%) en los tres grupos. No se observaron diferencias en las tasas de abuso o dependencia de drogas o de alcohol en los tres grupos. Lahey et al. (1988) y Barkley et al. (1990b) también encontraron mayores tasas de problemas psiquiátricos parentales en progenitores de niños hiperactivos con trastorno y disocial. Estos problemas incluyeron trastorno antisocial de la personalidad y conducta antisocial, particularmente en el padre.

Por tanto, se puede clasificar a los familiares de niños hiperactivos en varios subgrupos: los que tienen patología escasa o nula (habitualmente son familiares de niños con TDAH sin otras enfermedades comórbidas) (10-20%),

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los que tienen síntomas antisociales o de abuso de sustancias (30-40%) (de estos familiares, el 20-34% también pueden tener síntomas continuos de TDAH) y, finalmente, los que tienen trastornos afectivos (depresión y ansiedad) (20-30%). Es evidente que estos subgrupos se superponen porque los familiares pueden tener síntomas antisociales y afectivos. Sin embargo, este breve resumen muestra algunos subgrupos de posible patología en la vida adulta en esta enfermedad familiar.

Estudios de tratamiento en adultos

Varios autores (Gualtieri et al., 1985; Mattes et al., 1984; Wender et al., 1981; Wood et al., 1976) han descrito estudios en los que identificaron y trataron síntomas de TDAH en adultos. Sin embargo, el cuadro clínico y los resultados del tratamiento indican que las poblaciones de los pacientes de estos estudios eran bastante diferentes. Wood et al. y Wender et al. trataron una muestra ambulatoria, de consulta o comunitaria de pacientes que respondieron bastante bien a los estimulantes con poco tratamiento adicional. Sin embargo, Mattes et al. trataron a una población ambulatoria de un hospital de veteranos. Los pacientes parecían tener enfermedades comórbidas como trastornos afectivos y trastornos por abuso de sustancias, y por ello la eficacia del tratamiento fue escasa.

Estudios de tratamiento en adultos indican al menos dos subgrupos: un grupo de pacientes con menos deterioro y con menos comorbilidad, cuyos síntomas responden mejor al tratamiento estimulante (Wender et al., 1981; Wood et al., 1976) y un grupo de pacientes con más deterioro y más comorbilidad, cuyos síntomas responden peor a dicho tratamiento (Mattes et al., 1984).

Estudios de seguimiento a largo plazo

Seguimiento de adolescentes

Estudios de seguimiento de niños con TDAH hasta la adolescencia (Barkley et al., 1990b; Cantwell y Baker, 1989; Gittelman et al., 1985; Satterfield et al., 1982; Weiss et al., 1971) han identificado tres grupos:

1. Pacientes con pocos problemas. Este pequeño subgrupo supone el 10-20% de los pacientes con TDAH.
2. Pacientes que siguen teniendo síntomas del síndrome, junto con problemas sociales, académicos y emocionales. La mayoría de los pacientes con TDAH (aproximadamente el 60%) se encuadra en este grupo.
3. Pacientes con conducta antisocial, además de síntomas continuos del síndrome. Este subgrupo supone aproximadamente el 20% de los pacientes con TDAH.

Lambert et al. (1987) siguieron a niños con TDAH hasta la adolescencia e identificaron tres subgrupos:

1. Pacientes sin problemas (20%). Este grupo se caracteriza por madurez cognitiva y conductual.
2. Pacientes con problemas persistentes del aprendizaje, de la conducta o emocionales y que ya no toman medicación (37%). Este grupo se caracteriza por inmadurez cognitiva pero con madurez conductual.
3. Pacientes con hiperactividad y dificultades del aprendizaje, conductuales y emocionales que siguen recibido tratamiento por el TDAH (43%). Este grupo se caracteriza por inmadurez cognitiva y conductual.

Seguimiento prospectivo y controlado

Por varios motivos, el estudio de seguimiento prospectivo y controlado ofrece el cuadro más claro y fiable de la evolución del TDAH en la edad adulta. Primero, el diagnóstico se hace en la infancia evaluando directamente al niño y obteniendo información de los padres y los profesores. Segundo, se sigue a los pacientes con TDAH y, en general, a un grupo testigo pareado, y se les reevalúa periódicamente con medidas estandarizadas. Por tanto, los estudios prospectivos no se limitan a historias antiguas y esquemáticas (como en los estudios retrospectivos) o a recuerdos selectivos de los pacientes y de sus progenitores (como en estudios de pacientes adultos o estudios en familias). Además, también se ve a adultos que están bien pero que estuvieron afectados durante la infancia, lo que ofrece un cuadro más completo y con menos sesgo negativo. Lamentablemente, hasta la fecha pocos estudios prospectivos y controlados de seguimiento han seguido a pacientes hiperactivos hasta la edad adulta, y todos estos estudios siguieron sólo a pacientes cuyos síntomas del TDAH incluían hiperactividad durante la infancia.

Gittelman et al. (1985) realizaron un estudio prospectivo exhaustivo de 101 pacientes hiperactivos y 100 testigos pareados. Los promedios de edad en el primer y el segundo seguimiento fueron de 18 y 26 años, respectivamente (Mannuzza et al., 1998). En general se podía dividir a los pacientes en tres grupos de evolución:

1. Pacientes con una evolución relativamente normal y sin problemas incapacitantes significativos.
2. Pacientes con problemas continuos con síntomas del síndrome y con dificultades sociales generales, emocionales y laborales.
3. Pacientes con problemas significativos. Se encontró conducta antisocial en el 27% a los 18 años y el 18% a los 26 años. Se encontró consumo de drogas en el 16% a los 18 años y el 16% a los 26 años. Se produjeron múltiples detenciones en el 23%, y el 9% había sido encarcelado a los 18 años.

Esta evolución negativa con frecuencia se asociaba a la continuidad y la persistencia de los síntomas del TDAH. La combinación de síntomas continuos del TDAH, trastorno antisocial de la personalidad y abuso de sustancias tendía a congregarse en los mismos individuos.

Weiss y Hechtman (1993) realizaron un estudio prospectivo y controlado de seguimiento de 103 niños a los que se evaluó inicialmente a los 6-12 años. Se reevaluó a 91 niños en un seguimiento de 5 años (media de edad = 13,3 años), se vio de nuevo a 75 de ellos en un seguimiento a los 10 años (media de edad = 19 años) y se vio a 64 en un seguimiento a 15 años (media de edad = 25 años). En la adolescencia se seleccionó y siguió con el grupo hiperactivo a un grupo testigo al que se emparejó con el grupo de niños hiperactivos en cuanto a edad, sexo, cociente intelectual (CI) y nivel socioeconómico. No se pudo establecer contacto con la mitad de los pacientes a los que se perdió durante el seguimiento, y probablemente constituyan un grupo de evolución algo negativa. La otra mitad, cuando se estableció contacto telefónico con ella, describió con detalle que estaban bien pero explicaban que no querían volver para ser reevaluados y que se les recordaran sus problemas previos. Estos pacientes reflejaban un grupo con una evolución más positiva. Las evaluaciones completas incluyeron parámetros demográficos, académicos, laborales, psiquiátricos, psicológicos, sociales (incluyendo conducta antisocial y abuso de drogas y alcohol) y fisiológicos. Los datos se obtuvieron de entrevistas directas con pacientes y progenitores y con informes de escuelas, empleadores y el sistema judicial.

Una vez más se pudieron identificar tres grupos de resultados (media de edad = 19-25 años) (Weiss et al., 1978, 1985):

1. Pacientes con una evolución bastante normal (30-40%).
2. Pacientes con síntomas continuos del síndrome (50-60%).
3. Pacientes con problemas graves, como trastornos psiquiátricos (10%) y/o trastorno antisocial (10%).

El primer grupo está formado por pacientes que tienen un desempeño de funciones bastante bueno y que no son significativamente diferentes a un grupo de testigos pareado. El segundo grupo está formado por adultos que siguen teniendo problemas significativos de concentración, sociales, emocionales y de impulsividad. Estos síntomas con frecuencia producen dificultades con el trabajo y las relaciones interpersonales, autoestima baja, impulsividad, irritabilidad, ansiedad y labilidad emocional. La inmensa mayoría de los adultos jóvenes hiperactivos cae en este grupo. Finalmente, el tercer grupo está formado por adultos hiperactivos con trastornos psiquiátricos y/o antisociales significativos. Estos adultos pueden tener depresión grave, e incluso tendencia suicida, y están inmersos en el abuso de drogas o alcohol. Pueden tener una conducta antisocial significativa (p. ej., agresión, robo a mano armada, allanamiento de morada o tráfico de drogas). Esta evolución negativa en la edad adulta se ve en una proporción relativamente pequeña de niños hiperactivos.

Herrero et al. (1994) estudiaron las vías individuales de la evolución antisocial en adultos hiperactivos rastreando los problemas antisociales en cada una de las fases del desarrollo. Los autores descubrieron cuatro grupos bastante distintos en relación con las vías de la evolución antisocial:

1. Pacientes que nunca tuvieron conducta antisocial ni trastorno antisocial de la personalidad (26%).
2. Pacientes que tenían conducta antisocial o trastorno antisocial de la personalidad en el seguimiento de los 15 años y previamente (30%).
3. Pacientes que tenían problemas de conducta o problemas antisociales en el momento de la entrada en el estudio pero no en los seguimientos de los 5, 10 ni 15 años (18%).
4. Pacientes que no tenían conducta antisocial en el seguimiento de los 15 años pero que tenían un antecedente de conducta antisocial o problemas de conducta, inicialmente o en el seguimiento de los 5 o los 10 años (26%).

Parece que los niños tienen mayor riesgo de evolución antisocial que las niñas. Todas las niñas de la muestra (n = 5) estaban en el primer grupo (es decir, nunca tuvieron conducta antisocial).

La ausencia de problemas de conducta en el momento inicial permite predecir la ausencia de trastornos antisociales en la edad adulta. Sin embargo, la presencia de estos problemas en el momento de la inclusión en el estudio no permite predecir una evolución antisocial. Parece que en niños hiperactivos y agresivos con problemas de conducta, la salud mental estable de los familiares y un clima emocional positivo en el hogar pueden ser factores protectores frente a una evolución antisocial posterior (es decir, grupo 3).

Como en los agrupamientos de otros estudios de seguimiento, se pueden distinguir tres subgrupos: pacientes con una evolución bastante normal, pacientes con algunos problemas cognitivos y conductuales, y pacientes con una conducta antisocial significativa. Sin embargo, se debe tener en cuenta que todos estos estudios longitudinales incluyeron sólo a pacientes hiperactivos. Los resultados pueden no generalizarse a adultos con TDAH del tipo de predominio de falta de atención.

Factores que influyen en la evolución en la vida adulta

Podemos preguntarnos qué factores determinan o influyen en la evolución del TDAH en la vida adulta. Algunos de estos factores se relacionan con las características iniciales de los propios pacientes (tabla 6-2). Por ejemplo, Herrero et al. (1994) mostraron claramente

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 6-2. Factores que influyen en la evolución durante la vida adulta del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Característica inicial del paciente[a]	Bibliografía
Sexo (hombres frente a mujeres)	Herrero et al., 1994; Mannuzza y Gittelman, 1984
Otros síntomas	
Agresión	Loney et al., 1983
Labilidad emocional	Hechtman et al., 1984[a]
Actitud desafiante	Fischer et al., 1993
CI	Hechtman et al., 1984a; Loney et al., 1983
Comorbilidad	Ackerman et al., 1997; Moffitt, 1990
Trastornos disocial y negativista desafiante	(V. tabla 6-1)
Dificultad del aprendizaje	Ackerman et al., 1977; Moffitt, 1990
Patología parental	Fischer et al., 1993; Hechtman et al., 1984a; Herrero et al., 1994; Offord et al., 1992
Nivel socioeconómico	Cadoret y Stewart, 1991; Hechtman et al., 1984a; Offord et al., 1992

[a]Todas las características de los pacientes contribuyen a una evolución negativa excepto el CI y el nivel socioeconómico. Un mayor CI o un mayor nivel socioeconómico se asocian a una mejor evolución.

que los niños y niñas hiperactivos tienen diferentes riesgos de evolución antisocial, de modo que los niños tienen un riesgo mucho mayor. De forma similar, Mannuzza y Gittelman (1984) no encontraron el riesgo esperado de una evolución más negativa en las 10 hiperactivas a las que siguieron. Una vez más, su muestra de niñas, como en el estudio de Herrero et al. (1994), era relativamente pequeña (n = 12). Sin embargo, los niños parecen tener mayor riesgo de evolución negativa que las niñas.

El subtipo inicial del trastorno de déficit de atención (con o sin hiperactividad) también puede predecir las diferencias de evolución, de modo que el grupo hiperactivo tiene más problemas de conducta y antisociales a largo plazo, y el grupo sin hiperactividad tiene más trastornos del aprendizaje y dificultades afectivas, particularmente trastornos de ansiedad.

Otros síntomas iniciales también parecen predecir la evolución posterior. Es notable entre ellos la agresión, que por primera vez Loney et al. (1983) demostraron que se asociaba a una evolución negativa. Hechtman et al. (1984a) mostraron que la labilidad emocional, que se correlacionaba mucho con la agresión, también permitía predecir la evolución en la edad adulta. Más recientemente, Fischer et al. (1993) mostraron que la actitud desafiante infantil permitía predecir las detenciones posteriores. Se encontró que el CI era un importante factor predictivo del pronóstico, particularmente del rendimiento académico (Hechtman et al., 1984a) y del abuso de drogas y alcohol (Loney et al., 1983), de modo que los pacientes con mayor CI tienen mejor rendimiento académico y menos abuso de drogas y alcohol.

También es evidente que la evolución depende significativamente de diversas enfermedades comórbidas. Específicamente, el trastorno disocial y el trastorno negativista desafiante comórbidos parecen asociarse a una evolución más negativa, particularmente conducta antisocial y trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta (August et al., 1983; Barkley et al., 1990b; Gittelman et al., 1985). La dificultad del aprendizaje comórbida con un rendimiento académico bajo asociado también aumenta el riesgo de una evolución más negativa (Ackerman et al., 1977; Moffitt, 1990).

Muchos estudios han mostrado que los trastornos psiquiátricos en los progenitores pueden contribuir a una evolución más negativa en la edad adulta (Hechtman et al., 1984a; Offord et al., 1992), mientras que una salud mental parental estable puede asociarse a una evolución más positiva (Fischer et al., 1993; Herrero et al., 1994).

Finalmente, el nivel socioeconómico también puede influir en la evolución del TDAH en la edad adulta. Un nivel socioeconómico más bajo se asocia a un riesgo elevado de evolución más negativa (Cadoret y Stewart, 1991; Hechtman et al., 1984a; Offord et al., 1992).

Resumen de los estudios de resultados

La revisión de los estudios de este apartado indica que aquí se pueden identificar al menos tres subgrupos diferentes de evolución en la edad adulta para los niños hiperactivos con TDAH: 1) pacientes con pocos problemas; 2) pacientes que siguen teniendo síntomas del síndrome y los problemas sociales, emocionales y laborales asociados (muchos adultos hiperactivos se encuadran en este subgrupo), y 3) pacientes con trastornos antisociales y/o psiquiátricos significativos (una proporción relativamente pequeña de la población adulta hiperactiva).

Diversos factores influyen en la pertenencia a estos subgrupos, como las características iniciales de los pacientes como sexo, CI, tipo de trastorno de déficit

de atención (con o sin hiperactividad) y síntomas particulares como agresión y actitud desafiante. Además, la presencia de diversas enfermedades comórbidas también afecta a la evolución, de modo que los trastornos disocial y negativista desafiante comórbidos, en particular, se asocian a evolución negativa. Los trastornos psiquiátricos parentales y el nivel socioeconómico también influyen en la evolución en la vida adulta del TDAH infantil.

Diagnóstico de adultos con TDAH

Cuadro clínico en la edad adulta

Como ya se ha visto en el resumen previo de diversas evoluciones en adultos, casi dos tercios de los niños con TDAH seguirán teniendo deterioro en la edad adulta. El nivel de deterioro puede ser de leve a grave, dependiendo de la gravedad de los síntomas y la comorbilidad. Por tanto, se piensa que la incidencia del síndrome de TDAH completamente desarrollado en la edad adulta en un estudio epidemiológico (Kessler et al., 2005) es de aproximadamente el 4%. Esta incidencia es aproximadamente la mitad de la incidencia infantil. La manifestación clínica de los adultos con TDAH difiere significativamente de la de los niños con el trastorno, como se analiza en las subsecciones siguientes.

Diferencias de las proporciones entre sexos

En la infancia, los niños con TDAH derivados a la consulta superan a las niñas en una proporción de hasta 10:1 (Biederman et al., 2002). En la edad adulta este cociente cambia de manera llamativa hasta 2:1 (Biederman et al., 1994). En una muestra comunitaria de estudiantes universitarios, el cociente de hombres a mujeres fue de 1:1 (Heiligenstein et al., 1998). Por tanto, más mujeres tienen síntomas en la edad adulta. Esto puede deberse a que las niñas con TDAH tienden a ser menos perturbadoras y con frecuencia no son diagnosticadas ni tratadas y, por tanto, no se las ve en contextos clínicos durante la infancia.

Cambio de los síntomas del TDAH con la edad

Aunque Biederman et al. (2000) han mostrado claramente que los síntomas de hiperactividad e impulsividad del TDAH disminuyen con la edad, la hiperactividad y la impulsividad en la edad adulta pueden adoptar diferentes formas. Por ejemplo, un adulto con TDAH puede seleccionar trabajos muy activos, en los que sea necesario estar moviéndose todo el tiempo. Estos adultos pueden sobrecargarse de forma continua y verse superados. Se pueden hacer adictos al trabajo, pero debido a su mala organización y su mala gestión del tiempo pueden ser muy ineficaces. La impulsividad se puede manifestar como tolerancia baja a la frustración con frecuentes enfados, abandonos súbitos de un trabajo o finalización súbita de relaciones, y muchas infracciones de tráfico (p. ej., exceso de velocidad, saltarse semáforos en rojo) y un número importante de accidentes de tráfico. Con frecuencia también se ve gasto impulsivo y mala gestión económica.

Sin embargo, el cuadro clínico de los adultos con TDAH se caracteriza más por falta de atención y sus secuelas que por hiperactividad e impulsividad. La falta de atención se puede manifestar por dificultades para mantener la atención, particularmente cuando están sentados en reuniones largas, leen informes largos o tienen que realizar papeleo. La procrastinación paralizante y una escasa motivación también pueden ser un problema significativo. Distraerse con facilidad, no finalizar las cosas, perder objetos importantes y ser desorganizado y olvidadizo son síntomas frecuentes. Algunos de los déficits anteriores pueden reflejar problemas de la función ejecutiva y la memoria de trabajo. Las funciones ejecutivas, que son necesarias para juzgar tareas irreconciliables, priorizar, organizar y planificar, son más importantes en la edad adulta que en la infancia debido a las crecientes exigencias y expectativas que se imponen a los adultos.

Áreas de deterioro

Los síntomas ya mencionados hacen que haya deterioro en muchas áreas, como se describe a continuación.

Deterioro académico

Los adultos con TDAH, a pesar de una inteligencia media o mayor que la media, tienen más problemas académicos que los adultos sin TDAH. Tienen mayor probabilidad de repetir curso y de ser expulsados de forma temporal o definitiva del colegio, o simplemente abandonan el colegio y no van a la universidad (Barkley et al., 2002).

Deterioro laboral

En consecuencia, los adultos con TDAH con frecuencia tienen trabajos de nivel menor (Weiss y Hechtman, 1993) y tienen mayor probabilidad de cambiar de trabajo o de ser despedidos del trabajo que los testigos controles pareados sin TDAH (Barkley et al., 2002). No es infrecuente el desempleo y el subempleo.

Relaciones

Los adultos con TDAH tienen dificultad para establecer y mantener las relaciones. Ser un mal oyente, no cumplir los compromisos, enfadarse rápidamente, hacer comentarios o tomar decisiones de forma impulsiva y no apreciar las necesidades o datos sociales útiles de una pareja contribuyen a los problemas de relación. Por tanto, los adultos con TDAH tienen mayor probabilidad de tener problemas conyugales y de crianza de los hijos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y de estar divorciados o separados (Barkley et al., 2002). La crianza de los hijos plantea problemas particulares porque el 50% de los hijos de adultos con TDAH puede tener TDAH también. Los padres con TDAH con frecuencia tienen dificultad para organizar el hogar, establecer y mantener las rutinas, ser constantes y supervisar y organizar de forma adicional a su hijo.

Comorbilidades

Cerca del 80% de los adultos con TDAH tienen un antecedente de enfermedades comórbidas a lo largo de la vida (Biederman et al., 1993). En general la comorbilidad aumenta con la edad. Las tasas de comorbilidades específicas han variado en diferentes estudios (Biederman et al., 1993; Hornig, 1998; Murphy y Barkley, 1996; Shekim et al., 1990). Es evidente que las comorbilidades tienen un efecto importante sobre el cuadro clínico y tienen implicaciones diagnósticas y terapéuticas significativas.

Tabaquismo y trastorno por consumo de sustancias

Los adultos con TDAH tienen mayor probabilidad de ser fumadores (Pomerleau et al., 1995) o de haber dejado de fumar. También tienen mayor probabilidad de tener una mayor tasa a lo largo de toda la vida de trastorno por consumo de sustancias psicoactivas, particularmente marihuana (Biederman et al., 1998). En una extensa muestra epidemiológica, el 35,8% de los adultos con TDAH tenían un antecedente de trastorno por consumo de sustancias. Esta cifra aumentó hasta el 50% en una muestra clínica (Biederman et al., 1993). De forma específica, el consumo de alcohol varió desde el 32 hasta el 53%, mientras que el abuso de otras sustancias (cocaína, marihuana) varió desde el 8 hasta el 32% (Adler y Cohen, 2004).

Otras comorbilidades

Otras enfermedades comórbidas importantes en adultos con TDAH que acuden a centros clínicos incluyen depresión mayor y distimia (19-37%), trastornos de ansiedad (25-50%), trastorno antisocial (10%), dificultades de aprendizaje (20%) y trastorno bipolar (10%). La tasa de comorbilidad con los trastornos de la personalidad fue del 10-20%, y para la conducta antisocial fue del 18-28% (Adler y Cohen, 2004; Biederman et al., 1993; Hornig, 1998; Murphy y Barclays, 1996; Shekim et al., 1990). La posibilidad de tener TDAH y más de una enfermedad comórbida es real, y se debe tener en consideración. La presencia de enfermedades comórbidas no sólo complica el cuadro clínico, sino que también plantea retos diagnósticos porque se debe determinar si los síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad y el deterioro acompañante se deben al TDAH, a otra enfermedad (p. ej., ansiedad, depresión, trastorno por abuso de sustancias) o a la aparición simultánea de más de una enfermedad.

Retos diagnósticos

Limitaciones del manual DSM-IV para el diagnóstico del TDAH en adultos

Aunque se siguen utilizando los criterios del manual DSM-IV para el diagnóstico del TDAH en adultos, se debe reconocer que este marco diagnóstico tiene limitaciones importantes en adultos con TDAH. Estas limitaciones se deben a que los criterios del manual DSM-IV se obtuvieron de estudios de campo en niños y posteriormente se aplicaron también a los adultos. Por tanto, los criterios no son adecuados para los adultos desde el punto de vista del desarrollo. Específicamente, los tipos de síntomas que se presentan (p. ej., corre y trepa excesivamente), el número de síntomas necesarios, la edad de inicio (es decir, antes de los 7 años) y cómo se mide el deterioro son problemáticos en el manual DSM-IV para el diagnóstico del TDAH en adultos. Estas limitaciones del manual DSM-IV en relación con el diagnóstico del TDAH en adultos se desarrollan brevemente aquí (Hechtman y Greenfield, 2003).

Tipos de síntomas enumerados

Los adultos y niños difieren, por sus fases del desarrollo, en áreas como autocontrol, persistencia en las tareas, habilidades organizativas, motivación, planificación y conducta dirigida a los objetivos. Todas estas son áreas de posible deterioro en adultos con TDAH que no se abordan adecuadamente en los criterios del manual DSM-IV. De forma similar, la impulsividad en adultos con TDAH puede no medirse bien con criterios como «interrumpe o molesta a otras personas» o «tiene dificultad para esperar su turno» porque los adultos están socializados para no realizar estas conductas. Sin embargo, la impulsividad en adultos se puede expresar como infracciones de tráfico o abandono rápido de un trabajo, finalización de una relación o cambio de domicilio. Por tanto, cuando se evalúe a adultos con TDAH, se deben explorar estos síntomas más relevantes de falta de atención e impulsividad para determinar el diagnóstico y el nivel de deterioro.

Número de síntomas necesarios

El manual DSM-IV indica que los pacientes deben tener seis de nueve síntomas de falta de atención o hiperactividad-impulsividad para cumplir los criterios de uno de los tipos de TDAH. Estos criterios proceden de estudios de campo pediátricos y reflejan el hecho de que el 93% de los niños y adolescentes de la misma edad caería por debajo de estos criterios y el 7% por encima. Sin embargo, cuando se aplican estos mismos criterios a los adultos, el 99% caería por debajo y sólo el 1% caería por encima de estos criterios (Murphy y Barkley, 1995). La mayoría de las enfermedades psiquiátricas tiene un valor de corte del 93% para determinar el intervalo patológico. Por tanto, el número necesario de síntomas que refleja un valor de corte del 99% para los adultos con TDAH no es adecuado en esta población.

Edad al inicio

Originalmente en el manual DSM-IV la edad exigida de inicio antes de los 7 años estuvo determinada por un comité. Aun cuando los estudios de campo del manual DSM-IV no confirmaron su validez, a pesar de todo se mantuvo esta edad porque el análisis de este aspecto de los estudios de campo finalizó sólo después de la publicación del manual DSM-IV. Barkley y Biederman (1997) han afirmado convincentemente que se debe conservar la edad infantil en el momento del inicio, aunque se debe establecer antes de los 12 años, lo que la sitúa en algún lugar de la educación elemental.

También se ha mostrado que los padres no recuerdan con exactitud los síntomas de TDAH de sus hijos más allá de un período de 1 año (Green et al., 1991). Por tanto, no es realista esperar que recuerden los síntomas infantiles varias décadas después. Por ello, mantener el criterio de inicio de los síntomas antes de los 7 años puede producir un diagnóstico insuficiente significativo.

Espero que se realicen estudios de campo en adultos antes de la próxima revisión del manual DSM, para modificar adecuadamente los criterios diagnósticos en adultos. Entre tanto debemos utilizar los criterios actuales del manual DSM-IV de TDAH no especificado, que es una categoría diagnóstica para los pacientes adultos que claramente tienen deterioro por los síntomas pero que no cumplen los criterios completos.

Problemas de los síntomas egosintónicos

Como muchos adultos con TDAH encuentran que sus síntomas son egosintónicos, no los perciben ni describen con exactitud. De hecho, Barkley et al. (2002) encontraron que sólo el 3% de los pacientes de su estudio de seguimiento de TDAH en adultos (promedio de edad = 20) cumplía los criterios actuales de la TDAH según su propia descripción, en comparación con el 43% por la descripción de sus padres. Muchos adultos con TDAH no consultan ellos mismos, sino que les animan a que consulten sus familiares, amigos y compañeros, que ven la disfunción que producen sus síntomas. Por tanto, el médico con frecuencia se ve obligado a consultar con otras personas importantes para establecer el diagnóstico correcto.

Evaluación

Entrevista psiquiátrica clínica

La entrevista diagnóstica supone llegar a conocer al paciente y su historia vital, observar la conducta del paciente, revisar los síntomas de TDAH y de otros trastornos, y evaluar el desempeño de funciones sociales, emocionales, académicas y laborales del paciente. La entrevista también ayuda a determinar las enfermedades diferenciales y/o comórbidas. Se han publicado varias guías para obtener la historia de un adulto con TDAH, y todas ellas tienen sus propias ventajas y limitaciones (Barkley, 1998; Brown, 1996; Conners, 1994a). Además, las entrevistas clínicas estructuradas, como las entrevistas Diagnostic Interview Schedule y Structured Clinical Interview del manual DSM-IV, son útiles para evaluar sistemáticamente la presencia de otras enfermedades.

La mayoría de las escalas de puntuación del TDAH en adultos sigue la lista de síntomas y los criterios del manual DSM-IV. Las mismas incluyen las escalas ADHD Behavior Checklist for Adults de Barkley (Barkley, 1995), Adult ADHD Rating Scale de Conners (Conners et al., 1998) y Attention-Deficit Disorder Scales de Brown (Brown, 1996). Se han determinado los valores normales de todas estas escalas, aunque no son diagnósticas porque se debe tener en consideración el diagnóstico diferencial y el deterioro del desempeño de funciones.

Antecedente infantil de TDAH

Se debe establecer un antecedente infantil de TDAH para cumplir los criterios de TDAH en el adulto del manual DSM-IV. Es útil la información obtenida del paciente, de sus padres y de los registros escolares. Se pueden utilizar las escalas Wender Utah Rating Scale (Ward et al., 1993), ADHD Behavior Checklist for Adults de Barkley (Barkley, 1995) y Adult ADHD Rating Scale de Conners (Conners et al., 1998) para determinar la presencia o ausencia de síntomas de TDAH infantil.

Evaluación médica

La evaluación médica de los adultos a los que se estudia por TDAH se centra en dos áreas: 1) problemas médicos que podrían explicar los síntomas y dificultades del paciente, y 2) enfermedades médicas que deben alertar a los médicos sobre problemas particulares en relación con el tratamiento. Igual que en la evaluación de niños y adolescentes, el profesional debe descartar problemas sensitivos relacionados con deterioro auditivo y visual. También se deben explorar déficits de atención inducidos por fármacos (p. ej., los déficits producidos por fármacos que reducen la presión arterial, como β-bloqueantes, o la somnolencia y dificultad de concentración que pueden producir los antihistamínicos). La epilepsia de tipo de pequeño mal puede pasar desapercibida; las alteraciones tiroideas (hipotiroidismo o hipertiroidismo) pueden afectar a la atención y la actividad; además, los abscesos y las neoplasias del lóbulo frontal pueden producir también síntomas de falta de atención, hiperactividad, impulsividad y disminución de la inhibición. Los microinfartos cerebrales pueden producir problemas de la atención y del control de los impulsos. El abuso de sustancias puede afectar a la motivación, la concentración, la labilidad del estado de ánimo y la impulsividad. La hipoglucemia se puede asociar a problemas de atención, afecto lábil e impulsividad. Por tanto, varias enfermedades médicas se pueden manifestar con síntomas similares al TDAH y se deben excluir antes de confirmar el diagnóstico de TDAH.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El segundo motivo para realizar una evaluación médica exhaustiva es detectar enfermedades médicas que producirían problemas particulares en relación con el tratamiento farmacológico. Por ejemplo, se sabe que los estimulantes aumentan la presión arterial y el pulso, y se debe evaluar y monitorizar cuidadosamente a los pacientes con antecedentes de alteraciones cardiovasculares antes de prescribir estos fármacos. De forma similar, se debe monitorizar a los pacientes con antecedentes de convulsiones porque los estimulantes pueden reducir el umbral de convulsiones. Se debe alertar a los pacientes con antecedentes de anorexia nerviosa sobre la disminución del apetito asociada a los estimulantes y el riesgo de reactivación de la pérdida de peso. Los estimulantes también pueden empeorar los tics motores, como en el síndrome de Tourette. Los pacientes con antecedentes de abuso de sustancias tienen mayor riesgo de abuso de los estimulantes. Finalmente, los profesionales deben conocer las interacciones medicamentosas entre los estimulantes y otros fármacos que se pudieran prescribir simultáneamente.

Estudios psicológicos, educativos y neuropsicológicos

Las pruebas estandarizadas de inteligencia y de rendimiento académico no son diagnósticas de TDAH, pero pueden ayudar a clarificar las capacidades intelectuales generales del paciente (como las escalas Wechsler Adult Intelligence Scale, y Third Edition y Wechsler Individual Achievement Test). Estas pruebas también aportan datos de si el paciente tiene alguna dificultad específica del aprendizaje. Los problemas con el CI, el rendimiento académico y las dificultades de aprendizaje pueden producir dificultades en los contextos laboral y/o educativo.

A veces se utilizan pruebas neuropsicológicas para evaluar directamente la atención y las funciones ejecutivas. Incluyen las pruebas Wisconsin Card Sorting Test, Matching Familiar Figures Test, Trail Making Test, Stroop Test y Rey-Osterrieth Complex Figure. Estas pruebas se revisan en detalle en el trabajo de Biggs (1995) y en el capítulo 18, «Valoración del TDAH y las comorbilidades».

Los adultos con TDAH generalmente obtienen peores resultados que los testigos, aunque estas pruebas no son diagnósticas porque el resultado de esas pruebas puede estar alterado por otras diversas enfermedades.

Pruebas computarizadas

Las pruebas computarizadas, como las pruebas Conners' Continuous Performance Test (Conners, 1994b) y Stop Signal Task (Schachar y Logan, 1990), evalúan la atención y el control inhibidor. Aunque los adultos con TDAH tienden a tener peores resultados que los testigos sin TDAH, estas pruebas no son diagnósticas.

Evaluaciones genéticas y de neuroimagen

Se ha descubierto que algunos genes (p. ej., los genes del transportador de dopamina y de los receptores de dopamina de los tipos 2 y 4) pueden estar implicados en el TDAH (v. capítulo 2, «Genética del TDAH»). Como estos genes también pueden estar implicados en otras enfermedades, no se han identificado genes ni grupos de genes específicos del TDAH; por ello, el estudio génico para diagnosticar la enfermedad es prematuro.

De forma similar, los estudios de neuroimagen han mostrado alteraciones en los lóbulos frontales, el cuerpo calloso subcortical y posiblemente el cerebelo. Todas estas áreas pueden ser más pequeñas en pacientes con TDAH que en testigos. Como esas alteraciones varían y pueden no ser específicas del TDAH, los estudios de neuroimagen para diagnosticar esta enfermedad también son prematuros (Bush et al., 2005; Hechtman, 2002).

Evaluación del deterioro

Cuando se realiza el diagnóstico de TDAH en adultos, es esencial documentar un deterioro significativo del desempeño de funciones, porque el deterioro, y no el diagnóstico, es la indicación del tratamiento. También se debe medir la respuesta al tratamiento evaluando la reducción del deterioro. Esta evaluación se puede realizar en relación con el potencial del paciente o con las normas sociales esperadas, e incluye las áreas siguientes:

- *Actividades de la vida diaria* (p. ej., hacer la compra, conducir, vestirse, manejar dinero).
- *Educación* (p. ej., fracaso académico y/o rendimiento académico errático).
- *Trabajo* (p. ej., antecedente de muchos cambios de trabajo, algunos impulsivos [abandono] y algunos impuestos [despido]; ausencia de promoción).
- *Relaciones* (p. ej., tormentosas, cambiantes, ausencia de intimidad, aislamiento social).

La escala Domains of Impairment Summary Form de Barkley ofrece un resumen para evaluar el deterioro en diversas áreas (Barkley, 1998).

Cuando evalúa el nivel de deterioro, el profesional debe reconocer que los pacientes adultos han tenido que afrontar sus síntomas durante muchos años y pueden haber elaborado estrategias compensadoras para minimizar el efecto de los síntomas. Estas estrategias de afrontamiento pueden afectar al diagnóstico de varias formas. Las estrategias de afrontamiento elaboradas (que con frecuencia incluyen la ayuda de los demás) hacen que el deterioro parezca menos grave de lo que es. Por tanto, cuando evalúe la gravedad de los síntomas el profesional debe considerar el grado de compensación que se utiliza en general. Además, debido a las estrategias de

afrontamiento, el deterioro puede ser evidente en tan sólo algunos adultos sintomáticos. Sin embargo, en estos pocos casos el deterioro puede ser grave (p. ej., la falta de atención y/o la impulsividad da lugar a un accidente de tráfico grave).

Por tanto, la evaluación debe incluir un cuadro detallado de las estrategias de afrontamiento y la gravedad de los síntomas, considerando el grado de compensación.

Conclusión

En este capítulo he revisado las diferentes evoluciones en el adulto en sus grupos de niños con TDAH, que incluyen las siguientes:

- Pacientes con pocos problemas.
- Pacientes con síntomas continuos del síndrome y los problemas sociales, emocionales y laborales asociados.
- Pacientes con trastornos antisociales y/o psiquiátricos significativos.

También se han revisado los factores que influyen en estas diversas evoluciones o subgrupos, como sexo, CI, subtipo de TDAH, comorbilidad, trastornos psiquiátricos parentales y nivel socioeconómico. A la vista de la evolución de esta enfermedad en los adultos, el diagnóstico de los adultos con TDAH exige que se ponga un énfasis particular en el cuadro clínico y sus diferencias respecto al TDAH infantil. También se ha discutido cómo afecta la comorbilidad a este cuadro clínico y cómo puede complicar el diagnóstico y el tratamiento del TDAH en adultos. He resumido las limitaciones del manual DSM-IV en el diagnóstico del TDAH en adultos. También he descrito la necesidad de una evaluación exhaustiva, que incluya la entrevista psiquiátrica clínica sistemática, un antecedente de TDAH infantil y una evaluación médica para descartar posibles causas médicas de los síntomas observados y para alertar a los médicos sobre problemas médicos relacionados con un posible futuro tratamiento farmacológico. Se ha resumido la utilidad y las limitaciones de las pruebas psicológicas, educativas, neuropsicológicas y computarizadas, además de las evaluaciones genéticas y de neuroimagen. También he descrito la evaluación exhaustiva del deterioro y la gravedad de los síntomas, considerando las estrategias de afrontamiento y las medidas compensadoras.

Los aspectos terapéuticos (p. ej., fármacos y tratamiento psicosocial de adultos con TDAH) se analizan en otros capítulos de este libro (p. ej., capítulo 19, «Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades») y en Weiss et al. (1999), Goldstein y Teeter-Ellison (2002) y Brown (2005).

Puntos clínicos fundamentales

- Durante la edad adulta, los pacientes a los que se diagnosticó de TDAH en la infancia tienen una evolución variable. Aproximadamente el 30-40% tienen una evolución bastante normal, el 50-60% siguen teniendo deterioros significativos en el colegio, el trabajo y las relaciones debido a los síntomas del TDAH, y aproximadamente el 10% tienen problemas psiquiátricos y/o emocionales graves en la edad adulta.
- La evolución durante la edad adulta de los pacientes con TDAH depende de las características iniciales de la persona (p. ej., CI, presencia o ausencia de síntomas hiperactivos y trastornos comórbidos).
- Los trastornos psiquiátricos parentales también pueden influir en la evolución del TDAH en la edad adulta.
- En los adultos con TDAH, el cociente de hombres a mujeres es próximo a 1:1. Este cociente es bastante diferente del cociente infantil, que puede ser de hasta 10 niños por cada 1 niña.
- Los deterioros relacionados con el TDAH frecuentes en la edad adulta incluyen problemas con la educación, el empleo, las relaciones y la crianza de los hijos.
- Los deterioros de la función ejecutiva relacionados con el TDAH son especialmente importantes en la edad adulta, cuando aumentan las exigencias para la gestión del propio yo y de los demás.
- En general los trastornos comórbidos aumentan con la edad. Cerca del 80% de los adultos con TDAH tiene al menos otro trastorno psiquiátrico en algún momento de su vida.
- Los criterios diagnósticos del TDAH del manual DSM-IV se basan exclusivamente en datos de una muestra de niños de 4 a 17 años de edad. Cuando evalúan a los adultos, los profesores deben ajustar el uso de estos criterios diagnósticos, particularmente el requisito de seis de nueve síntomas; no se basa en datos y es demasiado estricto en adultos.

Lecturas recomendadas

Adler L, Florence M: Scattered Minds: Hope and Help for Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. New York, GP Putnam's Sons, 2006

Barkley RA, Murphy KR, Fischer M: ADHD in Adults: What the Science Says. New York, Guilford, 2008

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005

Ramsay JR, Rostain AL: Cognitive-Behavioral Therapy of Adult ADHD: An Integrative Psychosocial and Medical Approach. New York, Routledge, 2008

Weiss M, Hechtman LT, Weiss G: ADHD in Adulthood: A Guide to Current Theory, Diagnosis, and Treatment. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1999

Páginas web de interés

www.add.org es un recurso para adultos con TDA. Esta página, patrocinada por la Attention Deficit Disorder Association (ADDA), la principal organización del mundo para adultos con TDAH, ofrece información, recursos y oportunidades de establecer contactos.

www.chadd.org ofrece información fiable desde el punto de vista científico en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Esta página, patrocinada por Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (CHADD), la mayor organización de apoyo y defensa del TDAH de EE. UU., también incluye información de contacto de 200 capítulos locales de la CHADD en todo EE. UU.

Bibliografía

Ackerman PT, Dykman RA, Peters JE: Teenage status of hyperactive and nonhyperactive learning disabled boys. Am J Orthopsychiatry 47:577–596, 1977

Adler L, Cohen J: Diagnosis and evaluation of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am 27:187–201, 2004

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Anderson JC, Williams S, McGee R, et al: DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. Arch Gen Psychiatry 44:69–76, 1987

August GJ, Garfinkel BD: Behavioral and cognitive subtypes of ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:739–748, 1989

August GJ, Garfinkel BD: The nosology of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:155–165, 1993

August GJ, Steward MA, Holmes CS: A four year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. Br J Psychiatry 143:192–198, 1983

Barkley RA: ADHD Behavior Checklist for Adults. The ADHD Report 3:16, 1995

Barkley RA: Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook, 2nd Edition. New York, Guilford, 1998

Barkley RA: Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 63 (suppl 12):10–15, 2002

Barkley RA, Biederman J: Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1204–1210, 1997

Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB: Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. J Consult Clin Psychol 58:775–789, 1990a

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990b

Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: clinical response to three dose levels of methylphenidate. Pediatrics 87:519–531, 1991

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: The persistence of attention deficit hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J Abnorm Child Psychol 111:279–289, 2002

Biederman J, Munir K, Knee D: Conduct and oppositional disorders in clinically referred children with attention deficit disorder: a controlled family study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:724–727, 1987

Biederman J, Newcorn J, Sprich SE: Comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991

Biederman J, Faraone SV, Lapey K: Comorbidity of diagnosis in attention deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2:335–361, 1992

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al: Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 150:1792–1798, 1993

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al: Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Res 53:13–29, 1994

Biederman J, Faraone S, Mick E, et al: Attention deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35: 997–1008, 1996

Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al: Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental

course of drug and alcohol abuse and dependence? Biol Psychiatry 44:269–273, 1998
Biederman J, Mick E, Faraone SV: Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. Am J Psychiatry 44:269–273, 2000
Biederman J, Mick E, Faraone SV: Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. Am J Psychiatry 159:36–42, 2002
Biggs SH. Neuropsychological and psychoeducational testing in the evaluation of the ADD adult. In: Nadeau K (ed) A Comprehensive Guide to Attention Deficit Disorder in Adults. New York, Brunner/Mazel, 1995, pp 109–135
Bird HR, Canino G, Rubio-Stipec M, et al: Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico: the use of combined measures. Arch Gen Psychiatry 45:1120–1126, 1988
Brown TE: Brown Attention-Deficit Disorder Scales Manual. Toronto, ON, Psychological Corporation, 1996
Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005
Bush G, Valera EM, Seidman LJ: Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. Biol Psychiatry 57:1273–1284, 2005
Cadoret RJ, Stewart MA: An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality. Compr Psychiatry 32:73–82, 1991
Cantwell DP: Psychiatric illness in families of hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 27:414–417, 1972
Cantwell DP, Baker L: Stability and natural history of DSMIII childhood diagnoses. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:691–700, 1989
Carlson CL, Lahey BB, Neeper R: Direct assessment of the cognitive correlates of attention deficit disorder with and without hyperactivity. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment 8:69–86, 1986
Conners CK: Conners Adult ADHD History Form. Toronto, ON, Multi-Health Systems, 1994a
Conners CK the Multi-Health Systems Staff: Conners' Continuous Performance Test Computer Program 3.0 User's Manual. Toronto, ON, Multi-Health Systems, 1994b
Conners CK, Erhardt D, Sparrow E: Adult ADHD, Rating Scale. Toronto, ON, Multi-Health Systems, 1998
Edelbrock C, Costello AJ, Kessler MD: Empirical corroboration of attention deficit disorder. J Am Acad Child Psychiatry 23:285–290, 1984
Farrington DP: Long-term criminal outcomes of hyperactivity-impulsivity-attention deficit (HIA) and conduct problems in childhood. In: Robins LN, Rutter M (eds) The Straight and Devious Pathways From Childhood to Adulthood. New York, Cambridge University Press, 1990
Fischer M, Barkley RA, Fletcher KE, et al: The adolescent outcome of hyperactive children: predictors of psychiatric, academic, social, and emotional adjustment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:324–332, 1993
Frank Y, Ben-Nun Y: Toward a clinical subgrouping of hyperactive and nonhyperactive attention deficit disorder: results of a comprehensive neurological and neuropsychological assessment. Am J Dis Child 142:153–155, 1988
Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, et al: Hyperactive boys almost grown-up, I: psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 42:937–947, 1985
Goldstein S, Teeter-Ellison A: Clinician Guide to Adult ADHD: Assessment and Interpretation. New York, Academic Press, 2002
Green SM, Loeber R, Lahey BB: Stability of mothers' recall of the age of onset of their child's attention and hyperactivity problems. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:135–137, 1991
Gualtieri CT, Ondrusek MG, Finley C: Attention deficit disorders in adults. Clin Neuropharmacol 8:343–356, 1985
Hechtman L. Developmental, neurobiological, and psychosocial aspects of hyperactivity, impulsivity, and attention. In: Lewis M (ed) Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook, 3rd Edition. Baltimore, MD, Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp 366–386
Hechtman L, Greenfield B: Juvenile onset bipolar disorder. Curr Opin Pediatr 9:346–353, 1997
Hechtman L, Greenfield B: Adult attention deficit/hyperactivity disorder: recognition and treatment. Contemporary Psychiatry 1:1–10, 2003
Hechtman L, Weiss G: Controlled prospective 15-year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and antisocial behaviour. Can J Psychiatry 31:557–567, 1988
Hechtman L, Weiss G, Perlman T, et al: Hyperactives as young adults: various clinical outcomes. Adolesc Psychiatry 9:295–306, 1981
Hechtman L, Weiss G, Perlman T, et al: Hyperactives as young adults: initial predictors of adult outcome. J Am Acad Child Psychiatry 25:250–260, 1984a
Hechtman L, Weiss G, Perlman T: Hyperactives as young adults: past and current antisocial behavior (stealing, drug abuse) and moral development. Am J Orthopsychiatry 54:415–425, 1984b
Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR, et al: Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. J Am Coll Health 46:185–188, 1998
Herrero ME, Hechtman L, Weiss G: Antisocial disorders in hyperactive subjects from childhood to adulthood: predictive factors and characterization of subgroups. Am J Orthopsychiatry 64:510–521, 1994
Hinshaw SP: Academic underachievement, attention deficits, and aggression: comorbidity and implications for intervention. J Consult Clin Psychol 60:893–903, 1992
Hornig M: Addressing comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 59:69–75, 1998
Kessler RC, Adler L, Ames M, et al: The prevalence and effects of adult attention deficit/hyperactivity disorder on work performance in a nationally representative sample of workers. J Occup Environ Med 47:565–572, 2005
Klein RG: Prognosis of attention deficit disorder and its management in adolescence. Pediatr Rev 8:216–222, 1987

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

King C, Young R: Attention deficit with and without hyperactivity: teacher and peer perceptions. J Abnorm Child Psychol 10:463–496, 1982

Lahey BB, Schaughency E, Strauss CC, et al: Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? J Am Acad Child Psychiatry 23:302–309, 1984

Lahey BB, Schaughency EA, Hynd GW, et al: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: comparison of behavior characteristics of clinic-referred children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:718–723, 1987

Lahey BB, Piacentini JC, McBurnett K, et al: Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:163–170, 1988

Lambert NM, Hartsough CS, Sassone D, et al: Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. Am J Orthopsychiatry 57:22–32, 1987

Loney J, Whaley-Klahn MA, Kosier T, et al. Hyperactive boys and their brothers at 21: predictors of aggressive and antisocial outcomes. In: Van Dusen KT, Mednick SA (eds) Prospective Studies of Crime and Delinquency. Boston, MA, Kluwer-Nijhoff, 1983, pp 181–206

Mannuzza S, Gittelman R: The adolescent outcome of hyperactive girls. Psychiatry Res 113:19–29, 1984

Mannuzza S, Klein RG, Konig PH, et al: Hyperactive boys almost grown-up, IV: criminality and its relationship to psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 46:1073–1079, 1989

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. Am J Psychiatry 155:493–498, 1998

Mattes J, Boswell L, Oliver H: Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults. Arch Gen Psychiatry 41:1059–1063, 1984

Mauer RG, Stewart M: Attention deficit disorder without hyperactivity in a child psychiatry clinic. J Clin Psychiatry 41:232–233, 1980

Moffitt TE: Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boys' developmental trajectories from age 3 to age 15. Child Dev 61:893–910, 1990

Morrison JR: Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. Am J Psychiatry 137:825–827, 1980

Morrison JR, Stewart MA: A family study of the hyperactive child syndrome. Biol Psychiatry 3:189–195, 1971

Morrison JR, Stewart MA: The psychiatric status of legal families of adopted hyperactives. Arch Gen Psychiatry 28:888–891, 1973

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999

Munir K, Biederman J, Knee D: Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: a controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:844–848, 1987

Munoz-Millan RJ, Casteel CR: Attention-deficit hyperactivity disorder: recent literature. Hosp Community Psychiatry 40:699–707, 1989

Murphy K, Barkley RA: Preliminary normative data on DSMIV criteria for adults. The ADHD Report 3:6–7, 1995

Murphy K, Barkley RA: Attention-deficit/hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. Compr Psychiatry 37:393–401, 1996

Offord D, Boyle M, Racine Y, et al: Outcome, prognosis and risk in a longitudinal follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:916–926, 1992

Pliszka SR: Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:882–887, 1989

Pomerleau O, Downey K, Stelson F, et al: Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. J Subst Abuse 7:373–378, 1995

Rubenstein RA, Brown RT: An evaluation of the validity of the diagnostic category of attention deficit disorder. Am J Orthopsychiatry 54:398–414, 1984

Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM: A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. Am J Psychiatry 139:795–798, 1982

Schachar R, Logan G: Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. Dev Psychol 26:710–720, 1990

Shekim WO, Asarnow RF, Hess E, et al: A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder, residual state. Compr Psychiatry 31:416–425, 1990

Stewart MA, Morrison JR: Affective disorder among the relatives of hyperactive children. J Child Psychol Psychiatry 14:209–212, 1973

Szatmari P, Offord DR, Boyle MH: Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. J Child Psychol Psychiatry 30:219–230, 1989

Ward MF, Wender PH, Reimherr FW: The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 150:885–891, 1993

Weiss G, Hechtman L: Hyperactive Children Grown Up, 2nd Edition. New York, Guilford, 1993

Weiss G, Minde K, Werry J, et al: A five-year follow-up study of 91 hyperactive school children. Arch Gen Psychiatry 24:409–414, 1971

Weiss G, Hechtman L, Perlman T: Hyperactives as young adults: school, employer, and self-rating scales obtained during ten-year follow-up evaluation. Am J Orthopsychiatry 48:438–445, 1978

Weiss G, Hechtman L, Milroy T, et al: Psychiatric studies of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Psychiatry 23:211–220, 1985

Weiss M, Hechtman LT, Weiss G: ADHD in Adulthood: A Guide to Current Theory. Diagnosis, and Treatment. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1999

Wender PH, Reimherr FW, Wood DR: Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults: a replication study of diagnosis and drug treatment. Arch Gen Psychiatry 38:449–456, 1981

Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, et al: Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. Arch Gen Psychiatry 33:1453–1460, 1976

CAPÍTULO 7

TDAH CON TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

Gabrielle A. Carlson, M.D.
Stephanie E. Meyer, Ph.D.

La aparición simultánea de síntomas de trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y trastorno del estado de ánimo plantea preguntas importantes sobre lo siguiente:

- *Nosología:* ¿Es la aparición simultánea «real» o es un artefacto de medición, las dos enfermedades cumplen los criterios completos del trastorno, o se caracterizan mejor como síndromes o síntomas individuales?
- *Etiología:* ¿Un conjunto de problemas aumenta el riesgo del otro, hay cosegregación genética, y cuál es la participación del entorno en la modulación de la manifestación de los síntomas?
- *Significado clínico:* ¿Cómo consultan con los profesionales los pacientes con síntomas comórbidos de TDAH y trastorno del estado de ánimo, y la comorbilidad modifica el resultado del tratamiento y el pronóstico?

En este capítulo discutimos el TDAH comórbido con depresión unipolar por separado del TDAH comórbido con depresión bipolar. Después de una revisión de la literatura, pasamos a discutir las implicaciones clínicas de cada una de las enfermedades comórbidas.

TDAH y depresión unipolar

Definiciones

La depresión aparece como un síntoma, un síndrome y un trastorno (Carlson y Cantwell, 1979). El síntoma es ubicuo. El síndrome se caracteriza por la asociación de estado de ánimo deprimido, desinterés, irritabilidad, autoestima baja, pesimismo y, con no poca frecuencia, baja concentración y síntomas somáticos. Estos síntomas se han incluido en diversas escalas y cuestionarios para la clasificación de la depresión en niños, adolescentes y adultos (Rush et al., 2008). Cuando los síntomas de un síndrome depresivo son suficientemente graves y duraderos como para producir deterioro, se dice que una persona cumple los criterios del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) de episodio depresivo mayor (duración de 2 semanas) o de trastorno distímico (síntomas más leves, intermitentes pero frecuentes, durante 1 año en niños y 2 años en adultos). Se presentan los episodios del manual DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) de trastorno depresivo mayor (TDM), episodio único (tabla 7-1) y de trastorno distímico (tabla 7-2). Aunque no se cumplan todos los criterios sintomáticos (como en la depresión subsindrómica), o cuando no se cumplan los criterios de duración (como en la depresión recurrente breve), la morbilidad puede ser a pesar de todo significativa (Angst y Hochstrasser, 1994; Lewinsohn et al., 2003).

Tasas de comorbilidad

Los síntomas TDAH son prevalentes en pacientes con TDM, y también es cierto lo contrario. Esto se ha demostrado en estudios de niños derivados a la consulta (Biederman, 2004; Biederman et al., 1995), muestras de pacientes ingresados (Alessi y Magen, 1988), estudios poblacionales (Angold et al., 1999; K. D. Chang et al., 2000) y contextos de atención primaria (Busch et al., 2002). Las tasas de comorbilidad parecen ser aún mayores en adultos

Los casos clínicos de este capítulo se han utilizado con la autorización por escrito de un padre o tutor con algunas modificaciones para mantener el anonimato.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 7-1. Criterios diagnósticos del trastorno depresivo mayor, episodio único, del manual DSM-IV-TR

A. Presencia de un único episodio depresivo mayor.

B. El episodio depresivo mayor no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante o trastorno psicótico no especificado.

C. Nunca se ha producido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaníaco. **Nota:** Esta exclusión no es aplicable si todos los episodios similares a la manía, a los episodios mixtos o a la hipomanía son inducidos por sustancias o por tratamientos o si se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Si actualmente se cumplen los criterios completos de un episodio depresivo mayor, *especifique* su estado clínico actual y/o sus síntomas:

Leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos/grave con síntomas psicóticos
Crónico
Con síntomas catatónicos
Con síntomas melancólicos
Con síntomas atípicos
De inicio en el período posparto

Si no se cumplen todos los criterios clínicos de un episodio depresivo mayor, *especifique* el estado clínico actual del episodio depresivo mayor o los síntomas del episodio más reciente:

En remisión parcial, en remisión total
Crónico
Con síntomas catatónicos
Con síntomas melancólicos
Con síntomas atípicos
De inicio en el posparto

Fuente: Reproducido de American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000, p. 375. Edición en español: *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Elsevier Masson; 2002. p. 419–20.

que en niños, particularmente en mujeres (Biederman, 2004; Hesslinger et al., 2003).

Aunque los datos son homogéneos al indicar que el TDAH y el TDM coexisten con frecuencia, las estimaciones de su prevalencia en diversos estudios son muy variables. Según Angold y Costello (1993), la tasa de depresión en niños con TDAH en estudios de la población general varía desde el 0 hasta el 50%, y las tasas de TDAH en niños con depresión varían desde el 0 hasta el 57%. El intervalo de las tasas de comorbilidad es también amplio en muestras clínicas (Biederman et al., 1991). Lo que es interesante, en su artículo fundamental sobre TDM en niños, Kovacs et al. (1984) ni siquiera describieron el TDAH como enfermedad comórbida y observaron su aparición en el trastorno distímico en sólo el 14% de los casos. De forma similar, en el estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD, uno de los estudios clínicos más extensos de niños con TDAH, sólo el 4% de los niños cumplían los criterios de «trastorno del estado de ánimo» sin ansiedad (Jensen et al., 2001b).

Las tasas de comorbilidad entre el TDAH y el TDM parecen variar según el sexo y a lo largo de toda la vida. Hallazgos de estudios clínicos transversales indican que la tasa de comorbilidad entre la depresión y el TDAH en adultos es mayor que en niños y adolescentes. En un estudio de pacientes derivados a la consulta, Biederman (2004) encontró que el 11% de las niñas con TDAH tenía TDM comórbido, mientras que el 72% de las mujeres adultas con TDAH tenía TDM. En los hombres las tasas fueron más comparables, de modo que el 21% de los niños con TDAH cumplían los criterios de TDM, en comparación con el 35% de los hombres adultos con TDAH. Los hallazgos de un estudio comunitario longitudinal de 1.420 niños mostraron que la prevalencia de los síntomas de TDAH disminuía con el tiempo, mientras que los síntomas depresivos aumentaban (Costello et al., 2003). Los autores no describieron cambios relacionados con la edad de la comorbilidad entre estas enfermedades.

Consideraciones dimensionales frente a categóricas

Se puede considerar que los síntomas de depresión y de TDAH aparecen a lo largo de una dimensión desde un subsíndrome hasta un trastorno. Aunque se considera que estos conjuntos de síntomas son categorías, el punto en el que los criterios de depresión y TDAH alcanzan «niveles» diagnósticos varía dependiendo de si se producen simultáneamente suficientes síntomas como para reconocerlos como un síndrome y si estos síntomas son suficientemente graves y estables como para producir deterioro funcional. Una vez dicho esto, muchos datos indican que los síntomas depresivos subliminales producen deterioro (Lewinsohn et al., 2000), tienen implicaciones familiares o genéticas (Lewinsohn et al., 2003) y son estables hasta la edad adulta (Pezawas et al., 2003).

TABLA 7-2. Criterios diagnósticos del trastorno distímico del manual DSM-IV-TR

A. Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día, la mayoría de los días, manifestado por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años. **Nota:** En niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos 1 año.

B. Presencia, mientras está deprimido, de dos o más de los síntomas siguientes:
   (1) Pérdida o aumento de apetito
   (2) Insomnio o hipersomnia
   (3) Falta de energía o fatiga
   (4) Baja autoestima
   (5) Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones
   (6) Sentimientos de desesperanza

C. Durante el período de 2 años (1 año para niños o adolescentes) de la alteración, el sujeto no ha estado sin los síntomas de los criterios A y B durante más de 2 meses seguidos.

D. No ha habido ningún episodio depresivo mayor durante los primeros 2 años de la alteración (1 año en niños y adolescentes); por ejemplo, la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno depresivo mayor crónico, ni por un trastorno depresivo mayor, en remisión parcial.

   Nota: Antes de la aparición del episodio distímico pudo haber un episodio depresivo mayor previo que ha remitido totalmente (ningún signo o síntoma significativos durante 2 meses). Además, tras los primeros 2 años (1 año en niños y adolescentes) de trastorno distímico, puede haber episodios de trastorno depresivo mayor superpuestos, en cuyo caso cabe realizar ambos diagnósticos si se cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaníaco, y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.

F. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico crónico, como esquizofrenia o trastorno delirante.

G. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga o un fármaco) ni de una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).

H. Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Especifique si:

Inicio temprano: si el inicio se produce antes de los 21 años
Inicio tardío: si el inicio se produce a los 21 años o con posterioridad

Especifique (para los últimos 2 años del trastorno distímico):

Con síntomas atípicos

Fuente: Reproducido de American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000, pp. 380–381. Edición en español: *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado.* Barcelona: Elsevier Masson; 2002. p. 426–7.

También se ha encontrado que los síntomas subliminales de TDAH se asocian a deterioro funcional (Scahill et al., 1999). En relación con la comorbilidad, los síntomas del TDAH, a todos los niveles de gravedad, pueden aparecer simultáneamente con diversos niveles de depresión, y viceversa. Scahill et al. (1999) encontraron que las tasas de trastornos de interiorización (depresión y ansiedad) no diferían significativamente entre pacientes con un TDAH liminar y subliminal. De forma similar, en un estudio de adultos derivados a una consulta, Hesslinger et al. (2003) encontraron que el 70% de los adultos con diagnóstico primario de TDAH tenían depresión breve recurrente comórbida, mientras que el 42,5% de los adultos con depresión breve recurrente primaria cumplía los criterios de TDAH.

Desde el punto de vista clínico, entonces, la aparición simultánea de síntomas (liminares o subliminales) puede ser importante para conocer el deterioro. La determinación de cómo clasificar a alguien en el contexto de un estudio de investigación puede ser más problemática.

Variabilidad de la información

Cuando se toman decisiones diagnósticas, los profesionales e investigadores deben conciliar las observaciones

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de múltiples informantes, especialmente cuando están implicados niños. El escaso acuerdo se puede explicar por: 1) aspectos psicométricos; 2) el hecho de que los niños se comportan de forma diferente en contextos diferentes, y 3) sesgo de observador. La elaboración de entrevistas estructuradas ha mejorado la fiabilidad en la determinación de las tasas de los trastornos psiquiátricos. Ha habido debate sobre cómo integrar la información procedente de varios informantes, y en su mayor parte los investigadores añaden la información descrita tanto por los padres como por los hijos (la regla de «o»; Bird et al., 1992; Carlson, 2003)o se basan principalmente en los padres para describir la información porque los niños pueden ser informadores menos fiables de los síntomas de exteriorización. Como señaló Jensen (2003), es probable que diferentes estrategias de decisión den diferentes tasas de comorbilidad, conclusión que Gadow et al. (2002) describieron como variabilidad específica de la fuente. Por ejemplo, estos autores encontraron que tanto los profesores como las madres puntuaban a los niños con TDAH de tipo combinado como más deprimidos, como indicaban mayores puntuaciones en una escala de puntuación de la depresión, que a los niños con TDAH del tipo hiperactivo-impulsivo (Gadow et al., 2004). Sin embargo, los profesores, pero no las madres, puntuaron al grupo de TDAH con falta de atención como más distímico que el grupo de TDAH hiperactivo-impulsivo. Braaten et al. (2001) realizaron un estudio que comparó la calidad de la depresión descrita por los niños frente a los padres y encontraron que la depresión confirmada por los niños era más breve y leve que la depresión descrita por los padres.

Clasificación de los niños con TDAH y depresión

Utilizando datos de 616 niños atendidos en la Stony Brook Child and Adolescent Psychiatry Outpatient Clinic entre 1999 y 2002 hemos explorado las implicaciones de la variancia de la información sobre las conclusiones diagnósticas (Carlson et al., 2005). Esta consulta especializada hospitalaria atiende a una población de aproximadamente 1,4 millones de personas. Se realizan entrevistas estructuradas con el progenitor y el niño por separado, y si hay alguna discrepancia se resuelve posteriormente entre los informantes (hablando con el progenitor y con el niño, llamando a los profesores). Los mejores diagnósticos clínicos se realizan sobre la base de las entrevistas, las puntuaciones por el padre del profesor en la escala Child Symptom Inventory (Gadow y Sprafkin, 1997) y estudios psicoeducativos, que estuvieron disponibles para dos tercios de la muestra. Tres profesionales fueron responsables del 92% de los diagnósticos examinados en este capítulo. La concordancia κ basada en 70 casos fue de 1 para cualquier TDAH, 0,94 para cualquier trastorno depresivo mayor o trastorno distímico, 1 para cualquier trastorno bipolar, 0,86 para cualquier trastorno de ansiedad y 0,82 para cualquier trastorno generalizado del desarrollo (incluyendo los trastornos del espectro autista).

Las tablas 7-3 y 7-4 describen la edad, el sexo y las tasas de subtipos del TDAH en esta muestra de consulta. Aunque predominaban los niños varones (Carlson et al., 2005), eran menos prevalentes en las categorías de depresión mayor o trastorno distímico ($\chi^2_2 = 7{,}553$; $P = 0{,}023$), como observaron también Biederman et al. (1996b). Los que tenían depresión mayor o trastorno distímico también eran significativamente mayores ($F_{2,448} = 40{,}381$; $P = 0$).

Las categorías que se presentan en la tabla 7-4 no son tan evidentes como parecen en forma tabular. Aunque todos los pacientes de los grupos de TDAH y TDAH con TDM o trastorno distímico «cumplían los criterios» de TDAH, en muchos casos (el 9% de los pacientes con TDAH y un tercio del grupo de los pacientes con TDAH más TDM o trastorno distímico) los síntomas de falta de atención y/o hiperactividad fueron referidos por los padres o los profesores, pero el psiquiatra infantil pensaba que estaban explicados por otra enfermedad (Carlson et al., 2005). En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico principal era un trastorno del aprendizaje o de ansiedad, o «trastorno generalizado del desarrollo no especificado».

Podemos ilustrar el efecto de la variabilidad de la información comparando los diagnósticos de los padres y los profesionales en nuestra muestra clínica (Carlson et al., 2005). En comparación con los profesionales, los padres «pasaron por alto» la depresión clínica de sus hijos en *más de la mitad de las ocasiones* (tabla 7-5). Además, los padres pensaban que sus hijos estaban

TABLA 7-3. Demografía de la muestra de la Stony Brook Child and Adolescent Psychiatry Outpatient Clinic: 1999-2002

	Ni TDAH ni depresión	TDAH	Depresión[a]	TDAH más depresión[a]
Tamaño muestral	168	326	30	92
Edad media, años (DT)	11,2 (3,6)	10,2 (3,1)	13,9 (2,6)	12,8 (2,9)
Sexo, *N* (% masculino)	131 (77,9)	272 (83,4)	19 (63,3)	67 (72,8)

Nota: TDAH = trastorno de déficit de atención con hiperactividad; DT = desviación típica.
[a]Incluye trastorno depresivo mayor y trastorno distímico.
Fuente: Carlson et al., 2005.

TABLA 7-4. Subtipos de trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en la muestra de la Stony Brook Child and Adolescent Psychiatry Outpatient Clinic

Diagnóstico del médico	TDAH *n* (%)[b]	TDAH más depresión[a] *n* (%)[c]
TDAH, tipo de falta de atención	96 (29,4)	16 (17,4)
TDAH, tipo combinado	201 (61,7)	46 (50)
TDAH no especificado (síntomas de TDAH)	29 (8,9)	30 (32,6)

[a]Incluye trastorno depresivo mayor y trastorno distímico.
[b]$N = 326$; [c]$N = 92$.
Fuente: Carlson et al., 2005.

deprimidos en el 12,6% de los casos en los que los psiquiatras infantiles dieron a los niños el diagnóstico sólo de TDAH. Por tanto, es necesaria información procedente de ambas fuentes.

Es interesante señalar que había comentarios o conducta suicida en cierto grado en casi la cuarta parte de los niños con TDAH aislado (Carlson et al., 2005), aunque era significativamente más frecuente en niños deprimidos y en niños con TDAH y depresión comórbidos ($\chi^2 = 13{,}509$; $P = 0{,}004$) (tabla 7-6). Una vez más, las tasas difirieron según la fuente de información. Los profesores estaban sorprendentemente informados sobre el pensamiento y la conducta suicidas en estudiantes. A la vista de las advertencias de la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. sobre la tendencia suicida con fármacos psicotrópicos, es imperativo que los médicos conozcan la tendencia suicida *antes* del tratamiento para realizar las atribuciones correctas.

Otras comorbilidades

Las comorbilidades no aparecen en el vacío. El trastorno negativista desafiante y el trastorno disocial aparecen con una frecuencia elevada en niños con TDAH, y los trastornos de ansiedad son frecuentes en pacientes con trastornos depresivos (Angold y Costello, 1993; Angold et al., 1999). Por tanto, no debería ser sorprendente que cuando aparecen simultáneamente TDAH y depresión, se acompañen por tasas elevadas de estas y otras formas de psicopatología (Biederman et al., 1992) y por un mayor deterioro (Jensen et al., 2001a). De hecho, la presencia de depresión parece afectar a la gravedad del TDAH (Connor et al., 2003). También influyen otros aspectos. Por ejemplo, Loney et al. (2005) encontraron que cuando había depresión o ansiedad en niños con falta de atención-hiperactividad, estos jóvenes tenían peor rendimiento en la tercera edición revisada del cuestionario Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-III-Revised), el índice Freedom From Distractibility Index y la prueba Wide Range Achievement Test-Revised Arithmetic subscale; se les realizaban más intervenciones académicas, y tenían mayor puntuación en una medida de la negatividad del estado de ánimo, que los niños con cualquiera de las dos enfermedades de forma aislada. La tabla 7-7 compara las tasas de diagnósticos de los profesionales en pacientes de la consulta con TDAH solo, TDM o trastorno distímico solo y TDAH más TDM o trastorno distímico. Presentamos esta comparación para insistir en las múltiples comorbilidades que tienen los pacientes de todos los grupos (Carlson et al., 2005), no para hacer una afirmación sobre las comorbilidades que nos permita discriminar entre los distintos grupos.

El trastorno disocial y los problemas negativistas tienen mayor probabilidad de aparecer en niños con

TABLA 7-5. Variación de la información en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y la depresión[a]

	Diagnósticos del médico			
Diagnóstico basado sólo en la descripción de los padres	Sin TDAH ni depresión *n* (%)[b]	TDAH solo *n* (%)[c]	Depresión sola *n* (%)[d]	TDAH más depresión *n* (%)[e]
Sin depresión	129 (76,8)	285 (87,4)	17 (56,7)	52 (56,5)
Depresión	39 (23,2)	41 (12,6)	13 (43,3)	40 (43,5)

[a]Incluye trastorno depresivo mayor y trastorno distímico.
[b]$N = 168$; [c]$N = 326$; [d]$N = 30$; [e]$N = 92$.
Fuente: Carlson et al., 2005.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-6. Tasas de comentarios y conducta suicida por informante en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y la depresión[a] comórbidos

Comentarios o conducta suicida	TDAH *n* (%)[b]	Depresión *n* (%)[c]	TDAH más depresión *n* (%)[d]
Notificada sólo por los padres	36 (11,1)	9 (30)	26 (29,2)
Notificada sólo por el profesor	19 (5,9)	3 (10)	14 (15,7)
Ambos informantes	21 (6,5)	4 (13,3)	15 (16,9)
Cualquier comentario o conducta suicida notificado	76 (23,5)	16 (53,3)	55 (61,8)

[a]Incluye trastorno depresivo mayor y trastorno distímico.
[b]$N = 323$;[c]$N = 30$;[d]$N = 89$.
Fuente: Carlson et al., 2005.

TDAH más TDM o trastorno distímico. Los trastornos de ansiedad, los trastornos del aprendizaje y los trastornos del lenguaje son frecuentes en todos los grupos y probablemente contribuyen al deterioro aunque no permitan distinguir entre los distintos grupos. También hemos observado antes que hay una considerable minoría de niños con síntomas transituacionales graves de TDAH a los que se realizó un diagnóstico primario de TDAH. Estos niños tenían enfermedades (llamadas con diversos nombres, como «trastorno múltiple y complejo del desarrollo» [Towbin et al., 1993; Van der Gaag et al., 1995], trastorno generalizado del desarrollo no especificado, trastorno psicótico no especificado [a veces llamado «trastorno con deterioros multidimensionales»] [Kumra et al., 1998; McKenna et al., 1994] o problemas del espectro bipolar [Carlson y Kelly, 1998]) que no encajan claramente en nuestra nosología actual. Clínicamente estos niños con mucha frecuencia tienen problemas de la atención y de hiperactividad que producen deterioro y probablemente se les incluya en muchos estudios de TDAH infantil porque no hay ninguna forma acordada para evaluarlos o clasificarlos. *Por tanto, muchos niños con síntomas de TDAH tienen un trastorno comórbido sobre el cual tenemos poco acuerdo diagnóstico.* Esto es también cierto en el caso de los niños con TDM o trastorno distímico, aunque en este grupo los problemas de atención son menos importantes.

Tratamiento

Los fármacos incluyen estimulantes (con metilfenidato o con dextroanfetamina) y atomoxetina. Se han utilizado otros fármacos, como clonidina, bupropión y desipramina, aunque no están autorizados por la FDA (v. capítulo 19, «Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades»). Las directrices terapéuticas se basan en hallazgos de estudios de eficacia a corto plazo en niños, adolescentes y adultos. Los estudios terapéuticos de la depresión en niños y adolescentes han dado respuestas menos constantes para los antidepresivos, en parte debido a una elevada respuesta al placebo (McClellan y Werry, 2003). En el momento de escribir

TABLA 7-7. Otras comorbilidades en pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), depresión[a] y TDAH más depresión

Comorbilidades diagnosticadas por el profesional	TDAH *n* (%)[b]	Depresión *n* (%)[c]	TDAH más depresión *n* (%)[d]
Trastorno negativista desafiante	60 (18,4)	2 (6,7)	27 (29,3)
Trastornos de ansiedad	59 (17,7)	10 (33,3)	19 (20,7)
Trastorno generalizado del desarrollo no especificado	36 (11,4)	5 (16,7)	14 (15,2)
Espectro del trastorno bipolar	18 (5,5)	4 (13,3)	16 (17,4)
Trastorno psicótico no especificado	5 (1,6)	1 (3,3)	6 (6,5)
Trastornos del aprendizaje y del lenguaje	100 (29,9)	5 (16,7)	10 (20,9)
TDAH no complicado	48 (14,7)	NP	NP

[a]Incluye trastorno depresivo mayor y trastorno distímico.
[b]$N = 326$;[c]$N = 30$;[d]$N = 92$.
NP = no procede. *Fuente:* Carlson et al., 2005.

este capítulo sólo se ha demostrado una eficacia constante para los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), y la FDA sólo ha autorizado la fluoxetina para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes. Es interesante señalar que los antidepresivos tricíclicos (ATC), cuya eficacia se ha demostrado en adultos para la depresión (junto a otros muchos fármacos), han tenido más éxito en el tratamiento de TDAH en niños y adolescentes (Biederman et al., 1989) que en el tratamiento de la depresión (Chan et al., 2002).

Aunque hay una opinión clínica informada sobre el abordaje terapéutico de niños con TDAH y depresión comórbidos, se basa principalmente en la información extrapolada de estudios de niños con trastorno de ansiedad o «trastornos de interiorización» comórbidos. Dos estudios abiertos, un estudio controlado con placebo y el otro un análisis *post hoc*, constituyen la base de datos para el análisis del tratamiento específico del TDAH más TDM o trastorno distímico. Gammon y Brown (1993) añadieron fluoxetina a los estimulantes para tratar el TDAH y los trastornos depresivos y de ansiedad comórbidos en 32 niños cuyos síntomas no habían respondido al metilfenidato solo. Después de la adición de fluoxetina se observó mejoría de los síntomas tanto del TDAH como depresivos. Findling (1996) añadió metilfenidato al tratamiento con fluoxetina o sertralina en siete niños y tres adultos porque los síntomas del TDAH habían persistido después del tratamiento de la depresión. El déficit de atención mejoró algo después de la adición del estimulante, aunque no se produjeron efectos antidepresivos adicionales.

Biederman et al. (1989) encontraron que los pacientes con TDAH tratados con desipramina tenían una reducción importante de los síntomas depresivos en comparación con los pacientes tratados con el placebo. La presencia de síntomas depresivos no inhibió la respuesta a la desipramina en niños con TDAH. Sin embargo, en sentido estricto no fue una comparación de niños con TDAH y niños con TDAH con TDM o trastorno distímico comórbido. Garfinkel et al. (1983) habían encontrado previamente que en niños con TDAH los estimulantes eran mejores para el tratamiento de los síntomas de falta de atención, mientras que los ATC eran mejores para el tratamiento de los síntomas de la depresión.

En un estudio controlado, Rapport et al. (1993) utilizaron desipramina y metilfenidato para tratar a 16 niños ingresados en una unidad psiquiátrica con TDAH y trastornos del estado de ánimo comórbidos. Todos tenían también trastorno negativista desafiante o trastorno disocial comórbido. Los autores utilizaron un diseño cruzado con doble enmascaramiento y controlado con un placebo en el que cada niño servía como su propio testigo. Los principales hallazgos de este estudio fueron que la combinación de desipramina con metilfenidato (20 mg) era el régimen más eficaz para mejorar las conductas hiperactiva, de falta de atención y negativista desafiante «agresiva» en los contextos escolar y hospitalario. También se describió la eficacia del metilfenidato (20 mg) y la desipramina de forma aislada en la escuela, aunque estos fármacos fueron menos eficaces en la planta hospitalaria. Ninguno de los regímenes farmacológicos tuvo un efecto mensurable sobre las puntuaciones del estado de ánimo. En esta pequeña muestra no pareció haber especificidad en relación con la respuesta a los fármacos individuales de las conductas de exteriorización en pacientes con TDAH o del estado de ánimo en pacientes con TDM. Los fármacos pueden haber actuado sinérgicamente, porque los niños que tuvieron la máxima mejoría con el régimen combinado habían tenido alguna mejoría mientras tomaban desipramina o metilfenidato de forma aislada (Carlson et al., 1995). Aunque se encontraron aumentos estadísticamente significativos de la frecuencia del pulso, además de un aumento del número de síntomas digestivos y sequedad de boca, estos cambios no fueron clínicamente significativos y no impidieron el uso de esta combinación, al menos en el estudio a corto plazo (Pataki et al., 1993). Además, la combinación no produjo deterioro; en algunos casos los fármacos parecieron actuar de forma aditiva para mejorar el rendimiento cognitivo de los niños (Rapport et al., 1993). Lamentablemente, con los cambiantes tiempos de la psiquiatría infantil intrahospitalaria, la aprensión sobre el uso de antidepresivos tricíclicos en niños y la introducción de los ISRS y su creciente uso, no se ha intentado replicar estos hallazgos.

Otro estudio sistemático de la eficacia de los fármacos en adolescentes con TDM y TDAH es un análisis *post hoc* realizado por Birmaher et al. (2000). En este estudio aleatorizado y con enmascaramiento de 8 semanas los autores compararon la eficacia de la paroxetina, la imipramina y el placebo en 271 adolescentes deprimidos. Se encontró que la presencia de TDAH explicaba la mayor parte de la ausencia de respuesta, independientemente del grupo de tratamiento que se estudiara. Específicamente, respondieron a paroxetina significativamente más adolescentes sin TDAH (71%) que adolescentes con TDAH (25%); respondieron a imipramina más adolescentes sin TDAH (64%) que adolescentes con TDAH (31%), y respondieron al placebo más adolescentes sin TDAH (59%) que adolescentes con TDAH (13%).

Las recomendaciones terapéuticas actuales del TDAH y la depresión comórbidos se han resumido en el proyecto Texas Children's Medication Algorithm Project (Pliszka et al., 2006). Los autores recomiendan tratar primero el trastorno más grave. Si responden los síntomas de ambas enfermedades, entonces se mantiene el tratamiento de esa enfermedad. Por ejemplo, si se trata primero del TDAH y responden los síntomas del TDAH pero persisten los síntomas depresivos, se realiza el tratamiento de la depresión (tratamiento inicial con un ISRS, seguido por un ensayo de un segundo ISRS si el primero no es eficaz; Hughes et al., 1999). Si el tratamiento

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estimulante no mejora el TDAH *o* el TDM, entonces se interrumpe el tratamiento estimulante, y se recomienda el tratamiento del TDM solo. Si mejora la depresión pero persisten los síntomas del TDAH, se recomienda un fármaco diferente para el TDAH.

También se ha estudiado de forma insuficiente el tratamiento del TDAH con TDM o trastorno distímico en adultos. El tratamiento intensivo con estimulantes en adultos con TDAH parece mejorar los síntomas depresivos y del TDAH al mismo tiempo (Shekim et al., 1990; Spencer et al., 1995; Wender et al., 1981, 1985), lo que indica que los síntomas del estado de ánimo en algunos adultos son secundarios al TDAH en lugar de ser un trastorno independiente. Una revisión de los estimulantes utilizados para la depresión residual en pacientes con trastorno bipolar I y II también indicó su eficacia, sin cambio a manía (Carlson et al., 2004). Más recientemente se han realizado estudios abiertos de los antidepresivos bupropión (Wilens et al., 2001) y venlafaxina (Maidment, 2003) en adultos con TDAH, aunque una vez más la comorbilidad con depresión no fue un aspecto estudiado. En un estudio, adultos con TDAH y trastorno bipolar a lo largo de la vida o actual (principalmente bipolar II, y por tanto probablemente la mayoría con depresión) recibieron bupropión (Wilens et al., 2003d). Además, en una revisión retrospectiva de 17 casos de TDAH y depresión, los pacientes recibieron uno de tres tratamientos: 1) monoterapia con venlafaxina, bupropión o un ATC; 2) monoterapia con estimulantes, o 3) tratamiento con estimulantes más antidepresivos (Hornig-Rohan y Amsterdam, 2002). De forma interesante, todos los estudios llegaron a una conclusión similar: los pacientes en los que mejoró el estado de ánimo parecieron tener disminución de la gravedad de los síntomas del TDAH.

Seguimiento

Para explorar la integridad del TDAH más TDM o trastorno distímico como una entidad verdaderamente comórbida se debe estudiar la evolución de esta enfermedad combinada a lo largo del tiempo. El TDAH es, por definición, un trastorno del desarrollo que habitualmente comienza al principio de la infancia. Aunque sus manifestaciones pueden no ser evidentes hasta que el niño es mayor, habitualmente se ven algunos síntomas a una edad temprana, aunque todavía no produzcan deterioro. En su forma más pura el TDAH es peor durante los años escolares, y las manifestaciones continúan hasta la edad adulta. El grado de deterioro parece estar asociado a la gravedad de la enfermedad inicial, otras comorbilidades, la inteligencia y factores psicosociales. Los síntomas, al menos los síntomas más importantes en niños, se atenúan con la edad, aunque en comparación con sus iguales no afectados, los adultos con TDAH siguen estando relativamente sintomáticos (v. capítulo 6, «TDAH en adultos»).

La depresión puede comenzar en la edad preescolar (Luby y Mrakotsky, 2003), aunque la mayoría de los estudios epidemiológicos indica que su aparición se hace más frecuente al avanzar la edad, con un pico significativo alrededor de la pubertad. Los trastornos de ansiedad con mucha frecuencia preceden al inicio de los síntomas depresivos (Kovacs et al., 1989). Se ha encontrado que cuanto más tarde comiencen los síntomas depresivos en la adolescencia, mayor es su continuidad con depresión en la vida adulta. Sin embargo, el inicio de la depresión en la infancia se asocia claramente a depresión en adultos en algunos estudios (Fombonne et al., 2001), aunque no en todos (Weissman et al., 1999).

En casos de TDAH y depresión comórbidos, los hallazgos son muy indicativos de que el TDAH precede al inicio de la depresión. No está claro si se produce ansiedad como fase intermedia. Varios investigadores han examinado las tasas de depresión en estudios de seguimiento de personas jóvenes con TDAH. La mayoría de estos estudios han encontrado tasas elevadas de conductas antisociales, problemas de consumo de sustancias y TDAH continuo en el seguimiento durante la edad adulta joven (Barkley et al., 1990; Hechtman, 2000; Mackin y Young, 2004; Mannuzza y Klein, 2000; Mannuzza et al., 1998, 2002; Rasmussen y Gillberg, 2000), mientras que menos estudios han encontrado tasas elevadas de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad (Biederman et al., 1996c; Fischer et al., 2002; Paternite et al., 1999) (tabla 7-8). En la situación inicial, el 29% de la muestra analizada por Biederman et al. (1996c) tenía TDAH y TDM comórbidos. En el seguimiento el 32% seguía cumpliendo los criterios del TDM. En este grupo persistía una elevada comorbilidad con trastorno negativista desafiante, trastorno bipolar y múltiples ansiedades. No se investigaron los trastornos de la personalidad.

Parece haber una interesante asociación longitudinal entre TDAH, depresión y patología del carácter. Fischer et al. (2002) siguieron a una muestra bien caracterizada de niños con hiperactividad desde la infancia hasta la edad adulta joven y encontraron una tasa elevada de trastornos de la personalidad (específicamente trastornos pasivo-agresivo, histriónico, límite y antisocial de la personalidad) en comparación con los testigos. En esta muestra la depresión mayor pareció aumentar el riesgo de trastorno límite de la personalidad y de trastorno antisocial de la personalidad, al igual que el trastorno disocial comórbido. Rasmussen y Gillberg (2000) también encontraron una tasa elevada de trastornos de la personalidad en su muestra de jóvenes con TDAH y trastorno del desarrollo de la coordinación a los que se siguió hasta la edad adulta joven. Sin embargo, en esa muestra los trastornos de la personalidad no se asociaron a depresión mayor.

Hemos utilizado datos no publicados de un estudio prospectivo de 23 años de hijos de madres con trastorno bipolar, depresión unipolar o ningún diagnóstico psiquiátrico (Radke-Yarrow, 1998) para comparar los resultados

TABLA 7-8. Estudios de seguimiento a largo plazo del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

	Evolución al comienzo de la edad adulta				
	Depresión (%)	Ansiedad (%)	TDAH (%)	Personalidad antisocial (%)	Trastorno por consumo de sustancias (%)
Weiss et al., 1985	–[a]	–[a]	36	23	
Mannuzza et al., 1993	2	4	11	18	18
Mannuzza et al., 1998	4	2	4	12	19
Rasmussen y Gillberg, 2000	5	<1	49	18	31
Mannuzza et al., 2002	2	1	37	29	17
Barkley et al., 2002; Fischer et al., 2002	26	15	46	21	43
Loney et al., 2002	13			24	17 drogas
	29[b]				27 etanol

[a]No se describe, pero no es diferente del que se vio en los testigos (G. Weiss, comunicación personal, 16 de diciembre de 2004).
[b]Incluye depresión menor.

diagnósticos a largo plazo en los hijos con problemas de atención y del estado de ánimo comórbidos ($n = 7$) con los resultados de los que tienen únicamente problemas de atención ($n = 8$) y los que tienen depresión sin problemas de atención ($n = 15$). Fueron muy llamativas las diferencias entre grupos en relación con el riesgo de trastornos de la personalidad. En particular, la presencia de problemas de atención se asoció de forma exclusiva a rasgos antisociales de la personalidad en la edad adulta joven. Como se ha encontrado en otros estudios (Fischer et al., 2002; Hechtman, 2000), esta asociación se explicaba por la presencia de problemas comórbidos de conducta perturbadora. Por otro lado, la presencia de problemas de atención y del estado de ánimo se asoció a una mayor gama de síntomas de trastornos de la personalidad, pero no a personalidad antisocial. En particular, estos jóvenes tenían muchos síntomas de trastorno límite, histriónico, paranoide, esquizotípico y de evitación de la personalidad cuando se les evaluó en la edad adulta joven. Los jóvenes con depresión pero sin problemas de atención tenían muchos síntomas del trastorno límite de la personalidad en la edad adulta joven.

Explicaciones y mecanismos

Aunque se ha establecido que los síntomas del TDAH y del TDM coexisten con frecuencia, no está clara la naturaleza de esta asociación. Algunos autores han propuesto que las elevadas tasas de comorbilidad entre estos trastornos se pueden deber a la superposición de los síntomas (Hoza et al., 1993). Sin embargo, varios estudios han mostrado que la mayoría de las personas sigue teniendo los diagnósticos de TDAH y depresión después de eliminar de los instrumentos de evaluación los síntomas de superposición (Milberger et al., 1995).

Algunos datos indican que la elevada tasa de comorbilidad entre el TDM y el TDAH se puede deber a la asociación de ambos trastornos con trastornos de conducta perturbadora (Angold et al., 1999; Fischer et al., 2002; Spencer et al., 2000). En un estudio poblacional de niños y adolescentes de 5-15 años, Ford et al. (2003) encontraron que después de controlar la presencia de trastorno disocial ya no había asociación entre el TDAH y la depresión. Harada et al. (2002) mostraron que los niños y adolescentes con TDAH y trastorno negativista desafiante comórbidos tenían mayor probabilidad de tener puntuaciones elevadas en el cuestionario Children's Depression Inventory que los que tenía cualquiera de ambos diagnósticos de forma aislada. De forma similar, Treuting y Hinshaw (2001) estudiaron a niños varones con TDAH de 7-12 años y encontraron que las puntuaciones de agresividad elevadas se asociaban a puntuaciones de depresión elevadas y autoestima baja.

Se ha propuesto que en algunos casos los síntomas depresivos en pacientes con TDAH pueden reflejar los efectos desmoralizadores del TDAH en diversos dominios del desempeño de funciones (Waxmonsky, 2003). Sin embargo, Biederman et al. (1998) encontraron en su muestra pediátrica derivada a la consulta que la evolución de los síntomas depresivos era independiente del TDAH, lo que indica que los síntomas del estado de ánimo reflejaban una entidad diagnóstica distinta.

Los hallazgos de Hoza et al. (2002) ilustran los vínculos entre la depresión y la autoestima baja en niños con TDAH. Estudiaron a un grupo de niños varones de 7-12 años, con y sin puntuaciones elevadas en el cuestionario Children's Depression Inventory, y compararon los informes de los propios niños con las puntuaciones de los profesores en diversos dominios de desempeño de funciones. Encontraron que los niños con TDAH

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puntuaciones elevadas en el cuestionario Children's Depression Inventory se veían a sí mismos como significativamente menos atractivos que los niños con TDAH sin puntuaciones elevadas en el cuestionario Children's Depression Inventory y los testigos. Los niños con TDAH con puntuaciones elevadas en el cuestionario Children's Depression Inventory tenían una sensación significativamente exagerada de sus habilidades sociales y académicas en comparación con los testigos y los niños con TDAH sin puntuaciones elevadas en el cuestionario Children's Depression Inventory. Los niños con TDAH, con o sin depresión, sobrestimaban su conducta comportamental, en comparación con los testigos, aunque esta tendencia fue mucho menos significativa en niños con TDAH y depresión. Los niños con TDAH sin depresión no difirieron de los testigos en relación con la autoestima global, aunque los niños con TDAH y depresión tuvieron percepciones del propio yo significativamente menores que los otros grupos.

Estudios genéticos en familias

Investigadores del Massachusetts General Hospital (Mick et al., 2003b) han realizado varios estudios en familias en un intento de identificar posibles factores familiares o genéticos que contribuyen a la asociación del TDAH con el TDM. Los autores encontraron que los patrones de transmisión familiar diferían según el sexo en pacientes con TDAH y TDM. Específicamente, en los hombres la comorbilidad entre el TDAH y el TDM parecía ser atribuible a factores de riesgo genéticos o familiares comunes compartidos que se manifiestan de forma diferente debido a las influencias ambientales. Sin embargo, en las mujeres los datos mostraron que el TDAH y el TDM se cosegregaban (es decir, los trastornos aparecieron juntos, no separados) en los familiares de las pacientes con estas enfermedades comórbidas. Los autores concluyeron que en las mujeres el TDAH con TDM representa una enfermedad familiar etiológicamente diferenciada que es claramente diferente de cualquiera de ambos trastornos cuando aparecen de forma aislada. Estudios de Rhee et al. (2003) han puesto en duda la validez de estas conclusiones.

Casos clínicos

Los siguientes casos ilustran con más detalle el complicado cuadro clínico que tienen los pacientes con TDAH más TDM o trastorno distímico comórbidos. El primer paciente tenía TDAH y un trastorno de ansiedad en las primeras fases de la vida y posteriormente presentó TDM grave. El TDAH no reconocido, con el consiguiente tratamiento insuficiente, puede haber contribuido a la aparición de la depresión.

TDAH y TDM

Historia

Jack consultó por primera vez a los 18 años de edad para evaluación de la depresión. Se le había diagnosticado TDAH en séptimo curso, después de un deterioro súbito del rendimiento académico.

La madre de Jack le describía como activo desde el punto de vista motor y con poca coordinación desde una edad temprana. De niño era cohibido, «tímido y pegajoso», y temeroso del juego duro de otros niños, y se reían mucho de él. Tenía miedo a la oscuridad, los ascensores, los puentes, los insectos y las arañas, entre otras cosas. Pasó la mayor parte de la escuela elemental recibiendo reprimendas por no prestar atención, por tener pocas habilidades organizativas y por tener problemas para seguir las indicaciones. Aunque colaboraba en la realización de los deberes, necesitaba la ayuda de sus padres para mantenerse en la tarea.

Cuando Jack estaba en sexto curso, su madre ya no podía estar pendiente de sus tareas, en parte porque ella tenía cáncer de mama. Cuando Jack llegó a la escuela secundaria su profesor observó que era muy retraído y ansioso. En séptimo curso Jack suspendió todo. Empezó a tomar metilfenidato pero nunca se le prescribieron dosis adecuadas. En primero de bachillerato Jack no tenía motivación para hacer nada, incluyendo bañarse. Su habitación estaba tan sucia que había insectos. No hacía los deberes y con frecuencia no iba a clase. No tenía amigos, y su madre atribuía esta falta de amigos a que estaba «enfadado y rechazaba a todos». También se observó a Jack haciendo cosas extrañas, como guardar cáscaras de naranjas.

Cuando estaba en primero de bachillerato se planteó la preocupación de que Jack pudiera tener trastorno bipolar. Tuvo un estallido grave cuando le dijeron que no podía tener un perrito, y dijo que quería suicidarse. Se le ingresó durante 1 semana y se le trató con valproato disódico. También se le administró fluoxetina y paroxetina, aunque refirió que no eran útiles. En el momento de esta evaluación tomaba fluoxetina (40 mg) y oxcarbazepina (900 mg). Debido al diagnóstico de trastorno bipolar no se estaba tratando el TDAH.

Valoración diagnóstica y estado mental

En el momento de la evaluación Jack estaba suspendiendo segundo de bachillerato y evitaba ir a la escuela porque no se sentía aceptado y se sentía criticado por sus iguales. También estaba preocupado por la enfermedad médica de su madre. Admitió que no se sentía motivado para hacer nada en relación con su habitación o con un trabajo. Justificó la preocupación de su madre como una preocupación excesiva por parte de ella y dijo que su estallido del año previo era una rabieta («siempre me salgo con la mía cuando lo hago»). Los resultados de los informes de los cuestionarios de síntomas de los padres y profesores situaron a Jack por encima del percentil 99 en todas las áreas de síntomas aislados.

Jack refería problemas significativos con atención, las habilidades organizativas, la distraibilidad y la baja tolerancia a la frustración. Admitió experimentar ansiedad social. Señaló que con frecuencia se sentía triste, cansado y comía demasiado, y dijo que no se gusta a sí mismo y siente que las cosas nunca le salen bien. Parecía triste cuando discutía sus problemas, pero no en otros momentos. La puntuación de la escala Beck Depression Inventory fue de 28. En el estudio neurocognitivo se observó que Jack prestaba poca atención y era impulsivo. El cociente intelectual (CI) de Jack en el

cuestionario Full Scale era 112, sin discrepancias. Las pruebas de rendimiento variaron desde el percentil 23 en matemáticas hasta el percentil 92 en lectura.

Se descubrió un antecedente familiar de depresión, diabetes, ansiedad, abuso de alcohol y mal humor en los padres y abuelos de Jack.

Tratamiento

El tratamiento no fue sencillo. Se interrumpió la fluoxetina y se ajustó la dosis de bupropión de liberación extendida hasta 400 mg. Se añadió dextroanfetamina, 30 mg por la mañana y 20 mg por la tarde los días lectivos. Se interrumpió la oxcarbazepina, sin aparición de síntomas maníacos. Aunque Jack se sentía mejor y tenía un desempeño de funciones algo mejor con este régimen, estaba tan atrasado en la escuela que abandonó el colegio y buscó trabajo, con la intención de obtener el diploma de equivalencia general. Aunque el nivel de desempeño de funciones que exigía el trabajo era menor que el nivel que podía desarrollar, mantenía este trabajo en el momento en el que se le siguió en nuestra consulta. No estaba interesado en la terapia. Sin embargo, se estaba tratando a su madre por depresión, lo que pareció mejorar el estado de ánimo y el desempeño de funciones de Jack.

Discusión

En este caso surgieron varios aspectos. Tanto el TDAH como el trastorno de ansiedad precedieron al inicio de una depresión mayor evidente. El trastorno de ansiedad con frecuencia precede a la depresión (Kovacs et al., 1989), y es un factor de riesgo para el mantenimiento de los síntomas depresivos, un ejemplo de comorbilidad heterotópica (Angold et al., 1999). Es probable que Jack sintiera estrés académico y social como consecuencia del TDAH no tratado, además de ansiedad secundaria a los problemas de salud de su madre. Aunque la vigilancia para detectar manía es importante en el tratamiento de la depresión de inicio temprano, no se debe evitar que una persona con una historia evidente de TDAH reciba tratamiento, que fue lo que en último término dejó «paralizado» a este joven.

TDAH y «desmoralización»

Historia

Se evaluó a Nancy a los 13 años, cuando iba a empezar octavo curso. Según su madre, Nancy había sido una preescolar «atareada» que no se podía sentar quieta para que le leyeran un cuento o para ver la televisión. Hablaba con extraños y tenía rabietas cuando estaba frustrada. La madre de Nancy recibió clases para la crianza de los hijos para aprender a manejar la conducta de Nancy. En la escuela elemental describieron a Nancy como «inmadura». Le realizaron pruebas cognitivas, y el psicólogo escolar no pensaba que las puntuaciones de las pruebas de inteligencia fueran compatibles con un TDAH (v. el apartado «Discusión», de este mismo cuadro clínico), por lo que nunca se diagnosticó su TDAH. Sin embargo, con sus padres y profesores ayudándola a organizarse, Nancy desempeñó sus funciones razonablemente bien. Esto cambió en la escuela secundaria.

Según su madre, Nancy había sido una niña alegre. Sin embargo, cuando las notas bajaron, disminuyó su autoestima, tenía numerosos síntomas físicos, parecía más irritable y estaba cansada y triste la mayor parte del tiempo. Por la historia obtenida de su madre, Nancy cumplía los criterios de TDM.

La madre de Nancy también la describía como desorganizada, evitando el trabajo que exigía concentración, perdiendo cosas, distrayéndose fácilmente y teniendo problemas frecuentes para prestar atención y perseverar en las tareas. Dijo que Nancy era hiperactiva en comparación con sus amigas y que hablaba incesantemente, comenzaba sus pensamientos a mitad de las frases y cambiaba de tema sin prestar atención a si el oyente sabía de qué estaba hablando. La madre de Nancy también afirmó que tenía mal carácter, salía corriendo con frecuencia, cerrando de un portazo la puerta de su habitación y «destrozando» su habitación. Raras veces asumía la responsabilidad de cosas que había hecho. Por ejemplo, no había acudido a los ensayos de animadora, y amenazó con suicidarse cuando no la incluyeron en el equipo.

La madre de Nancy tuvo depresión de inicio en la adolescencia, y varias tías y varios tíos maternos tomaban ISRS. El padre de Nancy había sido diagnosticado de dislexia y TDAH en la infancia, y tiene una hermana con crisis de angustia. Nancy es hija única.

Valoración diagnóstica y estado mental

Durante la entrevista, Nancy identificó la «concentración» como su principal problema. Sufría por su bajo rendimiento en la escuela el curso previo y parecía triste y abatida cuando lo describía. Se animaba cuando describía actividades en las que sí había tenido éxito.

Nancy señaló que su problema de concentración tenía varios componentes: 1) distraibilidad («si leo un libro, todo tiene que estar tranquilo en casa»); 2) memoria de trabajo («no puedo tomar apuntes y escuchar al mismo tiempo»), y 3) escasa comprensión («las matemáticas y las ciencias son difíciles, no llego a captarlas»). También dijo que con frecuencia no comprendía los deberes para casa y se impacientaba y lo dejaba. Lo que es aún peor, con frecuencia tenía lo que llamaba «congelación cerebral», durante la cual su mente simplemente dejaba de trabajar. Consideraba que se sentía molesta fácilmente por cualquier tipo de crítica. Negaba tener verdaderas tendencias suicidas, aunque no veía cómo podía «tener una vida» tal y como iban las cosas.

Tratamiento

En el colegio clasificaron a Nancy como «con otros problemas de salud». En consecuencia, se la citó para que acudiera a la clase de apoyo al final del día, lo que le ayudó a organizarse para tener lo que necesitaba para hacer los deberes, y si tenía preguntas sobre los temas le podían dar algunas respuestas. Respondió suficientemente bien a un estimulante de acción moderadamente prolongada, de modo que su colaboración durante las clases y su capacidad de realizar exámenes mejoraron significativamente, igual que sus notas. En consecuencia, su estado de ánimo mejoró considerablemente. Siguió siendo algo temperamental, pero ella y su familia estaban felices con la mejoría que había experimentado, y no se intentó ningún otro tratamiento.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Discusión

Al igual que Jack, Nancy tenía una historia clara de TDAH. Su psicólogo escolar se equivocó intentando diagnosticar el TDAH con una prueba de CI. Aunque el estudio del CI puede ser útil junto a otras medidas para determinar si hay problemas del aprendizaje o del lenguaje, no hay datos que indiquen que se pueda diagnosticar el TDAH con pruebas de CI (Barkley et al., 2001). Aunque su madre pensaba que Nancy estaba deprimida, el profesional, después de revisar la historia y de hablar con Nancy, pensaba que el TDAH de Nancy era al menos tan importante como su estado de ánimo. Nancy quiso que trataran primero su TDAH y que posteriormente se administrara tratamiento para los problemas del estado de ánimo si el TDAH no respondía o si los síntomas del estado de ánimo persistían a pesar de una mejoría de los síntomas del TDAH.

Atención, depresión y posible personalidad esquizotípica

Historia

David consultó por primera vez cuando estaba en quinto curso. Desde la edad preescolar había tenido problemas con la socialización, prefiriendo jugar con animales de juguete y repuestos a estar con sus iguales. Nunca se adaptaba bien al cambio y se veía superado y retraído cuando empezaba algo nuevo o diferente. No participaba en juegos de grupos ni en el gimnasio. Se le había diagnosticado de TDAH, del tipo de falta de atención, en el jardín de infancia, y se le trató inicialmente con metilfenidato y después con un preparado de acción prolongada. Sin embargo, seguía estando muy desorganizado en la escuela y recientemente estaba cada vez más retraído y parecía deprimido y desaliñado. La información de los padres era compatible con una TDAH de tipo de falta de atención. Los profesores, en su escala de puntuación, escribieron cosas como «poco contacto ocular, no se quita el abrigo, apenas habla, es un solitario, tiene la mochila muy desordenada, inventa historias, está descuidado y es poco emotivo, parece sentirse inútil y deprimido». Los profesores observaron además que no jugaba bien con otros niños ni se relacionaba con ellos. La tabla 7-9 ilustra las puntuaciones T de las principales escalas de David en las escalas Significant Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 1991a) y Teacher Report Form (TRF; Achenbach, 1991b).

TABLA 7-9. Puntuaciones de los factores de las escalas Significant Child Behavior Checklist (CBCL) y Teacher Report Form (TRF) de David

	TRF Puntuación T	CBCL Puntuación T
Retraído	93	86
Ansioso/deprimido	71	50
Problemas sociales	79	64
Problemas de pensamiento	70	70
Problemas de atención	66	81
Conducta agresiva	58	50

Valoración diagnóstica y estado mental

En la entrevista David era guapo pero estaba desaseado y llevaba pantalones de chándal sucios y con agujeros y un abrigo negro que no quiso quitarse. Parecía pálido y deprimido. Hablaba poco y nunca sonreía, aunque se animó un poco durante el transcurso de la entrevista. David era muy brillante (CI = 127) y se le daba bien responder a preguntas actuales concretas. Sin embargo, en una conversación abierta durante la cual tenía que describir algo, su comunicación era muy circunstancial. En respuesta a por qué no se lleva bien con su padrastro, David dijo que ha establecido reglas duras: «tengo que vaciar el lavaplatos o lavar mi cuenco, y no tengo tiempo porque mi madre me despierta tarde, y no tengo despertador, y no tengo tiempo para lavar el cuenco, y si pierdo el autobús tengo que ir andando o en bicicleta, lo que no quiero hacer porque tengo miedo a los perros, y en Halloween fui a una casa en la que un perro vio mi disfraz y me mordió la pierna, y el perro sólo me reconoce cuando estoy disfrazado».

Las respuestas de David a la tarea de completar frases fueron: «ojalá pudiera tomar pastel de carne mientras estoy subido en una pelota de tenis. Me asusta tirar comida para gatos cuando estoy de pie sobre una pelota de tenis». Cuando se le preguntó por qué daba deliberadamente estas respuestas tan ridículas, dijo: «no quiero que la gente sepa demasiado sobre mí». Tenía miedo a que hubiera micrófonos en la habitación. «No digo nada a nadie; te apuñalarán por la espalda.» David dijo que era un «mundo despiadado. Tienes que encontrar a alguien de quien reírte al menos una vez al mes, o la gente se reirá de ti». Cuando se propuso un cambio de colegio, respondió que sería mejor que se quedara porque, si se cambiaba, le criticarían aún más porque «a los nuevos les critican».

Irónicamente, David no consideraba que estuviera deprimido ni triste. Sentía que estaba describiendo una realidad en el colegio y en el mundo. Negaba alucinaciones y tendencia suicida.

Se tardó 1 h en hacer una entrevista de 30 min debido al habla con circunloquios de David. Su atención era escasa a pesar del estimulante que estaba tomando. Cuando el terapeuta leía un párrafo, David no recordaba la mayor parte del mismo y no podía resumirlo.

Tratamiento

El profesional prescribió a David varias dosis de metilfenidato y varios antidepresivos, que no fueron eficaces. El equipo terapéutico discutió si los síntomas de David se explicaban mejor por un diagnóstico de depresión con psicosis (es decir, paranoia), TDAH o trastorno esquizotípico de la personalidad. Por si el tratamiento estimulante contribuía de algún modo a su paranoia, se interrumpió. Los síntomas empeoraron. La risperidona pareció mejorar algo el estado de ánimo de David. Sin embargo, su atención y sus problemas de organización empeoraron. Se intentó un ensayo de dosis bajas, medias y altas de dextroanfetamina, con una observación estrecha por padres y profesores. Se produjo cierta mejoría con 15 mg dos veces al día. Su madre no pensaba que David estuviera deprimido y no quería tratamiento para ello. Sin embargo, seguía teniendo un rendimiento escolar suficientemente malo como para que se le asignara un profesor de apoyo para que le

ayudara con su rendimiento académico. De forma interesante, David percibió que la ayuda era «protección» y pareció relajarse y, según el personal del colegio, parecía más feliz.

Discusión

Es evidente que David tenía síntomas de TDAH y parecía deprimido según los profesores (pero no según David y su madre). Además, parece que puede haber tenido problemas adicionales. Se han documentado conductas extrañas desde el jardín de infancia, que han precedido a los síntomas depresivos. Por ese motivo, el diagnóstico de depresión mayor con psicosis no encajaba realmente. El cuadro clínico representaba una comorbilidad que no está bien determinada o una enfermedad distinta (p. ej., trastorno esquizotípico de la personalidad). También puede estar en la fase prodrómica de un trastorno más grave.

TDAH y trastorno bipolar

Las comorbilidades del TDAH con la manía o con el trastorno bipolar y del TDAH con la depresión tienen algunas similitudes y algunas diferencias. Esta comorbilidad tiene tanto implicaciones terapéuticas como pronósticas, y tal vez por este motivo este tema genera tanto debate.

Ni la controversia «TDAH-trastorno bipolar» ni el interés en las manifestaciones infantiles de la depresión maníaca en personas jóvenes son nuevos (v. una revisión histórica en Glovinsky, 2002). Los primeros psiquiatras infantiles que buscaron depresión maníaca (es decir, períodos de manía y depresión similares a la forma del adulto) en muestras pediátricas encontraron que era infrecuente, y se producía principalmente en el período pospuberal. En los años cincuenta hubo interés en una «forma alternativa» que recordara a la psicopatología conductual infantil más típica. Sin embargo, este interés remitió después de que Anthony y Scott (1960) revisaran la literatura, buscando enfermedad maníaca-depresiva clásica definida según criterios estrictos en preadolescentes, y encontraran sólo tres casos en niños menores de 12 años.

Con el descubrimiento de la eficacia del litio en adultos con «psicosis maníaca» (v. Schou, 2001) se intentó encontrar a niños que se pudieran beneficiar del litio (v. una revisión en Youngerman y Canino, 1978). Greenhill et al. (1973) fueron algunos de los primeros investigadores que se embarcaron en la búsqueda de pacientes maníacos dentro del grupo de pacientes «hiperactivos». Fue (y probablemente sigue siendo) el estudio más extenso y mejor controlado de litio en niños. El artículo describe a nueve niños (algunos de los cuales probablemente hubieran sido llamados «maníacos juveniles» debido a su carácter mareante, muy perturbador y locuaz) en los que se había encontrado una respuesta escasa a la dextroanfetamina. Los niños recibieron litio y un placebo con doble enmascaramiento y diseño cruzado. Sólo dos niños tuvieron respuestas positivas a corto plazo, específicamente con mejoría del nivel de actividad, la destructividad y la falta de colaboración. Sin embargo, en pocos meses estas respuestas desaparecieron. Nada podía llevar a pensar que se fuera a encontrar bajo el término general de depresión maníaca encubierta una respuesta sencilla a la pregunta de los pacientes hiperactivos que no respondían a los estimulantes.

Definiciones

La *manía*, que originalmente significaba locura, no tiene, como síntoma, la misma ubicuidad que la depresión, aunque la alegría (habitualmente por algún motivo) y la irritabilidad sí la tienen. Sin embargo, al igual que el estado de ánimo deprimido, estas experiencias son breves y relacionadas con el contexto en personas que no tienen un trastorno del estado de ánimo. El criterio A para un episodio maníaco incluye alegría y estado de ánimo expansivo, además de estado de ánimo irritable (tabla 7-10). La mayoría de los pacientes maníacos eufóricos está irritable cuando están frustrados, aunque no todos los pacientes maníacos irritables están alegres. Sin embargo, como la irritabilidad puede ser un síntoma de muchas enfermedades, especialmente enfermedades que con frecuencia aparecen asociadas al trastorno bipolar (fundamentalmente depresión, ansiedad y psicosis), los elaboradores de los manuales DSM-III y DSM-IV (American Psychiatric Association, 1980, 1994) exigían síntomas adicionales del criterio B para cumplir los criterios completos de manía. El criterio B incluye autoestima exagerada o grandiosidad, y actividad física y mental acelerada (hiperactividad dirigida a los objetivos, pensamiento acelerado, que cuando se expresa verbalmente sale como habla rápida y presionada, y fuga de ideas). Como parte del aumento de la energía, el optimismo y la grandiosidad, los pacientes habitualmente hacen planes imprudentes, buscan el placer sin pensar en las consecuencias y no piensan que necesiten dormir. Estos síntomas deben aparecer asociados durante al menos 1 semana. Si llevan al paciente a ingresar en un hospital, la duración no es importante.

Algo menos grave que un episodio de manía es un episodio de *hipomanía*, que difiere únicamente en que los episodios pueden ser más breves y, por definición, producen menos deterioro.

Desde hace mucho tiempo Akiskal (2002) propugna la hipótesis de que la bipolaridad en adultos aparece como un espectro clínico. Eso significa que hay una gama de estado de ánimo positivo desde la felicidad normal hasta la alegría psicótica, un estado de ánimo bajo desde la tristeza hasta la depresión psicótica, y un estado de ánimo negativo desde la irritabilidad hasta la hostilidad extrema y la agitación. La facilidad con la que una persona pasa de un estado a otro representa otra dimensión adicional. Finalmente, en algunas personas los estados de ánimo ya mencionados parecen ser estables, y similares a un rasgo, y por tanto en ocasiones se describen como «temperamentos». A medida que se hacen más incapacitantes, se pueden ver como «trastornos de la personalidad». Los niños con TDAH pueden tener estos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-10. Criterios diagnósticos de episodio maníaco del manual DSM-IV-TR

A. Un período diferenciado de estado de ánimo elevado, expansivo o irritable de forma anormal y persistente, de al menos 1 semana de duración (o de cualquier duración si es necesario un ingreso hospitalario).

B. Durante el período de trastorno del estado de ánimo han persistido tres o más de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo sólo es irritable) y han estado presentes en un grado significativo:
   (1) Autoestima exagerada o grandiosidad
   (2) Disminución de la necesidad de sueño (p. ej., se siente descansado después de sólo 3 h de sueño)
   (3) Más hablador de lo habitual, o presión para seguir hablando
   (4) Fuga de ideas o experiencia subjetiva de pensamientos acelerados
   (5) Distraibilidad (es decir, la atención se desvía con demasiada facilidad hacia estímulos externos poco importantes o irrelevantes)
   (6) Aumento de la actividad dirigida a los objetivos (social, laboral, escolar o sexual) o agitación psicomotora
   (7) Participación excesiva en actividades agradables que tienen un elevado potencial de consecuencias dolorosas (p. ej., realizar compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas)

C. Los síntomas no cumplen los criterios de un episodio mixto.

D. El trastorno del estado de ánimo es suficientemente grave como para producir un deterioro marcado del desempeño de funciones laborales o de las actividades sociales habituales o las relaciones con los demás, o para precisar un ingreso hospitalario para prevenir las lesiones al propio paciente o a los demás, o hay rasgos psicóticos.

E. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, fármaco u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica general (p. ej., hipertiroidismo).

Nota: Los episodios de tipo maníaco que están producidos claramente por el tratamiento con antidepresivos somáticos (p. ej., fármacos, terapia electroconvulsiva, terapia lumínica) no se deben incluir en un diagnóstico de trastorno bipolar I.

Fuente: Reproducido de American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000, p. 362. Edición en español: *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Elsevier Masson; 2002. p. 405.

temperamentos y personalidades, aun cuando no tengan un trastorno bipolar I o II completo.

Leibenluft et al. (2003b) mejoraron los criterios para conocer el trastorno bipolar en niños y adolescentes. El grupo de Leibenluft en el National Institute of Mental Health estableció: 1) una denominación de «fenotipo estrecho», en el que se cumplen los criterios estrictos del manual DSM-IV de manía o hipomanía, incluyendo alegría o grandiosidad; 2) un «fenotipo intermedio», en el que los síntomas son los mismos que los del «fenotipo estrecho» pero los criterios de duración del episodio son menores (1-3 días de síntomas, en lugar de 4 o más), o sólo se tiene irritabilidad sin alegría, y 3) un «fenotipo amplio», en el que hay irritabilidad grave y crónica con hiperestimulación. Leibenluft et al. (2003a) también insistieron en la similitud de la agresividad reactiva con la irritabilidad y discutieron los mecanismos neurales que median la regulación de las emociones y la respuesta a la frustración. Al distinguir los fenotipos bipolares, los investigadores esperan arrojar luz sobre la importancia de unos criterios interpretados de forma estricta, incluyendo los criterios de duración. Además, tienen como objetivo estudiar empíricamente si la interpretación actual de la ira y la conducta explosiva como marcadores indirectos de manía en niños es válida, o si, por el contrario, esas conductas representan una reiteración de la asociación reconocida desde hace mucho tiempo entre TDAH e irritabilidad con agresividad (Loney et al., 1978).

Superposición de síntomas

Como han observado muchos autores (Giedd, 2000; Kent y Craddock, 2003; Milberger et al., 1995), el trastorno bipolar y el TDAH comparten varios síntomas importantes, como actividad psicomotora (tanto motora como verbal), distraibilidad y conducta desinhibida, impulsiva e intrusiva. El TDAH es un trastorno crónico del desarrollo, y aunque profesionales e investigadores pueden discutir sobre cómo enumerar los criterios, los síntomas se basan en muchos años de observaciones de niños y familias. Por el contrario, tradicionalmente se ha definido el trastorno bipolar como un trastorno episódico que comienza a mediados de la adolescencia y en la edad adulta joven (Goodwin y Jamison, 1990, 2007). Aunque los criterios originalmente se basaban en la información acumulada sobre los adultos, más recientemente se han interpretado de forma diferente y se han conceptualizado para su uso en niños. La aplicación de estos síntomas es causa de desacuerdo (Harrington y Myatt, 2003) y da lugar a diferentes tasas de diagnóstico y a diferentes evoluciones (Dubicka et al., 2007; Jairam et al., 2004; T. D. Meyer et al., 2004). Además, los criterios reales en los manuales DSM-III o DSM-IV no se seleccionaron para que describieran de forma exhaustiva a los pacientes y sus diversas manifestaciones. Los criterios fueron seleccionados por un comité que intentó desconstruir la *gestalt* de los trastornos, utilizando datos

en la medida de lo posible, para obtener un número mínimo de criterios operativos.

Irónicamente, los criterios reales de manía y TDAH no son en sí mismos similares. Los criterios actuales de hiperactividad en el TDAH incluyen los siguientes: tiene dificultad para permanecer sentado, actúa como si estuviera impulsado con un motor, con frecuencia corre y trepa, no puede jugar en silencio, y juguetea con las manos. La hiperactividad como síntoma de la manía se describe como un «aumento de la actividad dirigida a los objetivos o agitación psicomotora» (American Psychiatric Association, 1994, pág. 332). La impulsividad es incluso más compleja. La impulsividad se ha descrito como sigue: en el manual DSM-III, «con frecuencia actúa antes de pensar»; en el manual DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), «con frecuencia realiza actividades físicamente peligrosas sin considerar las posibles consecuencias», y en el manual DSM-IV, «con frecuencia responde antes de que hayan acabado las preguntas», «con frecuencia tiene dificultad para esperar su turno» y «con frecuencia interrumpe o molesta a los demás» (American Psychiatric Association, 1994, pág. 84). Las revisiones se hicieron porque era más fácil conceptualizar las conductas individuales. El criterio de impulsividad de la manía es «participación excesiva en actividades agradables que tienen un elevado potencial de consecuencias dolorosas» (American Psychiatric Association, 1994, pág. 332). Sin embargo, se debe tener en cuenta que la toma de decisiones impulsiva en la manía se produce porque la persona se siente «sobrealimentada», grandiosa e invulnerable. Gastar dinero de forma imprevisora, realizar demasiados proyectos, ser de repente promiscuo y realizar otras conductas de riesgo se ha conceptualizado en niños como actos temerarios, búsqueda desinhibida de personas y en general mal juicio, porque los síntomas de los adultos no son adecuados en niños (Geller et al., 2001). Este abordaje es muy similar al que se utiliza en los criterios de TDAH del manual DSM-IV, en el que la impulsividad incluye:

> Dificultad para esperar el turno, e interrumpir o molestar con frecuencia a los demás hasta el punto de producir problemas en los contextos social, académico o laboral. Otros se pueden quejar de que no pueden meter baza... [Los niños con TDAH] hacen comentarios en momentos inadecuados, no escuchan las indicaciones, inician conversaciones en momentos inadecuados, interrumpen excesivamente a los demás, molestan a los otros, toman objetos de otras personas, tocan objetos que se supone que no deben tocar, y hacen payasadas. La impulsividad puede dar lugar a accidentes y a la realización de actividades potencialmente peligrosas sin tener en consideración las posibles consecuencias (p. ej., trepar de forma repetida hasta posiciones precarias o montar en monopatín en un terreno muy rugoso). (American Psychiatric Association, 2000, pág. 86.)

Sin episodios evidentes de síntomas de aparición simultánea que duran lo suficiente para manifestar los síntomas necesarios (p. ej., reducción de la necesidad de dormir) y que son claramente diferentes de la conducta habitual de la persona, los síntomas transversales del TDAH y de la manía son prácticamente indistinguibles (Carlson, 1990; Giedd, 2000). Una profesora cuya madre tiene trastorno bipolar «clásico», y que está muy familiarizada con la manía, llama a sus alumnos con TDAH «bipolares *light*» porque ve la similitud entre la manía y el TDAH.

La superposición de los síntomas de la manía y el TDAH se resumen en la tabla 7-11.

Los síntomas del estado de ánimo deben permitir distinguir entre manía y TDAH, aunque el estado de ánimo irritado y deprimido es muy similar a los problemas del estado de ánimo «asociados» en niños con TDAH, como «baja tolerancia a la frustración, explosiones de ira, de ostentación de mando, testarudez, insistencia excesiva y frecuente de que se satisfagan las peticiones, labilidad del estado de ánimo, desmoralización, disforia, rechazo por los iguales y baja autoestima» (American Psychiatric Association, 2000, págs. 87-88). El estado de ánimo alegre y expansivo, la autoestima exagerada o la grandiosidad y la disminución de la necesidad de sueño no forman parte del síndrome del TDAH.

Cuando se hace el diagnóstico de manía se debe tener en consideración el nivel del desarrollo del niño y el contexto para hacer que la alegría sea significativa como síntoma (Carlson y Meyer, 2006; Harrington y Myatt, 2003). Se derivó a Boris, un niño con TDAH, para «descartar trastorno bipolar» debido a una conducta «tonta y desinhibida». Su madre le encontró corriendo alrededor de un árbol, saltando por todas partes y actuando, literalmente, como un mono. Intentaba atraer la atención de los niños del vecindario para jugar. Se daba golpes contra el árbol repetidamente y después se reía. Un estudio posterior determinó que, lejos de estar eufórico o alegre, Boris estaba desesperado, y cuando los demás le llamaban «raro» empezaba a llorar, reconociendo lo estúpido que parecía.

La grandiosidad exige que un niño comprenda verdaderamente la realidad (lo cual es necesario para tener fe en su capacidad de determinar qué es posible y qué no lo es). No se han realizado estudios de este constructo en niños, aunque es difícil determinar con fiabilidad el trastorno del pensamiento antes de los 7 años (Caplan et al., 2000), por lo que se podría asumir también la grandiosidad. Por ejemplo, se derivó a Devon, de 5 años, porque casi se mata corriendo cerca de los coches. Pensaba que podía correr más deprisa. Aunque su CI era normal, tenía un retraso del lenguaje y era muy impulsivo e hiperactivo. Cuando se vio a Devon 2 años después persistían los síntomas de su TDAH, pero evitaba sus intentos anteriores de correr más deprisa que los coches diciendo: «era demasiado pequeño para saberlo». La grandiosidad y el juicio escaso no son exclusivos de la manía. Johan, un joven de 14 años con síndrome de Asperger, había dicho a sus padres durante años que tenía tanto derecho a tomar decisiones sobre las ideas de ellos y la suya propia como ellos; un día llamó al teléfono de emergencias para quejarse a la policía de que sus padres estaban monitorizando su ordenador y no le dejaban tomar un segundo postre.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-11. Superposición de síntomas entre la manía y el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Criterios de manía	Criterios de TDAH
Estado de ánimo elevado y expansivo	(Aunque no forma parte de los criterios del TDAH, el texto describe «el payaso de la clase», la búsqueda de atención y la conducta tonta en niños con TDAH, y esto se debe distinguir de la conducta tonta que se produce como consecuencia de una alegría verdadera)
Estado de ánimo irritable	Características asociadas: baja tolerancia a la frustración, rabietas
Aumento de la actividad dirigida a los objetivos o agitación psicomotora	Con frecuencia corre por ahí, con frecuencia deja su asiento, con frecuencia está «en marcha», impulsado por un motor
Más hablador de lo habitual, presión para seguir hablando	Con frecuencia habla mucho
Distraibilidad	Con frecuencia se distrae por estímulos externos
Participación excesiva en actividades con elevado potencial de consecuencias dolorosas	(V. la descripción en el texto)
Disminución de la necesidad de sueño (es decir, no duerme mucho y no se siente cansado)	(Con frecuencia tiene problemas para acostarse por la noche y se levanta pronto, aunque habitualmente hay datos de que *necesita* sueño porque está gruñón e irritable al día siguiente o se despierta tarde cuando tiene oportunidad)
Autoestima exagerada o grandiosidad	(No forma parte de la sintomatología del TDAH, aunque los niños con TDAH con frecuencia fanfarronean, niegan que tengan problemas o no aprecian el peligro, por lo que se podría inferir una autoestima exagerada)
Fuga de ideas o experiencias subjetivas de pensamientos acelerados	(Se produce un trastorno del lenguaje pragmático, con los consiguientes problemas para el mantenimiento de los temas, en hasta el 40% de los niños con TDAH. Se debe distinguir de la verdadera fuga de ideas. Es probable que la capacidad metacognitiva de pensar sobre los propios pensamientos y su velocidad varíe con la edad)
Estos síntomas deben representar un cambio diferenciado del desempeño de funciones	**Estos síntomas deben ser crónicos, y deben haber empezado antes de los 7 años**

La necesidad de sueño se debe determinar cuidadosamente (Leibenluft et al., 2003b) porque los padres con frecuencia refieren hábitos inadecuados de sueño en sus hijos con TDAH. De forma específica, parecen acostarse tarde y levantarse temprano (Owens et al., 2000). Sin embargo, los datos también muestran que los niños insomnes con TDAH tienen más somnolencia diurna que otros niños, por lo que este síntoma no es realmente un ejemplo de disminución de la «necesidad» de dormir.

El diagnóstico y el desarrollo son aspectos importantes, especialmente en niños preescolares. Sin el conocimiento de la capacidad de lenguaje y el CI del niño, su función adaptativa (Barkley et al., 2002b) y las circunstancias ambientales es difícil determinar el significado de la alegría, la grandiosidad y los pensamientos acelerados en relación con un trastorno bipolar. Incluso en niños mayores con TDAH con frecuencia hay un deterioro de la comprensión lectora (McInnes et al., 2003), lo que indica que lo que oyen los niños a modo de preguntas puede no ser lo que el explorador pretende. Sin embargo, muchos datos indican que la hiperactividad intensa y la agresividad son duraderas (se ha revisado en Campbell et al., 2000; Moffitt et al., 2002). Independientemente de que se considere que estos niños tienen manía o TDAH grave con agresividad afectiva, es necesario un tratamiento intensivo, y la probabilidad de problemas continuos es elevada.

Epidemiología

Desde 1980 se ha ampliado todo el concepto de la depresión maníaca, a la que se ha dado el nuevo nombre de *trastorno bipolar*. Este cambio ha estado impulsado por varios factores, como el uso de criterios operativos, la búsqueda de genes y marcadores biológicos, la aceptación general de que muchas conductas aparecen como dimensiones, la observación de que el litio no es una panacea para la inestabilidad del estado de ánimo, y la elaboración y la publicidad de diversos productos psicofarmacológicos. En adultos las tasas de manía eufórica son probablemente de aproximadamente el 0,5% (Kessler et al., 1997; Regeer et al., 2004). Lewinsohn et al. (1995) encontraron que la tasa de manía real era del 0,1% en adolescentes de 14 a 18 años; Carlson y Kashani (1988) encontraron una tasa del 0,06%. No se han encontrado casos de manía o hipomanía en estudios comunitarios de niños (Costello et al., 2003).

Sin embargo, más allá de la manía, si también se considera el trastorno bipolar II, además de las indicaciones

de hipomanía breve, las definiciones amplias de episodios «mixtos» o la inestabilidad general del estado de ánimo (p. ej., «estados de ánimo que suben y bajan»), las tasas aumentan desde el 2,6% hasta el 10,9%, dependiendo de lo laxos que sean los criterios (Angst y Sellaro, 2000; Hirschfeld y Vornik, 2004; Judd y Akiskal, 2003).

De igual forma, en adolescentes se han descrito tasas entre el 5,6% (Lewinsohn et al., 1995) y el 11% (Carlson y Kashani, 1988). Lo que es importante, en ambas muestras eran frecuentes las comorbilidades múltiples con trastornos de exteriorización, depresión y ansiedad, además de deterioro. En la muestra de Lewinsohn et al. estos adolescentes del espectro bipolar tenían deterioro crónico durante el seguimiento de 5 años (Lewinsohn et al., 2000), pero con comorbilidad depresiva-ansiosa, no con manía. En otras palabras, la manía y el trastorno bipolar I definidos de forma estricta seguían siendo infrecuentes. La inestabilidad del estado de ánimo asociada a deterioro era frecuente y se asociaba invariablemente a múltiples comorbilidades.

El concepto de TDAH también ha evolucionado. En los últimos 100 años se ha descrito de forma variable a los niños que tienen problemas graves para regular el nivel de actividad, la atención, la planificación y las emociones, diciendo que tenían un defecto moral, disfunción cerebral mínima, hipocinesia y, más recientemente, TDAH más trastorno disocial o trastorno negativista desafiante (esta combinación es importante porque en realidad nadie debería confundir el TDAH no complicado con el trastorno bipolar). Aunque hay superposiciones, estas enfermedades no son completamente sinónimas. Cuanta más precisión hemos intentado alcanzar en la definición de la esencia del TDAH, más comorbilidades hemos necesitado para captar las permutaciones y combinaciones con las que se manifiesta el niño. El «niño hipercinético» prototípico descrito inicialmente por Laufer y Denhoff (1957) era un niño volcánico y mercurial que evidentemente tenía hiperactividad y distraibilidad, pero que también tenía mucha más labilidad del estado de ánimo y variación de la conducta de lo que actualmente se incluye en la definición de «TDAH». La variabilidad del estado de ánimo, la irritabilidad extrema, el afecto negativo y la tolerancia baja a la frustración parecen asociarse a la distraibilidad e hiperactividad en algunos casos. Una vez más, la pregunta importante es si esta constelación de síntomas, que produce mucho deterioro, es un subtipo de TDAH, una combinación de TDAH y agresividad reactiva o impulsiva, o una forma de inicio temprano de trastorno bipolar.

Fenomenología y demografía

La frecuencia del TDAH en pacientes con trastorno bipolar parece depender de la edad de la población en estudio. Las tasas en niños prepuberales varían entre el 70-90% (Biederman et al., 1996a; Findling et al., 2001; Geller et al., 2000). Hay predominio masculino (el 78-84% en la serie de Biederman, el 71% en la serie de Findling y el 60,4% en la serie de Geller).

En el trastorno bipolar de inicio en la adolescencia las tasas de TDAH son menores y más variables. Kutcher et al. (1998) encontraron que el 11% de su muestra de adolescentes con trastorno bipolar I clásico tenía TDAH comórbido. Se han descrito tasas del 30-57% en estudios de adolescentes hospitalizados (Kafantaris et al., 2003; Strober et al., 1998; West et al., 1995), y se han encontrado tasas del 59-72% en muestras de adolescentes ambulatorios (Faraone et al., 1997b; Bell; Geller et al., 2002). En adultos, Winokur et al. (1993) encontraron que el 20% de los pacientes con trastorno bipolar I del estudio National Institute of Mental Health Collaborative Depression Study tenía «hiperactividad» infantil. Carlson et al. (2000a, 2002) encontraron tasas elevadas de problemas de conducta en individuos con trastorno bipolar de inicio en la adolescencia en comparación con pacientes en los que la enfermedad empezó con más de 30 años (el 25 y el 8%, respectivamente). El predominio masculino se relacionó con las tasas de trastorno de exteriorización en la muestra. De forma específica, el 80% de los pacientes con trastorno bipolar-de exteriorización comórbido eran hombres, en comparación con el 40,7% de los participantes bipolares con otras comorbilidades infantiles y el 34% en los que no tenían comorbilidad infantil (G. A. Carlson, datos no publicados, diciembre de 2004).

Las tasas de trastorno bipolar en pacientes con TDAH también son variables. Muestras de pacientes con TDAH e hiperactividad estudiados antes de 1980 casi nunca mostraban trastorno bipolar, en parte porque los investigadores buscaban la depresión maníaca clásica. Por otro lado, en dos muestras de niños con TDAH Biederman et al. (1996c) identificaron que el 11 y el 20% tenían trastorno bipolar. Cuatro años después del estudio original se aplicó a un total del 21% de los jóvenes un diagnóstico a lo largo de toda la vida de trastorno bipolar (Biederman et al., 2004b). Sin embargo, tanto inicialmente (a los 10,7 años) como, aún más, al seguimiento (a los 14,6 años), los niños también cumplían criterios de otras muchas enfermedades (3,8 ± 0,9 diagnósticos). Respectivamente, estos diagnósticos incluían trastorno negativista desafiante (el 93% en ambas ocasiones), depresión mayor grave (el 64 y el 93%), trastorno disocial (el 57 y el 71%) y múltiples trastornos de ansiedad (el 50 y el 64%). La psicosis y el abuso de sustancias estaban ausentes inicialmente, y fueron infrecuentes en el seguimiento en esta muestra.

La mayoría de los estudios de manía juvenil se ha centrado en pacientes ambulatorios. Sin embargo, Carlson y Kelly (1998) describieron una muestra hospitalizada de niños a los que se clasificó en dos grupos: síntomas maníacos crónicos descritos por los padres (pero ninguno tenía *episodios* de manía) y sin síntomas maníacos. Aunque menos del 10% de los niños tenía trastorno bipolar I verdadero, en comparación con otros pacientes hospitalizados, los niños con síntomas maníacos crónicos eran significativamente más jóvenes; tenían un deterioro significativamente mayor, según

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se determinó por el rendimiento en las subpruebas de series de dígitos, codificación y aritmética de la escala WISC-R (es decir, memoria de trabajo), y habían ingresado durante un tiempo significativamente mayor. En relación con las comorbilidades, sólo las mayores tasas de trastorno social distinguían a estos pacientes de otros niños con enfermedades graves. Los pacientes de ambas muestras de niños tenían en promedio al menos tres comorbilidades.

Wilens et al. (2003b) señalaron recientemente que tres de 51 adultos de su muestra con TDAH tenían trastorno bipolar I, y 21 tenían trastorno bipolar II. Al igual que los pacientes más jóvenes, los participantes con trastorno bipolar tenían mayores tasas de depresión (96%), comorbilidades con conducta perturbadora (76%), ansiedades múltiples (36%) y trastornos por consumo de sustancias (68%), en comparación con los que tenían únicamente TDAH.

Como ya hemos señalado, los niños con TDAH típicamente tienen tasas elevadas de comorbilidad también con otros trastornos. La tabla 7-12 resume las tasas de comorbilidad vistas en muestras de niños y adolescentes jóvenes con diagnóstico de trastorno bipolar y con diagnóstico de TDAH (Biederman et al., 2004a; Tillman et al., 2003). Los trastornos de conducta perturbadora y los trastornos del estado de ánimo fueron las enfermedades comórbidas más frecuentes.

Se han utilizado las puntuaciones elevadas en las subescalas de la escala CBCL en las dimensiones de agresividad, atención o hiperactividad, y ansiedad o depresión, como herramienta de cribado y factor predictivo de manía juvenil (v. una revisión en Mick et al., 2003a). Este abordaje utiliza dimensiones para seleccionar una muestra muy comórbida de niños con TDAH. Cuando se aplicó esta metodología a la muestra del estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD se encontró que el 11% de los niños (Galanter et al., 2003) tenían este «equivalente de manía», similar a las tasas descritas por Biederman et al. (1996a). Estos jóvenes (media de edad = 8,5 años en el momento de inclusión) también tenían mayores tasas de comorbilidad que los niños con TDAH que no cumplían los criterios del patrón de «equivalente de manía» del cuestionario CBCL. Cuando utilizamos datos del estudio de riesgo elevado del National Institute of Mental Health encontramos que los niños que cumplían los criterios de equivalente de manía de la escala cbcl, en fases posteriores de la vida, de adultos jóvenes, tenían comorbilidades graves y generalizadas; sin embargo, sólo una pequeña proporción cumplía los criterios de una enfermedad del espectro bipolar, lo que pone en duda la validez de utilizar el perfil CBCL-Pediatric Bipolar Disorder como medida predictiva del trastorno bipolar (Meyer et al., 2008).

Los síntomas maníacos invariablemente se asocian a múltiples comorbilidades (Carlson et al., 1998; Kim y Miklowitz, 2002). Se debe controlar el factor de confusión de las tasas elevadas de comorbilidad para nuestro conocimiento de la manía juvenil en estudios que comparen el TDAH con el trastorno bipolar. Es decir, si el niño típico con manía tiene casi cuatro trastornos de forma simultánea, entonces el niño con el que se compara

TABLA 7-12. Comorbilidades vistas en muestras de niños y adolescentes jóvenes con diagnósticos bipolares

	Biederman et al., 2004a[a]		Tillman et al., 2003[b]	
	Trastorno bipolar	TDAH	Trastorno bipolar	TDAH
Edad media, años	8 ± 2	8,5 ± 2	10,9 ± 2,6	9,7 ± 2
TDAH, %	88-98	–	87,1-92,5	–
TND, %	84-88	48-56	78,5-95,7	24,7-61,7
TD, %	37-43	10-15	11,8-25,8	0
TDM, %	80-86	38	ND	ND
Ansiedad múltiple, %	40-56	24-26	22,6-67,7[c]	9,9-43,2[c]
Ansiedad por separación, %	44-50	22-29	8,6-25,8	2,5-3,7
Ansiedad generalizada, %	36-49	21-24	5,4-12,9	2,5-4,9
Fobia social, %	26-31	13-16	3,2-15,1	0-6,2
Trastornos de tics, %	25	21-30	4,3-18,3	0-12,3
≥2 trastornos, %			81,7	18,5
≥3 trastornos, %			41,9	7,4
≥4 trastornos, %			20,4	1,3

Nota: ND = no descrito; TD = trastorno disocial; TDAH = trastorno de déficit de atención con hiperactividad; TDM = trastorno depresivo mayor; TND = trastorno negativista desafiante.

[a]Primera muestra-segunda muestra.

[b]Sindrómico-total.

[c]Cualquier ansiedad.

y que cumpla los criterios de TDAH sin manía también debería estar afectado por las mismas comorbilidades diferentes. Cuando Carlson et al. (1998) abordaron de esta forma la comparación de los niños con TDAH y con «manía» surgieron muy pocas diferencias. Sin embargo, los profesores consideraron de forma independiente que los niños «maníacos» tenían puntuaciones significativamente mayores en las subescalas de problemas sociales y ansiedad/depresión de la escala TRF.

Estudios en familias

Tanto el TDAH como el trastorno bipolar tienen una elevada tendencia familiar. Las estimaciones de heredabilidad del trastorno bipolar varían desde 0,6 hasta 0,85 (Smoller y Finn, 2003), y se estima que la heredabilidad del TDAH es de aproximadamente 0,8 (Faraone y Biederman, 1998). Podemos analizar su relación utilizando estudios «ascendentes» (es decir, explorando a los familiares de los pacientes diagnosticados) y «descendentes» (es decir, estudiando a los hijos de los probandos diagnosticados).

El grupo del Massachusetts General Hospital ha realizado la mayoría de los estudios ascendentes. Estos autores han estado interesados en la heredabilidad del TDAH comórbido con el trastorno bipolar, en lugar de simplemente analizar las tasas de trastorno bipolar en los miembros de la familia extendida. En la tabla 7-13 presentamos los hallazgos de las tasas de diagnósticos psiquiátricos en familiares de pacientes con TDAH más trastorno bipolar, pacientes con TDAH solo y testigos del Massachusetts General Hospital (Faraone et al., 1997a). En la tabla 7-13 es evidente que algunos síntomas a los que se llama TDAH más trastorno bipolar aparecen en familias, aunque aún se debe determinar si se han etiquetado correctamente como trastorno bipolar con TDAH. En este estudio únicamente un probando cumplía los criterios de trastorno bipolar clásico no complicado. Además, esta enfermedad parece ser más frecuente en los hombres, característica que tradicionalmente no se ha observado en casos de enfermedad bipolar.

Otros hallazgos del Massachusetts General Hospital han mostrado una relación triple entre los problemas antisociales (trastorno antisocial de la personalidad o trastorno disocial), el TDAH y el trastorno bipolar. De forma específica, la magnitud de la asociación familiar entre dos diagnósticos parece depender de la presencia o ausencia del tercero (Faraone et al., 1998). Finalmente, como se puede ver en la tabla 7-13, los familiares en primer grado de los probandos que cumplían los criterios de TDAH más trastorno bipolar tenían una tasa elevada de depresión.

Datos de un estudio multicéntrico confirmaron las tasas elevadas de comorbilidad en familiares en primer grado de niños y adolescentes con trastornos del espectro bipolar, más llamativas en el grupo de inicio infantil que en el grupo de inicio durante la adolescencia. Las tasas de trastorno bipolar no difirieron según la edad de inicio, al contrario de lo que se había sugerido (Rende et al., 2007).

Estudios de riesgo elevado

Los estudios de riesgo elevado o descendentes ofrecen una oportunidad única de seguir a personas que se supone que tienen un aumento de la vulnerabilidad genética de un trastorno particular para detectar los síntomas y signos tempranos que pueden preceder a la manifestación completa de la enfermedad. Algunos estudios de riesgo elevado han encontrado aumento de las tasas de TDAH en los hijos de padres con trastorno bipolar (Carlson y Weintraub, 1993; H. L. Chang y Chuang, 2000; K. D. Chang et al., 2000; Faraone et al., 1997a). No está claro si estos síntomas son manifestaciones de un trastorno bipolar temprano o de un TDAH comórbido, o si se deben a otros problemas de la función ejecutiva. Sin embargo, la mayoría de los estudios de riesgo elevado ha encontrado aumento de las tasas de sintomatología afectiva, no de problemas de atención, en hijos de padres con trastorno bipolar (Akiskal et al., 1985; Decina et al., 1983; Klein et al., 1985; LaRoche et al., 1985, 1987; McKnew et al., 1979; Reichart et al., 2004; Wals et al., 2001).

Faraone et al. (1997a) realizaron un metaanálisis de estudios descendentes publicados en los años ochenta y noventa y encontraron una tasa elevada de TDAH (15%) en los hijos de padres con trastorno bipolar en comparación con los testigos (5%). Sin embargo, esta asociación fue significativa en un único estudio individual. K. D. Chang et al. (2000) estudiaron a hijos de 6-18 años de edad de padres con trastorno bipolar y mostraron que el diagnóstico más frecuente en la descendencia era el TDAH, con una tasa del 28%. Además, el 88% de los descendientes que cumplían criterios de trastorno bipolar también fueron diagnosticados de TDAH, lo que concuerda con las tasas de TDAH comórbido que se encuentran en muestras clínicas pediátricas (Wozniak et al., 1995). Sin embargo, es difícil interpretar los hallazgos de Chang et al. porque este estudio no incluyó un grupo testigo.

Duffy et al. (2001) han publicado resultados contradictorios en su estudio de la descendencia de adultos con trastorno bipolar con respuesta al litio: encontraron tasas relativamente bajas de psicopatología grave general y no encontraron aumento de la tasa de deterioro en una medida objetiva de la atención en particular. Sin embargo, sí mostraron que los descendientes con mayores puntuaciones de depresión tenían más problemas de atención con hiperactividad en una escala autocumplimentada. Los autores interpretaron estos hallazgos para indicar que los problemas objetivos de atención pueden no ser independientes del estado de ánimo (Robertson et al., 2003) y, por tanto, pueden no justificar un diagnóstico separado de TDAH.

Shaw et al. (2005) encontraron poca psicopatología formal durante la infancia y la adolescencia en los hijos de adultos Amish con trastorno bipolar. Es decir, aunque se detectaron «factores de riesgo» que distinguían a estos niños de los hijos de personas sin trastorno bipolar, los problemas de conducta y el TDAH fueron llamativos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-13. Tasas de diagnósticos psiquiátricos en familiares de los probandos con trastornos de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) más trastorno bipolar, TDAH solo o ninguno de los dos diagnósticos: Massachusetts General Hospital

	Diagnóstico en el probando		
Diagnósticos en la historia familiar	TDAH más trastorno bipolar (%)[a]	TDAH solo (%)[b]	Sin trastorno bipolar ni TDAH (%)[c]
TDAH más trastorno bipolar	12	2	0
Trastorno bipolar solo	4	2	2
TDAH solo	10	14	3
Depresión	29	12	6

[a]$N = 51$;[b]$N = 400$;[c]$N = 368$.
Fuente: Faraone et al., 1997a.

por su ausencia. Esto indica que factores diferentes a la genética del trastorno bipolar pueden explicar los síntomas maníacos de inicio temprano y muy comórbidos en niños con trastornos de exteriorización.

En uno de los pocos estudios descendentes que ha seguido a los participantes desde la infancia hasta la edad adulta joven, Carlson y Weintraub (1993) encontraron tasas elevadas de problemas de atención en los descendientes de padres con trastorno bipolar en comparación con los hijos de padres sin antecedentes psiquiátricos; a su vez, los trastornos de exteriorización infantiles permitían predecir los síntomas del estado de ánimo en la edad adulta joven en los descendientes con riesgo de trastorno bipolar. Sin embargo, no fue posible desenmarañar la posible confusión con el abuso de sustancias en la edad adulta, que también se produjo con tasas elevadas en la muestra con riesgo de trastorno bipolar.

En otro estudio (S. E. Meyer et al., 2004) hemos utilizado datos de un estudio prospectivo de 23 años de descendientes de madres con trastorno bipolar, depresión unipolar o sin diagnóstico psiquiátrico para explorar los vínculos temporales y etiológicos entre los problemas de atención infantiles, las medidas objetivas de función ejecutiva y la aparición de trastorno bipolar. Los problemas tempranos de atención y el deterioro en la prueba Wisconsin Card Sorting Test (WCST; Heaton et al., 1993), una medida de la función ejecutiva, en la adolescencia eran predictivos del trastorno bipolar en el seguimiento hasta la edad adulta joven. Cuando se controló el rendimiento de la prueba WCST, los pacientes con problemas de atención infantiles tenían una probabilidad al menos 14 veces mayor de tener trastorno bipolar que los niños sin problemas de atención infantiles. Además, por cada disminución de un punto del número de categorías finalizadas en la prueba WCST, el riesgo de trastorno bipolar aumentaba en más de dos. Se debe tener en cuenta que aunque los problemas tempranos de atención parecían ser un factor de riesgo de trastorno bipolar en esta muestra, en el seguimiento de la edad adulta joven sólo el 42% de la descendencia con riesgo de trastorno bipolar que tenía problemas de atención tempranos había llegado a presentar enfermedad bipolar. De forma similar, sólo el 50% de los descendientes con riesgo de trastorno bipolar que tenían deterioro (determinado con la prueba WCST) cumplía los criterios de trastorno bipolar en la edad adulta joven.

Tratamiento, implicaciones terapéuticas y pronóstico

La relación entre el TDAH y la manía o el trastorno bipolar plantea algunas preguntas terapéuticas. Primero, ¿qué ocurre si se confunde inadvertidamente un trastorno con el otro, tanto a corto como a largo plazo? Segundo, si las enfermedades aparecen simultáneamente, ¿cuál es la mejor forma de tratar la combinación de síntomas?

No hay datos que indiquen que los niños a los que se ve de forma ambulatoria y que claramente tienen TDAH y pocos síntomas maníacos, o niños de un servicio hospitalario, respondan a los estimulantes de forma diferente a los niños que no tienen síntomas maníacos (Carlson y Kelly, 1998; Galanter et al., 2003, 2005). En ambos estudios los niños con síntomas maníacos tenían más deterioro que los que no los tenían, pero el grado de mejoría fue similar. Aunque otros estudios abiertos indicaron que los niños con TDAH a los que se trataba precozmente con estimulantes parecieron presentar trastorno bipolar antes que los que no recibieron tratamiento (DelBello et al., 2001; Soutullo et al., 2002), estos estudios no controlaron la gravedad de los síntomas del TDAH ni tuvieron en consideración el hecho de que la edad más temprana a la que se comenzó el tratamiento con estimulantes puede indicar un trastorno más grave desde el principio. En un estudio de seguimiento retrógrado de niños con disfunción cerebral mínima/hipercinesia a los que se volvió a entrevistar en la edad adulta joven, ningún dato mostró una respuesta diferente al tratamiento infantil en los que habían tenido síntomas

maníacos infantiles ni aumento del trastorno bipolar en la edad adulta en los que recibieron fármacos estimulantes (Carlson et al., 2000b). Otro estudio de seguimiento a largo plazo de niños con TDAH tratados con estimulantes tampoco permitió encontrar una asociación entre el tratamiento con estimulantes y el aumento del riesgo de trastorno bipolar (R. Gittelman-Klein, comunicación personal, 3 de enero de 2005).

Ha habido mucho interés en los niños que «cambian» a un estado similar a la manía en respuesta al tratamiento farmacológico. Los niños que presentan síntomas de rebote mientras toman fármacos estimulantes (Carlson y Kelly, 2003) o que se activan mientras toman otros diversos fármacos (la incidencia de esta respuesta varía mucho; v. una revisión en Carlson y Mick, 2003; Wilens et al., 2003a) pueden hacerlo por diversos motivos. De forma más específica, los datos indican que los niños pequeños, los niños con TDAH y los niños con trastornos generalizados del desarrollo pueden ser más sensibles a la toxicidad conductual que se puede producir con cualquier fármaco que atraviesa la barrera hematoencefálica (Carlson y Mick, 2003). En resumen, entonces, en los niños se debe explorar específicamente la activación, la desinhibición e incluso las respuestas psicóticas breves a la medicación para comprender las implicaciones farmacológicas y diagnósticas de estas conductas. Por ejemplo, puede ser útil reintroducir el tratamiento estimulante en niños desinhibidos, en condiciones controladas y a diferentes edades, para determinar si una mala respuesta y la toxicidad conductual son un problema de estado o un problema de rasgo y si estos niños presentan trastorno bipolar clásico con mayor incidencia.

La literatura está algo dividida en relación con si el TDAH comórbido empeora la respuesta al tratamiento en pacientes con trastorno bipolar. Strober et al. (1988, 1998) encontraron que el TDAH comórbido reduce la respuesta al litio, y que cualquier respuesta que se consiga tarda más. State et al. (2004), en una revisión, encontraron de forma similar una peor respuesta del trastorno bipolar comórbido con TDAH al litio y al valproato disódico. Sin embargo, Kafantaris et al. (2003) no replicaron este hallazgo.

Cuando el médico parece estar tratando la manía y el TDAH se ha recomendado, de acuerdo con la experiencia reciente (Kowatch et al., 2005; McClellan et al., 2007), tratar primero la manía o el trastorno bipolar, y después el TDAH. La base científica del tratamiento del TDAH es extensa, mientras que la base científica del tratamiento del trastorno bipolar en niños está evolucionando (McClellan y Werry, 2003). Por el contrario, en adultos se dispone de varios tratamientos autorizados por la FDA para la manía aguda, como los estabilizadores del estado de ánimo (litio y valproato disódico), antipsicóticos atípicos (o de segunda generación) (olanzapina, risperidona, ziprasidona, quetiapina y aripiprazol) y antipsicóticos convencionales (o de primera generación) (haloperidol); sin embargo, como se señala en otro capítulo de este libro, el tratamiento del TDAH está evolucionando. En los adultos la manía grave habitualmente precisa al menos un estabilizador del estado de ánimo y un antipsicótico (Suppes et al., 2002). Para el tratamiento de la depresión en pacientes con trastorno bipolar sólo se ha autorizado una combinación de fluoxetina y olanzapina, y quetiapina. La lamotrigina, que ha sido autorizada para el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar, parece ser particularmente útil en el retraso de la recaída hacia la depresión (Ketter et al., 2004).

Se están realizando estudios controlados con un placebo y patrocinados por la industria farmacéutica para el valproato disódico y los antipsicóticos atípicos. Las directrices terapéuticas en niños y adolescentes generalmente se modelan de acuerdo con las directrices para el tratamiento del trastorno bipolar en adultos (Kowatch et al., 2005).

Es interesante señalar que se dispone de más datos controlados con un placebo sobre el tratamiento psicofarmacológico de la agresividad afectiva en niños y adolescentes que sobre el trastorno bipolar en jóvenes. Prácticamente los mismos fármacos (es decir, litio, anticonvulsivos y antipsicóticos de primera y segunda generación) parecen ser eficaces a corto plazo en la reducción de la agresividad (Steiner et al., 2003). Los estimulantes también han sido útiles en el tratamiento de la agresividad franca en niños (Connor et al., 2002).

En relación con el TDAH con trastorno bipolar, dos estudios sistemáticos pequeños han analizado el tratamiento combinado con un estabilizador del estado de ánimo y un estimulante. En un estudio controlado con un placebo y con cruzamiento de siete pacientes ingresados con síntomas maníacos mixtos y TDAH que recibieron tres dosis diferentes de metilfenidato, Carlson et al. (1992) encontraron que las medidas de falta de atención e hiperactividad mejoraron más con litio y metilfenidato que con metilfenidato solo. Scheffer et al. (2005) estudiaron recientemente a niños con trastorno bipolar tratados con diseño abierto con valproato disódico y después les asignaron aleatoriamente a recibir un placebo o dextroanfetamina 5 mg dos veces al día. El estimulante produjo una mejoría significativamente mayor que el placebo, según el resultado de la escala Young Mania Rating Scale.

Varios estudios no controlados (para el estabilizador del estado de ánimo y el estimulante) de pacientes bipolares (Findling et al., 2003; Kowatch et al., 2003; Pavuluri et al., 2004) y de pacientes con agresividad y otros trastornos psiquiátricos infantiles graves (Aman et al., 2004; Simeon et al., 2002) indicaron que los estabilizadores del estado de ánimo, los antipsicóticos atípicos y el tratamiento con estimulantes se complementan terapéuticamente entre sí.

En relación con las intervenciones psicosociales en niños y adolescentes (Greene et al., 2004; Lofthouse y Fristad, 2004; Miklowitz et al., 2004; Pavuluri et al., 2004) y adultos (Miklowitz et al., 2003), cada vez más

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

datos indican que la psicoeducación centrada en la familia y la terapia cognitiva bioconductual parecen ser útiles en la mejora del cumplimiento, la reducción de la agresividad y la ayuda para organizar el caos debido a estas enfermedades. En niños con frecuencia son necesarias intervenciones basadas en la escuela, igual que en niños con TDAH.

Entonces, a un nivel práctico la pregunta de cuándo aplicar algún tratamiento en un niño con síntomas maníacos o agresividad afectiva y TDAH es más fácil de lo que podría indicar la controversia. Si el profesional está convencido de que está ante una manía o un trastorno bipolar con TDAH, se debe iniciar el tratamiento con un estabilizador del estado de ánimo o un antipsicótico atípico, o ambos, y después se debe administrar tratamiento para el TDAH si el niño sigue teniendo deterioro por los síntomas de TDAH. Si el trastorno del estado de ánimo es menos evidente, es aceptable tratar primero el TDAH. De hecho, a la vista de los datos de que el tratamiento intensivo del TDAH protege frente al abuso de sustancias en el futuro (Mannuzza et al., 2003; Wilens et al., 2003c), y como no hay datos que muestren que el tratamiento con estimulantes produzca trastorno bipolar, no es prudente pasar por alto el TDAH. Si se ve desinhibición conductual, se puede utilizar una dosis diferente, un estimulante diferente, un tratamiento diferente del TDAH o estrategias antimaníacas con repetición del tratamiento del TDAH en un momento posterior. Lamentablemente muchos niños siguen teniendo dificultades significativas por intolerancia a la medicación o por ineficacia de la misma. Este abordaje también se ha resumido en directrices elaboradas para niños con TDAH y trastorno comórbido del estado de ánimo (Pliszka et al., 2006).

Resultados

Estudios de seguimiento de niños con trastornos de conducta perturbadora grave han mostrado que estos niños generalmente no se convierten en adultos con trastorno bipolar clásico (Biederman, 1998; Klein et al., 1998). El seguimiento de adolescentes y adultos jóvenes del estudio de Iowa de niños varones con disfunción cerebral mínima identificó una tasa de manía e hipomanía del 4% (Carlson et al., 2000b). Aunque esta tasa es mayor que la tasa de manía en la población general, es menor que la tasa de trastorno bipolar que se ha identificado en algunas muestras de TDAH (11-20%). Es interesante señalar que en el seguimiento eran algunos de los hombres que tenían mayor deterioro de toda la muestra, y todos ellos tenían múltiples comorbilidades (aún más que el resto de la muestra), como personalidad antisocial, abuso de sustancias, depresión crónica y ansiedad.

Otros datos que indican la baja capacidad de los síntomas infantiles o durante la adolescencia para predecir el trastorno bipolar I durante la edad adulta proceden de muestras epidemiológicas. En un estudio comunitario longitudinal de adolescentes a los que se siguió hasta la edad adulta joven, Johnson et al. (2000) encontraron que sólo tres de 24 personas que originalmente habían cumplido los criterios de trastorno bipolar completo subliminal seguían cumpliendo los mismos criterios en el seguimiento de adultos jóvenes. De forma notable, el diagnóstico de TDAH en la adolescencia no era predictivo de forma exclusiva de un trastorno del espectro bipolar en la edad adulta joven, mientras que la presencia de un trastorno de ansiedad en la adolescencia sí lo era. A su vez, los síntomas maníacos en la adolescencia se asociaban a trastorno de ansiedad generalizado, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno distímico. Se obtuvieron resultados similares en la muestra comunitaria longitudinal de adolescentes de Lewinsohn et al. (2000). Los autores encontraron que los síntomas hipomaníacos, ciclotímicos y maníacos subsindrómicos en la adolescencia no permitían predecir el trastorno bipolar I en el seguimiento de adultos jóvenes. Por el contrario, estos síntomas tempranos se asociaban a tasas elevadas de TDM, trastornos de la personalidad y ansiedad.

Los resultados de estudios clínicos longitudinales han sido variables. Hazell et al. (1999) siguieron un grupo de niños varones con TDAH y con muchas comorbilidades derivados a la consulta durante 6 años y encontraron que sólo un niño (7%) que originalmente cumplía los criterios de TDAH más manía seguía teniendo síntomas maníacos significativos en el seguimiento (Hazell et al., 2003). Por el contrario, los datos más recientes de Geller et al. (2004) y los estudios de seguimiento de Biederman et al. (2004a, 2004b) siguen mostrando tasas elevadas de TDAH y manía 4 años después de la inclusión en sus estudios. Es decir, la enfermedad que se diagnostica como TDAH y manía o trastorno bipolar parece, al menos en los 4 años transcurridos desde el fin de la infancia hasta la adolescencia, ser intratable y estable, aun cuando no haya datos que indiquen que estos pacientes perdieron sus síntomas de exteriorización y se puede considerar que tienen trastorno bipolar no complicado.

Post et al. (2004) han deducido que este subtipo de TDAH más trastorno bipolar, que se caracteriza por evolución crónica, manía mixta y ciclado rápido continuo a diario, se continúa con las formas más graves de manía de inicio en la edad adulta. Sin embargo, hallazgos sobre las diferencias entre sexos no confirman esta confusión. En la infancia predominan los niños, y la mayoría tiene principalmente ciclos maníacos rápidos. En los adultos el ciclado rápido es más frecuente en mujeres de mediana edad (Mackin y Young, 2004), y la depresión es el estado de ánimo más prevalente. Por tanto, no está claro si son las mismas enfermedades.

A través de la lente de los investigadores en TDAH, desde hace mucho tiempo se sabe que los pacientes con TDAH y múltiples comorbilidades, especialmente trastorno negativista desafiante o trastorno disocial (agresividad), dificultades del aprendizaje y afecto negativo, son

los que tienen una evolución más indolente y grave, con aparición de abuso de sustancias y personalidad antisocial en la adolescencia y la edad adulta joven (Hechtman et al., 1981; Moffitt et al., 2002; Simonoff et al., 2004). Como la mayoría de los niños con manía prepuberal tiene precisamente esas alteraciones (es decir, agresividad grave, negativismo y desafío, afecto negativo y dificultades del aprendizaje), no debe ser sorprendente que su cuadro clínico sea estable y sombrío. Lo que todavía no se ha observado en estudios de seguimiento es si el ciclado ultradiano disminuye con la edad, si continúa como una debilidad emocional más atenuada, o si los ciclos se consolidan, se hacen de mayor duración y verdaderamente se continúan con ciclado mixto/rápido en la edad adulta. En la medida en la que se pueden perfilar episodios separados en niños y adolescentes, los episodios parecen ser prolongados e inestables, situación muy similar a la que se ve en el trastorno bipolar de inicio en adultos (Birmaher y Axelson, 2006; Geller et al., 2004).

En la mayor parte de este capítulo hemos analizado a niños en los que el trastorno bipolar básicamente no aparece en ausencia de un trastorno de exteriorización, aunque también se puede examinar en adultos el efecto de los trastornos de exteriorización sobre el trastorno bipolar. En el estudio Suffolk County Mental Health Project (Bromet et al., 1992; Schwartz et al., 2000), en el que la edad media en el momento del primer ingreso hospitalario era de 29 (±10) años, los pacientes bipolares con trastornos de exteriorización infantiles comórbidos (TDAH y/o síntomas y sociales) tenían evoluciones que reflejaban sus problemas infantiles. Los datos publicados muestran que la psicopatología infantil permite predecir el desempeño de funciones globales en la edad adulta (Carlson et al., 2002). Sin embargo, un análisis adicional de estos datos indica que los pacientes bipolares con antecedente de trastornos de exteriorización en la infancia o la adolescencia tenían mayores tasas de abuso de sustancias en la edad adulta, abandono del instituto y encarcelamiento que los adultos bipolares sin este antecedente o sin psicopatología infantil (G. A. Carlson, datos no publicados, diciembre de 2004) (tabla 7-14). Además, como se puede ver en la tabla 7-15, se afectó significativamente el desempeño de funciones laborales, de modo que la mayoría de los pacientes bipolares con exteriorización estaba empleada en trabajos semicualificados (38,5%) o no estaba empleada (42,3%). Los motivos descritos para no trabajar eran reveladores. Los que tenían trastornos de exteriorización tenían discapacidad psiquiátrica como motivo principal (81,5%), mientras que los otros pacientes eran estudiantes (64,5%) o amas de casa (92,9%) ($\chi^2_6 = 16{,}364$; $P = 0{,}01$).

Resumen

Independientemente de que se concluya que la aparición simultánea de TDAH y manía en niños prepuberales representa realmente un subtipo agresivo de TDAH, un tipo crónico y de inicio temprano de trastorno bipolar, o la aparición simultánea verdadera de las dos enfermedades, los pacientes con antecedentes y síntomas de la combinación tienen más problemas que los que tienen TDAH solo o trastorno bipolar sin un trastorno de la exteriorización. Esto parece ser cierto independientemente de la edad. No hay datos que indiquen que los niños pequeños que se considera que tienen trastorno bipolar y TDAH se convertirán en algún momento del futuro en pacientes con trastorno bipolar no complicado clásico. La evolución sin una intervención eficaz es con frecuencia abuso de sustancias, conducta antisocial, depresión, historia laboral inadecuada y relaciones tormentosas.

Un motivo por el que las personas quieren saber si su hijo tiene «trastorno bipolar *o* TDAH» es que quieren saber qué le ocurrirá al niño en el futuro. Lamentablemente, los datos agrupados no permiten tener una perspectiva muy optimista (aunque es indudable

TABLA 7-14. Relación de los trastornos de exteriorización infantiles con la evolución durante la vida adulta en pacientes ingresados en el hospital con un primer episodio de manía psicótica o depresión bipolar

	Diagnóstico infantil			
	Trastorno de exteriorización[a]	Otra psicopatología infantil[b]	Sin psicopatología infantil	Resultados estadísticos
Edad en el primer ingreso hospitalario, años (DT)	25,1 (7,9)	29,05 (10,8)	31,86 (9,7)	F = 6,954; $P = 0{,}001$
	n (%)	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)
Hombres	21 (80,8)	24 (40,7)	13 (34,2)	$\chi^2 = 15{,}338$; $P = 0$
Abuso de sustancias a lo largo de toda la vida	14 (53,8)	7 (13,7)	1 (3)	$\chi^2 = 25{,}891$; $P = 0$
Expulsión del instituto	8 (30,8)	10 (16,9)	2 (5,3)	$\chi^2 = 7{,}415$; $P = 0{,}025$
Alguna vez en la cárcel	10 (38,5)	5 (8,5)	2 (5,3)	$\chi^2 = 17{,}006$; $P = 0$

[a]$N = 26$; [b]$N = 59$; [c]$N = 38$. *DT*, desviación típica.
Fuente: G. A. Carlson, datos no publicados, diciembre de 2004.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7-15. Orientación laboral en pacientes con trastorno bipolar y trastorno de exteriorización infantil

	Diagnóstico infantil		
Orientación laboral	Trastorno de exteriorización *n* (%)[a]	Otra psicopatología infantil *n* (%)[b]	Sin psicopatología infantil *n* (%)[c]
Profesional	0	7 (11,9)	9 (23,7)
Oficina/ventas	5 (19,2)	11 (18,6)	11 (28,9)
Semicualificado	10 (38,5)	10 (16,9)	4 (10,5)
No trabaja	11 (42,3)	31 (52,5)	13 (34,2)

[a]$N = 26$;[b]$N = 59$;[c]$N = 38$.
Fuente: G. A. Carlson, datos no publicados, diciembre de 2004.

que hay historias individuales de éxito), y no hay datos que muestren que un solo fármaco del arsenal actual probablemente mitigue todos los problemas asociados al trastorno de inicio temprano, con o sin TDAH.

Casos clínicos de TDAH y trastorno bipolar

TDAH y manía en una preadolescente

Historia

Se evaluó a Lynda a los 11 años de edad. Sus padres referían que había sido hiperactiva y desinhibida desde la edad preescolar y que había seguido siendo impulsiva y locuaz, con accesos intermitentes de ira y deterioro de las relaciones sociales. En su hogar su conducta se había hecho cada vez más irritable, destructiva y caprichosa. Se sobreestimulaba fácilmente durante las actividades no estructuradas. Hería a las mascotas y a los niños pequeños y había empezado a expresar su interés en material lascivo en Internet y en revistas pornográficas. Sus profesores referían que era negativista y «perezosa» en clase, aunque no era perturbadora. Tenía un rendimiento académico de apenas aprobado, aunque dijo a sus padres que esperaba ir a la facultad de medicina o convertirse en productora discográfica, luchadora profesional o acróbata. En relación con los estresantes ambientales, había una discordia conyugal considerable independiente de la conducta de Lynda. Sin embargo, los hermanos de Lynda parecían relativamente poco afectados.

Había un antecedente de depresión, trastorno bipolar I y TDAH en sus familiares en primer grado.

Valoración diagnóstica y estado mental

Lynda era petulante, hiperactiva y desinhibida, y actuaba como una Lolita «seductora». También era provocativa, extremadamente negativa y argumentativa. Cuando no quería responder a una pregunta, se centraba en temas irrelevantes. Sin embargo, no tenía fuga de ideas incontrolada ni trastorno del pensamiento.

En último término Lynda dijo que tenía problemas para prestar atención, seguir las indicaciones, recordar las cosas y sentarse quieta. Refería dificultad para ir más despacio, aunque se podía sentir simultáneamente anérgica y enérgica. Dijo que su atención con frecuencia saltaba de una cosa a otra, con frecuencia interrumpía a los demás y hablaba tan de prisa que los demás tenían problemas para mantener su ritmo. Describía problemas de enfados y conducta negativista, sintiéndose ansiosa y preocupada por su aceptación por sus iguales y sus tareas escolares. También refería sentirse triste, e incluso suicida durante los períodos de ira, y súbitamente podía pasar de estar feliz a estar triste «sin motivo». Negaba euforia en sí misma. Refería insomnio (es decir, no se iba a dormir hasta la 1 de la mañana) y con frecuencia dormía hasta las 3 de la tarde. En relación con el futuro, pensaba que podía ir a la facultad de derecho si conseguía pasar curso.

Tratamiento

En el transcurso del tratamiento de Lynda se probaron estimulantes con metilfenidato, estimulantes con anfetaminas y atomoxetina, litio y valproato disódico, sin éxito. Precisó un ingreso hospitalario cuando su conducta en la familia se hizo verdaderamente peligrosa. Durante el primer ingreso la oxcarbazepina pareció ser útil, aunque se produjo una recaída en las 2 semanas siguientes al alta. En el reingreso el topiramato redujo la conducta hiperactiva y negativista de Lynda, pero una vez más se desestabilizó al volver a casa. Sus padres no estaban interesados en la terapia familiar, y Lynda no estaba interesada en la terapia individual. En último término se la envió a un ambiente rural para vivir con su abuela materna, que no creía en médicos ni en medicinas. Se quedó allí, yendo a clases normales, hasta que murió su abuela. No tuvimos otra información sobre su conducta aparte de que no se solicitó ayuda y que ella y su abuela se las apañaron bien. Volvió a casa en décimo curso y rápidamente se descompensó.

Discusión

Es evidente que Lynda tenía riesgo genético de TDAH y trastorno bipolar. Sin embargo, un componente de estrés evidente empeoraba sus síntomas y no se podía mitigar con fármacos ni con psicoterapia. Es difícil

pensar que estaba asintomática en otro lugar, aunque su deterioro funcional era evidentemente menor que cuando estaba en su domicilio.

TDAH y «accesos de cólera» en un niño

Historia

A los 9 años, Morris había tenido síntomas de TDAH (hiperactividad, impulsividad, distraibilidad y rabietas intensas) desde la edad preescolar. Su conducta molesta le había convertido en un paria social. No se iba a dormir salvo que estuviera en la habitación uno de sus padres.

En relación con los síntomas «maníacos», los padres de Morris le describían como volátil, con tendencia a «extraviarse». Según los padres de Morris, cuando tenía una idea en la cabeza era implacable. No había razonamientos con él, y se ponía agresivo tanto verbal como físicamente si se intentaba detenerlo. Aunque la mayoría de sus accesos de ira y sus «bajones» parecían producirse en casa, ocasionalmente se producían en público. Aunque Morris no era grandioso, no veía ningún motivo para sentirse mal por los daños que había causado. Se sentía autorizado para hacer lo que tenía que hacer para conseguir lo que quería. Los padres de Morris también describían una conducta frenética ocasional, «dirigida», durante la cual Morris empezaba proyectos y no acababa hasta que estaban hechos. Nadie observó un estado de ánimo alegre.

Las puntuaciones T en la escala CBCL fueron las siguientes: problemas de atención, 78; conducta agresiva, 80; ansioso/deprimido, 68; problemas sociales, 83; y problemas del pensamiento, 67.

En relación con el desempeño de sus funciones en clase, el profesor de Morris consideraba que era exigente, desafiante y perseverante, con dificultad para aprender y realizar transiciones. No se observaron datos de autismo. Las puntuaciones de la escala TRF variaron desde 63 hasta 67.

Valoración diagnóstica y estado mental

Morris era colaborador pero «nervioso» (es decir, tenía los ojos brillantes y tenía una sonrisa fija en la cara). No era hiperlocuaz ni impulsivo, pero estaba intranquilo. Admitió que tenía problemas para seguir las indicaciones y acabar las actividades.

Morris describió sus accesos de ira como «enfadarse». Dijo que cuando un pensamiento o una idea entraba en su mente, nada podía detenerlo. Refirió sentirse feliz (aunque no alegre) cuando dejaba de estar enfadado y «lo había sacado de mi sistema». Como sus padres le perdonaban, no veía nada mal en su conducta. Morris afirmó que en ocasiones tenía demasiadas ideas en la cabeza, y tenía que hacer inmediatamente aquello en lo que estaba pensando. Posteriormente se sentía aburrido y se veía impulsado a hacer otra cosa. Reconoció que tenía cambios del estado de ánimo, pero no sabía qué los había producido. Afirmaba que en ocasiones se sentía triste y aburrido y simplemente no le apetecía hacer cosas. Admitió tener preocupaciones (sobre la muerte de su gato, sus padres o él mismo, o por engordar con los fármacos) e insistió en que uno de sus padres se quedara en su habitación hasta que se durmiera. No refería crisis de angustia, sentirse avergonzado con facilidad ni sentirse tímido. Aunque decía que las ideas se quedaban pegadas en su cabeza, negaba tener obsesiones o compulsiones, alucinaciones y pensamiento mágico.

Tratamiento

Morris respondió a una combinación de metilfenidato de acción prolongada y valproato disódico. Se le llevó a un contexto de «inclusión» de educación especial en el que recibió ayuda para mejorar las habilidades académicas y sociales. Un año después sus padres le describieron como un «niño cambiado». En particular, dijeron que «tiene amigos, puede realizar su trabajo y se siente bien consigo mismo».

Discusión

Además de los síntomas de TDAH, de tipo de falta de atención, Morris tenía períodos de irritabilidad en los que se encontraba hiperactivo y «dirigido». Durante estos episodios se fijaba en ideas y tenía pensamientos acelerados. No estaba alegre. Estaba centrado en sí mismo pero no era grandioso. No tenía alteraciones del sueño. Estos períodos raras veces duraban más de pocas horas, habitualmente en su casa. Los síntomas no cumplían estrictamente los criterios de la manía, aunque tampoco encajaban fácilmente en otra categoría. El TDAH con trastorno bipolar no especificado era el diagnóstico más exacto. Fue necesario un tratamiento multidisciplinar, que tuvo un éxito evidente.

TDAH y espectro bipolar en un adulto

Historia

Según su madre, Kevin había sido hiperactivo desde que empezó a andar. Se le diagnóstico de trastorno de déficit de atención a los 10 años, se le prescribió metilfenidato, que «escondía en la mejilla», y se le llevó a educación especial por su conducta intolerable. Desde el primer curso los informes de los profesores señalaban de forma constante que Kevin tenía problemas para prestar atención, respetar los derechos de los demás, aceptar las críticas y seguir las reglas. Una evaluación psiquiátrica en quinto curso, que utilizó las escalas de puntuación para profesores y padres de Connors, indicó que tenía puntuaciones elevadas en medidas de hiperactividad, falta de atención y agresividad. Además, se le describía como terco y arrogante. Se volvió a evaluar a Kevin en octavo curso, y se encontró que el CI en la escala Full Scale era 127. El explorador le describió como fanfarrón, inquieto y con habla rápida. Las pruebas proyectivas indicaron ansiedad e inseguridad, a pesar de sus afirmaciones sobre lo contrario. Finalmente su conducta le llevó a ser expulsado del colegio.

Los padres de Kevin se divorciaron. Había habido muchos problemas conyugales y un antecedente familiar de alcoholismo y depresión.

Valoración diagnóstica y estado mental

A los 21 años Kevin fue al servicio de urgencias psiquiátrico diciendo: «voy a explotar y a herir a alguien

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

si no ingreso». Se le describió como alguien que tenía una ansiedad y una ira incontrolables y era «arrogante, poco colaborador y hablaba continuamente en voz alta». Pensaba que era muy inteligente, por encima de la ley, y «mentalmente superior, pero siempre soy así». Otros síntomas maníacos confirmados u observados eran habla apresurada, distraibilidad y conducta agresiva e impulsiva. Negaba depresión, aunque su madre pensaba que tenía episodios depresivos. También refería síntomas de crisis de angustia, aunque no aparecían con suficiente frecuencia como para cumplir los criterios de trastorno de angustia. Kevin tenía un antecedente de abuso crónico de drogas y alcohol, que comenzó en la adolescencia.

Tratamiento

Kevin ingresó por poco tiempo, se le trató con 10 mg de haloperidol y se le dio de alta. Interrumpió el tratamiento inmediatamente. Cuando se volvió a ver a Kevin a los 23 años, su conducta esencialmente no se había modificado. No era constante a la hora de tomar los fármacos prescritos. Con frecuencia estaba desempleado porque, según sus propias palabras, «no estoy dispuesto a aceptar cualquier trabajo».

A los 31 años Kevin había sido incapaz de mantener un trabajo y de mantener una relación y estaba siempre discutiendo. Había ido a la cárcel por falsificación y se le presentó como una persona irritable cuya habla continua era, según su historia, como una «descarga de artillería, ira hiperproductiva y apresurada». No había vuelto a ingresar. Su madre dijo que básicamente no había cambiado desde que tenía 2 años.

Discusión

El caso de Kevin ejemplifica la controversia bipolar-TDAH. Se podría decir que tenía TDAH y trastorno disocial crónicos, cuyas consecuencias son el abuso de sustancias y el trastorno antisocial de la personalidad. Se podría decir que tenía manía crónica de inicio temprano, que en todos los aspectos es similar a un trastorno de la personalidad en la edad adulta. Nunca presentó la depresión maníaca clásica. No está claro si habría respondido al tratamiento porque nunca permitió que se le tratara de forma constante.

Conclusión

El TDAH y el trastorno del estado de ánimo son sinónimos de comorbilidad compleja, comorbilidad que va más allá de los dos trastornos en cuestión. La combinación tiene evidentes implicaciones etiológicas y terapéuticas. Esto significa que los niños, adolescentes y adultos deben ser sometidos a evaluaciones exhaustivas. Una evaluación cuidadosa lleva tiempo y debe incluir síntomas de TDAH, depresión, manía, trastornos de ansiedad, trastorno disocial y trastorno negativista desafiante, abuso de sustancias o de alcohol, psicosis, trastornos del aprendizaje y del lenguaje, y trastorno del desarrollo generalizado. Incluso trastornos médicos y neurológicos, el trastorno alcohólico fetal y la lesión cerebral traumática pueden complicar o producir síntomas de trastorno del estado de ánimo. Se debe entrevistar por separado y juntos a los padres y los hijos, y se debe plantear la obtención de información de otros observadores y profesionales. Incluso en estos casos, algunos grupos de síntomas desafían a la clasificación.

Los profesionales pueden perder de vista las implicaciones del TDAH comórbidas en la planificación del tratamiento. Si un niño tiene TDAH es probable que necesite intervenciones familiares y educativas además de fármacos. Las personas también ignoran las implicaciones de la naturaleza familiar del TDAH y los trastornos del estado de ánimo. Si los trastornos son familiares y genéticos, los padres pueden tener problemas similares a los de sus hijos. Si ocurre esto, será obligatorio el tratamiento de los problemas de los padres para el bienestar del niño. Finalmente, los investigadores pueden pasar por alto las implicaciones de las comorbilidades. Concluir que los hallazgos que distinguen a un niño bipolar o a un adulto o un niño deprimido de un niño o un adulto sin esos trastornos como consecuencia del trastorno del estado de ánimo quita importancia al hecho de que el niño y el adulto tienen al menos otros dos trastornos con su propia neuropatología. Lo que es más importante todavía es que los psiquiatras de adultos con frecuencia ignoran la psicopatología infantil en sus pacientes adultos. Por tanto, los hallazgos de los pacientes con «estado de ánimo eutímico» pueden reflejar los efectos de rasgo del trastorno bipolar, aunque también pueden reflejar la comorbilidad subyacente.

Aunque continúa la controversia sobre los límites del TDAH y los trastornos del estado de ánimo, no hay desacuerdo sobre el efecto significativo de estas enfermedades en el niño, el adolescente e incluso el adulto, y la necesidad de encontrar tratamientos más eficaces de los que tenemos actualmente.

Puntos clínicos fundamentales

- Los síntomas de TDAH y los síntomas de depresión aparecen como dimensiones, con frecuencia aparecen simultáneamente y plantean problemas diagnósticos y terapéuticos, aun cuando no se cumplan los criterios completos de los trastornos.
- Los trastornos del estado de ánimo, como los síntomas del TDAH, se deben obtener de múltiples fuentes. Es fácil pasarlos por alto y es fácil interpretarlos y diagnosticarlos erróneamente.
- La depresión mayor totalmente desarrollada y el trastorno distímico con TDAH plantean al profesional la decisión de cuál tratar primero. A veces se produce depresión debido a un TDAH no diagnosticado o tratado de forma insuficiente. En otras ocasiones el tratamiento del TDAH no tendrá éxito hasta que se traten los síntomas de trastorno del estado de ánimo.

Lamentablemente, se dispone de pocos estudios sobre el tratamiento de estas comorbilidades.

- Las directrices actuales indican que se debe tratar primero el trastorno más importante con tratamientos adecuados de base científica. Si se produce mejoría pero no tiene efecto en la otra enfermedad, después se debe abordar la otra enfermedad con el mejor tratamiento de base científica. Si la primera enfermedad no mejora, entonces se interrumpe su tratamiento y se aborda la otra enfermedad.
- Al igual que la depresión, los síntomas maníacos aparecen como una dimensión tanto en número como en gravedad. La confusión con el TDAH se produce porque el TDAH puede ser grave y puede aparecer simultáneamente con labilidad del estado de ánimo y agresividad. Por el contrario, la manía y el trastorno bipolar, debido a sus síntomas de distraibilidad e hiperactividad, producen muchos de los mismos problemas de la función ejecutiva y del aprendizaje que produce el TDAH.
- El problema del trastorno bipolar y el TDAH no es si aparecen asociados (hay muchos datos de que lo hacen a todas las edades), sino la frecuencia con la que lo hacen.
- La valoración del trastorno bipolar precisa un conocimiento especialmente bueno de la psicopatología y del desarrollo.
- Cuando el trastorno bipolar y el TDAH son comórbidos, se deben tratar ambos trastornos. También se deben abordar las demás comorbilidades que con frecuencia aparecen simultáneamente con el TDAH.
- Cuando no está claro si se está tratando un «TDAH malo» o un trastorno bipolar, proponemos tratar primero el TDAH y monitorizar los «síntomas del estado de ánimo» de forma muy similar a como se hace con el TDAH con agresividad. Si esta estrategia no tiene éxito, se pueden abordar los «síntomas del estado de ánimo». Sin embargo, posteriormente se deben seguir y tratar los síntomas del TDAH.
- Aunque sigue habiendo controversia sobre los límites del TDAH y los trastornos del estado de ánimo, no hay desacuerdo sobre el importante efecto de estas enfermedades sobre el niño, el adolescente e incluso el adulto, y la necesidad de encontrar tratamientos más eficaces que los que tenemos actualmente.

Lecturas recomendadas

Basco MR: The Bipolar Workbook: Tools for Controlling Your Mood Swings. New York, Guilford, 2006

Birmaher B: New Hope for Children and Teens with Bipolar Disorder: Your Friendly, Authoritative Guide to the Latest in Traditional and Complementary Solutions. New York, Three Rivers Press, 2004

Evans DL, Anderews LW: If Your Adolescent Has Depression or Bipolar Disorder: An Essential Resource for Parents. New York, Oxford University Press, 2005

Fassler DG, Dumas L: Help Me, I'm Sad: Recognizing, Treating, and Preventing Childhood and Adolescent Depression. New York, Penguin, 1998

Fristad M, Goldberg-Arnold JS: Raising a Moody Child: How to Cope with Depression and Bipolar Disorder. New York, Guilford, 2003

Ingersoll BD, Goldstein S: Lonely, Sad and Angry: How to Help Your Unhappy Child (A Parent's Guide). Plantation, FL, Specialty Press, 2001

Koplewicz H: More Than Moody: Recognizing and Treating Adolescent Depression. New York, Perigee, 2003

Páginas web de interés

Enlaces a información sobre el trastorno bipolar

www.mentalhealth.com/dis/p20-md02.html (Internet Mental Health website)

www.nami.org (oficial web National Alliance on Mental Illness)

www.nimh.nih.gov/health/topics/bipolar-disorder/index.shtml (página web oficial del National Institute of Mental Health)

Enlaces a información sobre la depresión

www.nimh.nih.gov/health/topics/depression/index.shtml (página web oficial del National Institute of Mental Health)

www.psycom.net/depression.central.html (página web de Depression Central)

Páginas web útiles sobre los trastornos del estado de ánimo

www.bipolarchild.com (página web de The Bipolar Child)

www.bpkids.org (página web oficial de la Child and Adolescent Bipolar Foundation)

www.bpso.org (página web de Bipolar Significant Others): contiene muchos enlaces útiles

www.dbsalliance.org (página web oficial de la Depression and Bipolar Support Alliance): ofrece información sobre la depresión y el trastorno bipolar

Bibliografía

Achenbach TM: Manual for the Child Behavior Checklist 4–18 and 1991 Profile. Burlington, University of Vermont Department of Psychiatry, 1991a

Achenbach TM: Manual for the Teacher Report Form. Burlington, University of Vermont Department of Psychiatry, 1991b

Akiskal HS (eds). Classification, diagnosis and boundaries of bipolar disorders: a review. In: Maj M, Akiskal HS,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lopez-Ibor JJ Bipolar Disorders (pp 1–52). New York, Wiley, 2002
Akiskal HS, Downs J, Jordan P, et al: Affective disorders in referred children and younger siblings of manic-depressives: mode of onset and prospective course. Arch Gen Psychiatry 42:996–1003, 1985
Alessi NE, Magen JC: Comorbidity of other psychiatric disturbances in depressed, psychiatrically hospitalized children. Am J Psychiatry 145:1582–1584, 1988
Aman MG, Binder C, Turgay A: Risperidone effects in the presence/absence of psychostimulant medicine in children with ADHD, other disruptive behavior disorders, and subaverage IQ. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:243–254, 2004
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000
Angold A, Costello EJ: Depressive comorbidity in children and adolescents: empirical, theoretical, and methodological issues. Am J Psychiatry 150:1779–1791, 1993
Angold A, Costello EJ, Erkanli A: Comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 40:57–87, 1999
Angst J, Hochstrasser B: Recurrent brief depression: the Zurich Study. J Clin Psychiatry 55(suppl):3–9, 1994
Angst J, Sellaro R: Historical perspectives and natural history of bipolar disorder. Biol Psychiatry 48:445–457, 2000
Anthony EJ, Scott P: Manic depressive psychosis in childhood. J Child Psychol Psychiatry 1:53–72, 1960
Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990
Barkley RA, Edwards G, Laneri M, et al: Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional defiant disorder (ODD). J Abnorm Child Psychol 29:541–556, 2001
Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J Abnorm Psychol 111:279–289, 2002a
Barkley RA, Shelton TL, Crosswait C, et al: Preschool children with disruptive behavior: three-year outcome as a function of adaptive disability. Dev Psychopathol 14:45–67, 2002b
Biederman J: Resolved: mania is mistaken for ADHD in prepubertal children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:1091–1093, 1998
Biederman J: Impact of comorbidity in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 65 (suppl 3):3–7, 2004
Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al: A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD, I: efficacy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:777–784, 1989
Biederman J, Newcorn J, Sprich S: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991
Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 49:728–738, 1992
Biederman J, Faraone S, Mick E, et al: Psychiatric comorbidity among referred juveniles with major depression: fact or artifact? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:579–590, 1995
Biederman J, Faraone S, Mick E, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:997–1008, 1996a
Biederman J, Faraone S, Mick E, et al: Child Behavior Checklist findings further support comorbidity between ADHD and major depression in a referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:734–742, 1996b
Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al: A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry 53:437–446, 1996c
Biederman J, Mick E, Faraone SV: Depression in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) children: "true" depression or demoralization? J Affect Disord 47:113–122, 1998
Biederman J, Faraone S, Wozniak J, et al: Further evidence of unique developmental phenotypic correlates of pediatric bipolar disorder: findings from a large sample of clinically referred preadolescent children assessed over the last 7 years. J Affect Disord 82(suppl):S45–S58, 2004a
Biederman J, Mick E, Faraone SV, et al: A prospective followup study of pediatric bipolar disorder in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Affect Disord 82(suppl 1):S17–S23, 2004b
Bird HR, Gould MS, Staghezza B: Aggregating data from multiple informants in child psychiatry epidemiological research. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:78–85, 1992
Birmaher B, Axelson D: Course and outcome of bipolar spectrum disorder in children and adolescents: a review of the existing literature. Dev Psychopathol 18:1023–1035, 2006
Birmaher B, McCafferty JM, Bellew KM, et al: Comorbid ADHD and other disruptive behavior disorders as predictors of response in adolescents treated for major depression. Paper presented at the 153rd annual meeting of the American Psychiatric Association, Chicago, IL, May 13–18, 2000
Braaten EB, Biederman J, DiMauro A, et al: Methodological complexities in the diagnosis of major depression in youth: an analysis of mother and youth self-reports. J Child Adolesc Psychopharmacol 11:395–407, 2001

Bromet EJ, Schwartz JE, Fennig S, et al: The epidemiology of psychosis: the Suffolk County Mental Health Project. Schizophr Bull 18:243–255, 1992

Busch B, Biederman J, Glassner Cohen L, et al: Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. Psychiatr Serv 53:1103–1111, 2002

Campbell SB, Shaw DS, Gilliom M: Early externalizing behavior problems: toddlers and preschoolers at risk for later maladjustment. Dev Psychopathol 12:467–488, 2000

Caplan R, Guthrie D, Tang B, et al: Thought disorder in childhood schizophrenia: replication and update of concept. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:771–778, 2000

Carlson GA: Child and adolescent mania—diagnostic considerations. J Child Psychol Psychiatry 31:331–341, 1990

Carlson GA: The bottom line. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:115–118, 2003

Carlson GA, Cantwell DP: A survey of depressive symptoms in a child and adolescent psychiatric population: interview data. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 18:587–599, 1979

Carlson GA, Kashani JH: Manic symptoms in a nonreferred adolescent population. J Affect Disord 15:219–226, 1988

Carlson GA, Kelly KL: Manic symptoms in psychiatrically hospitalized children: what do they mean? J Affect Disord 51:123–135, 1998

Carlson GA, Kelly KL: Stimulant rebound: how common is it and what does it mean? J Child Adolesc Psychopharmacol 13:137–142, 2003

Carlson GA, Meyer SE: Phenomenology and diagnosis of bipolar disorder in children, adolescents, and adults: complexities and developmental issues. Dev Psychopathol 18:939–969, 2006

Carlson GA, Mick E: Drug-induced disinhibition in psychiatrically hospitalized children. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:153–163, 2003

Carlson GA, Weintraub S: Childhood behavior problems and bipolar disorder: relationship or coincidence? J Affect Disord 28:143–153, 1993

Carlson GA, Rapport MD, Kelly KL, et al: The effects of methylphenidate and lithium on attention and activity level. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:262–270, 1992

Carlson GA, Rapport MD, Kelly KL: Methylphenidate and desipramine effects on children's behavior and mood. J Child Adolesc Psychiatry 5:191–204, 1995

Carlson GA, Loney J, Salisbury H, et al: Young referred boys with DICA-P manic symptoms vs. two comparison groups. J Affect Disord 51:113–121, 1998

Carlson GA, Bromet EJ, Sievers S: Phenomenology and outcome of subjects with early and adult-onset psychotic mania. Am J Psychiatry 157:213–219, 2000a

Carlson GA, Loney J, Salisbury H, et al: Stimulant treatment in young boys with symptoms suggesting childhood mania: a report from a longitudinal study. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:175–184, 2000b

Carlson GA, Bromet EJ, Driessens C, et al: Age at onset, childhood psychopathology, and 2-year outcome in psychotic bipolar disorder. Am J Psychiatry 159:307–309, 2002

Carlson GA, Weisbrot DM, Crowell J: Unpublished data, January 22, 2005

Carlson PJ, Merlock MC, Suppes T: Adjunctive stimulant use in patients with bipolar disorder: treatment of residual depression and sedation. Bipolar Disord 6:416–420, 2004

Chan RT, Rey JM, Hazell PL: Clinical practice guidelines for depression in young people: are the treatment recommendations outdated? Med J Aust 177:448–451, 2002

Chang HL, Chuang HY: Adolescent hyperactivity and general psychopathology. Psychiatry Clin Neurosci 54:139–146, 2000

Chang KD, Steiner H, Ketter TA: Psychiatric phenomenology of child and adolescent bipolar offspring. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:453–460, 2000

Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, et al: Psychopharmacology and aggression, I: a meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:253–261, 2002

Connor DF, Edwards G, Fletcher KE, et al: Correlates of comorbid psychopathology in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:193–200, 2003

Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, et al: Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. Arch Gen Psychiatry 60:837–844, 2003

Decina P, Kestenbaum CJ, Farber S, et al: Clinical and psychological assessment of children of bipolar probands. Am J Psychiatry 140:548–553, 1983

DelBello MP, Soutullo CA, Hendricks W, et al: Prior stimulant treatment in adolescents with bipolar disorder: association with age at onset. Bipolar Disord 3:53–57, 2001

Dubicka B, Carlson GA, Vail A, et al: Prepubertal mania: diagnostic differences between US and UK clinicians. Eur Child Adolesc Psychiatry 17:153–161, 2008

Duffy A, Grof P, Kutcher S, et al: Measures of attention and hyperactivity symptoms in a high-risk sample of children of bipolar parents. J Affect Disord 67:159–165, 2001

Faraone SV, Biederman J: Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 44:951–958, 1998

Faraone S, Biederman J, Mennin D, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: a familial subtype? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1378–1387, 1997a

Faraone SV, Biederman J, Wozniak J, et al: Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1046–1055, 1997b

Faraone SV, Biederman J, Mennin D, et al: Bipolar and antisocial disorders among relatives of ADHD children: parsing familial subtypes of illness. Am J Med Genet 81:108–116, 1998

Findling RL: Open-label treatment of comorbid depression and attentional disorders with co-administration of serotonin reuptake inhibitors and psychostimulants in children, adolescents, and adults: a case series. J Child Adolesc Psychopharmacol 6:165–175, 1996

Findling RL, Gracious B, McNamara NK, et al: Rapid, continuous cycling and psychiatric co-morbidity in pediatric bipolar I disorder. Bipolar Disord 3:202–210, 2001

Findling RL, McNamara NK, Gracious BL, et al: Combination lithium and divalproex sodium in pediatric

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bipolarity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42: 895–901, 2003
Fischer M, Barkley RA, Smallish L, et al: Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. J Abnorm Child Psychol 30:463–475, 2002
Fombonne E, Wostear G, Cooper V, et al: The Maudsley longterm follow-up of child and adolescent depression. Br J Psychiatry 179:210–217, 2001
Ford T, Goodman R, Meltzer H: The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1203–1211, 2003
Gadow KD, Sprafkin J: ADHD Symptom Checklist–4 Manual. Stony Brook, NY, Checkmate Plus, 1997
Gadow KD, Nolan EE, Sverd J, et al: Anxiety and depression symptoms and response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder. J Clin Psychopharmacol 22:267–274, 2002
Gadow KD, Drabick DAG, Loney J, et al: Comparison of ADHD symptom subtypes as source-specific syndromes. J Child Psychol Psychiatry 45:1135–1149, 2004
Galanter CA, Carlson GA, Jensen PS, et al: Response to methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder and manic symptoms in the Multimodal Treatment Study of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder titration trial. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:123–136, 2003
Galanter CA, Pagar DL, Davies M, et al: ADHD and manic symptoms: diagnostic and treatment implications. Clin Neurosci Res 5:283–294, 2005
Gammon GD, Brown TE: Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 3:1–10, 1993
Garfinkel BD, Wender PH, Sloman L, et al: Tricyclic antidepressant and methylphenidate treatment of attention deficit disorder in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 22:343–348, 1983
Geller B, Zimerman B, Williams M, et al: Diagnostic characteristics of 93 cases of a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype by gender, puberty and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:157–164, 2000
Geller B, Zimerman B, Williams M, et al: Reliability of the Washington University in St. Louis Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (WASH-UKSADS) mania and rapid cycling sections. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:450–455, 2001
Geller B, Zimerman B, Williams M, et al: DSM-IV mania symptoms in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype compared to attention-deficit hyperactive and normal controls. J Child Adolesc Psychopharmacol 12:11–25, 2002
Geller B, Tillman R, Craney JL, et al: Four-year prospective outcome and natural history of mania in children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. Arch Gen Psychiatry 61:459–467, 2004
Giedd JN: Bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. J Clin Psychiatry 61(9):31–34, 2000
Glovinsky I: A brief history of childhood-onset bipolar disorder through 1980. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 11:443–460, 2002
Goodwin FK, Jamison KR: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford University Press, 1990
Goodwin FK, Jamison KR: Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. New York, Oxford University Press, 2007
Greene RW, Ablon JS, Goring JC, et al: Effectiveness of collaborative problem solving in affectively dysregulated children with oppositional-defiant disorder: initial findings. J Consult Clin Psychol 72:1157–1164, 2004
Greenhill LL, Rieder RO, Wender PH, et al: Lithium carbonate in the treatment of hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 28:636–640, 1973
Harada Y, Yamazaki T, Saitoh K: Psychosocial problems in attention-deficit hyperactivity disorder with oppositional defiant disorder. Psychiatry Clin Neurosci 56:365–369, 2002
Harrington R, Myatt T: Is preadolescent mania the same condition as adult mania? A British perspective. Biol Psychiatry 53:961–969, 2003
Hazell PL, Lewin TJ, Carr VJ: Confirmation that Child Behavior Checklist clinical scales discriminate juvenile mania from attention deficit hyperactivity disorder. J Paediatr Child Health 35:199–203, 1999
Hazell PL, Carr V, Lewin TJ, et al: Manic symptoms in young males with ADHD predict functioning but not diagnosis after 6 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:552–560, 2003
Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, et al: Wisconsin Card Sorting Test Manual—Revised and Expanded. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1993
Hechtman L. Subgroups of adult outcome of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Brown TE (ed) Attention Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp. 437–452
Hechtman L, Weiss G, Perlman T: Hyperactives as young adults: various clinical outcomes. Adolesc Psychiatry 9:295–306, 1981
Hesslinger B, van Elst LT, Mochan F, et al: A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. Acta Psychiatr Scand 107:385–389, 2003
Hirschfeld RM, Vornik LA: Recognition and diagnosis of bipolar disorder. J Clin Psychiatry 65(suppl. 15):5–9, 2004
Hornig-Rohan M, Amsterdam JD: Venlafaxine versus stimulant therapy in patients with dual diagnosis ADD and depression. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 26:585–589, 2002
Hoza B, Pelham WE, Milich R, et al: The self-perceptions and attributions of attention deficit hyperactivity disordered and nonreferred boys. J Abnorm Child Psychol 21:271–286, 1993
Hoza B, Pelham WE, Dobbs J, et al: Do boys with attentiondeficit/hyperactivity disorder have positive illusory selfconcepts? J Abnorm Psychol 111:268–278, 2002
Hughes CW, Emslie GJ, Crismon ML, et al: The Texas Children's Medication Algorithm Project: report of the

Texas Consensus Conference Panel on Medication Treatment of Childhood Major Depressive Disorder.J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:1442–1454, 1999

Jairam R, Srinath S, Girimaji SC, et al: A prospective 4–5 year follow-up of juvenile onset bipolar disorder. Bipolar Disord 6:386–394, 2004

Jensen PS: Comorbidity and child psychopathology: recommendations for the next decade. J Abnorm Child Psychol 31:293–300, 2003

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:147–158, 2001a

Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, et al: Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. J Dev Behav Pediatr 22:1–14, 2001b

Johnson JG, Cohen P, Brook JS: Associations between bipolar disorder and other psychiatric disorders during adolescence and early adulthood: a community-based longitudinal investigation. Am J Psychiatry 157:1679–1681, 2000

Judd LL, Akiskal HS: The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the US population: re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases. J Affect Disord 73:123–131, 2003

Kafantaris V, Coletti DJ, Dicker R, et al: Lithium treatment of acute mania in adolescents: a large open trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1038–1045, 2003

Kent L, Craddock N: Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? J Affect Disord 73:211–221, 2003

Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, et al: The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. Psychol Med 27:1079–1089, 1997

Ketter TA, Wang PW, Nowakowska C, et al: New medication treatment options for bipolar disorders. Acta Psychiatr Scand Suppl 422:18–33, 2004

Kim EY, Miklowitz DJ: Childhood mania, attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: a critical review of diagnostic dilemmas. Bipolar Disord 4:215–225, 2002

Klein DN, Depue RA, Slater JF: Cyclothymia in the adolescent offspring of parents with bipolar affective disorder. J Abnorm Psychol 94:115–127, 1985

Klein RG, Pine DS, Klein DF: Resolved: mania is mistaken for ADHD in prepubertal children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:1093–1099, 1998

Kovacs M, Feinberg TL, Crouse-Novak MA, et al: Depressive disorders in childhood, I: a longitudinal prospective study of characteristics and recovery. Arch Gen Psychiatry 41:229–237, 1984

Kovacs M, Gatsonis C, Paulauskas SL, et al: Depressive disorders in childhood, IV: a longitudinal study of comorbidity with and risk for anxiety disorders. Arch Gen Psychiatry 46:776–782, 1989

Kowatch R, Sethuraman G, Hume JH, et al: Combination pharmacotherapy in children and adolescents with bipolar disorder. Biol Psychiatry 53:978–984, 2003

Kowatch RA, Fristad M, Birmaher B, et al: Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:213–235, 2005

Kumra S, Jacobsen LK, Lenane M, et al: "Multidimensionally impaired disorder": is it a variant of very early onset schizophrenia? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:91–99, 1998

Kutcher S, Robertson HA, Bird D: Premorbid functioning in adolescent onset bipolar I disorder: a preliminary report from an ongoing study. J Affect Disord 51:137–144, 1998

LaRoche C, Cheifetz P, Lester EP, et al: Psychopathology in the offspring of parents with bipolar affective disorder. Can J Psychiatry 30:337–343, 1985

LaRoche C, Sheiner R, Lester E, et al: Children of parents with manic-depressive illness: a follow-up study. Can J Psychiatry 32:563–569, 1987

Laufer MW, Denhoff E: Hyperkinetic behavior syndrome in children. J Pediatr 50:463–474, 1957

Leibenluft E, Blair RJ, Charney DS, et al: Irritability in pediatric mania and other childhood psychopathology. Ann N Y Acad Sci 1008:201–218, 2003a

Leibenluft E, Charney DS, Towbin KE, et al: Defining clinical phenotypes of juvenile mania. Am J Psychiatry 160:430–437, 2003b

Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR: Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity, and course. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:454–463, 1995

Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR: Bipolar disorder during adolescence and young adulthood in a community sample. Bipolar Disord 2:281–293, 2000

Lewinsohn PM, Klein DN, Durbin EC, et al: Family study of subthreshold depressive symptoms: risk factor for MDD? J Affect Disord 77:149–157, 2003

Lofthouse N, Fristad MA: Psychosocial interventions for children with early onset bipolar spectrum disorder. Clin Child Fam Psychol Rev 7:71–88, 2004

Loney J, Langhorne JE Jr, Paternite CE: Empirical basis for subgrouping the hyperkinetic/minimal brain dysfunction syndrome. J Abnorm Psychol 87:431–441, 1978

Loney J, Kramer JR, Salisbury H. Medicated versus unmedicated ADHD children: adult involvement with legal and illegal drugs. In: Jensen PS, Cooper JR (eds) Attention Deficit Hyperactivity Disorder: State of the Art, Best Practices. Kingston, NJ, Civic Research Institute, 2002, pp. 1–16

Loney J, Carlson GA, Volpe RJ, et al: Validation of three dimensions of childhood psychopathology in young clinicreferred boys. J Atten Disord 8:169–181, 2005

Luby JL, Mrakotsky C: Depressed preschoolers with bipolar family history: a group at high risk for later switching to mania? J Child Adolesc Psychopharmacol 13:187–197, 2003

Mackin P, Young AH: Rapid cycling bipolar disorder: historical overview and focus on emerging treatments. Bipolar Disord 6:523–529, 2004

Maidment ID: The use of antidepressants to treat attention deficit hyperactivity disorder in adults. J Psychopharmacol 17:332–336, 2003

Mannuzza S, Klein RG: Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin North Am 9:711–726, 2000

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 50: 565–576, 1993

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. Am J Psychiatry 155:493–498, 1998

Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL: Young adult outcome of children with "situational" hyperactivity: a prospective, controlled follow-up study. J Abnorm Child Psychol 30:191–198, 2002

Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL: Does stimulant treatment place children at risk for adult substance abuse? A controlled, prospective follow-up study. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:273–282, 2003

McClellan JM, Werry JS: Evidence-based treatments in child and adolescent psychiatry: an inventory. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1388–1400, 2003

McClellan J, Kowatch R, Findling RL, et al: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:107–125, 2007

McInnes A, Humphries T, Hogg-Johnson S, et al: Listening comprehension and working memory are impaired in attention-deficit hyperactivity disorder irrespective of language impairment. J Abnorm Child Psychol 31:427–443, 2003

McKenna K, Gordon CT, Lenane M, et al: Looking for childhood-onset schizophrenia: the first 71 cases screened. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:636–644, 1994

McKnew DH Jr, Cytryn L, Efron AM, et al: Offspring of patients with affective disorders. Br J Psychiatry 134: 148–152, 1979

Meyer SE, Carlson GA, Wiggs EA, et al: A prospective study of the association among impaired executive functioning, childhood attentional problems, and the development of bipolar disorder. Dev Psychopathol 16:461–476, 2004

Meyer SE, Carlson GA, Youngstrom E, et al: Long-term outcomes of youth who manifested the CBCL-Pediatric Bipolar Disorder phenotype during childhood and/or adolescence. J Affect Disord, 2008 Jul 14. [Epub ahead of print]

Meyer TD, Kossmann-Bohm S, Schlottke PF: Do child psychiatrists in Germany diagnose bipolar disorders in children and adolescents? Results from a survey. Bipolar Disord 6:426–431, 2004

Mick E, Biederman J, Pandina G, et al: A preliminary meta-analysis of the Child Behavior Checklist in pediatric bipolar disorder. Biol Psychiatry 53:1021–1027, 2003a

Mick E, Biederman J, Santangelo S, et al: The influence of gender in the familial association between ADHD and major depression. J Nerv Ment Dis 191:699–705, 2003b

Miklowitz DJ, George EL, Richards JA, et al: A randomized study of family focused psychoeducation and pharmacotherapy in the outpatient management of bipolar disorder. Arch Gen Psychiatry 60:904–912, 2003

Miklowitz DJ, George EL, Axelson DA, et al: Family focused treatment for adolescents with bipolar disorder. J Affect Disord 82(suppl 1):S113–S128, 2004

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms. Am J Psychiatry 152:1793–1799, 1995

Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, et al: Males on the lifecourse-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. Dev Psychopathol 14:179–207, 2002

Owens JA, Maxim R, Nobile C, et al: Parental and self-report of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 154:549–555, 2000

Pataki CS, Carlson GA, Kelly KL, et al: Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:1065–1072, 1993

Paternite CE, Loney J, Salisbury H, et al: Childhood inattention-overactivity, aggression, and stimulant medication history as predictors of young adult outcomes. J Child Adolesc Psychopharmacol 9:169–184, 1999

Pavuluri MN, Graczyk PA, Henry DB, et al: Child- and family focused cognitive-behavioral therapy for pediatric bipolar disorder: development and preliminary results. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:528–537, 2004

Pezawas L, Wittchen HU, Pfister H, et al: Recurrent brief depressive disorder reinvestigated: a community sample of adolescents and young adults. Psychol Med 33:383–386, 2003

Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, et al: The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:642–657, 2006

Post RM, Chang KD, Findling RL, et al: Prepubertal bipolar I disorder and bipolar disorder NOS are separable from ADHD. J Clin Psychiatry 65:898–902, 2004

Radke-Yarrow M: Children of Depressed Mothers: From Early Childhood to Maturity. New York, Cambridge University Press, 1998

Rapport MD, Carlson GA, Kelly KL, et al: Methylphenidate and desipramine in hospitalized children, I: separate and combined effects on cognitive function. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:333–342, 1993

Rasmussen P, Gillberg C: Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1424–1431, 2000

Regeer EJ, ten Have M, Rosso ML, et al: Prevalence of bipolar disorder in the general population: a reappraisal study of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. Acta Psychiatr Scand 110:374–382, 2004

Reichart CG, Wals M, Hillegers MHJ, et al: Psychopathology in the adolescent offspring of bipolar parents. J Affect Disord 78:67–71, 2004

Rende R, Birmaher B, Axelson D, et al: Childhood-onset bipolar disorder: evidence for increased familial loading of psychiatric illness. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:197–204, 2007

Rhee SH, Hewitt JK, Corley RP, et al: The validity of analyses testing the etiology of comorbidity between two disorders: a review of family studies. J Child Psychol Psychiatry 44:612–636, 2003

Robertson HA, Kutcher SP, Lagace DC: No evidence of attentional deficits in stabilized bipolar youth relative to unipolar and control comparators. Bipolar Disord 5: 330–339, 2003

Rush AJ, First MB, Blacker D (eds): Handbook of Psychiatric Measures, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2008

Scahill L, Schwab-Stone M, Merikangas KR, et al: Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:976–984, 1999

Scheffer RE, Kowatch RA, Carmody T, et al: Randomized, placebo-controlled trial of mixed amphetamine salts for symptoms of comorbid ADHD in pediatric bipolar disorder after mood stabilization with divalproex sodium. Am J Psychiatry 162:58–64, 2005

Schou M: Lithium treatment at 52. J Affect Disord 77:21–32, 2001

Schwartz JE, Fennig S, Tanenberg-Karant M, et al: Congruence of diagnoses 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. Arch Gen Psychiatry 57:593–600, 2000

Shaw JA, Egeland JA, Endicott J, et al: A 10-year prospective study of prodromal patterns for bipolar disorder among Amish youth. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1104–1111, 2005

Shekim WO, Asarnow RF, Hess E, et al: A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. Compr Psychiatry 31:416–425, 1990

Simeon J, Milin R, Walker S: A retrospective chart review of risperidone use in treatment-resistant children and adolescents with psychiatric disorders. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 26:267–275, 2002

Simonoff E, Elander J, Holmshaw J, et al: Predictors of antisocial personality: continuities from childhood to adult life. Br J Psychiatry 184:118–127, 2004

Smoller JW, Finn CT: Family, twin, and adoption studies of bipolar disorder. Am J Med Genet C Semin Med Genet 123C:48–58, 2003

Soutullo CA, DelBello MP, Ochsner JE, et al: Severity of bipolarity in hospitalized manic adolescents with history of stimulant or antidepressant treatment. J Affect Disord 70:323–327, 2002

Spencer T, Wilens T, Biederman J, et al: A double-blind, crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood-onset attention-deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 52:434–443, 1995

Spencer T, Wilens T, Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder with mood disorders. In: Brown TE (ed) Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp. 79–124

State RC, Frye MA, Altshuler LL, et al: Chart review of the impact of attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity on response to lithium or divalproex sodium in adolescent mania. J Clin Psychiatry 65:1057–1063, 2004

Steiner H, Saxena K, Chang K: Psychopharmacologic strategies for the treatment of aggression in juveniles. CNS Spectr 8:298–308, 2003

Strober M, Morrell W, Burroughs J, et al: A family study of bipolar I disorder in adolescence: early onset of symptoms linked to increased familial loading and lithium resistance. J Affect Disord 15:255–268, 1988

Strober M, DeAntonio M, Schmidt-Lackner S, et al: Early childhood attention deficit hyperactivity disorder predicts poorer response to acute lithium therapy in adolescent mania. J Affect Disord 51:145–151, 1998

Suppes T, Dennehy EB, Swann AC, et al: Texas Consensus Conference Panel on Medication Treatment of Bipolar Disorder: Report of the Texas Consensus Conference Panel on medication treatment of bipolar disorder 2000. J Clin Psychiatry 63:288–299, 2002

Tillman R, Geller B, Bolhofner K, et al: Ages of onset and rates of syndromal and subsyndromal comorbid DSM-IV diagnoses in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1486–1493, 2003

Towbin KE, Dykens EM, Pearson GS, et al: Conceptualizing "borderline syndrome of childhood" and "childhood schizophrenia" as a developmental disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:775–782, 1993

Treuting JJ, Hinshaw SP: Depression and self-esteem in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder: associations with comorbid aggression and explanatory attributional mechanisms. J Abnorm Child Psychol 29:23–39, 2001

Van der Gaag RJ, Buitelaar J, Van den Ban E, et al: A controlled multivariate chart review of multiple complex developmental disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1096–1106, 1995

Wals M, Hillegers MHJ, Reichart CG, et al: Prevalence of psychopathology in children of a bipolar parent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:1094–1102, 2001

Waxmonsky J: Assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness. Curr Opin Pediatr 15:476–482, 2003

Weiss G, Hechtman L, Milroy T, et al: Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 24:211–220, 1985

Weissman MM, Wolk S, Wickramaratne P, et al: Children with prepubertal-onset major depressive disorder and anxiety grown up. Arch Gen Psychiatry 56:794–801, 1999

Wender PH, Reimherr FW, Wood DR: Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults: a replication study of diagnosis and drug treatment. Arch Gen Psychiatry 38:449–456, 1981

Wender PH, Reimherr FW, Wood D, et al: A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. Am J Psychiatry 142:547–552, 1985

West SA, McElroy SL, Strakowski SM, et al: Attention deficit hyperactivity disorder in adolescent mania. Am J Psychiatry 152:271–273, 1995

Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J, et al: A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. Am J Psychiatry 158:282–288, 2001

Wilens TE, Biederman J, Kwon A, et al: A systematic chart review of the nature of psychiatric adverse events in children and adolescents treated with selective serotonin reuptake inhibitors. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:143–152, 2003a

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Wilens TE, Biederman J, Wozniak J, et al: Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults. Biol Psychiatry 54:1–8, 2003b

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al: Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics 111:179–185, 2003c

Wilens TE, Prince JB, Spencer T, et al: An open trial of bupropion for the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. Biol Psychiatry 54:9–16, 2003d

Winokur G, Coryell W, Endicott J, et al: Further distinctions between manic-depressive illness (bipolar disorder) and primary depressive disorder (unipolar depression). Am J Psychiatry 150:1176–1181, 1993

Wozniak J, Biederman J, Mundy E, et al: A pilot family study of childhood-onset mania. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1577–1583, 1995

Youngerman J, Canino IA: Lithium carbonate use in children and adolescents. Arch Gen Psychiatry 35:216–224, 1978

CAPÍTULO 8

TDAH CON TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Rosemary Tannock, Ph.D.

El trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y los trastornos de ansiedad son los problemas psiquiátricos más prevalentes en la infancia y la adolescencia, según se ha visto en estudios epidemiológicos (p. ej., Anderson et al., 1987; Bird et al., 1988; Yoo et al., 2005). Además, estos dos trastornos con frecuencia aparecen en la misma persona: el TDAH y los trastornos de ansiedad aparecen juntos en el 25-33% de los pacientes en muestras epidemiológicas y clínicas (Biederman et al., 1991b; Jensen et al., 2001). Este hallazgo pone en duda la tradición clínica de diferenciar el TDAH y los trastornos de ansiedad a lo largo de las dimensiones polarizadas de trastornos de exteriorización e interiorización, respectivamente, y plantea problemas para la nosología, la práctica clínica y la investigación. Por ejemplo, el patrón comórbido de TDAH y ansiedad plantea a los médicos una paradoja además de problemas diagnósticos y terapéuticos. ¿Cómo es que algunos niños con TDAH que muestran temeridad e impulsividad también tienen ansiedad? ¿Los niños que cumplen criterios diagnósticos de ambos trastornos tienen: 1) dificultades de atención secundarias a la ansiedad (es decir, un trastorno de ansiedad «enmascarado»); 2) problemas de ansiedad que se producen como consecuencia de una desmoralización persistente por los problemas asociados al TDAH (es decir, TDAH «complejo»); 3) dos trastornos, cada uno de ellos con su diferente etiología y respuesta al tratamiento, o 4) un trastorno hasta ahora no clasificado con una etiología, una evolución y una respuesta al tratamiento diferentes a los del TDAH y los trastornos de ansiedad (Jensen et al., 1997)? ¿Deben los médicos tratar los síntomas del TDAH, los síntomas de ansiedad o ambos tipos de síntomas? ¿La presencia de un trastorno de ansiedad altera las indicaciones del tratamiento del TDAH, o, por el contrario, la presencia de un TDAH altera las indicaciones del tratamiento del trastorno de ansiedad?

En este capítulo reviso la literatura médica para determinar si la presencia de trastornos de ansiedad simultáneos altera el significado del TDAH en relación con su manifestación clínica, sus correlatos y factores de riesgo, su evolución clínica y su respuesta al tratamiento. Pongo de manifiesto los recientes avances en el conocimiento de esta comorbilidad posteriores al precursor de este volumen, publicado en 2000. Los mismos incluyen la consideración de las diferencias de sexo en el TDAH con ansiedad en estudios epidemiológicos y clínicos (Levy et al., 2005; Newcorn et al., 2001), la investigación de posibles mecanismos subyacentes para explicar la aparición simultánea de TDAH y trastornos de ansiedad (p. ej., Braaten et al., 2003; Levy, 2004; Van den Bergh et al., 2005b), y los avances en el conocimiento de los resultados del tratamiento en jóvenes que tienen TDAH con ansiedad (p. ej., Abikoff et al., 2005; Kratochvil et al., 2005). El capítulo finaliza con una discusión de las implicaciones de esta base de conocimientos actualizada para la evaluación diagnóstica

Este capítulo ha sido financiado en parte por una beca operativa de los Canadian Institutes of Health Research (MOP1334) y financiación del programa Canada Research Chairs Program.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

y el tratamiento de la ansiedad en niños con TDAH. Queda fuera del ámbito de este capítulo centrarse en los trastornos de ansiedad infantiles o el TDAH por separado (es decir, las enfermedades simples, no comórbidas), aunque ya hay varias revisiones sobre estos temas (p. ej., Biederman y Faraone, 2005; Brown et al., 2005; Castellanos y Tannock, 2002; Chavira y Stein, 2005; Egger y Angold, 2006; Prince, 2006; Roblek y Piacentini, 2005; Waslick, 2006; Weems y Stickle, 2005).

TDAH con trastornos de ansiedad comórbidos

Epidemiología

Aproximadamente uno de cada cuatro niños con TDAH probablemente tenga uno o más trastornos de ansiedad simultáneos, de acuerdo con trabajos epidemiológicos recientes. Como se muestra en la tabla 8-1, el elevado nivel de comorbilidad entre el TDAH y los trastornos de ansiedad se ha encontrado en muestras epidemiológicas variadas desde los puntos de vista cultural y regional, además de muestras de niños con TDAH y niños con trastornos de ansiedad derivados a una consulta (tabla 8-2). Como cabría esperar, se encuentran mayores tasas de comorbilidad en las muestras clínicas (Berkson, 1946). Por ejemplo, es probable que el 30-40% de los niños con TDAH derivados a consultas cumplan los criterios diagnósticos de uno o más trastornos de ansiedad (v. tabla 8-2). Por el contrario, estudios de niños con trastornos de ansiedad derivados a una consulta indican que el 15-30% de estos niños cumple los criterios diagnósticos de TDAH (v. tabla 8-2). De forma notable, las tasas de comorbilidad en muestras clínicas son similares en consultas pediátricas y psiquiátricas (Busch et al., 2002). Además, una serie de estudios pediátricos (Biederman et al., 1996; Jensen et al., 2001; March et al., 2000) y de adultos (Biederman et al., 2004a, 2006b; Kessler et al., 2005; McGough et al., 2005), además de un artículo de revisión (Schatz y Rostain, 2006), han documentado una intensa asociación entre el TDAH y los trastornos de ansiedad a lo largo de toda la vida en hombres y mujeres.

La tasa observada de asociación entre el TDAH y los trastornos de ansiedad descrita en la mayoría de los estudios epidemiológicos y clínicos es mayor de lo que cabría esperar sólo por el azar, a la vista de las tasas basales de cada uno de los dos trastornos en la comunidad. Así, por un lado, la comorbilidad del TDAH con los trastornos de ansiedad no parece ser un artefacto del método de muestreo. Por ejemplo, las estimaciones de prevalencia basadas en estudios epidemiológicos varían entre el 1-17% para el TDAH y entre el 2-24% para cualquier trastorno de ansiedad (v. tabla 8-1). La asociación esperada para niveles de asociación casual variaría entre el 0,5-1% (producto de los niveles de probabilidad de cada uno de los dos trastornos de forma aislada), que es mucho menor que la asociación observada del 8-25%. Cuando se estudian grupos diagnósticos combinados (p. ej., se combinan todos los trastornos de ansiedad) se puede infraestimar la tasa de comorbilidad (Caron y Rutter, 1991). Por un lado, estudios más recientes indican que la comorbilidad entre algunos trastornos puede ser la consecuencia de la asociación de ambos trastornos con un tercer trastorno (Costello et al., 2003; Ford et al., 2003; Neuman et al., 2001). Por ejemplo, una encuesta nacional británica de niños de 5 a 15 años, que utilizó los criterios del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y obtuvo información sobre deterioros y síntomas de los profesores además de los padres y los niños, encontró que después de ajustar la presencia de un tercer trastorno, la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos de ansiedad ya no era significativa (Ford et al., 2003). Sin embargo, la elevada tasa de comorbilidad entre TDAH, trastornos de ansiedad, depresión, trastorno negativista desafiante (TND) y trastorno disocial (TD) (particularmente en muestras derivadas a una consulta) pone de relieve la necesidad de que los médicos evalúen sistemáticamente la función emocional de los niños con TDAH, en lugar de centrarse exclusivamente en los síntomas conductuales más llamativos y perturbadores.

Tasas de comorbilidad entre los subtipos de TDAH y los trastornos de ansiedad

Una creencia clínica persistente es que los trastornos de ansiedad tienen mayor probabilidad de aparecer simultáneamente con el subtipo de falta de atención del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994, 2000) que en los otros subtipos. La creencia se origina en los primeros trabajos sobre el trastorno de déficit de atención sin hiperactividad, la subcategoría del manual DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) del TDAH (Lahey et al., 1984, 1987). Esta creencia no se confirma en estudios más recientes, que típicamente muestran que los niños con TDAH de tipo combinado y TDAH de tipo de falta de atención tienen niveles similares de ansiedad y depresión (p. ej., Byun et al., 2006; Power et al., 2004). De forma recíproca, no hay datos constantes que indiquen que el TDAH (o sus subtipos) se asocie de forma diferencial a los diversos subtipos de trastornos de ansiedad infantiles. Sin embargo, cuando se tiene en consideración el sexo, hay algunos datos indicativos de que las mujeres con TDAH, particularmente del tipo de falta de atención, tienen más síntomas de trastorno de ansiedad por separación que los hombres, mientras que las mujeres con TDAH de tipo combinado tienen mayores tasas de síntomas de ansiedad generalizada (Levy et al., 2005). Sin embargo, no hay datos claros que muestren que el sexo modere la asociación entre

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8-1. Prevalencia de los trastornos de ansiedad (ANS) infantiles, el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y el TDAH comórbido con ANS

				Proporción de la muestra (%)							TDAH + ANS	
Localización	*N*	Edad (años)	Informante[a]	TAE	TAS	FSi	FSo	TOC	ANS (cualquiera)[b]	TDAH[b]	% TDAH con ANS	% ANS con TDAH[b]
Canadá 1 (Offord et al., 1987)	2.679	4-16	N, Prog, Prof	–	–	–	–	–	7,9 (H) 11,9 (M)	8,9 (H) 3,3 (M)	–	–
Canadá 2 (Bowen et al., 1990)	1.299	12-16	N	3,6	2,4	–	–	–	–	–	22,6	21,2
Israel (Zohar et al., 1992)	562	16-17	N	–	–	–	–	3,6	–	3,9	–	–
Países Bajos (Kroes et al., 2001)	1.317	6-8	Prog	2,9	11	21,9	–	4,4	23,9	3,7	2,1	–
Nueva Zelanda 1 (Anderson et al., 1987)	792	11	N, Prog, Prof	2,9	3,5	2,4	0,9	–	7,5	6,7	26	24
Nueva Zelanda 2[c] (McGee et al., 1990, 1992)	750	11 15	N, Prog N, Prog	2,5 5,2	1,9 1,7	1,7 3,1	0,4 1,3	– –	10,7	1,7 1,2	20	6
Nueva Zelanda 3 (Fergusson et al., 1993)	986	15	Prog N	0,6 2,1	0,1 0,5	0,7 1,7	1,3 5,1	– –	3,9 10,8	3 2,8	– –	– –
Puerto Rico (Bird et al., 1988) EE. UU.	386	4-16	N, Prog	–	4,7	2,6	–	–	6,6	9,5	8	18
Estado de Nueva York (Velez et al., 1989)	766	9-12[d] 13-18[d] 11-14[e] 15-20	N, Prog N, Prog N, Prog N, Prog	19,1 12,7 9,7 8,6	25,6 6,8 15,3 4,4	– – – –	– – – –	– – – –	– – – –	16,6 9,9 12,8 6,8	–	–
Missouri (Kashani et al., 1987)	150	14-16	N, Prog	7,3	0,7	4,7	–	–	8,7	2	–	–

(Continúa)

TABLA 8-1. Prevalencia de los trastornos de ansiedad (ANS) infantiles, el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y el TDAH comórbido con ANS *(cont.)*

				Proporción de la muestra (%)							TDAH + ANS	
Localización	*N*	Edad (años)	Informante[a]	TAE	TAS	FSi	FSo	TOC	ANS (cualquiera)[b]	TDAH[b]	% TDAH con ANS	% ANS con TDAH[b]
EE. UU. *(cont.)*												
Pittsburgh, PA (Benjamin et al., 1990; Costello et al., 1988)	789	7-11	Prog N Prog/N	2,8 2 4,6	0,4 4,1 4,1	3,0 6,7 9,2	0 1 1	– – –	6,6 10,5 –	1,6 0,6 2,2	–	22,4
Carolina del Norte (Costello et al., 2003)[f]	1.420	9-13; seguimiento hasta los 16 años	Prog, N	–	–	–	–	–	2,4	0,9	–	RP = 3,4 (H) RP = 6 (M)

Nota: FSi = fobia simple; FSo = fobia social; RP = razón de posibilidades, corregida por otras posibles comorbilidades que impliquen a los dos diagnósticos; TAE = trastorno de ansiedad excesiva; TAS = trastorno de ansiedad por separación; TOC = trastorno obsesivo-compulsivo. Los guiones indican datos no presentados.
[a]N = niño; Prog = progenitor; Prof = profesor.
[b]M = mujer; H = hombre.
[c]Estudio de seguimiento prospectivo de la cohorte de 1987 (Nueva Zelanda 1); se reevaluó a los niños cada 2 años.
[d]ANS se define como «trastorno emocional».
[e]Estudio de seguimiento de las dos cortes de edad previas.
[f]Estudio Great Smoky Mountains: estudio longitudinal de niños y adolescentes de 9-16 años.

TABLA 8-2. Prevalencia del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y de trastornos de ansiedad (ANS) comórbidos en estudios clínicos

Estudio	Comorbilidad
ANS	**ANS con TDAH (%)**
Last et al., 1987	20-27
Last et al., 1992	17-18
Strauss et al., 1988	35 (<12 años)
	9 (≥12 años)
TDAH	**TDAH con ANS (%)**
Biederman et al., 1991b	30[a]
Biederman et al., 1999	34[b]
Byun et al., 2006	33
Jensen et al., 1993	27
Lahey et al., 1987	43 (TDA/−H)
	10 (TDA/+H)
Livingston et al., 1990	40 (ANS/estado de ánimo)
Munir et al., 1987	27
Pliszka, 1989	28
Riesgo de ANS y/o depresión	**TDAH + ANS**
Keller et al., 1992	16[b]
McClellan et al., 1990	32[a]
Otros	
Woolston et al., 1989	38[a]
	23[c]

Nota: ANS/estado de ánimo = trastornos de ansiedad y/o del estado de ánimo; TDA/+H = trastorno de déficit de atención con hiperactividad; TDA/−H = trastorno de déficit de atención sin hiperactividad; TDAH + ANS = trastorno de déficit de atención con hiperactividad y trastornos de ansiedad comórbidos.
[a]Niños de ambos sexos con ANS que también tenían TDAH.
[b]Niñas con TDAH que también tenían uno o más ANS; estudio restringido a niñas.
[c]Niños de ambos sexos con TDAH que también tenían ANS.

el TDAH y los trastornos de ansiedad en la infancia o la edad adulta (Biederman et al., 2004a, 2006a).

En resumen, las tasas de superposición entre el TDAH y la ansiedad son mayores de lo que cabe esperar por el azar, aunque se advierte a los médicos e investigadores de que esta comorbilidad específica se puede deber en parte a la asociación de ambos trastornos con un tercer trastorno, como TND, TD y distimia o depresión. En consecuencia, se aconseja a los médicos que realicen de forma sistemática cribado para detectar ansiedad, distimia y depresión en hombres y mujeres con TDAH, además de otros trastornos de exteriorización, independientemente del subtipo de TDAH.

Descripción clínica

Los niños con TDAH y trastornos de ansiedad comórbidos son «aprensivos». En un llamativo contraste con los niños no ansiosos con TDAH, los que tienen TDAH y trastornos de ansiedad comórbidos se preocupan por su competencia y su rendimiento en las áreas de las situaciones académicas, atléticas y sociales. Incluso se preocupan por su conducta. También se preocupan por los acontecimientos futuros, como citas con médicos o dentistas, exámenes en el colegio y nuevas actividades, incluyendo actividades de aprendizaje. Estos niños pueden no expresar sus preocupaciones espontáneamente, aunque son notablemente francos y sinceros cuando se les pide que rellenen autoevaluaciones de ansiedad o que respondan a preguntas específicas de ansiedad durante las entrevistas diagnósticas. Además, muchos niños a los que se diagnostica de TDAH y trastornos de ansiedad tienen síntomas y signos evidentes de ansiedad. Por ejemplo, durante la evaluación formal (p. ej., diagnóstica, psicoeducativa o neuropsicológica), los niños con TDAH y trastornos de ansiedad comórbidos piden continuamente que se les tranquilice sobre su exactitud y competencia (p. ej., «¿es esta la respuesta correcta?», «¿lo estoy haciendo bien?», «¿otros niños lo hacen mejor que yo?»). Algunos pueden ser reticentes a dejar a sus padres o piden con frecuencia ir a ver a sus padres, o plantean excusas con frecuencia con este fin, a un nivel que es inadecuado para su edad. Pueden no querer probar nuevas actividades; no les gusta asumir riesgos. Sin embargo, es necesaria una comparación directa del perfil de ansiedad en el TDAH con la ansiedad de los trastornos de ansiedad para confirmar la aparente similitud de los perfiles de ansiedad en las enfermedades comórbidas y puras.

A pesar de sus preocupaciones sobre su rendimiento y su conducta, los niños con TDAH y trastornos de ansiedad comórbidos también tienen marcados síntomas de TDAH. Algunos datos indican que la presencia de trastorno de ansiedad simultáneo puede alterar los síntomas del TDAH, aunque no está claro de qué forma, porque los hallazgos de los estudios no son constantes. Por ejemplo, Pliszka (1989, 1992) encontró que los profesores de niños con TDAH y ansiedad comórbidos consideraban que tenían menos falta de atención e hiperactividad y menos síntomas conductuales de TDAH (p. ej., conducta de abandonar la tarea, juguetear, jugar con objetos, levantarse del asiento) durante las actividades estructuradas en los contextos de laboratorio que los niños no ansiosos con TDAH. Por el contrario, Livingston et al. (1990) encontraron que los profesores consideraban que los niños varones con trastorno de déficit de atención (TDA) y trastornos de ansiedad o del estado de ánimo tenían más falta de atención y eran más hiperactivos y agresivos que los que tenían TDA solo.

Estudios más recientes basados en los criterios del manual DSM-IV también han ofrecido hallazgos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inconstantes. Por ejemplo, análisis *post hoc* de las características iniciales de los 579 niños con TDAH de tipo combinado (el 33% de los cuales también cumplía los criterios diagnósticos de trastorno de ansiedad comórbido) que participaron en el estudio cooperativo y multicéntrico Multimodal Treatment Study of Children With ADHD del National Institute of Mental Health (MTA; MTA Cooperative Group, 1999a) indicaron que la falta de atención era mucho más pronunciada que la hiperactividad y la impulsividad en niños que tenían TDAH con ansiedad, y que los profesores consideraban que estos niños eran menos impulsivos que los niños con TDAH y TND o TD comórbido (Jensen et al., 2001; Newcorn et al., 2001). Sin embargo, la observación de un subgrupo de estos niños en su contexto escolar habitual no detectó ninguna diferencia en sus conductas de TDAH en comparación con las de los niños con TDAH aislado o TDAH con TND o TD (Abikoff et al., 2002). Esto plantea la posibilidad de que las alteraciones descritas de los síntomas del TDAH en niños con TDAH y ansiedad puedan depender del contexto. Es decir, tal vez la participación en un estudio de investigación que suponga «hacer cosas nuevas y extrañas con adultos nuevos y extraños en lugares nuevos y extraños» represente un agente estresante que suprime temporalmente algunos síntomas de exteriorización que típicamente se manifiestan en los contextos habituales, como el aula.

En resumen, los datos actuales indican que los médicos no deben esperar que los síntomas iniciales del TDAH y de los trastornos de ansiedad aporten datos sobre la comorbilidad en relación con la distinción entre diagnósticos primarios y secundarios (es decir, si los síntomas de ansiedad son secundarios al TDAH o viceversa). Los estudios de cómo se expresan los síntomas del TDAH en el TDAH con ansiedad en comparación con cómo se expresan en el TDAH aislado han aportado hasta ahora pocos datos de que la presencia de un trastorno de ansiedad altere las manifestaciones clínicas del TDAH de forma sistemática. Son necesarias comparaciones de niños con TDAH con ansiedad y con trastornos de ansiedad «puros» antes de poder concluir que la presencia de TDAH comórbidos no altera los síntomas de ansiedad en los trastornos de ansiedad.

Correlatos y factores de riesgo: investigación de los mecanismos subyacentes del TDAH con ansiedad

Investigaciones sobre los correlatos y los factores de riesgo asociados al TDA y a los trastornos de ansiedad comórbidos dan la oportunidad de examinar hipótesis contrapuestas sobre el solapamiento entre el TDAH y los trastornos de ansiedad. Los factores de riesgo y los correlatos de la aparición y la persistencia del TDAH incluyen antecedentes familiares de TDAH, tabaquismo materno en la gestación y complicaciones perinatales (Ben Amor et al., 2005; Langley et al., 2005; Linnet et al., 2003, 2005; St. Sauver et al., 2004). Por el contrario, los factores de riesgo y los correlatos asociados a los trastornos de ansiedad incluyen antecedentes familiares de trastornos de ansiedad, conducta tímida e inhibida en la lactancia y una elevada frecuencia de agentes estresantes precoces, como estrés prenatal materno y múltiples cambios de pareja maternos (Leech et al., 2006; Phillips et al., 2005).

El consenso general de que factores tanto genéticos como no genéticos tienen una participación etiológica en el TDAH y la ansiedad ha motivado varios abordajes para obtener conocimientos sobre los mecanismos subyacentes a la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos de ansiedad: 1) caracterización de patrones de asociación familiar entre estos trastornos; 2) investigación de factores perinatales que predicen o se correlacionan con ambos trastornos o con la situación comórbida, y 3) investigación de factores cognitivos y de otros factores neurobiológicos que se correlacionan con la enfermedad comórbida y/o con una o ambas de las enfermedades «puras».

Patrones de asociación familiar entre el TDAH y los trastornos de ansiedad

Se sabe que el TDAH y los trastornos de ansiedad aparecen en familias, y por tanto una pregunta crítica es si estos dos trastornos tienden a cosegregarse (es decir, a aparecer simultáneamente) en familiares en primer grado. Estudios genéticos de familias indican no sólo una asociación familiar entre el TDA y los trastornos de ansiedad, sino también diferencias en el patrón de TDAH en niños con y sin trastornos de ansiedad comórbidos (Biederman et al., 1990, 1991a). Un hallazgo fundamental fue que los familiares en primer grado (es decir, padres y hermanos) de niños con TDA y trastornos de ansiedad comórbidos tenían un riesgo similar de TDA y un riesgo mucho mayor (el doble de alto) de trastornos de ansiedad que los familiares de niños no ansiosos con TDA (Biederman et al., 1991a). Este patrón de hallazgos se replicó posteriormente en dos estudios (Biederman et al., 1992; Braaten et al., 2003), el más reciente de los cuales incluyó una extensa muestra de niños y niñas con y sin TDAH y a sus familiares en primer grado (Braaten et al., 2003). La tabla 8-3 especifica tres posibles modelos de transmisión del TDAH y los trastornos de ansiedad, los datos necesarios para apoyar cada uno de los modelos y los hallazgos empíricos. El patrón de los hallazgos de estos tres estudios es compatible principalmente con la hipótesis de que el TDAH y los trastornos de ansiedad se transmiten independientemente en familias.

TABLA 8-3. Patrones de riesgo familiares del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y los trastornos de ansiedad (ANS)

Modelos propuestos de transmisión del TDAH y la ANS	Datos requeridos	Datos empíricos[a]
Expresión variable de un factor de riesgo subyacente común	1. Tasas elevadas y comparables de ANS y TDAH en familiares de probandos con TDAH independientemente de la ANS comórbida 2. Sin datos de cosegregación[b] ni emparejamiento concordante[c]	1. Mayores tasas de ANS en probandos con TDAH y en los que tienen TDAH con ansiedad 2. Mayores tasas de ANS sólo en probandos con TDAH con ansiedad 3. Sin cosegregación entre TDAH y ANS en familiares de probandos con TDAH 4. Sin emparejamiento concordante 5. Hallazgos válidos para hombres y mujeres
TDAH con ansiedad como subtipo diferenciado	1. Mayores tasas de ANS sólo en familiares de probandos con TDAH con ansiedad 2. El TDAH y la ANS se cosegregan en los familiares	
Transmisión independiente del TDAH y la ANS en familias	1. Mayores tasas de TDAH familiares de probandos con TDAH 2. Mayores tasas de ANS sólo en probandos con TDAH más ansiedad	**Conclusión:** El TDAH y la ANS se transmiten independientemente en las familias

[a]Braaten et al., 2003.
[b]*Cosegregación* se refiere a la comorbilidad del TDAH y la ANS en los familiares.
[c]Se produce *emparejamiento concordante* cuando tener un trastorno aumenta la probabilidad de casarse con una persona con otro trastorno (p. ej., un adulto con TDAH se casa con un adulto con ANS con mayor frecuencia de la que cabría esperar por el azar).

Factores perinatales en el TDAH y los trastornos de ansiedad: hipótesis de la programación fetal

Está bien establecido un vínculo directo entre el estado de ánimo prenatal materno (p. ej., estrés, ansiedad y depresión) y la conducta fetal. Además, una literatura médica creciente ha documentado vínculos entre la ansiedad o el estrés maternos en el período prenatal y los posteriores problemas conductuales, cognitivos y emocionales en el niño (v. la revisión de Van den Bergh et al., 2005b). Aunque una revisión indicó que el estrés materno durante la gestación daba lugar a una susceptibilidad general a la psicopatología en la descendencia (Huizink et al., 2004a), en varios estudios longitudinales prospectivos era evidente un vínculo más específico con la ansiedad y el TDAH simultáneos. Por ejemplo, la ansiedad materna durante la gestación se ha asociado de forma constante a hiperactividad, falta de atención y temperamento difícil en los lactantes, incluso después de controlar posibles variables de confusión como tabaquismo durante la gestación, peso al nacimiento, nivel socioeconómico y ansiedad o depresión maternas posnatales (Huizink et al., 2004b; Van den Bergh et al., 2005b). Además el estudio británico Avon Longitudinal Study of Parents and Children, en el que se siguió prospectivamente a una extensa muestra de mujeres durante aproximadamente 7 años a partir de la gestación, encontró que niveles elevados de ansiedad materna en el período prenatal: 1) explicaban una parte sustancial de la variancia (10-25%) de los movimientos neonatales y de las dificultades para la regulación conductual (hiperactividad, llanto frecuente, problemas de alimentación y sueño) durante los primeros 7 meses de vida, y 2) aumentaban al doble el riesgo de problemas de hiperactividad y atención, disociales y emocionales en la descendencia a los 4 y los 7 años (O'Connor et al., 2002a, 2002b, 2003). Además, datos de una serie de estudios de seguimiento de una muestra holandesa de mujeres y de su descendencia indicó que los efectos negativos de la ansiedad materna durante la gestación sobre el desarrollo conductual, emocional y cognitivo de la descendencia continúan hasta la infancia y la adolescencia (Van den Bergh y Marcoen, 2004; Van den Bergh et al., 2005a, 2006). De forma específica, la ansiedad materna perinatal explicaba una proporción importante de la variancia de los síntomas de TDAH (22%), de los problemas disociales y agresividad (15%) y de la ansiedad autorreferida (9%) en la descendencia de 8 a 9 años (Van den Bergh y Marcoen, 2004). La ansiedad materna perinatal también se relacionó con un peor rendimiento de la descendencia en subpruebas de cociente intelectual (CI) verbales y de ejecución, rendimiento impulsivo en tareas cognitivas en la descendencia adolescente (Van den Bergh et al., 2005a) y problemas en la autorregulación del mantenimiento de la atención medido con una tarea computarizada de rendimiento continuo, aunque fueron evidentes sólo en los niños adolescentes y no en las niñas (Van den Bergh et al., 2006). De acuerdo con un trabajo, las madres en el 15% superior de síntomas de ansiedad o de estrés durante la gestación tuvieron un aumento al doble del

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

riesgo de tener un hijo con TDAH y ansiedad autorreferida en la edad escolar (Van den Bergh et al., 2005b).

Los hallazgos son inconstantes en relación con la edad gestacional en la que los efectos de la ansiedad o el estrés prenatal son más pronunciados, aunque la mayoría de los estudios ha limitado los efectos a un período que abarca las primeras 8-24 semanas de gestación. Por ejemplo, en una muestra de niños a los que se siguió prospectivamente se identificó de forma constante que el período crítico eran las semanas 12-22 de la gestación (Van den Bergh y Marcoen, 2004; Van den Bergh et al., 2005b, 2006). Este período gestacional es particularmente importante para el desarrollo humano porque la proliferación, diferenciación y migración neuronales se producen en regiones del encéfalo conectadas a la corteza prefrontal, como el hipocampo, la amígdala, la corteza cingulada anterior, el tronco encefálico y los ganglios basales (Levitt, 2003; Nowakowski y Hayes, 2002). Por tanto, es plausible que la función posterior de la corteza prefrontal se pueda alterar por cambios fisiológicos inducidos por la ansiedad o el estrés maternos durante el período gestacional en el que se están desarrollando esta región del encéfalo y sus conexiones, lo que da lugar a las dificultades cognitivas observadas (Van den Bergh et al., 2006).

¿Qué mecanismos podrían explicar este vínculo persistente entre la ansiedad o el estrés prenatal en las mujeres y la conducta cognitiva, emocional y de exteriorización (particularmente TDAH) a largo plazo de los hijos? Un mecanismo plausible es la «programación fetal», que se refiere a las adaptaciones fisiológicas, neuroendocrinas o metabólicas que permiten que el feto se adapte a los cambios del entorno uterino. Estas adaptaciones dan lugar a una programación permanente o una reprogramación de diversos tejidos y sistemas orgánicos (p. ej., metabólicos, cardiovasculares, inmunitarios y neuronales) y posteriormente limitan la plasticidad en relación con el desarrollo de estos sistemas, lo que en último término predispone a la enfermedad o el trastorno (Seckl, 2001; Van den Bergh et al., 2005b). Más específicamente, la ansiedad materna durante la gestación puede acentuar la activación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS) materno, lo que da lugar a liberación de cortisol, que podría favorecer la liberación de corticoides placentarios, lo que a su vez podría influir en el eje HHS fetal en desarrollo y en el desarrollo del encéfalo fetal (Gitau et al., 2001; Talge et al., 2007). En un estudio transversal de función del sistema HHS en niños de 5 años, el aumento de la actividad del sistema HHS (en situación inicial y después del estrés) se asociaba significativamente a hiperactividad o impulsividad y problemas emocionales en niños y a emociones positivas en niñas ($P < 0,05$) (Hatzinger et al., 2007). Se han encontrado asociaciones similares entre conductas perturbadoras, incluyendo problemas de atención, y mayores concentraciones de cortisol en adolescentes jóvenes (Sondeijker et al., 2007). Finalmente, la alteración de la regulación del sistema HHS se ha asociado al tipo de falta de atención del TDAH (Randazzo et al., 2008) y al TDAH comórbido con TND (Kariyawasam et al., 2002). La asociación entre la función del eje HHS y los problemas de atención se ha investigado de forma inadecuada en comparación con la asociación con conductas agresivas o delincuentes, y está justificada una investigación adicional.

Los datos de una relación entre la ansiedad prenatal de las madres y las medidas de cortisol en sus hijos preadolescentes aporta datos preliminares a favor del efecto propuesto de la función del eje HHS sobre el feto (O'Connor et al., 2005). Una hipótesis alternativa (o adicional) es que la ansiedad materna puede influir en el flujo sanguíneo uterino, que altera la circulación fetal del encéfalo (Sjöström et al., 2002). Además, a la vista de los hallazgos de elevadas tasas de TDAH y/o trastornos de ansiedad en los familiares en primer grado (en este caso las madres) de los probandos con TDAH y ansiedad, también es posible que madres con una elevada ansiedad como estado (y como rasgo) durante la gestación confieran genes de susceptibilidad a uno o ambos trastornos, además de cambios relacionados con el estrés del entorno uterino del feto, un caso de interacción gen-entorno. Sin embargo, el supuesto vínculo entre la ansiedad materna durante la gestación y el posterior riesgo de TDAH, ansiedad y problemas cognitivos en la descendencia (particularmente niños) es plausible y tiene implicaciones importantes para la etiología de esta comorbilidad. Es evidente que están justificados más estudios sobre la hipótesis de la programación fetal. La hipótesis también tiene implicaciones para el desarrollo de abordajes preventivos (p. ej., terapia de relajación para reducir la ansiedad materna durante la gestación; Teixeira et al., 2005) y estrategias terapéuticas para el TDAH con ansiedad. Estas últimas podrían incluir tratamiento farmacológico del TDAH, formación cognitiva bioconductual para los síntomas de ansiedad, psicoeducación familiar sobre la posible etiología y el afrontamiento de la falta de atención, la impulsividad y la ansiedad, y, cuando esté indicado, tratamiento del TDAH y la ansiedad de los progenitores.

Pfiffner y McBurnett (2006) estudiaron la relación de los correlatos familiares de los trastornos de ansiedad comórbidos en niños con TDAH. Encontraron tres factores que parecen aportar variancia independiente a la ansiedad comórbida en niños con TDAH: ansiedad materna (pero no ansiedad paterna), sobreprotección materna y ausencia de crianza positiva. Señalaron que los niños con TDAH y ansiedad probablemente se beneficien de que sus padres participen en programas de formación de los padres que combinen a padres con y sin problemas de ansiedad. Señalaron que en este tratamiento de grupo se puede ayudar a los padres claramente ansiosos a desarrollar expectativas más normalizadas de independencia

y aceptación del riesgo para sus hijos que tienen TDAH con ansiedad comórbida.

Factores cognitivos del TDAH y los trastornos de ansiedad

Las medidas cognitivas son un abordaje útil para investigar si el TDAH con ansiedad constituye un subtipo único (es decir, si difiere del TDAH y de la ansiedad por separado) porque estas medidas son directas, objetivas e independientes de los criterios diagnósticos. El conocimiento de los procesos cognitivos que subyace a la ansiedad más TDAH también podría preparar el terreno para elaborar tratamientos más eficaces e intervenciones académicas para estos niños. Por tanto, los estudios cognitivos podrían tener implicaciones tanto terapéuticas como etiológicas.

Unos pocos estudios han comparado a niños con TDAH con y sin ansiedad comórbida en diversas medidas de laboratorio de función cognitiva para determinar si la ansiedad altera el perfil cognitivo asociado al TDAH. Los hallazgos de estos estudios se resumen en la tabla 8-4. Los niños con TDAH más ansiedad tuvieron más deterioro en algunas tareas (p. ej., Paced Auditory Serial Addition Task, Trail Marking Test B, tarea de búsqueda en memoria de imágenes complejas), pero menos deterioro en otras (p. ej., Continuous Performance Test, paradigma de la señal de *stop*) que los niños no ansiosos con TDAH. Además, el grupo comórbido parecía tener menos sensibilidad a los estímulos emocionales que los niños con ansiedad o con TDAH solo (v. tabla 8-4).

Obsérvese que las tareas en las que se encontró que los niños con TDAH y ansiedad tenían más deterioro eran tareas complejas desde el punto de vista cognitivo e imponían exigencias a la memoria a corto plazo o de trabajo, sistema que participa en el procesamiento activo y el almacenamiento transitorio de información (Baddeley, 1996a). Por el contrario, las tareas Continuous Performance Test (1956), Differential Reinforcement of Low Response Rates de Gordon (1979) y el paradigma de la señal de *stop* (Logan et al., 1984) son tareas de tiempo de reacción que precisan inhibición de la respuesta pero que no precisan ninguna retención apreciable de información.

De esta forma, estos pocos estudios ofrecen un patrón notablemente constante de hallazgos e indican que un efecto de la ansiedad comórbida es aumentar las dificultades de los niños con TDAH para la realización de tareas con grandes exigencias de memoria de trabajo y de procesamiento intenso. A partir de estos estudios no está claro si la ansiedad comórbida mejora el rendimiento de los niños con TDAH en las tareas de tiempo de reacción mantenido en general, si contrarresta los defectos del control de la inhibición asociados al TDAH, o si produce ambos efectos. Tampoco se sabe si el efecto sobre la función cognitiva se puede atribuir de forma primaria a un grupo específico de síntomas de ansiedad (p. ej., como en el trastorno de ansiedad excesiva y el trastorno de ansiedad por separación) o a mayores niveles de ansiedad en general.

¿Qué podría explicar este patrón de síntomas? Una explicación se puede encontrar en las teorías que consideran los efectos de la ansiedad sobre el rendimiento (Eysenck y Calvo, 1992; Eysenck et al., 2007; Humphreys y Revelle, 1984). Según estas teorías, la preocupación sobre la ejecución de tareas que se debe a la ansiedad tiene dos aspectos principales: 1) sirve para dar prioridad a algunos de los recursos de procesamiento y almacenamiento del sistema de la memoria de trabajo, y 2) tiene una función motivacional que lleva la asignación de recursos adicionales para el procesamiento (es decir, el esfuerzo) y el inicio de procesos alternativos (p. ej., estrategias) diseñados para mejorar el rendimiento. Teóricamente el efecto motivacional de la preocupación puede reducir o eliminar los efectos negativos de la ansiedad sobre las tareas sencillas de tiempo de reacción al fomentar la aplicación de un esfuerzo adicional, aunque puede no contrarrestar los efectos negativos sobre el rendimiento de tareas con exigencias intensas para los recursos de almacenamiento y de procesamiento del sistema de la memoria de trabajo (Eysenck y Calvo, 1992; Humphreys y Revelle, 1984). Por tanto, esta teoría predice que los niños con TDAH y ansiedad tendrán más deterioro en las tareas de memoria de trabajo que los niños no ansiosos con TDAH, aunque tendrán menos deterioro en las tareas del tiempo de reacción, precisamente el patrón de hallazgos que se muestra en la tabla 8-4. Sin embargo, está justificada una advertencia: ninguno de estos estudios controló la presencia de depresión comórbida, que en sí misma se asocia a déficits de la memoria de trabajo (Christopher y McDonald, 2005; Ladouceur et al., 2005; Matsuo et al., 2007).

Factores neurofisiológicos y neurobiológicos subyacentes al TDAH más ansiedad comórbida

Teóricamente el TDAH y los trastornos de ansiedad están desde el punto de vista dimensional en polos opuestos en relación con los modelos neurofisiológicos de la conducta y los trastornos mentales infantiles (Gray, 1982; Quay, 1988). Según estos modelos, hay dos modelos neurofisiológicos fundamentales para controlar la respuesta del individuo a señales relacionadas con una recompensa inminente (sistema de activación conductual) o un castigo inminente (sistema de inhibición conductual). Se piensa que el sistema de inhibición conductual está controlado principalmente por sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos (Gray, 1982). Se espera que los niños con ansiedad tengan aumento de la función noradrenérgica y de la actividad del sistema de inhibición conductual y que por ello sean más sensibles a las señales de castigo. Por el

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8-4. Hallazgos de estudios que comparan la función cognitiva en niños ansiosos y no ansiosos con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Estudio	Tamaño muestral *(n)* y diagnósticos	Método diagnóstico para la ANS	Medidas	Hallazgos
Pliszka, 1989	57 TDAH 22 TDAH + TAE	Descripción del niño; entrevista clínica	Memory Scanning Test	Niños con TDAH + TAE: rendimiento más lento sólo en la visualización más compleja, lo que indica deterioro del procesamiento mental intenso
Livingston et al., 1990	61 TDA 29 TDA + TND/TD 21 TDA + ANS/estado de ánimo 27 TDA + TND/TD + ANS/estado de ánimo	Descripción del niño; entrevista clínica	Trail Making Test; Coding Test; DRLRR Timed Arithmetic	Niños con TDA con diagnósticos de tipo de interiorización: menores puntuaciones en CI aritmético y verbal, menor rendimiento en las pruebas Trail Making Test B y Coding Test
Pliszka, 1992	58 TDAH 34 TDAH + TAE 12 testigos sanos	Descripción del niño; entrevista clínica	CPT – Inhibition Version	Niños con TDAH + TAE: menos errores de comisión, lo que indica mejor inhibición y menos impulsividad
Pliszka et al., 1993	26 TDAH 17 TDAH + TAE 8 TDAH + TD 31 testigos sanos 18 testigos psiquiátricos	Descripción del niño; entrevista clínica	Tarea con señal de *stop*	Niños con TDAH + TAE: menos deterioro del control inhibidor que los niños con TDAH o que los testigos psiquiátricos
Tannock et al., 1995	22 TDAH 18 TDAH + ANS[a]	Descripción del progenitor y/o el niño; entrevista semie-structurada con el progenitor; autoevaluación del niño (RCMAS, STAIC)	CHIPASAT	Niños con TDAH + ANS: peor rendimiento sólo en la velocidad más lenta de presentación, lo que indica deterioro de la memoria de trabajo
Manassis et al., 2000	15 TDAH 15 ANS 18 TDAH con ansiedad[b] 16 testigos sanos	Entrevista estructurada con el progenitor; descripción del niño (MASC, RCMAS)	Tareas con señales de *stop*, Dichotic Emotional Words Test	TDAH con ansiedad: no tuvieron la mayor sensibilidad a la emoción (estímulos auditivos) evidente en la ANS; mejor inhibición que en el TDAH
Manassis et al., 2007	21 TDAH 52 ANS 35 TDAH con ansiedad[b] 35 testigos sanos	Entrevista estructurada con el progenitor; informe del profesor; descripción del niño (MASC)	Percepción de las emociones (DANVA); memoria de trabajo (CHIPASAT; verbal, ámbito espacial)	TDAH con ansiedad: menos sensibilidad a la emoción (ira) que la ANS o el TDAH; mismo deterioro que el TDAH en todas las medidas de la memoria de trabajo

Nota: ANS = trastorno de ansiedad; ANS/estado de ánimo = trastorno de ansiedad o trastorno del estado de ánimo; CHIPASAT = Children's Paced Auditory Serial Audition Task; CPT = Continuous Performance Test; DANVA = Diagnostic Analysis of Nonverbal Accuracy; DLRRR = Differential Reinforcement of Low Response Rates Task; MASC = Multidimensional Anxiety Scale for Children; RCMAS = Revised Children's Manifest Anxiety Scale; STAIC = State-Trait Anxiety Inventory for Children; TAE = trastorno de ansiedad excesiva (DSM-III-R); TD = trastorno disocial; TDA = trastorno por déficit de atención (DSM-III-R); TND/TD = trastorno negativista desafiante o trastorno disocial.

[a]Principalmente TAE.

[b]Principalmente trastorno de ansiedad generalizada más al menos un trastorno de ansiedad tradicional.

contrario, se espera que los niños con TDAH tengan disminución de la función noradrenérgica y de la actividad del sistema de inhibición conductual y, por tanto, que sean menos sensibles a las señales de castigo. Como prueba de esta teoría, se comparó a niños con TDAH, niños con TDAH y ansiedad y testigos normales en un paradigma de condicionamiento clásico (Pliszka et al., 1993). Se utilizó la conductancia cutánea y medidas cardíacas (intervalo entre latidos) para indizar la respuesta psicofisiológica a un estímulo condicionado que se había emparejado con un estímulo agresivo no condicionado. Ningún dato indicó que la ansiedad comórbida alterara la respuesta psicofisiológica en los niños con TDAH, que no difirió de la de los testigos (Pliszka et al., 1993).

Una teoría neurobiológica más reciente no sólo es prometedora para determinar la asociación paradójica entre el TDAH y la ansiedad, sino que también ofrece un marco que orienta sobre la intervención farmacológica (Levy, 2004). De forma específica, Levy (2004) propuso una teoría dual en la que: 1) la alteración de las relaciones dopaminérgicas tónicas/fásicas en los sistemas dopamínicos mesolímbicos produce la alteración de los mecanismos de refuerzo, la temeridad y la impulsividad que son evidentes en el TDAH (Sagvolden et al., 2005), y 2) la activación anormal por la corteza prefrontal y el hipocampo de las respuestas de miedo procedentes de la amígdala en el núcleo accumbens produce ansiedad comórbida. Estos mecanismos pueden constituir la base de posibles abordajes farmacológicos del TDAH comórbido con ansiedad, como el uso de estimulantes (que aumentan las concentraciones crónicas de dopamina) para actuar sobre los síntomas de impulsividad y temeridad, combinados con ansiolíticos (p. ej., inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS]) o antidepresivos noradrenérgicos y dopaminérgicos para actuar sobre los síntomas de ansiedad. Los datos sobre la eficacia del tratamiento farmacológico combinado del TDAH con ansiedad se resumen en el apartado «Tratamiento», más adelante en este capítulo. Si se desean más conocimientos sobre los posibles aspectos metodológicos y teóricos de la comorbilidad entre el TDAH la ansiedad se puede consultar la reciente revisión de Jarrett y Ollendick (2008).

Implicaciones clínicas de los deterioros psicosociales y cognitivos en el TDAH con ansiedad

En resumen, los escasos datos de que se dispone indican que los niños con TDAH con ansiedad comparten algunos de los correlatos y factores de riesgo que se encuentran en niños no ansiosos con TDAH (p. ej., antecedentes familiares de TDAH, hiperactividad en la lactancia). Sin embargo, se ha identificado que muchas de las variables que discriminan entre TDAH con ansiedad y TDAH solo (p. ej., antecedentes familiares de trastornos de ansiedad, agentes estresantes vitales, función cognitiva) son posibles correlatos y factores de riesgo de los trastornos de ansiedad. Son necesarias comparaciones directas entre el TDAH, los trastornos de ansiedad y el TDAH con ansiedad para validar la hipótesis de que el grupo comórbido comparte los correlatos y los factores de riesgo de los dos grupos de trastornos «puros».

Los correlatos psicosociales y cognitivos del TDAH con ansiedad son preocupantes desde el punto de vista clínico por varios motivos. La mayoría de las tareas académicas (p. ej., lectura, resolución de problemas) suponen la participación de la memoria de trabajo y un procesamiento intenso (Baddeley, 1996b), que son los aspectos de la función cognitiva que están alterados particularmente en los niños con TDAH que tienen ansiedad asociada. Además, muchos niños con TDAH y ansiedad probablemente también tengan una autoestima muy baja (Bussing et al., 2000). Por tanto, los médicos deben prever que los niños que tengan TDAH y uno o más trastornos de ansiedad pueden tener una autoestima muy baja que está alimentada continuamente por problemas importantes con el desempeño de funciones académicas y sociales en la escuela. Además, es importante recordar que en muchos casos los padres pueden desconocer la ansiedad del niño (y muy probablemente la autoestima baja del niño) y ellos mismos pueden tener trastornos de ansiedad. Estos hallazgos deben alertar a los médicos sobre la necesidad de obtener la descripción por el propio niño de sus síntomas de ansiedad y de evaluar y monitorizar la autoestima y la función académica en niños muy ansiosos con TDAH (particularmente cuando los padres no confirman los niveles elevados de ansiedad que refieren sus hijos). Además, los datos indican la necesidad de que los médicos sondeen y aborden la discrepancia entre las percepciones o la conciencia de los problemas del niño por el niño y por sus progenitores, y de que utilicen un abordaje de sistemas familiar para formular un plan terapéutico.

Evolución clínica

No se ha realizado ningún estudio sistemático de la evolución clínica del TDAH con ansiedad. Sin embargo, varios estudios de seguimiento prospectivo muestran una evolución crónica para el TDAH y para los trastornos de ansiedad de forma aislada, además de una superposición persistente entre los síntomas de interiorización y exteriorización en el TDAH desde la infancia hasta la adolescencia (Barkley et al., 2006; Biederman et al., 2006b; Feehan et al., 1993). Más del 80% de los niños con TDAH siguen teniendo el trastorno en la adolescencia. Los problemas de conducta en general, y los síntomas del TDAH en concreto, persisten hasta la edad adulta en el 50-60% de los casos. Además, según un estudio de seguimiento prospectivo de 4 años de un extenso grupo de niños varones con TDAH, las tasas de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad comórbidos aumentaron durante el período de seguimiento (Biederman et al., 1996). Por otro lado, un estudio de seguimiento de una

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pequeña muestra de niños varones con TDAH hasta la adolescencia encontró que los que tenían trastornos de ansiedad comórbidos en la infancia tenían mayor probabilidad de referir ellos mismos trastornos de ansiedad y problemas sociales en la adolescencia, y que la combinación de ansiedad y TD con TDAH predecía la evolución clínica más grave (Newcorn et al., 2004).

Es probable que la notabilidad relativa del TDAH y los síntomas ansiosos y los deterioros asociados cambien desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta. De forma específica, de entre los síntomas del TDAH, los problemas de hiperactividad disminuyen, aunque las dificultades de la atención y la autorregulación persisten hasta la edad adulta (Faraone et al., 2006). Por el contrario, los síntomas de ansiedad pueden aparecer y desaparecer desde la infancia hasta la adolescencia o pueden transformarse en otros problemas de ansiedad o depresivos (Foley et al., 2004; Last et al., 1992; Roza et al., 2003). Así, los síntomas de TDAH (junto con cualquier síntoma simultáneo de TND o TD) son típicamente las principales preocupaciones de los padres y del personal escolar durante las fases inicial y media de la infancia (Barkley, 1998). Por el contrario, un bajo rendimiento con los deberes, problemas con las figuras de autoridad y una baja autoestima tienden a ser las principales preocupaciones en la adolescencia, y los problemas de interiorización (p. ej., ansiedad, tristeza, problema somático) y las preocupaciones sobre el rendimiento insuficiente predominan en la edad adulta (Barkley et al., 2006; Biederman et al., 2006a).

Tratamiento

Se han utilizado numerosas estrategias para el tratamiento de la TDAH en niños, incluyendo diversas intervenciones farmacológicas, formación y consejo parental, terapia conductual y terapia cognitiva-conductual (TCC) para el niño, tratamiento educativo y psicoterapia. Las revisiones de los abordajes terapéuticos apoyan de forma constante la eficacia del tratamiento farmacológico para los síntomas nucleares del TDAH, con datos menos constantes para los abordajes conductuales, excepto cuando se combinan con tratamiento farmacológico (p. ej., Bjornstad y Montgomery, 2005; Brown et al., 2005; Poulton, 2006; Prince, 2006; Schachar et al., 2002). Las dos principales clases de fármacos autorizados para el tratamiento del TDAH son los psicoestimulantes (p. ej., metilfenidato y anfetamina) y los fármacos no estimulantes (en concreto atomoxetina). Las preguntas críticas que se abordan aquí son:

- ¿La ansiedad comórbida altera los efectos terapéuticos típicos del tratamiento sobre el TDAH?
- ¿El tratamiento del TDAH también tiene efectos terapéuticos sobre los síntomas comórbidos de ansiedad o sobre el trastorno de ansiedad?
- ¿El tratamiento de la ansiedad tiene algún efecto beneficioso sobre los síntomas del TDAH simultáneo?
- ¿Cuál es el abordaje terapéutico óptimo del TDAH con ansiedad?

Psicoestimulantes

El tratamiento con psicoestimulantes típicamente produce mejorías inmediatas (y con frecuencia muy llamativas) de los síntomas conductuales del TDAH, además de la función cognitiva, el rendimiento académico y el desempeño de funciones sociales. Estos beneficios del tratamiento a corto plazo con psicoestimulantes en niños con TDAH se han documentado en muchos estudios bien controlados (p. ej., Brown et al., 2005; Jadad et al., 1999). La información sobre los efectos del tratamiento estimulante a más largo plazo (resultados a los 14 meses) procede principalmente del estudio MTA, que incluyó a 579 niños con TDAH, de los cuales el 33% también cumplía criterios diagnósticos de trastornos de ansiedad comórbidos (MTA Cooperative Group, 1999a). Se asignó aleatoriamente a los niños a recibir uno de cuatro abordajes terapéuticos durante 14 meses: tratamiento farmacológico, tratamiento conductual, combinación de tratamiento farmacológico y conductual, y tratamiento comunitario.

Los primeros estudios aleatorizados y controlados con placebo a corto plazo de tratamiento estimulante indicaron que los niños con TDAH con ansiedad pueden tener una respuesta conductual menor al metilfenidato y pueden tener más efectos adversos que los niños no ansiosos con TDAH (Buitelaar et al., 1995; DuPaul et al., 1994; Ickowicz et al., 1993; Pliszka, 1989; Taylor et al., 1987; Urman et al., 1995). Por el contrario, datos de estudios a largo plazo más recientes indican que los niños con TDAH con y sin ansiedad comórbida tienen mejorías comparables de los síntomas del TDAH con estimulantes, además de algunas mejorías asociadas de los síntomas de interiorización (Abikoff et al., 2005; Diamond et al., 1999; Gadow et al., 2002). Un reciente estudio analiza la capacidad predictiva de la ansiedad sobre el resultado del tratamiento en niños con TDAH a los que se asignó aleatoriamente a un tratamiento durante 10 semanas con metilfenidato o metilfenidato combinado con terapia conductual multimodal, y encontró que una mayor ansiedad se asociaba a mejor resultado del tratamiento, medido por los profesores (van der Oord et al., 2008). En aproximadamente el 80% de los niños, adolescentes y adultos con TDAH, los síntomas del TDAH mejoran con tratamiento estimulante, independientemente de la ansiedad comórbida. Además, al contrario de lo que señala la ficha técnica de la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para diversos fármacos estimulantes en el TDAH (p. ej., metilfenidato, anfetamina racémica y dextroanfetamina), hasta la fecha no se han encontrado datos que indiquen que el tratamiento con fármacos estimulantes empeore la ansiedad en pacientes con TDAH (Abikoff et al., 2005; Bouffard et al., 2003).

Los datos del estudio MTA han sido particularmente informativos para determinar si la ansiedad coexistente altera los efectos beneficiosos típicos del tratamiento estimulante en el TDAH. Por ejemplo, en el estudio MTA se encontró que la presencia de trastorno de ansiedad comórbido no predecía una peor respuesta conductual al tratamiento estimulante en relación con los síntomas del TDAH, aunque en comparación con los niños no ansiosos con TDAH, los que tenían TDAH con ansiedad parecían tener una respuesta relativamente mejor a los abordajes terapéuticos conductuales en relación con los síntomas de TDAH y ansiedad descritos por los padres (MTA Cooperative Group, 1999a, 1999b). Posteriores análisis *post hoc* del MTA Cooperative Group, que exploraron con más detalle los efectos moderadores descritos de la ansiedad comórbida sobre el resultado del tratamiento en niños con TDAH, aportan conocimientos adicionales sobre los resultados diferenciales del tratamiento en diversos perfiles clínicos de TDAH definidos por los patrones de comorbilidad. Por ejemplo, se encontró que los niños con TDAH con ansiedad, independientemente de la comorbilidad tradicional con TND o trastorno social, eran *más* sensibles al tratamiento con abordajes conductuales y farmacológicos que los que tenían TDAH solo, y *no* eran más propensos a los efectos adversos surgidos durante el tratamiento (Jensen et al., 2001). Por el contrario, los niños con TDAH con ansiedad y TND o TD comórbido obtuvieron beneficios mucho mayores de la combinación de tratamientos farmacológicos y conductuales, mientras que los que tenían TDAH solo o TDAH y TND o TD comórbido obtuvieron los mayores beneficios del tratamiento farmacológico, y los abordajes conductuales solos parecían estar contraindicados en estos subgrupos (Jensen et al., 2001).

Sin embargo, los médicos e investigadores deben observar que los datos disponibles son insuficientes para apoyar la conclusión de que cualquiera de los tres abordajes terapéuticos (tratamiento estimulante, tratamiento conductual o la combinación de los mismos) es *óptimo* para tratar el TDAH con ansiedad, por diversos motivos. Primero, los fármacos estimulantes no mejoran necesariamente la ansiedad simultánea: sólo aproximadamente el 22% de los niños tiene reducciones clínicamente significativas de la ansiedad, y la mayoría experimenta una ansiedad continua que justifica un tratamiento adicional (Abikoff et al., 2005; MTA Cooperative Group, 1999a). Segundo, todavía no está claro si la ansiedad comórbida predice una respuesta *cognitiva* menos constante al tratamiento estimulante. Por ejemplo, algunos datos indican que los fármacos estimulantes mejoran la memoria de trabajo en niños no ansiosos con TDAH, pero no en los que tienen TDAH con ansiedad (Bedard y Tannock, 2008; Tannock et al., 1995). Sin embargo, ambos estudios analizaron sólo los efectos agudos de los estimulantes. El deterioro cognitivo (p. ej., de la memoria de trabajo, la inhibición de la respuesta, la velocidad de procesamiento y la toma de decisiones), aunque no es un fenómeno ubicuo en el TDAH, sí confiere un peor rendimiento académico y por tanto justifica una consideración meticulosa en los planes terapéuticos (p. ej., Biederman et al., 2004b). No se ha investigado la respuesta cognitiva a los fármacos estimulantes en los estudios a mayor escala en los que se realizó tratamiento a más largo plazo con psicoestimulantes.

Fármacos no estimulantes

La atomoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, es el primer fármaco no estimulante autorizado (por la FDA y por agencias reguladoras de otros países) para el tratamiento del TDAH en niños, adolescentes y adultos. Al contrario de los estimulantes, la atomoxetina no es una sustancia controlada y no tiene los efectos potencialmente perjudiciales sobre la conducción cardíaca asociados a los antidepresivos tricíclicos (ATC) (Wernicke et al., 2003). Se ha descrito su seguridad y su eficacia en el tratamiento del TDAH en una serie de estudios aleatorizados y controlados publicados de atomoxetina frente a un placebo que incluyeron a niños y adolescentes, además de los estudios de adultos con TDAH (revisados por Prince, 2006). Datos preliminares indican que la atomoxetina también puede ser una estrategia farmacológica eficaz para la reducción de los síntomas del TDAH en niños que tienen TDAH con ansiedad, además de reducir simultáneamente los síntomas de interiorización de ansiedad y depresión (p. ej., Kratochvil et al., 2005). Sin embargo, la muestra de este estudio preliminar tenía más depresión comórbida que ansiedad, y, como señalaron los investigadores, el diseño del estudio no permitía extraer la conclusión de que la reducción observada de los síntomas de ansiedad (o de depresión) se relacionara específicamente con el tratamiento farmacológico (Kratochvil et al., 2005). Un reciente estudio con doble enmascaramiento comparó la atomoxetina con un placebo para tratar el TDAH con ansiedad comórbida en una población pediátrica (Geller et al., 2007). La atomoxetina redujo los síntomas del TDAH en pacientes que tenían TDAH con ansiedad comórbida y se toleró bien. Además, los síntomas de ansiedad evaluados independientemente se redujeron significativamente en medidas realizadas por el médico y autoadministradas. Los resultados apoyan la consideración de la atomoxetina para el tratamiento del TDAH en jóvenes que tienen TDAH más ansiedad.

Previamente se ha propuesto el tratamiento con ATC, como desipramina e imipramina, como tratamiento alternativo en niños que tienen TDAH con ansiedad que no responden a los estimulantes (Pliszka, 1987). Sin embargo, los escasos datos sobre su eficacia y los posibles efectos cardíacos de algunos ATC han llevado a los médicos a cuestionar su seguridad y eficacia en niños con TDAH (Brown et al., 2005).

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El uso de los ISRS combinados con estimulantes o atomoxetina es un abordaje lógico para el tratamiento de los dos componentes del TDAH con ansiedad porque se ha encontrado que los ISRS como fluvoxamina y fluoxetina son eficaces en el tratamiento de los trastornos de ansiedad pediátricos (p. ej., Waslick, 2006). Los primeros trabajos indicaron que este tipo de polifarmacia podría ser un abordaje prometedor para el tratamiento del TDAH con ansiedad (Barrickman et al., 1991; Bussing y Levin, 1993; Gammon y Brown, 1993). Por ejemplo, se encontró que la fluoxetina alivió los síntomas obsesivos-compulsivos en un niño con trastorno obsesivo-compulsivo, depresión mayor e historia indicativa de TDAH, aunque agravó o provocó los síntomas del TDAH; estos últimos se trataron con éxito con la adición de fármacos estimulantes, y se mantuvo adecuadamente al niño con el régimen terapéutico combinado (Bussing y Levin, 1993). Por el contrario, en otro trabajo la adición de fluoxetina al metilfenidato produjo una respuesta más completa en niños y adolescentes con TDAH y ansiedad o depresión comórbida (Gammon y Brown, 1993).

Sin embargo, estudios aleatorizados y controlados más recientes no permiten apoyar la hipótesis de que la polifarmacia que incluya ISRS confiere beneficios añadidos a los que se consiguen con la monoterapia en el TDAH (Abikoff et al., 2005; Kratochvil et al., 2005). Por ejemplo, un estudio evaluó los efectos de la combinación de fluvoxamina y tratamiento estimulante (estimulante más ISRS frente a estimulante más placebo) en niños con TDAH con ansiedad cuyos síntomas de TDAH mejoraron después de un ensayo inicial con monoterapia con estimulantes ajustada cuidadosamente, pero con persistencia de los síntomas de ansiedad (Abikoff et al., 2005). El panel Texas Medication Algorithm Consensus Panel (Pliszka et al., 2000, 2006) ha recomendado este abordaje secuencial del tratamiento farmacológico dual en el TDAH. Sin embargo, aunque ambos fármacos se toleraron bien y las mejorías del TDAH relacionadas con los estimulantes permanecieran estables durante la fase de tratamiento dual, ningún dato constante mostró que la adición de fluvoxamina tuviera ningún efecto sobre los síntomas de ansiedad (Abikoff et al., 2005). De forma similar, un estudio aleatorizado y controlado de fluoxetina y atomoxetina combinadas en el TDAH con ansiedad en niños encontró que el tratamiento farmacológico dual se toleraba bien (Kratochvil et al., 2005). Sin embargo, los hallazgos de una marcada mejoría de ambos grupos de síntomas después del tratamiento con el régimen dual o con monoterapia con atomoxetina indicaron que esta última es un abordaje eficaz para tratar el TDAH con ansiedad, aunque no confirman la utilidad de la adición de un ISRS para un tratamiento más eficaz de los síntomas de ansiedad.

Esta investigación del tratamiento combinado con fluoxetina y atomoxetina (Kratochvil et al., 2005) aporta información importante sobre posibles efectos de interacción debidos a su administración simultánea. La atomoxetina es metabolizada por el citocromo P450 2D6 (CYP2D6; Sauer et al., 2003), que es inhibido por la paroxetina y la fluoxetina; se ha encontrado que la administración simultánea de fluoxetina con atomoxetina aumenta la concentración plasmática de atomoxetina (Belle et al., 2002). Como cabía esperar, la concentración plasmática máxima de atomoxetina fue mucho mayor en el grupo de tratamiento dual, y los niños de este grupo también tuvieron mayor probabilidad de tener menor apetito y mayor aumento de la presión arterial y del pulso. Los datos de un mayor efecto presor indican que los médicos que decidan administrar simultáneamente atomoxetina y fluoxetina deben estar alerta vigilando la presión arterial de los pacientes periódicamente y planteándose abordajes terapéuticos alternativos si los cambios se hacen clínicamente significativos (Kratochvil et al., 2005).

Fármacos adicionales

Se han investigado, o se están investigando, otras clases de fármacos para el tratamiento del TDAH; los mismos incluyen clonidina (un agonista α-adrenérgico con propiedades ansiolíticas), modafinilo (un nuevo estimulante distinto a las anfetaminas que está autorizado por la FDA para el tratamiento de la narcolepsia), bupropión (autorizado por la FDA para el tratamiento de la depresión) y reboxetina (un ISRS autorizado en Europa para el tratamiento de la depresión). Ninguno de estos fármacos está autorizado para el tratamiento del TDAH ni de los trastornos de ansiedad, y no se dispone de información sobre su eficacia en el TDAH con ansiedad, ya sea en monoterapia o combinados con otros fármacos.

Tratamientos psicosociales en monoterapia y combinados con tratamiento farmacológico

El estudio MTA ha aportado datos importantes sobre si una combinación de tratamiento psicosocial y estimulante confiere alguna ventaja respecto a cualquiera de los tratamientos de forma aislada para un tratamiento óptimo del TDAH con ansiedad (Kondo et al., 2003; March et al., 2000). Los análisis exploratorios que utilizaron un modelo jerárquico lineal indicaron los grandes beneficios para los niños con TDAH que implican los tratamientos psicosociales cuando forman parte del abordaje, a pesar del TND o del TD comórbidos (March et al., 2000). Al contrario de los niños que tienen TDAH solo o

TDAH más TND o TD, los que tienen TDAH con ansiedad respondieron bien a la monoterapia psicosocial (Jensen et al., 2001). Además, los tamaños del efecto relacionados con el tratamiento en niños con TDAH con ansiedad fueron con frecuencia el doble que en niños no ansiosos con TDAH, y el tratamiento combinado con frecuencia produjo efectos mayores que los tratamientos conductual o farmacológico solos (March et al., 2000).

Es importante señalar que las intervenciones psicosociales que se le administraron en el estudio MTA no incluyeron ninguna intervención cognitiva-conductual de base científica específica para la ansiedad (Roblek y Piacentini, 2005). Están justificados más estudios para determinar si una TCC específica para la ansiedad podría ser una monoterapia eficaz para algunos niños y adolescentes con TDAH con ansiedad, y si el tratamiento combinado con TCC específica para la ansiedad y fármacos estimulantes sería óptimo. Datos preliminares de un estudio aleatorizado y controlado que incluyó a adultos con TDAH indicó que la combinación de una TCC específica con tratamiento farmacológico podría ser una estrategia útil para abordar el espectro más amplio de deterioros de la vida diaria asociado al TDAH que no se esperaría que mejorara con fármacos estimulantes (Safren et al., 2005). Específicamente, se aleatorizó a adultos con TDAH estabilizados con el tratamiento pero que seguían teniendo síntomas clínicamente significativos a una de dos situaciones de tratamiento: 1) tratamiento psicofarmacológico continuo más un nuevo programa de TCC diseñado para enseñar estrategias y habilidades concretas para afrontar los criterios funcionales (p. ej., de la organización como la planificación y la gestión del tiempo), o 2) tratamiento psicofarmacológico continuo solo. Los adultos que recibieron el tratamiento combinado tuvieron mayores mejorías de los síntomas de ansiedad y depresión, y no sólo de los síntomas del TDAH (Safren et al., 2005).

Resumen del tratamiento del TDAH con ansiedad

En conjunto, los hallazgos previos indican que la presencia de ansiedad comórbida en el TDAH *no* altera el cociente terapéutico coste-beneficio del tratamiento del TDAH con estimulantes ni con atomoxetina en relación con la reducción de los síntomas conductuales. En otras palabras, no hay datos de que el tratamiento estimulante esté contraindicado en pacientes con TDAH con ansiedad (una conclusión muy diferente a la que se desprendía de los datos disponibles en el momento en el que entró en prensa la versión anterior de este libro; Tannock, 2000). Aunque puede que ninguna de estas estrategias por sí sola sea adecuada para tratar los síntomas de ansiedad, hasta la fecha no hay datos que confirmen las recomendaciones actuales de potenciar la respuesta al tratamiento estimulante con la adición de un ISRS. Sin embargo, los hallazgos del estudio MTA indican que el TDAH con ansiedad puede ser particularmente sensible al tratamiento combinado con abordajes farmacológicos y psicosociales.

Implicaciones para la evaluación y el tratamiento

El diagnóstico de uno o más trastornos de ansiedad (o un nivel elevado de síntomas de ansiedad que no cumplen los criterios de un trastorno de ansiedad específico del manual DSM-III-R o del manual DSM-IV) en un niño con TDAH complica su abordaje clínico. Este capítulo no tiene como objetivo aportar detalles sobre el abordaje clínico del TDAH o de los trastornos de ansiedad en sí mismos. Se encuentra información exhaustiva sobre el abordaje clínico del TDAH en otras publicaciones (Asherson, 2005; Barkley, 1998; Foy y Earls, 2005). Se puede encontrar información sobre la evaluación y el tratamiento de los trastornos de ansiedad en los trabajos de Manassis (2004, 2005), March (1995) y Silverman y Ollendick (2005). También se pueden consultar las directrices clínicas para la evaluación y el tratamiento de los trastornos de ansiedad (Bernstein y Shaw, 1997) y del TDAH en niños (American Academy of Pediatrics, 2001; Pliszka, 2007). Sin embargo, esta síntesis de la literatura médica propone varias directrices para la evaluación y el tratamiento del TDAH con posible ansiedad comórbida en la práctica clínica y en contextos de investigación.

Directrices para la evaluación

1. Reconozca la elevada incidencia y el significado clínico de los trastornos de ansiedad en niños, adolescentes y adultos con TDAH, además de la elevada comorbilidad de los trastornos de ansiedad y la depresión, particularmente en una población derivada a un contexto clínico. Realice cribado sistemático y evalúe la función emocional de niños con TDAH para detectar síntomas tanto de ansiedad como de depresión.
2. Recuerde que ninguna medida ni prueba específica (p. ej., análisis de sangre, estudios de neuroimagen, frecuencia cardíaca, presión arterial, pruebas neuropsicológicas) puede ofrecer un diagnóstico confiable y válido del TDAH ni de los trastornos de ansiedad. Tanto el TDAH como los trastornos de ansiedad se diagnostican compilando la información obtenida con una historia detallada de los problemas iniciales, la historia del desarrollo, los antecedentes médicos, la historia escolar y la historia familiar de trastornos psiquiátricos:

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

   a. Evalúe la historia del desarrollo del niño y los antecedentes familiares durante la entrevista clínica con los padres para detectar correlatos y factores de riesgo asociados a los trastornos de ansiedad (p. ej., antecedentes familiares de trastornos de ansiedad, ansiedad materna durante la gestación, inhibición conductual con niveles elevados de emocionalidad o de reactividad durante la lactancia, experiencias estresantes en la vida del niño como divorcio o separación parentales, o exposición a violencia o maltrato).
   b. Incluya preguntas de cribado para detectar ansiedad que aborden los principales pensamientos, conductas y sentimientos relacionados con la ansiedad infantil (Manassis, 2004):
      i. ¿El niño se preocupa o pide tranquilización a sus padres casi todos los días?
      ii. ¿El niño evita de forma constante algunas situaciones o actividades adecuadas para su edad, o evita hacerlas sin que esté presente uno de sus padres?
      iii. ¿El niño tiene con frecuencia dolor de estómago, cefalea o episodios de hiperventilación?
      iv. ¿El niño tiene rituales repetitivos diarios?
   c. Obtenga la puntuación de los síntomas de ansiedad por los padres y las autoevaluaciones de los niños y los adolescentes. En la tabla 8-5 se presentan escalas de puntuación propuestas.
   d. Observe los signos evidentes de ansiedad en el niño, el adolescente o el adulto durante la evaluación, como dificultad para la separación, tensión motora, hiperactividad autónoma (p. ej., palmas sudorosas, sequedad de boca que da lugar a lamido de los labios o un «ruido de chasquido» mientras habla, sofocos), variaciones del habla (p. ej., habla temblorosa, pérdida del habla, habla susurrante, habla rápida o atropellada, disfacundia frecuente) y manierismos nerviosos (p. ej., morderse las uñas, mover las piernas, aguantar la respiración o tragar).
   e. Investigue sistemáticamente indicadores positivos de ansiedad en entrevistas clínicas para confirmar el diagnóstico de uno o más trastornos de ansiedad simultáneos o para documentar niveles elevados de ansiedad que pueden no cumplir los criterios de un trastorno específico pero que se deben considerar en el abordaje clínico.
3. Reconozca que los padres y los profesores son mejores informantes que los niños de la conducta observable externamente de los niños asociada al TDAH, pero que los niños son mejores informantes de sus propios síntomas de interiorización. Los padres y profesores pueden no ser conscientes de los síntomas de interiorización de los niños:
   a. Obtenga la información de los propios niños sobre sus síntomas de ansiedad y depresión y su autoevaluación del deterioro. En la tabla 8-5 se presentan entrevistas diagnósticas estructuradas diseñadas para niños que incluyen la ansiedad o que se centran exclusivamente en la misma.
   b. Si lo justifica la descripción que hace el niño de la gravedad de los síntomas y el grado de deterioro, haga un diagnóstico de trastorno de ansiedad de acuerdo únicamente con la descripción del niño (es decir, aun cuando los padres o el profesor no confirmen la ansiedad del niño).

En la tabla 8-5 se presentan escalas de puntuación para la autoevaluación por niños, escalas de puntuación por los padres, escalas de puntuación por el médico y varias entrevistas estructuradas y de otro tipo para evaluar la ansiedad y/o la depresión en niños y adolescentes.

Directrices terapéuticas

1. Reconozca que los padres, profesores y médicos de atención primaria pueden no ser conscientes de la ansiedad del niño o del adolescente. Eduque a los padres y otros cuidadores sobre los síntomas, la evolución clínica, las opciones terapéuticas del pronóstico, y consulte con el personal de la escuela y con el médico de atención primaria cuando proceda. El conocimiento de que las preocupaciones y miedos del niño pueden contribuir a los problemas de conducta o empeorarlos puede ayudar a los padres y profesores a comprender mejor y ayudar al niño.
2. Considere ambos trastornos (es decir, el TDAH y el trastorno de ansiedad) en el plan terapéutico y monitorice los efectos del tratamiento sobre ambos trastornos. La evolución de los trastornos es variable, y cada uno de ellos puede precisar un tratamiento y un seguimiento a corto plazo, intermitentes o crónicos:
   a. Implique al niño y al profesor del niño, además de los padres, en la identificación de las áreas problemáticas a las que se debe dar la máxima prioridad para el tratamiento (p. ej., desde la perspectiva del niño, la preocupación principal puede ser la ansiedad y no el TDAH).
   b. Determine si el tratamiento seleccionado para el TDAH produce los efectos beneficiosos esperados en presencia de ansiedad comórbida, si el tratamiento del TDAH produce algún efecto (p. ej., reducción o empeoramiento de los síntomas, o ningún efecto) en el trastorno de ansiedad comórbido, y, por el contrario, si el tratamiento de la ansiedad tiene algún efecto sobre los síntomas del TDAH.
3. Reconozca que la respuesta al tratamiento puede variar en diferentes dominios de desempeño de funciones (p. ej., conductual, cognitivo, académico, afectivo y psicosocial). Incluya medidas de cada uno de los dominios en la evaluación de la respuesta al tratamiento.
4. Considere diversas modalidades terapéuticas, como los abordajes de asesoramiento/educativo, farmacológico,

TABLA 8-5. Entrevistas y escalas de puntuación para la evaluación de los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes

Escalas de autoevaluación por los niños[a]	Multidimensional Anxiety Scale for Children (March y Sullivan, 1999; March et al., 1997) Revised Child and Anxiety Depression Scales (Chorpita et al., 2000) Revised Children's Manifest Anxiety Scale (Reynolds y Richmond, 1978) Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders–Revised (SCARED-R; Muris et al., 2004) State-Trait Anxiety Inventory for Children (Spielberger, 1973) Fear Survey Schedule for Children–Revised (Ollendick, 1983) Strengths and Difficulties Questionnaire (Goodman et al., 1998)
Escalas de puntuación por los padres[b]	Child Behaviour Checklist (Achenbach, 1991) Revised Conners' Parent Rating Scales (Conners, 1997) Strengths and Difficulties Questionnaire (Goodman, 1997, 1999; Goodman y Scott, 1999; Goodman et al., 1998) SCARED-R (Muris et al., 2004)
Escalas de puntuación por el médico	Pediatric Anxiety Rating Scale («The Pediatric Anxiety Rating Scale [PARS]: Development and Psychometric Properties», 2002) Clinician Severity Rating Scale for the Anxiety Disorders Interview Schedule for Children: Child and Parent Versions (Silverman y Albano, 1996; Silverman y Nelles, 1988)
Entrevistas estructuradas con evaluación de la ansiedad	Diagnostic Interview for Children and Adolescents–Revised (Reich, 2000)[c] Diagnostic Interview Schedule for Children–Version IV (Shaffer et al., 2000)[c] Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (Ambrosini, 2000)
Entrevista semiestructurada, sólo estudia trastornos de ansiedad	Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Child and Parent Versions (Silverman et al., 2001)

[a]La escala Children's Depression Inventory (Kovaacs, 1989) se utiliza con frecuencia para obtener la descripción por el propio niño de los síntomas depresivos.
[b]También se dispone de versiones para los profesores de las escalas para los padres. Estas escalas de puntuación son rápidas de administrar (aproximadamente 10-20 min para cada instrumento por separado) y puntuar; la mayoría tiene datos normativos y ofrece puntuaciones de corte clínicas para facilitar la interpretación.
[c]Estos instrumentos tienen versiones paralelas para padres.

conductual, cognitivo-conductual, sistémico familiar y psicoanalítico, para adaptarse a las necesidades del niño individual y de su familia.

5. Modifique los programas terapéuticos conductual y cognitivo-conductual existentes diseñados para el TDAH para incluir técnicas utilizadas en el tratamiento de los trastornos de ansiedad para abordar las preocupaciones y miedos excesivos sobre la competencia (p. ej., desensibilización sistemática, exposición y prevención de la respuesta, extinción, contracondicionamiento, modelado, técnicas operantes).
6. Si lo justifica la gravedad de los síntomas, plantéese abordajes farmacológicos. Establezca la respuesta de *ambos* trastornos a monoterapias antes de utilizar polifarmacia (p. ej., metilfenidato, anfetamina o el fármaco no estimulante atomoxetina para el TDAH; ISRS para la ansiedad).
   a. Reconozca que los efectos agudos y a más largo plazo de los estimulantes sobre los síntomas conductuales de los niños y adolescentes con TDAH con ansiedad pueden diferir, y que no están claros los efectos de los estimulantes sobre la función cognitiva de estos jóvenes.
   b. Reconozca que la adición de un ISRS a la monoterapia del TDAH puede no conferir ningún efecto beneficioso adicional para el tratamiento de la ansiedad comórbida.
   c. Comprenda que la monoterapia con atomoxetina puede ser un abordaje farmacológico eficaz para tratar el TDAH con ansiedad.
   d. La base de datos sobre la eficacia de otros fármacos (p. ej., ATC, benzodiacepinas y clonidina) para el tratamiento de la TDAH o los trastornos de ansiedad es escasa; se desconoce la eficacia de estos fármacos en el tratamiento del TDAH con ansiedad.

Casos clínicos

Los dos casos siguientes ilustran cómo la ansiedad comórbida complica el abordaje clínico del TDAH. El primer caso clínico describe cómo el establecimiento de

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la respuesta de los dos trastornos (TDAH y trastorno de ansiedad) al metilfenidato y la clonidina, respectivamente, llevó al éxito en el uso de estos fármacos combinados dentro de un abordaje terapéutico multimodal. El segundo caso clínico ilustra los riesgos y beneficios del tratamiento farmacológico de un niño ansioso con TDAH y los consiguientes compromisos que pueden tener que plantearse.

Billy

Se derivó a Billy, un niño de 7 años, a un psicólogo para la evaluación de hiperactividad intensa, impulsividad, escasa concentración y conducta social inadecuada que interfería con su aprendizaje y sus funciones sociales en la escuela y en casa. Su historia del desarrollo incluía hiperactividad y conducta difícil de manejar desde que tenía 1 año, que empeoró cuando empezó el jardín de infancia. En aquel momento Billy también presentó tartamudeo moderado a intenso. Había antecedentes familiares significativos de «superdotado y con TDAH» en un hermano mayor.

Billy tenía una familia intacta y con buena función. Las entrevistas diagnósticas clínicas confirmaron los siguientes diagnósticos del manual DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987): TDAH (grave y persistente), TND y trastorno de separación y de ansiedad, además de tartamudeo grave y otros rasgos de ansiedad (excesivamente ansioso, fóbico, obsesivo-compulsivo). Billy tenía una puntuación de capacidades intelectuales en el intervalo superior, aunque las puntuaciones de rendimiento académico eran muy inferiores a la media. Las principales preocupaciones de los padres eran los síntomas del TDAH, las malas relaciones sociales y el tartamudeo, aunque no habían pensado que Billy estuviera ansioso. Billy estaba preocupado por su familia, por los problemas en el colegio y por la falta de amigos.

El tratamiento incluyó asesoramiento y educación de la familia sobre la ansiedad y el TDAH, derivación a un programa de grupo local para padres para recibir ayuda con estrategias de manejo conductual y ensayos cruzados y sistemáticos de metilfenidato (0,3 mg/kg/dosis dos veces al día con aumento de la dosis en 3 semanas), placebo (2 semanas) y clonidina (3,5 μg/kg/día, con aumento lento de la dosis en 3 semanas, y después con reducción progresiva hasta cero). Billy no toleró una dosis mayor de clonidina por sedación excesiva.

El metilfenidato mejoró la conducta, el rendimiento académico y el tartamudeo de Billy (en relación con la situación inicial y el placebo), aunque no tuvo efectos sobre la ansiedad. También produjo disforia leve, además de marcados efectos de rebote al final del día. La clonidina tuvo poco efecto sobre los síntomas del TDAH y de ansiedad, y el tartamudeo siguió siendo problemático, aunque no había disforia ni rebote. Los resultados de este ensayo llevaron al inicio del tratamiento con metilfenidato (7,5 mg por la mañana y 5 mg a mediodía). Los profesores refirieron una notable mejoría de la conducta en el aula, la finalización de las tareas académicas y la capacidad de mantener la atención. Sin embargo, Bill y empezó a tener poco apetito, fenómenos de rebote moderados a primera hora de la tarde e insomnio. La adición de clonidina (25 μg a las 6 de la tarde y 25 μg al acostarse) permitió que Billy mantuviera las mejoras conductuales y académicas, a la vez que eliminaba la disforia y el rebote, y normalizó los patrones del sueño. Antes de las intervenciones farmacológicas se había planteado la posibilidad de derivar a Billy a un programa especial para niños superdotados; sin embargo, en una reunión reciente se aconsejó a sus padres que a la vista de la mejora de la conducta y el rendimiento académico de Billy, ya no se planteaba dicha derivación.

Tommy

Tommy acudió por primera vez para evaluación y tratamiento a los 6 años. Se le describía como muy activo e impulsivo desde los primeros años de vida, y las dificultades se habían hecho más importantes a los 4 años, cuando la familia emigró a Canadá. Los profesores refirieron que desde el jardín de infancia hasta el primer curso jugueteaba constantemente, era incapaz de permanecer sentado, con frecuencia molestaba y hacía enfadar a sus compañeros y no respondía a los métodos disciplinarios habituales. Esto llevó a que pasara mucho tiempo en la oficina del director. Además, sus padres indicaron que aunque Tommy siempre había sido un niño razonable, había tenido muchos problemas para dormirse y se seguía despertando varias veces por la noche. Refería que también tenía mucha ansiedad durante las separaciones transitorias de sus padres y parecía estar preocupado por algo todo el tiempo. Tommy confirmó que tenía «pesadillas terribles» y que se preocupaba por las luchas y discusiones que había en casa, y también expresó la sensación de que no le gustaba a nadie. Se intentó una evaluación psicoeducativa, aunque se consideró que era poco fiable debido a la extrema hiperactividad y distraibilidad del niño.

Las entrevistas clínicas estructuradas confirmaron el diagnóstico de TDAH, trastorno de ansiedad por separación y algunos rasgos de ansiedad excesiva. Se decidió que Tommy participara en un ensayo agudo controlado con un placebo con metilfenidato, pero después de una dosis única de 7,5 mg (0,3 mg/kg) tuvo una reacción disfórica marcada que llevó a la finalización temprana del ensayo y a la consideración del tratamiento alternativo con un ATC.

Un psiquiatra siguió a Tommy en los 3 años siguientes en una consulta ambulatoria. La familia acudió a visitas frecuentes, y Tommy recibió imipramina 50 mg/día. Tommy hizo avances excelentes en el ajuste social y el desarrollo del lenguaje, aunque continuaron sus graves problemas académicos. Una evaluación psicoeducativa formal a los 9 años encontró que todavía no sabía leer ni deletrear y que sus habilidades aritméticas estaban en el nivel de primer curso. La asistencia a un campamento de verano para niños con dificultades de aprendizaje permitió obtener mejoras notables de la autocompetencia, pero siguió habiendo problemas en la atención y el aprendizaje. Se interrumpió la imipramina durante el verano.

Cuando Tommy tenía 10 años su padre solicitó otra evaluación. Tommy ahora asistía a un programa de educación especial. Se confirmaron las mejoras en las áreas de comunicación, pero seguía siendo hiperactivo, desinhibido y pendenciero. Se realizó un ensayo abierto con metilfenidato comenzando con 5 mg dos veces al día y aumentando hasta 10 mg dos veces al día (0,3 mg/kg/dosis). La dosis baja no tuvo prácticamente ningún

efecto, aunque la dosis moderada produjo mejoras notables de la capacidad de fijar la atención de Tommy, su nivel de actividad y su desinhibición. Además, por primera vez mostró un progreso tangible en la lectura, la escritura y el deletéreo («un salto de 2 años en 8 semanas» según el profesor). El precio de esta mejoría fue ver cómo Tommy se volvía sombrío, apagado, solemne y algo menos interesado en el contacto social. Su progreso académico en los 2 meses siguientes continuó por encima de las expectativas, aunque siguió estando sombrío y apagado mientras tomaba el tratamiento. A pesar de esto, la familia ha preferido continuar con el estimulante, a la vista del progreso académico.

Conclusión

La literatura médica indica que la presencia de trastornos de ansiedad comórbidos altera el significado del TDAH de formas importantes desde el punto de vista clínico: el TDAH solo y el TDAH con ansiedad pueden tener etiologías y correlatos diferentes, pueden asociarse a estilos cognitivos diferentes y pueden tener respuestas diferentes al tratamiento. Mientras no haya datos inequívocos que apoyen la creencia de que la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos de ansiedad es un trastorno de ansiedad «enmascarado» (es decir, los síntomas del TDAH son secundarios a un trastorno de ansiedad primaria) o la creencia de que es un TDAH «complejo» (es decir, la ansiedad es secundaria al TDAH), se debe interpretar que el trastorno de ansiedad simultáneo es un trastorno comórbido.

Puntos clínicos fundamentales

- Es probable que aproximadamente uno de cada cuatro niños con TDAH tenga uno o más trastornos de ansiedad simultáneos; esto es aproximadamente cinco veces mayor que la tasa de incidencia de trastornos de ansiedad en la población general. En niños derivados principalmente por problemas de ansiedad, aproximadamente el 15-30% también cumple los criterios diagnósticos de TDAH.
- Los trastornos de ansiedad comórbidos no tienen mayor probabilidad de producirse en pacientes con TDAH del tipo de falta de atención; los niños con el tipo combinado de TDAH tienen niveles similares de ansiedad y depresión.
- Los niños con TDAH y ansiedad tienden a preocuparse mucho, aunque pueden no manifestar espontáneamente sus preocupaciones. Es importante que los médicos que evalúen a los niños para detectar TDAH pregunten a los niños y a sus padres sobre posibles problemas de ansiedad. Con frecuencia el niño describe sus problemas si se le pregunta.
- Los padres y hermanos de niños que tienen TDAH con ansiedad tienen el doble de riesgo de tener un trastorno de ansiedad. Los hallazgos de varios estudios indican que el TDAH y los trastornos de ansiedad son familiares, aunque se transmiten por separado. Los datos indican que el riesgo elevado de síntomas de ansiedad puede estar producido por los efectos prenatales de la ansiedad materna.
- Los niños con TDAH con ansiedad tienden a tener deterioro en tareas que son complejas desde el punto de vista cognitivo y que imponen exigencias a la memoria de trabajo, aunque no tienden a tener tanto deterioro en tareas que precisan un tiempo de reacción rápido.
- Los niños con TDAH y ansiedad tienden a tener autoestima baja alimentada por los problemas con el desempeño de funciones académicas y sociales en la escuela. En muchos casos los padres desconocen la intensidad y la persistencia de los problemas de su hijo con el TDAH, la ansiedad y autoestima.
- Los síntomas de ansiedad en niños con TDAH pueden aparecer y desaparecer desde la infancia hasta la adolescencia, aunque pueden hacerse más llamativos e intensos durante la adolescencia y edad adulta.
- Aunque trabajos anteriores indicaban que el TDAH con ansiedad no responde de forma constante al tratamiento con estimulantes, estudios más prolongados y recientes han mostrado que los fármacos para el TDAH tienden a tener la misma eficacia en la mayoría de los pacientes con TDAH con ansiedad, igual que en aquellos cuyo TDAH no se acompaña de síntomas de ansiedad.
- Datos del estudio MTA indican que el TDAH con ansiedad en niños puede responder particularmente bien al tratamiento que combina fármacos e intervenciones psicosociales.
- Los adultos con TDAH y ansiedad también se pueden beneficiar de una combinación de tratamiento farmacológico y tratamiento cognitivo-conductual. Los pacientes que son padres, incluyendo los padres de niños con TDAH sin ansiedad comórbida, también se pueden beneficiar de sesiones de formación en grupo para padres; en un grupo de este tipo pueden obtener apoyo para reducir su sobreprotección y aumentar la tolerancia a los riesgos normales de la infancia.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lecturas recomendadas

Abikoff H, McGough J, Vitiello B, et al: Sequential pharmacotherapy for children with comorbid attention deficit/hyperactivity and anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:418–427, 2005

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention–deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007

Braaten EB, Beiderman J, Monuteaux MC, et al: Revisiting the association between attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety disorders: a familial risk analysis. Biol Psychiatry 53:93–99, 2003

Levy F: Synaptic gating and ADHD: a biological theory of comorbidity of ADHD and anxiety. Neuropsychopharmacology 29:1589–1596, 2004

Manassis K: Review: cognitive behaviour therapy is beneficial in children with anxiety disorders. Evid Based Ment Health 8:77, 2005

Pfiffner LJ, McBurnett K: Family correlates of comorbid anxiety disorders in children with attention deficit/hyperactivity disorder. J Abnorm Child Psychol 34:725–735, 2006

Schatz DB, Rostain AL: ADHD with comorbid anxiety: a review of the current literature. J Atten Disord 10:141–149, 2006

Waslick B: Psychopharmacology interventions for pediatric anxiety disorders: a research update. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 15:51–71, 2006

Páginas web de interés

www.adaa.org (página web oficial de la Anxiety Disorders Association of America)

www.nimh.nih.gov/health/topics/anxiety-disorders (página web oficial del National Institute of Mental Health, página de trastornos de ansiedad)

Bibliografía

Abikoff HB, Jensen PS, Arnold LL, et al: Observed classroom behavior of children with ADHD: relationship to gender and comorbidity. J Abnorm Child Psychol 30:349–359, 2002

Abikoff H, McGough J, Vitiello B, et al: Sequential pharmacotherapy for children with comorbid attention-deficit/hyperactivity and anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:418–427, 2005

Achenbach TM: Integrative Guide to the 1991 CBCL, YSR, and TRF Profiles. Burlington, University of Vermont, Department of Psychiatry, 1991

Ambrosini PJ: Historical development and present status of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:49–58, 2000

American Academy of Pediatrics: Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement: Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:1033–1044, 2001

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Anderson JC, Williams S, McGee R, et al: DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. Arch Gen Psychiatry 44:69–76, 1987

Asherson P: Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. Expert Rev Neurother 5:525–539, 2005

Baddeley A: The fractionation of working memory. Proc Natl Acad Sci U S A 93:13468–13472, 1996a

Baddeley A: Human Memory: Theory and Practice, Revised Edition. New York, Allyn & Bacon, 1996b

Barkley RA: Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 2nd Edition. New York, Guilford, 1998

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:192–202, 2006

Barrickman L, Noyes R, Kuperman S, et al: Treatment of ADHD with fluoxetine: a preliminary trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:762–767, 1991

Bedard AC, Tannock R: Anxiety, methylphenidate response, and working memory in children with ADHD. J Atten Disord 11:546–557, 2008

Belle DJ, Ernest CS, Sauer JM, et al: Effect of potent CYP2D6 inhibition by paroxetine on atomoxetine pharmacokinetics. J Clin Pharmacol 42:1219–1227, 2002

Ben Amor L, Grizenko N, Schwartz G, et al: Perinatal complications in children with attention-deficit hyperactivity disorder and their unaffected siblings. J Psychiatry Neurosci 30:120–126, 2005

Benjamin RS, Costello EJ, Warren M, et al: Anxiety disorders in a pediatric sample. J Anxiety Disord 4:293–316, 1990

Berkson J: Limitation of the application of fourfold table analysis to hospital data. Biometrics Bulletin 2:47–52, 1946

Bernstein GA, Shaw K: Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety

disorders. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:69S–84S, 1997

Biederman J, Faraone SV: Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 366:237–248, 2005

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Family genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29: 526–533, 1990

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. Am J Psychiatry 148:251–256, 1991a

Biederman J, Newcorn J, Sprich S, et al: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991b

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 49:728–738, 1992

Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al: A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry 53:437–446, 1996

Biederman J, Faraone SV, Mick E, et al: Clinical correlates of ADHD in females: findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:966–975, 1999

Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, et al: Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. Biol Psychiatry 55:692–700, 2004a

Biederman J, Monuteaux MC, Doyle AE, et al: Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. J Consult Clin Psychol 72:757–766, 2004b

Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, et al: Psychopathology in females with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled, five-year prospective study. Biol Psychiatry 60:1098–1105, 2006a

Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, et al: Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. Psychol Med 36: 167–179, 2006b

Bird HR, Canino G, Rubio-Stipec M, et al: Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico: the use of combined measures. Arch Gen Psychiatry 45:1120–1126, 1988

Bjornstad G, Montgomery P: Family therapy for attention-deficit disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev (2): CD005042, 2005

Bouffard R, Hechtman L, Minde K, et al: The efficacy of 2 different dosages of methylphenidate in treating adults with attention-deficit hyperactivity disorder. Can J Psychiatry 48:546–554, 2003

Bowen RC, Offord DR, Boyle MH: The prevalence of overanxious disorder and separation anxiety disorder: results from the Ontario Child Health Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:753–758, 1990

Braaten EB, Beiderman J, Monuteaux MC, et al: Revisiting the association between attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety disorders: a familial risk analysis. Biol Psychiatry 53:93–99, 2003

Brown RT, Amler RW, Freeman WS, et al: Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: overview of the evidence. Pediatrics 115:e749–e757, 2005

Buitelaar JK, Van der Gaag RJ, Swaab-Barneveld H, et al: Prediction of clinical response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1025–1032, 1995

Busch B, Biederman J, Cohen LG, et al: Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. Psychiatr Serv 53:1103–1111, 2002

Bussing R, Levin GM: Methamphetamine and fluoxetine treatment of a child with attention-deficit hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 3:53–58, 1993

Bussing R, Zima BT, Perwien AR: Self-esteem in special education children with ADHD: relationship to disorder characteristics and medication use. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1260–1269, 2000

Byun H, Yang J, Lee M, et al: Psychiatric comorbidity in Korean children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder: psychopathology according to subtype. Yonsei Med J 47:113–121, 2006

Caron C, Rutter M: Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. J Child Psychol Psychiatry 32:1063–1080, 1991

Castellanos FX, Tannock R: Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. Nat Rev Neurosci 3:617–628, 2002

Chavira DA, Stein MB: Childhood social anxiety disorder: from understanding to treatment. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 14:797–818, ix, 2005

Chorpita BF, Yim L, Moffitt C, et al: Assessment of symptoms of DSM-IV anxiety and depression in children: a revised child anxiety and depression scale. Behav Res Ther 38:835–855, 2000

Christopher G, MacDonald J: The impact of clinical depression on working memory. Cognit Neuropsy-chiatry 10: 379–399, 2005

Conners CK: Conners' Rating Scales—Revised: Technical Manual. New York, Multi-Health Systems, 1997

Costello EJ, Costello AJ, Edelbrock C, et al: Psychiatric disorders in pediatric primary care: prevalence and risk factors. Arch Gen Psychiatry 45:1107–1116, 1988

Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, et al: Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. Arch Gen Psychiatry 60:837–844, 2003

Diamond IR, Tannock R, Schachar RJ: Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38: 402–409, 1999

DuPaul GJ, Barkley RA, McMurray MB: Response of children with ADHD to methylphenidate: interaction with internalizing symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:894–903, 1994

Egger HL, Angold A: Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

and epidemiology. J Child Psychol Psychiatry 47:313–337, 2006

Eysenck MW, Calvo MG: Anxiety and performance: the processing efficiency theory. Cogn Emot 6:409–434, 1992

Eysenck MW, Derakshan N, Santos R, et al: Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. Emotion 7:336–353, 2007

Faraone SV, Biederman J, Mick E: The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. Psychol Med 36:159–165, 2006

Feehan M, McGee R, Williams SM: Mental health disorders from age 15 to age 18 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:1118–1126, 1993

Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT: Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:1127–1134, 1993

Foley DL, Pickles A, Maes HM, et al: Course and short-term outcomes of separation anxiety disorder in a community sample of twins. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:1107–1114, 2004

Ford T, Goodman R, Meltzer H: The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1203–1211, 2003

Foy JM, Earls MF: A process for developing community consensus regarding the diagnosis and management of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 115: e97–e104, 2005

Gadow KD, Nolan EE, Sverd J, et al: Anxiety and depression symptoms and response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder. J Clin Psychopharmacol 22:267–274, 2002

Gammon GD, Brown TE: Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 3:1–10, 1993

Geller D, Donnelly C, Lopez F, et al: Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:1119–1127, 2007

Gitau R, Fisk NM, Teixeira JM, et al: Fetal hypothalamicpituitary-adrenal stress responses to invasive procedures are independent of maternal responses. J Clin Endocrinol Metab 86:104–109, 2001

Goodman R: The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. J Child Psychol Psychiatry 38:581–586, 1997

Goodman R: The extended version of the Strengths and Difficulties Questionnaire as a guide to child psychiatric caseness and consequent burden. J Child Psychol Psychiatry 40:791–799, 1999

Goodman R, Scott S: Comparing the Strengths and Difficulties Questionnaire and the Child Behavior Checklist: is small beautiful? J Abnorm Child Psychol 27:17–24, 1999

Goodman R, Meltzer H, Bailey V: The Strengths and Difficulties Questionnaire: a pilot study on the validity of the self-report version. Eur Child Adolesc Psychiatry 7:125–130, 1998

Gordon M: The assessment of impulsivity and mediating behaviors in hyperactive and nonhyperactive boys. J Abnorm Child Psychol 7:317–326, 1979

Gray JA: The Neuropsychology of Anxiety. New York, Oxford University Press, 1982

Hatzinger M, Brand S, Perren S, et al: Hypothalamic-pituitaryadrenocortical (HPA) activity in kindergarten children: importance of gender and associations with behavioral/emotional difficulties. J Psychiatr Res 41:861–870, 2007

Huizink AC, Mulder EJ, Buitelaar JK: Prenatal stress and risk for psychopathology: specific effects or induction of general susceptibility? Psychol Bull 130:115–142, 2004a

Huizink AC, Mulder EJ, Robles de Medina PG, et al: Is pregnancy anxiety a distinctive syndrome? Early Hum Dev 79:81–91, 2004b

Humphreys MS, Revelle W: Personality, motivation, and performance: a theory of the relationship between individual differences and information processing. Psychol Rev 91:153–184, 1984

Ickowicz A, Tannock R, Fulford P, et al: Transient tics and compulsive behaviors following methylphenidate: evidence from a placebo controlled double blind clinical trial (abstract). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:885, 1993

Jarrett MA, Ollendick TH: A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety: implications for future research and practice. Clin Psychol Rev 28:1266–1280, 2008

Jadad AR, Boyle M, Cunningham C, et al: Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Evid Rep Technol Assess (Summ)(11): i–viii, 1–341, 1999.

Jensen PS, Shervette RE 3rd, Xenakis SN, et al: Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: new findings. Am J Psychiatry 150: 1203–1209, 1993

Jensen PS, Martin D, Cantwell DP: Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1065–1079, 1997

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40: 147–158, 2001

Kariyawasam SH, Zaw F, Handley SL, et al: Reduced salivary cortisol in children with comorbid attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. Neuro Endocrinol Lett 23:45–48, 2002

Kashani JH, Beck NC, Hoeper EW, et al: Psychiatric disorders in a community sample of adolescents (published erratum appears in Am J Psychiatry 144:1114, 1987). Am J Psychiatry 144:584–589, 1987

Keller MB, Lavori PW, Wunder J, et al: Chronic course of anxiety disorders in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:595–599, 1992

Kessler RC, Adler LA, Barkley R, et al: Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry 57:1442–1451, 2005

Kondo DG, Chrisman AK, March JS: An evidence-based medicine approach to combined treatment for ADHD in children and adolescents. Psychopharmacol Bull 37:7–23, 2003

Kovaacs M: Children's Depression Inventory Manual. New York, Multi-Health Systems, 1989

Kratochvil CJ, Newcorn JH, Arnold LE, et al: Atomoxetine alone or combined with fluoxetine for treating ADHD with comorbid depressive or anxiety symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:915–924, 2005

Kroes M, Kalff AC, Kessels AG, et al: Child psychiatric diagnoses in a population of Dutch schoolchildren aged 6 to 8 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:1401–1409, 2001

Ladouceur CD, Dahl RE, Williamson DE, et al: Altered emotional processing in pediatric anxiety, depression, and comorbid anxiety-depression. J Abnorm Child Psychol 33:165–177, 2005

Lahey BB, Schaughency EA, Strauss CC, et al: Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? J Am Acad Child Psychiatry 23:302–309, 1984

Lahey BB, Schaughency EA, Hynd GW, et al: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:718–723, 1987

Langley K, Rice F, van den Bree MB, et al: Maternal smoking during pregnancy as an environmental risk factor for attention deficit hyperactivity disorder beh-aviour: a review. Minerva Pediatr 57:359–371, 2005

Last CG, Phillips JE, Statfeld A: Childhood anxiety disorders in mothers and their children. Child Psychiatry Hum Dev 18:103–112, 1987

Last CG, Perrin S, Hersen M, et al: DSM-III-R anxiety disorders in children: sociodemographic and clinical characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:1070–1076, 1992

Leech SL, Larkby CA, Day R, et al: Predictors and correlates of high levels of depression and anxiety symptoms among children at age 10. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:223–230, 2006

Levitt P: Structural and functional maturation of the developing primate brain. J Pediatr 143:S35–S45, 2003

Levy F: Synaptic gating and ADHD: a biological theory of comorbidity of ADHD and anxiety. Neuropsychopharmacology 29:1589–1596, 2004

Levy F, Hay DA, Bennett KS, et al: Gender differences in ADHD subtype comorbidity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:368–376, 2005

Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, et al: Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. Am J Psychiatry 160:1028–1040, 2003

Linnet KM, Wisborg K, Obel C, et al: Smoking during pregnancy and the risk for hyperkinetic disorder in offspring. Pediatrics 116:462–467, 2005

Livingston RL, Dykman RA, Ackerman PT: The frequency and significance of additional self-reported psychiatric diagnoses in children with attention deficit disorder. J Abnorm Child Psychol 18:465–478, 1990

Logan GD, Cowan WB, Davis KA: On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: a model and a method. J Exp Psychol Hum Percept Perform 10:276–291, 1984

Manassis K: Childhood anxiety disorders: approach to intervention. Can Fam Physician 50:379–384, 2004

Manassis K: Review: cognitive behaviour therapy is beneficial in children with anxiety disorders. Evid Based Ment Health 8:77, 2005

Manassis K, Tannock R, Barbosa J: Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders and ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1152–1159, 2000

Manassis K, Tannock R, Young A, et al: Cognition in anxious children with attention deficit hyperactivity disorder: a comparison with clinical and normal children. Behav Brain Funct 3:4, 2007

March JS: Anxiety Disorders in Children and Adolescents. New York, Guilford, 1995

March JS, Sullivan K: Test-retest reliability of the Multidimensional Anxiety Scale for Children. J Anxiety Disord 13:349–358, 1999

March JS, Parker JD, Sullivan K, et al: The Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC): factor structure, reliability, and validity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:554–565, 1997

March JS, Swanson JM, Arnold LE, et al: Anxiety as a predictor and outcome variable in the Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA). J Abnorm Child Psychol 28:527–541, 2000

Matsuo K, Glahn DC, Peluso MA, et al: Prefrontal hyperactivation during working memory task in untreated individuals with major depressive disorder. Mol Psychiatry 12:158–166, 2007

McClellan JM, Rubert MP, Reichler RJ, et al: Attention deficit disorder in children at risk for anxiety and depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:534–539, 1990

McGee R, Feehan M, Williams S, et al: DSM-III disorders in a large sample of adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:611–619, 1990

McGee R, Feehan M, Williams S, et al: DSM-III disorders from age 11 to age 15 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:50–59, 1992

McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT, et al: Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. Am J Psychiatry 162:1621–1627, 2005

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56: 1073–1086, 1999a

MTA Cooperative Group: Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Arch Gen Psychiatry 56:1088–1096, 1999b

Munir K, Biederman J, Knee D: Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: a controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26: 844–848, 1987

Muris P, Dreessen L, Bögels S, et al: A questionnaire for screening a broad range of DSM-defined anxiety disorder symptoms in clinically referred children and adolescents. J Child Psychol Psychiatry 45:813–820, 2004

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Neuman RJ, Heath A, Reich W, et al: Latent class analysis of ADHD and comorbid symptoms in a population sample of adolescent female twins. J Child Psychol Psychiatry 42:933–942, 2001

Newcorn JH, Halperin JM, Jensen PS, et al: Symptom profiles in children with ADHD: effects of comorbidity and gender. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:137–146, 2001

Newcorn JH, Miller SR, Ivanova I, et al: Adolescent outcome of ADHD: impact of childhood conduct and anxiety disorders. CNS Spectr 9:668–678, 2004

Nowakowski RS, Hayes NL: General principles of CNS development, in Brain Development and Cognition: A Reader. Edited by Johnson MH, Munakata Y, Giomore RO. Malden, MA, Blackwell Publishing, 2002, pp 57–82

O'Connor TG, Heron J, Glover V, et al: Antenatal anxiety predicts child behavioral/emotional problems independently of postnatal depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1470–1477, 2002a

O'Connor TG, Heron J, Golding J, et al: Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years: report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. Br J Psychiatry 180:502–508, 2002b

O'Connor TG, Heron J, Golding J, et al: Maternal antenatal anxiety and behavioural/emotional problems in children: a test of a programming hypothesis. J Child Psychol Psychiatry 44:1025–1036, 2003

O'Connor TG, Ben-Shlomo Y, Heron J, et al: Prenatal anxiety predicts individual differences in cortisol in preadolescent children. Biol Psychiatry 58:211–217, 2005

Offord DR, Boyle MH, Szatmari P, et al: Ontario Child Health Study, II: six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. Arch Gen Psychiatry 44: 832–836, 1987

Ollendick TH: Reliability and validity of the Revised Fear Surgery Schedule for Children (FSSC-R). Behav Res Ther 21:685–692, 1983

The Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS): development and psychometric properties. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1061–1069, 2002

Pfiffner LJ, McBurnett K: Family correlates of comorbid anxiety disorders in children with attention deficit/hyperactivity disorder. J Abnorm Child Psychol 34:725–735, 2006

Phillips NK, Hammen CL, Brennan PA, et al: Early adversity and the prospective prediction of depressive and anxiety disorders in adolescents. J Abnorm Child Psychol 33:13–24, 2005

Pliszka SR: Tricyclic antidepressants in the treatment of children with attention deficit disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:127–132, 1987

Pliszka SR: Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:882–887, 1989

Pliszka SR: Comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:197–203, 1992

Pliszka S: AACAP Work Group on Quality Issues: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007

Pliszka SR, Hatch JP, Borcherding SH, et al: Classical conditioning in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and anxiety disorders: a test of Quay's model. J Abnorm Child Psychol 21:411–423, 1993

Pliszka SR, Greenhill LL, Crismon ML: The Texas Children's Medication Algorithm Project: report of the Texas Consensus Conference Panel on Medication Treatment of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, part II: tactics. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:920–927, 2000

Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, et al: The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:642–657, 2006

Poulton A: Long-term outcomes of stimulant medication in attention-deficit hyperactivity disorder. Expert Rev Neurother 6:551–561, 2006

Power TJ, Costigan TE, Eiraldi RB, et al: Variations in anxiety and depression as a function of ADHD subtypes defined by DSM-IV: do subtype differences exist or not? J Abnorm Child Psychol 32:27–37, 2004

Prince JB: Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: update on new stimulant preparations, atomoxetine, and novel treatments. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 15:13–50, 2006

Quay HC. The behavioral reward and inhibition systems in childhood behavior disorders, in Attention Deficit Disorder Vol. 3. Edited by Bloomingdale LM. Oxford, UK, Pergamon, 1988, pp 176–186

Randazzo WT, Dockray S, Susman EJ: The stress response in adolescents with inattentive type ADHD symptoms. Child Psychiatry Hum Dev 39:27–38, 2008

Reich W: Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:59–67, 2000

Reynolds CR, Richmond BO: What I think and feel: a revised measure of children's manifest anxiety. J Abnorm Child Psychol 6:271–280, 1978

Roblek T, Piacentini J: Cognitive-behavior therapy for childhood anxiety disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 14:863–876, 2005

Roza SJ, Hofstra MB, van der Ende J, et al: Stable prediction of mood and anxiety disorders based on behavioral and emotional problems in childhood: a 14-year follow-up during childhood, adolescence, and young adulthood. Am J Psychiatry 160:2116–2121, 2003

Safren SA, Otto MW, Sprich S, et al: Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. Behav Res Ther 43:831–842, 2005

Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, et al: A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. Behav Brain Sci 28:397–419; discussion 419–468, 2005

Sauer JM, Ponsler GD, Mattiuz EL, et al: Disposition and metabolic fate of atomoxetine hydrochloride: the role of CYP2D6 in human disposition and metabolism. Drug Metab Dispos 31:98–107, 2003

Schachar R, Jadad AR, Gauld M, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder: critical appraisal of extended treatment studies. Can J Psychiatry 47:337–348, 2002

Schatz DB, Rostain AL: ADHD with comorbid anxiety: a review of the current literature. J Atten Disord 10: 141–149, 2006

Seckl JR: Glucocorticoid programming of the fetus; adult phenotypes and molecular mechanisms. Mol Cell Endocrinol 185:61–71, 2001

Shaffer D, Fisher P, Lucas CP, et al: NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Version IV (NIMH DISCIV): description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:28–38, 2000

Silverman WK, Albano AM: Anxiety Disorders Interview Schedule for Children for DSM-IV (Child and Parent Versions). San Antonio, TX, Psychological Corporation/ Graywing, 1996

Silverman WK, Nelles WB: The Anxiety Disorders Interview Schedule for Children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:772–778, 1988

Silverman WK, Ollendick TH: Evidence-based assessment of anxiety and its disorders in children and adolescents. J Clin Child Adolesc Psychol 34:380–411, 2005

Silverman WK, Saavedra LM, Pina AA: Test-retest reliability of anxiety symptoms and diagnoses with the Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Child and Parent Versions. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:937–944, 2001

Sjöström K, Valentin L, Thelin T, et al: Maternal anxiety in late pregnancy: effect on fetal movements and fetal heart rate. Early Hum Dev 67:87–100, 2002

Sondeijker FE, Ferdinand RF, Oldehinkel AJ, et al: Disruptive behaviors and HPA-axis activity in young adolescent boys and girls from the general population. J Psychiatr Res 41:570–578, 2007

Spielberger CD: Manual for the State-Trait Anxiety Inventory for Children. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1973

St. Sauver JL, Barbaresi WJ, Katusic SK, et al: Early life risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based cohort study. Mayo Clin Proc 79:1124–1131, 2004

Strauss CC, Lease CA, Last CG, et al: Overanxious disorder: an examination of developmental differences. J Abnorm Child Psychol 16:433–443, 1988

Talge NM, Neal C, Glover V, et al: Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? J Child Psychol Psychiatry 48:245–261, 2007

Tannock R: Attention-deficit/hyperactivity disorder with anxiety disorders, in Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Edited by Brown TE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 125–170

Tannock R, Ickowicz A, Schachar R: Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:886–896, 1995

Taylor E, Schachar R, Thorley G, et al: Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. Psychol Med 17:121–143, 1987

Teixeira J, Martin D, Prendiville O, et al: The effects of acute relaxation on indices of anxiety during pregnancy. J Psychosom Obstet Gynaecol 26:271–276, 2005

Urman R, Ickowicz A, Fulford P, et al: An exaggerated cardiovascular response to methylphenidate in ADHD children with anxiety. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:29–37, 1995

Van den Bergh BR, Marcoen A: High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems, and anxiety in 8- and 9-year-olds. Child Dev 75:1085–1097, 2004

Van den Bergh BR, Mennes M, Oosterlaan J, et al: High antenatal maternal anxiety is related to impulsivity during performance on cognitive tasks in 14- and 15-year-olds. Neurosci Biobehav Rev 29:259–269, 2005a

Van den Bergh BR, Mulder EJ, Mennes M, et al: Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review. Neurosci Biobehav Rev 29:237–258, 2005b

Van den Bergh BR, Mennes M, Stevens V, et al: ADHD deficit as measured in adolescent boys with a continuous performance task is related to antenatal maternal anxiety. Pediatr Res 59:78–82, 2006

van der Oord S, Prins PJ, Oosterlaan J, et al: Treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: predictors of treatment outcome. Eur Child Adolesc Psychiatry 17:73–81, 2008

Velez CN, Johnson J, Cohen P: A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:861–864, 1989

Waslick B: Psychopharmacology interventions for pediatric anxiety disorders: a research update. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 15:51–71, 2006

Weems CF, Stickle TR: Anxiety disorders in childhood: casting a nomological net. Clin Child Fam Psychol Rev 8:107–134, 2005

Wernicke JF, Faries D, Girod D, et al: Cardiovascular effects of atomoxetine in children, adolescents, and adults. Drug Saf 26:729–740, 2003

Woolston JL, Rosenthal SL, Riddle MA, et al: Childhood comorbidity of anxiety/affective disorders and behavior disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:707–713, 1989

Yoo HI, Cho SC, Kim BN, et al: Psychiatric morbidity of second and third grade primary school children in Korea. Child Psychiatry Hum Dev 36:215–225, 2005

Zohar AH, Ratzoni G, Pauls DL, et al: An epidemiological study of obsessive-compulsive disorder and related disorders in Israeli adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:1057–1061, 1992

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 9

TDAH CON NEGATIVIDAD Y AGRESIVIDAD

Jeffrey H. Newcorn, M.D.
Jeffrey M. Halperin, Ph.D.
Carlin J. Miller, Ph.D.

Prevalencia en contextos epidemiológicos y clínicos

Los problemas de conducta, que incluyen conducta negativista, desafío, agresividad y delincuencia,[1] explican la mayor parte de la comorbilidad en niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) de tipo combinado. Datos de varios estudios epidemiológicos (Maughan et al., 2004; Szatmari et al., 1989a) indican que los diagnósticos categóricos de trastorno negativista desafiante (TND) y trastorno disocial (TD) están presentes en el 40-70% de los niños con TDAH. Estas cifras de comorbilidad no son unidireccionales. En los niños con TND y/o TD de estos mismos estudios, el 40-60% también tiene TDAH. Además, si se considera el espectro completo de conducta negativista, agresividad y problemas de conducta (es decir, hay algunos problemas clínicamente significativos, pero no se cumple el diagnóstico completo), el porcentaje de niños con TDAH que tienen este patrón de comorbilidad es aún mayor.

La prevalencia de la comorbilidad del TND, el TD y la agresividad en niños con TDAH en poblaciones clínicas probablemente sea incluso mayor que en las muestras epidemiológicas, porque es probable que la aparición simultánea de estas enfermedades genere un deterioro importante y cabría esperar que llevara a un aumento del número de derivaciones para recibir tratamiento. Sin embargo, la frecuencia de problemas de conducta comórbidos en niños con TDAH probablemente también varía mucho entre distintos contextos clínicos. Por ejemplo, los niños con TDAH a los que se ve en consultas psiquiátricas, en comparación con consultas pediátricas, también tienen mayor probabilidad de tener más deterioro y ser más perturbadores. Esta diferencia se explica fundamentalmente por la mayor representación de la comorbilidad con problemas de conducta en niños con TDAH en contextos psiquiátricos

[1]El término *problemas de conducta*, tal y como se utiliza en este capítulo, se aplica al espectro de conducta que incluye negatividad, desafío, agresividad verbal y física y delincuencia franca. Estas conductas se pueden clasificar en dos diagnósticos diferentes de trastorno de conducta perturbadora en el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y en su versión revisada, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000): trastorno negativista desafiante (TND) y trastorno disocial (TD). Además, estas conductas pueden aparecer al nivel subliminal (es decir, cuando no se cumplen los criterios de ninguno de estos diagnósticos). Los síntomas del TND incluyen desafiar a la autoridad, incumplir las solicitudes de los adultos, acosar, culpar a los demás y realizar otras conductas que constituyen violaciones leves de normas sociales adecuadas para la edad. Por el contrario, el TD describe a niños con conductas agresivas y delincuentes que representan violaciones graves de las normas sociales adecuadas a la edad. Los síntomas del TD pueden ser agresivos (p. ej., iniciar peleas, llevar armas, llevar a cabo agresiones) o no agresivos (p. ej., mentir para engañar a los demás, hacer novillos, fugarse, robar sin enfrentarse a la víctima), aunque no siempre es posible definir claramente los límites de la agresividad.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

(Busch et al., 2002; Epstein et al., 1991; Shaywitz y Shaywitz, 1991).

A pesar de la frecuencia con la que aparecen simultáneamente el TDAH y los problemas de conducta, los dos principales sistemas de clasificación psiquiátrica, el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y la clasificación CIE-10 (World Health Organization, 1993), manejan el fenómeno de forma diferente. La clasificación CIE-10 en general sigue la regla de «parsimonia médica», que insiste en la identificación de la formulación diagnóstica única que mejor explica el material clínico que constituye las manifestaciones. Por el contrario, el manual DSM-IV propone el uso de múltiples diagnósticos en un mismo individuo, razonando que con frecuencia no es posible hacer una formulación que explique adecuadamente todos los aspectos de una situación clínica. En gran medida estas diferencias aparentes son más estilísticas que reales. La clasificación CIE-10 ofrece una categoría diagnóstica separada, trastorno de conducta hipercinética, para describir a los niños con patología mixta. Los criterios del manual DSM-IV también pueden identificar un grupo más extenso que los criterios de la clasificación CIE- 10 (Tripp et al., 1999).

Los desacuerdos sobre el manejo óptimo de la comorbilidad en el manual DSM-IV y la clasificación CIE-10 ponen de manifiesto dos preguntas fundamentales sobre la comorbilidad del TDAH y otros trastornos perturbadores: 1) ¿por qué es la prevalencia de esta comorbilidad muy elevada? y 2) ¿cuáles son las implicaciones de estas elevadas tasas de comorbilidad en la validez y la posibilidad de diferenciar estos trastornos? Los críticos del modelo del manual DSM afirman que las estimaciones de la comorbilidad pueden estar elevadas de forma artificial de diversas formas (Achenbach, 1990-1991; Caron y Rutter, 1991). Los posibles factores de confusión en la determinación del estado clínico que podrían llevar a unas cifras artificialmente elevadas de comorbilidad incluyen: 1) inexactitudes en la información presentada debido a las diferentes opiniones sobre lo que es normal o anormal (sesgo de informante); 2) el hecho de que determinadas conductas específicas pueden ser más prominentes en un contexto que en otro (y, por tanto, es probable que varíen mucho para diferentes evaluadores), y 3) factores de confusión debidos a efectos de halo sobre los instrumentos estandarizados de evaluación (p. ej., se puede identificar a los niños perturbadores como niños con falta de atención e hiperactivos cuando no lo son). Las estimaciones anormalmente elevadas de la comorbilidad también se podrían deber a categorías que se han definido de una forma demasiado amplia o demasiado estrecha, aumentando el grado de superposición de los trastornos individuales o restringiendo la definición de uno de estos trastornos a un grupo que casi es seguro que va a ser comórbido.

Aunque las estimaciones de la comorbilidad entre el TDAH y ciertos trastornos de conducta perturbadora pueden estar algo elevadas excesivamente por artefactos y errores de medida, es importante señalar que la prevalencia de esta comorbilidad supera mucho lo que se podría predecir por las estimaciones probabilísticas derivadas de la prevalencia de cada uno de los trastornos de forma aislada, y que las cifras se han replicado en numerosas muestras epidemiológicas y clínicas (Biederman et al., 1991; Costello, 1992; Szatmari et al., 1989b). Por tanto, hay pocas dudas de que este fenómeno es real y de que tiene una importancia clínica considerable.

Consideraciones fundamentales

El elevado grado de comorbilidad entre el TDAH y los problemas de conducta plantea varias preguntas conceptuales y operativas importantes:

- ¿El TDAH, el TND y el TD son enfermedades psiquiátricas diferentes, o representan aspectos diferentes del mismo fenómeno general?
- ¿Por qué la comorbilidad con TND, TD y/o agresividad es tan frecuente en niños con TDAH?
- ¿La presencia de problemas de conducta comórbidos altera las manifestaciones clínicas de los niños con TDAH (es decir, hay diferencias en la naturaleza de la sintomatología del TDAH en el grupo comórbido)?
- ¿La configuración comórbida del TDAH y el TD representa un subtipo distinto, de acuerdo con los resultados de la historia familiar y de estudios longitudinales y neurobiológicos?
- ¿Cómo afecta a la toma de decisiones clínicas el conocimiento de la comorbilidad del TDAH con problemas de conducta?
- ¿Hay diferencias en la forma en la que los síntomas del TDAH responden al tratamiento en presencia de problemas de conducta comórbidos?
- ¿Son necesarios tratamientos adicionales o diferentes para la asistencia clínica de niños con TDAH y TND, TD o agresividad comórbidos?

En este capítulo abordamos todas las preguntas anteriores. Aquí se analizan en conjunto el TND, el TD y la agresividad, aunque pueden diferir en aspectos importantes y predecibles (Rey, 1993). Nos centramos principalmente en la comorbilidad del TDAH y los problemas de conducta en niños y adolescentes porque la mayor parte de los estudios publicados que han analizado este fenómeno se ha realizado en niños y adolescentes, y los datos indican que los perfiles de comorbilidad en adultos con TDAH son similares (aunque no idénticos) a los que se ven en jóvenes (Biederman et al., 1993). También tenemos en consideración la evolución longitudinal del TDAH y los problemas de conducta, particularmente en la medida en la que se relaciona con la aparición de conductas antisociales y abuso de sustancias (Wilens y Dodson, 2004).

¿El TDAH, el TND y el TD son enfermedades psiquiátricas diferentes, o representan aspectos diferentes del mismo fenómeno general?

Desde los años ochenta ha habido mucho debate en la literatura médica sobre si el TDAH, el TND y el TD son enfermedades psiquiátricas distintas, con hallazgos que apoyan ambas posiciones (Hinshaw, 1987). Un estudio cuidadoso de los criterios diagnósticos del TDAH, el TND y el TD indica que hay muy poca superposición en los síntomas que se utilizan para definir estos trastornos. Sin embargo, la frecuente aparición simultánea de falta de atención, hiperactividad, impulsividad, negatividad y agresividad en los pacientes indica que estos dominios sintomáticos están muy relacionados entre sí, lo que hace que sea difícil desenmarañarlos tanto heurísticamente como en la práctica clínica.

Varios estudios (Pillow et al., 1998; Trites y Laprade, 1983) han utilizado métodos analíticos factoriales para evaluar si el dominio de hiperactividad es diferente de los dominios de problemas de conducta y agresividad. Este procedimiento examina las correlaciones entre las puntuaciones de los síntomas para subdividir un conjunto de elementos en uno o más grupos (denominados factores) que están muy interrelacionados. Los estudios analíticos factoriales generalmente han identificado un factor sólido de problemas de conducta, que explica el mayor porcentaje de la variancia. Los síntomas de falta de atención e hiperactividad a veces se cargan con el factor de los problemas de conducta y a veces se cargan en un factor separado. Sin embargo, aun cuando estos síntomas se carguen en factores diferentes, los dos factores con frecuencia están muy intercorrelacionados. Por tanto, los hallazgos de los estudios analíticos factoriales no han sido persuasivos para demostrar que la hiperactividad y los problemas de conducta sean diferentes.

Otros estudios han analizado la sintomatología fundamental y los correlatos del TDAH y el TD. Una serie de estudios (Reeves et al., 1987; Werry et al., 1987) estudió las características de niños no psicóticos con diversos problemas psiquiátricos, que incluían TDAH y TD. Estos estudios concluyeron que había poca base para distinguir los diversos grupos diagnósticos. Además, varios estudios preliminares que utilizaron medidas objetivas de laboratorio no permitieron encontrar diferencias significativas entre el TDAH y otros trastornos no psicóticos, incluyendo el TDAH con TD comórbido (Shapiro y Garfinkel, 1986; Werry et al., 1987). Además, cuando se pidió a múltiples informantes que puntuaran las conductas asociadas al TDAH, el TND y el TD, los resultados indicaron que la validez divergente era cuestionable (Hart et al., 1994).

Por el contrario, otros datos indican que *es* posible distinguir los síntomas del TDAH de los de la agresividad utilizando diversas medidas descriptivas, psicosociales, relacionadas con el desarrollo y de laboratorio. Uno de estos instrumentos, la escala IOWA Conners (Loney y Milich, 1982) contiene: 1) cinco preguntas obtenidas empíricamente de la escala completa Conners' Teacher Rating Scale (Conners et al., 1998; Goyette et al., 1978) que se encontró que eran específicas de niños descritos como faltos de atención e hiperactivos pero no agresivos, y 2) cinco preguntas que se encontró que tenían una validez divergente para la agresividad pero no para la hiperactividad. Esta escala de 10 preguntas sigue siendo un método rápido para evaluar diferencialmente los síntomas del TDAH y la agresividad en la práctica clínica, aunque se debe señalar que la subescala de agresividad describe con más exactitud la conducta negativista y desafiante que la agresividad física real. Se han publicado valores normales (Conners et al., 1998; Pelham et al., 1989).

En algunas muestras epidemiológicas también se ha identificado la diferenciación entre TDAH y TD (Maughan et al., 2004; Moffitt, 1990). En estos estudios los niños con TDAH se caracterizaban por un patrón persistente de problemas relacionados con el desarrollo y deterioros cognitivos, mientras que los niños con TD se caracterizaban con más frecuencia por menor nivel socioeconómico y adversidad psicosocial, como aumento de los problemas familiares. Lo que es importante, datos de estudios tanto epidemiológicos como clínicos (Schachar y Tannock, 1993; Szatmari et al., 1989a) indican que los niños con TDAH y TD comórbidos tenían los factores de riesgo y los rasgos asociados característicos de ambos trastornos. Estos hallazgos son compatibles con la hipótesis de que el TD puede depender más de factores ambientales que el TDAH, aunque los hallazgos no excluyen las contribuciones genéticas ni neurobiológicas a la patogenia del TD, además de la participación de mecanismos psicosociales en el TDAH (Biederman et al., 1995a, 1995b).

El hallazgo de que los niños que tienen TDAH con TD tienen los factores de riesgo y los rasgos asociados de ambos trastornos también es compatible con los hallazgos de Maughan et al. (2004) y Moffitt (1990), que indican que el TD comórbido explica la peor evolución en niños con TDAH, y, por el contrario, el TDAH comórbido confiere un aumento del riesgo de mala evolución en niños con TD (Kuhne et al., 1997). Datos del estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA) apoyan la conclusión de que los padres pueden distinguir con fiabilidad entre las conductas asociadas al TDAH, el TND y el TD, y que el grupo comórbido tiene más deterioro (Jensen et al., 2001).

La diferenciación entre el TDAH y el TD también se ha documentado en varios estudios que utilizaron medidas objetivas de laboratorio, aunque no de forma constante (Schachar et al., 2000). La escala Structured Observation Assessment in Playroom Settings es un

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

método de observación de laboratorio que clasifica con exactitud a los niños con TDAH, TD y TDAH con TD comórbido según su conducta en el juego libre y en tareas académicas restringidas. El grupo comórbido tiene los peores resultados en esta medida. Los niños con TD aislado son indistinguibles de los testigos, mientras que los niños con TDAH aislado tienen puntuaciones intermedias entre los grupos comórbido y testigo (Roberts, 1990).

De igual forma, estudios que utilizaron pruebas de rendimiento continuo computarizadas (PRC; Halperin et al., 1988, 1991) y actígrafos sensibles a la aceleración (Halperin et al., 1992; Teicher et al., 1996) también han mostrado que los niños que tienen TDAH sin comorbilidad se pueden distinguir de los niños con TND o TD sin TDAH (Halperin et al., 1993; O'Brien et al., 1992). Los niños con TDAH del estudio de Halperin et al. (1993) cometieron significativamente más errores de falta de atención e impulsividad en las PRC que los niños con TND o TD, que los niños con trastornos de ansiedad pero sin trastornos perturbadores y que los testigos. Por el contrario, los grupos sin TDAH no difirieron entre sí en las medidas de las PRC. Los niños con TDAH también tendieron a tener mayor actividad motora durante las PRC, según se midió con un actígrafo. Es notable que se encontró que los niños con TDAH difirieron tanto de los niños sin TDAH como de los pacientes psiquiátricos testigos (Halperin et al., 1992).

El uso de medidas objetivas para confirmar que los niños con TDAH y trastornos de conducta perturbadora comórbidos verdaderamente tienen TDAH se replicó en análisis del estudio MTA. Se examinaron las puntuaciones de los síntomas de TDAH de padres y profesores, además de medidas de falta de atención, impulsividad y control inadecuado en las PRC, en grupos extensos y sin superposición de niños con TDAH aislado, TDAH más TND o TD, TDAH más trastornos del estado de ánimo o de ansiedad, y TDAH más TND o TD y trastornos del estado de ánimo o de ansiedad (Newcorn et al., 2001). Los tres grupos comórbidos tuvieron puntuaciones elevadas en todos los índices de las PRC (falta de atención, impulsividad y control inadecuado), comparables al grupo de TDAH aislado. Sin embargo, la distribución relativa de los síntomas de TDAH (puntuados por padres y profesores) en el grupo de TDAH más TND o TD favoreció a la hiperactividad y la impulsividad sobre la falta de atención, lo que no ocurrió en los grupos de TDAH aislado y TDAH más trastornos del estado de ánimo o de ansiedad. Se debe señalar que el estudio MTA y otros muchos estudios que se analizan aquí utilizaron muestras que excluyeron el TDAH, predominantemente del tipo de falta de atención.

Schachar et al. (2000) examinaron el rendimiento de jóvenes con TDAH aislado, TDAH más TD y TD aislado en una tarea de señal de *stop*. Los grupos de TDAH y de TD tuvieron un rendimiento diferente (el grupo de TDAH tuvo mayores déficits del control inhibidor). Sin embargo, el rendimiento del grupo de TDAH más TD fue comparable al rendimiento del grupo de TD aislado y fue diferente al rendimiento del grupo de TDAH aislado. Este hallazgo indica que el grado en el que el TDAH y el TD son distintos puede variar según la muestra estudiada y la medida de evaluación utilizada.

En resumen, la investigación indica que el TDAH y los problemas de conducta no representan simplemente variaciones sobre un mismo tema. Los niños con estas enfermedades sin comorbilidad tienen diferentes síntomas nucleares, diferentes patrones de correlatos psicosociales y diferentes rendimientos en medidas objetivas de síntomas de TDAH. Los niños con comorbilidad tienen los síntomas y los correlatos psicosociales de ambos trastornos, y son los que tienen la peor evolución dentro de cada grupo individual.

¿Por qué la comorbilidad con TND, TD y/o agresividad es tan frecuente en niños con TDAH?

Si el TDAH es diferente de los problemas de conducta, ¿por qué el 50-70% de los niños con TDAH de tipo combinado también tiene TND o TD comórbido? Es evidente que debe haber algunas interacciones entre estas enfermedades que puedan explicar la tasa especialmente elevada de comorbilidad (Caron y Rutter, 1991; Rutter, 1989). Las posibles explicaciones incluyen las siguientes:

- Un trastorno representa un precursor del otro en relación con el desarrollo.
- Un trastorno representa un factor de riesgo para la aparición posterior de la otra enfermedad.
- Los trastornos comparten los mismos factores de riesgo o factores de riesgo relacionados.
- Hay una base sintomática subyacente común para una o más de estas conductas.

En cierta medida todas estas explicaciones son correctas al menos en parte, aunque ninguna explicación es suficiente para explicar el fenómeno.

Hay pocos datos que indiquen que el TDAH es un precursor del TD en relación con el desarrollo, aunque esta explicación se ha propuesto con frecuencia tanto para el TND como para el TD. Sin embargo, los niños con TDAH y TND o TD comórbidos característicamente tienen agresividad de inicio temprano, y datos de numerosos estudios indican que este grupo tiene un aumento del riesgo de agresividad persistente y trastorno antisocial en fases posteriores de la infancia y en la adolescencia (Mannuzza et al., 2004). Al contrario del TD de inicio temprano, el TD de inicio tardío aparece por primera vez después de los 10 años, se caracteriza con mucha menor frecuencia por conducta agresiva y generalmente no se asocia a un antecedente premórbido de

TDAH (Lahey et al., 1994; Robins, 1991). Sin embargo, la pregunta de si el TDAH podría representar un precursor del TDAH relacionado con el desarrollo gira alrededor de si los niños que tienen TDAH sin una manifestación temprana de agresividad o comorbilidad con TND o TD también tienen aumento del riesgo de la aparición de estas últimas enfermedades. En otras palabras, ¿el aumento del riesgo de conducta antisocial en niños con TDAH cuando llegan a la adolescencia se puede atribuir totalmente a problemas de conducta comórbidos en la infancia, o esta evolución puede aparecer independientemente de la comorbilidad con problemas de conducta?

Esta pregunta ha sido el tema de varias investigaciones recientes, aunque los datos han sido algo contradictorios. Whittinger et al. (2007) encontraron que un grupo clínico de niños con TND tenía una probabilidad casi tres veces mayor de presentar TD, y que la presencia de al menos un síntoma de TD en la infancia predecía la gravedad del TD en la adolescencia. En otra muestra se pudo predecir totalmente la evolución antisocial en niños con TDAH a los que se siguió durante un período de 6 años hasta la adolescencia por la aparición simultánea de TDAH y agresividad en la infancia (MacDonald y Achenbach, 1996). Biederman et al. (1996b) encontraron que el TDAH con TND comórbido es prodrómico de TD en algunos casos, aunque el TD es una evolución improbable en otros casos. En un extenso estudio de adultos con TDAH, Harpold et al. (2007) encontraron que el 43% tenía antecedentes de TND en la infancia, aunque el 55% de los que tenían TDAH con TND no tenían antecedentes de TD.

Un estudio de August et al. (1999) encontró que el TDAH con TND comórbido no es un precursor del TD porque los síntomas del TND son transitorios y, por tanto, inestables. Sin embargo, un estudio europeo encontró que el riesgo de TD estaba elevado en función de la gravedad de la hiperactividad durante la infancia, independientemente de la comorbilidad, en una muestra evaluada cuidadosamente y extraída de una muestra epidemiológica de escolares de 6 y 7 años de edad (Taylor et al., 1996).

Biederman et al. (1996b) también encontraron que la comorbilidad con el TD era mayor en niños con TDAH persistente, aunque los autores no siguieron a su muestra lo suficiente hasta la adolescencia y la edad adulta joven para determinar la incidencia de personalidad antisocial. Además, también era probable que la comorbilidad con trastornos distintos al TND y al TD se asociara a la persistencia del TDAH en este estudio, lo que permitiría afirmar que la asociación del TDAH con el TND y el TD no es específica (Biederman et al., 1996b). Un estudio más reciente señaló que el TDAH y el TND comórbidos en la infancia conferían riesgo de TD al comienzo de la adolescencia, incluso aunque los síntomas infantiles se utilizaran para controlar los síntomas posteriores (Lahey et al., 2002).

Una hipótesis relacionada es que aunque el TDAH y el TD no forman parte del mismo fenómeno general, el TDAH puede representar un factor de riesgo para la aparición posterior de TD. Loeber et al. (1995, 2002) plantearon la hipótesis de una progresión evolutiva de la patología dentro de los trastornos perturbadores que avanza de forma escalonada. Aunque ese trabajo aborda el empeoramiento incremental de los síntomas de TND y TD de forma más específica que el de los del TDAH, los datos indican que el TDAH coexistente puede acelerar la transición entre estos diferentes pasos y de esta forma puede contribuir al aumento del riesgo de TD. Datos adicionales que confirman esta opinión incluyen los hallazgos de que el TDAH representa un factor de riesgo de mala evolución en niños con TD (Walker et al., 1987) y que la aparición de personalidad antisocial en adultos que previamente tenían TDAH es mucho mayor cuando los síntomas del TDAH son graves y persistentes (Barkley et al., 1991; Mannuzza et al., 1993). Taylor et al. (1996) encontraron que el riesgo de TD aumentaba por la presencia de hiperactividad grave en la primera infancia, independientemente de la comorbilidad con TD, lo que se podría considerar que confirma esta hipótesis.

Se oponen a esta hipótesis hallazgos de dos estudios de seguimiento diferentes. En un estudio antiguo, niños no agresivos con TDAH tuvieron síntomas de ansiedad y problemas de aprendizaje en la adolescencia, pero no problemas de conducta, conducta antisocial ni abuso de sustancias (Loney et al., 1981). Más recientemente Biederman et al. (1997) encontraron que adolescentes con y sin TDAH tenían un riesgo similar de abuso de sustancias, y que este riesgo estaba mediado por la presencia de TD y/o trastorno bipolar, pero no por el TDAH aislado (Boyle et al., 1993).

La hipótesis de que el TDAH y el TD podrían compartir factores de riesgo comunes ha sido el tema de varios estudios, cuyos resultados indican que se deben reevaluar las teorías previas. La opinión previa había sido que la adversidad psicosocial, como psicopatología parental, nivel socioeconómico bajo, desavenencias familiares y exposición a conducta antisocial en los iguales, se asocia a riesgo elevado de agresividad y TD pero no de TDAH (Satake et al., 2004; Schachar y Tannock, 1995). Sin embargo, datos de Biederman et al. (1995b, 2001) indican que aunque no hay ningún factor de adversidad psicosocial único que se asocie específicamente al TDAH, la acumulación de varios factores de adversidad, como conflicto parental, disminución de la cohesión familiar y psicopatología parental, se asocia a aumento del riesgo de TDAH.

Tener un progenitor con TDAH podría aumentar el riesgo de TD además del riesgo de TDAH en la descendencia, porque la posibilidad de exposición a desavenencias

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

familiares e inconstancia de la disciplina parental, que son factores de riesgo conocidos de TD, puede ser mayor en familias en las que uno de los progenitores tiene TDAH. En este ejemplo, un factor de riesgo de TDAH (p. ej., TDAH parental) podría llevar a la aparición de factores de riesgo de TD (p. ej., discordancia familiar y/o agresividad), que posteriormente podrían contribuir a la aparición de TD en la descendencia. La investigación indica que los perfiles de conducta relacionada con el TDAH y el TD son bastante similares en los familiares (Smalley et al., 2000). Así, aunque los factores de riesgo del TDAH y los problemas de conducta pueden ser diferentes, en algunas situaciones pueden interactuar para producir un riesgo aditivo.

Nuevos datos también confirman la opinión de que el TDAH y el TD comparten una base sintomática subyacente común, la impulsividad. Sin embargo, las manifestaciones de este proceso subyacente pueden ser diferentes en las dos enfermedades. La impulsividad medida objetivamente estaba presente no sólo en niños con TDAH, sino también en niños que pelean pero no tienen TDAH (Halperin et al., 1993). Este hallazgo se mantuvo incluso después de eliminar del análisis a los niños con TDAH subliminal. De hecho, los efectos principales fueron mayores para la agresividad que para el TDAH. Estos datos son compatibles con la hipótesis de que los pacientes con TDAH y/o agresividad comparten un estilo de personalidad impulsiva subyacente e indican un posible mecanismo mediante el cual el TDAH podría representar un factor de riesgo de agresividad. Sin embargo, se desconoce si la naturaleza básica y los determinantes neurobiológicos de la impulsividad son los mismos en niños con TDAH, TD y TDAH comórbido con TD.

En conjunto estos datos indican que los niños con TDAH de tipo combinado, particularmente los que tienen síntomas graves y persistentes del TDAH, tienen mayor riesgo de aparición de formas de conducta, como TND y TD. Sin embargo, en niños con TDAH, los que tienen agresividad de inicio temprano tienen el mayor riesgo. Cuando no hay factores de riesgo específicos de TD, la probabilidad de aparición de TD es baja, aun cuando sí haya TDAH. Sin embargo, cuando están presentes los factores de riesgo y los signos de alarma clínicos tempranos de TD, la presencia simultánea de TDAH puede acelerar la aparición de la agresividad y la progresión hasta un TD completamente desarrollado.

¿La presencia de problemas de conducta comórbidos altera las manifestaciones clínicas de los niños con TDAH?

El siguiente caso clínico ilustra si la presencia de problemas de conducta comórbidos altera o no las manifestaciones clínicas de los niños con TDAH.

Peter

Peter, un niño de 5 años de edad, fue llevado por sus padres para una evaluación sobre la necesidad y adecuación del tratamiento farmacológico. Peter es el mayor de dos hijos y vive con sus padres y su hermana menor en una comunidad urbana de clase media-alta. Se le diagnosticó de TDAH varios meses antes del ingreso durante una evaluación con pruebas psicológicas. Peter siempre ha sido extremadamente hiperactivo, con frecuencia hasta el punto de ser incontrolable. Jugueteaba continuamente y con frecuencia tocaba a otras personas y objetos. Le gustaba trepar, y sus escaladas ya habían dado lugar a varios accidentes. También era muy impulsivo, cogiendo con frecuencia algún objeto próximo y tirándolo sin pensar. Su capacidad de fijar la atención era variable. En ocasiones se sentaba tranquilo y miraba un libro con sus padres, aunque no era lo habitual. Sin embargo, con frecuencia podía ver la televisión tranquilamente durante un período prolongado.

Peter había sido visto por un terapeuta trabajador social durante aproximadamente 1 año antes de la evaluación actual, aunque se le derivó para un estudio más extenso y un posible cambio del plan terapéutico debido a un aumento de la agresividad. Era muy difícil de manejar en la guardería, era agresivo con sus iguales y con frecuencia no respondía a los límites. Se tenían resultados relativamente mejores con la supervisión uno a uno en el hogar y en la escuela. Sin embargo, los recientes aumentos del nivel de agresividad tanto en el hogar (con frecuencia era agresivo con su hermana menor) como en la escuela (como consecuencia de esta conducta casi no tenía amigos), además de su incapacidad de cumplir las crecientes exigencias de autorregulación y mantenimiento de la conducta en las tareas en la escuela, se estaban convirtiendo en problemas graves. La escuela estaba amenazando con asignar a Peter a una clase de educación especial o a mantenerle en el jardín de infancia. Sus padres se estaban exasperando y estaban perdiendo la paciencia con él con más frecuencia. Todas las partes implicadas en el caso reconocieron que la situación estaba llegando a descontrolarse.

Este caso ilustra varios problemas que se observan con frecuencia en niños con TDAH y problemas de conducta comórbidos. Primero, la edad al inicio es muy temprana, y prácticamente siempre hay niveles muy elevados de actividad. La atención puede estar o no alterada, aunque habitualmente es muy difícil evaluarla debido al elevado nivel de actividad. Se observa un patrón persistente de conducta impulsiva, que puede llevar a lesiones para el propio paciente y/o los demás. Como consecuencia de esta manifestación temprana de conductas graves y perturbadoras, con frecuencia se realizan derivaciones para el tratamiento durante los años preescolares o al comienzo de los años escolares. Son frecuentes los problemas significativos en las relaciones con sus iguales y en las interacciones padres-hijo. Las intervenciones psicosociales y conductuales de forma aislada pueden no ser suficientes, y con frecuencia se solicita la evaluación para un posible tratamiento farmacológico.

Algunos datos empíricos de la literatura médica confirman estas impresiones clínicas de niños con TDAH

comórbido con problemas de conducta, aunque la mayor parte de los datos sigue sin tener fundamento. Hay acuerdo general sobre la existencia de dos grupos parcialmente distintos de niños con TDAH, cuyas enfermedades se han descrito de forma variable como subtipos de TDAH cognitivo y conductual (August y Garfinkel, 1989), con falta de atención y sin falta de atención (Halperin et al., 1990; Willcutt et al., 1999) y agresivo y no agresivo (Halperin et al., 1992, 1994).

El grupo de falta de atención/deterioro cognitivo/no agresivo se caracteriza por uno o más de los datos siguientes: falta de atención, ausencia de conducta agresiva, presencia de dificultades del aprendizaje o fracaso académico, y comorbilidad con trastornos del estado de ánimo o de ansiedad. Se ha mostrado que estos niños cometen muchos errores de falta de atención (p. ej., errores de omisión y algunos tipos de errores de comisión) en las PRC. Por el contrario, el grupo sin falta de atención/deterioro conductual/agresivo se caracteriza por mayores niveles de actividad motora e impulsividad, con o sin niveles elevados de falta de atención medida objetivamente, y mayor probabilidad de ser agresivos. También se han descrito distinciones similares de los perfiles de comorbilidad para los trastornos de déficit de atención (TDA) con y sin hiperactividad (Lahey et al., 1987): los niños con TDA sin hiperactividad tienen mayor probabilidad de tener trastornos de interiorización y/o cognitivos, y los niños con TDA con hiperactividad tienen mayor probabilidad de tener trastornos de exteriorización comórbidos.

Hasta la fecha un número escaso de estudios ha analizado con medidas objetivas la naturaleza y la distribución de los síntomas del TDAH en niños con TDAH y TND o TD comórbido (Newcorn, 1993; Schachar y Tannock, 1993). Análisis de datos secundarios de la muestra del estudio MTA (579 niños de 7-10 años con TDAH del tipo combinado) encontró que los niños con TDAH más TND o TD cometieron en las PRC un número de errores de falta de atención, impulsividad y control inadecuado igual de elevado que los niños con TDAH sin comorbilidad. Además, los niños con TDAH comórbido tenían la misma actividad durante la sesión de PRC según se midió con un actígrafo sensible a la aceleración (Newcorn et al., 2001), y padres y profesores consideraron que tenían la misma falta de atención. Por tanto, las características nucleares del TDAH estaban presentes en este grupo comórbido. Sin embargo, este grupo también puede ser más hiperactivo e impulsivo, con una mayor distribución de la sintomatología del TDAH debida a los síntomas de hiperactividad e impulsividad y no a los síntomas de falta de atención (Newcorn et al., 2001). Otro estudio que utilizó análisis de conglomerados de los datos del actígrafo y de las PRC encontró que era posible diferenciar subgrupos de niños con trastornos de conducta perturbadora; los que tenían rasgos hiperactivos y de falta de atención tenían los mayores deterioros académicos, mientras que los niños con predominio de impulsividad y falta de atención eran más agresivos (Marks et al., 1999). Estos hallazgos indican que la naturaleza de los síntomas del TDAH es similar en niños que tienen TDAH con o sin TND, TD o adhesividad comórbidos. Sin embargo, de acuerdo con las impresiones clínicas, el grupo comórbido puede ser algo más impulsivo.

Una pregunta relacionada es si la naturaleza de la sintomatología del TDAH en jóvenes con TDAH más TND, TD o agresividad sería diferente si también hubiera síntomas de interiorización comórbidos. Varios estudios han documentado que los niños con TDAH y TND o TD comórbido tienen aumento del riesgo de trastornos depresivos y de ansiedad (Busch et al., 2002; Willcutt et al., 1999). En la muestra del estudio MTA, dos tercios de los niños de ambos sexos con TDAH y trastornos de ansiedad también tenían TD (March et al., 2000). Las niñas con TDAH que no tenían trastornos de ansiedad comórbidos tuvieron mayores puntuaciones de impulsividad en las PRC que las que tenían trastornos de ansiedad comórbidos, aunque cuando los datos no se separaron por sexos el grupo comórbido no era menos impulsivo (Newcorn et al., 2001).

En la muestra del estudio MTA, Jensen et al. (2001) encontraron que los niños con TND o TD y un trastorno de ansiedad comórbidos tenían las mayores tasas de deterioro. Datos de otra muestra de adolescentes a los que se diagnosticó de TDAH durante la infancia y a los que se siguió 4-9 años después indicaron que la combinación de TDAH y TD comórbidos más un trastorno de ansiedad en situación inicial se asociaba al máximo nivel de deterioro en la evolución, según se midió por las puntuaciones de la escala Child Behavior Checklist para padres, con las mayores puntuaciones medias en los dominios de problemas sociales, problemas de atención, ansiedad, agresividad y problemas de exteriorización (Newcorn et al., 2004). Esta interacción indica que los jóvenes que tienen TDAH con trastornos de exteriorización y de interiorización comórbidos tienen mayor deterioro, y no menor, y merecen una atención especial.

¿La configuración comórbida del TDAH y el TD representa un subtipo distinto? Resultados de la historia familiar y de estudios longitudinales y neurobiológicos

De las muchas configuraciones comórbidas diferentes del TDAH, la comorbilidad del TDAH con TD es la que mayor número de datos tiene que apoyan su consideración como un «subtipo» diferenciado. Estos datos incluyen: 1) resultados de estudios de familias, que indican que la transmisión de la enfermedad comórbida tiene un intenso componente «familiar»; 2) resultados de estudios longitudinales que indican que los niños

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con TDAH y TD comórbidos tienen aumento del riesgo de mala evolución, incluyendo la aparición de conducta antisocial y abuso de sustancias en la adolescencia y la edad adulta, y 3) hallazgos de estudios que utilizaron medidas periféricas y centrales de la función de los neurotransmisores, además de la respuesta a la provocación farmacológica, que señalan diferencias en la base neurobiológica del TDAH con y sin agresividad. Los hallazgos más constantes han procedido de los estudios de familias-genéticos y longitudinales.

Biederman et al. (1992a; Faraone et al., 1997) realizaron extensos estudios controlados y con doble enmascaramiento sobre la prevalencia de trastornos psiquiátricos en familiares en primer grado de probandos con TDAH. Se encontró que varios trastornos psiquiátricos, como depresión mayor, trastornos de ansiedad, TND y TD, estaban aumentados en estos pedigrís. Sin embargo, en el caso del TDAH con TD los trastornos se cosegregaban, de modo que la mayor prevalencia de TD en familiares en primer grado se explicaba por completo en los pedigrís de los probandos con TDAH y TD comórbido (Faraone et al., 1991). El riesgo de trastornos antisociales en familiares de niños con TDAH y TND comórbido también fue mayor que en los familiares de los probandos que tenían únicamente TDAH, aunque fue menor que en los familiares de niños con TDAH y TD comórbido (Biederman, 1992a, 1992b). Estos hallazgos son compatibles con la hipótesis de que el TDAH más TD representa una manifestación diferente o más virulenta del TDAH, que se caracteriza por transmisión familiar, y que el TND puede ser una variante menos grave del TD.

Estos hallazgos no resuelven de forma concluyente varias preguntas importantes sobre el debate «naturaleza frente a crianza» en relación con el TDAH con TD comórbido, porque estos hallazgos se podrían explicar por contribuciones familiares, no genéticas, a la aparición del TD y por individuos con una etiología no genética del TDAH (Faraone y Biederman, 1994). En consonancia con esta hipótesis, Burt et al. (2001) señalaron que los factores ambientales compartidos constituyen una contribución significativa a la comorbilidad del TDAH, el TND y el TD. Sin embargo, los hallazgos de uno de los principales estudios genéticos del TDAH encontraron que el TDAH y el TD son síndromes diferentes desde el punto de vista genético (Smalley et al., 2000). Además, se ha encontrado que la elevada prevalencia de trastornos de conducta perturbadora en jóvenes con TDAH puede ser la consecuencia de una etiología genética compartida, y no de influencias ambientales (Nadder et al., 2002).

Datos de varios estudios longitudinales también señalan el carácter diferenciado del TDAH y del TD, aunque ha habido cierta variabilidad en los hallazgos. Todos los principales estudios de seguimiento (Biederman et al., 2001; Fischer et al., 2003; Loney et al., 1981; Mannuzza et al., 2003) indican que los niños con TDAH y TD comórbidos tienen aumento del riesgo de conducta antisocial en la adolescencia y edad adulta. Además, la preponderancia de una mala evolución conductual en el TDAH parece explicarse por esta comorbilidad. Por otro lado, la persistencia del TDAH con el tiempo parece relacionarse con la presencia global de comorbilidad, aunque esto no se restringe a la comorbilidad con el TD (Biederman et al., 1996b). Loney et al. (1981) encontraron que los niños prepuberales con TDAH que no tenían agresividad comórbida tenían aumento del riesgo de presentar deterioro cognitivo y síntomas de ansiedad en la adolescencia, pero no conducta antisocial. Barkley et al. (1991), en un seguimiento de niños con TDAH hasta la adolescencia, encontraron que la comorbilidad con TND en el momento del seguimiento explicaba la preponderancia de interacción familiar negativa, valoraciones de conflicto en el hogar y sufrimiento psicológico en la madre. Sin embargo, Hechtman y Offord (1994) advirtieron que aunque la conducta agresiva temprana es un factor de riesgo de mala evolución, también pueden estar implicados otros diversos factores, como las características de la personalidad individual, la psicopatología familiar, el nivel socioeconómico y el CI.

Hay desacuerdo sobre la aparición de abuso de sustancias en niños con TDAH a los que se sigue hasta la adolescencia y la edad adulta, y su relación con problemas de conducta comórbidos durante la infancia. En un estudio se encontró que los pacientes con TDAH y TD comórbidos tenían mayor riesgo de abuso de marihuana y de «drogas duras» que los que tenían TDAH sin TD (Flory et al., 2003). Sin embargo, el TDAH con TD comórbido no se asociaba de forma exclusiva al consumo y la dependencia del alcohol en una muestra diferente de adolescentes (Molina et al., 2002). Algunos estudios no han encontrado aumento del consumo de sustancias en la adolescencia en niños con TDAH (Loney et al., 1981; Weiss y Hechtman, 1993). Por el contrario, otros estudios han señalado que hay un aumento del riesgo de aparición de abuso de sustancias en el seguimiento de niños con TDAH hasta la adolescencia y, en menor medida, la edad adulta (Barkley et al., 1991; Klein y Mannuzza, 1991; Mannuzza et al., 1993). Esta evolución se produjo principalmente en pacientes que también tenían personalidad antisocial o TD (Barkley et al., 1990a; MacDonald y Achenbach, 1996), pero los adolescentes con TDAH a los que se siguió desde la infancia tuvieron aumento del consumo de sustancias incluso cuando se excluyó a los pacientes con TD comórbido (Flory et al., 2003).

Hasta hace poco prácticamente no se había estudiado la incidencia del TND en adultos. Harpold et al. (2007) estudiaron una extensa muestra de adultos con diagnóstico de TDAH y encontraron que el 12% cumplía actualmente los criterios diagnósticos de TND. Estos adultos con TDAH y antecedente durante toda la vida de

TND tenían elevadas tasas de otros trastornos comórbidos (p. ej., trastorno bipolar, trastorno de ansiedad y trastornos por consumo de sustancias), independientemente de que tuvieran o no TD. Los investigadores no encontraron ninguna asociación entre el TND y la depresión.

Es importante señalar que Gittelman et al. (1985), Klein y Mannuzza (1991) y Mannuzza et al. (1993) encontraron que la persistencia de los síntomas del TDAH hasta la adolescencia y la edad adulta representa el principal factor de riesgo de la aparición posterior de TD, lo que indica una interacción entre estas enfermedades. De forma similar, Barkley et al. (2004) encontraron que los adolescentes con TDAH y TD comórbido tenían mayor riesgo de actividad criminal relacionada con sustancias, como posesión, consumo y distribución. La conclusión de que el principal factor de riesgo de abuso de sustancias en niños con TDAH corresponde a los que presentan TD o trastorno antisocial de la personalidad se confirma además por datos de un estudio más antiguo que utilizó análisis de regresión para mostrar que la agresividad, pero no el TDAH, predecía el consumo de sustancias en una muestra de criminales juveniles adolescentes (Halikas et al., 1990). Aunque sigue habiendo cierto debate sobre si todo el riesgo de consumo de sustancias en el TDAH corresponde a los que tienen TD comórbido, la mayor parte de los datos indica que el riesgo es máximo en los que tienen TD que progresa hasta trastorno antisocial de la personalidad.

También se están generando datos sobre la diferenciación neurobiológica del TDAH con y sin agresividad, aunque los estudios son escasos y su significado sigue abierto a debate. Se han utilizado diversas metodologías, como medidas de la concentración periférica de neurotransmisores, medidas directas e indirectas de la actividad central de los neurotransmisores y ensayos farmacológicos. En nuestro centro, niños agresivos y no agresivos con TDAH recibieron una dosis de provocación de 5 mg de metilfenidato para evaluar la respuesta diferencial de los dominios sintomáticos individuales del TDAH (y de esta forma evaluar si la base neurobiológica de estas enfermedades es la misma o es diferente en función de la comorbilidad) (Matier et al., 1992). Se estudió dos veces a los niños con TDAH: una vez durante el tratamiento, 1 h después de la administración del fármaco, y una vez sin tratamiento; se estudió dos veces a los testigos sin tratamiento. Los grupos agresivos y no agresivos de niños con TDAH, que inicialmente tenían falta de atención, tuvieron reducción de la falta de atención medida con las PRC después del tratamiento, que entonces era igual al nivel de los testigos. La impulsividad, medida con las PRC, estaba elevada sólo en el grupo con TDAH agresivo, y esto no se vio afectado por la dosis de metilfenidato de 5 mg.El nivel de actividad estaba elevado inicialmente en ambos grupos de TDAH, aunque sólo en el grupo sin agresividad se observó disminución de la actividad motora después del tratamiento. Estos hallazgos son compatibles con la hipótesis de que el nivel de actividad está mediado por mecanismos neurobiológicos diferentes en niños agresivos y no agresivos con TDAH, aunque no se puede descartar una respuesta diferencial a la baja dosis de provocación.

Hallazgos de estudios que han analizado medidas periféricas y centrales de la función de los neurotransmisores también presentan diferencias en la base neurobiológica del TDAH con agresividad. Estos hallazgos incluyen: 1) concentraciones bajas de la enzima dopamina β-hidroxilasa (que convierte dopamina en noradrenalina) en el plasma de niños con TD agresivo, incluyendo niños con TD y TDAH comórbido (Rogeness et al., 1984, 1986), y 2) la unión de la imipramina a las plaquetas, que es una medida de la función serotonínica presináptica, se correlaciona inversamente con los síntomas de exteriorización (perturbadores); esto incluye, entre otros, niños con TDAH y TD comórbidos, aunque no se limita a ellos (Birmaher et al., 1990; Bowden et al., 1988; Cook et al., 1995). Así, están implicados mecanismos tanto noradrenérgicos como serotoninérgicos.

Otros estudios se han centrado en medidas centrales de actividad serotoninérgica. De acuerdo con una literatura médica considerable en animales y adultos con agresividad, se encontró que el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), un metabolito de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) estaba reducido en un grupo de niños y adolescentes agresivos, aproximadamente dos tercios de los cuales tenían TDAH (Kruesi et al., 1992). Además, una función serotonínica baja en el momento de la evaluación inicial predecía los problemas de conducta en el seguimiento a los 2 años. Sin embargo, un segundo estudio del mismo laboratorio encontró un aumento en lugar de una disminución de la serotonina en niños agresivos (Castellanos et al., 1995). Es interesante señalar que cuando Castellanos et al. compararon las dos cohortes se encontró que el 5-HIAA del LCR estaba elevado en niños que tenían mayor predominio de TDAH comórbido, eran menos agresivos que los otros niños de las muestras y eran más pequeños. Este hallazgo es compatible con la hipótesis de que los mecanismos neurobiológicos de los niños agresivos con y sin TDAH pueden ser diferentes.

Los resultados de estudios que utilizaron la respuesta de la prolactina a la provocación aguda con el liberador serotoninérgico/bloqueante de la recaptación fenfluramina como medida indirecta de la actividad serotonínica central también señalan la posibilidad de distinguir entre TDAH con y sin agresividad. Sin embargo, la interpretación de los resultados se ha complicado por las diferencias entre las diversas muestras y las probables influencias relacionadas con el desarrollo. Datos de estudios en adultos generalmente han indicado que la respuesta de la prolactina a la fenfluramina está atenuada en adultos impulsivos-agresivos con trastornos del estado de ánimo y de la personalidad, en comparación con los testigos

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Coccaro et al., 1989; O'Keane et al., 1992). En niños se encontró que la respuesta de la prolactina a la provocación con fenfluramina era mayor en niños agresivos con TDAH que en niños no agresivos con TDAH (Halperin et al., 1994), y también en los hermanos de niños varones acusados de delitos, que tenían riesgo de agresividad pero no eran necesariamente agresivos ellos mismos (Pine et al., 1996). Sin embargo, el hallazgo de elevación de la actividad serotoninérgica en la agresividad infantil no se replicó en un segundo estudio de Halperin et al. (1997b). De hecho, cuando se fusionaron las dos muestras estudiadas por Halperin et al. para formar un único conjunto de datos de mayor tamaño se encontró que varios factores de riesgo conocidos de la persistencia de la agresividad (como gravedad de la agresividad, persistencia de la agresividad, antecedentes familiares positivos de agresividad y niveles elevados de reactividad emocional) se asociaban a disminución de la respuesta de la prolactina a la fenfluramina (Halperin et al., 1997a; Newcorn et al., 1996). Lo que es más importante, una concentración baja de δ-prolactina en la infancia añadía una variancia exclusiva a la predicción de la conducta agresiva 4-9 años después, incluso después de tener en consideración la agresividad infantil temprana (Halperin et al., 2006).

Es difícil integrar estos hallazgos neurobiológicos heterogéneos en una hipótesis unitaria. Los datos que se han presentado indican que en la agresividad están implicados mecanismos tanto serotoninérgicos como noradrenérgicos, y que la base neurobiológica de la agresividad en presencia de TDAH puede ser diferente a la que se observa en la agresividad sola. Por el contrario, las principales hipótesis en relación con la función neuroquímica en el TDAH incluyen mecanismos noradrenérgicos y dopaminérgicos (Arnsten et al., 1996; Pliszka et al., 1996). Sin embargo, todavía se desconoce si la disfunción neuroquímica de los niños con TDAH y agresividad representa una combinación de los hallazgos de los estudios de niños con TDAH y agresión solas o si la neuroquímica es diferente en el grupo comórbido.

Algunos datos indican que los pacientes con TD pueden tener un patrón de activación autónoma insuficiente durante toda la vida, que se puede relacionar con agresividad excesiva y TD. Crowell et al. (2006) estudiaron a preescolares con TDAH y TND para determinar si tenían el patrón de activación autónoma insuficiente que con frecuencia se ve en adolescentes con TD y adultos antisociales. Encontraron que los preescolares en riesgo tenían un patrón de función autónoma similar al que se ve con frecuencia en niños mayores con TD y agresividad excesiva.

La investigación sobre las diferencias neurobiológicas se ha centrado en los fundamentos genéticos del TDAH, el TND y el TD. Algunos estudios han encontrado que los genes de neuropéptidos y hormonas participan en el TD, mientras que los genes noradrenérgicos participan en el TDAH con TND (Comings et al., 2000). Otros estudios han puesto de manifiesto la participación de los genes del receptor dopamínico de tipo 4 (D_4) en el TDAH, el TND y el TD (Kirley et al., 2004; Seeger et al., 2004). Aunque los abordajes genéticos del estudio del TDAH y el TD son prometedores, este campo sigue estando en sus inicios y los datos sobre la enfermedad comórbida son escasos.

En resumen, muchos datos indican que la identificación de la configuración comórbida de TDAH con TD tiene mucha importancia clínica y pronóstica, y que los niños con esta comorbilidad pueden ser diferentes de otros niños con TDAH en varias características asociadas importantes (p. ej., antecedentes familiares, evolución longitudinal y función neuroquímica), lo que es compatible con la hipótesis de que esta enfermedad representa un subtipo diferente.

¿Cómo afecta a la toma de decisiones clínicas el conocimiento de la comorbilidad del TDAH con problemas de conducta?

La familiaridad con la frecuencia, las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento de los niños con TDAH y problemas de conducta comórbidos influyen en la toma de decisiones clínicas de varias formas. La primera y fundamental, el reconocimiento de que estas enfermedades aparecen asociadas con frecuencia puede eliminar la carga innecesaria de los médicos de determinar si un niño tiene TDAH, TND o TD cuando están presentes rasgos de múltiples enfermedades y facilita un abordaje menos polarizado del diagnóstico diferencial y la planificación del tratamiento. Es necesaria la identificación correcta de todos los aspectos de un caso clínico para la planificación óptima del tratamiento; para conseguirlo el médico debe buscar de forma activa rasgos de problemas menos evidentes. Los médicos que no se sienten cómodos con el concepto de comorbilidad tienen mayor probabilidad de pasar por alto problemas importantes coexistentes y, por tanto, de ofrecer un plan terapéutico incorrecto o menos exhaustivo (es decir, podrían no estar representadas intervenciones dirigidas a las enfermedades comórbidas).

Cuando hay agresividad es casi seguro que se identifique; sin embargo, lo contrario no es necesariamente cierto. El TDAH comórbido se podría pasar por alto fácilmente en un niño que tuviera una conducta perturbadora y agresiva evidente. Esto sería especialmente cierto si el niño fuera mayor o si fuera una niña, porque estos pacientes con TDAH tienen hiperactividad motora con menos frecuencia. Desde el punto de vista terapéutico, la identificación del TDAH comórbido en niños con TND, TD o agresividad tiene la ventaja de ensanchar el ámbito de los tratamientos que se pueden plantear para la conducta perturbadora. Se podría considerar que los niños con conducta perturbadora que también son diagnosticados de TDAH comórbido son candidatos

a tratamiento con fármacos psicoestimulantes, fármacos noradrenérgicos como atomoxetina, o fármacos α-adrenérgicos. La identificación de este patrón de comorbilidad también podría ofrecer una dimensión añadida para comprender la conducta impulsiva del niño e indicar la necesidad de estrategias terapéuticas psicosociales adicionales y de dianas conductuales. De forma similar, en pacientes con TDAH la identificación de la comorbilidad con TND o TD podría ayudar a los médicos a estar mejor informados sobre la regulación de la dosis de fármacos.

El conocimiento por el médico de la comorbilidad del TDAH y los problemas de conducta puede generar varias perspectivas adicionales. Muchos niños que tienen TDAH con trastornos de interiorización comórbidos también tienen probabilidad de tener trastornos de exteriorización comórbidos; por el contrario, una proporción significativa de niños con TDAH con trastornos perturbadores comórbidos puede tener también síntomas de interiorización. Por tanto, es importante buscar síntomas de interiorización comórbidos en niños con TDAH y problemas de conducta comórbidos. Se debe evaluar cuidadosamente a las niñas con TDAH para detectar TDAH o TD. Esta configuración comórbida con frecuencia se diagnostica de forma insuficiente en niñas posiblemente debido a sesgo de derivación (Biederman et al., 2005; Waschbusch y King, 2006). Lo que es más importante, los niños con TDAH que tengan agresividad temprana deben recibir la intervención más intensiva porque son los que mayor riesgo tienen de evolución desfavorable.

¿Hay diferencias en la forma en la que los síntomas del TDAH responden al tratamiento en presencia de problemas de conducta comórbidos?

Varias investigaciones han analizado: 1) el efecto del TND, el TD o la agresividad comórbidos sobre el tratamiento farmacológico de los síntomas del TDAH; 2) los efectos del tratamiento farmacológico del TDAH sobre la agresividad en niños con TDAH más TND o TD, y 3) los efectos diferenciales de la comorbilidad sobre la respuesta a la dosis de los fármacos en niños con TDAH. La aparición de nuevas formulaciones de los principales fármacos psicoestimulantes, además del desarrollo y la autorización de la atomoxetina como tratamiento no estimulante del TDAH, han dado una oportunidad excelente de evaluar la respuesta al tratamiento en jóvenes con TDAH y TND o problemas de conducta comórbidos (mediante análisis secundarios de grandes conjuntos de datos). También hay una creciente literatura médica sobre el uso de otros fármacos en niños agresivos (incluyendo los agonistas α_2-adrenérgicos, el litio y otros estabilizadores del estado de ánimo, y los neurolépticos atípicos) que pueden ser importantes en niños con TDAH y problemas de conducta comórbidos. Finalmente, se han realizado algunas investigaciones sobre el efecto de los problemas de conducta comórbidos sobre el tratamiento psicosocial en niños con TDAH.

En relación con la reducción de los síntomas del TDAH, varios estudios han encontrado que los niños con TDAH y agresividad comórbida respondieron al tratamiento con metilfenidato igual de bien que los niños con TDAH aislado (Barkley et al., 1990b; Klein et al., 1997). Además, dos estudios señalaron que los niños con TDAH y agresividad tenían mejor respuesta a los estimulantes, tal vez porque tenían una mayor posibilidad de mejoría clínica con el tratamiento porque tenían un deterioro mayor antes del tratamiento que los niños con TDAH aislado (Barkley et al., 1990b; Taylor et al., 1987). Otros datos indican que el tratamiento estimulante puede reducir la agresividad además de los síntomas del TDAH en niños con TDAH y agresividad comórbida (Kaplan et al., 1990). Los síntomas del TND y los problemas de conducta generalmente se reducen con todos los tratamientos eficaces del TDAH, incluyendo los estimulantes (Connor et al., 2002; MTA Cooperative Group, 2004), mezclas de sales de anfetaminas (Spencer et al., 2006), atomoxetina (Newcorn et al., 2005) y modafinilo (Kratochvil et al., 2005). Finalmente, también se ha demostrado que los síntomas solapados de trastorno disocial (es decir, síntomas que son menos claramente perturbadores y no suponen la confrontación directa con una víctima, como las mentiras o el robo sin confrontación) pueden disminuir con el tratamiento estimulante (Hinshaw et al., 1992).

Una pregunta importante para el médico es si la comorbilidad del TDAH con problemas de conducta altera la dosis de estimulante necesaria en pacientes tratados con fármacos. Datos de estudios que utilizaron diferentes fármacos indican que los niños con TDAH y TND comórbido tienen mayor deterioro, necesitan mayores dosis de fármacos para conseguir un nivel similar de mejoría que el grupo comórbido, y siguen teniendo más deterioro después del tratamiento (Newcorn et al., 2004). Un estudio, que analizó diferentes dosis de metilfenidato en niños con TDAH más comorbilidad psiquiátrica, encontró que el tratamiento a dosis baja era eficaz en niños con TDAH con trastornos de interiorización o exteriorización comórbidos aislados. Sin embargo, los niños con TDAH que tenían trastornos tanto de interiorización como de exteriorización respondieron sólo a la dosis mayor (Livingston et al., 1992). Estos estudios señalan la importancia de ensayar múltiples dosis de fármacos y de determinar la magnitud completa de la comorbilidad para llegar a la dosis de fármacos.

Una pregunta relacionada es si se produce disociación de los efectos cognitivos y conductuales de los fármacos estimulantes, lo que podría tener implicaciones importantes para el tratamiento de la comorbilidad. Sprague y Sleator (1977) encontraron que se conseguía el rendimiento cognitivo óptimo a dosis bajas

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(es decir, 0,3 mg/kg), mientras que se conseguía la función conductual óptima a dosis elevadas (es decir, 1 mg/kg) de anfetamina. Lo que es más importante, en ese estudio la función cognitiva se deterioraba a la dosis conductual óptima (Sprague y Sleator, 1977). Otros estudios han encontrado una curva de dosis-respuesta lineal en lugar de curvilínea, aunque no estudiaron dosis suficientemente elevadas para poder sacar ninguna conclusión sobre la existencia de una «rama descendente» en relación con la función cognitiva (Pelham et al., 1985).

Como los estimulantes con frecuencia no controlan por completo la agresividad, y como los jóvenes con TDAH y TND, TD o agresividad comórbidos tienen aumento del riesgo de consumo de sustancias, hay mucho interés en el uso de fármacos no estimulantes en jóvenes con esta enfermedad. La atomoxetina es un inhibidor específico de la recaptación noradrenérgica autorizado para el tratamiento del TDAH en 2002 y que ha mostrado que es eficaz en el tratamiento del TDAH (Michelson et al., 2001, 2002) y de los problemas de negatividad y disociales (Newcorn et al., 2004; Spencer et al., 2001), aunque anecdóticamente también se ha asociado a aumento de la conducta agresiva en los pacientes tratados (Henderson, 2004). Otros tratamientos no estimulantes se prescriben como indicaciones no incluidas en la ficha técnica. Los antidepresivos tricíclicos (ATC) no estimulantes, principalmente imipramina y desipramina, se utilizaron con frecuencia en el TDAH en los años ochenta y noventa. Se encontró que la desipramina era eficaz en el tratamiento de los síntomas del TDAH (Biederman et al., 1989), y ningún grupo comórbido respondió mejor o peor al tratamiento farmacológico (Biederman et al., 1993). Sin embargo, después de que se produjeran varias muertes súbitas en niños que tomaban desipramina (Popper y Elliot, 1990; Riddle et al., 1991) disminuyó el uso de los ATC.

Se han utilizado fármacos α-adrenérgicos, como clonidina (Hunt et al., 1985, 1991) y guanfacina (Chappell et al., 1995; Hunt et al., 1995), para tratar el TDAH con tics o agresividad comórbidos. Estos fármacos, comercializados inicialmente como fármacos antihipertensivos, actúan potenciando la actividad de los receptores α_2 en la corteza prefrontal y/o en el locus cerúleo (Arnsten et al., 1996) y son eficaces en el tratamiento de los síntomas de hiperactividad, impulsividad y agresividad en niños con TDAH. En comparación con la clonidina, la guanfacina tiene una acción algo más prolongada, es menos sedante y tal vez sea mejor para la regulación de la atención, probablemente porque la guanfacina es un fármaco α_2-adrenérgico más específico (Arnsten et al., 1996). Se ha demostrado que la clonidina es eficaz en el tratamiento del TDAH con agresividad en monoterapia (Hunt et al., 1985) o combinado con estimulantes (Hazzell y Stuart, 2003). Sin embargo, el uso simultáneo de clonidina y un estimulante se debe abordar con precaución debido a la posibilidad de efectos adversos cardiovasculares. Se han descrito varias muertes súbitas, aunque la revisión de estos casos (Fenichel, 1995; Popper, 1995) y los datos de seguridad recogidos en estudios recientes (Connor et al., 2000; Hazzell y Stuart, 2003; Tourette Syndrome Study Group, 2002) indican que la combinación no se relacionó causalmente con estos episodios graves y se puede administrar de forma segura.

Se han utilizado otros diversos psicofármacos para el tratamiento del TDAH, la agresividad o el control inadecuado episódico en niños, y se pueden plantear para el tratamiento del TDAH con agresividad comórbida en niños cuyos síntomas no responden a terapias más tradicionales. Sin embargo, su eficacia sólo se puede inferir de los mecanismos de acción de estos fármacos y de los resultados de los pocos estudios realizados en niños con TDAH o TD aislados. Se ha demostrado que el litio es eficaz en el tratamiento de la agresividad o el control inadecuado episódico (Campbell et al., 1984) y la impulsividad-agresividad en adolescentes y adultos jóvenes delincuentes (Sheard et al., 1976). Se ha revisado el uso de la carbamazepina en niños con TDAH (Silva et al., 1996), aunque los datos procedían principalmente de una literatura médica publicada fuera de EE. UU. Se ha estudiado valproato disódico en estudios abiertos (Donovan et al., 1997) y controlados (Steiner et al., 2003) de agresividad en adolescentes, probablemente muchos de los cuales también tenían TDAH. Los datos indican que los antipsicóticos atípicos se pueden utilizar para el tratamiento de la agresividad (Aman et al., 2002; Findling et al., 2005; Snyder et al., 2002) y también produjeron una disminución de los síntomas del TDAH (Aman et al., 2004). El litio y otros fármacos estabilizadores del estado de ánimo tienen un interés particular en el tratamiento de la agresividad y el TDAH en niños por trabajos que indican un elevado grado de comorbilidad entre el TDAH y el trastorno bipolar (Biederman et al., 1996a) y por el reconocimiento de que la agresividad es un síntoma inicial frecuente en estos pacientes.

Se ha mostrado que diversos tratamientos psicosociales son eficaces en el tratamiento del TDAH en niños (v. una revisión en Pelham y Murphy, 1986; Pliszka, 2003; v. también el capítulo 20, «Intervenciones psicosociales en el TDAH con comorbilidades»), y evidentemente se debe plantear en el TDAH con problemas de conducta comórbidos. Sin embargo, ha habido pocos estudios sistemáticos que hayan analizado específicamente la respuesta al tratamiento en este patrón de comorbilidad. Los estudios indican que el TDAH con problemas de conducta comórbidos se puede tratar mejor con fármacos que con tratamientos psicosociales (Jensen et al., 2001), aunque los datos son algo equívocos (Barkley, 2004; Pliszka, 2003).

El tratamiento psicosocial del TDAH con problemas de conducta comórbidos ha incluido principalmente terapias conductuales, como formación en el manejo de la conducta por los padres; uso de una tarjeta diaria

para monitorizar la conducta en casa y en la escuela, con frecuencia asociada a programas de recompensa de las contingencias, y terapia para el control de la ira y terapia cognitiva-conductual. Aunque no se ha demostrado que la terapia cognitiva-conductual sea eficaz en el tratamiento del TDAH en niños, los datos indican su eficacia en el tratamiento del TD en niños. Por tanto, se puede plantear ese tratamiento en el TDAH y TD comórbidos en niños (Abikoff y Klein, 1992; Chronis et al., 2004).

¿Son necesarios tratamientos adicionales o diferentes para la asistencia clínica de niños con TDAH y TND, TD o agresividad comórbidos?

Los tratamientos multimodales, que habitualmente incluyen la administración simultánea de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, tienen una elevada validez empírica para el tratamiento del grupo comórbido dado que están presentes múltiples problemas. Un estudio que comparó el metilfenidato con la modificación de la conducta en el tratamiento del TDAH con TND o TD comórbido encontró que los fármacos pueden aumentar las conductas emocionalmente positivas y adecuadas, mientras que la modificación de la conducta puede reducir las conductas inadecuadas (Kolko et al., 1999). En los primeros estudios, Satterfield et al. (1979, 1981) estudiaron el uso combinado de diversos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos adaptados individualmente durante un período prolongado y encontraron mejoría de la respuesta sintomática y un mayor efecto beneficioso mantenido a lo largo del tiempo. Sin embargo, los estudios que han intentado replicar este hallazgo con intervenciones sistemáticas aplicadas de forma rigurosa han encontrado mejorías tan sólo pequeñas o nulas en el grupo multimodal (Abikoff y Klein, 1992; Ialongo et al., 1993). En estos últimos estudios se pueden haber elegido tratamientos psicosociales menos eficaces, o puede ser necesaria una intervención a más largo plazo para mostrar mejoría.

Para evaluar mejor la posible utilidad del tratamiento multimodal en comparación con los tratamientos unimodales, el National Institute of Mental Health (1992) financió un estudio multicéntrico a gran escala. En este estudio se incluyó a 576 niños con TDAH de seis centros y se les trató durante 14 meses con fármacos, tratamiento psicosocial o la combinación de ambos tratamientos. Se evaluó cuidadosamente la comorbilidad en la situación inicial y durante el tratamiento. Los resultados de este estudio a gran escala indicaron que los niños que recibían sólo fármacos tenían una evolución similar a la de los niños que recibían una combinación de tratamiento psicosocial y fármacos, y ambos grupos tuvieron mejor evolución que los niños que recibieron tratamiento psicosocial solo (MTA Cooperative Group, 1999; Swanson et al., 2001). Estos resultados persistían en la evaluación de los 24 meses, 10 meses después de la fase de tratamiento agudo (MTA Cooperative Group, 2004), aunque el tamaño del efecto a favor de los grupos asignados aleatoriamente a recibir fármacos durante los primeros 14 meses se redujo a la mitad.

El siguiente caso clínico ilustra las múltiples complicaciones que se ven con frecuencia en pacientes con TDAH que también tienen agresividad, TND y TD comórbidos.

George

George, al que siempre se había descrito como un niño extremadamente hiperactivo, era el hijo único de una familia con problemas. La conducta de George siempre había sido muy difícil de regular, y se le había diagnosticado de TDAH en la primera infancia. George era con frecuencia agresivo y tenía muy pocos amigos. También tenía deterioro de la función académica. Cuando George tenía 8 años y ya había recibido varios años de tratamiento con fármacos estimulantes prescritos por su pediatra, su familia consultó con un psiquiatra infantil. En aquel momento George tomaba 40 mg de metilfenidato de acción corta dos veces al día (nota: esta dosis total supera la dosis máxima recomendada por la FDA de 60 mg). Sin embargo, se planteó la preocupación de que esta dosis fuera excesiva y se debía reducir. Además, el fármaco era eficaz durante tan sólo aproximadamente 2 h después de su administración; había datos de rebote conductual y había problemas de conducta significativos en el hogar. George y su madre estaban en conflicto constante. Con frecuencia la madre le gritaba o le pegaba cuando no la escuchaba. A su vez, George era violento con ella. También había desavenencias conyugales importantes. Cuando la madre de George intentaba castigarle su padre y su abuela paterna con frecuencia minaban su autoridad, y había un conflicto abierto entre los progenitores sobre la crianza de George.

Se redujo la dosis de metilfenidato de George y se distribuyó de forma más homogénea a lo largo del día. Sin embargo, siguió teniendo problemas de conducta, con desafíos y agresividad física frecuentes hacia su madre. Por tanto, se realizó una serie de ensayos terapéuticos con otros fármacos. Se realizó un ensayo de dextroanfetamina y después pemolina. Aunque estos dos estimulantes produjeron una mejoría moderada, persistían síntomas residuales importantes. Se administró un ensayo de antidepresivos tricíclicos, pero no fue eficaz. De los fármacos ensayados, George respondió mejor al metilfenidato, y la dosis óptima eran 20 mg administrados tres veces al día. Sin embargo, como todavía había mucha posibilidad de mejorar, se añadió clonidina para actuar mejor sobre la hiperactividad y la agresividad. Este fármaco produjo una mejoría adicional del control conductual.

También se realizaron varias intervenciones psicosociales con George y su familia. A George se le aplicó terapia individual, insistiendo en la respuesta a los límites y el desarrollo de un mejor autocontrol. El trabajo con los padres se dirigió a reducir las discordias

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

familiares y a enseñar los principios del manejo de la conducta. Estas intervenciones fueron útiles, aunque todavía había mucho lugar para la mejora. En consecuencia, se solicitaron servicios adicionales a los correspondientes sistemas educativos y de servicios sociales. El comité educativo local ofreció un auxiliar paraprofesional en el aula para que trabajara con George. Una agencia de servicios sociales estuvo de acuerdo en suministrar una asistenta para las tareas del hogar varias horas al día para ofrecer ayuda concreta a la madre y ayudar a regular la conducta de George en casa después del colegio. Estas intervenciones sistémicas y conductuales produjeron una mejoría adicional importante.

Cuando se publicaron trabajos de muerte súbita en varios niños que tomaban un tratamiento combinado con estimulantes y clonidina el médico decidió interrumpir el tratamiento farmacológico combinado y volver al metilfenidato solo. Esta decisión se basó en el reconocimiento de que actualmente se estaban aplicando múltiples intervenciones psicosociales que no formaban parte del plan terapéutico en el momento de los ensayos terapéuticos iniciales. Junto a esas intervenciones, el fármaco estimulante de forma aislada tuvo éxito. Sin embargo, parecía ser menos eficaz con el paso del tiempo. Los ajustes de la dosis no tuvieron éxito para restablecer el control de la conducta. Por tanto, se reinició el tratamiento con clonidina, esta vez sola, lo que produjo una mejoría importante de la conducta impulsiva y agresiva. Sin embargo, el efecto beneficioso de este fármaco se desvanecía después de varias horas, se producía sedación intermitente y se observó que la atención era menos satisfactoria que cuando el tratamiento estimulante era eficaz y estaba bien controlado. Por tanto, se recomendó un ensayo de guanfacina.

Aunque George y su familia seguían teniendo una sintomatología importante durante el tratamiento, se pudo tratar este caso muy difícil en el hogar y en el colegio como consecuencia del uso combinado de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas intensivas.

El caso de George pone de relieve muchos de los problemas que se encuentran en la planificación del tratamiento de los niños con TDAH y TND, TD o agresividad comórbidos. Estos problemas importantes incluyen: 1) la presencia de múltiples factores de riesgo relacionados con el desarrollo y psicosociales, que con frecuencia producen síntomas graves; 2) la posibilidad de que incluso un tratamiento farmacológico algo eficaz puede no producir una estabilización suficiente; 3) la necesidad ocasional de usar dosis relativamente elevadas de estimulantes y una administración mantenida durante todo el día, y 4) la necesidad de un tratamiento farmacológico y psicosocial combinado. Este caso también pone de manifiesto el hecho de que la intervención farmacológica, que se puede considerar como inadecuada cuando se administra en forma aislada, puede ser suficiente en el contexto de un plan multimodal más amplio. Lo que es más importante, es esencial la introducción de tratamientos discretos que actúen sobre cada uno de los problemas iniciales.

Conclusión

La comorbilidad del TDAH con TND, TD y agresividad representa un importante problema clínico y de salud pública. Esta manifestación clínica se ve en hasta la mitad de los niños con TDAH de tipo comórbido. Lo que es más importante, explica la mayor parte de la evolución conductual desfavorable no sólo en niños con TDAH, sino también en niños con TD. Aunque con frecuencia ha sido difícil distinguir el TDAH del TD, recientemente se ha mostrado que estas dos enfermedades son diferentes. Sin embargo, pueden compartir una base sintomática subyacente (es decir, impulsividad) y parecen interactuar de formas importantes y algo predecibles. Los hallazgos de estudios que analizaron los patrones familiares-genéticos, la evolución longitudinal y la base neurobiológica del TDAH con problemas de conducta son compatibles con la hipótesis de que esta configuración de comorbilidad representa un subtipo distinto o una presentación más virulenta del TDAH. Además, nuevos datos son compatibles con la hipótesis de que el TDAH es un factor de riesgo de la aparición posterior de TD.

Los estudios terapéuticos en niños con TDAH y problemas de conducta comórbidos están retrasados en relación con los estudios descriptivos. Por tanto, es mejor extrapolar las recomendaciones terapéuticas en el grupo comórbido a partir de las estrategias de eficacia establecida en el tratamiento de cada uno de los trastornos individuales, independientemente de la comorbilidad. Una excepción notable a esta afirmación es que muchos datos *sí* indican que los fármacos psicoestimulantes pueden ser muy útiles en el tratamiento del TDAH con TND, TD o agresividad comórbidos en niños. Sin embargo, la multitud de problemas que presentan estos niños indica que ninguna intervención terapéutica aislada será suficiente. El uso combinado de tratamiento farmacológico e intervenciones psicosociales es prometedor a este respecto, aunque siguen siendo necesarios más estudios en ensayos clínicos bien controlados.

Puntos clínicos fundamentales

- Los problemas de conducta, como conducta negativista, desafío, agresividad y delincuencia, son comórbidos con frecuencia con el TDAH, de tipo combinado. Las muestras epidemiológicas estiman que se produce TND o TD en el 40-70% de los niños con TDAH de tipo combinado. En los niños con TND o TD la incidencia de TDAH es del 40-60%.
- El TDAH y los problemas de conducta no son variaciones sobre un mismo tema. Se pueden distinguir los síntomas del TDAH y la agresividad.

Un instrumento útil para distinguir estas enfermedades es la escala IOWA Conners rating scale, que tiene una subescala de agresividad.

- El TND comórbido es prodrómico del TD en algunos casos, aunque es una evolución poco probable en la mayoría de los casos. Más de 50% de los pacientes con TND en la infancia no presenta TD.
- En los niños con TDAH, los que tienen inicio temprano de agresividad son los que tienen mayor riesgo de peor evolución. Sin embargo, diversos factores ambientales pueden influir en la evolución.
- Algunos niños con TND o TD también tienen trastornos de ansiedad. En el estudio MTA, los que tenían TDAH con esta combinación de trastornos de interiorización y exteriorización eran los que más deterioro tenían.
- En los adultos con TDAH, aproximadamente el 12% cumple los criterios diagnósticos de TND.
- Los síntomas de TND y problemas de conducta habitualmente se pueden tratar de forma eficaz con fármacos que han sido eficaces en el TDAH, aunque los pacientes con TND o TD comórbido pueden precisar dosis mayores para un tratamiento eficaz. Estos pacientes casi siempre necesitan una intervención psicosocial concomitante.
- Los pacientes con TDAH y TND o TD en los que los tratamientos farmacológicos habituales del TDAH no son eficaces se pueden beneficiar de un ensayo de un estabilizador del estado de ánimo o un antipsicótico atípico.

Lecturas recomendadas

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with oppositional defiant disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:126–141, 2007

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry 45:195–211, 2004

Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, et al: Psychopharmacology and aggression, I: a meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:253–261, 2002

Fischer M, Barkley RA, Smallish L, et al: Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. J Abnorm Child Psychol 30:463–475, 2003

Lahey BB, Loeber R, Burke J, et al: Waxing and waning in concert: dynamic comorbidity of conduct disorder with other disruptive and emotional problems over 7 years among clinic-referred boys. J Abnorm Psychol 111:556–567, 2002

Mannuzza S, Klein RG, Abikoff HB, et al: Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: a prospective follow-up study. J Abnorm Child Psychol 32:565–573, 2004

Maughan B, Rowe R, Messer J, et al: Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. J Child Psychol Psychiatry 45:609–621, 2004

Rey JM: Oppositional defiant disorder. Am J Psychiatry 150:1769–1778, 1993

Páginas web de interés

www.aacap.org (página web oficial de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry): la sección «Resources for Families» (recursos para las familias) incluye un enlace con el Oppositional Defiant Disorder Resource Center.

Bibliografía

Abikoff H, Klein RG: Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder: comorbidity and implications for treatment. J Consult Clin Psychol 66:881–892, 1992

Achenbach TM: "Comorbidity" in child and adolescent psychiatry: categorical and quantitative perspectives. J Child Adolesc Psychopharmacol 1:271–278, 1990–1991

Aman M, De Smedt G, Derivan A, et al: Double-blind, placebo-controlled study of risperidone for the treatment of disruptive behaviors in children with subaverage intelligence. Am J Psychiatry 159:1337–1346, 2002

Aman MG, Binder C, Turgay A: Risperidone effects in the present/absence of psychostimulant medicine in children with ADHD, other disruptive behavior disorders, and subaverage IQ. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:243–254, 2004

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Arnsten AF, Steere JC, Hunt RD: The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms of prefrontal cortical cognitive function: potential significance for attention-deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 53:448–455, 1996

August GJ, Garfinkel BD: Behavioral and cognitive subtypes of ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:739–748, 1989

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

August GJ, Realmuto GM, Joyce T, et al: Persistence and desistance of oppositional defiant disorder in a community sample of children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:1262–1270, 1999

Barkley RA: Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments. J Psychiatr Pract 10:39–56, 2004

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990a

Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, et al: The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:873–881, 1990b

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock C, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria—III: mother-child interactions, family conflicts and maternal psychopathology. J Child Psychol Psychiatry 32:233–255, 1991

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry 45:195–211, 2004

Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al: A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD, III: lack of impact of comorbidity and family history factors on clinical response. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:199–204, 1989

Biederman J, Newcorn JH, Sprich S: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. Arch Gen Psychiatry 49:728–738, 1992a

Biederman J, Faraone S, Lapey KA: Comorbidity of diagnosis in attention-deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 1:335–360, 1992b

Biederman J, Baldessarini RJ, Goldblatt A, et al: A naturalistic study of 24-hour electrocardiographic recordings and echocardiographic findings in children and adolescents treated with desipramine. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:805–813, 1993

Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al: Family environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder: a test of Rutter's indicators of adversity. Arch Gen Psychiatry 52:464–470, 1995a

Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al: Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1495–1503, 1995b

Biederman J, Faraone S, Mick E, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:997–1008, 1996a

Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al: Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: results from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:343–351, 1996b

Biederman J, Wilens T, Mick E, et al: Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:21–29, 1997

Biederman J, Mick E, Faraone S, et al: Patterns of remission and symptom decline in conduct disorder: a four-year prospective study of an ADHD sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:290–298, 2001

Biederman J, Kwon A, Aleardi M, et al: Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects. Am J Psychiatry 162:1083–1089, 2005

Birmaher B, Stanley M, Greenhill L, et al: Platelet imipramine binding in children and adolescents with impulsive behavior. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29: 914–918, 1990

Bowden CL, Deutsch CK, Swanson JM: Plasma dopaminebeta-hydroxylase and platelet monoamine oxidase in attention deficit disorder and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:171–174, 1988

Boyle MH, Offord DR, Racine Y, et al: Evaluation of the revised Ontario Child Health Study. J Child Psychol Psychiatry 34:189–213, 1993

Burt SA, Krueger RF, McGue M, et al: Sources of covariation among attention-deficit/hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: the importance of shared environment. J Abnorm Psychol 110:516–525, 2001

Busch B, Biederman J, Cohen LJ, et al: Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. Psychiatr Serv 53:1103–1111, 2002

Campbell M, Small AM, Green WH, et al: Behavioral efficacy of haloperidol and lithium carbonate: a comparison in hospitalized aggressive children with conduct disorder. Arch Gen Psychiatry 41:650–656, 1984

Caron C, Rutter M: Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. J Child Psychol Psychiatry 32:1063–1080, 1991

Castellanos FX, Elia J, Kruesi MJ, et al: Cerebrospinal fluid monoamine metabolites in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Res 52:305–316, 1995

Chappell PB, Riddle MA, Scahill L, et al: Guanfacine treatment of comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and Tourette's syndrome: preliminary clinical experience. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34: 1140–1146, 1995

Chronis AM, Chacko A, Fabiano GA, et al: Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: review and future directions. Clin Child Fam Psychol Rev 7:1–27, 2004

Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, et al: Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders: correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. Arch Gen Psychiatry 46:587–599, 1989

Comings DE, Gade-Andavolu R, Gonzalez N, et al: Multivariate analysis of associations of 42 genes in ADHD, ODD and conduct disorder. Clin Genet 58: 31–40, 2000

Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, et al: Revision and restandardization of the Conners' Teacher Rating Scale (CTRS-R): factor structure, reliability, and criteria validity. J Abnorm Child Psychol 26:279–291, 1998

Connor DF, Barkley RA, Davis HT: A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. Clin Pediatr (Phila) 39:15–25, 2000

Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, et al: Psychopharmacology and aggression, I: a meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:253–261, 2002

Cook EH, Stein MA, Ellison T, et al: Attention deficit hyperactivity disorder and whole-blood serotonin levels: effects of comorbidity. Psychiatry Res 57:13–20, 1995

Costello EJ: Comorbidity in epidemiological samples (Research Forum: Impact of Psychiatric Comorbidity in Child and Adolescent Psychiatry Research). Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, October 1992

Crowell SE, Beauchaine TP, Gatze-Kopp L, et al: Autonomic correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder in preschool children. J Abnorm Psychol 115:174–178, 2006

Donovan SJ, Susser ES, Nunes EV, et al: Divalproex treatment of disruptive adolescents: a report of 10 cases. J Clin Psychiatry 58:12–15, 1997

Epstein MA, Shaywitz SE, Shaywitz BA, et al: The boundaries of attention deficit disorder. J Learn Disabil 24: 78–86, 1991

Faraone SV, Biederman J: Is attention deficit hyperactivity disorder familial? Harv Rev Psychiatry 1:271–287, 1994

Faraone SV, Biederman J, Keenan K, et al: Separation of DSMIII attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. Psychol Med 21:109–121, 1991

Faraone SV, Biederman J, Jetton JG, et al: Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. Psychol Med 27:291–300, 1997

Fenichel RR: Combining methylphenidate and clonidine: the role of post-marketing surveillance. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:155–156, 1995

Findling RL, Steiner H, Weller EB: Use of antipsychotics in children and adolescents. J Clin Psychiatry 66(suppl 7):29–40, 2005

Fischer M, Barkley RA, Smallish L, et al: Young adult followup of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. J Abnorm Child Psychol 30:463–475, 2003

Flory K, Milich R, Lynam DR, et al: Relation between childhood disruptive behavior disorders and substance use and dependence symptoms in young adulthood: individuals with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder are uniquely at risk. Psychol Addict Behav 17:151–158, 2003

Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, et al: Hyperactive boys almost grown up, I: psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 42:937–947, 1985

Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF: Normative data on revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. J Abnorm Child Psychol 6:221–236, 1978

Halikas JA, Meller J, Morse C, et al: Predicting substance abuse in juvenile offenders: attention deficit disorder versus aggressivity. Child Psychiatry Hum Dev 21:49–55, 1990

Halperin JM, Wolf LE, Pascualvaca DM, et al: Differential assessment of attention and impulsivity in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:326–329, 1988

Halperin JM, Newcorn JH, Sharma V, et al: Inattentive and noninattentive ADHD children: do they constitute a unitary group? J Abnorm Child Psychol 18:437–449, 1990

Halperin JM, Sharma V, Greenblatt E, et al: Assessment of the continuous performance test: reliability and validity in a non-referred sample. J Consult Clin Psychol 3: 603–608, 1991

Halperin JM, Matier K, Bedi G, et al: Specificity of inattention, impulsivity, and hyperactivity to the diagnosis of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:190–196, 1992

Halperin JM, Newcorn JH, Matier K, et al: Discriminant validity of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:1038–1043, 1993

Halperin JM, Sharma V, Siever LJ, et al: Serotonergic function in aggressive and nonaggressive boys with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 151:243–248, 1994

Halperin JM, Newcorn JH, Kopstein I, et al: Serotonin, aggression, and parental psychopathology in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1391–1398, 1997a

Halperin JM, Newcorn JH, Schwartz ST, et al: Age-related changes in the association between serotonergic function and aggression in boys with ADHD. Biol Psychiatry 41:682–689, 1997b

Halperin JM, Kalmar JH, Schulz KP, et al: Elevated childhood serotonergic function protects against adolescent aggression in disruptive boys. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:833–840, 2006

Harpold T, Biederman J, Gignac M, et al: Is oppositional defiant disorder a meaningful diagnosis in adults? J Nerv Ment Dis 195:601–605, 2007

Hart EL, Lahey BB, Loeber R, et al: Criterion validity of informants in the diagnosis of disruptive behavior disorders in children: a preliminary study. J Consult Clin Psychol 62:410–414, 1994

Hazzell PL, Stuart JE: A randomized controlled trial of clonidine added to psychostimulant medication for hyperactive and aggressive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:886–894, 2003

Hechtman L, Offord DR: Long-term outcome of disruptive disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 3:379–403, 1994

Henderson TA: Letter to the editor: aggression, mania, and hypomania induction associated with atomoxetine. Pediatrics 114:895–896, 2004

Hinshaw SP: On the distinction between attentional deficits/ hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. Psychol Bull 101:443–463, 1987

Hinshaw SP, Heller T, McHale JP: Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: external validation and effects of methylphenidate. J Consult Clin Psychol 60:274–281, 1992

Hunt RD, Minderaa RB, Cohen DJ: The therapeutic effect of clonidine in attention deficit disorder with hyperactivity: a comparison with placebo and methylphenidate. Psychopharmacol Bull 22:229–236, 1985

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hunt RD, Lau S, Ryu J: Alternative therapies for ADHD, in Ritalin: Theory and Patient Management. Edited by Greenhill LL, Osman BB. New York, Mary Ann Liebert, 1991, pp 75–95

Hunt RD, Arnsten AF, Asbell MD: An open trial of guanfacine in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:50–54, 1995

Ialongo NS, Horn WF, Pascoe JM, et al: The effects of a multimodal intervention with attention-deficit hyperactivity disorder children: a 9-month follow-up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:182–189, 1993

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40: 147–158, 2001

Kaplan SL, Busner J, Kupietz S, et al: Effects of methylphenidate on adolescents with aggressive conduct disorder and ADDH: a preliminary report. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:719–723, 1990

Kirley A, Lowe N, Mullins C, et al: Phenotype studies of the DRD4 gene polymorphisms in ADHD: association with oppositional defiant disorder and positive family history. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 131B:38–42, 2004

Klein RG, Mannuzza S: Long-term outcome of hyperactive children: a review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:383-387, 1991

Klein RG, Abikoff HB, Klass E, et al: Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 54:1073–1080, 1997

Kolko DJ, Bukstein OG, Barron J: Methylphenidate and behavior modification in children with ADHD and comorbid ODD or CD: main and incremental effects across settings. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:578–586, 1999

Kratochvil CJ, Greenhill L, Boeller S, et al: Safety and tolerability of modafinil in children and adolescents with ADHD. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto, ON, Canada, October 2005

Kruesi MJ, Hibbs ED, Zahn TP, et al: A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders: prediction by cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid, homovanillic acid, and autonomic measures? Arch Gen Psychiatry 49:429–435, 1992

Kuhne M, Schachar R, Tannock R: Impact of comorbid oppositional or conduct problems on attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1715–1725, 1997

Lahey BB, Schaughency EA, Hynd GW, et al: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:718–723, 1987

Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, et al: DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Am J Psychiatry 8:1163–1171, 1994

Lahey BB, Loeber R, Burke J, et al: Waxing and waning in concert: dynamic comorbidity of conduct disorder with other disruptive and emotional problems over 7 years among clinic-referred boys. J Abnorm Psychol 111:556–567, 2002

Livingston RL, Dykman RA, Ackerman PT: Psychiatric comorbidity and response to two doses of methylphenidate in children with attention deficit disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 2:115–122, 1992

Loeber R, Green SM, Keenan K, et al: Which boys will fare worse? Early predictors of the onset of conduct disorder in a six-year longitudinal study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:499–509, 1995

Loeber R, Burke JD, Lahey BB: What are adolescent antecedents to antisocial personality disorder? Crim Behav Ment Health 12:24–36, 2002

Loney J, Milich RS: Hyperactivity, inattention, and aggression in clinical practice. Advances in Develop-mental and Behavioral Pediatrics 3:113–147, 1982

Loney J, Kramer J, Milich RS: The hyperactive child grows up: predictors of symptoms, delinquency, and achievement of follow-up, in Psychosocial Aspects of Drug Treatment for Hyperactivity. Edited by Gadow KD, Loney J. Boulder, CO, Westview Press, 1981, pp 381–416

MacDonald VM, Achenbach TM: Attention problems versus conduct problems as six-year predictors of problem scores in a national sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1237–1246, 1996

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 50:565-576, 1993

Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL: 3rd: Persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies? J Atten Disord 7:93-100, 2003

Mannuzza S, Klein RG, Abikoff HB, et al: Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: a prospective follow-up study. J Abnorm Child Psychol 32:565–573, 2004

March JS, Swanson JM, Arnold LE, et al: Anxiety as a predictor and outcome variable in the Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA). J Abnorm Child Psychol 28:527–541, 2000

Marks DJ, Himelstein J, Newcorn JH, et al: Identification of AD/HD subtypes using laboratory-based measures: a cluster analysis. J Abnorm Child Psychol 27:167–175, 1999

Matier K, Halperin JM, Sharma V, et al: Methylphenidate response in aggressive and nonaggressive ADHD children: distinctions on laboratory measures of symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:219–225, 1992

Maughan B, Rowe R, Messer J, et al: Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. J Child Psychol Psychiatry 45:609–621, 2004

Michelson D, Faries D, Wernicke J, et al: Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. Pediatrics 108:E83, 2001

Michelson D, Allen AJ, Busner J, et al: Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized placebo-controlled study. Am J Psychiatry 159:1896–1901, 2002

Moffitt TE: Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boys' developmental trajectories from age 3 to age 15. Child Dev 61:893–910, 1990

Molina BS, Bukstein OG, Lynch KG: Attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder symptomatology in adolescents with alcohol use disorder. Psychol Addict Behav 16:161–164, 2002

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999

MTA Cooperative Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/ hyperactivity disorder. Pediatrics 113:754–761, 2004

Nadder TS, Rutter M, Soberg JL, et al: Genetic effects on the variation and covariation of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional-defiant disorder/conduct disorder (ODD/CD) symptomatologies across informant and occasion of measurement. Psychol Med 32:39–53, 2002

National Institute of Mental Health: Cooperative Agreement for a Multi-Site Multimodal Treatment Study of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)/Attention Deficit Disorder (ADD), Vol MH-92–03. Washington, DC, National Institute of Mental Health, 1992

Newcorn JH: Comorbidity of attention deficit disorders with oppositional behavior and aggression. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Antonio, TX, October 31, 1993

Newcorn JH, McKay KE, Loeber R, et al: Emotionality and serotonergic function in aggressive and non-aggressive ADHD children (abstract), in Scientific Proceedings of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting, Vol XII. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1996, p 94

Newcorn JH, Halperin JM, Jensen PS, et al: Symptom profiles in children with ADHD: effects of comorbidity and gender. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:137–146, 2001

Newcorn JH, Miller SR, Ivanova I, et al: Adolescent outcome of ADHD: impact of childhood conduct and anxiety disorders. CNS Spectr 9:668–678, 2004

Newcorn JH, Spencer TJ, Biederman J, et al: Atomoxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:240–248, 2005

O'Brien JD, Halperin JM, Newcorn JH, et al: Psychometric differentiation of conduct disorder and attention deficit disorder with hyperactivity. J Dev Behav Pediatr 13: 274–277, 1992

O'Keane V, Moloney E, O'Neill H, et al: Blunted prolactin responses to d-fenfluramine in sociopathy: evidence for subsensitivity of central serotonergic function. Br J Psychiatry 160:643–646, 1992

Pelham WE, Murphy HA: Attention deficit and conduct disorders, in Pharmacological and Behavioral Treatments: An Integrative Approach. Edited by Hersen M. New York, Wiley, 1986, pp 108–148

Pelham WE, Bender ME, Caddell JM, et al: Methylphenidate and children with attention deficit disorder: dose effects on classroom academic and social behavior. Arch Gen Psychiatry 42:948–952, 1985

Pelham WE, Milich RS, Murphy DA, et al: Normative data on the IOWA Conners Teacher Rating Scale. J Clin Child Psychol 3:259–262, 1989

Pillow DR, Pelham WE, Hoza B, et al: Confirmatory factor analyses examining attention deficit hyperactivity disorder symptoms and other childhood disruptive behaviors. J Abnorm Child Psychol 26:293–309, 1998

Pine DS, Wasserman GA, Coplan J, et al: Platelet serotonin 2A (5-HT2A) receptor characteristics and parenting factors for boys at risk for delinquency: a preliminary report. Am J Psychiatry 153:538–544, 1996

Pliszka SR: Psychiatric comorbidities in children with attention deficit hyperactivity disorder: implications for management. Paediatr Drugs 5:741–750, 2003

Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW: Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:264–272, 1996

Popper CW: Combining methylphenidate and clonidine: pharmacologic questions and news reports about sudden death. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:157–166, 1995

Popper CW, Elliot GR: Sudden death and tricyclic antidepressants: clinical considerations for children. J Child Adolesc Psychopharmacol 1:125–132, 1990

Reeves JC, Werry JS, Elkind GS, et al: Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children, II: clinical characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:144–155, 1987

Rey JM: Oppositional defiant disorder. Am J Psychiatry 150:1769–1778, 1993

Riddle MA, Nelson JC, Kleinman CS, et al: Sudden death in children receiving Norpramin: a review of three reported cases and commentary. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:104–108, 1991

Roberts MA: A behavioral observation method for differentiating hyperactive and aggressive boys. J Abnorm Child Psychol 18:131–142, 1990

Robins LN: Conduct disorder. J Child Psychol Psychiatry 32:193–212, 1991

Rogeness GA, Hernandez JM, Macedo CA, et al: Clinical characteristics of emotionally disturbed boys with very low activities of dopamine-beta-hydroxylase. J Am Acad Child Psychiatry 23:203–208, 1984

Rogeness GA, Hernandez JM, Macedo CA, et al: Near-zero plasma dopamine-beta-hydroxylase and conduct disorder in emotionally disturbed boys. J Am Acad Child Psychiatry 25:521–527, 1986

Rutter M: Isle of Wight revisited: twenty-five years of child psychiatric epidemiology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:633–653, 1989

Satake H, Yamashita H, Yoshida K: The family psychosocial characteristics of children with attention-deficit hyperactivity disorder with or without oppositional or conduct problems in Japan. Child Psychiatry Hum Dev 34:219–235, 2004

Satterfield JH, Cantwell DP, Satterfield BT: Multimodality treatment: a one-year follow-up of 84 hyperactive boys. Arch Gen Psychiatry 36:965–974, 1979

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Satterfield JH, Satterfield BT, Cantwell DP: Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys. J Pediatr 98:650–655, 1981

Schachar R, Tannock R: Distinction between ADHD and ADHD + CD: cognitive, psychosocial, and developmental risk, in Scientific Proceedings of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Vol IX. San Antonio, TX, 1993, pp 42–43

Schachar R, Tannock R: Test of four hypotheses for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:639–648, 1995

Schachar R, Mota VL, Logan GD, et al: Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Abnorm Child Psychol 28:227–235, 2000

Seeger G, Schloss P, Schmidt MH, et al: Gene-environment interaction in hyperkinetic conduct disorder (HD + CD) as indicated by season of birth variations in dopamine receptor (DRD4) gene polymorphism. Neurosci Lett 19:282–286, 2004

Shapiro SK, Garfinkel BD: The occurrence of behavior disorders in children: the interdependence of attention deficit disorder and conduct disorder. J Am Acad Child Psychiatry 25:809–819, 1986

Shaywitz BA, Shaywitz SE: Comorbidity: a critical issue in attention deficit disorder. J Child Neurol 6(suppl):S13–S22, 1991

Sheard MH, Marini JL, Bridges CI, et al: The effect of lithium on impulsive aggressive behavior in man. Am J Psychiatry 133:1409–1413, 1976

Silva RR, Munoz DM, Alpert M: Carbamazepine use in children and adolescents with features of attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:352–358, 1996

Smalley SL, McGough JJ, Del'Homme M, et al: Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1135–1143, 2000

Snyder R, Turgay A, Aman M, et al: Effects of risperidone on conduct and disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1026–1036, 2002

Spencer T, Biederman J, Heiligenstein J, et al: An open-label, dose-ranging study of atomoxetine in children with attention deficit disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 11:251–265, 2001

Spencer TJ, Abikoff HB, Connor DF, et al: Efficacy and safety of mixed amphetamine salts extended release (adderall XR) in the management of oppositional defiant disorder with or without comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in school-aged children and adolescents: a 4-week, multicenter, randomized, double-blind, parallelgroup, placebo-controlled, forced-dose-escalation study. Clin Ther 28:402–418, 2006

Sprague RL, Sleator EK: Methylphenidate in hyperkinetic children: differences in dose effects on learning and social behavior. Science 198:1274–1276, 1977

Steiner H, Petersen ML, Saxena K, et al: Divalproex sodium for treatment of conduct disorder: a randomized controlled clinical trial. J Clin Psychiatry 64:1183–1191, 2003

Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, et al: Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatments. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:168–179, 2001

Szatmari P, Boyle M, Offord DR: ADDH and conduct disorder: degree of diagnostic overlap and differences among correlates. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:865–872, 1989a

Szatmari P, Offord DR, Boyle MH: Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. J Child Psychol Psychiatry 30:219–230, 1989b

Taylor E, Schachar R, Thorley G, et al: Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. Psychol Med 17:121–143, 1987

Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, et al: Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1213–1226, 1996

Teicher MH, Ito Y, Glod CA, et al: Objective measurement of hyperactivity and attentional problems in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:334–342, 1996

Tourette Syndrome Study Group: Treatment of ADHD in children with tics. Neurology 58:527–536, 2002

Tripp G, Luk SL, Schaughnecy EA, et al: DSM-IV and ICD-10: a comparison of the correlates of ADHD and hyperkinetic disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:156–164, 1999

Trites RL, Laprade K: Evidence for an independent syndrome of hyperactivity. J Child Psychol Psychiatry 35:573–586, 1983

Walker JL, Lahey BB, Hynd GW, et al: Comparison of specific patterns of antisocial behavior in children with conduct disorder with or without coexisting hyperactivity. J Consult Clin Psychol 55:910–913, 1987

Waschbusch DA, King S: Should sex-specific norms be used to assess attention-deficit/hyperactivity disorder or oppositional defiant disorder? J Consult Clin Psychol 74:179–185, 2006

Weiss G, Hechtman L: Hyperactive Children Grown Up. New York, Guilford, 1993

Werry JS, Reeves JC, Elkind GS: Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children, I: a review of research on differentiating characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:133–143, 1987

Whittinger NS, Langley K, Fowler TA, et al: Clinical precursors of adolescent conduct disorder in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:179–187, 2007

Wilens TE, Dodson W: A clinical perspective of attention-deficit/ hyperactivity disorder into adulthood. J Clin Psychiatry 65:1301–1313, 2004

Willcutt EG, Pennington BF, Chhabildas NA, et al: Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:1355–1362, 1999

World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Geneva, World Health Organization, 1992

CAPÍTULO 10

TDAH CON TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Daniel A. Geller, M.B.B.S., F.R.A.C.P.
Thomas E. Brown, Ph.D.

Comenzamos este capítulo con una discusión de la naturaleza de las obsesiones y las compulsiones en el desarrollo normal y la descripción de cómo difieren del diagnóstico conocido como *trastorno obsesivo-compulsivo* (TOC). Se analizan las características, la epidemiología, las causas y la evolución del TOC. Posteriormente se abordan algunos factores que pueden contribuir a la superposición de los trastornos de déficit de atención (TDA) con el TOC. El capítulo finaliza con una discusión de cómo los TDA y el TOC comórbido se pueden reconocer y tratar de forma eficaz

Obsesiones y compulsiones típicas

En ocasiones muchas personas se encuentran «atascadas» en el pensamiento repetido sobre algunas preocupaciones o imágenes perturbadoras que consideran excesivas o poco razonables pero que durante algún tiempo son incapaces de olvidar. Los ejemplos podrían ser la rumiación sobre posibles problemas de salud que podrían aparecer o imágenes de cómo un ser querido que está de viaje podría resultar lesionado en un accidente de tráfico.

De la misma forma, prácticamente todo el mundo ha realizado alguna conducta supersticiosa o repetitiva que considera innecesaria o tonta pero que a pesar de todo piensa que debe realizar; en caso contrario no se puede relajar o no se puede sentir «bien». Estas conductas podrían incluir la repetición de frases especiales (p. ej., decir «cuídate y estate seguro» a un familiar que sale de viaje), comprobar repetidamente si se ha cerrado una puerta o realizar gestos o rutinas especiales para tener buena suerte antes de batear en un partido de béisbol.

Para la mayoría de las personas estos pensamientos y conductas consumen muy poco tiempo o esfuerzo y en la mayoría de los casos sólo les trastornan de forma transitoria. Sin embargo, para algunas personas estos episodios, o cualquiera de una miríada de pensamientos perturbadores o conductas repetitivas similares, se hacen muy persistentes y son intrusivos de forma repetitiva, de modo que producen sufrimiento crónico o alteran significativamente el desempeño de actividades de la persona.

Constructo diagnóstico

El TOC es el diagnóstico del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y su texto revisado, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), que se utiliza para describir el trastorno en niños, adolescentes o adultos que tienen pensamientos perturbadores recurrentes (obsesiones) o conductas repetitivas crónicas, repetitivas y persistentes que se ven compelidos a realizar (compulsiones); estas obsesiones y compulsiones resultan en un importante deterioro de la actividad diaria del individuo.

Las *obsesiones* se caracterizan en el manual DSM-IV como «ideas, pensamientos, impulsos o imágenes persistentes que se experimentan como intrusivos e inadecuados y que producen una marcada ansiedad o sufrimiento» (American Psychiatric Association, 2000, pág. 457). Podrían incluir miedos injustificados

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

y persistentes a que una persona se contamine por tocar a alguien, o preocupaciones crónicas de que se ha dejado encendido el horno y que se puede producir un incendio, o imágenes mentales vividas y recurrentes de hacer actos vergonzosos u horribles, como gritar obscenidades en la iglesia o hacer daño a los propios hijos.

Aunque la mayoría de las obsesiones incluye ideas, pensamientos, impulsos o imágenes específicos que se inmiscuyen recurrentemente en los procesos del pensamiento conscientes del individuo, las obsesiones pueden ser variables. Algunas personas con TOC se quedan atascadas repetidamente en rumiaciones obsesivas sobre diversos aspectos de lo que estén leyendo, escribiendo, discutiendo o pensando. Son incapaces de cambiar el foco para continuar el flujo de sus esfuerzos. Tienen dificultades crónicas y significativas para separar su atención de un objetivo específico para continuar y completar las tareas. Tienen alteraciones recurrentes del flujo de la atención y del pensamiento y con frecuencia quedan inmovilizados por el sentimiento de la necesidad de completar una conducta específica de una manera «así» (King et al., 1999).

Cuando leen un texto, estos individuos se pueden quedar fijos en una pregunta o un concepto particular y pueden ser incapaces de continuar la lectura hasta que han pasado un tiempo considerable en rumiaciones excesivas sobre esa idea o ese aspecto específico, que puede ser relativamente poco importante. Mientras escriben pueden quedar atascados de forma perseverativa para intentar encontrar las palabras adecuadas para una frase particular, incapaces de aislar esa porción, incluso temporalmente, para seguir escribiendo otras porciones del texto para las que sí tienen ideas y palabras. El trabajo completo puede quedar inacabado o puede ser necesario entregarlo mucho después de la fecha límite por rumiaciones obsesivas y excesivas sobre cómo acabar una frase o párrafo específico de una forma que les parezca a ellos «correcta».

En este tipo de obsesión puede no haber una única idea o imagen obsesiva persistente; por el contrario, el deterioro absorbente se puede deber a quedar atascado en rumiaciones excesivas sobre una cambiante variedad de ideas, imágenes o tareas a las que se enfrenta. Se puede considerar que este tipo de pensamiento obsesivo de «foco variable» es un «enfoque excesivo», en el que el individuo tiene «una perseveración pegajosa del estado mental y de la orientación en las tareas». Este pensamiento obsesivo perseverativo y excesivamente enfocado puede producir deterioro y fijación obsesiva en una única idea o imagen. Con frecuencia se asocia a conductas compulsivas que pueden llevar al individuo a gastar mucho tiempo.

El manual DSM-IV define las *compulsiones* como «conductas repetitivas (p. ej., lavarse las manos, ordenar, comprobar) o actos mentales (p. ej., rezar [de forma compulsiva], contar [de forma repetitiva], repetir palabras en silencio) cuyo objetivo es... reducir la angustia que acompaña a una obsesión [intrusiva] o prevenir algún acontecimiento o situación temida» (American Psychiatric Association, 2000, pág. 457). A veces las conductas compulsivas son precedidas por un sentimiento subjetivo de que algo en el entorno no está «bien» (v. King et al., 1999).

Para cumplir los criterios diagnósticos de TOC, las obsesiones y/o compulsiones deben producir al individuo un sufrimiento marcado y deben suponer el gasto de tiempo (más de 1 h/día) o interferir significativamente con la rutina normal del paciente, su desempeño de funciones laborales o sus actividades sociales habituales o relaciones con los demás (American Psychiatric Association, 2000).

Los ejemplos de deterioros podrían ser un niño que con preocupación pregunta a sus padres y profesores 30-100 veces al día: «he pensado en algo malo, ¿está bien?», o un adulto que se siente impulsado a volver a casa inmediatamente después de llegar al trabajo para asegurarse de que ha apagado el horno, o a volverse con frecuencia mientras conduce para dar una vuelta a la manzana para comprobar que no ha lesionado inadvertidamente a ningún peatón que estaba de pie en la acera. Los deterioros del TOC pueden alterar gravemente el desempeño de funciones académicas, sociales y familiares.

Epidemiología, etiología, correlatos clínicos y evolución del TOC

Epidemiología

Aunque los síntomas del TOC se han descrito de forma bastante constante desde al menos principios del siglo xx, hasta mediados de los años ochenta se pensaba que el TOC era un trastorno infrecuente con mal pronóstico (Rasmussen y Eisen, 1990). Estudios epidemiológicos publicados en 1985 y 1988 contradijeron este punto de vista, con datos que indicaban que el TOC tenía una prevalencia en la población general casi el doble que el trastorno de angustia o la esquizofrenia, con tasas de prevalencia a lo largo de toda la vida del 2,5-3% (Robins et al., 1984).

Se ha estimado que la prevalencia a lo largo de toda la vida del TOC en la población general es del 2,5% (American Psychiatric Association, 2000), mientras que estudios epidemiológicos han encontrado tasas de prevalencia en niños y adolescentes del 2-4% en EE. UU., Israel, Nueva Zelanda y Dinamarca (Geller et al., 1998). En los niños el TOC aparece en ambos sexos, pero es más frecuente en los varones (el cociente niños-niñas es 2:1).

En adultos con TOC se ha encontrado que la media de edad al inicio es de 19,8 años (±9,6 años). En aproximadamente el 65% de los casos los síntomas aparecen antes de los 25 años; en adultos con TOC, entre un tercio y la mitad refiere haber presentado el trastorno durante la infancia

(Rasmussen y Eisen, 1990). Estudios de TOC en niños del National Institute of Mental Health (NIMH) encontraron una moda de edad al inicio de 7 años y una media de edad al inicio de 10,2 años. Los niños tenían mayor probabilidad de tener inicio prepuberal; las niñas tenían mayor probabilidad de tener el inicio de los síntomas del TOC durante la adolescencia (March y Leonard, 1996).

Un estudio más reciente del grupo de Harvard indicó que el TOC de inicio infantil puede ser una variante de TOC algo diferente al que se inicia al final de la adolescencia o en la edad adulta. Geller et al. (1998) revisaron 43 estudios de TOC infantil y encontraron que la media de edad al inicio variaba desde 7,5 hasta 12,5 años, con un promedio de 10,3 años. En promedio estos estudios describieron la evaluación a los 13,2 años, con frecuencia aproximadamente 2,5 años después del inicio. En estos estudios la mayoría de los niños tenía obsesiones y compulsiones, aunque las compulsiones sin obsesiones eran más frecuentes durante la infancia. Había indicaciones de que el 38-54% de los casos juveniles parecía haberse iniciado en respuesta a algún agente estresante psicosocial, y tendió a haber tasas elevadas de comorbilidad en los niños con TOC, no sólo con los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad frecuentes en adultos con TOC, sino también con trastornos de conducta perturbadora, como trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), y trastornos específicos del desarrollo o del aprendizaje.

La principal conclusión a que llegaron Geller et al. (1998) sobre la base de su revisión de la literatura médica fue que el inicio del TOC parece tener una distribución bimodal, con un pico de incidencia en la infancia y otro en la edad adulta, y que estos dos grupos tienden a tener características bastante diferentes. El TOC de inicio infantil tiende a caracterizarse no sólo por inicio prepuberal, sino también por una distribución con predominio masculino, intensa agregación familiar y mayores tasas de comorbilidad con una mayor variedad de trastornos, particularmente TDAH y trastornos de tics. Estos factores se combinan para sugerir que el TOC del inicio infantil puede indicar una evolución mucho más complicada que el TOC de inicio en la edad adulta.

Etiología

Causas

Hasta finales de los años ochenta, en general se consideraba que el TOC era un trastorno «neurótico» o de base psicológica. Freud señaló que este síndrome era la consecuencia de conflictos y defensas inconscientes frente a deseos no reconocidos e inaceptables. Por el contrario, los teóricos y terapeutas de orientación conductual conceptualizan el TOC en relación con la teoría del aprendizaje, que indica que los síntomas se deben al condicionamiento ambiental de conductas cuya finalidad es reducir la ansiedad (Baer y Minichiello, 1990).

El trabajo de Kagan (1994) presenta otra perspectiva que se basa en datos que afirman que los factores temperamentales pueden tener una participación importante en la etiología de los trastornos de ansiedad; esta perspectiva se confirmó en la investigación de Biederman et al. (1993), que encontraron que la inhibición conductual es un factor de riesgo temperamental de una amplia variedad de trastornos de ansiedad. En los estudios de Kagan y Biederman no se abordó explícitamente el TOC, aunque sus datos indican claramente que aproximadamente dos de cada 10 individuos nacen con una dotación fisiológica que les predispone a partir de la lactancia a un estilo conductual relativamente inhibidor y, a su vez, a uno o más trastornos de ansiedad.

Sea cual sea la etiología del TDAH, es evidente que hay algunos procesos fisiológicos importantes subyacentes a este trastorno. Han sido resumidos por March y Leonard (1998).

Estudios de neuroimagen de pacientes con TOC generalmente han mostrado hiperfrontalidad en reposo o durante los estados provocados, y cambios de la actividad del lóbulo frontal (habitualmente disminución de la hiperfrontalidad) después del tratamiento. Algunos estudios de imagen del TOC, aunque no todos, han observado alteraciones en el estriado, la corteza orbitaria y las áreas cinguladas del encéfalo que se supone que se asocian a la amplia variedad de síntomas del TOC (Baxter et al., 1990).

Hasta la fecha sólo se ha encontrado que son eficaces de forma general y constante en el control de los síntomas obsesivos en adultos o niños los fármacos inhibidores potentes de la recaptación de serotonina en las sinapsis (p. ej., clomipramina, fluoxetina, sertralina, paroxetina y fluvoxamina) (March y Leonard, 1996). Estos hallazgos indican que una alteración de la función serotoninérgica tiene una participación crítica en la aparición de los síntomas del TOC.

Modelo del espectro del TOC

Durante mucho tiempo se ha considerado que el TOC era un trastorno de ansiedad, y como tal sigue apareciendo en el manual DSM-IV. Hollander (1993) explicó que esta clasificación se originaba por el carácter generador de ansiedad de las obsesiones y la naturaleza reductora de la ansiedad de las compulsiones. Hollander propuso la conceptualización alternativa del TOC como un grupo de trastornos identificados como representantes del espectro impulsivo-compulsivo; describió que el dato fundamental de estos trastornos es la «incapacidad de retrasar o inhibir las conductas repetitivas» (Hollander y Cohen, 1996, pág. 145).

Los trastornos del extremo compulsivo del modelo de Hollander del espectro impulsivo-compulsivo incluyen TOC, hipocondría, trastorno dismórfico corporal, anorexia nerviosa y despersonalización. El extremo impulsivo del espectro incluye trastorno límite de la personalidad y trastorno antisocial de la personalidad.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hollander reconoció como trastornos compulsivos-impulsivos mixtos el síndrome de Tourette, la tricotilomanía, el juego patológico y las compulsiones sexuales (Hollander y Cohen, 1996). Hollander afirmaba que los trastornos del espectro impulsivo-compulsivo tienen una superposición significativa en cuanto a síntomas clínicos, rasgos asociados (p. ej., edad al inicio, comorbilidad y evolución de la enfermedad), antecedentes familiares y posiblemente respuesta preferencial a los inhibidores de la recaptación de serotonina y formas específicas de terapia conductual (Hollander y Cohen, 1996). Señaló que todos estos trastornos tienden a suponer la alteración de aspectos del sistema serotoninérgico y que con frecuencia todos responden favorablemente a los inhibidores de la recaptación de serotonina.

Genética

Estudios de familias y genéticos aportan datos importantes sobre la heredabilidad del TOC (v. una revisión en Billett et al., 1998). El cociente de monocigoto-dicigoto de 2,19:1 que encontraron Billett et al. (1998) en su revisión de los 14 estudios de gemelos publicados sobre TOC es muy próximo a lo que habitualmente se considera como dato de un único gen de susceptibilidad, en lugar de los efectos combinados de múltiples genes. Encontraron que este cociente constituye un dato de etiología monogénica del TOC más sólido que los datos que existen para la esquizofrenia y el trastorno bipolar. Estudios de familias dan un apoyo adicional a la hipótesis de que el TOC es hereditario. La tasa publicada de TOC y conducta de TOC en familiares de personas con TOC varía entre el 17-35%; el hecho de que esta tasa sea mucho mayor que la prevalencia a lo largo de toda la vida del TOC, del 2-3%, es muy indicativo de la heredabilidad del TOC. Recientemente se han publicado datos de que algunas formas de TOC de inicio temprano están asociadas genéticamente al TDAH. Geller et al. (2007a, 2007b) encontraron que familiares en primer grado de niños con TDAH tenían tasas mayores de lo esperado de TOC, y que familiares en primer grado de niños con TOC tenían tasas mayores de lo esperado de TDAH; la mejor explicación era un único subtipo relacionado con el desarrollo de TOC pediátrico con TDAH comórbido.

Evolución

Aunque en otro momento se pensaba que el TOC en adultos siempre tenía una evolución crónica que generaba deterioro, los datos indican lo contrario. Goodwin et al. (1969) revisaron los estudios de seguimiento sobre el TOC y encontraron que la mayoría daba resultados compatibles con tres evoluciones: 1) persistente y crónica; 2) fásica, con períodos de remisión completa, y 3) episódica, con remisión incompleta que generalmente permitía un desempeño normal de las funciones sociales. Muchos de los estudios revisados encontraron que la evolución era episódica en la mayoría de los casos, y sólo aproximadamente el 10% de los pacientes con TOC tenía deterioro progresivo.

Estudios de niños y adolescentes con TOC indican que en la edad adulta el TOC generalmente es crónico, aunque la gravedad de los síntomas tiende a mejorar y empeorar con el tiempo, con frecuencia en respuesta al estrés (March y Leonard, 1996). En un estudio del NIMH de 54 pacientes en un contexto clínico a los que se siguió durante hasta 7 años, Leonard et al. (1993) encontraron que el 43% seguía cumpliendo los criterios diagnósticos completos de TOC, mientras que sólo el 11% estaba totalmente libre de síntomas del TOC. Por el contrario, Bolton et al. (1995) encontraron una tasa de recuperación del 57% después de 9-14 años en una muestra de 14 individuos a los que se trató de forma intensiva por TOC durante la adolescencia.

Comorbilidad del TOC con el TDAH

Se ha encontrado que el TOC es comórbido con otros muchos trastornos psiquiátricos. Aunque muchos estudios de TOC en niños no abordaron la comorbilidad con el TDAH, porque simplemente no realizaron evaluaciones para detectar TDAH o porque excluyeron explícitamente de sus muestras a personas con TDAH, se ha encontrado que los niños y adolescentes con TOC tienen tasas elevadas de comorbilidad con síndrome de Tourette, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos de conducta perturbadora (Geller et al., 1996).

En los estudios de niños y adolescentes con TOC que sí evaluaron el TDAH, los porcentajes de los que cumplían los criterios diagnósticos de TDAH variaron, pero la variabilidad se puede relacionar con diferencias metodológicas y de selección entre los estudios. Toro et al. (1992) encontraron una superposición del 6% entre TOC y TDAH, mientras que otros investigadores encontraron superposiciones del 10% (Swedo et al., 1989), el 16% (Hanna, 1995) y el 32 y 33% (Geller et al., 1996). Hasta la fecha no se han publicado trabajos sobre la incidencia del TOC en adultos con TDAH o de TDAH en adultos con TOC, aunque Weiss et al. (1999) aportaron descripciones de casos de esta superposición.

Cribado de la posible comorbilidad del TOC con el TDAH

Los pacientes con TOC y TDAH comórbidos con frecuencia solicitan tratamiento sin ser conscientes de que tienen ambos trastornos. Los que saben que tienen problemas de atención pueden atribuir estas dificultades exclusivamente a tener TDAH y pueden no ser conscientes de que sus preocupaciones obsesivas o sus conductas compulsivas continuas se relacionan con un trastorno totalmente diferente. También pueden sospechar que tienen TDAH y «algo más», pero pueden no estar listos para discutir con el profesional evaluador cualquier síntoma distinto a los que reconocen como relacionados con el TDAH.

Muchos pacientes con TOC se sienten avergonzados por sus obsesiones y/o compulsiones privadas. Como

reconocen que los pensamientos o conductas son irracionales en cuanto a intensidad, contenido o ambos, aunque son aparentemente inevitables, pueden temer que los otros piensen que son inmaduros, débiles, «pervertidos» o «locos». Estos miedos hacen que algunos individuos eviten mencionar los síntomas de TOC durante la evaluación inicial, especialmente si no se les pregunta específicamente por esas dificultades. Pueden esperar que el diagnóstico de TDAH y el tratamiento asociado les libren también de los síntomas de TOC. Otros pueden preferir simplemente consultar con el profesional evaluador por sus síntomas menos vergonzosos del TDAH, demorando la discusión de los deterioros por el TOC hasta que hayan tenido la oportunidad de conocer al profesional y elaborar una relación de mayor confianza con él.

Otros pacientes solicitan tratamiento por los síntomas reconocidos del TOC sin saber que algunos de sus problemas de concentración se pueden relacionar con el TDAH. Su camino para solicitar una evaluación puede ser la derivación por un familiar con TOC diagnosticado, por haber leído un artículo o un libro sobre el TOC, o por haber visto un programa de televisión que describía el TOC y su tratamiento. Si estos pacientes tienen síntomas que realmente cumplen los criterios diagnósticos de TOC, es probable que el tratamiento de esos síntomas sea una primera intervención sensata. Posteriormente se puede ofrecer el tratamiento adicional de los síntomas del TDAH si parece deseable. Por otro lado, si estos pacientes no tienen TOC pero sí cumplen los criterios diagnósticos de TDAH, entonces se debe cambiar el objetivo de la evaluación, con explicaciones adecuadas sobre las similitudes y diferencias entre ambos trastornos.

Una evaluación cuidadosa para detectar un posible TDAH debe incluir algunas preguntas de cribado para detectar el TOC y otros posibles trastornos psiquiátricos o del aprendizaje que pueden aparecer simultáneamente con los síntomas del TDAH o que pueden haber sido problemáticos en el pasado y pueden llegar a ser problemáticos en el presente si se administra el tratamiento del TDAH. Las directrices para una evaluación exhaustiva del TDAH se presentan en otra parte de este libro (v. capítulo 18, «Valoración del TDAH y las comorbilidades»).

Por el momento baste decir que durante la evaluación clínica del TDAH el profesional debe preguntar a los pacientes si tienen actualmente o si han tenido en el pasado preocupaciones o miedos excesivos, crisis de angustia, pensamientos molestos que son difíciles de alejar de la mente, o conductas repetitivas que se sienten obligados a hacer aun cuando estas conductas puedan no ser demasiado lógicas. Es importante preguntar explícitamente no sólo por la ansiedad que se manifiesta por preocupaciones excesivas, nerviosismo o crisis de angustia, sino también por las obsesiones y compulsiones. Cuatro factores sintomáticos frecuentes en el TOC son las obsesiones y las comprobaciones, la simetría y el orden, la limpieza y el lavado, y la acumulación (Leckman et al., 1997). Puede ser útil que el profesional mencione al menos estos tipos específicos cuando pregunte por las obsesiones y compulsiones.

Kinsbourne (1991/1999) ha aportado descriptores que pueden ayudar a diferenciar las personas cuyos problemas de atención crónicos se relacionan con un «exceso de enfoque» en un modo obsesivo-perseverativo de aquellas personas con problemas de falta de atención tradicionales. Observa que las personas con déficits de atención que están enfocadas de forma excesiva son distintas a las personas más habituales que tienen un enfoque insuficiente, que no acaban las tareas porque saltan demasiado rápidamente de una tarea incompleta a otra; las personas que se centran excesivamente tienden a mantener la atención en un aspecto de una tarea de forma excesiva. Estos «enfocadores excesivos» raras veces actúan antes de pensar; tienden a obsesionarse excesivamente antes de actuar y pueden no actuar en absoluto. No les gusta equivocarse y prefieren no hacer una tarea a arriesgarse a hacerla incorrectamente. Prefieren centrarse en una única cosa cada vez, y tienden agotadoramente a resistirse a cambiar el objeto de su atención o a cambiar de actividad según el calendario impuesto por otra persona. Muchas de las características que se incluyen en el perfil de Kinsbourne se superponen con las descripciones de niños con síndrome de Asperger o con trastornos del aprendizaje no verbal, pero los problemas específicos para el cambio del objetivo de la atención que describe pueden reflejar deterioros de la característica de pensamiento obsesivo y perseverativo de algunas personas con TOC que pueden o no cumplir también los criterios diagnósticos de TDAH y/o de otros trastornos.

Muchos pacientes con TOC tienen múltiples trastornos de ansiedad, como trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de angustia con o sin agorafobia (Brown, 1998). Las preguntas sobre un trastorno pueden no permitir obtener respuestas sobre otro. Si las preguntas sobre los antecedentes psiquiátricos familiares han ofrecido algún indicador de familiares de sangre con problemas de ansiedad significativos, síndrome de Tourette o un trastorno del desarrollo (p. ej., trastorno generalizado del desarrollo o síndrome de Asperger), puede estar justificado un cuestionario aún más detallado sobre la experiencia del paciente con ansiedad con problemas de TOC. Para una evaluación más detallada sobre los trastornos de ansiedad en niños es útil la escala Multidimensional Anxiety Scale for Children (March, 1998); se puede preguntar a los adultos con la escala Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (DiNardo et al., 1994).

Con frecuencia el interrogatorio del profesional sobre preocupaciones excesivas o problemas relacionados puede abrir la puerta para que un paciente dubitativo discuta los síntomas de ansiedad, que pueden incluir los síntomas del TOC o de otros trastornos de ansiedad. Si el profesional es receptivo y tranquilizador puede obtener del paciente descripciones aún más detalladas de los síntomas del TOC y de los problemas relacionados. Los profesionales deben tener en cuenta que algunos pacientes con TDAH con frecuencia hablan libremente, cuando no excesivamente, sobre los detalles de sus problemas vitales, mientras que los pacientes con TDAH y síntomas de ansiedad y/o TOC asociado

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

probablemente sean mucho más cautos, especialmente al principio de la relación clínica, sobre cuánto de sus problemas desvelan.

En ocasiones puede ser útil en esta búsqueda que el médico dé algunos ejemplos específicos de la amplia variedad de obsesiones y compulsiones. Se pueden ofrecer imágenes breves, como un niño que no puede dormirse salvo que realice un ritual nocturno de subir y bajar todas las persianas en una secuencia ritualizada, después de lo cual debe cerrar totalmente la puerta del armario; una mujer que no puede aparcar el coche en el garaje porque el espacio está completamente lleno de periódicos o revistas viejos que no se decide a tirar porque teme que pueda tener la necesidad de consultar artículos antiguos de esas publicaciones, o un estudiante que siente la necesidad de tener todos los CD de música ordenados en orden alfabético y se siente muy incómodo cuando alguno no está en su lugar asignado. Ofrecer estos ejemplos de forma que deje claro que muchas personas que no están «locas» tienen estas dificultades puede ayudar a reducir las dudas del paciente y facilitar la manifestación de los síntomas.

Cuando evalúan a niños, los profesionales deben tener en cuenta que los padres no siempre conocen los síntomas de ansiedad de sus hijos. Aunque con frecuencia los padres refieren mejor los síntomas de las conductas perturbadoras de sus hijos e hijas que los propios niños, se ha demostrado que con frecuencia la descripción de los propios niños puede ofrecer una evaluación más exacta de los síntomas de ansiedad (Faraone et al., 1995). A la vista de estos hallazgos los profesionales deben preguntar tanto a los padres como a sus hijos por los síntomas de ansiedad, y específicamente por los síntomas del TOC, cuando realizan el cribado de los diversos trastornos que pueden aparecer comórbidos con el TDAH.

Medidas de evaluación de los síntomas del TOC

Cuando el cribado inicial indica que puede haber síntomas de TOC está indicada claramente una evaluación más sistemática del TOC y de los síntomas asociados. Para la evaluación de los niños que pueden tener TOC actualmente se considera que el instrumento de elección es la versión infantil de la escala Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS), de Goodman y Pride (1992) (March y Leonard, 1996; Scahill et al., 1997). Para la evaluación de adultos que pueden tener TOC se dispone de diversas medidas, como las escalas Maudsley Obsessive Compulsive Inventory (Rachman y Hodgson, 1980) y Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman et al., 1989a, 1989b). De ellas generalmente se prefiere la escala Y-BOCS.

Algunos médicos e investigadores afirman que un instrumento de evaluación de los síntomas o de la personalidad más amplio es útil para la evaluación del TOC. Estas medidas incluyen las escalas Structured Clinical Interview for DSM-IV (First et al., 1996) y Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (DiNardo et al., 1994). Cloninger (1996) ha propuesto el uso de medidas más amplias para la evaluación de la personalidad, como su escala Tridimensional Personality Questionnaire (Cloninger et al., 1994) y la escala NEO Personality Inventory (Costa y McCrae, 1991), para la evaluación de pacientes que pueden tener trastornos en el espectro de impulsividad-compulsividad. Todas estas medidas más completas pueden aportar información para la evaluación del TOC y de otros síntomas o rasgos de la personalidad que pueden ser útiles para guiar el tratamiento del TOC comórbido con el TDAH en adultos. Sin embargo, estas medidas tienden a ser bastante laboriosas, y los profesionales que se ven presionados por el tiempo probablemente encuentren que las escalas Y-BOCS y CY-BOCS son más específicas y coste-eficientes para evaluar los síntomas del TOC, tanto para la evaluación inicial como para monitorizar la eficacia de los tratamientos del TOC. Se pueden consultar más propuestas para la evaluación y la monitorización en las revisiones de March y Leonard (1998) y Taylor (1998).

Tratamiento de los síntomas del TOC y del TOC combinado con TDAH

Tratamiento farmacológico de los síntomas del TOC

Pigott y Seay (1998) han realizado los múltiples estudios que encontraron que los fármacos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como fluoxetina, sertralina y fluvoxamina, son un tratamiento eficaz de los síntomas del TOC en el 40-65% de los pacientes adultos con TOC mientras los pacientes toman estos fármacos. Dougherty et al. (2004) también encontraron que la clomipramina, un antidepresivo tricíclico con efectos inhibidores de la recaptación de serotonina, es eficaz en el TOC cuando ningún otro fármaco tricíclico tiene estos efectos beneficiosos. En los parámetros de práctica clínica del TOC publicados por la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP, 1998) se han presentado hallazgos similares sobre la eficacia de los fármacos en niños y adolescentes con TOC, aunque se basan en una base de datos más limitada. Parece bastante claro que los fármacos del grupo de los ISRS producen un alivio considerable de los síntomas del TOC en la mayoría de los niños, adolescentes y adultos que toman estos fármacos, aunque no en todos.

En algunos pacientes el TOC responde bien a un inhibidor de la recaptación de serotonina pero no responde a otro. Esto pone de relieve la utilidad de probar otros fármacos de la misma clase cuando el fármaco inicial no es eficaz. Greist et al. (1995) encontraron que el 19% de los pacientes cuyos síntomas no habían respondido a clomipramina o fluoxetina sí respondió a fluvoxamina. Se debe tener en cuenta que la respuesta de los síntomas del TOC a un ISRS no siempre es rápida; en ocasiones son necesarios ensayos de hasta 10-12 semanas para determinar si un ISRS es eficaz para los síntomas del TOC (AACAP, 1998). Geller et al. (2003) utilizaron métodos metaanalíticos para examinar los trabajos publicados de ISRS en el TOC pediátrico y encontraron un efecto pequeño pero estadísticamente muy significativo, con un tamaño del efecto total de aproximadamente 0,5 y sin diferencias significativas entre los ISRS.

Cuando ensayos adecuados de ISRS no son eficaces para el tratamiento de síntomas de TOC que producen un deterioro significativo, otros fármacos pueden ser eficaces en una estrategia de potenciación. Se ha señalado que el clonacepam es eficaz para la potenciación de un ISRS (Leonard et al., 1994; Pigot et al., 1992). McDougle et al. (1994) encontraron que el haloperidol y la risperidona eran más eficaces que el placebo en la potenciación de la fluvoxamina para aliviar los síntomas del TOC en adultos con y sin trastorno de tics crónicos o trastorno esquizotípico de la personalidad comórbido. Estas estrategias de potenciación más complicadas pueden ser particularmente importantes en pacientes con trastornos generalizados del desarrollo o con otras comorbilidades múltiples y complicadas.

Estudios de seguimiento indican que el mantenimiento de la remisión sintomática que se consigue con el tratamiento farmacológico del TOC habitualmente precisa el mantenimiento de los fármacos frente al TOC. Pigott y Seay (1998) describieron varios estudios que indicaban que la mayoría de los pacientes cuyo TOC se trataba con éxito con fármacos tenía una recurrencia rápida cuando se interrumpía el tratamiento o se sustituía por un placebo. Sin embargo, la experiencia clínica indica que muchos pacientes con TOC refieren que los síntomas tienden a mejorar y empeorar, de modo que no es necesario el tratamiento continuo con fármacos en todos los pacientes con estos síntomas. En ocasiones los síntomas del TOC remiten lo suficiente por sí solos, de modo que no es necesario mantener el tratamiento.

Tratamiento farmacológico del TOC y TDAH combinados

Lamentablemente se ha encontrado que la clase más eficaz de fármacos para el tratamiento del TOC, los ISRS, no es eficaz para el tratamiento de los síntomas cognitivos primarios del TDAH. Barrickman et al. (1991), en un estudio sobre el tratamiento con fluoxetina de los síntomas del TDAH en niños, encontraron que la fluoxetina era eficaz en el alivio de algunos síntomas conductuales y afectivos asociados al TDAH, pero que no producía ningún cambio significativo en la atención enfocada. Este hallazgo no es sorprendente a la vista de la supuesta centralidad de la dopamina en el TDAH, como se analizó en el capítulo 1, «Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo». Como actualmente no hay datos que indiquen que los ISRS son eficaces en el tratamiento de los síntomas primarios del TDAH, esta clase de fármacos no se utiliza para tratar los síntomas del TDAH, aunque se utilizan con frecuencia junto a los estimulantes para tratar los síntomas asociados y los trastornos comórbidos (v. capítulo 19, «Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades»).

Igual que los fármacos de la clase de los ISRS útiles para el tratamiento del TOC no son eficaces en el TDAH, los fármacos estimulantes que se utilizan con más frecuencia para tratar el TDAH tampoco son eficaces en el tratamiento del TOC. Un estudio señaló que la D-anfetamina puede tener cierta utilidad en el alivio de algunos síntomas del TOC en algunos pacientes, aunque este resultado no se ha replicado; otros estudios señalaron que los estimulantes, particularmente el metilfenidato, pueden inducir transitoriamente una conducta excesivamente enfocada, perseverativa o compulsiva (Borcherding et al., 1990). Las directrices prácticas para el tratamiento del TOC publicadas por la AACAP (1998) señalan que se han utilizado estimulantes en niños con TOC y TDAH simultáneo sin empeoramiento aparente de los síntomas del TOC.

A la vista de la eficacia específica establecida de los ISRS para el tratamiento de los síntomas del TOC y la eficacia establecida de los estimulantes para el tratamiento de los síntomas del TDAH, los profesionales pueden querer plantearse el tratamiento simultáneo con un estimulante y un ISRS en pacientes que tienen TDAH y TOC. Hasta la fecha no se han realizado estudios controlados de esta combinación de fármacos. Sin embargo, Gammon y Brown (1993) publicaron un estudio abierto del uso combinado de un estimulante y fluoxetina en niños de 9-17 años con TDAH y síntomas depresivos o ansiosos comórbidos. Los autores encontraron que esta combinación de fármacos será eficaz y bien tolerada en 30 de 32 niños de su muestra.

Aunque la muestra del estudio de Gammon y Brown (1993) no era específica de pacientes con la combinación de TDAH y TOC, los hallazgos de este estudio, combinados con experiencias clínicas anecdóticas con esta combinación de fármacos en niños, adolescentes y adultos con TDAH y TOC, indican que serían útiles más estudios sobre esta combinación de fármacos en pacientes con TOC y TDAH simultáneo. Esta investigación sería útil para guiar el tratamiento clínico del TDAH

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con TOC comórbido; también podría ser útil para aclarar la posible interacción entre la serotonina y la dopamina en el modelado de algunos aspectos de la función cerebral y la conducta.

Tratamientos conductuales de los síntomas del TOC

Los fármacos no son el único tratamiento útil en el TOC. También se ha publicado que varias intervenciones cognitivas-conductuales son eficaces en los síntomas del TOC en niños, adolescentes y adultos. Han revisado estas intervenciones Steketee (1993), Foa et al. (1998) y March y Mulle (1998).

Los tratamientos cognitivos-conductuales del TOC habitualmente incluyen ofrecer al paciente y a la familia información objetiva y exacta sobre la naturaleza, las causas y la evolución del TOC, además de una evaluación muy individualizada de los aspectos específicos de las obsesiones y compulsiones del paciente. A esta evaluación generalmente le sigue la aplicación sistemática de estrategias, presentadas de forma jerárquica, de exposición y prevención de la respuesta diseñadas para poner en duda las creencias y conductas irracionales. Habitualmente son necesarias 13-20 sesiones semanales con el paciente y algunas sesiones con la familia del paciente para el tratamiento cognitivo-conductual eficaz de los síntomas del TOC; a veces es necesaria una mayor duración o frecuencia.

Las decisiones sobre si el tratamiento de los síntomas del TOC se debe iniciar sólo con fármacos, sólo con terapia cognitiva-conductual o con las dos modalidades combinadas se deben individualizar para cada caso específico. March y Leonardo (1998) han resumido las directrices para la toma de estas decisiones terapéuticas. Las directrices terapéuticas de la AACAP para niños con TOC (1998) indican que en los casos relativamente no complicados la intervención terapéutica inicial podría ser la terapia cognitiva-conductual o los fármacos contra las obsesiones, de forma aislada o combinados. Sin embargo, estas directrices indican que en los casos complicados por depresión, ansiedad o conducta perturbadora comórbida se debe incluir un ISRS como elemento del plan terapéutico inicial. La experiencia clínica indica que algunos pacientes con TDAH grave y TOC comórbido deben ser estabilizados con fármacos para los síntomas del TDAH antes de que puedan colaborar adecuadamente con el tratamiento conductual del TOC.

Casos más complicados

Algunos de los casos más complicados de TOC y TDAH combinados incluyen muchos diagnósticos superpuestos, ninguno de los cuales describe de forma suficiente la enfermedad del paciente. En ocasiones los pacientes con TDAH y TOC también cumplen los criterios diagnósticos del síndrome de Tourette (v. capítulo 16, «TDAH con síndrome de Tourette»). Otros pueden tener TDAH, TOC y uno o más trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos por consumo de sustancias o trastornos de la personalidad. Otros pacientes pueden tener deterioros significativos para el establecimiento y el mantenimiento de relaciones sociales además de tener TDAH y TOC; esto ocurre con frecuencia en pacientes que cumplen el diagnóstico de síndrome de Asperger, trastorno generalizado del desarrollo u otros trastornos del espectro autista (v. capítulo 14, «TDAH con trastornos del espectro autista»). En estos casos muy complicados, en los que el paciente tiene TDAH, TOC y otros muchos trastornos simultáneos complejos, el tratamiento habitualmente supone un proceso mucho más complicado de evaluación continua y ensayos cautos de diversas combinaciones de tratamientos personalizados para el paciente particular en relación con aspectos específicos de su entorno actual. En ocasiones los tratamientos que se analizan en las secciones previas pueden ser bastante útiles en estos casos complejos; en otros casos son necesarios abordajes terapéuticos totalmente diferentes.

Puntos clínicos fundamentales

- En los niños y adolescentes con TOC, hasta el 33% también puede tener TDAH.
- Los síntomas del TOC pueden incluir obsesiones persistentes e intrusivas (pensamientos, imágenes o impulsos inadecuados) que producen mucha ansiedad o sufrimiento, y la sensación de verse obligado crónicamente a realizar conductas repetitivas que no son racionales, incluso para la persona que tiene estos síntomas.
- El contenido específico de las obsesiones y las compulsiones es muy variable. Algunos factores sintomáticos frecuentes son comprobar y volver a comprobar, buscar la simetría o el orden, limpiar y lavar, y acumular objetos (imposibilidad de librarse de basura innecesaria).
- A veces el TOC se manifiesta por «enfoque excesivo», de modo que el individuo se queda «atascado» en una tarea particular (p. ej., intentar encontrar la forma «correcta» de enunciar una frase, imposibilidad de continuar para finalizar la tarea hasta que se encuentre una solución «perfecta»).
- Para justificar el diagnóstico de TOC, las obsesiones y/o compulsiones del paciente deben producir un deterioro significativo del desempeño de las funciones diarias (es decir, deben consumir 1 h o más la mayoría de los días).

- El TOC habitualmente se inicia al final de la adolescencia o al comienzo de la edad adulta, aunque muchos casos realmente comienzan en la infancia hacia los 10 años.
- En niños y adultos el TOC tiende a ser episódico, de modo que los síntomas empeoran y mejoran a lo largo del tiempo. Sólo aproximadamente el 10% de los pacientes diagnosticados de TOC tiene deterioro progresivo.
- Los médicos que evalúan a niños o adultos con TDAH deben preguntar sistemáticamente por los síntomas del TOC y deben aportar ejemplos específicos para ilustrar las diversas formas en las que se manifiesta este trastorno.
- Los fármacos útiles para tratar el TDAH en general no son útiles para tratar el TOC. De igual forma, los fármacos útiles para el tratamiento del TOC (es decir, los ISRS) no son eficaces para el tratamiento del TDAH. Muchos pacientes con TDAH y TOC asociados precisan tratamiento simultáneo con fármacos distintos para cada trastorno.
- Los tratamientos conductuales con frecuencia son eficaces en algunos tipos de TOC, con o sin TDAH.

Lecturas recomendadas

Geller DA: Obsessive-compulsive and spectrum disorders in children and adolescents. Psychiatr Clin North Am 29:353–370, 2006

Jenike MA, Baer L, Minichiello WE: Obsessive-Compulsive Disorders: Practical Management, 3rd Edition. New York, Mosby, 1998

King RA, Scahill L: The assessment and coordination of treatment of children and adolescents with OCD. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 8:577–597, 1999

Neziroglu F, Yaryura-Tobias JA: Over and Over Again: Understanding Obsessive-Compulsive Disorder, Revised Edition. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1997

Stein DJ, Lochner C: Obsessive-compulsive spectrum disorders: a multidimensional approach. Psychiatr Clin North Am 29:343–351, 2006

Páginas web de interés

www.nimh.nih.gov/health/topics/obsessive-compulsive-disorder.odc/index.shtml (página web oficial del National Institute of Mental Health, página del trastorno obsesivo-compulsivo) Ofrece una descripción breve del trastorno, su tratamiento y enlaces a otros recursos.

www.ocfoundation.org (página web de la Obsessive-Compulsive Foundation) La página web «oficial» del TDAH del consumidor y paciente con una amplia gama de información, que incluye una biblioteca e información sobre otros recursos terapéuticos.

Bibliografía

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP): Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37(suppl):27S–45S, 1998

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Baer L, Minichiello WE: Behavior therapy for obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management, 2nd Edition. Edited by Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. Chicago, IL, Year Book Medical, 1990, pp 203–232

Barrickman L, Noyes R, Kuperman S, et al: Treatment of ADHD with fluoxetine: a preliminary trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:762–767, 1991

Baxter LR, Schwartz JM, Guze BH, etal: Neuroimaging in obsessive-compulsive disorder: seeking the mediating neuroanatomy, in Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management, 2nd Edition. Edited by Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. Chicago, IL, Year Book Medical, 1990, pp 167–188

Biederman J, Faraone SV, Doyle A, et al: Convergence of the Child Behavior Checklist with structured interview-based psychiatric diagnoses of ADHD children with and without comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 34:1241–1251, 1993

Billett EA, Richter MA, Kennedy JL: Genetics of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, Research and Treatment. Edited by Swinson RP, Antony MM, Rachman S, et al. New York, Guilford, 1998, pp 181–206

Bolton D, Luckie M, Steinberg D: Long-term course of obsessive-compulsive disorder treated in adolescence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1441–1450, 1995

Borcherding BG, Keysor CS, Rapoport JL, et al: Motor/vocal tics and compulsive behaviors on stimulant drugs: is there a common vulnerability? Psychiatry Res 33:83–94, 1990

Brown TA: Relationship between obsessive-compulsive disorder and other anxiety-based disorders, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, Research and Treatment. Edited by Swinson RP, Antony MM, Rachman S, et al. New York, Guilford, 1998, pp 207–226

Cloninger CR: Assessment of the impulsive-compulsive spectrum of behavior by the seven-factor model of temperament and character, in Impulsivity and Compulsivity. Edited by Oldham JM, Hollander E, Skodol AE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996, pp 59–95

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, et al: The Temperament and Character Inventory (TCI): A Guide to Its Development and Use. St. Louis, MO, Center for Psychobiology of Personality, Washington University, 1994

Costa PT Jr, McCrae RR: Trait psychology comes of age. Nebr Symp Motiv 39:169–204, 1991

Dinardo P, Brown TA, Barlow DH: Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1994

Dougherty DD, Rauch SL, Jenike MA: Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychol 60:1195–1202, 2004

Faraone SV, Biederman J, Milberger S: How reliable are maternal reports of their children's psychopathology? Oneyear recall of psychiatric diagnoses of ADHD children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1001–1008, 1995

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, et al: Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders—Patient Edition (SCID-I/P), Version 2.0. New York, New York Psychiatric Institute, Biometrics Research Unit, 1996

Foa EB, Franklin ME, Kozak MJ: Psychosocial treatments for obsessive-compulsive disorder: literature review, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory Research and Treatment. Edited by Swinson RP, Antony MM, Rachman S, et al. New York, Guilford, 1998, pp 258–276

Gammon GD, Brown TE: Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 3:1–10, 1993

Geller DA, Biederman J, Griffin S, et al: Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1637–1646, 1996

Geller D, Biederman J, Jones J, et al: Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:420–427, 1998

Geller DA, Biederman J, Stewart SE, et al: Which SRI? A meta-analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive compulsive disorder. Am J Psychiatry 160:1919–1928, 2003

Geller D, Petty C, Vivas F, et al: Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a familial risk analysis. Biol Psychiatry 61:316–321, 2007a

Geller D, Petty C, Vivas F, et al: Further evidence for cosegregation between pediatric obsessive compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder: a familial risk analysis. Biol Psychiatry 61:1388–1394, 2007b

Goodman WK, Price LH: Assessment of severity and change in obsessive-compulsive disorder. Psychiatr Clin North Am 15:861–869, 1992

Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al: The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, I: development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry 46:1006–1011, 1989a

Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al: The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, II: validity. Arch Gen Psychiatry 46:1012–1016, 1989b

Goodwin DW, Guze S, Robins E: Follow-up studies in obsessional neurosis. Arch Gen Psychiatry 20:182–187, 1969

Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA, et al: Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 52:53–60, 1995

Hanna GL: Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:19–27, 1995

Hollander E: Introduction, in Obsessive-Compulsive–Related Disorders. Edited by Hollander E. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 1–16

Hollander E, Cohen LJ: Psychobiology and psychopharmacology of compulsive spectrum disorders, in Impulsivity and Compulsivity. Edited by Oldham JM, Hollander E, Skodol AE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996, pp 143–166

Kagan J: Galen's Prophecy: Temperament in Human Nature. New York, Basic Books, 1994

King RA, Leckman JF, Scahill L, et al: Obsessive-compulsive disorder, anxiety, and depression, in Tourette's Syndrome—Tics, Obsessions, Compulsions: Developmental Psychopathology and Clinical Care. Edited by Leckman JF, Cohen DJ. New York, Wiley, 1999, pp 43–62

Kinsbourne M: Overfocusing: an apparent subtype of attention deficit/hyperactivity disorder (1991), in Understanding, Diagnosing, and Treating AD/HD in Children and Adolescents: An Integrative Approach. Edited by Incorvaia JA, Mark-Goldstein BS, Tessmer D. Northvale, NJ, Jason Aronson, 1999, pp 131–152

Leckman JF, Grice DE, Boardman J, et al: Symptoms of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 154:911–917, 1997

Leonard HL, Swedo S, Lenane M, et al: A 2 to 7 year follow up study of 54 obsessive compulsive children and adolescents. Arch Gen Psychiatry 50:429–439, 1993

Leonard HL, Topol D, Bukstein O, et al: Clonazepam as an augmenting agent in the treatment of childhood-onset obsessive-compulsive disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:792–794, 1994

March JS: Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC). Toronto, ON, Multi-Health Systems, 1998

March JS, Leonard HL: Obsessive-compulsive disorder: a review of the past ten years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1265–1273, 1996

March JS, Leonard HL: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, in Research and Treatment. Edited by Swinson RP, Antony MM, Rachman S, et al. New York, Guilford, 1998, pp 367–394

March JS, Mulle K: OCD in Children and Adolescents: A Cognitive-Behavioral Treatment Manual. New York, Guilford, 1998

McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, et al: Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. Arch Gen Psychiatry 51:302–309, 1994

Pigott TA, Seay S: Biological treatments for obsessive-compulsive disorder: literature review, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, Research and Treatment. Edited by Swinson RP, Antony MM, Rachman S, et al. New York, Guilford, 1998, pp 298–326

Pigott T, L'Heureux F, Bernstein S, et al: A controlled trial of adjuvant clonazepam in clomipramine and fluoxetine treated patients with OCD. Paper presented at the 145th annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington, DC, May 2–7, 1992

Rachman S, Hodgson RJ: Obsessions and Compulsions. Englewood Cliffs, NJ, Prentice Hall, 1980

Rasmussen SA, Eisen JL: Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management, 2nd Edition. Edited by Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. Chicago, IL, Year Book Medical, 1990, pp 10–27

Robins L, Helzer J, Weissman M, et al: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. Arch Gen Psychiatry 41:958–967, 1984

Scahill L, Riddle MA, McSwiggin-Hardin M, et al: Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: reliability and validity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:844–852, 1997

Steketee GS: Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. New York, Guilford, 1993

Swedo S, Rapoport JL, Leonard H, et al: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Arch Gen Psychiatry 46:335–341, 1989

Taylor S: Assessment of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, in Research and Treatment. Edited by Swinson RP, Antony MM, Rachman S, et al. New York, Guilford, 1998, pp 229–257

Toro J, Cervera M, Osejo E, et al: Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: a clinical study. J Child Psychol Psychiatry 33:1025–1037, 1992

Weiss M, Hechtman LT, Weiss G: ADHD in Adulthood. Baltimore, MD, Johns Hopkins University Press, 1999

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 11

TDAH CON TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y/O DEL APRENDIZAJE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Rosemary Tannock, Ph.D.
Thomas E. Brown, Ph.D.

Muchos niños tienen diversos problemas en la escuela, como imposibilidad de realizar las tareas, notas bajas, escasa retención del material aprendido, dificultades para el dominio de habilidades académicas específicas, problemas en la planificación y la organización, imposibilidad de seguir las reglas, y dificultades interpersonales. Un rendimiento académico bajo se puede deber a muchos factores que pueden aparecer solos o combinados. Estos factores incluyen privación ambiental grave (p. ej., nutrición inadecuada, desventaja social, maltrato), baja capacidad intelectual, retraso psicomotor, deterioros sensoriales (p. ej., mala visión o audición), trastornos emocionales (p. ej., ansiedad, depresión) o conductuales (p. ej., trastorno negativista desafiante, trastorno disocial), falta de atención e impulsividad o hiperactividad marcadas (p. ej., trastorno de déficit de atención con hiperactividad [TDAH]) y trastornos específicos del aprendizaje (también denominados trastornos específicos del desarrollo).

En este capítulo nos centramos en la frecuente aparición simultánea del TDAH con trastornos específicos del aprendizaje, situaciones ambas que contribuyen de forma independiente a una mala evolución académica, social y laboral (Currie y Stabile, 2006; Harpin, 2005; S. E. Shaywitz y Shaywitz, 2005). El TDAH y los trastornos del aprendizaje son problemas importantes de la infancia que con frecuencia aparecen juntos y persisten hasta la adolescencia y la edad adulta. Estimaciones conservadoras indican que el 25-40% de los pacientes con TDAH también cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno específico del aprendizaje, y que aproximadamente el 15-40% de los pacientes con trastorno del aprendizaje cumplen los criterios diagnósticos del TDAH (p. ej., Willcutt y Pennington, 2000). En muestras clínicas hasta el 70% de los niños con TDAH pueden tener un trastorno del aprendizaje (Mayes y Calhoun, 2006).

A pesar de la prevalencia del TDAH y los trastornos del aprendizaje comórbidos, sigue habiendo mucha confusión sobre la diferenciación y la aparición simultánea de estas dos entidades clínicas. ¿Son simplemente nombres alternativos para un mismo conjunto de problemas? ¿Los problemas del aprendizaje asociados al TDAH son secundarios a los aspectos psiquiátricos de la enfermedad (falta de atención, impulsividad e hiperactividad), la consecuencia de los déficits cognitivos asociados a los trastornos del aprendizaje, o están producidos por otros problemas como desventaja psicosocial, desmoralización y el consiguiente deterioro de la motivación, solos o combinados? Las respuestas a estas preguntas tienen implicaciones importantes para la práctica clínica y la educación, además de para la nosología y las políticas legales.

Este trabajo ha sido financiado en parte por una beca operativa de los Canadian Institutes of Health Research (MOP1334) y por financiación del Canada Research Chairs Program para R. Tannock.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

En este capítulo planteamos si la presencia de trastornos del aprendizaje simultáneos altera el significado del TDAH en relación con sus manifestaciones clínicas, sus correlatos y factores de riesgo, su evolución clínica y su respuesta al tratamiento. Ponemos de manifiesto los avances en el conocimiento de esta comorbilidad posteriores al precursor de este volumen, publicado en 2000. Los avances neurocientíficos incluyen: 1) cambios recomendados en la identificación de los trastornos del aprendizaje; 2) creciente concienciación de la intensa asociación entre la dimensión de síntomas de falta de atención del TDAH y el fracaso académico; 3) identificación de factores genéticos y cognitivos compartidos que pueden contribuir a la comorbilidad, y 4) respuesta a la intervención e implicaciones para el TDAH con trastornos del aprendizaje. Se da el máximo énfasis al trastorno de la lectura (dislexia) y el trastorno de las matemáticas (discalculia) porque se sabe más sobre los mecanismos neurales subyacentes a estos trastornos y su superposición con el TDAH. Además, nos centramos principalmente en los trastornos del aprendizaje en referencia a niños y adolescentes; se puede ver una discusión detallada de los trastornos del aprendizaje en adultos en el capítulo 12, «TDAH y dificultades del aprendizaje en adultos: superposición con la disfunción ejecutiva». El capítulo finaliza con una discusión de las implicaciones de esta base de conocimientos actualizada para la evaluación diagnóstica y el tratamiento del TDAH y los trastornos del aprendizaje comórbidos en niños.

Los términos *trastorno de déficit de atención con hiperactividad*, o TDAH, y *trastorno del aprendizaje*, se utilizan genéricamente en todo el capítulo. Es decir, se utiliza *TDAH* para referirse a los subtipos de TDAH (tipo de predominio de falta de atención, tipo de predominio de hiperactividad-impulsividad, tipo combinado) del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994, 2000); el concepto *trastornos del aprendizaje* incluye todos los tipos de discapacidades en el aprendizaje, como trastorno de la lectura (dislexia o trastorno de la lectura relacionado con el desarrollo), trastornos de las matemáticas, trastorno de la expresión escrita, trastorno de la coordinación relacionado con el desarrollo, deterioros específicos del lenguaje y trastorno del procesamiento auditivo.

TDAH y trastornos del aprendizaje: definición e identificación

El TDAH es un trastorno neuroconductual que se caracteriza por niveles inadecuados de falta de atención, impulsividad e hiperactividad que producen deterioro, son persistentes, son transituacionales y son inadecuados para el nivel de desarrollo (American Psychiatric Association, 2000). Además, el TDAH (y particularmente la dimensión sintomática de falta de atención) se asocia con frecuencia a deterioros de la función académica y de los procesos cognitivos o psicológicos (Castellanos et al., 2005; Currie y Stabile, 2006; Hervey et al., 2004; Willcutt et al., 2005b). Sin embargo, el TDAH se define actualmente únicamente por las manifestaciones conductuales de estas dimensiones sintomáticas conductuales nucleares (falta de atención o hiperactividad-impulsividad); actualmente no se incorporan los déficits de los procesos psicológicos a los criterios diagnósticos (American Psychiatric Association, 2000). Además, es esencial comprender que «atención» abarca conceptos tanto conductuales como cognitivos, lo que ha generado confusión en la psicopatología del desarrollo, principalmente porque hay pocos datos que muestren alguna relación directa entre ambos conceptos (v. una revisión de este aspecto en Tannock, 2003). Actualmente los investigadores tienen mucho interés en cómo las funciones ejecutivas que participan en la atención afectan a los diversos aspectos de la educación (Meltzer, 2007).

Como descriptor conductual, la *atención* se define típicamente en relación con una acción evidente, como la conducta de perseveración en una tarea. La *conducta de perseveración en una tarea* insiste en la fijación visual ante estímulos relevantes para la tarea, como una localización espacial denominada (p. ej., la hoja de un cuaderno, un libro o la pizarra), una persona (p. ej., progenitor, profesor o conferenciante) o una situación (p. ej., trayectoria de la pelota, inicio del estímulo). Por el contrario, la *conducta de falta de atención* se define como la conducta de suspensión de la tarea e insiste en la frecuencia con la que el niño aparta la mirada de los estímulos relevantes para la tarea durante una actividad específica (p. ej., tarea del colegio, conversación o clase, partido de béisbol, videojuego o tarea cognitiva computarizada). Por definición, todos los pacientes con TDAH de tipo combinado o con predominio de falta de atención tendrán síntomas conductuales evidentes de falta de atención que generan deterioro.

Atención también se refiere a un complejo conjunto de procesos cognitivos que actúan a través de una serie de redes neurales (Posner y Raichle, 1994) para proporcionar una autorregulación de las aferencias sensoriales, las eferencias motoras y la emoción al servicio de los objetivos internos (Posner y Rothbart, 1998). En la neurociencia cognitiva se pueden diferenciar tres conceptualizaciones principales de la atención: atención selectiva, atención ejecutiva y atención mantenida (Parasuraman, 1998):

- *Atención selectiva* se refiere a la capacidad de atender a estímulos relevantes e ignorar los estímulos irrelevantes, dando máximo énfasis a la documentación de la atención viso espacial (es decir, el control de la atención en el espacio).
- *Atención ejecutiva* se refiere al control sobre los procesos cognitivos en general más que a la desviación del procesamiento visoespacial hacia la selección de determinados estímulos.
- *Atención mantenida* se refiere al control de la atención (en el sentido de «energía» o «recursos cognitivos») a lo largo del tiempo y se considera como un proceso continuo durante el cual se agotan los recursos cuando se debe mantener a lo largo del tiempo la atención enfocada (Parasuraman, 1998).

De forma notable, no todos los pacientes con TDAH tienen deterioro de los componentes cognitivos de la atención (como constructo amplio): las estimaciones actuales indican que sólo el 20-50% de los pacientes con TDAH tienen deterioros cognitivos en alguna medida neuropsicológica individual, y sólo el 30% tienen deterioro en tres o más pruebas (Nigg et al., 2005). La investigación empírica indica que la falta de atención, y no la dimensión sintomática de hiperactividad-impulsividad, se relaciona con rendimiento bajo en las pruebas neuropsicológicas y cognitivas de atención (p. ej., Chhabildas et al., 2001; Willcutt et al., 2005a). Sin embargo, hay controversia sobre si estas «pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva» son adecuadas para evaluar las complejidades de la función ejecutiva (Brown, 2006).

Por el contrario, el *trastorno del aprendizaje* se define en relación con los déficits medidos en uno o más procesos psicológicos básicos; los síntomas conductuales (es decir, falta de atención e hiperactividad-impulsividad) no se incluyen en la definición de trastorno del aprendizaje. La categoría de trastorno del aprendizaje se aplica a niños que tienen una incapacidad inesperada de desarrollar capacidades o habilidades específicas a la edad adecuada a pesar de una capacidad de aprendizaje aparentemente normal. La conceptualización, la evaluación y el diagnóstico de los trastornos del aprendizaje se han visto muy influidos por la definición federal de trastornos del aprendizaje adoptada por la Office of Education de EE. UU. en 1969 y aplicada por la Office of Education de EE. UU. en 1977 para determinar la idoneidad para los servicios de educación especial que deben prestar todas las escuelas públicas:

> Dificultad del aprendizaje específica es *un trastorno en uno o más de los procesos psicológicos básicos implicados en la comprensión o la utilización del lenguaje, hablado o escrito*, que se puede manifestar como una capacidad imperfecta de escuchar, pensar, hablar, leer, escribir, deletrear o hacer cálculos matemáticos. El término incluye enfermedades como deficiencias de la percepción, lesión cerebral, disfunción cerebral mínima, dislexia y disfasia del desarrollo. El término no incluye a niños que tienen problemas del aprendizaje que se deben principalmente a deficiencias visuales, auditivas o motoras, retraso mental, trastornos emocionales o desventajas ambientales, culturales o económicas. (Education for All Handicapped Children Act [P.L. 94-142] 1977; énfasis añadido.)

Los tres componentes esenciales se perfilan en la definición federal: 1) discrepancia grave entre rendimiento y capacidad intelectual, evaluada con pruebas estandarizadas de cociente intelectual (CI) y logro de objetivos; 2) heterogeneidad, que significa que el trastorno del aprendizaje se puede manifestar como trastorno de diversos dominios académicos (p. ej., habla, escucha, lectura básica, comprensión lectora, cálculos matemáticos, razonamiento matemático, expresión escrita), y 3) exclusión, que indica que no se identifica un trastorno del aprendizaje cuando la causa principal es retraso mental, trastorno emocional, trastorno sensorial, desventaja cultural, social o económica, o formación inadecuada.

Más recientemente, informes de consenso (Bradley et al., 2002; Donovan y Cross, 2002; Finn et al., 2001; President's Commission on Excellence in Special Education, 2002) recomendaron el abandono del criterio de discrepancia del CI, además de una restricción de la importancia de las pruebas de CI para la identificación de trastorno del aprendizaje; en su lugar, recomendaron la adopción de un énfasis más intenso en el rendimiento deficiente, los criterios de exclusión y particularmente la inclusión de la respuesta a la intervención. *Respuesta a la intervención* se refiere a un proceso de evaluación mediante el cual se ofrece a los estudiantes formación de calidad y se monitoriza su progreso: se considera para educación especial a los que no responden adecuadamente (Fuchs et al., 2003).

En breve, el fundamento de las recomendaciones de consenso incluyó cuatro preocupaciones fundamentales sobre la definición federal de trastorno del aprendizaje:

1. El criterio de discrepancia del CI carece de validez: los niños que cumplen y que no cumplen la definición basada en la discrepancia entre CI y rendimiento no difieren en cuanto a las habilidades cognitivas nucleares que se considera que son un prerrequisito para una lectura eficiente; además, ni el CI ni la discrepancia entre CI y rendimiento predice la respuesta a la intervención. Además, el criterio de discrepancia del CI es potencialmente perjudicial para los estudiantes porque tiende a retrasar el acceso a la intervención hasta que el rendimiento del estudiante es suficientemente bajo para satisfacer el criterio (v. una discusión en profundidad de este tema en Fletcher et al., 2004; Stage et al., 2003; Vellutino et al., 2000). Además, basarse únicamente en puntuaciones de rendimiento bajas puede llevar a una identificación excesiva de trastornos del aprendizaje en estudiantes en situación de desventaja, que proceden de grupos minoritarios étnicos o que tienen conducta negativista y agresiva (McDermott et al., 2006).
2. Se consideró que los criterios de heterogeneidad eran inadecuados porque algunos dominios que se incluían actualmente eran cuestionables (p. ej., fluidez oral), mientras que faltaban otros (p. ej., fluidez lectora).
3. Se consideró que eran útiles algunas implicaciones de los criterios de exclusión porque apoyaban consideraciones políticas (p. ej., separación de fondos para educación especial y educación compensadora), aunque eran inadecuados porque no identificaban un método para establecer que los problemas del aprendizaje no se pueden atribuir a déficits de formación.
4. El énfasis de la definición federal en la idoneidad dirigía las prácticas para la evaluación pero no se centraba en las necesidades del estudiante ni motivaba para la prestación de una formación eficaz.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las ventajas de incluir un criterio de respuesta a la intervención son múltiples: la medición objetiva de la respuesta a la intervención permite un abordaje sistemático para satisfacer el requisito de que la «discapacidad» no se pueda atribuir a una ausencia de formación adecuada, y se ofrece a los estudiantes en situación de riesgo una formación eficaz de base científica dentro del sistema educativo general en lugar de tener que esperar a una evaluación costosa y laboriosa y a la deliberación de los equipos escolares para documentar el fracaso escolar antes de recibir la intervención (Bradley et al., 2005; Fletcher et al., 2004). Se ha conceptualizado este modelo de respuesta a la intervención como un modelo de prevención sobre tres pilares: 1) intervención primaria, que incluye formación en el aula de alta calidad y de base científica dentro del sistema educativo general; 2) intervención secundaria, que supone la intervención en grupos pequeños con una intervención de duración fija, dirigida y de base científica, y 3) intervención terciaria, que supone una intervención y un apoyo individualizados, intensivos y continuos posiblemente similares a los servicios actuales de educación especial (Fuchs et al., 2004).

Actualmente se han puesto en práctica los cambios ya mencionados dentro de las regulaciones finales autorizadas nuevamente que se especifican en la ley Individuals With Disabilities Education Act (IDEA; 14 de agosto de 2006). Así, en EE. UU. las regulaciones de la ley IDEA añadieron procedimientos y criterios para la identificación de trastornos del aprendizaje (www.nichcy.org/reauth/IdentificationSLD.pdf). Específicamente, las regulaciones eliminaron el requisito de utilizar una discrepancia grave entre la capacidad intelectual y el rendimiento, aunque añadieron tres procedimientos: el uso de un proceso basado en la respuesta del niño a una intervención eficaz de base científica, el uso permisible de procedimientos alternativos de base científica para determinar si un niño tiene una dificultad del aprendizaje específica, y el criterio de que se ha dado al niño formación adecuada en contextos educativos normales por personal cualificado. Además, la versión de 2006 de la ley IDEA alteró el criterio de heterogeneidad para excluir la fluidez oral e incluir la fluidez lectora.

Los médicos deben observar que la definición medicopsiquiátrica de trastorno del aprendizaje del manual DSM-IV es actualmente incompatible con la que especifica la ley IDEA de 2006. El manual DSM-IV sigue precisando la presencia de una discrepancia significativa entre el nivel observado y el potencial de rendimiento del individuo. También precisa datos de que el trastorno no se debe principalmente a otros trastornos especificados (p. ej., trastornos físicos o neurológicos, trastorno generalizado del desarrollo o retraso mental) o a unas oportunidades educativas inadecuadas, aunque no precisa datos de respuesta a la intervención. La definición médica plantea un requisito adicional de que el trastorno de la habilidad específica produzca un *deterioro significativo* en el rendimiento académico o en las actividades de la vida diaria que precisen esa habilidad. Se considera que las alteraciones del procesamiento cognitivo subyacentes son características posibles, aunque no invariables, de los trastornos del aprendizaje (American Psychiatric Association, 2000). De forma notable, la definición medicopsiquiátrica insiste en el aspecto de deficiencia/educación del problema de la lectura pero utiliza el término *trastornos*, que se emplea típicamente para referirse a una patología y una etiología específicas. Por el contrario, la definición federal/legal se refiere a *discapacidades*, término que típicamente insiste en el aspecto de deficiencia/educativo, aunque imputa una patología específica (es decir, «un trastorno de uno o más de los procesos psicológicos básicos»).

Finalmente, se debe señalar que puede parecer que la categoría medicopsiquiátrica de trastornos del aprendizaje (basada en la clasificación del manual DSM-IV) está más restringida que la categoría legal/educativa porque incluye únicamente trastornos de la lectura, las matemáticas y la expresión escrita. Sin embargo, los trastornos de lenguaje se incluyen en una categoría distinta, trastornos de la comunicación, que incluye trastorno del lenguaje expresivo, trastorno del lenguaje receptivo-expresivo mixto, trastorno fonológico, tartamudeo y trastorno de la comunicación no especificado. Además, el manual DSM-IV también identifica un trastorno de las habilidades motoras (trastorno del desarrollo de la coordinación) que no se incluye en la categoría legal/educativa de trastornos del aprendizaje, aunque las dificultades motoras resultantes interfieran con el rendimiento académico (p. ej., mala caligrafía, rendimiento deportivo bajo). Estos trastornos, que habitualmente se diagnostican por primera vez en la infancia o la adolescencia, están codificados en el Eje I del manual DSM-IV y no en el Eje II, como en el manual DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987).

Comorbilidad del TDAH con trastornos del aprendizaje

En este apartado se plantea cómo los diversos tipos de trastornos del aprendizaje que pueden aparecer simultáneamente con el TDAH podrían alterar el significado del TDAH en relación con sus manifestaciones clínicas, sus correlatos y su respuesta al tratamiento. Hay muchos esquemas de clasificación para categorizar los trastornos del aprendizaje, como esquemas basados en la modalidad del trastorno (p. ej., auditivo frente a visual, verbal frente a no verbal) y la habilidad o el dominio afectado (p. ej., lectura, lenguaje expresivo, cálculo matemático). Hemos optado por seguir el sistema de clasificación del manual DSM-IV, que utiliza un abordaje basado en dominios. Este abordaje es útil desde la perspectiva clínica porque los niños consultan con problemas

de «lectura», «aritmética» o «habla» y no con problemas «auditivos/verbales» o «no verbales hemisféricos derechos». Por el contrario, este abordaje ofrece pocas guías para comprender los déficits psicológicos subyacentes. En consecuencia, después de discutir la epidemiología de estas comorbilidades presentamos una visión de conjunto del conocimiento actual de los procesos psicológicos que están implicados en cada tipo de trastorno del aprendizaje; posteriormente revisamos el efecto de cada trastorno sobre el significado del TDAH en relación con los correlatos y la respuesta al tratamiento.

En aras de la sencillez, los diversos trastornos del aprendizaje que coexisten con el TDAH se describen por separado. Sin embargo, es esencial reconocer que muchos de estos trastornos pueden tener una etiología común. Así, los pacientes pueden tener un trastorno grave en un dominio (p. ej., ortografía), un deterioro moderado en otro (p. ej., lectura) y dificultades aisladas en otro dominio (p. ej., matemáticas). De forma alternativa, algunos trastornos pueden tener diferentes etiologías, de modo que un niño puede tener dos trastornos distintos o puede tener deterioro grave en un dominio (p. ej., matemáticas) con niveles elevados de competencia en otro (p. ej., lectura).

Descripción clínica general

Habitualmente se supone que los trastornos del aprendizaje se manifiestan por inversiones frecuentes de letras o números. Aunque esto puede ser cierto en algunos pacientes con trastornos del aprendizaje, no lo es en otros muchos. A la vista de la considerable diversidad de esta población, los trastornos del aprendizaje se pueden manifestar de muchas formas, algunas de las cuales se pueden observar fácilmente en una consulta. Por ejemplo, algunos niños con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos parecen «descentrados» y nerviosos en lugar de «dirigidos» e hiperactivos. Tienen mucha dificultad para seguir la conversación, particularmente cuando participan dos o más personas y la conversación pasa rápidamente de una a otra, con uso frecuente de juegos de palabras, modismos y metáforas. Cuando hablan, los niños con TDAH asociado a trastornos del aprendizaje utilizan muchos términos inespecíficos (p. ej., «Hizo eso…», «La cosa que puso allí»), tienen dificultad para encontrar la palabra adecuada (p. ej., «Mmm… la, eh… la cosa que golpeas con… eh… un martillo»), pronuncian erróneamente las palabras (p. ej., «alimales» en lugar de «animales») y no utilizan marcadores temporales o causales específicos (p. ej., palabras como «primero», «siguiente», «finalmente», «porque»). En consecuencia, con frecuencia es muy difícil comprender lo que el niño intenta decir, y tal vez no sea sorprendente que muchos niños con trastornos del aprendizaje tienden a desanimarse rápidamente y finalizan la conversación (p. ej., «Oh, olvídalo», «No importa», «No lo sé»).

En un llamativo contraste con los niños con TDAH que no tienen trastornos del aprendizaje, los que tienen trastornos del aprendizaje comórbidos con frecuencia parecen sorprendidos y perdidos sobre cómo proceder cuando se les dan instrucciones. Su respuesta con frecuencia se caracteriza por inacción y dudas en lugar de por actuar antes de pensar. Parecen no «captarlo», y si se les pregunta con frecuencia son incapaces de repetir las instrucciones que se les acaban de dar, pueden repetir sólo parte de las instrucciones o pueden haberlas entendido de una forma completamente errónea. Muchos desconocen, de forma sorprendente, información habitual básica (p. ej., días, meses, la fecha actual, números). Por ejemplo, los jóvenes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos, igual que los que tienen trastornos del aprendizaje aislados, pueden ser incapaces de enumerar el alfabeto o los meses del año en la secuencia correcta o pueden tener que empezar desde el comienzo de la secuencia siempre para saber, por ejemplo, qué letra aparece después de la *n* o qué mes viene después de agosto. Algunos niños con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos tienen una marcada lentitud cuando copian de un libro o del encerado (p. ej., alinean mal los números o las comas decimales, omiten palabras o copian incorrectamente); su caligrafía es descuidada, ilegible y mal espaciada, con muchas faltas de ortografía. Muchos son muy reacios, cuando se les pregunta, a expresar sus ideas por escrito y escriben sólo una o dos frases, con poca elaboración de las ideas pero con numerosas faltas del uso de mayúsculas, la puntuación o la gramática. Por tanto, el rendimiento de los niños con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos tiende a ser lento e inexacto, en lugar de rápido e inexacto.

Los problemas motores y las dificultades interpersonales y sociales son frecuentes en niños con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos, y estos rasgos personales y sociales sutiles, que se pueden observar cuando el joven entra en la sala de espera o en la consulta, con frecuencia les marcan como «diferentes» mucho antes de un estudio más formal. Por ejemplo, los jóvenes en edad escolar con frecuencia pueden chocar con los muebles de la consulta y pueden tropezar con los objetos. Pueden ser incapaces de volver a abotonarse la ropa o de subirse la cremallera después de ir al baño, y pueden utilizar las pinturas y los lapiceros de una forma extraña. Los adolescentes pueden vestir de una forma «rara» que le separa de sus iguales (p. ej., llevan la camisa metida dentro del pantalón, los pantalones muy altos y la capucha de la sudadera subida, estilo que no concuerda con la moda actual). Muchos jóvenes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos no establecen contacto ocular durante la conversación y no responden a los datos sociales no verbales convencionales para abrir o cerrar una conversación (p. ej., postura corporal, gestos, expresión facial, mirar el reloj o mirar a otra persona). Los chistes, los juegos de palabras y otras formas de humor pueden quedar sin respuesta.

Aunque la manifestación clínica general del TDAH con y sin trastorno del aprendizaje es variable, no hay datos constantes de diferencias sistemáticas en los síntomas del

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TDAH en sí mismo entre los dos grupos (p. ej., Pennington et al., 1993; Robins, 1992). Por tanto, los médicos no deben esperar que el perfil del TDAH les ayude a determinar si el TDAH es primario o secundario.

Epidemiología del TDAH y los trastornos del aprendizaje

El TDAH y los trastornos del aprendizaje se encuentran entre los trastornos infantiles más frecuentes, y cada uno de ellos afecta a aproximadamente el 5% de la población en EE. UU. y en todo el mundo (Pastor y Reuben, 2008; Polanczyk et al., 2007). En EE. UU., el porcentaje de niños de 6-17 años con TDAH (con y sin trastorno del aprendizaje) ha aumentado lentamente desde 1997 hasta 2006, mientras que el porcentaje de niños con trastornos del aprendizaje (con y sin TDAH) ha permanecido estable (Pastor y Reuben, 2008). Los dos trastornos aparecen simultáneamente en aproximadamente el 15-40% de los casos (Willcutt y Pennington, 2000), por lo que aproximadamente el 4% de la población infantil tiene TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos (Pastor y Reuben, 2008). El TDAH y los trastornos del aprendizaje aparecen simultáneamente con una frecuencia significativamente mayor de lo esperado por el azar en muestras clínicas (p. ej., Mayes y Calhoun, 2006) y en muestras comunitarias (Willcutt y Pennington, 2000). Por ejemplo, un estudio clínico (Mayes y Calhoun, 2006) encontró que los trastornos del aprendizaje comórbidos son más frecuentes en niños con TDAH (aproximadamente el 70%) que en niños con trastorno negativista desafiante, ansiedad, depresión o trastornos del ajuste (aproximadamente el 18-19%). En muestras comunitarias aproximadamente el 25-70% de los niños con TDAH también cumplían los criterios de trastornos del aprendizaje, y el 15-40% de los pacientes con trastornos del aprendizaje cumplían los criterios de TDAH (Willcutt y Pennington, 2000). Esta elevada tasa de superposición entre el TDAH y los trastornos del aprendizaje, particularmente en niños derivados a consultas, indica la necesidad de que los médicos evalúen sistemáticamente la función psicoeducativa de los niños con TDAH. Por el contrario, también indica la necesidad de realizar una evaluación para detectar TDAH en niños con trastornos del aprendizaje.

Explicaciones contradictorias de la comorbilidad

Se podría producir una comorbilidad artificial por varios factores, como sesgos de evaluación en las muestras derivadas a la consulta, superposición de síntomas entre los trastornos, variancia metodológica frecuente en las medidas utilizadas para definir los trastornos y sesgo de evaluador. La mayoría de estas explicaciones artificiales de la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos del aprendizaje se puede rechazar de acuerdo con los datos empíricos existentes. Por ejemplo, se puede descartar el sesgo de evaluación porque los datos indican que el TDAH y los trastornos del aprendizaje aparecen simultáneamente con más frecuencia de lo esperado por el azar tanto en muestras clínicas como en muestras comunitarias no derivadas a consulta. La variancia de los métodos compartidos se puede descartar porque los trastornos del aprendizaje se evalúan con pruebas psicológicas administradas al individuo, mientras que el TDAH se evalúa con puntuaciones conductuales que típicamente realizan otras personas, como el cuidador principal o la pareja (este último informante se aplica a la evaluación del TDAH en adultos). El sesgo de evaluador es una posibilidad porque los padres o profesores tienen mayor probabilidad de confirmar los síntomas de falta de atención e inquietud si el niño tiene problemas de lectura o matemáticas. Sin embargo, es poco probable que el sesgo de evaluador constituya una explicación suficiente de todos los casos de comorbilidad entre el TDAH y los problemas del aprendizaje (Willcutt et al., 2005b). No está claro el problema de la superposición de los síntomas, en parte porque los estudios de trastornos del aprendizaje típicamente no incluyen una evaluación para detectar síntomas de TDAH. En los estudios que sí lo hacen no es infrecuente que los pacientes con diagnóstico confirmado de trastornos del aprendizaje tengan niveles subclínicos de falta de atención.

Las explicaciones no artificiales incluyen las hipótesis del emparejamiento cruzado, la fenocopia, el subtipo cognitivo y la etiología común (Caron y Rutter, 1995; Neale y Kendler, 1995). De acuerdo con las tasas poblacionales de TDAH y trastornos del aprendizaje, la hipótesis del *emparejamiento cruzado* propone que un paciente con trastornos del aprendizaje tiene mayor probabilidad de lo esperado por el azar de emparejarse con un paciente con TDAH (o viceversa) y tener un hijo. Hallazgos de estudios de familias confirman los factores familiares independientes subyacentes al TDAH y los trastornos del aprendizaje, independientemente de la definición de los trastornos del aprendizaje (Del'Homme et al., 2007)o del tipo de trastornos del aprendizaje (Del'Homme et al., 2007; Doyle et al., 2001; Friedman et al., 2003; Monuteaux et al., 2005). Estos hallazgos indican que es poco probable que el emparejamiento cruzado explique la mayoría de los casos de TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos.

La *hipótesis de la fenocopia* propone que un trastorno (p. ej., trastorno del aprendizaje) podría llevar a la manifestación fenotípica de otro trastorno (p. ej., TDAH) en ausencia de los factores etiológicos que típicamente se asocian al otro trastorno (es decir, TDAH) de forma aislada.

La *hipótesis de la etiología común* propone que un factor etiológico común, como un factor genético o cognitivo, aumenta la susceptibilidad a ambos trastornos. La búsqueda de factores de riesgo cognitivos compartidos en el TDAH y trastornos del aprendizaje ha sido una estrategia de búsqueda importante desde los años noventa (p. ej., Martinussen y Tannock, 2006; McInnes et al., 2003; Pennington et al., 1993; Shanahan et al., 2006; Willcutt et al., 2001). Para determinar si los trastornos comparten un factor de riesgo cognitivo específico los investigadores realizan estudios para determinar la presencia de aditividad insuficiente en la enfermedad

comórbida. Los datos de que los déficits cognitivos en la enfermedad comórbida (p. ej., TDAH más trastorno de la lectura) son mayores o iguales que la suma de los déficits de los dos trastornos por separado (en este caso, TDAH y trastorno de la lectura) indican que los efectos son independientes; los datos de que la función cognitiva del grupo comórbido está menos deteriorada que la suma de los perfiles funcionales de los dos trastornos por separado indicaría que los efectos son al menos en parte compartidos y, por tanto, no son independientes. Las pruebas para determinar correlaciones parciales entre las puntuaciones sintomáticas de los dos trastornos (p. ej., puntuaciones sintomáticas del TDAH y del trastorno de la lectura) y el factor de riesgo cognitivo también se utilizan para determinar los efectos compartidos frente a los efectos independientes. Los datos siguientes indicarían que los dos trastornos comparten un déficit cognitivo: 1) la correlación parcial entre las dos dimensiones asintomáticas cuando se controla el factor cognitivo es menor que la correlación de primer orden, o 2) la correlación parcial entre cualquiera de las dimensiones sintomáticas y el factor de riesgo cognitivo cuando la otra dimensión sintomática está controlada es menor que la correlación de primer orden (Willcutt et al., 2005b).

Comorbilidad con trastornos específicos del aprendizaje

Para comprender los problemas relacionados con las diversas enfermedades comórbidas, incluyendo los trastornos del aprendizaje, es esencial comprender la naturaleza del trastorno específico del aprendizaje. Por tanto, cada una de las secciones siguientes ofrece un resumen del conocimiento neurocientífico actual de la habilidad del aprendizaje específica (p. ej., lectura, matemáticas o escritura) y su deterioro (el trastorno específico del aprendizaje) antes de discutir la superposición del tipo específico de trastorno del aprendizaje con el TDAH.

TDAH con trastorno de la lectura

Adquisición de las habilidades de lectura

La enfermedad clínica conocida como *trastorno de la lectura* o *dislexia* se refiere a problemas graves en el dominio de la lectura. La lectura es una habilidad multicomponente que, al contrario que otras habilidades del lenguaje, que los seres humanos han poseído durante 100.000 años, se ha manifestado durante sólo aproximadamente 4.000 años. Precisa que el cerebro asocie marcas escritas con el lenguaje hablado. El acto de la lectura se puede conceptualizar de forma útil en dos conjuntos simultáneos e interrelacionados de procesos dinámicos: habilidades de lectura básicas y comprensión lectora. Las habilidades de lectura básicas están enraizadas en el lenguaje oral, aunque la lectura no es una progresión biológica natural del lenguaje y, por tanto, se debe enseñar. Para reconocer o descodificar la palabra o el carácter impreso, todos los niños deben aprender el sistema ortográfico convencional inventado por sus ancestros para localizar las letras alfabéticas u otros caracteres escritos (grafemas) en los segmentos básicos del sonido del habla (fonemas) a los que representan. Varias habilidades cognitivas correlacionadas contribuyen a la adquisición de las habilidades de lectura básicas (es decir, la capacidad de leer palabras aisladas): conciencia fonológica, codificación fonológica, codificación ortográfica y asignación rápida y automática de nombres (v. las definiciones en la tabla 11-1).

La adquisición de habilidades de lectura básicas parece avanzar en tres fases en los lenguajes tanto alfabéticos como no alfabéticos: logográfica, de cifrado y ortográfica. Brevemente, en la fase logográfica los niños aprenden las características visuales de la letra individual (o carácter, en los lenguajes no alfabéticos) con el sonido del habla básico al que representa (es decir, elaboración de mapas grafema-fonema); en la fase de cifrado descubren gradualmente las regularidades ortográficas, lo que reduce la carga para la memoria de tener que recordar cada letra o carácter de forma individual; en la fase ortográfica se procesan secuencias de letras (o partes de caracteres) y palabras completas (caracteres) como unidades completas, lo que permite el reconocimiento eficiente y automático de las palabras (caracteres). Sin embargo, para los idiomas alfabéticos, y particularmente el idioma inglés, se ha identificado que el procesamiento fonológico es un prerrequisito para una identificación exacta y eficiente de las palabras (Addams y Bruck, 1993; Wagner y Torgesen, 1987).

La *comprensión lectora*, que es evidentemente el objetivo último de la lectura, se define como la extracción y construcción dinámicas del significado de un texto escrito mediante el intercambio recíproco de ideas entre el lector y el mensaje en un texto particular. En consecuencia, la comprensión depende de las características del lector, como sus capacidades cognitivas (p. ej., atención; memoria a corto plazo, memoria de trabajo y memoria a largo plazo; habilidades de lectura básicas, y capacidad de visualización y de inferencia) y un conocimiento básico (p. ej., vocabulario, conocimiento del tema, conocimiento del discurso, habilidades de navegación para los textos electrónicos). La comprensión también depende de las características del texto (p. ej., género, formato del medio de comunicación, base preposicional del texto, contenido) y la finalidad de la lectura (autogenerada por placer, leer para aprender a hacer algo, prepararse para un examen), además de las consecuencias de la lectura (p. ej., aprender nuevo vocabulario, poner a prueba el punto de vista mantenido previamente por el lector). La comprensión lectora adquiere una importancia creciente en el currículo escolar desde aproximadamente el cuarto curso en adelante, cuando se espera que los niños pasen de «aprender a leer» a «leer para aprender».

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 11-1. Definiciones de los términos fundamentales utilizados en la lectura

Palabra clave	Definición
Asignación rápida y automática de nombres	Asignación acelerada y continua de nombres de una serie de estímulos visuales, como letras, números y colores. La prueba Rapid Automatized Naming Test (RAN) tiene como objetivo determinar la rapidez y la exactitud con la que una persona puede recuperar información verbal (fonética) que conserva en su memoria a corto plazo. El rendimiento en la prueba RAN es un buen factor predictivo del rendimiento lector.
Codificación fonológica	Traducción de las letras o los patrones de ortografía de una palabra escrita en patrones de habla para identificar la palabra y acceder a su significado.
Codificación ortográfica	Capacidad de almacenar en la memoria y recuperar el patrón de una palabra completa, una letra aislada o un grupo de letras. Por ejemplo, la capacidad de almacenar y recuperar el patrón «-ción» de la palabra «atención».
Conciencia fonémica	Se refiere a una conciencia explícita de que hay sonidos discretos (fonemas) en el habla.
	Comienza a aparecer entre los 2 y los 4 años, tarda varios años en desarrollarse y es crucial para el éxito en la lectura y la ortografía. Por ejemplo, un niño debe ser capaz de aislar el fonema /p/ en palabras como «pan», «por» y «perro» para comprender por completo que el grafema «p» representa este sonido y asociar el sonido a esta letra cuando intenta descodificar una palabra como «paso».
Conciencia fonológica	Conciencia explícita de que el lenguaje hablado está formado por unidades discretas, que varían desde palabras y sílabas hasta las unidades subsilábicas de menor tamaño como inicios, rimas y fonemas. Incluye la conciencia fonémica.
Fonema	Unidades sonoras más pequeñas en una palabra: la menor unidad del habla que distingue una palabra de otra (p. ej., la palabra «pan» tiene tres fonemas: /p/ /a/ /n/; el fonema /p/ distingue la palabra «pan» de «can»).
Fonología	Abordaje formativo para enseñar a los niños la relación sistemática entre letras y sonidos y cómo utilizar ese sistema (principio alfabético) para leer palabras. Dicho de otro modo, la formación en fonología precisa que el niño tenga algún nivel de conciencia fonémica.
Grafema	Cualquier letra o secuencia de letras que de forma sistemática representa un fonema.
	El inglés tiene más de 40 fonemas pero sólo 26 letras; por tanto, la relación entre grafemas y fonemas es compleja. Por ejemplo, el fonema /f/ se puede representar con varios grafemas, como «f», «gh» y «ph».
Inicio-rima	Partes de las palabras monosilábicas en el lenguaje hablado: estas unidades son menores que las sílabas pero mayores que los fonemas.
	Un *inicio* es el sonido consonántico inicial de una sílaba (el inicio de «pan» es «p-»).
	La *rima* es la parte de la sílaba que contiene la vocal y todo lo que la sigue (la rima de «pan» es «-an»).
Ortografía	La representación de los sonidos de un idioma mediante símbolos escritos o impresos. Patrones que enlazan los grafemas (letras) con los fonemas (sonidos).
Principio alfabético	Introspección de que las palabras están formadas por sonidos y que cada sonido se puede representar por un símbolo.

Trastornos de la lectura

Trastorno de la lectura (también conocido como *dislexia* o *discapacidad específica de la lectura*) es un término diagnóstico que se utiliza para un problema del desarrollo frecuente que es heterogéneo desde los puntos de vista cognitivo y conductual. Se caracteriza por una dificultad grave e inesperada en el dominio de la lectura. Las dificultades en el aprendizaje de la lectura son inesperadas en relación con la edad y con otras capacidades cognitivas y académicas y no se pueden atribuir a discapacidad generalizada del desarrollo, poca motivación, formación educativa inadecuada, oportunidades socioeconómicas bajas o deterioro sensorial. Las dificultades de la lectura son clínicamente

significativas, lo que quiere decir que interfieren con las actividades académicas, profesionales o vitales que precisan habilidades relacionadas con la alfabetización.

El trastorno de la lectura es el tipo de trastorno del aprendizaje más frecuente y mejor estudiado y afecta al 5-10% de los niños en edad escolar (S. E. Shaywitz, 1998). Las estimaciones de prevalencia típicamente se refieren a los trastornos en la adquisición de las habilidades de lectura básicas, más que a las habilidades de lectura básicas y la comprensión lectora. Algunos estudios indican que las tasas de prevalencia del trastorno de la lectura serían mucho mayores si se incluyera la comprensión lectora. Por ejemplo, datos más recientes indican que el 37% de los estudiantes de cuarto curso y el 25% de los estudiantes de segundo de secundaria y de segundo de bachillerato en EE. UU. no saben leer al nivel básico, lo que significa que no comprenden lo que han leído (Snow, 2002). Generalmente se piensa que el trastorno de la lectura afecta más a niños que niñas (tres o cuatro niños por cada niña afectada), aunque sigue habiendo controversia sobre el problema de la vulnerabilidad de los varones al trastorno de la lectura, que puede depender en parte de las definiciones utilizadas (p. ej., Rutter et al., 2004; S. E. Shaywitz et al., 1990; frente a Liederman et al., 2005; Share y Silva, 2003; Siegel y Smythe, 2005).

Los indicadores más fiables del trastorno de la lectura son: 1) imposibilidad de desarrollar un reconocimiento de las palabras exacto y/o fluido, y 2) capacidades inadecuadas de ortografía y descodificación (Lovett, 1992; Perfetti, 1985; Stanovich, 1986, 1994). Típicamente la causa de este fallo de la identificación de las palabras es un déficit subyacente de las habilidades específicas basadas en el lenguaje, llamadas *procesamiento fonológico* (se pueden consultar revisiones en Adams, 1990; Brady y Shankweiler, 1991; Vandervelden y Siegel, 1996; Wagner et al., 1994; Wolf, 1991). Modelos más recientes también implican a los déficits de la *asignación automática rápida de nombres* en la imposibilidad de desarrollar habilidades eficientes de identificación de palabras (Bowers, 1995; Meyer et al., 1998; Wolf, 1991). Los déficits de estas habilidades hacen que el aprendizaje de las correspondencias letra-sonido (es decir, grafema-fonema) sea muy difícil porque el niño no tiene base para segmentar los patrones ortográficos (ortografía) correspondientes a las unidades sonoras y, por tanto, no puede extraer reglas para su síntesis ni utilizarlas para descodificar por analogía (Lovett, 1992).

Los déficits del procesamiento fonológico influirán en todo el sistema del lenguaje y probablemente afectarán a otros procesos lingüísticos de base fonológica, como la ortografía, la escritura, la asignación y recuperación de nombres, la memoria verbal, la percepción y producción del habla, y la escucha (B. A. Shaywitz et al., 1994). Típicamente, aunque no de forma invariable, el trastorno de la lectura se acompaña de déficits del desarrollo del habla y el lenguaje. Los niños (y adultos) con trastorno de la lectura con frecuencia tienen un antecedente de elaboración de frases cortas y sintácticamente sencillas, pronunciación inexacta y deficiencias en el vocabulario receptivo y la asignación de nombres a objetos (v. p. ej. Scarborough, 1990). Además, con frecuencia tienen una dificultad aún mayor con la ortografía, que sigue siendo una dificultad a lo largo de toda la vida aun cuando la discapacidad lectora haya mejorado (DeFries et al., 1991; Stevenson et al., 1993). Muchos pacientes también tienen déficits en la recuperación de datos aritméticos, lo que indica un déficit cognitivo o neuropsicológico subyacente común (v. una revisión en Geary, 1993). Además, estudios longitudinales indican no sólo que el trastorno de la lectura tiene una evolución crónica, sino también que las diferencias individuales en las capacidades de procesamiento fonológico son notablemente estables (Bruck, 1992; Byrne et al., 1992; Wagner et al., 1994).

Estudios de familias y de gemelos indican que el trastorno de la lectura es familiar y heredable (p. ej., Gilder et al., 1992; Luca et al., 2007; Willcutt et al., 2007). Además, estudios de genética molecular han encontrado datos sólidos a favor de la presencia de genes que influyen en el trastorno de la lectura en varios locus cromosómicos, que implican a cuatro genes candidatos (v. una revisión en McGrath et al., 2006; Williams y O'Donovan, 2006). Todos estos genes candidatos están implicados en los procesos globales de desarrollo del encéfalo, como la guía axónica y la migración neuronal. El que haya una correspondencia aproximada entre estos genes y los hallazgos estructurales de los estudios de neuroimagen permite tener optimismo sobre la convergencia de los hallazgos de diferentes niveles de análisis. Por ejemplo, la función del gen *ROBO1* en la guía axónica es compatible con los hallazgos de estudios de imagen con tensores de difusión, lo que indica una alteración de las vías de la sustancia blanca en el trastorno de la lectura (Deutsch et al., 2005; Klingberg et al., 2000). A pesar de los rápidos avances, sigue habiendo muchas preguntas, como qué genes implicados en los procesos generales de desarrollo del encéfalo producen fenotipos relativamente específicos como el trastorno de la lectura (McGrath et al., 2006).

Superposición del trastorno de la lectura con el TDAH

Estudios epidemiológicos y clínicos indican que la superposición entre el TDAH y el trastorno de la lectura es mayor de lo esperado por el azar. Por ejemplo, hasta el 40% de los niños con TDAH también cumple los criterios diagnósticos del manual DSM-IV de trastorno de la lectura, aunque el principal vínculo parece producirse entre la dimensión sintomática de falta de atención y el trastorno de la lectura, y no con la dimensión de hiperactividad-impulsividad (Willcutt y Pennington, 2000; Willcutt et al., 2007). El estrecho vínculo entre la falta de atención y el deterioro de la adquisición de las habilidades lectoras se ha descrito en estudios epidemiológicos tanto transversales como longitudinales (Carroll et al., 2005; Dally, 2006; McGee et al., 2002; Rabiner y Coie, 2000). Por ejemplo, las asociaciones significativas entre el TDAH y los problemas de la alfabetización que se encontraron en un estudio transversal de una extensa muestra representativa a nivel

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nacional de pacientes de 9 a 15 años estaban mediadas por los síntomas de falta de atención (Carroll et al., 2005). Después de haber tenido en consideración la falta de atención, no se encontró que los pacientes con capacidades de lectura inadecuadas fueran excesivamente hiperactivos. La asociación entre la falta de atención y los nuevos problemas relacionados con la alfabetización parece comenzar en la primera infancia y continúa durante toda la infancia hasta la adolescencia (Dally, 2006; Rabiner y Coie, 2000; Spira et al., 2005). De forma específica, se encontró que la falta de atención en el jardín de infancia evaluada por los profesores permitía predecir el rendimiento en la lectura en quinto curso, incluso después de que los investigadores controlaran el rendimiento previo en la lectura, el CI y otras dificultades conductuales, como hiperactividad y problemas emocionales (Rabiner y Coie, 2000; replicado por Rabiner et al., 2004). De forma similar, el análisis de dos estudios epidemiológicos longitudinales (Australian Temperament Project; Dunedin Multidisciplinar Health and Development Study) indicó que se encontró que la falta de atención evaluada por el profesor (y no la hiperactividad) durante la infancia permitía predecir la aparición posterior de falta de atención y de problemas de la lectura en la adolescencia (McGee et al., 2002). Sin embargo, la superposición entre las dificultades de la lectura y el TDAH o los síntomas de TDAH persiste hasta la adolescencia y la edad adulta (Biederman et al., 2005; Ghelani et al., 2004; Goldston et al., 2007).

Naturaleza de las dificultades en la lectura en el TDAH

Irónicamente la mayoría de los estudios se ha centrado en la verificación de hipótesis contradictorias que expliquen la superposición entre el TDAH y el trastorno de la lectura (como se resume en el subaparatado siguiente), en lugar de caracterizar la naturaleza precisa de las dificultades de la lectura en el TDAH y el TDAH más trastorno de la lectura. Sin embargo, en investigaciones cognitivas queda claro que el grupo comórbido (TDAH más trastorno de la lectura) tiene problemas en las habilidades de lectura básicas, como conocimiento fonológico, codificación fonológica, codificación ortográfica y asignación rápida de nombres en serie (p. ej., Purvis y Tannock, 2000; Willcutt et al., 2005b). En general los pacientes con TDAH no tienen estos problemas. Sin embargo, si las pruebas de habilidades de lectura básicas imponen exigencias elevadas a la memoria de trabajo o a otras funciones ejecutivas (p. ej., pruebas de segmentación fonológica que incluyen palabras con múltiples sonidos y grupos de consonantes), entonces es probable que los pacientes con TDAH cometan errores y podría parecer que tienen problemas fonológicos (p. ej., Purvis y Tannock, 2000).

En adultos y adolescentes con TDAH se observan problemas sutiles con la comprensión lectora (particularmente durante la lectura en silencio) y la velocidad de lectura, incluso sin trastorno de lectura comórbido (Biederman et al., 2005; Cain y Oakhill, 2007; Ghelani et al., 2004; Samuelsson et al., 2004). Los que tienen TDAH comórbido con trastorno de la lectura tienen deterioro tanto de la velocidad de lectura como en la comprensión lectora en una medida similar a los adolescentes y adultos con trastorno de la lectura aislado (Ghelani et al., 2004). Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de hacer adaptaciones, particularmente la posibilidad de disponer de tiempo adicional para leer tanto en la escuela como en el puesto de trabajo (se puede ver una discusión adicional en las siguientes secciones de este capítulo: «Intervenciones en la escuela», «Formación y uso de ordenadores» y «Audiolibros y vídeos complementarios»).

Explicaciones de la superposición entre el TDAH y el trastorno de la lectura

Desde los años noventa se ha trabajado mucho para verificar hipótesis contradictorias sobre la superposición entre el TDAH y el trastorno de la lectura. El conocimiento de los mecanismos subyacentes de la comorbilidad entre el TDAH y el trastorno de la lectura tendrá implicaciones importantes para el tratamiento de esta enfermedad comórbida, particularmente debido a que los abordajes terapéuticos del TDAH y el trastorno de la lectura son muy diferentes.

La hipótesis del emparejamiento cruzado recibió el apoyo de un estudio de familias de familiares biológicos de niños con TDAH (Faraone et al., 1993), aunque este resultado no se ha replicado en estudios posteriores de comorbilidad entre el TDAH y el trastorno del aprendizaje (Doyle et al., 2001), TDAH y trastorno de la lectura (Friedman et al., 2003)o TDAH y trastorno de las matemáticas (Monuteaux et al., 2005). Estos hallazgos inconstantes indican que es poco probable que el emparejamiento cruzado explique la mayoría de los casos de TDAH comórbido con trastorno del aprendizaje. Además, aunque el estudio fundamental de Pennington et al. (1993) encontró un patrón de hallazgos compatibles con la hipótesis de la fenocopia (es decir, que el grupo del TDAH más trastorno de la lectura tiene los deterioros cognitivos del trastorno de la lectura pero no del TDAH), estos hallazgos no se han replicado en estudios más recientes de TDAH y trastorno de la lectura (p. ej., Nigg et al., 1998; Rucklidge y Tannock, 2002a, 2002b; Seidman et al., 2001; Shanahan et al., 2006; Willcutt et al., 2001, 2005b).

Estudios de gemelos indican que el TDAH y el trastorno de la lectura son muy heredables y poligénicos (Gayán y Olson, 2003; Grigorenko, 2001; Mick y Faraone, 2008). Análisis bifactoriales de gemelos, que permiten el análisis genético de trastornos comórbidos, indican que la comorbilidad entre el TDAH y el trastorno de la lectura se debe en parte a genes que tienen un efecto sobre varios fenotipos (Gayán et al., 2005; Loo et al., 2004; Willcutt et al., 2002). Este fenómeno se conoce como *pleiotropismo* (Gayán et al., 2005). Se desconocen los mecanismos de estos genes comunes, aunque una posibilidad es que los genes comunes produzcan un cambio de un único sustrato fisiopatológico,

que aumenta el riesgo de ambos trastornos. En consecuencia, cabría esperar que tanto los trastornos de forma aislada como la enfermedad comórbida supusieran alteraciones comunes de la estructura o la función del encéfalo y que también tuvieran defectos cognitivos comunes (Willcutt et al., 2005b). Por ejemplo, los estudios señalaron que los déficits de la velocidad de procesamiento y los déficits del procesamiento ortográfico pueden ser factores de riesgo cognitivos compartidos en el TDAH y el trastorno de la lectura que pueden ayudar a explicar la frecuente comorbilidad de los dos trastornos (Shanahan et al., 2006; Willcutt et al., 2005b).

En resumen, los hallazgos de los estudios realizados hasta la fecha indican tasas elevadas de dificultades de la lectura y de trastorno de la lectura en pacientes con TDAH, que si no se tratan probablemente persistan hasta la adolescencia y la edad adulta. Los estudios sobre la base causal de la aparición de la comorbilidad entre el TDAH y el trastorno de la lectura en general apoyan la hipótesis de la etiología común y proponen factores genéticos y cognitivos comunes en el TDAH y el trastorno de la lectura.

TDAH con trastorno de las matemáticas

Los trastornos específicos del aprendizaje en matemáticas se conocen mal y no se reconocen de forma generalizada en la práctica clínica ni en el sistema educativo. Antes de analizar el TDAH con trastorno de las matemáticas comórbido definimos algunos términos fundamentales, ponemos de manifiesto las diferencias fundamentales en las taxonomías psiquiátricas en relación con las dificultades en las matemáticas y resumimos los avances fundamentales en la neurociencia y el desarrollo de los conocimientos numéricos, además de en el trastorno de las matemáticas.

Terminología

El término *matemáticas* se refiere a un grupo de ciencias relacionadas (p. ej., álgebra, cálculo, geometría aritmética, geometría analítica, teoría del caos, teoría de los números, teoría de conjuntos) que se ocupa del estudio del número, la cantidad, la forma y el espacio, y sus interrelaciones, utilizando reglas y una notación especializada. Por el contrario, la *aritmética* es una rama de las matemáticas cuya finalidad es el cálculo numérico. Precisa el conocimiento de los datos numéricos, el conteo, la ordenación de números en serie, las cantidades numéricas, la descodificación y manipulación de símbolos y las reglas que gobiernan las cuatro operaciones básicas de suma, resta, multiplicación y división. Las habilidades aritméticas ofrecen el fundamento para el aprendizaje de matemáticas más complejas. Los *conocimientos básicos de aritmética* o *alfabetización cuantitativa* se refieren a la agregación de habilidades matemáticas, conocimientos, creencias, capacidades de comunicación y habilidades de resolución de problemas que necesitan las personas para manejar de forma eficaz y autónoma la información cuantitativa en la vida cotidiana. Por ejemplo, las habilidades aritméticas son necesarias para contar objetos, decir la hora, calcular precios, ordenar personas u objetos, codificar la fecha de nacimiento e identificar o reservar vuelos. El alfabetismo cuantitativo es un factor importante en los logros laborales en la edad adulta (Rivera-Batiz, 1992). Además, se han definido los *conocimientos básicos de aritmética sanitaria*, cuyo significado se ha reconocido sólo recientemente (Golbeck et al., 2005; Montori y Rothman, 2005), como «el grado en el que las personas tienen la capacidad de acceder, procesar, interpretar, comunicar y actuar de acuerdo con la información sanitaria numérica, cuantitativa, gráfica, bioestadística y probabilística necesaria para tomar decisiones sanitarias eficaces» (Golbeck et al., 2005, pág. 375). Por tanto, por definición se considera que los pacientes con trastorno de las matemáticas, aislado o como enfermedad comórbida, tienen riesgo de tomar decisiones sanitarias ineficaces.

En este capítulo nos centramos en la aritmética, particularmente la competencia numérica, que está alterada en los trastornos de las matemáticas. La competencia numérica es también el único aspecto de las matemáticas en el que se han hecho avances importantes en el conocimiento de su base anatómica y sus mecanismos neuronales (p. ej., Nieder, 2005).

Avances en la neurociencia y el desarrollo de la aritmética

El primer avance procede de estudios cognitivos y de neuroimagen de adultos sanos que encuentran que los seres humanos tienen al menos dos métodos distintos para representar y procesar la información numérica, en los que están implicadas redes neurales diferentes (Dehaene et al., 2003; Eger et al., 2003; Nieder, 2005). Una red incluye el lóbulo frontal inferior izquierdo y las circunvoluciones cinguladas bilaterales, que están asociadas a la representación lingüística (símbolos numéricos, conceptos y reglas), se activan durante el cálculo exacto y tienen una función de apoyo en el manejo de operaciones aritméticas sucesivas en la memoria de trabajo y en la memoria verbal o repetición (Dehaene et al., 2003; Eger et al., 2003). En la otra red participa una parte específica de la región cerebral parietal (surco intraparietal horizontal), que tiene una función fundamental en la representación básica de las cantidades numéricas que es amodal y actúa independientemente del lenguaje. Se ha encontrado que este locus neuronal del procesamiento numérico no simbólico del adulto ya es funcional en las primeras fases del desarrollo, tan pronto como a los 4 años (Cantlon et al., 2006).

Segundo, datos de estudios del desarrollo indican que los animales y los seres humanos parecen tener un sistema numérico nuclear innato que está enraizado en la evolución y permite la representación mental de cantidades y magnitudes (revisado por Feigenson et al., 2004; Gelman y Butterworth, 2005; Nieder, 2005). Las capacidades numéricas nucleares siguen siendo detectables en niños mayores y adultos y forman los bloques de

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

construcción para desarrollar nuevas habilidades cognitivas, como el desarrollo del conteo, que es la base de la aritmética. Los niños aprenden que la suma supone combinar dos o más conjuntos de cantidades y contar los miembros de su unión. El desarrollo del conteo parece avanzar por varias fases (es decir, contar todo, contar desde el primer número, contar desde el número mayor). El conteo desde el número mayor supone la comparación de la magnitud relativa de los números para determinar con qué número se debe empezar (Butterworth, 2005). También precisa que las capacidades de memoria de trabajo estén intactas para mantener temporalmente en la mente el mayor número mientras se sigue contando el número adecuado de objetos en el otro conjunto. Al aumentar la edad y con la práctica el conteo es sustituido gradualmente por la recuperación en la memoria como estrategia de elección, aunque los niños pueden utilizar tanto el conteo como la recuperación durante algún tiempo, utilizando la recuperación para las sumas más pequeñas y el conteo para las más grandes (Butterworth, 2005). Además, un estudio de neuroimagen durante el desarrollo mostró cambios de la activación cerebral y aumento de la maduración funcional al aumentar la edad (Rivera et al., 2005).

La documentación de diferentes sustratos neurales, exigencias cognitivas, trayectorias del desarrollo y aspectos del procesamiento numérico (p. ej., cantidad frente a cálculo, resta frente a suma, recuperación frente a conteo) indica que las alteraciones de una o más redes pueden dar lugar a diferentes perfiles de deterioros aritméticos. Por ejemplo, las dificultades en el cálculo aritmético se podrían deber a déficits del conocimiento numérico nuclear, como se manifiesta en la discalculia del desarrollo (Rubinsten y Henik, 2005) y/o a problemas de las funciones ejecutivas (particularmente la memoria de trabajo), que se observan con frecuencia en el TDAH (Doyle, 2006; Martinussen et al., 2005; Willcutt et al., 2005a).

Deterioros en matemáticas: perspectiva del manual DSM-IV frente a la clasificación CIE-10

La mayor parte de los sistemas de clasificación (p. ej., manual DSM-IV, CIE-10 [World Health Organization, 1992]) define un trastorno de la aritmética o de las matemáticas como una dificultad inesperada para alcanzar una suficiencia adecuada en las matemáticas (particularmente la aritmética) que interfiere con el rendimiento académico o con las actividades de la vida diaria que precisan habilidades matemáticas. El fenómeno de «dificultad inesperada» se define típicamente en relación con una importante discrepancia entre las puntuaciones de la persona en pruebas estandarizadas de aritmética o matemáticas y la inteligencia general. Un problema es que las pruebas estandarizadas de aritmética generalmente estudian un conjunto de habilidades, que incluyen capacidades verbales y espaciales, y después ofrecen una puntuación de rendimiento total. Otro problema es que la dificultad en las matemáticas definida en el manual DSM-IV y en la clasificación CIE-10 representa conceptualizaciones muy diferentes. Por ejemplo, el manual DSM-IV incluye el deterioro de las capacidades matemáticas además de la aritmética y permite la aparición simultánea de trastorno de la lectura. Por el contrario, la clasificación CIE-10 restringe el trastorno a deterioros específicos de las habilidades aritméticas y excluye específicamente a los pacientes que tienen trastornos simultáneos de la lectura (descodificación y comprensión de las palabras) y de la ortografía. Es inherente a la definición de la clasificación CIE-10 la suposición de que los deterioros de la aritmética que aparecen simultáneamente con el trastorno de la lectura tienen una fisiopatología diferente y probablemente unas necesidades terapéuticas diferentes, en comparación con los deterioros específicos de la aritmética que aparecen de forma aislada en otros trastornos del aprendizaje.

El término *discalculia del desarrollo* con frecuencia se utiliza como sinónimo de la terminología psiquiátrica de trastorno de las matemáticas y trastorno específico de las habilidades aritméticas. Sin embargo, conceptualmente difiere de los constructos psiquiátricos en varios aspectos importantes. Primero, la discalculia del desarrollo es más próxima al concepto de la clasificación CIE-10 de trastorno específico de la aritmética porque deja los problemas del aprendizaje en el dominio de la aritmética y precisa que las habilidades lectoras y de la ortografía estén en el intervalo normal. Segundo, la mayoría de las veces se entiende que la discalculia del desarrollo se manifiesta como un problema del aprendizaje y el recuerdo de datos aritméticos simples (p. ej., $3 + 4 = 7$), en lugar de referirse a problemas más generales de cálculo (Ardila, 2003; Geary, 2005; Shalev et al., 2005). Tercero, actualmente se considera que la discalculia del desarrollo refleja un deterioro específico de la función cerebral que da lugar a problemas inesperados en el procesamiento *numérico* básico, como el procesamiento automático o implícito de cantidades o números (Butterworth, 2005; Rousselle y Noël, 2008; Rubinsten y Henik, 2005). Cuarto, su identificación típicamente se basa en una puntuación de rendimiento aritmético por debajo del percentil 5, lo que refleja unas capacidades aritméticas muy bajas (Shalev et al., 2005). Por tanto, el diagnóstico de discalculia del desarrollo se aplicaría probablemente a sólo un grupo de pacientes con diagnóstico de trastorno de las matemáticas o trastorno específico de las habilidades matemáticas, porque estas últimas dos categorías también incluyen a pacientes con problemas de los procedimientos aritméticos (p. ej., suma y resta con acarreo, multiplicación, división larga). De forma notable, la discalculia del desarrollo persiste hasta finales de la adolescencia, y la falta de atención (particularmente descrita por los profesores) es uno de los principales factores predictivos de persistencia de la discalculia del desarrollo (Shalev et al., 2005).

El término *ansiedad matemática*, que puede enmascararse como un deterioro previo de la aritmética y las matemáticas o empeorar dicho deterioro, se refiere al aumento

de la reactividad psicológica, las cogniciones negativas y la conducta de evitación que interfiere con el rendimiento matemático (Ashcraft y Krause, 2007). Un estudio transnacional de ansiedad matemática en estudiantes de sexto curso de China, Taiwán y EE. UU. confirmó que incluye dimensiones afectivas (p. ej., nerviosismo, tensión, temor, miedo, reacciones psicológicas desagradables) y cognitivas (p. ej., ansiedad relacionada con pruebas en general, componente de preocupación de la ansiedad, qué consecuencias se manifiestan mediante expectativas negativas y preocupación por los pensamientos autodespreciativos sobre la situación generadora de ansiedad). Se encontró que la dimensión afectiva se relacionaba de forma significativa y negativa con el rendimiento matemático en las tres muestras nacionales (Ho et al., 2000; Ma y Xu, 2004). La ansiedad matemática es frecuente, particularmente en mujeres. Influye en el rendimiento en matemáticas y en ciencias y, en último término, en la elección de la carrera (Paglin y Rufolo, 1990).

Finalmente, los pacientes con trastornos de la lectura o deterioros del lenguaje receptivo (sin trastorno de las matemáticas, discalculia del desarrollo ni ansiedad matemática) pueden tener importantes dificultades para leer y comprender el «lenguaje» de las matemáticas. Sus dificultades se han intensificado por recientes cambios curriculares en las matemáticas que insisten en los problemas literales en todos los cursos, en lugar de sencillos problemas de cálculo. Los problemas literales están formados por dos capas semióticas entrelazadas: una narrativa sobre algún acontecimiento del mundo real y una red latente de relaciones matemáticas que se relacionan con una pregunta que define una variable, cuyo valor se debe determinar. Así, el conocimiento y la resolución de problemas literales incluso sencillos precisa al menos tres dominios de conocimiento (lingüístico, situacional y matemático) y la capacidad de transformar textos de lenguaje natural en alguna forma canónica de expresión matemática (p. ej., una ecuación que permite la aplicación de estrategias de conteo).

Prevalencia de los trastornos de la aritmética y las matemáticas

Según el manual DSM-IV, el trastorno de las matemáticas es un trastorno del aprendizaje relativamente infrecuente en comparación con el trastorno de la lectura. Se estima que la prevalencia del trastorno de las matemáticas aislado (es decir, no acompañado por otros trastornos del aprendizaje) es de aproximadamente uno de cada cinco niños con trastornos del aprendizaje, con una prevalencia estimada del 1% de la población general en edad escolar. Sin embargo, es probable que sea una infraestimación porque estudios en la población escolar general realizados en EE. UU., Inglaterra, Brasil, Alemania, Suiza, Francia e Israel ofrecen estimaciones de prevalencia bastante uniformes que varían entre el 3-6,5% (Koumoula et al., 2004; Hein et al., 2000; Ho et al., 2000; Shalev et al., 2000). Además, en estos estudios poblacionales típicamente se encuentra que la mayoría de los jóvenes tiene trastorno de las matemáticas como trastorno del aprendizaje aislado, con estimaciones de trastorno específico de la aritmética (sin otro trastorno del aprendizaje) que varían desde el 3 hasta el 6%.

Al contrario que otros trastornos del aprendizaje, que tienen en general un predominio masculino en relación con las mujeres, la mayoría de los estudios de trastorno de las matemáticas, trastorno específico de la aritmética o discalculia del desarrollo encuentran tasas similares en niños y niñas (Koumoula et al., 2004; Lewis et al., 1994; Shalev et al., 2000). No está clara la causa de este fenómeno.

Conocimiento neurocientífico actual del trastorno de las matemáticas y de la discalculia del desarrollo

Los estudios de neuroimagen funcional indican que el trastorno de las matemáticas y la discalculia del desarrollo se asocian a alteraciones de las cortezas parietal y prefrontal. Por ejemplo, pacientes adultos con lesiones del surco intraparietal son incapaces de comprender las cantidades numéricas que son necesarias de forma aproximada (Lemer et al., 2003; Takayama et al., 1994). Hasta la fecha pocos estudios han investigado los volúmenes cerebrales regionales o los patrones de activación cerebral en niños con trastorno de las matemáticas o discalculia del desarrollo en ausencia de otros problemas asociados (p. ej., trastorno de la lectura, prematuridad). Un estudio que utilizó espectroscopia de resonancia magnética identificó un defecto cuneiforme en el área parietotemporal izquierda de un adolescente con trastorno de las matemáticas durante el desarrollo sin ninguna alteración cerebral estructural conocida (Levy et al., 1999). Otro estudio analizó la relación entre la estructura cerebral y dificultades específicas en el cálculo aritmético en adolescentes con trastorno de las matemáticas, que eran neurológicamente normales pero que habían nacido antes del término y con muy bajo peso al nacimiento (Isaacs et al., 2001). Los hallazgos incluyeron disminución de la sustancia gris en el lóbulo parietal izquierdo en relación con los jóvenes pretérmino sin trastorno de las matemáticas, pareados por la edad gestacional y el peso al nacimiento. Más recientemente, un estudio de resonancia magnética funcional de los fundamentos neurales de la discalculia del desarrollo en niños encontró patrones de activación más débiles en la red neural para el cálculo mediante aproximación (específicamente el surco intraparietal izquierdo, la circunvolución frontal inferior izquierda y la circunvolución frontal media derecha), aunque sin diferencias en la red neural para el cálculo exacto o la comparación de magnitudes (Kucian et al., 2006). Sin embargo, no está claro si las diferencias observadas son la causa o la consecuencia de una escasa capacidad aritmética (Butterworth, 2005).

Los estudios de familias y de gemelos con dificultades aritméticas son escasos, aunque los estudios disponibles ofrecen datos convergentes sobre la contribución de los factores genéticos al trastorno de las matemáticas o discalculia del desarrollo. Por ejemplo, las tasas de trastorno de las matemáticas en familiares en primer grado de niños

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con trastorno de las matemáticas son aproximadamente 10 veces mayores que lo esperado en la población general (Shalev et al., 2001). Además, estudios de gemelos encontraron estimaciones de heredabilidad que variaban desde una heredabilidad moderada (p. ej., $h^2 = 0{,}47-0{,}65$; Davis et al., 2008; Haworth et al., 2007; Kovas et al., 2007; Oliver et al., 2004) a elevada ($h^2 = 0{,}9$; Alarcón et al., 2000). Sin embargo, estos estudios no tuvieron en consideración la covariación fenotípica y genética entre las capacidades y los déficits de la lectura y de las matemáticas. Un estudio de gemelos holandeses encontró elevadas estimaciones de heredabilidad para las capacidades de lectura y matemáticas (>0,9 para ambos rasgos), aunque también encontró que aproximadamente el 60% de los factores genéticos que influyen en la (dis)capacidad matemática también influyen en la (dis)capacidad lectora (Markowitz et al., 2005). Sin embargo, todavía se desconoce la heredabilidad de la discalculia del desarrollo (en presencia de un CI medio y buena capacidad lectora).

Estudios cognitivos indican que los niños con trastorno de las matemáticas (específico o no específico) tienen un retraso temprano de la comprensión de algunos aspectos del conteo, un retraso mayor en la utilización de técnicas de conteo para la suma sencilla y un déficit persistente de la recuperación rápida de datos matemáticos y (por extensión) de la fluidez en el cálculo. Por ejemplo, en el jardín de infancia y los primeros años de la escuela elemental el niño tiene problemas con los conceptos numéricos y las habilidades de conteo. Por ello, pueden ser incapaces de comprender conceptos como más, menos y equivalencia; no reconocen los valores numéricos de los numerales; son incapaces de determinar qué elemento de un par de numerales es el mayor o el menor; son incapaces de copiar números o de escribir números al dictado, y pueden contar los objetos más de una vez o de forma desordenada. Los niños mayores (es decir, de tercer curso y mayores) tienen deterioros importantes en la recuperación rápida de datos numéricos (p. ej., $6 \times 7 = 42$) y en la realización de las técnicas aritméticas necesarias para resolver problemas aritméticos más complejos de suma, resta, multiplicación y división. Los errores habituales incluyen falta de atención al signo aritmético, cambio con uso del signo erróneo a la mitad de un problema complejo, procedimientos incorrectos de reagrupamiento en la suma y la resta, alineación errónea de los dígitos y finalización del procedimiento aritmético en la dirección errónea (p. ej., de izquierda a derecha, de arriba hacia abajo para restar un número menor de uno mayor). Otros rasgos habituales incluyen la incapacidad de finalizar una secuencia de pasos en una comprensión escasa del valor diferente de un dígito según su valor posicional, y escasa comprensión de los conceptos relacionados con las fracciones (p. ej., razón, porcentaje, decimales). Sin embargo, desde la perspectiva clínica es importante tener en mente que los déficits nucleares de la discalculia del desarrollo parecen suponer la representación de cantidades, magnitudes y datos matemáticos básicos, mientras que los problemas de la función ejecutiva, particularmente la memoria de trabajo, muy probablemente explican los problemas de los procedimientos aritméticos (suma y resta con acarreo) y la determinación de las secuencias de pasos en la resolución de problemas aritméticos.

Se han propuesto varios subtipos de trastorno de las matemáticas, pero hasta la fecha no hay datos sólidos que indiquen que estos subtipos se pueden diferenciar de forma fiable en aspectos importantes (p. ej., características psicológicas, correlatos psicosociales, evolución clínica y resultados, respuesta al tratamiento) (v. una revisión en Butterworth, 2005).

Superposición del trastorno de las matemáticas, el trastorno de la aritmética y la discalculia del desarrollo con el TDAH

Estudios epidemiológicos longitudinales de EE. UU. y Canadá indican que el TDAH se asocia a un fracaso académico importante en la aritmética y en la lectura (Currie y Stabile, 2006). Por ejemplo, se encontró que estar en la distribución del percentil 10 superior de las puntuaciones de síntomas de TDAH en 1994 predecía un deterioro de las puntuaciones en matemáticas en 1998 del 5-10% (Currie y Stabile, 2006). Los niños con TDAH también son vulnerables a discapacidades matemáticas específicas (Zentall et al., 1994). La superposición entre TDAH y trastorno de las matemáticas es importante, con estimaciones que varían entre el 10-60% (Barkley, 1990; Semrud-Clikeman et al., 1992; Shalev et al., 2005). La superposición estimada entre el TDAH y la discalculia del desarrollo es menor (11%) cuando se excluyen los probandos con TDAH con trastorno de la lectura y trastorno de las matemáticas comórbidos (Monuteaux et al., 2005). Además, todas las estimaciones disponibles proceden de muestras derivadas a consulta y no de muestras epidemiológicas y, por tanto, pueden estar aumentadas artificialmente por sesgos de evaluación (Berkson, 1946).

Falta de atención y trastorno de las matemáticas

Cada vez más datos indican que la dimensión de falta de atención del TDAH está más asociada al trastorno de las matemáticas, el trastorno de la aritmética y la discalculia del desarrollo que el propio trastorno categórico o la dimensión de hiperactividad-impulsividad (Lindsay et al., 1999). Por ejemplo, el trastorno de las matemáticas comórbido aparece con más frecuencia en niños con los subtipos de predominio de falta de atención y combinado de TDAH del manual DSM-IV (p. ej., Faraone et al., 1998; Hynd et al., 1991; Marshall et al., 1997). Además, se ha encontrado que la conducta de falta de atención en niños de tercer curso (evaluada por los profesores con la subescala Inattentive Behavior de la

escala Strengths and Weaknesses of ADHD Symptoms and Normal Behavior [Hay et al., 2007; Swanson et al., 2005]) contribuye con una variancia exclusiva a la habilidad para la estimación aritmética, además de la aritmética sencilla (sumar y restar números de un único dígito), el cálculo mediante algoritmos y los problemas aritméticos literales (Fuchs et al., 2006). Además, la aparición simultánea de falta de atención con la discalculia del desarrollo es un importante factor predictivo de discalculia del desarrollo persistente, junto a un CI abajo y problemas de escritura (Shalev et al., 2005). Además, se encontró que la atención (o la distraibilidad) en niños de primer curso, evaluada por los profesores, era el principal factor predictivo de la evolución de la respuesta a la tutoría en matemáticas (Fuchs et al., 2005).

Hay varias explicaciones posibles de por qué la conducta de atención es un mecanismo determinante de la aparición de las habilidades aritméticas. Por ejemplo, la conducta de atención puede ser un prerrequisito para el procesamiento del lenguaje instructivo en el aula y para la finalización con éxito de las tareas que precisan la ejecución en serie (como es necesario en muchos aspectos de las matemáticas), lo que puede explicar por qué los niños con falta de atención se quedan atrás en matemáticas. De forma alternativa, las puntuaciones por los profesores de conducta de falta de atención pueden introducir un factor de confusión por sus percepciones del rendimiento académico de los estudiantes, y de esta forma las puntuaciones son un marcador indirecto de rendimiento más que de atención en el indexado. Estas explicaciones son buenas, pero no parecen elucidar todo el problema. Otra posible explicación es que la conducta de falta de atención puede reflejar problemas subyacentes en un determinante cognitivo crítico de las habilidades matemáticas, como la memoria de trabajo u otras funciones ejecutivas (Fuchs et al., 2005; Swanson y Beebe-Frankenberger, 2004).

Naturaleza de las dificultades aritméticas en el TDAH

Uno de los problemas más llamativos se refiere a la productividad: los niños con TDAH finalizan menos problemas de cálculo y cometen más errores de cálculo algorítmico que los niños sin TDAH (Benedetto-Nash y Tannock, 1999). El problema crítico para médicos y educadores es conocer qué factores contribuyen a los problemas del rendimiento académico en aritmética. Los datos existentes sobre los que extraer conclusiones son escasos, aunque los hallazgos de los estudios disponibles indican que la mayoría de los problemas se puede atribuir a los déficits subyacentes de la función ejecutiva y de la memoria de trabajo, más que a déficits de las capacidades numéricas básicas. Por ejemplo, los niños con capacidades numéricas con un desarrollo normal generalmente pasan de una estrategia de conteo física o mental a una estrategia de recuperación en la memoria hacia el cuarto curso (Ashcraft y Fierman, 1982). Por el contrario, los niños con TDAH siguen utilizando estrategias inmaduras de conteo con los dedos hasta el sexto curso (Ackerman et al., 1986a; Benedetto-Nash y Tannock, 1999). La confianza continua en el conteo con los dedos podría ser un signo de déficit de las habilidades de conocimientos aritméticos básicos. Sin embargo, este argumento está mitigado por el hallazgo de que una única dosis de metilfenidato reduce el uso de conteo con los dedos y aumenta las respuestas exactas, lo que indica que las habilidades de conteo estaban intactas pero eran ineficientes en ese contexto por la exigencia continua de procesamiento intenso y acelerado (Benedetto-Nash y Tannock, 1999).

La vulnerabilidad a las matemáticas en el TDAH también se puede atribuir a un fallo del automatismo, que se debe a déficit de la memoria y de la velocidad de procesamiento (Ackerman et al., 1986a). Por ejemplo, niños con TDAH (con y sin trastorno del aprendizaje) tienen tiempos más lentos de recuperación de datos que los niños testigos (Ackerman et al., 1986a, 1986b; Zentall, 1990). Una velocidad lenta de recuperación produce deterioro de la adquisición y el mantenimiento de los datos numéricos, y este deterioro da lugar a un cálculo lento e inexacto y al consiguiente deterioro de la adquisición y el uso de procedimientos matemáticos más avanzados (Ackerman et al., 1986b; Geary, 1993). Estos hallazgos indican que los problemas con la recuperación en la memoria pueden subyacer tanto al trastorno de la lectura (recuperación de códigos fonológicos) como al trastorno de las matemáticas (recuperación de datos matemáticos básicos) en niños con TDAH, y explican las elevadas tasas de superposición de ambos tipos de trastornos del aprendizaje con el TDAH.

Sin embargo, es posible diferenciar un subgrupo de niños con TDAH más trastorno de las matemáticas que cumplen criterios de discalculia del desarrollo: un reciente estudio de una muestra derivada a la consulta (n = 170) de niños (de 7-12 años) con diagnóstico confirmado de TDAH encontró que el 4% cumplía criterios de discalculia del desarrollo comórbida, y otro 6% cumplía criterios de trastorno de las matemáticas comórbido, todos los cuales tenían habilidades lectoras y CI en la media o por encima de la media (Rubinsten et al., 2008). Los dos grupos tenían perfiles aritméticos diferentes, y el tratamiento con estimulantes tuvo efectos diferenciales sobre su rendimiento aritmético. Por ejemplo, los que tenían TDAH más discalculia del desarrollo tenían más problemas con sumas y restas sencillas que los que tenían TDAH y trastorno de las matemáticas, que no difirieron de los niños con TDAH aislado.

TDAH con trastorno de la expresión escrita

Definido en sentido amplio en el manual DSM-IV como «habilidades de escritura…que quedan muy por debajo de las esperadas a la vista de la edad cronológica del individuo, su inteligencia medida y una formación adecuada para su edad» (American Psychiatric Association, 2000, págs. 54-55), el trastorno de la expresión escrita se caracteriza por deterioro significativo de la escritura de frases gramaticalmente correctas y de párrafos organizados.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Con frecuencia el dato más llamativo del trastorno de la expresión escrita aparece cuando una persona tiene fluidez cuando expresa sus pensamientos oralmente en la conversación pero tiene dificultades graves para expresar esos mismos pensamientos en forma escrita. Un estudiante con un trastorno de la expresión escrita trabajaría muy lenta y laboriosamente para componer unas pocas frases o párrafos, con frecuencia quejándose de la imposibilidad de pensar en ninguna palabra para escribir; sin embargo, momentos después, en una conversación, el mismo estudiante puede ser capaz de abordar oralmente las mismas preguntas o el mismo tema con elocuencia y con mucha elaboración. Algunas personas presentan un deterioro grave y crónico en su capacidad para dar expresión escrita a los pensamientos y sentimientos que, sin embargo, pueden expresar con bastante fluidez en el habla oral.

Kellogg (1994) describió el proceso de la escritura como: 1) recoger y recuperar información importante; 2) planificar y organizar las ideas específicas que se van a comunicar; 3) traducir las ideas en palabras, frases y párrafos de texto escritos, y 4) revisar el texto para editarlo e integrar el producto para la comunicación con el lector.

La realización de estas complejas tareas precisa no sólo habilidades del lenguaje específicas, sino también unas funciones ejecutivas adecuadas. Altemeier et al. (2008) insistieron en que la expresión escrita plantea exigencias mucho mayores a las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo que la comprensión lectora; también describieron la larga trayectoria del desarrollo durante la cual un niño se transforma de un escritor principiante que lucha por copiar las letras del alfabeto a un escritor diestro que puede componer un texto amplio para explicar ideas complejas.

Con toda probabilidad, el trastorno de la expresión escrita pueda derivarse de deterioros graves en las habilidades basadas en el lenguaje, la función ejecutiva o, más probablemente, en ambas. Actualmente se sabe poco sobre los componentes cognitivos, la trayectoria del desarrollo, la prevalencia, el pronóstico a largo plazo y el tratamiento del trastorno de la expresión escrita; se plantea una necesidad urgente de llevar a cabo más estudios en este campo.

Es importante que no se confunda el trastorno de la expresión escrita con la disgrafía, que se refiere simplemente a una caligrafía muy deficiente. Según el manual DSM-IV, el trastorno de la expresión escrita se puede acompañar por múltiples errores de ortografía y también por una caligrafía excesivamente mala (es decir, ilegible). Sin embargo, el manual DSM-IV señala que este trastorno no se debe diagnosticar si sólo hay errores de ortografía o mala caligrafía en ausencia de otro problema de la expresión escrita. Los problemas de ortografía por sí solos podrían indicar un trastorno de la lectura, y una caligrafía muy deficiente se podría clasificar como un trastorno del desarrollo de la coordinación (si es que el problema se puede atribuir a incoordinación motora).

Prevalencia de los trastornos del lenguaje escrito

Los estudios indican que el trastorno de la expresión escrita es el tipo más frecuente de trastorno del aprendizaje en muestras clínicas: un trastorno del aprendizaje de la expresión escrita es al menos el doble de frecuente que los trastornos del aprendizaje de la lectura o de las matemáticas (Mayes y Calhoun, 2006; Schuerholz et al., 1995), y los problemas de escritura en estudios de la población escolar general son más frecuentes que los problemas de lectura (Hooper et al., 1993). Sin embargo, se pueden pasar por alto los trastornos de la expresión escrita si la evaluación se centra únicamente en la ortografía o en la producción de palabras únicas o frases y no incluye una evaluación de la composición escrita (Mayes et al., 2005).

Superposición del trastorno de la expresión escrita con el TDAH

Como el trastorno de la expresión escrita todavía no está reconocido y diferenciado de forma general, es difícil evaluar su superposición con el TDAH. Los pocos estudios que han analizado este tema tienden a agrupar los deterioros de la expresión escrita con la mala caligrafía (disgrafía) y la mala ortografía (p. ej., Resta y Eliot, 1994; Tucha y Lange, 2005). Muchos niños con TDAH tienen mala ortografía y una caligrafía descuidada, irregular y con frecuencia ilegible (v. p. ej. Barkley, 1990). Sin embargo, un estudio clínico señaló que aproximadamente el 60% de los jóvenes con TDAH cumplía los criterios de un trastorno de la expresión escrita (Mayes y Calhoun, 2006).

Naturaleza de los problemas del lenguaje escrito en el TDAH

Una investigación de las capacidades de lectura y lenguaje escrito en una extensa muestra clínica de dos subgrupos de niños con trastornos de déficit de atención (TDA) (83 niños con hiperactividad y 32 sin hiperactividad) encontró que ambos grupos tenían un rendimiento significativamente bajo en lectura, ortografía, construcción de frases escritas y fluidez en la escritura (Elbert, 1993). Además, ambos grupos tuvieron peor rendimiento en la ortografía y las medidas del lenguaje escrito que en las medidas de lectura, aunque la diferencia fue más llamativa en el subgrupo de TDA sin hiperactividad. Sin embargo, la elevada tasa de comorbilidad con el trastorno de la lectura indica que la mala ortografía y los problemas del lenguaje escrito se pueden atribuir principalmente al trastorno de la lectura y que también pueden reflejar una disgrafía disléxica (Deuel, 1995). Un análisis más reciente del lenguaje hablado y escrito de niños con TDAH (sin ningún trastorno del aprendizaje o deterioro del lenguaje comórbido) encontró más problemas en sus textos escritos que en su discurso hablado (Mathers, 2005, 2006). De forma específica, los textos

escritos de niños con TDAH contenían más faltas de ortografía y puntuación y menos estructuras macrotextuales, como títulos, finales y pasos procedimentales escritos. Es evidente que están justificados más estudios del lenguaje escrito en el TDAH.

TDAH con trastorno del desarrollo de la coordinación (trastorno de las habilidades motoras)

Las características esenciales del trastorno del desarrollo de la coordinación son «torpeza» y «mala coordinación motora» que interfieren con el rendimiento académico o las actividades diarias habituales (p. ej., anudar los cordones de los zapatos, abrochar botones, subir cremalleras, jugar a la pelota, escribir a mano) y no se pueden atribuir a una enfermedad médica general (p. ej., parálisis cerebral, distrofia muscular) o un trastorno generalizado del desarrollo. Sin embargo, datos derivados de abordajes orientados a procesos indican que el trastorno del desarrollo de la coordinación no es un síndrome singular (Cermak, 1985; Denckla y Roeltgen, 1992; Dewey y Kaplan, 1994). Por ejemplo, Dewey y Kaplan (1994) distinguieron tres tipos de déficits motores del desarrollo en niños a los que se había etiquetado como «torpes»: déficits de la determinación de secuencias motoras, déficits de la ejecución motora (que se reflejaban en déficits del equilibrio, la coordinación y la realización de gestos) y déficits de todas las áreas de habilidades motoras. Además, las diferencias de unas personas a otras en el rendimiento en los subtipos en medidas de habilidades académicas, del lenguaje, visoperceptivas y visomotoras apoyan la validez externa de los subtipos. De forma específica, los defectos de la determinación de la secuencia motora se pueden asociar a problemas de la comprensión del lenguaje (Dewey y Kaplan, 1994).

Superposición del trastorno del desarrollo de la coordinación con el TDAH

Muchos niños con TDAH tienen problemas visomotores asociados (Nigg et al., 1998; Taylor et al., 1991), y muchos niños con torpeza también tienen TDA y problemas de conducta (Losse et al., 1991; Szatmari y Taylor, 1984). Estos deterioros con frecuencia encajan en los criterios diagnósticos del trastorno del desarrollo de la coordinación. Este síndrome y su superposición con el TDAH se analizan en el capítulo 17, «TDAH con trastorno del desarrollo de la coordinación».

TDAH con trastornos de la comunicación

Se diagnostica un trastorno de la comunicación (también conocido como deterioro del habla o del lenguaje) cuando el paciente tiene ausencia del desarrollo normal del habla y/o del lenguaje que no se puede explicar por una deficiencia mental o física, pérdida auditiva, trastorno emocional o privación ambiental (Bishop, 1992).

El significado de la propia palabra *lenguaje* es divergente y varía de unos contextos y disciplinas a otros. Aquí se utilizan dos concepciones, propuestas por Hauser et al. (2002), porque reflejan las perspectivas diferenciales sobre el lenguaje atípico en el TDAH que son evidentes en medicina y en disciplinas sanitarias afines (psiquiatría, psicología, logopedia) y en lingüística (lingüística formal o estructural, lingüística sistémica funcional). Una concepción refleja un sentido estricto de la palabra: un *sistema computacional lingüístico abstracto* con una propiedad nuclear de recursividad (es decir, uso de un conjunto finito de elementos para obtener un conjunto potencialmente infinito de expresiones discretas, infinito discreto), que se puede atribuir a una sintaxis estrecha y que tal vez sea exclusivamente humana. La segunda concepción refleja un sentido más extenso y más inclusivo, un *sistema de comunicación social*, que incluye el sistema computacional lingüístico abstracto interno y al menos otros dos sistemas internos: sensitivomotor y conceptual-intencional. Las expresiones discretas que se generan con el sistema computacional lingüístico se transmiten a los sistemas sensitivomotor y conceptual-intencional, en los que se procesan y elaboran, en el *uso* del lenguaje, de modo que cada expresión refleja el emparejamiento entre sonido y significado.

Los trastornos de la comunicación se pueden manifestar por una amplia gama de signos que pueden aparecer solos o en diferentes combinaciones. Tradicionalmente se han distinguido dos categorías generales: trastornos del habla (es decir, problemas en la producción motora de los sonidos del propio idioma) y trastornos del lenguaje (es decir, problemas en la comprensión y/o producción del sistema arbitrario de símbolos y reglas utilizados para transmitir un significado).

Los trastornos del habla incluyen problemas en la *articulación* (errores de pronunciación frecuentes y recurrentes de uno o más sonidos del habla), *fluidez* (pausas frecuentes, indecisión, inicios que interrumpen el ritmo normal del habla), *calidad de la voz* (tono, intensidad, nasalidad o rudeza normales) y *velocidad del habla* (demasiado lenta o demasiado rápida, de modo que el habla es inteligible).

Los trastornos del lenguaje incluyen problemas en la comprensión del significado de las palabras o las estructuras de las frases (trastorno del lenguaje *receptivo*) y problemas de la recuperación de palabras, la pronunciación de palabras multisilábicas, la formulación de frases y la ordenación de las palabras desde el punto de vista gramatical para transmitir un mensaje con significado, organizar las ideas y comunicar ideas en diversos conceptos (trastornos de lenguaje *expresivo*). En muchos casos hay trastornos mixtos del lenguaje perceptivo y expresivo. Además, hay una creciente concienciación de que los problemas relacionados con el lenguaje pueden no

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

manifestarse necesariamente con déficits de los subsistemas básicos del lenguaje (es decir, fonología, sintaxis, semántica), sino que suponen problemas del uso adecuado del lenguaje en los contextos sociales, situacionales y comunicativos. Estos problemas se conocen como *trastornos pragmáticos*. Las habilidades pragmáticas incluyen la comunicación verbal y no verbal, además de la capacidad de ajustar el lenguaje a los diversos públicos y a contextos específicos (p. ej., hablar con el director del colegio frente a charlar con un compañero).

El manual DSM-IV utiliza una clasificación diferente de los trastornos de la comunicación:

- Trastorno fonológico, que previamente se llamaba trastorno de la articulación del desarrollo en el manual DSM-III-R pero que ahora incluye problemas en la producción (articulación) y en la categorización lingüística (procesamiento fonológico) de los sonidos del lenguaje
- Trastorno del lenguaje expresivo
- Trastorno del lenguaje mixto receptivo-expresivo, como reconocimiento del hecho de que los problemas del lenguaje receptivo raramente aparecen de forma aislada sin problemas expresivos acompañantes
- Tartamudeo, un trastorno de la fluidez y el patrón temporal normales del habla
- Trastorno de la comunicación no especificado, en el que se incluyen los trastornos de la voz

Superposición de los trastornos de la comunicación con el TDAH

Una asociación específica entre el TDAH y los trastornos del habla y del lenguaje viene indicada por varios estudios epidemiológicos y clínicos de niños con trastornos psiquiátricos y niños con problemas del lenguaje (v. revisiones en Baker y Cantwell, 1992; Cantwell y Baker, 1991; Prizant et al., 1990; Tannock y Schachar, 1996). Las estimaciones de la superposición varían desde una cifra tan baja como el 8% hasta un valor tan elevado como el 90%, dependiendo de las definiciones precisas de los trastornos del habla y del lenguaje, la naturaleza de los problemas de comunicación, el origen y el tipo de muestra, y los métodos utilizados para diagnosticar el TDAH. La asociación entre el TDAH y los trastornos del habla y el lenguaje es mayor de lo que cabría esperar sólo por el azar, lo que indica que la comorbilidad no es un artefacto por sesgo de evaluación. Es particularmente preocupante el hecho de que muchos niños derivados únicamente por trastornos de conducta perturbadora tengan problemas del habla y del lenguaje moderados o graves que no se habían reconocido previamente y que se identifican únicamente en una evaluación sistemática (Cohen et al., 1993; Oram et al., 1999; Tannock et al., 1995; Warr-Leeper et al., 1994).

A pesar de las elevadas tasas de trastornos del lenguaje en el TDAH, se sabe sorprendentemente poco sobre la naturaleza precisa de estos deterioros y cómo podrían afectar al desempeño de funciones diarias de estos niños. Pocos estudios han analizado las capacidades del lenguaje en el TDAH de forma específica, y hasta la fecha ningún estudio ha analizado un amplio espectro de capacidades del lenguaje en niños con trastornos diagnosticados rigurosamente. Además, pocos de los estudios existentes han tenido en cuenta otros trastornos comórbidos (p. ej., discapacidades del lenguaje, trastornos de ansiedad, trastornos de la conducta) cuando describen las capacidades del lenguaje en el TDAH. Una pregunta importante es si los problemas del «lenguaje» que aparecen simultáneamente con el TDAH reflejan problemas del sistema computacional lingüístico abstracto, del sistema de comunicación social, del sistema sensitivo motor o de todos los sistemas.

Los escasos datos disponibles indican que los trastornos del habla tienen una asociación menos intensa con el TDAH y los problemas del lenguaje (p. ej., Beitchman et al., 1989; Cantwell y Baker, 1991). El análisis de los parámetros del habla durante la conversación, como el ritmo de la voz (velocidad y duración de las pausas y vocalización, latencia de la respuesta), la intensidad y la frecuencia, ha identificado diferencias marcadas en la secuencia temporal y la modulación del habla entre niños con TDAH y niños con trastornos de la lectura (Breznitz, 2003). Los niños con TDAH hablan más alto, no modulan el volumen de la voz y hablan durante mucho más tiempo de un tirón con muchas pausas cortas durante el habla, aunque tardan mucho más en responder a su interlocutor. Por el contrario, no se encontró que los niños con trastornos de la lectura tuvieran ningún trastorno del habla. La modulación de la voz precisa ajustes musculares finos continuos del aparato vocal, lo que indica que un sistema motor inmaduro puede subyacer a estos problemas del habla en el TDAH. Se piensa que las pausas durante el habla continua reflejan la planificación de la salida verbal inmediatamente posterior (qué decir y cómo articularlo) (Kircher et al., 2004). Las frecuentes pausas del habla de niños con TDAH parecen demasiado cortas para permitir el pensamiento, la organización de la información y la planificación del habla, y también son demasiado cortas para permitir que los demás participen en la conversación. Además, la disfacundia del lenguaje hablado es indicativa de problemas en la recuperación verbal, que con frecuencia llevan a una mayor frecuencia de términos inespecíficos (Breznitz, 2003).

En el TDAH puede haber un retraso del inicio del lenguaje (evaluado por la aparición de las primeras palabras y frases cortas), aunque los hallazgos son inconstantes (Gross-Tsur et al., 1991; Hartsough y Lambert, 1985; Ornoy et al., 1993; Szatmari et al., 1989). Además, se han descrito problemas de las capacidades del lenguaje receptivo y expresivo en niños con TDAH, con un deterioro particular del lenguaje expresivo (Baker y Cantwell, 1992; Beitchman et al., 1987; Oram et al., 1999). Es probable que los niños con TDAH tengan problemas para la recuperación de palabras cuando se les pide que nombren

imágenes o que describan situaciones que precisan un vocabulario muy específico (Tannock et al., 1993, 1995). Este tipo de problemas se manifiestan por el uso de palabras inespecíficas (p. ej., «trasto», «esa cosa», «ellos») y circunloquios (p. ej., «la cosa con la que golpeas»). Además, los niños con TDAH pueden tener problemas para formular frases precisas y frases más complejas (Oram et al., 1999). Sin embargo, los estudios llevados a cabo hasta el momento indican que los deterioros receptivos y expresivos de los sistemas básicos del lenguaje (fonología, semántica y sintaxis) pueden estar más asociados al trastorno de la lectura del desarrollo que al TDAH en sí mismo (Purvis y Tannock, 1997; Tannock et al., 1994; Wood y Felton, 1994). Estudios longitudinales indican que los niños en edad preescolar hiperactivos con trastornos del lenguaje comórbidos presentan un riesgo elevado de aparición de dificultades del aprendizaje comórbidas, particularmente trastornos de la lectura, que persisten hasta que alcanzan la adolescencia (McGee et al., 1991; Ornoy et al., 1993).

Por el contrario, se producen déficits pragmáticos incluso en los pacientes que poseen capacidades fonológicas, morfológicas, sintácticas y semánticas adecuadas (Humphries et al., 1994; Ludlow et al., 1978; Purvis y Tannock, 1997). Además, aunque la disfunción pragmática también es evidente en niños que tienen discapacidades del aprendizaje (Lapadat, 1991), parece estar asociada en mayor medida con el TDAH. Por ejemplo, Humphries et al. (1994) encontraron que el 60% de los niños varones con problemas de atención tenían déficits pragmáticos, en comparación con el 15% de los niños varones con dificultades del aprendizaje y el 7% de los niños con desarrollo normal.

Los déficits pragmáticos evidentes en niños con TDAH incluyen los siguientes:

- Producción verbal expresiva durante las conversaciones espontáneas y las transiciones a las tareas y los contextos de juego (Barkley et al., 1983; Zentall, 1988)
- Disminución de la producción verbal y más disfacundia cuando se enfrentan a tareas que precisan planificación y organización de las respuestas verbales, como la narración de historias o cuando tienen que dar indicaciones (Hamlett et al., 1987; Tannock et al., 1993; Zentall, 1988)
- Dificultades para mantener y cambiar de tema adecuadamente y superar con facilidad los cambios de turno durante la conversación (Humphries et al., 1994; Zentall et al., 1983)
- Problemas para ser específicos, exactos y concisos en la selección y el uso de las palabras para transmitir información de forma no ambigua (Tannock et al., 1993)
- Dificultades para adaptar el lenguaje al oyente y a los contextos específicos (Landau y Milich, 1988; Whalen et al., 1979; Zentall, 1988)

TDAH con trastorno del procesamiento auditivo

El subtipo de trastorno del aprendizaje denominado *trastorno del procesamiento auditivo* no se distingue en el manual DSM-IV; se incluye aquí debido a un aumento relativamente reciente del interés en la superposición de este trastorno con el TDAH (v. p. ej. Riccio et al., 1994). El trastorno del procesamiento auditivo, definido en sentido amplio por la American Speech-Language-Hearing Association (1992) como un déficit del procesamiento de las señales audibles que no se puede atribuir a una alteración de la sensibilidad auditiva periférica ni a un deterioro intelectual, se manifiesta por problemas graves en el procesamiento de la información que se presenta en la modalidad auditiva; la información visual se procesa normalmente. Se describe a los niños con trastorno del procesamiento auditivo como malos oyentes, con escasa capacidad de prestar atención a la información auditiva. Tienen problemas para seguir las indicaciones, particularmente en situaciones ruidosas o con mala acústica, y pueden trastocar el orden de palabras y frases. En estos niños es frecuente un antecedente de otitis media grave o recurrente. El trastorno del procesamiento auditivo también puede incluir distraibilidad y falta de atención, además de posibles dificultades en la memoria, la lectura, la ortografía y el lenguaje escrito (American Speech-Language-Hearing Association, 1992).

El estudio para detectar el trastorno del procesamiento auditivo tienden a realizarlo audiólogos con formación especial en cabinas audiométricas con aislamiento acústico y con equipo especializado que permiten un control preciso de los estímulos auditivos. Las medidas utilizadas para evaluar el trastorno del procesamiento auditivo pueden incluir pruebas dicóticas (p. ej., Staggered Spondaic Work Test; Katz, 1962), pruebas de habla filtrada (p. ej., Low Pass Filtered Speech Test; Willeford, 1977) y pruebas de reconocimiento de patrones (p. ej., Pitch Pattern Sequence Test; Pinheiro, 1977). Se puede considerar que una disminución del rendimiento en una o más de estas medidas audiométricas es un dato de trastorno del procesamiento auditivo (Katz y Wilde, 1985).

Superposición del trastorno del procesamiento auditivo con el TDAH

Trastorno del procesamiento auditivo se refiere a problemas en el procesamiento y/o la interpretación de sonidos pertinentes en el entorno (p. ej., sonidos del habla) que no se deben a déficits globales de mayor orden como autismo, retraso mental, déficit de atención o deterioros similares (Bellis, 2007; National Institute on Deafness and Other Communication Disorders, 2004). Así, aunque el trastorno del procesamiento auditivo puede producir dificultades de lenguaje de orden superior y problemas del aprendizaje, o asociarse a dichas alteraciones (y puede coexistir con otros trastornos, como TDAH), *no es la consecuencia* de estos trastornos.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Varios estudios de investigación indican tasas elevadas de comorbilidad entre el TDAH y el trastorno del procesamiento auditivo, con valores que varían aproximadamente entre el 30-80% (p. ej., v. la revisión de Keller y Tillery, 2002). La superposición descrita entre el TDAH y el trastorno del procesamiento auditivo puede reflejar las dificultades para hacer un diagnóstico diferencial, a la vista de que la atención se incluye en la conceptualización de ambas situaciones clínicas (Keller y Tillery, 2002; Riccio et al., 2005). Además, se ha encontrado que las medidas del procesamiento auditivo se correlacionan con las puntuaciones por los padres y los profesores de una amplia gama de psicopatología (p. ej., ansiedad, depresión, retraimiento, falta de atención), además de a escasas habilidades sociales y problemas del aprendizaje (Riccio et al., 2005). Estos estudios indican que las dificultades del procesamiento auditivo se pueden manifestar en una amplia variedad de situaciones psicopatológicas y en dificultades del aprendizaje basadas en el lenguaje que pueden no tener superposiciones específicas con el TDAH en sí mismo. Es necesario realizar más investigaciones teóricas y empíricas para desarrollar modelos verificables del trastorno del procesamiento auditivo, sus trayectorias relacionadas con el desarrollo y su evolución a largo plazo.

Cribado y evaluación para detectar la comorbilidad del TDAH y los trastornos del aprendizaje

Derivaciones y comorbilidades

La evaluación de una posible comorbilidad entre el TDAH y los trastornos del aprendizaje puede comenzar con una derivación por problemas de aprendizaje reconocidos cuando se va a considerar la posibilidad de un TDAH. También puede comenzar con un diagnóstico establecido de TDAH cuando se plantea la posibilidad de un trastorno del aprendizaje asociado. Además, se puede realizar una derivación simplemente porque el paciente tiene dificultades significativas en el desempeño de sus funciones en el colegio, el hogar o la comunidad, aunque no se ha hecho todavía ninguna determinación de categorías diagnósticas importantes.

Sea cual sea el motivo de la derivación, el profesional que realice la evaluación debe tener en mente la posibilidad de que el paciente al que evalúa pueda tener múltiples comorbilidades. Por ejemplo, es posible que una persona cumpla por completo y a la vez los criterios diagnósticos de TDAH, trastorno de la lectura, trastorno del lenguaje expresivo, trastorno de ansiedad generalizada, dependencia de cánnabis, trastorno disocial y trastorno depresivo mayor. Un diagnóstico no excluye el otro. Una evaluación adecuada debe tener en consideración todo el conjunto de diagnósticos que posiblemente sean importantes para conceptualizar los puntos fuertes y deterioros funcionales actuales de la persona a la que se evalúa. Si se desea más información sobre los procesos de evaluación, véase el capítulo 18, «Valoración del TDAH y las comorbilidades».

Deterioros no académicos

Cuando se considera que uno o más trastornos del aprendizaje pueden ser comórbidos con el TDAH en un paciente dado, es importante analizar no sólo las funciones académicas de la persona, sino también su desempeño de funciones en el conjunto más amplio de relaciones sociales, familiares y comunitarias. Los trastornos del aprendizaje con frecuencia se observan por primera vez en el contexto escolar, donde claramente influyen en actividades como lectura de los libros de texto escolares, deberes de matemáticas, redacciones para hacer en casa y entender las instrucciones de los profesores. Tiene la misma importancia, aunque tal vez está peor reconocido, que los trastornos del aprendizaje también pueden producir deterioro en una amplia gama de actividades diarias en contextos no académicos; una evaluación cuidadosa con frecuencia detecta dicho deterioro. Silver (1989) ha descrito muchas formas en las que las discapacidades del aprendizaje son «discapacidades vitales» que tienden a producir problemas emocionales, sociales y familiares secundarios en múltiples dominios en cada una de las fases del desarrollo psicosocial.

Los trastornos del aprendizaje pueden producir, por ejemplo, deterioros de la capacidad de: 1) comprender y mantener conversaciones con sus iguales o sus familiares; 2) pedir una comida en un restaurante; 3) establecer la secuencia de una serie de recados; 4) resolver conflictos con los padres o los iguales; 5) recordar y seguir las indicaciones para ir a la casa de un amigo, y 6) participar con eficacia en juegos de patio o competiciones atléticas.

Para algunas personas los deterioros por los trastornos de aprendizaje están bastante circunscritos, afectan a tan sólo algunas tareas académicas y aspectos muy limitados del desempeño de funciones sociales y familiares del individuo; estas personas pueden ser excepcionalmente competentes en otros dominios. Para otras personas, las frustraciones y la vergüenza que les producen en la escuela los deterioros por el trastorno del aprendizaje se extienden de forma general a casi todos los aspectos del desempeño de sus funciones diarias. Para evaluar por completo la posible importancia de los deterioros debidos a los trastornos del aprendizaje y el TDAH comórbidos en una persona afectada, el profesional debe preguntar con sensibilidad no sólo sobre el rendimiento escolar, sino también por el efecto de los deterioros sobre otros aspectos del desempeño de funciones diarias del individuo.

Fases de la evaluación

La evaluación de una posible comorbilidad entre el TDAH y los trastornos del aprendizaje incluye varias fases: 1) cribado inicial, que se debe incluir en cualquier

evaluación para detectar TDA y/o trastorno del aprendizaje; 2) indicadores de la necesidad de una evaluación adicional, y 3) cribado más sistemático cuando estén presentes los indicadores de esta combinación comórbida. Cuando un cribado más intensivo indica un posible trastorno del aprendizaje, se debe realizar una evaluación exhaustiva para detectar TDAH y trastornos del aprendizaje específicos.

Cribado inicial sistemático

A continuación se proponen directrices para el cribado inicial para detectar TDAH y trastornos del aprendizaje:

1. Reconozca la elevada prevalencia y la importancia clínica de los trastornos del aprendizaje en pacientes con TDAH, particularmente en muestras clínicas de niños. Además, reconozca la persistencia de estos trastornos del aprendizaje, que probablemente aparezcan también en adultos con TDAH (v. capítulo 12, «TDAH y dificultades del aprendizaje en adultos: superposición con la disfunción ejecutiva»).
2. Reconozca que los profesores y padres de niños con TDAH se pueden centrar en los síntomas más llamativos de conducta perturbadora, atribuyendo los problemas académicos a falta de atención o conducta negativista, de modo que pueden pasar por alto la posibilidad de trastornos específicos del aprendizaje simultáneos.
3. Reconozca que los déficits del procesamiento fonológico subyacentes al trastorno de la lectura probablemente influirán en todo el sistema del lenguaje. La consideración de las capacidades actuales en el lenguaje receptivo y expresivo y en las matemáticas es una parte esencial de la evaluación del trastorno de la lectura. Por el contrario, los niños con TDAH con trastornos del habla y del lenguaje actuales o previos son los que mayor riesgo tienen de trastornos del aprendizaje, particularmente trastorno de la lectura, y se les debe monitorizar en consecuencia.
4. Reconozca que muchos factores, como ansiedad, depresión, autoestima baja, escasas habilidades lectoras y problemas en el control ejecutivo y la asignación de la atención, pueden llevar al fracaso en matemáticas (Ashcraft y Faust, 1994; Badian, 1983; Muth, 1984). Sin embargo, algunos estudiantes también tienen déficits fundamentales en la capacidad de aprender a procesar la información matemática y/o verbal. Las capacidades matemáticas, junto a las capacidades de lectura y de expresión escrita, se deben evaluar sistemáticamente en estudiantes con TDAH. (Se puede ver un comentario juicioso sobre la evaluación clínica de las capacidades matemáticas en Jordan, 1995.)
5. Reconozca que los niños con una expresión escrita inadecuada pueden tener problemas con mala caligrafía (disgrafía) y/o menor capacidad de convertir el pensamiento y el habla oral en texto escrito. Todos estos problemas pueden hacer que los niños tengan una gran desventaja durante una gran parte de la jornada escolar, porque prácticamente todas las materias académicas precisan una importante expresión escrita para tomar apuntes o para comunicar el conocimiento sobre el contenido del tema en cuestionarios o exámenes (Deuel, 1995; McHale y Cermak, 1992). El trastorno de la expresión escrita podría ser la etiología primaria de la baja productividad en el aula y la imposibilidad de realizar los deberes. Está indicado el cribado sistemático de la expresión escrita en niños con TDAH.
6. Reconozca que aún se debe validar el trastorno del procesamiento auditivo como entidad diagnóstica diferente de las dificultades del aprendizaje basadas en el lenguaje y del TDAH. Por tanto, actualmente no está justificada la evaluación sistemática para detectar trastorno del procesamiento auditivo. Sin embargo, es importante ser consciente de que es probable que muchos niños con TDAH tengan problemas de procesamiento auditivo y otras dificultades del aprendizaje basadas en el lenguaje. También es importante reconocer que las dificultades conductuales y del aprendizaje de algunos de estos niños se pueden atribuir a sus dificultades para procesar el lenguaje de las indicaciones en el aula y el lenguaje de las interacciones sociales en el patio y el hogar.
7. Evalúe sistemáticamente las capacidades y realice cribado para detectar déficits en la lectura, las matemáticas, la comunicación oral, la expresión escrita y la coordinación motora en niños con TDAH. (Actualmente hay datos insuficientes que justifiquen la evaluación sistemática de las capacidades de procesamiento auditivo y el cribado del trastorno de procesamiento auditivo.) Las recomendaciones específicas sobre los instrumentos de cribado se presentan más adelante en este apartado.
8. Recuerde que el diagnóstico de TDAH se basa exclusivamente en las manifestaciones conductuales de falta de atención y/o hiperactividad-impulsividad que producen un deterioro significativo del desempeño de funciones sociales, académicas y laborales. Los datos de TDAH en niños proceden de una historia detallada en relación con el desarrollo y los antecedentes médicos y un perfil de los síntomas iniciales obtenidos de padres, profesores y de los propios niños mediante entrevistas clínicas y escalas de valoración (v. el capítulo 18, «Valoración del TDAH y las comorbilidades»). Por el contrario, el trastorno del aprendizaje se redefine en relación con déficits medidos en uno o más procesos psicológicos básicos, que se estiman por el rendimiento del niño en pruebas estandarizadas con patrones establecidos; los síntomas conductuales no influyen en el diagnóstico de trastorno del aprendizaje.

    a. Estudie los antecedentes del desarrollo del niño y los antecedentes familiares durante la entrevista clínica con los padres para detectar correlatos y

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

factores de riesgo asociados a trastornos del aprendizaje (p. ej., antecedentes familiares de trastorno de la lectura; retraso en los hitos del desarrollo, particularmente del lenguaje y de los dominios motores finos; dificultades educativas actuales en relación con dificultad para seguir las indicaciones y problemas con la lectura y la ortografía; y escasas habilidades de interacción social).

b. Revise los informes de pruebas de rendimiento estandarizadas administradas en grupo para lectura, matemáticas y expresión escrita. Compárelas con las puntuaciones por los profesores del desempeño de funciones diarias actual en cada uno de los dominios académicos.
c. Observe signos evidentes de problemas de comprensión y comunicación en el niño durante la evaluación, incluyendo disfacundia frecuente y palabras inespecíficas («la cosa», «el, eh… ¿cómo se llama?»), petición de repeticiones (p. ej., «¿Eh? ¿Qué?»), y frecuentes cambios de tema durante la conversación.
d. Estudie más específicamente para detectar síntomas de trastornos del aprendizaje pidiendo al niño que escriba su nombre y la fecha, que ofrezca información secuencial habitual (p. ej., «¿Qué mes viene después de junio?») y que haga un dibujo y escriba un párrafo breve sobre él mismo. La prueba Symbol Language and Communication Battery (Weinberg et al., 1995) puede ser una herramienta útil en la práctica clínica.
e. Realice cribado para detectar ansiedad, depresión y autoestima baja asociadas, cada una de las cuales podría contribuir o explicar parcialmente las dificultades del aprendizaje.

Indicaciones de una evaluación adicional

En el caso de algunos niños y adolescentes a los que se deriva para evaluación de un posible TDAH, en el colegio ya se ha identificado que tienen un trastorno del aprendizaje y pueden estar recibiendo servicios de educación especial para abordar los problemas relacionados con su trastorno del aprendizaje. En estos niños el profesional que realice la evaluación debe incluir en la misma una revisión de los informes de las evaluaciones educativas y psicológicas que ya se han realizado en la escuela. La evaluación también debe incluir información actualizada de los profesores sobre el desempeño de funciones de los estudiantes tanto en el programa escolar normal como en los servicios de educación especial, si es que se están prestando. En estos casos la evaluación se dirige a determinar la presencia de la gravedad de los síntomas del TDAH que puede estar alterando el desempeño de funciones académicas y posiblemente empeorando los deterioros de los problemas del trastorno del aprendizaje ya identificado e interfiriendo con la capacidad del estudiante de hacer buen uso de los servicios de educación especial que se le están prestando.

Sin embargo, muchos estudiantes que tienen TDAH y uno o más problemas relacionados con los trastornos del aprendizaje son derivados con el diagnóstico de presunción de TDAH aislado. Cuando un estudiante tiene TDAH y problemas del aprendizaje simultáneamente, los problemas del TDAH con frecuencia son los más evidentes; esto es particularmente probable si el TDAH es de tipo combinado e incluye conductas hiperactivas-impulsivas que son perturbadoras en el aula. En estos niños con frecuencia se asume que si se pueden aliviar los síntomas del TDAH, mejorarán tanto la conducta en el aula como el rendimiento académico. Si de hecho el estudiante tiene uno o más deterioros relacionados con trastornos del aprendizaje es probable que sean necesarias más intervenciones de las habituales en el TDAH. Algunos médicos responden a esta situación simplemente tratando los síntomas del TDAH y después reevaluando para detectar posibles trastornos del aprendizaje después de haber ajustado y estabilizado los tratamientos de TDAH. Otros programan una evaluación sistemática del TDAH y de los trastornos del aprendizaje en la evaluación inicial.

A la vista de la elevada tasa de comorbilidad del TDAH y los trastornos del aprendizaje, recomendamos que en todos los niños a los que se evalúe para detectar un TDAH se realice un cribado para detectar la posibilidad de un trastorno del aprendizaje comórbido si hay alguna indicación en la historia académica o clínica de un posible trastorno del aprendizaje. Este cribado se podría realizar con una revisión de los estudios adecuados realizados en la escuela. Muchas escuelas realizan sistemáticamente estudios en grupo de todos los estudiantes cada 1 o 2 años para identificar a aquellos cuyos progresos en lectura, matemáticas y/o expresión escrita están por debajo de los valores normales para su curso. Una revisión de los resultados de estos estudios habitualmente puede indicar si un estudiante individual tiene deficiencias persistentes en uno o más de estos dominios que podrían indicar la incapacidad de responder adecuadamente a la formación estándar y la existencia de un posible trastorno del aprendizaje. Si no se ha realizado este estudio, el médico podría disponer que se realizara al estudiante dicho cribado en la escuela o en un contexto clínico independiente.

El cribado breve para detectar trastornos de la lectura y de las matemáticas se puede realizar con la prueba Wide Range Achievement Test-4 (WRAT-4; Wilkinson y Robertson, 2006), la prueba Wechsler Individual Achievement Test II, Abbreviated (WIAT-II-A; Wechsler, 2001b)o la prueba Woodcock-Johnson III Tests of Achievement-Form C/Brief Battery (Woodcock, 2006). Todos estos instrumentos han sido estandarizados para su uso en niños, adolescentes y adultos. De ellos, la prueba Woodcock-Johnson III Brief Battery es la más extensa; igual que las pruebas WIAT-II-A y WRAT-4, incluye cuestionarios de cribado breves para lectura de palabras, problemas con las matemáticas y ortografía, aunque también tiene grupos opcionales adicionales para expresión escrita y fluidez, entre otros.

Cribado más sistemático de trastornos del aprendizaje

Cuando el cribado preliminar indica la posibilidad de un trastorno del aprendizaje asociado al TDAH, se debe realizar una evaluación más extensa del trastorno del aprendizaje. En la práctica clínica general se han propuesto los siguientes marcadores como indicadores posiblemente importantes de una discrepancia clínicamente significativa, *cualquiera de los cuales* justifica un estudio adicional para confirmar un posible diagnóstico de trastornos específicos del aprendizaje:

1. *Informe de la dificultad crónica del estudiante o de la sospecha por parte del profesor o de los padres*. La descripción por el estudiante de dificultades crónicas con un tipo particular de aprendizaje (p. ej., lectura, matemáticas, expresión escrita, habla o lenguaje) o el informe de que el padre o los profesores recientes o actuales de un paciente han sospechado la posibilidad de un trastorno específico del aprendizaje.
2. *Descripción de un antecedente familiar*. Una persona ha tenido dificultades con un tipo particular de aprendizaje (p. ej., lectura, matemáticas, expresión escrita, habla o lenguaje) paralelas al deterioro similar en familiares de sangre de la familia de esa persona a los que se ha identificado como afectados por una dificultad del aprendizaje específica.
3. *Puntuación en el intervalo bajo-medio o menor en herramientas de cribado*. Las puntuaciones estandarizadas en las subpruebas de lectura, matemáticas o escritura de la escala Woodcock-Johnson III Tests of Achievement-Form C/Brief Battery o en las subpruebas de lectura, ortografía o matemáticas de las escalas WIAT-II-A o WRAT-4 de 90 o menos (en el percentil 25 o debajo del mismo) se deben investigar para determinar si el estudiante tiene dificultades persistentes para responder a la formación escolar disponible en dominios específicos de lectura, matemáticas o expresión escrita.

Los médicos deben tener en mente que la legislación reciente de EE. UU. ha eliminado el requisito ya antiguo de que el estudiante tenga una discrepancia específica entre el CI medido con la escala Full Scale IQ y las puntuaciones de las pruebas de rendimiento académico para cumplir los criterios diagnósticos de un trastorno del aprendizaje. Algunos estudiantes tienen deterioros muy significativos en el desarrollo de sus habilidades en la lectura, las matemáticas o la expresión escrita aunque no tienen una discrepancia de 1,5 desviaciones típicas entre su CI y las puntuaciones de las pruebas de rendimiento. De igual forma, algunos estudiantes con mayores puntuaciones de CI tienen una discrepancia mayor de 1,5 desviaciones típicas entre esas puntuaciones, pese a lo cual siguen teniendo un desempeño de funciones en el intervalo alto-medio en todos los dominios académicos.

Evaluación y diagnóstico de los trastornos del aprendizaje

Cuando los indicadores ya mencionados u otros elementos del cribado indican la necesidad de una evaluación completa para detectar un posible trastorno del aprendizaje, el profesional que realice la evaluación debe programar una evaluación completa de los correspondientes dominios por parte de un profesional con la cualificación adecuada. Dependiendo de los recursos disponibles y de la complejidad del caso, la evaluación de un trastorno del aprendizaje la podría realizar el personal o un psicólogo privado autorizado.

Como ya se ha señalado, recientes cambios en las directrices federales estadounidenses han modificado las normas para insistir en la «respuesta a la formación» como elemento fundamental de la evaluación de las posibles dificultades del aprendizaje. Este abordaje da prioridad a la pregunta de si el estudiante ha sido capaz de responder adecuadamente a una instrucción satisfactoria y adecuada. Con estas nuevas directrices se espera que los miembros del personal escolar utilicen con frecuencia pruebas en grupo estandarizadas y medidas basadas en el currículo para monitorizar el progreso de todos los estudiantes en áreas académicas fundamentales.

Con esta monitorización se espera que las escuelas identifiquen a los estudiantes que no cumplan adecuadamente las expectativas para su curso en lectura, matemáticas y escritura. Las directrices precisan que se realicen intervenciones basadas en la escuela y abordajes alternativos para todos aquellos cuyo aprendizaje no responda adecuadamente a las estrategias educativas que se utilicen. Los estudiantes cuyo aprendizaje en lectura, escritura o matemáticas esté alterado significativamente deben recibir intervenciones adecuadas sobre la base de su respuesta inadecuada a la formación, sin tener que esperar a una batería extensa de pruebas individualizadas para establecer la presencia de un trastorno del aprendizaje basado en discrepancias (Fletcher et al., 2007).

A pesar del cambio de las directrices estadounidenses, que ya no precisan una discrepancia específica entre el CI medido individualmente y en las puntuaciones de las pruebas de rendimiento académico administradas individualmente para que un estudiante pueda recibir intervenciones terapéuticas, sigue habiendo motivos para realizar una evaluación psicoeducativa exhaustiva en un estudiante que tenga dificultades crónicas y significativas en el dominio de competencias adecuadas para su edad en lectura, matemáticas y/o expresión escrita. Esta evaluación puede ofrecer información específica sobre los patrones de capacidades cognitivas y debilidades del estudiante. Esta información puede ser útil para el estudiante y sus padres, además de para los profesores, para que intenten desarrollar estrategias más eficaces para ayudar al estudiante a aprender (Weiss et al., 2006a).

Una evaluación completa para detectar un posible trastorno del aprendizaje debe incluir como mínimo una revisión cuidadosa de los informes escolares y de

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los informes de los profesores actuales, más entrevistas clínicas con el estudiante y sus padres para identificar áreas específicas de puntos fuertes y dificultades. La evaluación también debe incluir la administración de una prueba completa para medir el CI (p. ej., Wechsler Intelligence Scale for Children, 4th Edition [Wechsler, 2003]; Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition [Wechsler, 1997a], o Woodcock-Johnson Test of Cognitive Abilities, Third Edition [Woodcock y Mather, 2001]), y una batería completa de pruebas de rendimiento (p. ej., WIAT-II [Wechsler, 2001a] o Woodcock-Johnson III Tests of Achievement [Woodcock et al., 2001]).

No se debe plantear que sea adecuada ninguna evaluación para detectar problemas de aprendizaje salvo que también incluya una evaluación cuidadosa para detectar TDA o TDAH y deterioros relacionados de las funciones ejecutivas (Brown, 2005; v. también capitulo 1, «Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo»). A la vista de la elevada tasa de comorbilidad entre el TDAH y los trastornos del aprendizaje, hay una elevada probabilidad de que un estudiante con uno de estos trastornos también tenga el otro. Las directrices para la evaluación del TDAH o del TDA se incluyen en el capítulo 18, «Valoración del TDAH las comorbilidades».

La evaluación para detectar posibles trastornos del aprendizaje también debe incluir las subpruebas correspondientes para una medida estandarizada y adecuada para la edad de memoria visual y verbal. Las pruebas útiles incluyen las siguientes: Wide Range Assessment of Memory and Learning, 2nd Edition (Sheslow y Adams, 2006) para pacientes de 5-90 años; Children's Memory Scale (Cohen, 1996), para niños de 5-16 años, o Wechsler Memory Scale-Third Edition (Wechsler, 1997b) para pacientes de 16 años o más.

Medición de la discrepancia entre capacidad y rendimiento

El criterio fundamental, de acuerdo con las definiciones educativa/legal y médica/psiquiátrica, ha sido una discapacidad *inesperada* de uno o más dominios académicos que no se puede predecir por la competencia intelectual general o por las oportunidades socioeducativas. Durante muchos años este criterio se ha traducido en una evaluación estadística de la diferencia entre la capacidad de un niño medida objetivamente en un dominio determinado (p. ej., lectura, aritmética, lenguaje receptivo) y su inteligencia general (evaluada con una prueba de inteligencia administrada individualmente). Hasta la revisión de 2006 de las directrices federales muchos estados exigían datos de discrepancias basadas en el CI para determinar la idoneidad para la prestación de servicios educativos especiales. Lamentablemente, habitualmente se hacen pocos esfuerzos para determinar si el niño está en situación de desventaja sociocultural o si tiene déficits en «procesos psicológicos específicos», o si se ha ofrecido una formación educativa adecuada. Este último problema tiene una importancia particular para evaluar las capacidades del aprendizaje en niños con TDAH. Los niños con TDAH pueden omitir una cantidad importante de formación porque: 1) tienden a pasar buena parte del tiempo fuera del aula (p. ej., en el despacho del director) como consecuencia de su conducta perturbadora, y 2) sus dificultades de atención pueden hacer que «no estén disponibles» para recibir formación aun cuando estén en el aula.

El abordaje del diagnóstico basado en la discrepancia del CI parece sencillo, pero como en las directrices profesionales y legales no se especifica ni la magnitud de la discrepancia ni los métodos para medir la capacidad y la inteligencia, se han planteado errores conceptuales y ha surgido confusión. ¿Qué pruebas de rendimiento se deben utilizar? ¿Se debe estudiar la comprensión lectora además de la lectura básica (es decir, leer palabras aisladas)? ¿Es necesario que el niño simplemente reconozca o produzca la ortografía correcta (o la respuesta correcta a un problema de cálculo en aritmética)? ¿Debemos definir una «discrepancia significativa» como una diferencia de 15 o 22 puntos entre las puntuaciones estándar en una prueba de inteligencia y en una prueba de rendimiento? ¿Debemos incluir a los niños que están 1 año por detrás de sus iguales en aritmética o lectura, o debemos exigir que estén 2 años por detrás? Estas preguntas pueden parecer reflexiones pedantes, pero la forma en la que definimos las discapacidades del aprendizaje tiene implicaciones importantes en relación con quién es idóneo para recibir servicios de educación especial. Una definición demasiado amplia puede incluir a muchos niños que no necesitan estos servicios e impondrá una sobrecarga económica imposible a los sistemas educativos. Por otro lado, una definición demasiado restrictiva corre el riesgo de negar los servicios a los niños que realmente los necesitan. Fletcher et al. (2007) han descrito las limitaciones de este método diagnóstico de los trastornos del aprendizaje basado en la discrepancia. También revisan otras opciones para determinar las dificultades del aprendizaje, ninguna de las cuales es totalmente satisfactoria.

Los médicos de EE. UU. también deben saber que, al contrario de las dificultades del aprendizaje, la ley federal (P.L. 94-142) no especifica que el TDAH en sí mismo caiga dentro de la gama de trastornos en los que está indicada la prestación de servicios de educación especial. Sin embargo, una memoria aclaratoria de las políticas del Department of Education de EE. UU. (Davila et al., 1991) indica que los niños con TDAH pueden cumplir los requisitos para recibir servicios de educación especial de varias formas. Primero, un niño con TDAH puede cumplir los criterios para recibir ayuda según la ley P.L. 94-142 si cumple los criterios de elegibilidad para una de las categorías de discapacidad existentes (p. ej., discapacidades del aprendizaje) definidas en la ley IDEA en 1990 (es decir, la reautorización de la ley Education

for All Handicapped Children Act, P.L. 94-142), que se convirtió en la ley Public Law 105-17 el 4 de junio de 1997. Segundo, la memoria indica que se debe considerar que los niños con TDAH son candidatos a servicios de educación especial bajo la categoría de otro deterioro sanitario cuando el trastorno produce disminución de la alerta, lo que afecta de forma adversa al rendimiento educativo. La posibilidad de inclusión del TDAH en el encabezamiento de otro deterioro sanitario actualmente se enuncia de forma *explícita* en la enmienda de 1999 al *Code of Federal Regulations:*

> Otro deterioro sanitario significa tener disminución de la fuerza, la vitalidad o la alerta, incluyendo una mayor alerta a los estímulos ambientales, que produce disminución de la alerta en relación con el entorno educativo, que: i) se debe a problemas sanitarios crónicos o agudos como asma, *trastorno de déficit de atención con hiperactividad*, diabetes, epilepsia, cardiopatía, hemofilia, intoxicación por plomo, leucemia, nefritis, fiebre reumática y anemia drepanocítica, y ii) afecta de forma adversa al rendimiento educativo del niño. (34 CFR 300.7 [c] [9], 1 de julio de 1999; énfasis añadido.)

Integración de los resultados de la evaluación en la planificación y la monitorización

Sea cual sea el método utilizado para llegar al diagnóstico que reconoce o descarta el TDAH comórbido con trastornos del aprendizaje, es fundamental que se integren los resultados de la evaluación diagnóstica y se presenten en términos comprensibles al estudiante y a su familia, además de a los educadores y los profesionales sanitarios implicados (Kaufman, 1994; Weiss et al., 2006b). Una evaluación sistemática y cuidadosa de los puntos fuertes y débiles del estudiante individual es la base sobre la cual se deben planificar las intervenciones tanto educativas como clínicas. Sin embargo, no se puede aprovechar la utilidad de esta evaluación salvo que los hallazgos se compartan y sean comprendidos por todas las partes implicadas para que se puedan planificar intervenciones adecuadas y eficaces en una atmósfera de colaboración en el contexto escolar y en el hogar. Esta planificación de las intervenciones también debe incluir la elaboración de mecanismos continuos de monitorización de la eficacia de todas las intervenciones para cada paciente con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos.

Implicaciones terapéuticas del TDAH y los trastornos del aprendizaje comórbidos

Elaboración de planes terapéuticos

Después de haber diagnosticado TDAH con uno o más trastornos del aprendizaje comórbidos, se debe elaborar un plan de intervenciones terapéuticas. Habitualmente la escuela, en colaboración con el estudiante, sus padres y los profesionales sanitarios, desarrollará un *plan educativo individualizado* para un estudiante en el que se identifique una dificultad del aprendizaje específica, TDAH o ambos. Véase en el capítulo 4, «TDAH en niños en edad escolar», una discusión de cómo los profesionales sanitarios pueden colaborar con los educadores para elaborar y monitorizar el plan de intervención individualizado.

Habitualmente los planes escolares desarrollados para niños con trastornos de aprendizaje con o sin TDAH comórbidos se centran únicamente en las intervenciones educativas realizadas en la escuela y no incluyen propuestas de fármacos ni otras intervenciones aplicadas fuera de la escuela. Con frecuencia los equipos escolares son reacios a proponer estas intervenciones para que no se solicite a la escuela que financie las intervenciones propuestas. Los padres y los profesionales sanitarios deben tener que tomar la iniciativa para plantear el tema y evaluar la adecuación de estas intervenciones fuera del ámbito escolar.

Fármacos

Entre las posibles intervenciones para el TDAH comórbido con un trastorno del aprendizaje, la medicación es la más utilizada. Los fármacos psicoestimulantes son el tratamiento más frecuente del TDAH en Norteamérica; el uso de estos fármacos ha aumentado mucho a lo largo del tiempo. Las directrices clínicas apoyan el uso del tratamiento farmacológico como uno de los diversos componentes del tratamiento del TDAH en niños, adolescentes y adultos (American Academy of Pediatrics, 2001; Pliszka, 2007; Taylor et al., 2004). El análisis de los datos del estudio National Survey of Children's Health de 2003 mostró que de los 4,4 millones de niños de 4-17 años diagnosticados de TDAH, 2,5 millones (56%) tomaban fármacos para el trastorno (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2005). Un estudio posterior utilizando datos de registros de farmacia (en contraposición con el informe retrospectivo de los padres utilizado en el estudio de 2003 de los CDC) encontró que en el período de 5 años de 2000-2005 el tratamiento farmacológico del TDAH aumentó rápidamente: aproximadamente el 12% para la población en conjunto (Castle et al., 2007). Las tasas de tratamiento fueron mayores para niños (aproximadamente el 6% para todos los niños) que para niñas (casi el 3% de todas las niñas) (Castle et al., 2007).

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El tratamiento con psicoestimulantes típicamente produce mejorías inmediatas de los síntomas conductuales del TDAH y de algunos aspectos de la función cognitiva, académica y social. Estos beneficios a corto plazo se han documentado en un gran número de estudios bien controlados (v. revisiones en Gadow, 1986; Jacobvitz et al., 1990; Rapport y Kelly, 1991; Schachar et al., 1996).

Por el contrario, no se conocen bien los efectos de los fármacos psicotrópicos sobre los procesos psicológicos subyacentes a los trastornos del aprendizaje comórbidos con el TDAH. Además, los beneficios a más largo plazo del tratamiento con estimulantes sobre los problemas nucleares y los problemas asociados del TDAH están menos claros (v. revisiones en Jacobvitz et al., 1990; Schachar y Tannock, 1993). Estas limitaciones de nuestro conocimiento son preocupantes a la vista de las elevadas tasas de comorbilidad con trastornos del aprendizaje y la duración media del tratamiento con estimulantes, que se estima en 2-7 años, dependiendo de la edad del niño (Barkley et al., 1990; Safer y Krager, 1988). En los subapartados siguientes revisamos los datos empíricos sobre los efectos de los estimulantes sobre el trabajo académico y los diversos tipos de trastornos del aprendizaje que coexisten con el TDAH.

Efectos de los estimulantes sobre el trabajo académico y los procesos cognitivos relacionados

Numerosos estudios bien controlados de tratamiento farmacológico han encontrado que los estimulantes producen efectos beneficiosos a corto plazo sobre el rendimiento académico (v. revisiones en Carlson y Bunner, 1993; Elia et al., 1993; Pelham, 1993; Swanson et al., 1991). Por ejemplo, los niños con TDAH que toman fármacos estimulantes intentan y responden correctamente más preguntas de comprensión lectora y finalizan más problemas de aritmética que en la situación inicial y que los que toman el placebo (p. ej., v. Balthazor et al., 1991; Elia et al., 1993; Forness et al., 1992; Pelham et al., 1985). La magnitud de sus efectos beneficiosos sobre el rendimiento académico es importante: mejoría del 25-40% respecto al valor inicial o el placebo. Los hallazgos positivos de los estimulantes sobre el rendimiento académico se han replicado en diversos estudios, laboratorios, contextos y tareas (incluyendo tareas analógicas experimentales o de laboratorio, tareas en el aula y en la sala de estudio, puntuaciones en cuestionarios y exámenes, y clases de profesores) (p. ej., v. Douglas et al., 1986; DuPaul y Rapport, 1993; Elia et al., 1993; Pelham et al., 1991; Rapport et al., 1986). Estos hallazgos se aplican a niñas y niños con TDAH (Pelham et al., 1989) y a adolescentes (Evans y Pelham, 1991; Pelham et al., 1991) y niños en edad escolar con TDAH. Además, los efectos beneficiosos sobre el rendimiento académico se aplican a preparados de estimulantes de acción más prolongada y al fármaco no estimulante atomoxetina (p. ej., Wigal et al., 2005). Además, es probable que las mejoras del rendimiento académico se puedan mantener con el tratamiento prolongado (Faraone et al., 2007).

Se ha mostrado que el tratamiento estimulante mejora diversos procesos cognitivos importantes para el trabajo académico: regulación del enfoque de la atención, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, inhibición de la respuesta impulsiva y motivación para realizar tareas que no son intrínsecamente interesantes para el individuo. Aunque la mayoría de estos estudios incluyó a niños con TDAH sin trastornos específicos del aprendizaje, los hallazgos de estos estudios también son aplicables a aquellos cuyo TDAH se complica con trastornos específicos del aprendizaje, aunque sólo se alivien los aspectos del deterioro de las funciones académicas del individuo relacionados con el TDAH.

Carlson et al. (1991) encontraron que los niños varones con TDAH que tomaban tratamiento medicamentoso tenían mayor capacidad de ignorar las distracciones, mantener el enfoque y mantener la velocidad y la exactitud en la tarea principal. Krusch et al. (1996) mostraron que los niños con TDAH que tomaban fármacos tenían mejoría del enfoque, la automonitorización de la acción y la velocidad de procesamiento. Douglas (1999) encontró un efecto aún mayor del metilfenidato sobre la autorregulación en niños con TDAH. Los niños varones con TDAH que recibieron metilfenidato tuvieron un aumento adecuado de la velocidad de tareas más automáticas y de ritmo más rápido, y un enlentecimiento cuando era necesario en tareas complicadas que precisaban más concentración y esfuerzo.

En muchos estudios se ha demostrado que los pacientes con TDAH tienen dificultades en diversas funciones de la memoria de trabajo (Martinussen et al., 2005). Chelonis et al. (2002) encontraron que los niños con TDAH tenían mejoría de la memoria de reconocimiento mientras tomaban el tratamiento, y Bedard et al. (2004) mostraron que el metilfenidato mejora la memoria visoespacial en niños con TDAH. No se han estudiado igual de bien los efectos del tratamiento sobre la memoria de trabajo para la información verbal, aunque Francis et al. (2001) obtuvieron resultados que indicaban que el metilfenidato mejoraba aspectos de la repetición por los niños de historias que habían oído.

También se ha encontrado que los pacientes con TDAH responden a las preguntas con demasiada impulsividad, sin vacilar lo suficiente como para dar una respuesta adecuada. Bedard et al. (2003) utilizaron una tarea computarizada para confirmar que el tratamiento medicamentoso mejoraba la capacidad de los niños con TDAH de esperar para dar una respuesta hasta que se daba una señal, de detenerse más rápidamente antes de dar respuestas incorrectas y de ser más rápidos y constantes en dar respuestas exactas. En la discusión del estudio, Bedard et al. observaron que el metilfenidato «puede influir en los procesos cognitivos globales, como la capacidad de atención o la memoria de trabajo, que son deficientes en niños con TDAH, y produce mejorías

en aspectos de la inhibición de la respuesta, además de en la ejecución de la respuesta» (pág. 325).

Otra forma importante en la que los fármacos pueden afectar al rendimiento académico de los pacientes con TDAH es un aumento de la motivación para trabajar en tareas que no son intrínsecamente interesantes para ellos. Solanto et al. (1997) estudiaron si los fármacos o las recompensas económicas eran mejores para persuadir a los niños con TDAH a que siguieran trabajando en una tarea computarizada larga y aburrida. Sus resultados mostraron que tanto la recompensa económica como el fármaco mejoraban la exactitud en la tarea en conjunto, aunque la medicación era más potente. La medicación también mejoró la capacidad de los niños de mantener la atención y el esfuerzo en la tarea, mientras que las recompensas económicas no. En una línea similar, Milich et al. (1991) encontraron que la medicación mejoraba la persistencia en la tarea en niños varones con TDAH cuando se les enfrentaba a tener que resolver rompecabezas que realmente eran insolubles.

La investigación de Volkow et al. (2004) ha identificado el efecto de la química cerebral sobre la motivación en las tareas académicas. Utilizando tomografía por emisión de positrones para estudiar un grupo de adultos sanos mostraron que el metilfenidato aumentaba significativamente la dopamina extracelular en el encéfalo, y que este aumento se asociaba a un aumento significativo del interés y la motivación en la resolución de problemas de matemáticas en relación con su rendimiento en tareas similares mientras tomaban el placebo, según la descripción de los pacientes. Estos investigadores postularon que el metilfenidato puede incrementar el atractivo de una tarea por demás poco interesante, aumentando de esta forma la motivación del individuo para hacer la tarea, lo que lleva a un mejor rendimiento en la tarea.

Estudios de laboratorio como los que ya se han descrito están controlados cuidadosamente y pueden no reflejar adecuadamente la complejidad de las situaciones de la vida real, como el rendimiento en el aula, en el que es probable que múltiples factores influyan en el rendimiento. Evans y Youngstrom (2006) han descrito un abordaje de base científica para medir los resultados del tratamiento farmacológico en el aula en niños que toman fármacos por TDAH. Utilizaron una tarjeta de informe diaria en la escuela para llevar al hogar para evaluar el rendimiento de la niña, inicialmente en respuesta a la terapia conductual sola. Después iniciaron un ensayo de tratamiento farmacológico para los síntomas de TDAH de la niña y monitorizaron el cambio de las puntuaciones de la tarjeta de informe diaria de la niña; sus puntuaciones mejoraron mucho. Después utilizaron un diseño inverso en el que interrumpieron el tratamiento farmacológico durante 2 semanas mientras mantenían la intervención conductual (tarjeta de informe diaria).

Los resultados indicaron que el rendimiento de la niña se deterioró rápidamente hasta los niveles iniciales después de la interrupción del fármaco. Estos resultados indicaron que el fármaco había tenido una gran importancia en la mejora del rendimiento de la niña, que incluyó no sólo abstenerse de hablar inadecuadamente, sino también la realización y la entrega de todas las tareas asignadas y la participación con contribuciones relevantes y no redundantes a la discusión en el aula. Estos resultados indicaron claramente que la medicación estaba mejorando el rendimiento académico de la niña significativamente más que el tratamiento conductual aislado.

Los resultados de ese estudio clínico de un paciente individual descrito por Evans y Youngstrom (2006) fueron compatibles con los hallazgos de un extenso estudio de 2 años descrito por Hechtman et al. (2004). Los investigadores estudiaron a 103 niños con TDAH mientras les trataron con metilfenidato durante 2 años. Estos niños recibieron un tratamiento idéntico con metilfenidato durante todo el estudio y se les asignó aleatoriamente a recibir uno de tres regímenes: 1) medicación sola; 2) medicación con un programa intensivo de ayuda académica individual, formación en habilidades organizativas, psicoterapia individual, formación en habilidades sociales, tutoría adicional en lectura, ortografía, escritura y aritmética (cuando fuera necesario), y tarjetas de informe diarias, o 3) fármacos con tratamiento psicosocial para el control de la atención que daba asistencia general con los deberes para el hogar pero que no intentaba aliviar los problemas de la organización, la gestión del tiempo o las habilidades para el estudio.

Estos investigadores comenzaron con la esperanza de que los niños asignados al programa de tratamiento psicosocial multimodal intensivo tuvieran un rendimiento significativamente mejor que los que recibieran simplemente la medicación o la meditación con el tratamiento psicosocial para el control de la atención. Les sorprendió encontrar que ni los resultados de las pruebas de rendimiento académico ni las listas de verificación de los problemas con los deberes para casa mejoraban el rendimiento de los estudiantes o satisfacían las expectativas de que el tratamiento psicosocial multimodal e intensivo mejoraría el rendimiento de los estudiantes participantes más allá de los beneficios obtenidos únicamente con un régimen farmacológico manejado cuidadosamente. Los tres grupos tuvieron una mejoría significativa y similar; las intervenciones adicionales no confirieron ninguna ventaja añadida respecto a los efectos beneficiosos de los fármacos.

Estos resultados indican que cuando los fármacos pueden aliviar con éxito los deterioros subyacentes de la función cognitiva implicados en el TDAH, pueden no ser necesarias intervenciones adicionales para mejorar el rendimiento. Sin embargo, en su publicación de este estudio, Hechtman et al. (2004) observaron que su muestra no incluía niños con trastornos específicos del aprendizaje. Aunque es probable que los efectos positivos del tratamiento medicamentoso sean importantes para ayudar a los estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje asociados para que estén disponibles de forma óptima para aprender y producir un trabajo más adecuado, es poco probable que la medicación por sí sola sea suficiente para aliviar los deterioros del procesamiento fonológico o de otras habilidades específicas que

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

constituyen los elementos nucleares de los trastornos específicos del aprendizaje.

Sin embargo, se ha señalado que los efectos positivos de los estimulantes sobre un aspecto del rendimiento lector (número de preguntas de comprensión intentadas y realizadas con éxito) son comparables en niños que tienen TDAH con y sin trastorno de la lectura comórbido, aunque las muestras comórbidas eran demasiado pequeñas para poder extraer conclusiones firmes (Elia et al., 1993; Forness et al., 1992). Es importante señalar que aunque se ha establecido de forma fiable la significación *estadística* de los efectos de los estimulantes sobre el rendimiento académico, la significación *clínica* de estos efectos en relación con la normalización del rendimiento es menos impresionante (p. ej., v. DuPaul y Rapport, 1993). En aproximadamente el 25% de los niños con TDAH no se observa normalización de los niveles de rendimiento académico.

Al contrario de los efectos beneficiosos sobre el rendimiento académico, no hay datos que indiquen que los estimulantes tengan ningún efecto sobre los procesos cognitivos específicos subyacentes al trastorno de la lectura (p. ej., procesamiento fonológico) o del trastorno de las matemáticas (p. ej., procesamiento de cantidades). Es decir, los fármacos estimulantes pueden mejorar los mecanismos de recuperación verbal que están implicados en el reconocimiento de palabras (Ballinger et al., 1984; Bental y Tirosh, 2008; Evans et al., 1986; Peeke et al., 1984; Richardson et al., 1988; Rubinsten et al., 2008), aunque no producen efectos directos sobre el procesamiento fonológico ni el procesamiento de cantidades en sí mismos (Balthazor et al., 1991; Richardson et al., 1988; Rubinsten et al., 2008).

De forma similar, aunque los hallazgos de algunos estudios indican que los estimulantes pueden acelerar el cálculo en los niños (suma), además de su capacidad de pasar de un problema a otro (Carlson et al., 1991) y reducir su dependencia de las estrategias de contar con los dedos (Benedetto-Nash y Tannock, 1999), todavía no está claro si los estimulantes tienen un efecto directo sobre los procedimientos de cálculo, la recuperación de datos numéricos u otros procesos psicológicos subyacentes a los diferentes tipos de trastorno de las matemáticas. En conjunto estos hallazgos indican que los efectos beneficiosos de los estimulantes sobre el rendimiento académico en la lectura y la aritmética pueden estar mediados por la respuesta conductual a los estimulantes o por un refuerzo inespecífico de la atención y el procesamiento de la información, más que por efectos específicos sobre el procesamiento fonológico y otros procesos (Balthazor et al., 1991; Bental y Tirosh, 2008; Richardson et al., 1998).

El efecto beneficioso aparentemente generalizado de los estimulantes sobre el procesamiento de la información en diversas funciones cognitivas plantea preguntas interesantes para la investigación futura tanto en el TDAH como en los trastornos del aprendizaje. Aunque parece claro que los estimulantes no pueden modificar directamente muchos de los deterioros asociados a los trastornos del aprendizaje, hay motivos para considerar que los efectos generalizados de los estimulantes sobre el procesamiento de la información cognitiva pueden ayudar a facilitar la mejoría de algunos aspectos de funciones que están alteradas en los trastornos del aprendizaje. Un componente específico del procesamiento de la información que puede ser importante es la memoria de trabajo.

Efectos de los estimulantes sobre los trastornos del aprendizaje

Como ya se discutió en el capítulo 1 («Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo»), Barkley (1997) y Brown (1996, 2005) propusieron que se considere que el deterioro de la memoria de trabajo es un aspecto del TDAH; los deterioros de la memoria de trabajo también pueden tener una participación significativa en los trastornos del aprendizaje. Se ha descrito un deterioro relativo de la memoria de trabajo en niños con diversos problemas de aprendizaje (Pickering, 2006), como deterioro de la comprensión lectora (Baddeley, 1993; Gathercole y Baddeley, 1993), y en niños con déficits procedimentales y/o de recuperación de datos de trastorno de las matemáticas (Geary, 1994).

Si los efectos del tratamiento estimulante en la mejora general del procesamiento de la información en el encéfalo incluyen una mejora de la función de la memoria de trabajo, este tratamiento puede contribuir significativamente a la mejora de algunos aspectos de los trastornos del aprendizaje comórbidos con el TDAH. Es necesario un estudio más detallado de la participación de la memoria de trabajo en el TDAH y los trastornos del aprendizaje, además de investigar los efectos de los estimulantes sobre la memoria de trabajo, para determinar la utilidad de los fármacos en el tratamiento de estos trastornos superpuestos.

Trastorno de la lectura

Se ha mostrado que las capacidades deficientes de procesamiento fonológico de los niños con trastorno de la lectura (sin TDAH) pueden mejorar con tratamiento educativo (Lovett et al., 1990, 1994; Olson y Wise, 1992). Por ejemplo, un programa terapéutico intensivo y centrado que ofrece 35 h de formación en análisis fonológico y habilidades de síntesis a los niveles del lenguaje oral y escrito es eficaz en la mejora de los déficits del procesamiento fonológico basados tanto en el habla como en el texto escrito en niños con trastorno de la lectura (Lovett et al., 1994). Se desconoce si los niños con TDAH y trastorno de la lectura comórbido podrían beneficiarse de forma similar de este abordaje de intervención aislado. Tal vez el uso de fármacos estimulantes para reducir los síntomas del TDAH y mejorar el procesamiento de la información que está deteriorado podría permitir que los niños con TDAH y trastorno de la

lectura comórbidos toleraran y se beneficiaran de una formación intensa de orientación fonológica, aunque esta proposición se enfrenta a los hallazgos negativos de estudios previos en los que se utilizó un abordaje terapéutico combinado (Gittelman et al., 1983; Richardson et al., 1988). Por el contrario, un estudio aleatorizado y controlado de los programas de tratamiento de la lectura de Lovett en niños con TDAH y trastorno de la lectura comórbidos mostró que la formación intensiva (1 h/día, 4-5 días a la semana durante 10 semanas) en estrategias de procesamiento fonológico e identificación de palabras produjo mejorías marcadas en la capacidad lectora de estos niños (Tannock, 2006). Los resultados de este estudio también indicaron que el tratamiento complementario con fármacos adyuvantes puede potenciar la respuesta de estos niños al tratamiento intensivo para mejorar la lectura, al menos en relación con algunos componentes de las habilidades lectoras (Tannock, 2006).

Trastorno de las matemáticas

Hay pocos estudios controlados sobre los efectos del tratamiento farmacológico sobre las habilidades matemáticas. Sin embargo, datos preliminares indican que al menos algunos aspectos del rendimiento matemático responden al tratamiento con estimulantes (Benedetto-Nash y Tannock, 1999; Grizenko et al., 2006; Rubinsten et al., 2008). Por ejemplo, en un estudio se encontró que los niños con TDAH más trastorno de las matemáticas comórbido respondieron mal al tratamiento con estimulantes en comparación con los que tenían trastorno de la lectura comórbido o que no tenían ningún trastorno del aprendizaje (Grizenko et al., 2006). Todavía no están claras las implicaciones clínicas de aquel estudio porque sólo se utilizó un nivel de dosis de metilfenidato para determinar la eficacia terapéutica, y la «respuesta al tratamiento» se basó en información combinada de diferentes dominios de desempeño de funciones (conductual, cognitivo y rendimiento aritmético). Más recientemente otro estudio encontró que el metilfenidato tenía efectos diferenciales sobre diversos aspectos de las matemáticas y, por tanto, tenía efectos diferentes sobre el rendimiento aritmético tanto en niños con TDAH como en niños con TDAH más dificultades matemáticas leves en comparación con niños con TDAH más discalculia comórbida (Rubinsten et al., 2008). Específicamente, el estimulante mejoró el rendimiento de los niños en procedimientos aritméticos (p. ej., acarreo), aunque no tuvo ningún efecto sobre los datos aritméticos básicos y, por tanto, era poco útil en niños con TDAH y discalculia comórbida, cuyo defecto nuclear se reflejaba en la imposibilidad de dominar los datos matemáticos sencillos (Rubinsten et al., 2008). Sin embargo, los efectos del tratamiento a más largo plazo con estimulantes sobre el rendimiento académico en matemáticas siguen siendo equívocos (Barbaresi et al., 2007).

Sin embargo, no se puede esperar razonablemente que los fármacos remedien los déficits subyacentes en las habilidades matemáticas porque probablemente precisarán una intervención educativa específica. Se ha encontrado que la intervención eficaz en el trastorno de las matemáticas precisa más que simplemente una formación repetitiva. La recuperación de datos no mejora de forma importante en muchos niños con trastorno de las matemáticas, incluso con una formación intensiva (p. ej., Howell et al., 1987). Hay una urgente necesidad de hacer más estudios para identificar intervenciones eficaces en los diversos subtipos de trastorno de las matemáticas y para evaluar si los estimulantes podrían ayudar a hacer que los pacientes afectados tuvieran mayor acceso para intervenciones educativas terapéuticas, tal vez facilitando un mejor desempeño de las funciones de la memoria de trabajo. De forma notable, se han desarrollado programas de formación computarizados específicamente para niños con discalculia, y los resultados iniciales son prometedores (Wilson et al., 2006).

Trastorno de la expresión escrita y disgrafía

De forma constante se ha mostrado que los estimulantes tienen un marcado efecto beneficioso sobre la caligrafía en niños con TDAH; nuestras publicadas de caligrafía muestran la magnitud este efecto (p. ej., Lange et al., 2007; Schain y Reynard, 1975; Taylor, 1979). Los hallazgos también parecen ser aplicables a niños con una caligrafía extremadamente mala (Lerer et al., 1977). Las medidas conductuales de la caligrafía de los niños muestran que es más limpia y más legible cuando los niños reciben tratamiento estimulante; la caligrafía se deteriora rápidamente cuando se interrumpe el tratamiento. Por el contrario, el análisis sistemático de la caligrafía (utilizando tabletas digitalizadoras) muestra que aunque el metilfenidato mejora la exactitud de la escritura, también reduce la fluidez de la escritura, tal vez porque el fármaco aumenta el control consciente de la escritura redundante (Lange et al., 2007).

Al contrario de los aspectos beneficiosos sobre las habilidades motoras, todavía no se han estudiado adecuadamente los efectos de los estimulantes sobre otros aspectos de la expresión escrita (p. ej., ortografía, estructura de la frase y gramática, y organización de las ideas). Por ejemplo, se han observado mejoras pequeñas del rendimiento de los niños en tareas de ortografía normales y faltas de ortografía (p. ej., Stephens et al., 1984), aunque los hallazgos no siempre son constantes (p. ej., Douglas et al., 1986; Pelham et al., 1985). Aunque ha habido descripciones clínicas anecdóticas de mejorías del flujo de la expresión escrita inducidas por estimulantes, los datos de investigaciones controladas actuales no son suficientes para permitir extraer conclusiones definitivas sobre la posible utilidad de los fármacos en el tratamiento de la expresión escrita.

Trastorno del desarrollo de la coordinación

Otros aspectos de la coordinación motora fina y gruesa y del rendimiento en tareas motoras perceptuales también pueden mejorar con el tratamiento con estimulantes. Se

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ha encontrado que los estimulantes mejoran la estabilidad motora (Knights y Hinton, 1969) y facilitan la adquisición de habilidades motoras gruesas, como el equilibrio (Wade et al., 1976). Sin embargo, no está claro si estos hallazgos se aplican a niños que tienen TDAH con trastorno del desarrollo de la coordinación comórbido.

Trastornos de la comunicación/trastorno del procesamiento auditivo

Los efectos de los fármacos estimulantes sobre el uso cotidiano del lenguaje están prácticamente inexplorados, y los pocos estudios psicofarmacológicos existentes han dado resultados contradictorios (Tannock, 1998). Por ejemplo, Ludlow et al. (1978) encontraron que los estimulantes mejoraban pero no normalizaban el habla perturbadora y que sólo en los niños menos hiperactivos el tratamiento estimulante mejoraba las tareas relacionadas con el habla. No hay datos que muestren que los estimulantes mejoren la disfacundia y la eficacia comunicativa o que aumenten la cantidad de habla adecuada relacionada con una tarea (Hamlett et al., 1987; Ludlow et al., 1978; Whalen et al., 1979). Además, los hallazgos de algunos estudios indican que los efectos del metilfenidato sobre el uso cotidiano del lenguaje por los niños pueden no ser totalmente beneficiosos. Por ejemplo, se ha encontrado que el metilfenidato aumenta la locuacidad en niños con TDAH (p. ej., Barkley, 1990; Creager y VanRiper, 1967; v. también las revisiones de Barkley, 1977; Gadow, 1986).

Como los niños con TDAH con frecuencia son locuaces en exceso y de forma inadecuada, estos datos indican un efecto adverso de los estimulantes sobre el uso del lenguaje por algunos niños. Sin embargo, algunos pacientes con TDAH tienden a estar demasiado constreñidos en su habla espontánea; en estos hablantes más inhibidos los fármacos estimulantes pueden ayudar a facilitar un flujo más adaptativo del habla expresiva. Además, algunos datos indican que los estimulantes pueden mejorar la calidad del habla expresiva. Hallazgos de un estudio controlado de Berk y Potts (1991) indicaron que los estimulantes pueden fomentar el uso por los niños de una forma más madura e interiorizada de habla autorreguladora que está muy asociada a la atención enfocada y la quiescencia motora. Hay una necesidad urgente de investigar más para determinar los efectos de los fármacos estimulantes sobre el uso cotidiano del lenguaje en niños con TDAH.

El tratamiento estimulante prescrito por TDAH puede mejorar algunos aspectos del trastorno de la comunicación (p. ej., disfunción pragmática), aunque es poco probable que tenga ningún efecto sobre los déficits de los sistemas de lenguaje básicos (es decir, fonología, sintaxis y semántica). Los déficits de los sistemas de lenguaje básicos precisan intervenciones complementarias específicas en colaboración con logopedas.

Los pocos estudios que han analizado los efectos de los estimulantes sobre el trastorno del procesamiento auditivo han aportado datos homogéneos de que los fármacos psicoestimulantes, en particular el metilfenidato, mejoran el rendimiento en medidas de vigilancia auditiva y procesamiento auditivo en niños con TDAH (Cook et al., 1993; Gascon et al., 1986; Keith y Engineer, 1991). Además, los fármacos estimulantes también mejoran los síntomas conductuales del TDAH en niños que cumplen los criterios diagnósticos de TDAH y trastorno del procesamiento auditivo (Cook et al., 1993). La sensibilidad al tratamiento estimulante de las medidas del TDAH y de las medidas del trastorno del procesamiento auditivo indica una estrecha relación entre estos trastornos.

Intervenciones en la escuela

Aunque el tratamiento farmacológico del TDAH comórbido con trastornos del aprendizaje es el más eficaz, los fármacos por sí solos generalmente no pueden producir una mejoría suficiente. Habitualmente son necesarias intervenciones educativas en la escuela para adaptar los requisitos curriculares o elaborar modificaciones en el aula (p. ej., ampliar el tiempo para los exámenes), ofrecer formas de instrucción alternativas y/o adicionales, ofrecer ayuda para las habilidades del estudio, la organización y la planificación de las tareas, etc. Estas modificaciones e intervenciones en la escuela se diseñan para estudiantes individuales por parte de equipos de educadores en colaboración con el estudiante y con sus padres, de acuerdo con las regulaciones federales y estatales. La participación de los médicos en la colaboración con los educadores, estudiantes y padres para desarrollar y monitorizar estas intervenciones en la escuela se analiza en el capítulo 4, «TDAH en niños en edad escolar».

Intervenciones fuera de la escuela

Las intervenciones en la escuela para estudiantes con TDAH combinado con trastornos del aprendizaje habitualmente se deben complementar con intervenciones fuera de la escuela que generalmente son organizadas por los padres y los estudiantes, y no por la escuela. La intervención que con mayor frecuencia se aplica fuera de la escuela es el tratamiento con estimulantes, aunque otras intervenciones pueden tener al menos la misma importancia. Otras intervenciones fuera de la escuela que se deben plantear incluyen formación y uso de ordenadores, audiolibros, vídeos complementarios, guía para los padres y asesoramiento para el estudiante. Actualmente hay poca investigación sobre la base de la cual se pueda evaluar la eficacia de estas intervenciones fuera de la escuela, aunque los trabajos clínicos indican que estas intervenciones pueden tener una importancia especialmente grande en estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos.

Formación y uso de ordenadores

Aunque la mayoría de las escuelas de Norteamérica ofrece actualmente a sus estudiantes formación para mejorar las habilidades de manejo del teclado del ordenador y de aplicaciones informáticas, esta formación habitualmente no se ofrece hasta los últimos cursos de la enseñanza primaria o los primeros de secundaria. En estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos, particularmente los que tienen un trastorno de la expresión escrita, puede ser útil desarrollar la suficiencia en el manejo del teclado y el proceso de textos hacia la mitad de los años de escuela primaria. Para estos estudiantes el ordenador se puede convertir no sólo en una forma de jugar interesantes juegos interactivos, sino en un poderoso complemento para el desarrollo de habilidades cognitivas, de investigación y revisión de contenidos y de expresión escrita.

Para obtener los posibles beneficios del ordenador, los estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos deben desarrollar en sus primeros años de escolarización una suficiencia adecuada en el manejo del teclado y deben tener una familiaridad suficiente con los programas informáticos correspondientes para que estas funciones se puedan automatizar; habitualmente se precisa que el niño reciba una formación más temprana e intensiva en el manejo del teclado y que tenga acceso a más tiempo de ordenador de lo que ofrece la mayoría de las aulas de la escuela elemental.

Algunos padres pueden ofrecer esta formación permitiendo que el niño disponga de un ordenador y de un *software* educativo adecuado en el domicilio; otros pueden disponer que haya tiempo de ordenador adicional en la escuela o con un vecino o amigo. Como las primeras fases del desarrollo de la suficiencia en el manejo del teclado son bastante aburridas, algunos padres reconocen que deben ofrecer al niño un programa informático de formación en mecanografía similar a un juego, posiblemente con incentivos extrínsecos añadidos para alcanzar un determinado nivel de suficiencia o para esforzarse en breves períodos diarios de práctica.

Después de haber desarrollado las habilidades de proceso de textos y de haberlas automatizado de modo que el estudiante pueda componer y editar de forma eficiente el texto para escribir los apuntes y los deberes en la pantalla, el ordenador puede servir para compensar algunos de los deterioros de la memoria de trabajo que con frecuencia acompañan al TDAH, particularmente con trastorno comórbido de la expresión escrita. Cuando el estudiante puede ver muchas líneas de su escritura sobre la pantalla del ordenador y puede editarlas y revisarlas fácilmente sin tener que volver a copiarlas, la tarea de escribir y revisar puede ser menos trabajosa e intimidatoria.

Los ordenadores también pueden facilitar el aprendizaje y la revisión de contenidos con información interactiva y pueden ayudar a la investigación para proyectos terminológicos con recursos bibliográficos en CD-ROM o en línea. Estos recursos informáticos pueden ser útiles para cualquier estudiante, aunque pueden ser especialmente útiles para muchos estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos. Otras ayudas técnicas que pueden ser especialmente útiles para los estudiantes con trastornos específicos del aprendizaje incluyen programas de transformación de texto en habla (p. ej., Kurzweil 3000; v. www.kurzweiledu.com), programas para elaborar resúmenes y mapas conceptuales (p. ej., Inspiration; v. http://inspiration.com) y programas de reconocimiento de voz para dictar trabajos escritos (p. ej., Dragon Naturally Speaking; v. www.nuance.com).

Audiolibros y vídeos complementarios

Para muchos estudiantes con TDAH combinado con trastornos de aprendizaje, particularmente los que tienen deterioros del lenguaje o trastorno de la escritura, las largas tareas de lectura que habitualmente se ponen como deberes en el instituto, la escuela secundaria y a veces antes pueden ser particularmente difíciles. Cuando la tarea asignada es una obra de teatro clásica o una novela popular, puede que los padres puedan ayudar al estudiante a hacer un préstamo de la biblioteca o alquilar un vídeo que pueda ofrecer una previsualización de la historia o de la obra de teatro; ver el vídeo antes de leer puede ayudar al estudiante a tener una visión de conjunto de la línea argumental y de los personajes, lo que puede facilitar mucho la lectura de la comprensión de la tarea. Cuando se utilizan estas previsualizaciones se debe recordar a los estudiantes que las adaptaciones en vídeo de las novelas y de las obras de teatro son invariablemente diferentes a la forma escrita en algunos aspectos y no se deben utilizar como sustituto, sino como complemento, de la lectura del texto asignado.

Otra forma que permite ayudar a los estudiantes con TDAH con trastornos del aprendizaje comórbidos para afrontar la lectura muy lenta o alterada de tareas largas es ofrecer versiones en audio de las tareas de lectura. Pueden ser grabaciones preparadas localmente de los libros de texto o de otras lecturas asignadas, o se puede utilizar el servicio nacional de audiolibros, disponible para personas con trastornos de la escritura o con otros trastornos del aprendizaje documentados. Con una documentación adecuada de la necesidad, se pueden solicitar estos materiales a Recording for the Blind & Dyslexic, 20 Roszel Road, Princeton, NJ 08540 (teléfono: 866-RFBD-585; www.rfbd.org).

Una tecnología aún más eficaz para estudiantes con trastorno de la lectura grave son los programas informáticos de conversión de texto en habla, que pueden analizar textos incluso muy complejos y leerlos en voz alta mientras resaltan simultáneamente en la pantalla las palabras del texto a medida que el ordenador las pronuncia en voz alta.

Asesoramiento y apoyo para estudiantes y padres

Con frecuencia los problemas académicos y sociales de los estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos producen estrés crónico en los estudiantes y/o en sus interacciones con sus padres. Especialmente

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

durante la adolescencia, los problemas de autoestima pueden empeorar cuando los estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje combinados encuentran de forma repetida recordatorios de muchas cosas que «no captan» y de la dificultad que tienen para trabajar para llegar a finalizar las tareas académicas que son mucho más fáciles para la mayoría de sus compañeros. Estos aspectos tienden a hacerse especialmente problemáticos en los últimos años del instituto, cuando los estudiantes se enfrentan a las inevitables preguntas sobre el tipo de educación posterior a la secundaria y/o el trabajo que quieren realizar. Para algunos de estos aspectos puede ser útil que el estudiante hable individualmente, de forma programada o a demanda, con un mentor o asesor que conozca empáticamente la naturaleza y las frustraciones del TDAH combinado con trastornos del aprendizaje, que ofrezca información exacta sobre los recursos disponibles y que ayude al estudiante a enfrentarse de forma eficaz a los importantes agentes estresantes y decisiones a la luz de un conocimiento claro del TDAH y el trastorno del aprendizaje comórbidos.

En ocasiones es necesario asesoramiento no sólo para los problemas individuales del estudiante, sino para los patrones de interacción problemáticos del estudiante y su familia. Los padres de hijos con deterioros por el TDAH y los trastornos del aprendizaje comórbidos pueden ser muy útiles para apoyar y defender a sus hijos. Sin embargo, los padres pueden quedar atrapados fácilmente en conflictos crónicos y estresantes con sus hijos e hijas por los deberes y los hábitos de estudio, especialmente durante la adolescencia, momento en el cual aumentan las exigencias de los deberes y las expectativas de autonomía respecto a los padres. En ocasiones estos conflictos pueden llevar a que el estudiante se niegue a hacer los deberes, tomar los fármacos necesarios o acudir a clase y cumplir las reglas del colegio. Todos los conflictos habituales frecuentes en cualquier interacción padres-hijo se pueden encontrar en las relaciones familiares de los estudiantes con TDAH y trastornos del aprendizaje comórbidos, aunque estos conflictos se pueden intensificar por el estrés que suponen los deterioros que no sólo afectan la competencia y la motivación para la realización de las tareas académicas, sino que también pueden alterar las habilidades de comunicación que son necesarias para negociar y resolver esos problemas en la familia.

Los asesores y psicoterapeutas familiarizados con el TDAH, los trastornos del aprendizaje, la dinámica familiar y los agentes estresantes a los que están expuestos los adolescentes y sus progenitores pueden ser muy útiles para ofrecer apoyo y guía a los padres y a sus hijos, por separado o en sesiones conjuntas, para ayudarles a mejorar sus conocimientos, ajustar las expectativas y desarrollar formas más adecuadas y apropiadas desde el punto de vista del desarrollo que les permitan afrontar estos continuos dilemas.

Además, algunos adolescentes y padres pueden encontrar ayuda en materiales de lectura que explican los trastornos del aprendizaje y los TDA sin un lenguaje excesivamente técnico. Para los padres estos materiales pueden incluir *The Misunderstood Child: A Guide for Parents of Children With Learning Disabilities,* 4th Edition (Silver, 2006) y *A Mind at a Time* (Levine, 2002). Los adolescentes se podrían beneficiar de *Keeping a Head in School: A Student's Book About Learning Abilities and Learning Disorders* (Levine, 1990).

Puntos clínicos fundamentales

- Aproximadamente el 25-40% de los pacientes con TDAH también cumple los criterios diagnósticos de uno o más trastornos específicos del aprendizaje (p. ej., trastorno de la lectura, trastorno de las matemáticas, trastorno de la expresión escrita, deterioros específicos del lenguaje). Aproximadamente el 15-40% de los pacientes con un trastorno específico del aprendizaje también cumple los criterios diagnósticos de TDAH. En muestras clínicas hasta el 70% de los niños con TDAH también tiene un trastorno del aprendizaje.
- Los síntomas de falta de atención, no los síntomas de hiperactividad-impulsividad, son la dimensión del TDAH que más se relaciona con el trastorno de la lectura y el trastorno de las matemáticas.
- Técnicamente el TDAH no es un trastorno específico del aprendizaje, aunque diversos aspectos del TDAH con frecuencia se superponen con los trastornos del aprendizaje. Los trastornos específicos del aprendizaje son deterioros crónicos de uno o más conjuntos de habilidades académicas específicas (p. ej., lectura, matemáticas, expresión escrita) que no se deben principalmente a minusvalías visuales, auditivas o motoras, retraso mental, trastorno emocional ni desventaja ambiental, cultural o económica.
- Hasta hace poco tiempo los trastornos del aprendizaje específico se identificaban principalmente por una discrepancia estipulada entre la capacidad cognitiva de la persona medida con una prueba de CI administrada individualmente y el rendimiento de ese individuo en el área específica medido con una prueba de rendimiento académico estandarizada. Los cambios recientes de las regulaciones federales de EE. UU. ya no precisan esta discrepancia. Los nuevos criterios identifican a los estudiantes con dificultad del aprendizaje como aquellos que tienen un rendimiento muy bajo en el área específica (p. ej., lectura) y no han tenido una respuesta adecuada a abordajes convencionales de formación en ese campo.
- Los trastornos específicos del aprendizaje se pueden manifestar de muy diversas formas. No siempre suponen la inversión de letras y números o deficiencias específicas en las puntuaciones de diversos factores del CI.

- Los trastornos específicos del aprendizaje habitualmente afectan no sólo al aprendizaje y el rendimiento del paciente en los deberes, sino también a muchos aspectos de las actividades sociales y otros aspectos de la vida diaria.
- El trastorno de la lectura, que incluye problemas graves del procesamiento fonológico y de la comprensión lectora, es familiar y hereditario.
- El trastorno de la lectura y el trastorno de las matemáticas se deben principalmente a problemas con la función ejecutiva, especialmente la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, y no a déficits de capacidades numéricas léxicas específicas.
- Trastorno de la expresión escrita no es equivalente a mala caligrafía. Se define por deterioros crónicos y graves en la capacidad de plasmar las ideas en frases y párrafos. A pesar de sus problemas con la expresión escrita, las personas con este trastorno pueden ser capaces de expresar sus ideas con bastante fluidez en la conversación oral.
- Los trastornos de la comunicación, que incluyen trastornos tanto del habla como del lenguaje, con frecuencia aparecen en pacientes con TDAH. Estos problemas pueden agravar los problemas de conducta debido a frecuentes errores de comprensión en las comunicaciones interpersonales.
- A la vista de la elevada tasa de superposición entre el TDAH y los trastornos específicos del aprendizaje, cualquier evaluación de un paciente, especialmente un estudiante que tenga dificultades en la escuela, debe incluir el cribado para detectar tanto el TDAH como los trastornos específicos del aprendizaje, no simplemente uno o los otros.
- Se ha demostrado que el tratamiento farmacológico adecuado de los síntomas del TDAH mejora aspectos importantes de rendimiento académico, la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento y la resolución de problemas matemáticos. El tratamiento farmacológico por sí solo no establece las habilidades académicas que no ha adquirido el estudiante, aunque puede ayudar al estudiante a estar más disponible para el aprendizaje.
- Las adaptaciones como la ampliación del tiempo necesario para la realización de exámenes, una intensificación de la retroalimentación hogar-escuela o profesor-estudiante, tutorías especializadas, métodos formativos alternativos y ayudas técnicas, pueden ser apoyos útiles para los estudiantes con trastornos específicos del aprendizaje, especialmente cuando se complican aún más por la coexistencia de TDAH.
- Es probable que algunos estudiantes con TDAH y trastornos específicos del aprendizaje necesiten asesoramiento de apoyo, individualmente o con sus familias, para aprender a afrontar de forma eficaz las frustraciones y malentendidos que tienden a producirse.

Lecturas recomendadas

Berninger VW, Richards TL: Brain Literacy for Educators and Psychologists. New York, Academic Press, 2002

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005

Fletcher JM, Lyon GR, Fuchs LS, et al: Learning Disabilities: From Identification to Intervention. NewYork, Guilford, 2007

Hechtman L, Abikoff H, Klein RG, et al: Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:812–819, 2004

Meltzer L (ed): Executive Function in Education: From Theory to Practice. New York, Guilford, 2007

Tannock R: Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. J Child Psychol Psychiatry 39:65–99, 1998

Wolf M: Proust and the Squid: The History and Neuroscience of Reading. New York, HarperCollins, 2007

Páginas web de interés

www.ldnatl.org (página web de la Learning Disabilities Association of America) Organización nacional de representación de pacientes con discapacidades del aprendizaje. Ofrece recursos a padres, profesores y otros profesionales.

www.ldonline.org (principal página web sobre dificultades del aprendizaje, trastornos del aprendizaje y diferencia) Los padres y profesores de niños con dificultades del aprendizaje encontrarán una guía autorizada sobre el trastorno por déficit de atención, TDA/TDAH, dislexia, disgrafía, discalculia, disnomia, dificultades de la lectura, el habla y trastornos relacionados.

www.ncld.org (página web del National Center for Learning Disabilities) Organización nacional para la representación de pacientes con dificultades de aprendizaje. Ofrece recursos a padres, profesores y otros profesionales

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografía

Ackerman PT, Anhalt JM, Dykman RA: Arithmetic automatization failure in children with attention and reading disorders: associations and sequelae. J Learn Disabil 19:222–232, 1986a

Ackerman PT, Anhalt JM, Holcomb PJ, et al: Presumable innate and acquired automatic processes in children with attention and/or reading disorders. J Child Psychol Psychiatry 27:513–529, 1986b

Adams MJ: Beginning to Read: Thinking and Learning About Print. Cambridge, MA, MIT Press, 1990

Adams MJ, Bruck M: Word recognition: the interface of educational policies and scientific research. Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal 5:113–139, 1993

Alarcón M, Pennington BF, Filipek PA, et al: Etiology of neuroanatomical correlates of reading disability. Dev Neuropsychol 17:339–360, 2000

Altemeier LE, Abbott RD, Berninger VW: Executive functions for reading and writing in typical literacy development and dyslexia. J Clin Exp Neuropsychol 30:588–606, 2008

American Academy of Pediatrics: Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement: Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:1033–1044, 2001

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

American Speech-Language-Hearing Association: Report of the Ad Hoc Committee on Central Auditory Processing Disorders. Washington, DC, American Speech-Language-Hearing Association, 1992

Ardila A: Language representation and working memory with bilinguals. J Commun Disord 36:233–240, 2003

Ashcraft MH, Faust MW: Mathematics anxiety and mental arithmetic: an exploratory investigation. Cogn Emot 8:97–125, 1994

Ashcraft MH, Fierman BA: Mental addition in third, fourth, and sixth graders. J Exp Child Psychol 33:216–234, 1982

Ashcraft MH, Krause JA: Working memory, math performance, and math anxiety. Psychon Bull Rev 14:243–248, 2007

August GJ, Garfinkel BD: Comorbidity of ADHD and reading disability among clinic referred children. J Abnorm Child Psychol 18:29–45, 1990

Baddeley AD: Your Memory: A User's Guide. London, England, Multimedia Books, 1993

Badian NA: Dyscalculia, and nonverbal disorders of learning. In: Myklebust HR. (ed) Progress in Learning Disabilities, Vol. 5. New York, Grune & Stratton, 1983, pp 235–264

Baker L, Cantwell DP: Comparison of well, emotionally disordered, and behaviorally disordered children with linguistic problems. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:193–196, 1987

Baker L, Cantwell DP: Attention deficit disorder and speech/ language disorders. Comprehensive Mental Health Care 2:3–16, 1992

Ballinger CT, Varley CK, Nolen PA: Effects of methylphenidate on reading in children with attention deficit disorder. Am J Psychiatry 141:1590–1593, 1984

Balthazor MJ, Wagner RK, Pelham WE: The specificity of effects of stimulant medication on classroom learning related measures of cognitive processing for attention deficit disorder children. J Abnorm Child Psychol 19:35–52, 1991

Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al: Modifiers of longterm school outcomes for children with attention-deficit/ hyperactivity disorder: does treatment with stimulant medication make a difference? Results from a population based study. J Dev Behav Pediatr 28:274–287, 2007

Barkley RA: A review of stimulant drug research with hyperactive children. J Child Psychol Psychiatry 18:137–165, 1977

Barkley RA (ed): Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford, 1990

Barkley RA: Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. Psychol Bull 121:65–94, 1997

Barkley RA, Cunningham C, Karlsson J: The speech of hyperactive children and their mothers: comparison with normal children and stimulant drug effects. J Learn Disabil 16:105–110, 1983

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990

Bedard A-C, Ickowicz A, Logan GD, et al: Selective inhibition in children with attention-deficit hyperactivity disorder off and on stimulant medication. J Abnorm Child Psychol 31:315–327, 2003

Bedard A-C, Martinussen R, Ickowicz A, et al: Methylphenidate improves visual-spatial memory in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:260–268, 2004

Beitchman J, Tuckett M, Batth S: Language delay and hyperactivity in preschoolers: evidence for a distinct group of hyperactives. Can J Psychiatry 32:683–687, 1987

Beitchman JH, Hood J, Rochon J, et al: Empirical classification of speech/language impairment in children, II: behavioral characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:118–123, 1989

Bellis TJ: Understanding auditory processing disorders in children. Rockville, MD, American Speech-Language-Hearing Association, 2007. November 2007. Available at: http://www.asha.org/public/hearing/disorders/understandapd-child.htm. Accessed September 10, 2008.

Benedetto-Nash E, Tannock R: Math computation performance and error patterns of children with attention deficit hyperactivity disorder. J Atten Disord 3:121–134, 1999

Bental B, Tirosh E: The effects of methylphenidate on word decoding accuracy in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychopharmacol 28:89–92, 2008

Berk L, Potts M: Development and functional significance of private speech among attention-deficit hyperactivity disordered and normal boys. J Abnorm Child Psychol 19:357–377, 1991

Berkson J: Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. Biometrics 2:47–53, 1946

Berquin PC, Giedd JN, Jacobsen LK, et al: Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. Neurology 50:1087–1093, 1998

Biederman J, Monuteaux MC, Kendrick E, et al: The CBCL as a screen for psychiatric comorbidity in paediatric patients with ADHD. Arch Dis Child 90:1010–1015, 2005

Bishop DVM: The underlying nature of specific language impairment. J Child Psychol Psychiatry 33:3–66, 1992

Bowers PG: Tracing symbol naming speed's unique contributions to reading disabilities over time. Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal 7:189–216, 1995

Bradley R, Danielson L, Doolittle J: Response to intervention. J Learn Disabil 38:485–486, 2005

Brady SA, Shankweiler DP (eds): Phonological Processes in Literacy: A Tribute to Isabelle Y. Liberman. Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1991

Breznitz Z: The speech and vocalization patterns of boys with ADHD compared with boys with dyslexia and boys without learning disabilities. J Genet Psychol 164:425–452, 2003

Brown TE: Manual for Brown Attention Deficit Disorder Scales. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005

Brown TE: Executive functions and attention deficit hyperactivity disorder: implications of two conflicting views. International Journal of Disability, Development and Education 53:35–46, 2006

Bruck M: Persistence of dyslexics' phonological awareness deficits. Dev Psychol 28:874–886, 1992

Butterworth B: The development of arithmetical abilities. J Child Psychol Psychiatry 46:3–18, 2005

Byrne B, Freebody P, Gates A: Longitudinal data on the relations of word-reading strategies to comprehension, reading time, and phonemic awareness. Reading Research Quarterly 27:141–151, 1992

Cain K, Oakhill J (eds): Children's Comprehension Problems in Oral and Written Language: A Cognitive Perspective. New York, Guilford, 2007

Cantlon JF, Brannon EM, Carter EJ, et al: Functional imaging of numerical processing in adults and 4-y-old children. PLoS Biol 4:e125, 2006

Cantwell DP, Baker L: Psychiatric and Developmental Disorders in Children With Communication Disorder. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991

Carlson CL, Bunner MR: Effects of methylphenidate on the academic performance of children with attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities. School Psych Rev 22:184–198, 1993

Carlson CL, Pelham WE Jr, Swanson JM, et al: A divided attention analysis of the effects of methylphenidate on the arithmetic performance of children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Child Psychol Psychiatry 32:463–471, 1991

Caron C, Rutter M: Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. J Child Psychol Psychiatry 32:1063–1080, 1991

Carroll JM, Maughan B, Goodman R, et al: Literacy difficulties and psychiatric disorders: evidence for comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 46:524–532, 2005

Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Scheres A, et al: Varieties of attention-deficit/hyperactivity disorder-related intra-individual variability. Biol Psychiatry 57:1416–1423, 2005

Castle L, Aubert RE, Verbrugge RR, et al: Trends in medication treatment for ADHD. J Atten Disord 10:335–342, 2007

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Mental health in the United States: prevalence of diagnosis and medication treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder—United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 54:842–847, 2005

Cermak SA: Developmental dyspraxia, In Roy EA (ed) Neuropsychological Studies of Apraxia and Related Disorders. Amsterdam, The Netherlands, North Holland, 1985, pp 225–248

Chelonis JJ, Edwards MC, Schulz EG, et al: Stimulant medication improves recognition memory in children diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder. Exp Clin Psychopharmacol 10:400–407, 2002

Chhabildas N, Pennington BF, Willcutt EG: A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. J Abnorm Child Psychol 29:529–540, 2001

Cohen M: Manual for Children's Memory Scale: An Assessment of Memory and Learning. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996

Cohen N, Davine M, Horodezky N, et al: Unsuspected language impairment in psychiatrically disturbed children: prevalence and language and behavioral characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:595–603, 1993

Cook JR, Mausbach T, Burd L, et al: A preliminary study of the relationship between central auditory processing disorder and attention deficit disorder. J Psychiatry Neurosci 18:130–137, 1993

Creager RO, VanRiper C: The effect of methylphenidate on the verbal productivity of children with cerebral dysfunction. J Speech Hear Res 10:623–628, 1967

Currie J, Stabile M: Child mental health and human capital accumulation: the case of ADHD. J Health Econ 25:1094–1118, 2006

Dally K: The influence of phonological processing and inattentive behavior on reading acquisition. J Educ Psychol 98:420–437, 2006

Davila RR, Williams ML, MacDonald JT: Clarification of policy to address the needs of children with attention deficit disorders within general and/or special education. Unpublished letter to Chief State School Officers, U.S. Department of Education, September 16, 1991

Davis OS, Kovas Y, Harlaar N, et al: Generalist genes and the Internet generation: etiology of learning abilities by web testing at age 10. Genes Brain Behav 7:455–462, 2008

DeFries JC, Stevenson J, Gillis JJ, et al: Genetic etiology of spelling deficits in the Colorado and London twin studies of reading disability. Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal 3:271–283, 1991

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dehaene S, Sergent C, Changeux JP: A neuronal network model linking subjective reports and objective physiological data during conscious perception. Proc Natl Acad Sci U S A 100:8520–8525, 2003

Del'Homme M, Kim TS, Loo SK, et al: Familial association and frequency of learning disabilities in ADHD sibling pair families. J Abnorm Child Psychol 35:55–62, 2007

Denckla MB, Roeltgen DP: Disorders of motor function and control. In: Rapin I, Segalowitz SJ (eds) Handbook of Neuropsychology, Vol 6: Child Neuropsychology. Amsterdam, The Netherlands, Elsevier, 1992, pp 455–476

Deuel RK: Developmental dysgraphia and motor skills disorders. J Child Neurol 10(suppl):S6–S8, 1995

Deutsch GK, Dougherty RF, Bammer R, et al: Children's reading performance is correlated with white matter structure measured by diffusion tensor imaging. Cortex 41:354–363, 2005

Dewey D, Kaplan BJ: Subtyping of developmental motor deficits. Dev Neuropsychol 10:265–284, 1994

Donovan MS, Cross CT: Minority Students in Special and Gifted Education. Washington, DC, National Academies Press, 2002. Available at: http://www.nap.edu/catalog/10128.html. Accessed September 12, 2008

Douglas VI. Cognitive control processes in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Quay HC, Hogan AE (eds) Handbook of Disruptive Behavior Disorders. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers, 1999, pp 105–138

Douglas VI, Barr RG, O'Neill ME, et al: Short term effects of methylphenidate on the cognitive, learning and academic performance of children with attention deficit disorder in the laboratory and classroom. J Child Psychol Psychiatry 27:191–211, 1986

Doyle AE: Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 67(Suppl 8):21–26, 2006

Doyle AE, Faraone SV, DuPre EP, et al: Separating attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in girls: a familial risk analysis. Am J Psychiatry 158:1666–1672, 2001

DuPaul GJ, Rapport MD: Does methylphenidate normalize the classroom performance of children with attention deficit disorder? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:190–198, 1993

Education for All Handicapped Children Act (P.L. 94-142). Federal Register 42:42496–42497, 1977

Eger E, Sterzer P, Russ MO, et al: A supramodal number representation in human intraparietal cortex. Neuron 37:719–725, 2003

Elbert JC: Occurrence and pattern of impaired reading and written language in children with attention deficit disorders. Ann Dyslexia 43:26–43, 1993

Elia J, Welsh PA, Gullotta CS, et al: Classroom academic performance: improvement with both methylphenidate and dextroamphetamine in ADHD boys. J Child Psychol Psychiatry 34:785–804, 1993

Evans RW, Gualtieri CT, Amara I: Methylphenidate and memory: dissociated effects in hyperactive children. Psychopharmacology (Berl) 90:211–216, 1986

Evans SW, Pelham WE: Psychostimulant effects on academic and behavioral measures for ADHD junior high school students in a lecture format classroom. J Abnorm Child Psychol 19:537–552, 1991

Evans SW, Youngstrom EA: Evidence-based assessment of attention-deficit/hyperactivity disorder: measuring outcomes. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45: 1132–1137, 2006

Faraone SV, Biederman J, Lehman BK, et al: Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: results from a family genetic study. Am J Psychiatry 150:891–895, 1993

Faraone SV, Biederman J, Weber W, et al: Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a clinically referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:185–193, 1998

Faraone SV, Wigal SB, Hodgkins P: Forecasting three-month outcomes in a laboratory school comparison of mixed amphetamine salts extended release (Adderall XR) and atomoxetine (Strattera) in school-aged children with ADHD. J Atten Disord 11:74–82, 2007

Feigenson L, Dehaene S, Spelke E: Core systems of number. Trends Cogn Sci 8:307–314, 2004

Finn CE Jr, Rotherham AJ, Hokanson CR Jr (eds) Rethinking Special Education for a New Century. Washington, DC, Thomas B. Fordham Foundation and Progressive Policy Institute, 2001. Available at: http://www.ppionline.org/documents/SpecialEd_complete_volume.pdf. Accessed September 10, 2008

Fletcher JM, Coulter WA, Reschly DJ, et al: Alternative approaches to the definition and identification of learning disabilities: some questions and answers. Ann Dyslexia 54:304–331, 2004

Fletcher JM, Lyon GR, Fuchs LS, et al: Learning Disabilities: From Identification to Intervention. New York, Guilford, 2007

Forness SR, Swanson JM, Cantwell DP, et al: Stimulant medication and reading performance: follow-up on sustained dose in ADHD boys with and without conduct disorders. J Learn Disabil 25:115–123, 1992

Francis S, Fine J, Tannock R: Methylphenidate selectively improves story retelling in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 11:217–228, 2001

Friedman MC, Chhabildas N, Budhiraja N, et al: Etiology of the comorbidity between RD and ADHD: exploration of the non-random mating hypothesis. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 120B:109–115, 2003

Fuchs D, Mock D, Morgan P, et al: Responsiveness-to-intervention: definitions, evidence and implications for the learning disabilities construct. Learn Disabil Res Pract 18:157–171, 2003

Fuchs LS, Fuchs D, Compton DL: Monitoring early reading development in first grade: word identification fluency versus nonsense word fluency. Except Child 71:7–21, 2004

Fuchs LS, Compton DL, Fuchs D, et al: The prevention, identification, and cognitive determinants of math difficulty. J Educ Psychol 97:493–513, 2005

Fuchs LS, Fuchs D, Hamlet CL, et al: The effects of computer assisted instruction on number combination skill in at risk first graders. J Learn Disabil 39:467–475, 2006

Gadow KD: Hyperactivity, In Gadow KD (ed) Children on Medication, Vol. 1: Hyperactivity, Learning Disabilities,

and Mental Retardation. Boston, MA, Little, Brown, 1986, pp 31–95
Gascon GG, Johnson R, Burd L: Central auditory processing and attention deficit disorders. J Child Neurol 1: 27–33, 1986
Gathercole SE, Baddeley AD: Working Memory, and Language. Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1993
Gayán J, Olson RK: Genetic and environmental influences on individual differences in printed word recognition. J Exp Child Psychol 84:97–123, 2003
Gayán J, Willcutt EG, Fisher SE, et al: Bivariate linkage scan for reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder localizes pleiotropic loci. J Child Psychol Psychiatry 46:1045–1056, 2005
Geary DC: Mathematical disabilities: cognitive, neuropsychological, and genetic components. Psychol Bull 114:345–362, 1993
Geary DC: Children's Mathematical Development: Research and Practical Applications. Washington, DC, American Psychological Association, 1994
Geary DC: Role of cognitive theory in the study of learning disability in mathematics. J Learn Disabil 38:305–307, 2005
Gelman R, Butterworth B: Number and language: how are they related? Trends Cogn Sci 9:6–10, 2005
Ghelani K, Sidhu R, Jain U, et al: Reading comprehension and reading related abilities in adolescents with reading disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. Dyslexia 10:364–384, 2004
Gilger JW, Pennington BF, DeFries C: A twin study of the etiology of comorbidity: attention deficit hyperactivity disorder and dyslexia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:343–348, 1992
Gittelman R, Klein DF, Feingold I: Children with reading disorders, II: effects of methylphenidate in combination with reading remediation. J Child Psychol Psychiatry 24:193–212, 1983
Golbeck AL, Ahlers-Schmidt CR, Paschal AM, et al: A definition and operational framework for health numeracy. Am J Prev Med 29:375–376, 2005
Goldston DB, Walsh A, Mayfield Arnold E, et al: Reading problems, psychiatric disorders, and functional impairment from mid- to late adolescence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:25–32, 2007
Grigorenko EL: Developmental dyslexia: an update on genes, brains, and environments. J Child Psychol Psychiatry 42:91–125, 2001
Grizenko N, Bhat M, Schwartz G, et al: Efficacy of methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: a randomized crossover trial. J Psychiatry Neurosci 31:46–51, 2006
Gross-Tsur V, Shalev RS, Amir N: Attention deficit disorder: association with familial-genetic factors. Pediatr Neurol 7:258–261, 1991
Hamlett KW, Pellegrini DS, Connors CK: An investigation of executive processes in the problem solving of attention deficit disorder–hyperactive children. J Pediatr Psychol 12:227–240, 1987
Harpin VA: The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. Arch Dis Child 90(suppl 1):i2–i7, 2005
Hartsough CS, Lambert NM: Medical factors in hyperactive and normal children: prenatal, developmental, and health history findings. Am J Orthopsychiatry 55:190–201, 1985
Haworth CM, Kovas Y, Petrill SA, et al: Developmental origins of low mathematics performance and normal variation in twins from 7 to 9 years. Twin Res Hum Genet 10: 106–117, 2007
Hauser MD, Chomsky N, Fitch WT: The faculty of language: what is it, who has it, and how did it evolve? Science 298:1569–1579, 2002
Hay DA, Bennett KS, Levy F, et al: A twin study of attention-deficit/hyperactivity disorder dimensions rated by the strengths and weaknesses of ADHD-symptoms and normal-behavior (SWAN) scale. Biol Psychiatry 61: 700–705, 2007
Hechtman L, Abikoff H, Klein RG, et al: Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:812–819, 2004
Hein J, Bzufka MW, Neumärker KJ: The specific disorder of arithmetic skills: prevalence studies in a rural and an urban population sample and their clinico-neuropsychological validation. Eur Child Adolesc Psychiatry 9(suppl 2):87–101, 2000
Hervey AS, Epstein JN, Curry JF: Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Neuropsychology 18:485–503, 2004
Ho H, Senturk AG, Zimmer JM, et al: The affective and cognitive dimensions of math anxiety: a cross-national study. Journal for Research in Mathematics Education 31:362–379, 2000
Hooper SR, Boyd TA, Hynd GW, et al: Definitional issues and neurobiological foundations of selected severe neurodevelopmental disorders. Arch Clin Neuropsychol 8:279–307, 1993
Howell R, Sidorenko E, Jurica J: The effects of computer use on the acquisition of multiplication facts by a student with learning disabilities. J Learn Disabil 20:336–341, 1987
Humphries T, Koltun H, Malone M, et al: Teacher-identified oral language difficulties among boys with attention problems. J Dev Behav Pediatr 15:92–98, 1994
Hynd GW, Lorys AR, Semrud-Clikeman M, et al: Attention deficit disorder without hyperactivity: a distinct behavioral and neurocognitive syndrome. J Child Neurol 6(suppl):S37–S43, 1991a
Isaacs EB, Edmonds CJ, Lucas A, et al: Calculation difficulties in children of very low birth weight: a neural correlate. Brain 124(pt 9):1701–1707, 2001
Jacobvitz D, Sroufe LA, Stewart M, et al: Treatment of attentional and hyperactivity problems in children with sympathomimetic drugs: a comprehensive review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:677–688, 1990
Jordan NC: Clinical assessment of early mathematics disabilities: adding up the research findings. Learn Disabil Res Pract 10:59–69, 1995
Katz J: The use of staggered spondaic words for assessing the integrity of the central auditory nervous system. J Aud Res 2:327–337, 1962
Katz J, Wilde L: Auditory perceptual disorders in children. In: Katz J (ed) Handbook of Clinical Audiology,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3rd Edition. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1985, pp 664–688
Kaufman AS: Intelligent Testing With the WISC-III. New York, Wiley, 1994
Keith RW, Engineer P: Effects of methylphenidate on the auditory processing abilities of children with attention deficit-hyperactivity disorder. J Learn Disabil 24:630–636, 1991
Keller WD, Tillery KL: Reliable differential diagnosis and effective management of auditory processing and attention deficit hyperactivity disorders. Seminars in Hearing 23:337–347, 2002
Kellogg RT: Psychology of Writing. New York, Oxford University Press, 1994
Kircher TT, Brammer MJ, Levelt W, et al: Pausing for thought: engagement of left temporal cortex during pauses in speech. Neuroimage 21:84–90, 2004
Klingberg T, Hedehus M, Temple E, et al: Microstructure of temporo-parietal white matter as a basis for reading ability: evidence from diffusion tensor magnetic resonance imaging. Neuron 25:493–500, 2000
Knights RM, Hinton GG: The effects of methylphenidate (Ritalin) on the motor skills and behavior of children with learning problems. J Nerv Ment Dis 148:643–653, 1969
Koumoula A, Tsironi V, Stamouli V, et al: An epidemiological study of number processing and mental calculation in Greek schoolchildren. J Learn Disabil 37:377–388, 2004
Kovas Y, Haworth CM, Harlaar N, et al: Overlap and specificity of genetic and environmental influences on mathematics and reading disability in 10-year-old twins. J Child Psychol Psychiatry 48:914–922, 2007
Krusch DA, Klorman R, Brumaghim JT, et al: Methylphenidate slows reactions of children with attention deficit disorder during and after an error. J Abnorm Child Psychol 24:633–650, 1996
Kucian K, Loenneker T, Dietrich T, et al: Impaired neural networks for approximate calculation in dyscalculic children: a functional MRI study. Behav Brain Funct 2:31, 2006
Landau S, Milich R: Social communication patterns of attention-deficit-disordered boys. J Abnorm Child Psychol 16:69–81, 1988
Lange KW, Tucha L, Walitza S, et al: Interaction of attention and graphomotor functions in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Neural Transm Suppl (72):249–259, 2007
Lapadat JC: Pragmatic language skills of students with language and/or learning disabilities: a quantitative synthesis. J Learn Disabil 24:147–158, 1991
Lemer C, Dehaene S, Spelke E, et al: Approximate quantities and exact number words: dissociable systems. Neuropsychologia 41:1942–1958, 2003
Lerer RJ, Lerer MP, Artner J: The effects of methylphenidate on the handwriting of children with minimal brain dysfunction. J Pediatr 91:127–132, 1977
Levine MD: Keeping a Head in School: A Student's Book About Learning Abilities and Learning Disorders. Cambridge, MA, Educators Publishing Service, 1990
Levine MD: A Mind at a Time. New York, Simon & Schuster, 2002
Levy LM, Reis IL, Grafman J: Metabolic abnormalities detected by H-1-MRS in dyscalculia and dysgraphia. Neurology 53:639–641, 1999
Lewis C, Hitch GJ, Walker P: The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year-old boys and girls. J Child Psychol Psychiatry 35:283–292, 1994
Liederman J, Kantrowitz L, Flannery K: Male vulnerability to reading disability is not likely to be a myth: a call for new data. J Learn Disabil 38:109–129, 2005
Lindsay RL, Tomazic T, Levine MD, et al: Impact of attentional dysfunction in dyscalculia. Dev Med Child Neurol 41:639–642, 1999
Loo SK, Fisher SE, Francks C, et al: Genome-wide scan of reading ability in affected sibling pairs with attention deficit/hyperactivity disorder: unique and shared genetic effects. Mol Psychiatry 9:485–493, 2004
Losse A, Henderson SE, Elliman D, et al: Clumsiness in children—do they grow out of it? A 10-year follow-up study. Dev Med Child Neurol 33:55–68, 1991
Lovett MW: Developmental dyslexia, In Segalowitz SJ, Rapin I (eds) Handbook of Neuropsychology, Vol 7: Child Neuropsychology. Amsterdam, The Netherlands, Elsevier, 1992, pp 163–185
Lovett MW, Warren-Chaplin PM, Ransby MJ, et al: Training the word recognition skills of dyslexic children: treatment and transfer effects. J Educ Psychol 82:769–780, 1990
Lovett MW, Borden SL, DeLuca T, et al: Treating the core deficits of developmental dyslexia: evidence of transfer-oflearning following strategy- and phonologically based reading training programs. Dev Psychol 30:805–822, 1994
Luca P, Laurin N, Misener VL, et al: Association of the dopamine receptor D1 gene, DRD1, with inattention symptoms in families selected for reading problems. Mol Psychiatry 12:776–785, 2007
Ludlow C, Rapoport J, Bassich C, et al: Differential effects of dextroamphetamine on language performance in hyperactive and normal boys. In Knights R, Bakker D (eds) Treatment of Hyperactive and Learning Disordered Children. Baltimore, MD, University Park Press, 1978, pp 185–205
Ma X, Xu J: The causal ordering of mathematics anxiety and mathematics achievement: a longitudinal panel analysis. J Adolesc 27:165–179, 2004
Markowitz EM, Willemsen G, Trumbetta SL, et al: The etiology of mathematical and reading (dis)ability covariation in a sample of Dutch twins. Twin Res Hum Genet 8:585–593, 2005
Marshall RM, Hynd GW, Handwerk MJ, et al: Academic underachievement in ADHD subtypes. J Learn Disabil 30:635–642, 1997
Martinussen R, Tannock R: Working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder with and without comorbid language learning disorders. J Clin Exp Neuropsychol 28:1073–1094, 2006
Martinussen R, Hayden J, Hogg-Johnson S, et al: A meta-analysis of working memory impairments in children with attention- deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:377–384, 2005
Mathers ME: Some evidence for distinctive language use by children with attention deficit hyperactivity disorder. Clin Linguist Phon 19:215–225, 2005
Mathers ME: Aspects of language in children with ADHD: applying functional analyses to explore language use. J Atten Disord 9:523–533, 2006

Mayes SD, Calhoun SL: WISC-IV and WISC-III profiles in children with ADHD. J Atten Disord 9:486–493, 2006
Mayes SD, Calhoun SL, Lane SE: Diagnosing children's writing disabilities: different tests give different results. Percept Mot Skills 101:72–78, 2005
McDermott R, Goldman S, Varenne H: The cultural work of learning disabilities. Educational Researcher 35:12–17, 2006
McGee R, Partridge F, Williams S, et al: A twelve-year followup of preschool hyperactive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:224–232, 1991
McGee R, Prior M, Willams S, et al: The long-term significance of teacher-rated hyperactivity and reading ability in childhood: findings from two longitudinal studies. J Child Psychol Psychiatry 43:1004–1017, 2002
McGrath LM, Smith SD, Pennington BF: Breakthroughs in the search for dyslexia candidate genes. Trends Mol Med 12:333–341, 2006
McHale K, Cermak SA: Fine motor activities in elementary school: preliminary findings and provisional implications for children with fine motor problems. Am J Occup Ther 46:898–903, 1992
McInnes A, Humphries T, Hogg-Johnson S, et al: Listening comprehension and working memory are impaired in attention-deficit/hyperactivity disorder irrespective of language impairment. J Abnorm Child Psychol 31:427–443, 2003
Meltzer L (ed): Executive Function in Education: From Theory to Practice. New York, Guilford, 2007
Meyer MS, Wood FB, Hart LA, et al: Selective predictive value of rapid automatized naming in poor readers. J Learn Disabil 31:106–117, 1998
Mick E, Faraone SV: Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 17:261–284, vii–viii, 2008.
Milich R, Carlson CL, Pelham WE Jr, et al: Effects of methylphenidate on the persistence of ADHD boys following failure experiences. J Abnorm Child Psychol 19:519–536, 1991
Montori VM, Rothman RL: Weakness in numbers: the challenge of numeracy in health care. J Gen Intern Med 20:1071–1072, 2005
Monuteaux MC, Faraone SV, Herzig K, et al: ADHD and dyscalculia: evidence for independent familial transmission. J Learn Disabil 38:86–93, 2005
Muth KD: Solving arithmetic word problems: role of reading and computational skills. J Educ Psychol 76:205–210, 1984
National Institute on Deafness and Other Communication Disorders: Auditory processing disorder in children. (NIH Pub No 01-4949). Bethesda, MD, National Institute on Deafness and Other Communication Disorders, February 2004. Available at: www.nidcd.nih.gov/health/voice/auditory.asp. Accessed September 10, 2008
Neale MC, Kendler KS: Models of comorbidity for multifactorial disorders. Am J Hum Genet 57:935–953, 1995
Nieder A: Counting on neurons: the neurobiology of numerical competence. Nat Rev Neurosci 6:177–190, 2005
Nigg JT, Hinshaw SP, Carte ET, et al: Neuropsychological correlates of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? J Abnorm Psychol 107:468–480, 1998
Nigg JT, Willcutt EG, Doyle AE, et al: Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? Biol Psychiatry 57:1224–1230, 2005
Oliver B, Harlaar N, Hayiou-Thomas ME, et al: A twin study of teacher-reported mathematics performance and low performance in 7-year-olds. J Educ Psychol 96: 504–517, 2004
Olson RK, Wise BW: Reading on the computer with orthographic and speech feedback. Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal 4:107–144, 1992
Oram J, Fine J, Okamoto C, et al: Assessing the language of children with attention deficit hyperactivity disorder: role of executive function. Am J Speech Lang Pathol 8:72–89, 1999
Ornoy A, Uriel L, Tennenbaum A: Inattention, hyperactivity and speech delay at 2–4 years of age as a predictor for ADD-ADHD syndrome. Isr J Psychiatry Relat Sci 30:155–163, 1993
Paglin M, Rufolo AM: Heterogeneous human-capital, occupational choice, and male-female earnings differences. J Labor Econ 8:123–144, 1990
Parasuraman R: The attentive brain: issues and prospects, In Parasuraman R (ed) The Attentive Brain. Cambridge, MA, MIT Press, 1998, pp 3–15
Pastor PN, Reuben CA: Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004–2006. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 10(237). July 2008
Peeke S, Halliday R, Callaway E, et al: Effects of two doses of methylphenidate on verbal information processing in hyperactive children. J Clin Psychopharmacol 4:82–88, 1984
Pelham WE: Pharmacotherapy for children with attention deficit hyperactivity disorder. School Psych Rev 22: 199–227, 1993
Pelham WE, Bender ME, Caddell J, et al: Methylphenidate and children with attention deficit disorder: dose effects on classroom academic and social behavior. Arch Gen Psychiatry 42:948–952, 1985
Pelham WE, Walker JL, Sturges J, et al: The comparative effects of methylphenidate on ADD girls and boys. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:773–776, 1989
Pelham WE, Vodde-Hamilton M, Murphy DA, et al: The effects of methylphenidate on ADHD adolescents in recreational, peer group, and classroom settings. J Clin Child Psychol 20:293–300, 1991
Pennington BF, Groisser D, Welsh MC: Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. Dev Psychol 29:511–552, 1993
Perfetti CA: Reading Ability. New York, Oxford University Press, 1985
Pickering SJ (ed): Working Memory and Education. New York, Academic Press, 2006
Pinheiro M: Tests of central auditory function in children with learning disabilities. In Keith RW (ed) Central Auditory Dysfunction. New York, Grune & Stratton, 1977, pp 223–256
Pliszka S: AACAP Work Group on Quality Issues: Practice parameter for the assessment and treatment of children and

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007

Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al: The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. Am J Psychiatry 164:942–948, 2007

Posner MI, Raichle ME: Images of Mind. New York, Scientific American Library, 1994

Posner MI, Rothbart MK: Attention, self-regulation and consciousness. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 353:1915–1927, 1998

President's Commission on Excellence in Special Education: A New Era: Revitalizing Special Education for Children and Their Families. Washington, DC, U.S. Department of Education Office of Special Education and Rehabilitative Services, 2002. Available at: http://www.ed.gov/inits/commissionsboards/whspecialeducation/index.html. Accessed September 10, 2008

Prizant BM, Audet LR, Burke GM, et al: Communication disorders and emotional/behavioral disorders in children and adolescents. J Speech Hear Disord 55:179–192, 1990

Purvis KL, Tannock R: Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. J Abnorm Child Psychol 25:133–144, 1997

Purvis KL, Tannock R: Phonological processing, not inhibitory control, differentiates ADHD and reading disability. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:485–494, 2000

Rabiner D, Coie JD: Early attention problems and children's reading achievement: a longitudinal investigation. The Conduct Problems Prevention Research Group. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:859–867, 2000

Rabiner DL, Malone PS; Conduct Problems Prevention Research Group: The impact of tutoring on early reading achievement for children with and without attention problems. J Abnorm Child Psychol 32:273–284, 2004

Rapport MD, Kelly KL: Psychostimulant effects on learning and cognitive function: findings and implications for children with attention-deficit hyperactivity disorder. Clin Psychol Rev 11:61–92, 1991

Rapport MD, DuPaul GJ, Stoner G, et al: Comparing classroom and clinic measures of attention deficit disorder: differential, idiosyncratic, and dose-response effects of methylphenidate. J Consult Clin Psychol 54:334–341, 1986

Resta SP, Eliot J: Written expression in boys with attention deficit disorder. Percept Mot Skills 79(3 pt 1):1131–1138, 1994

Riccio CA, Hynd GW, Cohen MJ, et al: Comorbidity of central auditory processing disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:849–857, 1994

Riccio CA, Cohen MJ, Garrison T, et al: Auditory processing measures: correlation with neuropsychological measures of attention, memory, and behavior. Child Neuropsychol 11:363–372, 2005

Richardson E, Kupietz SS, Winsberg BG, et al: Effects of methylphenidate dosage in hyperactive reading-disabled children, II: reading achievement. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:78–87, 1988

Rivera-Batiz FL: Quantitative literacy and the likelihood of employment among young adults in the United States. J Hum Resour 27:313–328, 1992

Rivera SM, Reiss AL, Eckert MA, et al: Developmental changes in mental arithmetic: evidence for increased functional specialization in the left inferior parietal cortex. Cereb Cortex 15:1779–1790, 2005

Robins PM: A comparison of behavioral and attentional functioning in children diagnosed as hyperactive or learning disabled. J Abnorm Child Psychol 20:65–82, 1992

Rousselle L, Noël MP: Mental arithmetic in children with mathematics learning disabilities: the adaptive use of approximate calculation in an addition verification task. J Learn Disabil 41:498–513, 2008

Rubinsten O, Henik A: Automatic activation of internal magnitudes: a study of developmental dyscalculia. Neuropsychology 19:641–648, 2005

Rubinsten O, Bedard AC, Tannock R: Methylphenidate has differential effects on numerical abilities in ADHD children with and without comorbid mathematical disabilities. Open Psychology Journal 1:11–17, 2008

Rucklidge JJ, Tannock R: Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. J Child Psychol Psychiatry 43:988–1003, 2002a

Rucklidge JJ, Tannock R: Validity of the Brown ADD scales: an investigation in a predominantly inattentive ADHD adolescent sample with and without reading disabilities. J Atten Disord 5:155–164, 2002b

Rutter M, Caspi A, Fergusson D, et al: Sex differences in developmental reading disability: new findings from 4 epidemiological studies. JAMA 291:2007–2012, 2004

Safer DJ, Krager JM: A survey of medication treatment for hyperactive/inattentive students. JAMA 260:2256–2258, 1988

Samuelsson S, Lundberg I, Herkner B: ADHD and reading disability in male adults: is there a connection? J Learn Disabil 37:155–168, 2004

Scarborough HS: Very early language deficits in dyslexic children. Child Dev 61:1728–1743, 1990

Schachar R, Tannock R: Childhood hyperactivity and psychostimulants: a review of extended treatment studies. J Child Adolesc Psychopharmacol 3:81–97, 1993

Schachar R, Tannock R, Cunningham C. Treatment of childhood hyperactivity. In Sandberg S (ed) Hyperactive Disorders. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1996, pp 433–476

Schain RJ, Reynard CL: Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. Pediatrics 55:709–716, 1975

Schuerholz LJ, Harris EL, Baumgardner TL, et al: An analysis of two discrepancy-based models and a processing-deficit approach in identifying learning disabilities. J Learn Disabil 28:18–29, 1995

Seidman LJ, Biederman J, Monuteaux MC, et al: Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. Neuropsychology 15:544–556, 2001

Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, et al: Comorbidity between ADDH and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:439–448, 1992

Shalev RS, Auerbach J, Manor O, et al: Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. Eur Child Adolesc Psychiatry 9(suppl 2):II58–II64, 2000

Shalev RS, Manor O, Kerem B, et al: Developmental dyscalculia is a familial learning disability. J Learn Disabil 34:59–65, 2001

Shalev RS, Manor O, Gross-Tsur V: Developmental dyscalculia: a prospective six-year follow-up. Dev Med Child Neurol 47:121–125, 2005

Shanahan MA, Pennington BF, Yerys BE, et al: Processing speed deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and reading disability. J Abnorm Child Psychol 34: 585–602, 2006

Share DL, Silva PA: Gender bias in IQ-discrepancy and postdiscrepancy definitions of reading disability. J Learn Disabil 36:4–14, 2003

Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE: A conceptual framework for learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. Canadian Journal of Special Education, Summer 1994

Shaywitz SE: Dyslexia. N Engl J Med 338:307–312, 1998

Shaywitz SE, Shaywitz BA: Dyslexia (specific reading disability). Biol Psychiatry 57:1301–1309, 2005

Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fletcher JM, et al: Prevalence of reading disability in boys and girls: results of the Connecticut Longitudinal Study. JAMA 264:998–1002, 1990

Sheslow D, Adams W: Wide Range Assessment of Memory and Learning, 2nd Edition. Wilmington, DE, Jastak Associates, 2006

Siegel LS, Smythe IS: Reflections on research on reading disability with special attention to gender issues. J Learn Disabil 38:473–477, 2005

Silver LB: Psychological and family problems associated with learning disabilities: assessment and intervention. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:319–325, 1989

Silver LB: The Misunderstood Child, 4th Edition. New York, Three Rivers Press, 2006

Snow CE: Reading for Understanding: Toward an R & D Program in Reading Comprehension. Santa Monica, CA, RAND, 2002. Available at: http://www.rand.org/pubs/monograph_reports/MR1465/MR1465.pdf. Accessed September 12, 2008

Solanto MV, Wender EH, Bartell SS: Effects of methylphenidate and behavioral contingencies on sustained attention in attention-deficit hyperactivity disorder: a test of the reward dysfunction hypothesis. J Child Adolesc Psychopharmacol 7:123–136, 1997

Spira EG, Bracken SS, Fischel JE: Predicting improvement after first-grade reading difficulties: the effects of oral language, emergent literacy, and behavior skills. Dev Psychol 41:225–234, 2005

Stage SA, Abbott RD, Jenkins JR, et al: Predicting response to early reading intervention from verbal IQ, reading related language abilities, attention ratings, and verbal IQ-word reading discrepancy: failure to validate discrepancy method. J Learn Disabil 36:24–33, 2003

Stanovich KE: Explaining the variance in reading ability in terms of psychological processes: what have we learned? Ann Dyslexia 15:67–96, 1986

Stanovich KE: Annotation: does dyslexia exist? J Child Psychol Psychiatry 35:579–595, 1994

Stephens RS, Pelham WE, Skinner R: The state-dependent and main effects of methylphenidate and pemoline on paired-associates learning and spelling in hyperactive children. J Consult Clin Psychol 52:104–113, 1984

Stevenson J, Pennington BF, Gilger JW, et al: Hyperactivity and spelling disability: testing for shared genetic aetiology. J Child Psychol Psychiatry 34:1137–1152, 1993

Swanson HL, Beebe-Frankenberger M: The relationship between working memory and mathematical problem solving in children at risk and not at risk for serious math difficulties. J Educ Psychol 96:471–491, 2004

Swanson JM, Cantwell D, Lerner M, et al: Effects of stimulant medication on learning in children with ADHD. J Learn Disabil 24:219–230, 1991

Swanson J, Schuck S, Mann M, et al: Categorical and dimensional definitions and evaluations of symptoms of ADHD: the SNAP and the SWAN Ratings Scales (draft). 2005. Available at: http://www.adhd.net/SNAP_SWAN.pdf. Accessed June 27, 2008.

Szatmari P, Taylor DC: Overflow movements and behavior problems: scoring and using a modification of Fogs' test. Dev Med Child Neurol 26:297–310, 1984

Szatmari P, Offord DR, Boyle MH: Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. J Child Psychol Psychiatry 30:219–230, 1989

Takayama Y, Sugishita M, Akiguchi I, et al: Isolated acalculia due to left parietal lesion. Arch Neurol 51:286–291, 1994

Tannock R: Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. J Child Psychol Psychiatry 39:65–99, 1998

Tannock R. Neuropsychology of attention disorders, in Handbook of Neuropsychology: Child Neuropsychology, 2nd Edition, Vol. 8 Part II. Edited by Segalowitz SJ, Rapin I. Amsterdam, Elsevier, 2003, pp 753–784

Tannock R: Multimodal intervention for children with ADHD plus comorbid dyslexia: a high-risk population (abstract), in Scientific Proceedings of the 53rd Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Diego, CA, October 24–29, 2006. Washington, DC, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2006

Tannock R, Schachar R: Executive dysfunction as an underlying mechanism of behavior and language problems in attention deficit hyperactivity disorder, in Language, Learning, and Behavior Disorders: Developmental, Biological, and Clinical Perspectives. Edited by Beitchman JH, Cohen N, Konstantareas MM et al. New York, Cambridge University Press, 1996, pp 128–155

Tannock R, Purvis K, Schachar R: Narrative abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder and normal peers. J Abnorm Child Psychol 21:103–117, 1993

Tannock R, Corkum P, Schachar R, et al: Phonological processing in children with attention deficit hyperactivity disorder. Poster presentation at the Annual Child Psychiatry Day, The Hospital for Sick Children, Toronto, ON, Canada, February 1994

Tannock R, Ickowicz A, Oram J, et al: Language impairment and audiological status in ADHD: preliminary results.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Poster presentation at the Annual Child Psychiatry Day, The Hospital for Sick Children, Toronto, ON, Canada, February 1995a

Taylor E: The use of drugs in hyperkinetic states: clinical issues. Neuropsychopharmacology 18:951–958, 1979

Taylor E, Sandberg S, Thorley G, et al: The Epidemiology of Childhood Hyperactivity (Maudsley Monographs, No 33). London, England, Institute of Psychiatry, 1991

Taylor E, Döpfner M, Sergeant J, et al: European clinical guidelines for hyperkinetic disorder—first upgrade. Eur Child Adolesc Psychiatry 13(suppl 1):I7–I30, 2004

Tucha O, Lange KW: The effect of conscious control on handwriting in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Atten Disord 9:323–332, 2005

Vandervelden MC, Siegel LS: Phonological recoding deficits and dyslexia: a developmental perspective, in Language, Learning, and Behavior Disorders: Developmental, Biological, and Clinical Perspectives. Edited by Beitchman JH, Cohen NJ, Konstantareas MM et al. New York, Cambridge University Press, 1996, pp 224–246

Vellutino FR, Scanlon DM, Lyon GR: Differentiating between difficult-to-remediate and readily remediated poor readers: more evidence against the IQ-achievement discrepancy definition of reading disability. J Learn Disabil 33:223–238, 2000

Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, et al: Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. Am J Psychiatry 161:1173–1180, 2004

Wade MG: Effects of methylphenidate on motor skill acquisition of hyperactive children. J Learn Disabil 9: 443–447, 1976

Wagner RK, Torgesen JK: The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. Psychol Bull 101:192–212, 1987

Wagner RK, Torgesen JK, Rashotte CA: Development of reading-related phonological processing abilities: new evidence of bidirectional causality from a latent variable longitudinal study. Dev Psychol 30:73–87, 1994

Warr-Leeper G, Wright NA, Mack A: Language disabilities of antisocial boys in residential treatment. Behavioral Disorders 19:159–169, 1994

Wechsler D: Wechsler Adult Intelligence Scale—Third Edition: Administration and Scoring Manual. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1997a

Wechsler D: Wechsler Memory Scale—Third Edition. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1997b

Wechsler D: Wechsler Individual Achievement Test, II. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2001a

Wechsler D: Wechsler Individual Achievement Test, II: Abbreviated. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2001b

Wechsler D: Wechsler Intelligence Scale for Children, 4th Edition. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2003

Weinberg WA, Emslie GJ: Attention-deficit hyperactivity disorder: the differential diagnosis. J Child Neurol 6(suppl):S23–S37, 1991

Weinberg WA, Harper CR, Brumback RA: Use of the Symbol Language and Communication Battery in the physician's office for assessment of higher brain functions. J Child Neurol 1(suppl):S23–S31, 1995

Weiss LG, Saklofske DH, Schwartz DM, et al: Advanced clinical interpretation of WISC-IV Index scores, in WISC-IV Advanced Clinical Interpretation. Edited by Weiss LG, Saklofske DH, Prifitera A, et al. New York, Academic Press, 2006a, pp 139–179

Weiss LG, Saklofske DH, Prifitera A, et al (eds): WISC-IV Advanced Clinical Interpretation. New York, Academic Press, 2006b

Whalen CK, Henker B, Collins BE, et al: Peer interaction in a structured communication task: comparisons of normal and hyperactive boys and of methylphenidate (Ritalin) and placebo effects. Child Dev 50:388–401, 1979

Wigal SB, McGough JJ, McCracken JT, et al: A laboratory school comparison of mixed amphetamine salts extended release (Adderall XR) and atomoxetine (Strattera) in school-aged children with attention deficit/hyperactivity disorder. J Atten Disord 9:275–289, 2005

Wilkinson GS, Robertson GJ: Wide Range Achievement Test 4 (WRAT 4): Professional Manual. Richmond Hill, ON, Canada, Psycan Educational and Clinical Resources, 2006

Willcutt EG, Pennington BF: Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: differences by gender and subtype. J Learn Disabil 33:179–191, 2000

Willcutt EG, Pennington BF, Boada R, et al: A comparison of the cognitive deficits in reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. J Abnorm Psychol 110:157–172, 2001

Willcutt EG, Pennington BF, Smith SD, et al: Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6p is pleiotropic for attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Med Genet 114:260–268, 2002

Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al: Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Biol Psychiatry 57:1336–1346, 2005a

Willcutt EG, Pennington BF, Olson RK, et al: Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. Dev Neuropsychol 27:35–78, 2005b

Willcutt EG, Pennington BF, Olson RK, et al: Understanding comorbidity: a twin study of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 144B:709–714, 2007

Willeford J: Assessing central auditory behavior in children: a test battery approach, in Central Auditory Dysfunction. Edited by Keith R. New York, Grune & Stratton, 1977, pp 43–72

Williams J, O'Donovan MC: The genetics of developmental dyslexia. Eur J Hum Genet 14:681–689, 2006

Wilson AJ, Revkin SK, Cohen D, et al: An open trial assessment of "The Number Race," an adaptive computer game for remediation of dyscalculia. Behav Brain Funct 2:20, 2006

Wolf M: Naming speed and reading: the contribution of the cognitive neurosciences. Reading Research Quarterly 26:123–141, 1991

Wood FB, Felton RH: Separate linguistic and attentional factors in the development of reading. Topics in Language Disorders 14:42–57, 1994

Woodcock RW: Woodcock-Johnson III: Tests of Achievement: Brief Battery/Form C. Itasca, IL, Riverside Publishers, 2006

Woodcock RW, Mather N: Woodcock-Johnson Tests of Cognitive Ability: Manual. Itasca, IL, Riverside Publishers, 2001

Woodcock RW, McGrew KS, Mather N: Woodcock-Johnson III Tests of Achievement. Itasca, IL, Riverside Publishers, 2001

World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1992

Zentall SS: Production deficiencies in elicited language but not in the spontaneous verbalizations of hyperactive children. J Abnorm Child Psychol 16:657–673, 1988

Zentall SS: Fact-retrieval automatization and math problem solving by learning disabled, attention-disordered, and normal adolescents. J Educ Psychol 82:856–865, 1990

Zentall SS, Gohs DE, Culatta B: Language and activity of hyperactive and comparison children during listening tasks. Except Child 50:255–266, 1983

Zentall SS, Smith YN, Yung-Bin BL, et al: Mathematical outcome of attention-deficit hyperactivity disorder. J Learn Disabil 27:510–519, 1994

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 12

TDAH Y DIFICULTADES DEL APRENDIZAJE EN ADULTOS: SUPERPOSICIÓN CON LA DISFUNCIÓN EJECUTIVA

Jeanette Wasserstein, Ph.D.
Martha Bridge Denckla, M.D.

Los borrosos límites entre las dificultades del aprendizaje y el TDAH

Las dificultades del aprendizaje y el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) son con frecuencia indistinguibles en el contacto inicial con los profesionales sanitarios o los educadores. Con frecuencia es prácticamente imposible predecir a partir de una petición de derivación si la enfermedad que superficialmente recuerda al TDAH en un niño o un adulto será simplemente eso (es decir, si cumplirá los criterios del manual DSM-IV [American Psychiatric Association, 1994]) o si se transformará en lo que los educadores llaman un «déficit del procesamiento» o si será la manifestación superficial de una mezcla de déficits neurocognitivos modulares (es decir, si cumplirá los criterios del manual DSM-IV de trastorno del aprendizaje y/u otros trastornos del desarrollo). Por el contrario, la dificultad del aprendizaje o la dislexia, como punto inicial de derivación, puede resultar ser un rendimiento insuficiente debido a rasgos cognitivos indistinguibles de los que se asocian al diagnóstico de TDAH basado en la historia clínica. Por tanto, el cuadro de derivación típico es similar al que encuentran los neurólogos conductuales y los neuropsicólogos que ven adultos con déficits adquiridos, en los que un síntoma principal, como mala memoria, puede ser indicativo de diversas enfermedades (p. ej., afasia, disfunción ejecutiva).

Las preguntas de si tienen una dificultad del aprendizaje o un TDAH con frecuencia llevan a adultos a los que no se ha diagnosticado previamente a solicitar una evaluación. En los pacientes que consultan por propia voluntad y a los que en último término se diagnóstica de TDAH, por ejemplo, son especialmente llamativos los problemas de rendimiento académico bajo, además de falta de atención, mala concentración y desorganización general (Faraone et al., 2004). Otros adultos con dificultad del aprendizaje y/o TDAH de inicio en la infancia y bien documentado pueden solicitar una evaluación de seguimiento para determinar el grado en el que han compensado sus discapacidades o el grado en el que tienen déficits residuales. Otros son derivados por diversos profesionales de salud mental que han sido alertados para buscar factores neurológicos en adultos con una amplia variedad de síntomas psicosociales o de trastornos del ajuste y, por tanto, sospechan alguna forma de dificultad del aprendizaje o TDAH. A modo de ejemplo, a los pacientes que tienen un trastorno de ansiedad o del estado de ánimo con desadaptación social con frecuencia se les diagnostica de dificultades del aprendizaje no verbal o disfunción hemisférica derecha (Semrud-Clikeman y Hynd, 1990). Finalmente, los exploradores que encuentran a la vez falta de atención y lagunas de aprendizaje con frecuencia se ven presionados cuando intentan decidir qué enfermedad es primaria, o siquiera si se puede separar una de otra.

En relación con la pregunta específica de la dislexia, igual que con el TDAH, algunos adultos pueden pensar que tienen una dificultad del aprendizaje porque a uno de sus hijos se le ha hecho el diagnóstico. También pueden haber inferido la posibilidad por un comentario provocado por la ortografía o la gramática de un trabajo de fin de curso hecho por un compañero profesor que ha enseñado a estudiantes con dislexia. Incluso otros pacientes pueden haberse planteado la posibilidad de un trastorno del aprendizaje por un comentario de un profesional de

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

salud mental que detectó indicaciones de dislexia por la historia escolar del paciente o las características de su lenguaje (expresivo o receptivo) en las sesiones de terapia.

La bibliografía de investigación también implica una relación entre la dificultad del aprendizaje y el TDAH, como se ve por: 1) la frecuente descripción de reducción del rendimiento académico en estudios de resultados en adultos (p. ej., Mannuzza et al., 1993; Murphy et al., 2002; Weiss y Hechtman, 1986), y 2) la elevada tasa de comorbilidad entre las dos enfermedades durante la infancia. Los estudios han documentado de forma homogénea mayores tasas de TDAH en niños con dificultades del aprendizaje y tasas elevadas de dificultades del aprendizaje en niños con TDAH (p. ej., Mayes et al., 2000; Semrud-Clikeman et al., 1992). Sin embargo, el grado observado de superposición es muy variable, desde menos de un cuarto de la población con TDAH (p. ej., Pliszka, 2000) hasta más de dos tercios (p. ej., Mayes et al., 2000; Semrud-Clikeman et al., 1992). Algunos investigadores atribuyen esta amplia variación de las tasas de superposición a la heterogeneidad de los criterios utilizados para definir los trastornos del aprendizaje (Semrud-Clikeman et al., 1992). Otros investigadores, que se centran en la dislexia como prototipo de dificultad del aprendizaje, afirman que el TDAH y la dificultad del aprendizaje son enfermedades genéticamente independientes (p. ej., Faraone et al., 1993; Shaywitz et al., 1995), con factores de riesgo y manifestaciones cognitivas específicos. Por el contrario, los investigadores que se centran en la importancia de la función ejecutiva en el aprendizaje, como la primera autora de este capítulo, han propuesto defectos del procesamiento subyacentes compartidos en un subconjunto de pacientes con dificultades del aprendizaje y TDAH (p. ej., Denckla, 1993, 1996b; Seidman et al., 2001).

En este capítulo analizamos los conocimientos actuales sobre la probable interrelación entre las dos enfermedades, especialmente cuando se manifiestan en adultos. Se afirma que los trastornos del aprendizaje de base neurológica pueden reflejar una desorganización en múltiples puntos del proceso del aprendizaje: interiorización de la información, procesamiento de la interiorización y manipulación/uso de la información, lo que da diferentes tipos y grupos de trastornos del aprendizaje. Es probable que los pacientes con TDAH se encuadren en una o más de estas categorías de trastornos del aprendizaje debido a su mayor riesgo de disfunción ejecutiva y a sus perfiles neuropsicológicos por lo demás complejos.

Causas históricas y relacionadas con la definición para la superposición

El constructo de dificultad del aprendizaje se refiere a un conjunto heterogéneo de discapacidades mentales en las que los pacientes tienen deterioro en una *minoría* de modalidades cognitivas, y no en la *mayoría*, como ocurre en las personas con retraso mental. Por el contrario, generalmente se considera que el TDAH es un trastorno conductual en el que una persona tiene deterioro de la *regulación* de la actividad, la atención y los impulsos. Actualmente se conceptualizan ambas enfermedades como trastornos separados (v. manual DSM-IV y su texto revisado, DSM-IV-TR [American Psychiatric Association, 2000]), aunque en realidad tienen una interrelación nosológica complicada. Inicialmente se describió la dislexia y el TDAH de forma independiente a principios del siglo XX; se englobaron en el diagnóstico inespecífico de *disfunción cerebral mínima* y/o dificultad del aprendizaje, en los años cincuenta y sesenta del siglo XX, y después de nuevo aparecieron diferenciadas (p. ej., véanse revisiones en Denckla, 1978; Greenblatt y Greenblatt, 1997; McCann y Roy-Byrne, 2000). Estos factores históricos pueden contribuir a la ambigüedad actual sobre la superposición entre los dos tipos de enfermedades.

La dislexia fue el primer ejemplo de dificultad del aprendizaje de base neurológica y se la sigue considerando la forma más clara de trastorno del aprendizaje. Se describió inicialmente en los años noventa del siglo XIX, cuando Morgan (1896) describió casos de niños de aspecto normal que no podían aprender a leer. El término *dislexia* reflejaba la creencia de que la imposibilidad de aprender a leer (o la dificultad extrema para aprender) era una variante relacionada con el desarrollo de la pérdida adquirida de la lectura, o *alexia*, que se ve en algunas formas de afasia (trastornos adquiridos del lenguaje). Posteriormente Orton (1925) popularizó el conocimiento del trastorno entre los educadores, aunque atribuyó las dificultades de la lectura a una disfunción visual.

Still (1902) presentó también en el cambio del siglo la primera descripción de lo que actualmente se llama TDAH. Describió a 20 niños con disminución de la atención, hiperactividad y escasa «inhibición volitiva» y atribuyó sus problemas a una deficiencia neurológica subyacente. Posteriormente, típicamente se consideraba que los niños que encajaban en las descripciones de Still tenían *lesión cerebral mínima*, etiqueta global que también se utilizó para otros muchos déficits neurológicos relacionados con el desarrollo, como retraso mental y trastornos de la lectura (v. una revisión en Denckla, 1978). Por extensión, el síndrome conductual originalmente diferenciado que actualmente se llama TDAH y el síndrome más cognitivo de la dislexia se combinaron, lo que tal vez contribuye a la actual ambigüedad conceptual.

El término actual *dificultad del aprendizaje* se acuñó en los años sesenta (Kirk, 1962) en referencia a niños que no aprendían a pesar de una inteligencia y una formación aparentemente adecuadas, y se asumía una limitación neurológica subyacente no especificada. En los años setenta, la ley Education for All Handicapped Children Act de 1975 (P.L. 94-142) añadió la exclusión de problemas emocionales y conductuales como factores causales. Finalmente se reconocieron muchas formas de dificultad

del aprendizaje, como las dificultades de la expresión escrita, las matemáticas y las habilidades socioemocionales, además de la dislexia original. Diversos comités (p. ej., National Joint Committee on Learning Disabilities en 1981, 1987 y 1990, e Interagency Committee on Learning Disabilities [1987]), agencias y organizaciones profesionales (p. ej., American Psychiatric Association [1980, 1987, 1994]); Rehabilitation Services Administration, 1985), y una vez más la ley (p. ej., Individuals With Disabilities Education Act [IDEA; P.L. 101-476]), han definido de forma variable los factores decisivos para la presencia de dificultades del aprendizaje.

Todas las definiciones de la dificultad del aprendizaje insisten en los criterios de exclusión (p. ej., *sin* retraso mental, *sin* deterioro motor o sensitivo significativo) en lugar de precisar déficits del procesamiento específicos, y la mayoría de las definiciones precisa una discrepancia significativa entre la aptitud y el rendimiento académico. Habitualmente no se especifica el factor decisivo para definir «significativo», aunque con frecuencia se utilizan normas estadísticas (p. ej., una diferencia de una a dos desviaciones típicas o un retraso de 2-3 años entre el nivel del curso real y del curso medido). Estas directrices pueden ser útiles en niños, aunque pueden llevar a errar en adultos (se analiza más adelante en el subapartado de «Dislexia», de este mismo capítulo). De forma notable, todas las definiciones de dificultad del aprendizaje incluyen disfunción «en la *utilización* (o) *el uso de*» una habilidad específica, a la que mantenemos como vínculo fundamental para la elevada comorbilidad entre la dificultad del aprendizaje y TDAH (Denckla, 1993). Además, como las funciones ejecutivas son más críticas a medida que el individuo se hace autónomo, pensamos que en una persona con TDAH las dificultades del aprendizaje latentes se pueden hacer más evidentes durante la edad adulta, o que la ausencia de compensación de las dificultades del aprendizaje puede reflejar una mayor disfunción ejecutiva.

En las secciones siguientes analizamos las manifestaciones de las dificultades del aprendizaje durante la edad adulta, el subtipo de dificultad del aprendizaje específico de dislexia, el TDAH y los trastornos del aprendizaje no verbal. Finalmente se considera la importancia de los déficits de la función ejecutiva en el aprendizaje, y cómo a veces esto establece el puente entre las diversas enfermedades.

Adultos con dificultades del aprendizaje o dislexia

Dificultades del aprendizaje

En la literatura científica se ha prestado poca atención a las manifestaciones de las dificultades del aprendizaje en adultos, aunque las observaciones están aumentando (p. ej., v. una revisión en Wolf et al., 2008), y se pueden hacer algunas generalizaciones. Los signos neurológicos se correlacionan con la gravedad de las dificultades del aprendizaje pero no con ningún tipo específico; por tanto, el análisis basado en los patrones de discrepancias psicoeducativas no apoya mucho la hipótesis de subtipos estables y discretos de dificultades del aprendizaje en adultos (Spreen y Haaf, 1986). Por el contrario, el efecto de los déficits subyacentes del procesamiento cognitivo a lo largo del tiempo puede aportar más información; así, las dificultades circunscritas (lingüísticas y visoespaciales) pueden tener historias vitales longitudinales que interactúan con otros factores para determinar qué habilidad académica es deficiente.

La bibliografía no es homogénea en relación con si hay subtipos específicos o constantes (desde la infancia) de dificultades del aprendizaje. Los estudios que abordan el problema de las dificultades del aprendizaje que persisten hasta la edad adulta indican que una pequeña proporción de pacientes mantiene un perfil similar al que tenían 15 años antes (Spreen y Haaf, 1986). La mayoría de los adultos con dificultades del aprendizaje tiene un rendimiento insuficiente tanto en lectura como en aritmética, y sólo algunos pacientes tienen una discrepancia significativa en el rendimiento entre estas dos áreas. Los niños con deterioros lingüísticos tienden a tener un rendimiento bajo global en fases posteriores de la vida, lo que plantea la posibilidad de que los factores lingüísticos con frecuencia impidan la compensación en el ámbito general del rendimiento académico. Por el contrario, en niños con dificultades del aprendizaje asociadas a deterioros visoespaciales (es decir, los que se agrupan en los trastornos del aprendizaje no verbal), los déficits parecen persistir en la edad adulta y se asocian a un rendimiento insuficiente más selectivo en aritmética/matemáticas. Los que tienen la discrepancia verbal o no verbal tienen el perfil cognitivo subyacente predicho: una mejor capacidad lingüística predice una mejor habilidad lectora, mientras que una mejor capacidad visoespacial predice una mejor habilidad aritmética (McCue et al., 1986).

Como el grupo de dificultades del aprendizaje en conjunto representa un amplio intervalo de inteligencia y de discapacidad, no es sorprendente que los estudiantes universitarios adultos con dificultades del aprendizaje (que tienen mayor probabilidad de ser mujeres) tengan déficits menos graves que los adultos con dificultades del aprendizaje en formación profesional (Minskoff et al., 1989; Zvi y Axelrod, 1992). Además, los adultos (especialmente los más dotados) con frecuencia han podido aprender habilidades básicas adecuadas para su edad, lo que enmascara los déficits subyacentes continuos.

Dislexia

La dislexia es la forma reconocida desde hace más tiempo de trastornos del aprendizaje y ha recibido el énfasis más intenso en la literatura de investigación. Conceptualmente el término *dislexia* se relaciona primariamente con los síndromes neurológicos de alexia y afasia. Posteriormente los datos clínicos inspiraron una generación de investigación que documentó en la dislexia defectos relacionados con el lenguaje en muchos aspectos (asignación de nombres, repetición, sintaxis y

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

memoria de trabajo verbal) que se originan todos ellos en una representación fonológica deficiente (p. ej., Vellutino y Denckla, 1991). Por ello, es probable que la dislexia no sólo sea una dificultad del lenguaje específica, sino también un trastorno que afecta a aspectos específicos del lenguaje (es decir, el procesamiento fonológico). Esto indica que el desarrollo genérico del lenguaje puede no ser responsable de la alteración, aunque puede haber deterioro únicamente de la interfaz ortográfica-fonológica, la porción de lenguaje en la que se debe construir el lenguaje escrito sobre el lenguaje oral.

Sin embargo, sigue habiendo lugar para la heterogeneidad en los mecanismos mediante los cuales pueden no desarrollarse adecuadamente las habilidades lectoras. Aunque la interfaz ortográfica-fonológica sea tan importante para las habilidades de descodificación, es evidente que la dotación no lingüística (como la atención y la función ejecutiva) sería crucial para su integridad operativa. Es interesante señalar que la neurociencia cognitiva básica ofrece resultados compatibles con el punto de vista de que las funciones reguladoras son esenciales para la lectura. Por ejemplo, Baddeley (1999) postula la existencia de una función ejecutiva central que controla y dirige los aspectos fonológicos y visoespaciales de la memoria de trabajo durante la comprensión lectora. Así, la dislexia puede servir como modelo para conocer la comorbilidad entre la dificultad del aprendizaje y el TDAH general.

Variedades de dislexia

De forma similar a la heterogeneidad en niños (p. ej., Mattis et al., 1975), se ve heterogeneidad en los adultos que han tenido o siguen teniendo dislexia. Esta heterogeneidad procede de la profundidad (datos históricos) o la amplitud (datos de la evaluación actual) de su trastorno del lenguaje, además de datos de inadecuación de la atención y la función ejecutiva. Los autores reconocen al menos tres variedades.

Los adultos con la denominada dislexia pura (es decir, de base fonológica) no tienen antecedentes ni datos actuales de trastorno del lenguaje receptivo ni del lenguaje hablado expresivo-semántico y pueden comprender el texto mucho mejor de lo que lo pueden leer en voz alta. Con frecuencia se describe a estos adultos como «muy verbales» y característicamente son lectores lentos; ellos mismos consideran que aprenden mediante conferencias o discusiones. Aunque las ineficiencias fonológicas de los adultos con esta dislexia «pura» pueden dar lugar a pronunciación imprecisa, vacilación de la recuperación de palabras e incluso cierta dificultad con la memorización, el déficit del lenguaje es sutil fuera de los entornos académicos orientados a los libros. Paradójicamente, pueden haber aprendido incluso a descodificar palabras familiares de forma adecuada, aunque carecen de fluidez y de la capacidad de «leer» un vocabulario con el que no están familiarizados.

No todos los trastornos del lenguaje tienen el mismo efecto sobre la lectura. Paradójicamente, algunos adultos con los trastornos de lenguaje receptivo que producen un deterioro más profundo, que afectan a la comprensión en la vida diaria y claramente en los entornos académicos, pueden leer bastante bien en el sentido de *descodificar* la palabra escrita. Sin embargo, a medida que aumenta la complejidad lingüística del material de lectura estos adultos dejan de comprender lo que leen, y su comprensión no mejora cuando escuchan el mismo material. Aunque el reconocimiento básico de las palabras está intacto, se trata de una dificultad de base neurológica de la habilidad lectora y, por tanto, constituye una forma alternativa de dislexia.

Por último, una variedad de dislexia llamada «dislexia-plus» incluye un grupo del espectro de la dislexia que va más allá del dominio verbal o lingüístico. La dislexia-plus es un problema difícil de evitar incluso en adultos. Denckla y Hughes introdujeron el término *dislexia-plus* para referirse a la superposición entre la dislexia «pura» y los déficits de atención (no necesariamente un TDAH totalmente desarrollado, sino un deterioro en la dimensión de atención-función ejecutiva de la cognición) (Denckla, 1978). Más recientemente, otros autores han asociado empíricamente también la disfunción del lóbulo frontal y los déficits organizativos con la dislexia (p. ej., Levin, 1990). El problema de la dislexia-plus es una fuente persistente de confusión en la literatura médica en relación con los casos infantiles y no desaparece en la población adulta. Por ejemplo, la dislexia-plus puede ser un factor que contribuye a la dislexia del adulto resistente a la compensación. El modelo de la dislexia-plus como estado persistente del adulto es que los déficits fonológicos leves a moderados precisan una atención buena a excelente, de modo que la atención y otros recursos de la función ejecutiva actúan como variables mediadoras en la compensación. Por tanto, la dislexia persistente, que es resistente a las estrategias de compensación, probablemente sea una manifestación de la dislexia-plus. Es interesante señalar que las descripciones de «curaciones» en la dislexia del adulto con fármacos estimulantes pueden reflejar una mejora del factor de atención y la compensación en casos de dislexia-plus.

Problemas diagnósticos

Cuando pacientes adultos sin antecedentes ni documentación de dislexia infantil (ni siquiera con dificultades de la lectura) consultan por primera vez y preguntan si tienen dislexia, ¿cómo debe abordar el diagnóstico el médico? La forma más razonable de proceder es investigar los antecedentes personales y familiares y, en la evaluación, los déficits neuropsicológicos (cognitivos) descritos en la literatura médica. Al contrario de lo que puede parecer de sentido común, las pruebas de lectura por sí solas con frecuencia pueden no ayudar a los médicos a hacer el diagnóstico. Por definición, dificultad del aprendizaje significa *dificultad* para aprender, y no incapacidad total de aprender, y los adultos disléxicos (al igual que otros que tienen otras dificultades del aprendizaje) probablemente hayan pasado toda su vida luchando para superar sus déficits y aprender. Pueden haber adquirido niveles razonables de lectura y

no tener ya las discrepancias esperadas entre aptitud y rendimiento consagradas en la literatura infantil, aunque pueden seguir teniendo dificultades por los deterioros neurológicos subyacentes. Además, las puntuaciones del cociente intelectual (CI) reflejan tanto la aptitud como la información *aprendida*, por lo que pueden disminuir en la población con dificultades del aprendizaje (es decir, el efecto Matthew, en el que los que están mal empeoran aún más). Esta disminución de las puntuaciones del CI haría que las discrepancias entre aptitud y rendimiento (en este caso la lectura, aunque se puede aplicar a todas las habilidades básicas) fueran menos evidentes a lo largo del tiempo, especialmente en la edad adulta.

Los adultos cuya dislexia es sutil pueden manifestar a los médicos su creencia en lo que se puede llamar, de forma algo irónica o cómica, «el derecho a ser disléxicos», lo que implica que la sobrecarga actual está produciendo una descompensación. Los médicos deben buscar en primer lugar un antecedente indicativo (raras veces bien documentado) de familiares que supuestamente tengan un rendimiento insuficiente en lectura, ortografía o estudio de idiomas extranjeros. Puede ser útil un antecedente personal de retraso en el lenguaje o de lenguaje particularmente impreciso (esta última dificultad se puede obtener de todas las familias excepto las más sofisticadas) y recuerdos de haber luchado con la adquisición de la lectura (p. ej., «no aprendí a leer hasta cuarto curso») y especialmente con la ortografía. El marcador más habitual de un diagnóstico de dislexia es el reconocimiento personal por el individuo de una lectura lenta y trabajosa, incluso después de que pareciera que había alcanzado la adquisición de la lectura. También es útil descubrir que un paciente debe buscar palabras sencillas de forma repetida y tiene dificultad para dominar un idioma extranjero. En ocasiones los profesores, familiares y otros profesionales añaden observaciones sobre la expresión escrita «de aspecto analfabeto» del paciente o la dificultad para seguir indicaciones secuenciales complejas desde el punto de vista sintáctico. De forma notable, el reconocimiento de estas dificultades puede haberse iniciado recientemente y puede relacionarse con necesidades intensas de lectura o con pruebas de elección múltiple con tiempo limitado, como las pruebas Scholastic Assessment Tests, Law School Admission Tests o incluso exámenes del colegio de médicos o del colegio de abogados.

En la evaluación, el adulto con dislexia sutil habitualmente hace bien las pruebas relacionadas con la cognición espacial, como percepción, reproducción, construcción y memoria de presentaciones visuales muy complejas. Por el contrario, estos adultos tienen deficiencias en la asignación de nombres mediante confrontación, la repetición de frases, la fluidez en las palabras de base fonológica (p. ej., decir todas las palabras que riman con «rosa» en 1 min) y memorización que incluye la mezcla fonológica de palabras. Hay más variabilidad en la dificultad relativa para el descubrimiento de la sintaxis compleja, aunque un número importante de adultos con dislexia sutil tiene latencias prolongadas cuando interpreta correctamente la sintaxis, y puntuaciones relativamente bajas en pruebas con construcciones pasivas, frases subordinadas y múltiples frases condicionales. (Este subdominio sintáctico de la competencia lingüística todavía no ha recibido la atención de investigación que merece.)

Los errores que comete un adulto con dislexia sutil son similares a los que cometen los adultos con dislexia profunda. El término *dislexia profunda* se utiliza en la literatura médica para describir a los adultos que leen «profundamente» por debajo de los campos de la fonología o la semántica, en lugar de responder al nivel sonoro del habla (p. ej., sustituyen «galletas» por «pastel» y «cachorros» por «perro»). En pruebas de memorización (p. ej., California Verbal Learning Test) se puede recordar «chaqueta» como «abrigo». En las pruebas de asignación de nombres mediante confrontación, sustituciones similares se pueden entremezclar con distorsiones fonológicas y, lo que es más frecuente, circunloquios en forma de descripciones de la función del objeto representado. La fluidez semántica de las palabras (p. ej., la que se establece nombrando una categoría de objetos durante 1 min) puede ser muy superior a la asociación controlada de palabras (listas «F-A-S») y las rimas. La repetición, especialmente de palabras sin sentido o de frases sin significado, permitirá que se manifieste el déficit del procesamiento fonológico. El habla narrativa (cuando los pacientes refieren su historia clínica) también puede aportar ejemplos reveladores de imprecisión fonológica (p. ej., un licenciado universitario inteligente que intentaba decir «detesto admitir» dijo «lamento admitir»). Las muestras escritas que se realizan en la consulta del médico con el paciente sometido a presión de tiempo pueden desvelar deficiencias de ortografía, gramática y uso de las palabras que ya no se ven en el trabajo escrito.

Considerando todas estas deficiencias sutiles junto a los datos de la historia clínica el médico llega a una formulación diagnóstica que caracteriza que el paciente tiene las debilidades neurobiológicas subyacentes que constituyen «el derecho a ser disléxico» en situaciones de estrés. Las recomendaciones habitualmente son la administración de pruebas no estándar (p. ej., tiempo prolongado) y la reorganización de la carga lectiva para adaptarse a la lectura más lenta. El asesoramiento sobre la carrera profesional y la terapia cognitiva centrada en los objetivos personales con frecuencia surgen de la discusión con el adulto con dislexia recién diagnosticada.

Adultos con TDAH y dificultades del aprendizaje no verbal

TDAH

En sentido estricto no es permisible hacer el diagnóstico de TDAH *de novo* en adultos; sólo se permite el TDAH documentado en la infancia (Barkley, 1991; Kane et al., 1990). Sin una historia infantil característica y convincente de TDAH, el diagnóstico diferencial en el paciente

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adulto es difícil debido a la frecuencia con la que diversos trastornos psiquiátricos se asocian a deterioro de la atención, y debido a la comorbilidad genuina del TDAH con trastornos del estado de ánimo, alcoholismo y trastorno disocial. Además, no hay consenso sobre la traducción adecuada de los criterios del manual DSM-IV de TDAH creados para niños y adolescentes en criterios para las manifestaciones del adulto (Wasserstein, 2005).

Incluso en manos de expertos es difícil basarse únicamente en los recuerdos del paciente o su descripción de los acontecimientos actuales cuando se hace un diagnóstico en un adulto. En diferentes medidas son necesarias entrevistas con otras personas significativas, revisiones de informes, escalas sintomáticas y evaluaciones formales. Como algunos pacientes no reconocen la magnitud de su enfermedad (Barkley, 1991), es útil entrevistar a padres, hermanos, amigos y cónyuges, y pedirles que rellenen escalas de puntuación. Muchos adultos fueron a la escuela en una era en la que los comentarios de los profesores sobre la conducta no se describían todavía con palabras que se puedan traducir en los constructos actuales de TDAH; por tanto, los informes escolares pueden o no ser útiles. La evaluación directa de la atención y de las características neuropsicológicas muy relacionadas con ella no es suficiente para hacer un diagnóstico diferencial porque muchos trastornos psiquiátricos que coexisten con el TDAH o que son la única alternativa correcta al TDAH producirán el mismo conjunto de deterioros (Denckla, 1991b; Kane et al., 1990). Por ejemplo, un traumatismo craneal (muy frecuente como complicación del TDAH) es con frecuencia el origen de los déficits de la función del lóbulo frontal. Además, no hay ningún deterioro constante de ningún grupo de déficits neuropsicológicos, ni de ninguna batería específica de medidas, en la mayoría de los adultos con TDAH (Hervey et al., 2004). Por tanto, aunque es útil para conocer las dificultades del aprendizaje y planificar el tratamiento del paciente, la evaluación no puede rescatar al médico del dilema diagnóstico de si el adulto tiene o no el trastorno conocido como TDAH (Barkley, 1991; Kane et al., 1990). El diagnóstico clínico sigue siendo el método fundamental (Wasserstein, 2005).

Algunos críticos dudan de que un síndrome tan frecuente como el TDAH se pueda considerar un trastorno. Esta pregunta es un ejemplo de un problema más generalizado que afecta al estudio de todos los trastornos del desarrollo sin retraso: ¿son trastornos en sí mismos o, por el contrario, son un extremo de una distribución continua? El problema del conocimiento categórico o dimensional de la dislexia, el TDAH o cualquier dificultad del aprendizaje queda más allá del ámbito de este capítulo. Pensamos, sin embargo, que si una posición extrema en una distribución hace que una persona tenga sufrimiento, de forma similar al retraso mental y su lugar en la distribución normal de CI, es equivalente a un trastorno. Este abordaje tiene su precedente en la medicina interna; la presión arterial elevada es tan sólo uno de estos parámetros biométricos «extremos», de cuya importancia negativa nadie duda.

Consideraciones neurocientíficas

La investigación neuroanatómica acaba de empezar a aclarar la neurobiología del TDAH. Los estudios de neuroimagen funcional con tomografía por emisión de positrones de adultos con TDAH a los que se seleccionó porque son padres de niños bien estudiados con TDAH ha documentado una reducción total del 8% del metabolismo durante una tarea de atención en comparación con el metabolismo de los testigos. La disminución del metabolismo fue más llamativa en la región frontal derecha (Zametkin et al., 1990). Debido a la dificultad inherente al diagnóstico del TDAH en adultos, este sigue siendo uno de los pocos estudios publicados sobre la localización *in vivo* del déficit de atención en esta población. Sin embargo, una literatura bastante extensa en niños con TDAH implica a la alteración de los sistemas frontal-corticoestriatal (mayor en el lado derecho) (Giedd et al., 2001).

Lo que se puede detectar en la literatura electrofisiológica sobre el TDAH del adulto con frecuencia se debe «extrapolar» mediante análisis *post hoc* en grupos de adultos con dislexia. Así, se ha descrito imposibilidad de movilizar los sistemas de atención frontales (como indican los cambios de banda de frecuencia o la reducción de la amplitud de P300, potencial evocado con componente tardío) en subgrupos de dislexia-plus en poblaciones de adultos con dislexia (Duncan et al., 1994; Rumsey et al., 1989). En la dimensión que implica la dislexia-plus (es decir, deterioro de la atención, aunque los pacientes no estén claramente en la categoría de TDAH), los estudios electrofisiológicos de adultos implican a las regiones anteriores del encéfalo que clásicamente se asociaban no sólo a la atención, sino también al procesamiento intenso.

El estado neurobiológico del TDAH del adulto también se confirma por abordajes genéticos (Barkley, 1991; v. también capítulo 2, «Genética del TDAH»). Ya se ha observado la similitud sintomática transgeneracional (con la cadena de derivación clínica de hijo a padre como punto de partida frecuente), y los estudios actualmente indican que el 20-32% de los hermanos y padres de los pacientes con TDAH infantil también comparten las características del TDAH. Sólo una pequeña proporción de casos de TDAH parece explicarse por una enfermedad o lesión del sistema nervioso independientemente de los factores predisponentes genéticos (Kane et al., 1990).

Conducta y aprendizaje en adultos con TDAH

La fuente más fiable de nuestro conocimiento del TDAH del adulto sigue siendo la literatura médica sobre el seguimiento de pacientes en el grupo de inicio infantil conocido en su paso a la adolescencia y la edad adulta. Sin embargo, la mayoría de estos 12 estudios iniciales incluyó sólo a niños con TDAH de tipo hiperactivo. La mayor parte de esta investigación ha sido resumida por Weiss y Hechtman (1986) y por

Hechtman (v. capítulo 6, «TDAH en adultos»). Los síntomas del TDAH persistieron en el 50-65% de los pacientes seguidos hasta la edad adulta joven (30 años o menores).

Como ya se ha señalado, la importancia del TDAH en relación con las dificultades del aprendizaje se confirma por datos de rendimiento insuficiente en los grupos de seguimiento. Por ejemplo, sólo el 5% de los niños hiperactivos con TDAH llegó a licenciarse en la universidad. La magnitud de los fracasos académicos en los hermanos durante la edad adulta difirió de una forma incluso más significativa de la de los niños con TDAH (Gittelman et al., 1985; Weiss y Hechtman, 1986). El empleo tendía a centrarse en puestos menos cualificados debido a una educación ineficaz, aunque pareció ser más satisfactorio en adultos jóvenes con TDAH siempre que se les supervisara. Los empleadores tendían a considerar que los adultos con TDAH eran menos capaces de trabajar de forma independiente, menos persistentes en la finalización de la tarea y con menor probabilidad de manejarse bien sin supervisores. Los adultos con TDAH también cambiaban de trabajo (tanto por dejarlo ellos mismos como por ser despedidos) y de residencia con más frecuencia que los testigos (Weiss y Hechtman, 1986). Por tanto, su inestabilidad en relación con los trabajos y los hogares puede haber constituido la hiperactividad del adulto, en un plano más general, de una matriz temporoespacial del adulto.

Ningún elemento único de las características del TDAH infantil predecía una buena evolución en la edad adulta (es decir, el 35-50% que tendrá un desempeño de funciones «normal»). Los factores predictivos del mayor nivel educativo alcanzado fueron una combinación de inteligencia infantil, nivel socioeconómico parental, estilo de crianza de los hijos por los padres, ambiente emocional en el hogar y gravedad de los síntomas de TDAH del niño. Por tanto, un nivel elevado de inteligencia y la ausencia de agresividad y tendencias antisociales (en el individuo) combinados con un entorno familiar favorable (alrededor del individuo) predecían una evolución benigna en el adulto (Gittelman et al., 1985; Weiss y Hechtman, 1986). Sin embargo, el grupo total sigue teniendo mayor riesgo de problemas académicos y, en último término, de fracaso educativo y, por tanto, laboral, que de otro tipo de evolución (Kane et al., 1990; Weiss y Hechtman, 1986).

Probablemente las características cognitivas más importantes que afectan a la evolución en pacientes con TDAH son las que suponen disfunción ejecutiva (Denckla, 1991b, 1991c, 1994, 1996a, 1996b; Denckla y Reader, 1992); se puede ver una discusión en el apartado «Disfunción ejecutiva, TDAH y aprendizaje» más adelante en este capítulo. Estos deterioros, mucho más que las medidas de la inteligencia y los indicadores de estabilidad emocional, explican mejor por qué se puede considerar que muchos adultos con TDAH tienen una forma de dificultad del aprendizaje. La disfunción ejecutiva es la zona de superposición entre el TDAH y las dificultades del aprendizaje. Se espera que los adultos tengan una capacidad ejecutiva completa, independientemente de su inteligencia, y el uso de estas capacidades críticas con frecuencia está limitado por el TDAH.

Dificultades del aprendizaje no verbal

Las dificultades del aprendizaje no verbal, algunas veces denominadas (tal vez con un salto inferencial prematuro) dificultades del aprendizaje del hemisferio derecho, son un grupo complejo de trastornos que aparecen con menos frecuencia que la dislexia y que el TDAH (Tranel et al., 1987; Weintraub y Mesulam, 1983). El trastorno del aprendizaje formal que habitualmente se asocia a las dificultades del aprendizaje no verbal se ve en aritmética y caligrafía y en cognición socioemocional, con déficits subyacentes probables en el procesamiento visoespacial (Rourke et al., 1986, 1989). Sin embargo, todavía no hay literatura médica sobre la neuropatología, neuroimagen, neurofisiología ni neurogenética de las dificultades del aprendizaje no verbal. Se ha avanzado poco desde 1983 en el conocimiento de las dificultades del aprendizaje no verbal y las dificultades del aprendizaje socioemocional; la «culpa por asociación» sigue siendo el método diagnóstico, con los signos adyacentes de déficit motor del lado izquierdo y deterioro neuropsicológico no lingüístico, que incluye capacidades visoespaciales y visoconstructivas inadecuadas. Además, se desconoce el grado en el que tienen disfunción ejecutiva los pacientes que tienen ineptitud social, y mucho menos si la disfunción ejecutiva de las dificultades del aprendizaje no verbal tiene un matiz peculiarmente desorientado porque las personas con estos trastornos están «fuera de lugar» tanto espacialmente como socialmente. Por tanto, el médico queda limitado al reconocimiento de la existencia de un tipo de dificultad del aprendizaje, una dificultad del aprendizaje no verbal, que se caracteriza mejor por lo que se conserva (elementos lingüísticos bien diferenciados, memoria verbal, habilidades de lectura básica [es decir, descodificación] y ortografía) que por lo que es deficitario. El conocimiento de este constructo sigue siendo vago.

En el conocido modelo de Rourke de las dificultades del aprendizaje no verbal (Rourke, 1989), los déficits perceptuales táctiles y visuales (de aquí el término *no verbales*) primarios son la base de los problemas de los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal. También se considera que son primarios los déficits de la coordinación psicomotora compleja, que con frecuencia son más marcados en el lado izquierdo (igual que los déficits sensitivos-perceptuales), y una alteración de la orientación ante las novedades. Los déficits que tienen los pacientes con dificultades del aprendizaje normal en su manifestación de atención selectiva y mantenida a los estímulos táctiles y visuales se llaman déficits «en el nivel secundario». En el nivel terciario Rourke localizaba los déficits de la memoria táctil y visual; las alteraciones de la formación de conceptos, la generación de estrategias y la resolución de

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

problemas; y la reducción de la capacidad de explorar con flexibilidad las situaciones nuevas o complejas. Además, aunque estas dificultades se describen como no verbales, Rourke encontró en este grupo déficits en los tipos de funciones verbales dependientes del hemisferio derecho (prosodia, pragmática y representaciones verbales de mayor orden).

En opinión de Rourke, los deterioros académicos y socioemocionales de los pacientes con dificultades del aprendizaje no verbal son la consecuencia de estos déficits neuropsicológicos caracterizados jerárquicamente, y los aspectos motores del habla y de la caligrafía son los únicos efectos que se considera que mejoran con la edad (Rourke et al., 1986). En el extremo opuesto de la evolución natural de las dificultades del aprendizaje no verbal, Rourke veía un grave riesgo psiquiátrico de depresión y suicidio en los adultos seguidos en su consulta; encontró que los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal tenían fracaso tanto laboral como social, aun cuando hubieran tenido éxito académico (Rourke et al., 1989). Por tanto, los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal no han tenido necesariamente fracaso escolar (excepto en las materias en las que estaban implicadas las matemáticas), aunque tendían a generar en ellos mismos y en los demás expectativas de logros laborales y sociales que no podían cumplir. Sus momentos más vulnerables se producen cuando finaliza la educación e intentan la vida adulta independiente, fracasando con frecuencia (debido a su ineptitud en las habilidades sociales) incluso en trabajos menos exigentes que aquellos para los que su formación podría parecer cualificarles (Rourke et al., 1986). El componente social o emocional del síndrome de dificultades del aprendizaje no verbal, y no la dificultad del aprendizaje matemático, lleva al fracaso laboral y social, la depresión y el riesgo de suicidio (Rourke et al., 1989; Voeller, 1991).

Los pacientes con dificultades del aprendizaje no verbal que tienen buen rendimiento académico pero no social con frecuencia son derivados para su evaluación por primera vez en la edad adulta; sin embargo, en la caracterización basada en la investigación faltan los siguientes aspectos: 1) seguimiento desde la infancia de los pacientes cuya discapacidad índice radica en la aritmética (posteriormente matemáticas), y 2) conceptualización de los déficits en los niveles primario, secundario y terciario del modelo de Rourke en los informes del estado neuropsicológico en puntos cruciales del desarrollo. Hasta que se realice dicho seguimiento no será posible determinar cuántos de los pacientes a los que se ve por primera vez por un trastorno específico de la aritmética tendrán dificultades neuropsicológicas graves en la edad adulta. Otro problema es que el modelo de Rourke es tan incluyente desde los puntos de vista conductual y anatómico (es fácil diferenciar los componentes de la función ejecutiva, aunque ninguno se etiqueta como tal) que los pacientes a los que describe no parecen tener nada en su repertorio cognitivo excepto una especie de sabiduría lingüística. De hecho, el concepto de Rourke no confina las dificultades del aprendizaje no verbal al hemisferio derecho, sino que incluye las lesiones de la sustancia blanca generalizadas en todo el encéfalo como factor subyacente a las dificultades del aprendizaje no verbal (como en los casos de lesión craneal) (Rourke, 1989). Esta hipótesis no se ha confirmado empíricamente mediante estudios de neuroimagen.

Es probable que sólo acudan a la consulta los pacientes con casos complicados o graves de dificultades del aprendizaje no verbal. Por tanto, se pueden sobrestimar las consecuencias negativas que implica un trastorno específico de la aritmética. Si el trastorno específico de la aritmética de una persona se basa en la discapacidad espacial, puede consultar únicamente si el trastorno coexiste con una disfunción ejecutiva que impide la elaboración de estrategias compensadoras (Denckla, 1991a). Los pacientes con discapacidad espacial y signos tempranos de ineptitud matemática que a pesar de todo poseen una función ejecutiva suficiente para compensar puede que nunca lleguen a una consulta para recibir tratamiento por las dificultades del aprendizaje; su dificultad espacial puede producirles deterioro en aspectos que no les llevan a solicitar una evaluación porque es probable que los deterioros sean no académicos y, por tanto, se consideran como «falta de talento». Los que tienen ineptitud social tienen mayor probabilidad de ser ignorados hasta que sea evidente el sufrimiento emocional, y se les envía a centros de salud mental (Rourke et al., 1986, 1989; Voeller, 1991; Weintraub y Mesulam, 1983).

Por tanto, los neurólogos y neuropsicólogos conductuales están sesgados en el sentido de que ven únicamente a los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal cuya derivación está determinada principalmente por tener el conjunto más incluyente de deterioros cognitivos. La máxima dificultad para hacer el diagnóstico diferencial de las dificultades del aprendizaje no verbal es distinguir simultáneamente el revestimiento depresivo (Brumback y Weinberg, 1990) y separar las dificultades del aprendizaje verbal de los trastornos del espectro autista, particularmente el síndrome de Asperger, en los que hay una marcada deficiencia de las habilidades sociales (Voeller, 1991; v. también capítulo 14, «TDAH con trastornos del espectro autista»). En el momento actual el profesional que realiza el diagnóstico se debe basar principalmente en la historia (es decir, los datos del pasado y la trayectoria del desarrollo del individuo) para descartar las superposiciones depresiva y autista para discernir las dificultades del aprendizaje no verbal.

Los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal que inequívocamente no tengan conductas depresivas ni de tipo autista pueden seguir teniendo deterioros cognitivos nucleares, como dificultades visoespaciales, visualización deficiente y escasa imaginería visual o escaso procesamiento de las configuraciones. Además, como estos adultos tienen un estilo cognitivo claramente local y orientado a las partes, presentan la «enfermedad de los árboles en lugar del bosque», es decir, no se dan cuenta del cuadro general y se quedan atascados en los detalles. En relación con otras posibles dificultades del aprendizaje, escriben mal a pesar de tener buenas habilidades

verbales porque no resumen ni relacionan los elementos de información. Cuando se le pregunta la idea principal, el concepto fundamental o la jerarquía (y no la secuencia) de las prioridades inherentes al material académico o laboral, el adulto con dificultades del aprendizaje no verbal se puede sentir desconcertado (Denckla, 1991a).

Es importante reconocer estas características cognitivas de las dificultades del aprendizaje no verbal que afectan a las tareas del adulto mediadas por la expresión verbal y que reflejan sus problemas con la organización, la estructura y probablemente las funciones ejecutivas. En caso contrario se puede considerar que los resultados de las pruebas neuropsicológicas son relevantes únicamente en relación con las actividades visoespaciales como el arte y la carpintería, que el adulto y el profesional que le ha derivado pueden no haber considerado nunca como opciones laborales. Las pruebas que se realizan para la evaluación neuropsicológica, como copiar diseños, realizar rompecabezas y hacer coincidir patrones, se consideran como alejadas de los requisitos para la escuela posterior a la secundaria o para el entorno laboral de adultos con dificultades del aprendizaje no verbal. Estas pruebas se pueden alinear con más facilidad con las experiencias de estos adultos de perderse, tener dificultad para colocar muebles en las habitaciones o ser incapaces de recordar dónde han guardado sus posesiones. En este sentido, el adulto con dificultades del aprendizaje no verbal tiene mayor capacidad que el niño con dificultades del aprendizaje no verbal (que realiza pocos o ningún viaje independiente y que no participa en la organización doméstica) de correlacionar la evaluación visoespacial directa en la consulta con actividades realistas.

El neurólogo o neuropsicólogo contextual debe trabajar mucho para explicar la actividad, dentro del «ojo de la mente» del cerebro, de los diversos procesos que: 1) mantienen juntos simultáneamente pensamientos, imágenes, palabras u objetos externos; 2) visualizan; 3) giran en diversas perspectivas mentales, y 4) integran los elementos de la cognición de una forma que dista mucho de ser evidente y que claramente no es táctil ni visual en sentido literal. De hecho, como señalaron Rourke et al. (1986, 1989), es muy difícil comprender y llegar a captar las discapacidades de los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal. Sin embargo, se han aplicado abordajes académicos terapéuticos para ayudar a adultos con dificultades del aprendizaje no verbal. Datos anecdóticos indican que los abordajes que incluyen mediación verbal han tenido poco éxito para ayudar a adultos con dificultades del aprendizaje no verbal a compensar sus habilidades académicas eficientes (comprensión y escritura de material verbal complejo). El éxito habitualmente depende de establecer un equilibrio entre la mediación verbal y una «comprensión» más global. Algunos tutores de educación especial han utilizado fórmulas escalonadas para codificar de forma activa encabezamientos principales y sistemas de clasificación, y han descrito mejoras del rendimiento académico de adultos con dificultades del aprendizaje no verbal (Foss, 1991). Se desconoce si estas estrategias se están utilizando de forma flexible y fuera del ámbito de la tutoría en educación especial, y si se pueden generalizar fuera del contexto universitario.

Los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal también necesitan formación social-cognitiva (Foss, 1991; Rourke et al., 1986; Voeller, 1991). Los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal, que con frecuencia no se dan cuenta de los mensajes transmitidos por las expresiones faciales, posturas y tonos vocales de los demás, suelen enfrentarse y alienar a sus superiores y a sus iguales (en la escuela o en el trabajo). La formación en habilidades sociales es una tarea de educación especial poco desarrollada a cualquier edad, pero especialmente en adultos. Es probable que se asigne a los profesionales de salud mental, y no a educadores especiales, ni siquiera en campus universitarios, el tratamiento de los déficits de las habilidades sociales, aunque con frecuencia no se dispone del contexto de grupo adecuado en el que se podría llevar a cabo mejor esta tarea. Un profesional de salud mental puede llevar a cabo la formación en algunas tareas sociales de forma individualizada, principalmente aplicables a interacciones simuladas profesor-estudiante y empleador-empleado, en un contexto de terapia cognitiva. No se dispone de datos sobre la eficacia de la formación en habilidades sociales, especialmente porque las descripciones de casos anecdóticos, los únicos hallazgos disponibles en estas pruebas, no caracterizan de forma precisa la magnitud ni la gravedad de los déficits neuropsicológicos de los pacientes, incluso teniendo en consideración la ausencia de medidas sociales-cognitivas.

Los instrumentos diseñados para determinar si está presente un TDAH se deben administrar a pacientes con dificultades del aprendizaje no verbal; se debe estudiar la presencia de ineptitud aritmética o matemática en la parte académica del estudio y se debe buscar ineptitud social en la parte psicosocial de la historia si se documenta un déficit visoespacial. Además, el explorador debe estar alerta al efecto sutil de los desequilibrios cognitivos global/local y holístico/fragmentario sobre el pensamiento verbal ostensible (clasificación, resumen de la idea principal y apreciación de la metáfora y el humor). Finalmente, si hay depresión endógena, más que reactiva, es obligatorio abstenerse de extraer conclusiones firmes sobre las dificultades del aprendizaje no verbal hasta que se haya tratado la depresión porque muchos perfiles neuropsicológicos del hemisferio derecho son, de forma parcial o total, expresiones de una relación compleja entre el estado de ánimo depresivo y la cognición, con los neurotransmisores como mediador común (Brumback y Weinberg, 1990; Voeller, 1991).

Mucho de lo que se ha escrito sobre las áreas de aprendizaje no verbal (ya estén vinculadas claramente al hemisferio derecho o no) incluye descriptores de disfunción ejecutiva (Rourke, 1989; Rourke et al., 1986, 1989). Por ejemplo, términos y frases como «descentrado», «estar en una niebla» y «con actitud desorganizada y

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

desorientada» abundan en la literatura sobre dificultades del aprendizaje no verbal (v. una revisión detallada de las contribuciones a la investigación sobre este tema desde 1970 hasta 1990 en Semrud-Clikeman y Hynd, 1990). Inicialmente se describía a los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal por lo que no tenían (p. ej., dislexia). Sin embargo, las descripciones de sus síntomas se superponen con las del TDAH, aunque no se ha determinado específicamente que tienen esta superposición (Denckla, 1991a; Tranel et al., 1987). Desde la misma perspectiva neuropsicológica, Weintraub y Mesulam (1983) describieron a un grupo de adultos jóvenes que tenían síntomas socioemocionales pero que tenían perfiles de déficits motores y cognitivos del lado izquierdo que implicaban afectación del hemisferio derecho.

Estos hallazgos preliminares, combinados con la convergencia más reciente de literatura sobre el TDAH de disfunción frontoestriatal derecha (v. una revisión en Stefantos y Wasserstein, 2001) y los elementos de las dificultades del aprendizaje no verbal (flexibilidad y organización), indican una superposición entre el TDAH y las dificultades del aprendizaje no verbal. Se ha afirmado que las dificultades del aprendizaje no verbal y TDAH a veces aparecen en un espectro continuo (Wasserstein y Stefantos, 2000). Además, algunos investigadores (p. ej., Wasserstein et al., 2008) han encontrado que la disfunción ejecutiva puede ser el déficit más constante que se ve en poblaciones con dificultades del aprendizaje no verbal. Estos hallazgos también indican que las dificultades del aprendizaje no verbal se superponen con el TDAH, tal vez debido a que la porción anterior del hemisferio derecho es muy importante para favorecer la atención, la orientación, la autorregulación y otros aspectos de la función ejecutiva. Por tanto, el vocabulario y las perspectivas de diferentes campos pueden estar oscureciendo las equivalencias subyacentes (p. ej., los neuropsicólogos pueden no hablar sobre TDAH; los educadores no documentarán los signos del lado izquierdo).

Disfunción ejecutiva, TDAH y aprendizaje

El término *función ejecutiva* fue introducido originalmente en la neuropsicología por Lezak (1982) para abarcar los procesos neurológicos que determinan el «cómo» y el «si» de las acciones, y actualmente abarca un espectro amplio de funciones de control relacionadas pero diferentes (v. una revisión en Wolf y Wasserstein, 2001). Estas funciones de control neural subyacentes típicamente incluyen atención selectiva y mantenida, inicio y/o inhibición y/o cambio de las respuestas, memoria de trabajo verbal y/o visual, regulación de las emociones, automonitorización y determinación de la secuencia de conductas complejas, además de gestión del tiempo y el espacio. A pesar de la introducción de una plétora de términos diferentes que a veces se utilizan de forma equivalente a función ejecutiva intacta (p. ej., autocontrol, prudencia, resistencia a la distracción, planificación y metacognición), la mayoría de las descripciones implica la orientación al futuro y la capacidad de establecer objetivos, monitorizar los resultados y adaptar de forma flexible las acciones.

Disfunción ejecutiva se refiere a una alteración de este sistema de control vital que puede traer el caos al individuo afectado. Considere al profesional cuyo trabajo incluye responsabilidades administrativas y clínicas. Una jornada laboral típica podría incluir numerosas citas, llamadas telefónicas en diversas fases de procesamiento, consultas o conversaciones casuales y, por supuesto, situaciones de urgencia. Además, el mismo individuo podría hacer malabarismos con las responsabilidades domésticas y personales que exige la realización de innumerables tareas en el hogar, como organización de las comidas, coordinación de los horarios de los diferentes familiares, recoger a los hijos en diversos lugares, monitorizar el paradero de los adolescentes e intentar regular las finanzas y encontrar tiempo para la familia y los amigos. La persona con éxito relativo demuestra su función ejecutiva porque utiliza horarios, establece prioridades y se concentra en la finalización de las tareas. El inicio de la disfunción ejecutiva con frecuencia se observa por primera vez en la infancia o la adolescencia y parece tener una evolución crónica, aunque se desconoce si a algunos individuos «se les queda pequeña» la disfunción ejecutiva (Denckla, 1991b, 1991c, 1994, 1996a, 1996b; Denckla y Reader, 1992).

El adulto con disfunción ejecutiva podría ser muy inteligente pero a pesar de todo ineficiente: una persona que parece pasar el día de forma no productiva. Esta persona podría estar insegura sobre lo que se espera de sus subordinados o lo que esperan de ella sus superiores, podría estar jugando al gato y al ratón con el teléfono todo el día y nunca devolver todas las llamadas telefónicas. Podría distraerse con facilidad y, durante una reunión, pasar de una actividad a otra, permitiendo las interrupciones externas (p. ej., llamadas telefónicas superfluas y visitantes inesperados) o salirse por la tangente (p. ej., reaccionar inmediatamente a los pensamientos). Aunque la persona podría ser un individuo encantador y un compañero brillante, su ineficiencia puede hacer enfadar a los demás. Un trabajo exigente puede llevar mucho más tiempo o se puede realizar de una forma inferior, tanto cualitativa como cuantitativamente. En su casa esta persona olvida pagar los impuestos y las facturas, renovar los registros y autorizaciones, o aparecer en funciones sociales. Esencialmente, el adulto con disfunción ejecutiva con frecuencia «llega un día tarde y le falta un dólar».

Se han elaborado varias teorías sobre la base neuroconductual del TDAH, que giran alrededor de la hipótesis de déficits nucleares de las funciones

ejecutivas (es decir, la disfunción ejecutiva es fundamental en el TDAH):

- Al principio, Pennington y Ozonoff (1996) propusieron que un déficit de la *memoria de trabajo*, que se piensa que está mediada por la corteza prefrontal, se asocia a los problemas de la inhibición que se observan en el TDAH. Es decir, la inhibición crea una pausa en la que se puede insertar la memoria de trabajo. La inhibición hace posible la memoria de trabajo.
- Simultáneamente, Denckla (1996b) propuso que el TDAH es principalmente un trastorno de la intención neurológica, cognitiva y conductual. La *intención* es un constructo multidimensional formado por el inicio, el mantenimiento, la inhibición de la conducta no relacionada con la tarea y el cambio (es decir, la atención). En conjunto, el deterioro de la memoria de trabajo y la falta de atención llevarían al deterioro de la automonitorización y los resultados organizados que se ve en el TDAH.
- Algo después Barkley (1997) se centró en un defecto nuclear de la *inhibición conductual* en el TDAH, que afirmó que en último término lleva a una alteración de todas las demás funciones ejecutivas y de esta forma a la expresión de los tres síntomas fundamentales del TDAH: impulsividad, hiperactividad y falta de atención. Más recientemente las revisiones de investigación han indicado que las disfunciones ejecutivas se encuentran entre los déficits neuropsicológicos más constantes que se ven tanto en niños como en adultos (p. ej., Hervey et al., 2004).

La disfunción ejecutiva es endémica, aunque no está restringida a las poblaciones a las que se identifica «oficialmente» como afectadas por TDAH o a poblaciones que se piensa que tienen riesgo de TDAH. La disfunción ejecutiva también se asocia a otros trastornos. De hecho, la relación entre disfunción ejecutiva, dificultad del aprendizaje y otros tipos de discapacidades del desarrollo parece superponerse. Es decir, la disfunción ejecutiva parece ser común a los pacientes con TDAH, aunque los niños y adultos pueden tener disfunción ejecutiva sin TDAH. En ocasiones la disfunción ejecutiva es el componente residual de un TDAH completamente desarrollado, y el niño más precoz intelectualmente puede estar en este estado «residual» incluso a los 7 años. Hemos encontrado que la disfunción ejecutiva no acompañada por TDAH parece ser particularmente frecuente en niños brillantes con problemas del aprendizaje (con o sin una dificultad del aprendizaje identificable) y en adolescentes y adultos con rendimiento insuficiente. Por el contrario, el que pueda aparecer TDAH sin disfunción ejecutiva puede depender de la definición operativa específica del término disfunción ejecutiva.

Volviendo a la cuestión de la comorbilidad entre el TDAH y la dificultad del aprendizaje, es difícil imaginar cómo se puede conseguir el aprendizaje de cualquier tipo sin capacidades ejecutivas (es decir, manipulación y uso de información). Por tanto, la disfunción ejecutiva pone en riesgo la capacidad de aprender, aun cuando estén intactas las fases inicial de aportación de datos y posterior de procesamiento de los datos. A este respecto, Goldberg (2001) ha analizado con elocuencia la importancia fundamental de las funciones ejecutivas no sólo en el aprendizaje, sino también en la regulación de todas las demás actividades. Por extensión, una alteración del control o de las funciones reguladoras sería otro origen de alteraciones del aprendizaje de base neurológica (es decir, dificultad del aprendizaje). Como el deterioro de la regulación teóricamente alteraría el aprendizaje en todos los dominios de contenidos, estos déficits de la regulación lógicamente también prepararían el escenario para las dificultades del aprendizaje en áreas múltiples (y cambiantes), como con frecuencia ocurre en realidad en el TDAH y en adultos con dificultades del aprendizaje.

Volviendo a nuestras definiciones actuales de dificultad del aprendizaje, el uso de criterios de exclusión pone de relieve nuestra ignorancia sobre las limitaciones actuales del sistema nervioso en muchas formas de dificultad del aprendizaje. Aparte de las relaciones entre el procesamiento fonológico y algunas formas de dislexia, hay pocos datos sólidos que vinculen los procesos neurológicos específicos con trastornos específicos del aprendizaje. Esta asociación con el procesamiento fonológico en la dislexia, además de los mecanismos generales del lenguaje y visuales que se propusieron inicialmente como explicación de la dislexia, pueden haber llevado a un énfasis en la identificación de los déficits perceptuales (es decir, de procesamiento) subyacentes a las dificultades del aprendizaje. Así, en la mayoría de las teorías de las dificultades del aprendizaje se encuentra un énfasis implícito en las disfunciones receptivas, y se quita énfasis a los déficits de otras capacidades neurocognitivas. Sin embargo, algunos intentos de redefinir las dificultades del aprendizaje se han centrado en fallos de otras partes del espectro completo de sistemas del encéfalo, como disfunción de la atención, memoria, funciones motoras finas, lenguaje oral, funciones ejecutivas, procesamiento socioemocional, motivación y procesamiento ortográfico (fonológico).

Es evidente que el aprendizaje es un proceso complejo y dinámico. Sin embargo, en las discusiones habituales de la dificultad del aprendizaje raras veces se consideran estos modelos globales de los componentes del aprendizaje. Es evidente que es fundamental la capacidad de registrar y comprender el significado de la información sensorial, y el énfasis en la percepción y el procesamiento del habla-sonido puede ser compatible con la mayor parte del pensamiento actual sobre los déficits fonolingüísticos nucleares en la dislexia. Sin embargo, para aprender se debe atender, recuperar otro material, formar asociaciones, decidir qué aprender, organizar información, manipular mentalmente la información, inhibir los impulsos alternativos, cambiar entre conjuntos, etc. Estos últimos componentes del

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aprendizaje precisan las múltiples capacidades que incluyen los diversos modelos de funciones ejecutivas, como inicio, inhibición, cambio, establecimiento de objetivos, automonitorización, regulación del afecto y memoria de trabajo. Además, la percepción, el procesamiento y los diversos aspectos de las funciones ejecutivas pueden tener una importancia diferencial en diferentes fases del proceso del aprendizaje. Inicialmente es fundamental el registro exacto y la memorización de la información que se va a aprender. Sin embargo, con el paso del tiempo la organización y la manipulación del nuevo conocimiento profundizan la comprensión y permiten una aplicación más flexible. En concordancia con esta hipótesis de cambios dinámicos durante el aprendizaje, estudios de resonancia magnética funcional han mostrado un cambio de la activación (desde el hemisferio derecho al izquierdo y desde las regiones anteriores [frontales] a las posteriores [v. una revisión en Goldberg, 2001]) a medida que las exigencias pasan de aprender una tarea nueva a dominar algo rutinario y familiar. En pocas palabras, las mismas regiones del encéfalo implicadas en el TDAH (frontales y derechas) también pueden ser críticas para aprender de forma realista.

Hemos encontrado que muchos adultos que consultan para el diagnóstico de dificultad del aprendizaje (incluso con la pregunta de si pueden tener dislexia) en realidad tienen disfunción ejecutiva en la evaluación y la anamnesis, aunque puedan no cumplir por completo los criterios de TDAH de Wender o de Barkley (Kane et al., 1990; Spreen y Haaf, 1986). Con frecuencia el objetivo académico del síntoma principal enmascara un trastorno más general de la vida del paciente. Se debe obtener una historia de disfunción ejecutiva si no la refiere el paciente de forma voluntaria, y a veces es necesario un sondeo. Una vez más, pueden no ser suficientes los cuestionarios y escalas de evaluación relacionados con el TDAH.

Estos adultos con disfunción ejecutiva tienen fracaso escolar y pueden haber adquirido todas las habilidades académicas pero no las utilizan de forma eficaz. Si también hay alguna alteración lingüística o espacial en la dotación cognitiva de estos individuos, el efecto combinado influye en las áreas académicas que están más afectadas por el dominio débil de la cognición, el cual no puede compensar el individuo con disfunción ejecutiva. La combinación de debilidad cognitiva relativa con disfunción ejecutiva, más que la debilidad cognitiva relativa por sí sola, determina las deficiencias académicas de muchos pacientes adultos a los que se ve en la consulta. De forma importante, si la disfunción ejecutiva es suficientemente grave se puede producir fracaso académico sin ninguna debilidad cognitiva relativa.

En resumen, debido a la importancia fundamental de la función ejecutiva en el aprendizaje, los adultos que tienen dificultades del aprendizaje residuales con frecuencia tienen disfunción ejecutiva (asociada a TDAH, pasado actual) y la mayoría de las veces tienen defectos lingüísticos (fonológicos o semánticos) combinados con la disfunción ejecutiva. Los déficits ejecutivos puros también subyacen a una forma de dislexia con rendimiento insuficiente global confirmado en la que las habilidades básicas (p. ej., lectura, ortografía, cálculo y escritura) habitualmente están intactas. Este rendimiento insuficiente empeora progresivamente cuando es necesario que estos adultos realicen tareas más interdependientes, integradas y a largo plazo (en la escuela o en el trabajo). Por último, la disfunción ejecutiva que puede asociarse a las dificultades del aprendizaje verbal contribuye a dificultades en la expresión escrita y la comprensión, además de diversos aspectos de discalculia (p. ej., secuencia inadecuada de los cálculos).

Conclusión

Aunque se considera que las dificultades del aprendizaje son déficits cognitivos y que el TDAH es un déficit conductual, hemos demostrado que el TDAH y las dificultades del aprendizaje se pueden relacionar de dos formas distintas, que aparecen por separado o combinadas. Primero, el TDAH se asocia a muchas formas de disfunción del desarrollo neurológico y puede coexistir con otros déficits de la percepción y el procesamiento básicos. Segundo, en los casos en los que no hay un deterioro estricto de las capacidades básicas de percepción y procesamiento, el deterioro de las funciones ejecutivas o de control asociadas al TDAH puede alterar de forma fundamental la comprensión lectora y otros aspectos del aprendizaje. En resumen, las dificultades del aprendizaje y el TDAH con frecuencia son comórbidos porque coexisten en el sentido tradicional de los términos o porque el propio TDAH a veces produce su propia forma de trastorno del aprendizaje. Como las funciones ejecutivas son más críticas a medida que el individuo se hace más autónomo, también hemos propuesto que las dificultades del aprendizaje latentes se pueden hacer más evidentes durante la edad adulta, y que la imposibilidad de compensar las dificultades del aprendizaje puede reflejar una mayor disfunción ejecutiva.

Tal vez necesitamos un cambio del paradigma en relación con la definición de dificultades del aprendizaje para que refleje mejor el espectro completo de funciones neurológicas necesarias para el aprendizaje. Algunos autores pueden pensar que la adquisición de habilidades académicas, definida estrictamente, debe ser el patrón de referencia para el término *dificultad del aprendizaje*. Otros pueden pensar que la disfunción ejecutiva como origen de las dificultades del aprendizaje es excesivamente incluyente e inespecífica porque las funciones ejecutivas son necesarias en muchas tareas aparte del aprendizaje. Sin embargo, tanto el desarrollo del lenguaje como las funciones ejecutivas son necesarios para la mayoría de las facetas de la vida, más allá del ámbito académico, y ambos dominios de habilidades son los fundamentos necesarios para el aprendizaje. Se debe ampliar la conceptualización convencional de las dificultades del aprendizaje para que refleje el espectro más completo de las capacidades neurológicas necesarias para aprender y para permitir una aplicación y un conocimiento más correctos del término *dificultad del aprendizaje*.

Puntos clínicos fundamentales

- Con frecuencia es prácticamente imposible predecir a partir de una pregunta de derivación si la enfermedad que recuerda a un TDAH en un niño o un adulto será simplemente eso o si será una dificultad del aprendizaje. Las dos enfermedades con frecuencia coexisten y pueden simular la una a la otra.
- La dislexia la mayoría de las veces refleja un trastorno subyacente de un aspecto específico del lenguaje (es decir, procesamiento fonológico), y no una dificultad más general del lenguaje.
- Los adultos con dificultades del aprendizaje no verbal que no tienen depresión ni conductas de tipo autista deben seguir teniendo deterioros cognitivos nucleares, como dificultades visoespaciales, visualización deficiente y escasa imaginería visual y escaso procesamiento de las configuraciones. Es decir, pasan por alto el cuadro general y se quedan atascados en los detalles.
- En relación con el aprendizaje, es probable que la integridad de las funciones ejecutivas sea la característica cognitiva más importante que afecta a la evolución de los pacientes con TDAH. Esta es la zona fundamental de superposición entre el TDAH y las dificultades del aprendizaje.
- Las dificultades del aprendizaje latentes se pueden hacer más evidentes en la edad adulta, cuando las funciones ejecutivas se hacen más importantes para el aprendizaje independiente. De forma recíproca, la ausencia de compensación de las dificultades del aprendizaje puede reflejar una mayor disfunción ejecutiva.
- Se debe ampliar la conceptualización convencional de las dificultades del aprendizaje para que refleje el espectro más completo de las capacidades neurológicas necesarias para aprender.

Lecturas recomendadas

Morgenstern J: Organizing From the Inside Out. New York, Henry Holt, 1998

Winston S: Stephanie Winston's Best Organizing Tips. New York, Simon and Schuster, 1995

Páginas web de interés

www.chadd.org (página web oficial de la organización de defensa de los pacientes Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder [CHADD]): ofrece información científica fiable en inglés y en español sobre el trastorno de déficit de atención de niños, adolescentes y adultos. CHADD es la mayor organización de apoyo y defensa de pacientes con TDAH en EE. UU. La página web también incluye información de contacto sobre 200 capítulos locales de CHADD en EE. UU.

www.ldaamerica.org (página web de la Learning Disabilities Association of America)

www.ncld.org (página web oficial del National Center for Learning Disabilities)

www.nlda.org (página web de la Nonverbal Learning Disorders Association)

Bibliografía

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Baddeley AD: Essentials of Human Memory. Hove, United Kingdom, Psychology Press, 1999

Barkley RA: Attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatr Ann 21:725–733, 1991

Barkley RA: Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. J Dev Behav Pediatr 18:271–279, 1997

Brumback RA, Weinberg WA: Pediatric behavioral neurology: an update on the neurologic aspects of depression, hyperactivity, and learning disabilities. Neurol Clin 8:677–703, 1990

Denckla MB. Critique of EEG correlates of dyslexia. In: Benton AL, Pearl D (eds) Dyslexia: An Appraisal of Current Knowledge. New York, Oxford University Press, 1978, pp. 243–249

Denckla MB: Academic and extracurricular aspects of nonverbal learning disabilities. Psychiatr Ann 21:717–724, 1991a

Denckla MB: Attention deficit hyperactivity disorder—residual type. J Child Neurol 6(suppl):S44–S48, 1991b

Denckla MB. Foreword. In: Pennington BF (ed) Diagnosing Learning Disorders. New York, Guilford, 1991c, pp vii–x

Denckla MB: Clinical syndromes in learning disabilities: the case for "splitting" vs. "lumping". J Learn Disabil 5: 401–406, 1993

Denckla MB. Measurement of executive function. In: Lyon GR (ed) Frames of Reference for the Assessment of Learning Disabilities: New Views on Measurement Issues. Baltimore, MD, Paul H Brookes, 1994, pp 117–142

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Denckla MB: Research on executive function in a neurodevelopmental context: application of clinical measures. Dev Neuropsychol 12:5–15, 1996a

Denckla MB. A theory and model of executive function. In: Lyon GR, Krasnegor NA (eds) Attention, Memory and Executive Function. Baltimore, MD, Paul H Brookes, 1996b, pp 263–278

Denckla MB, Reader MJ. Educational and psychosocial interventions. In: Kurlan R (ed) Handbook of Tourette Syndrome and Related Tic and Behavioral Disorders. New York, Marcel Dekker, 1992, pp 431–451

Duncan CC, Rumsey JM, Wilkniss SM, et al: Developmental dyslexia and attention dysfunction in adults: brain potential indices of information processing. Psychophysiology 31:386–401, 1994

Education for All Handicapped Children Act of 1975, Pub. L. No. 94–142. 20 USC 1401 et seq.: Federal Register 42 (163), 42474–42518 (23 August 1977)

Faraone SV, Biederman J, Lehman BK, et al: Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: results from a family genetic study. Am J Psychiatry 150:891–895, 1993

Faraone SV, Spencer TJ, Montano CB, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care. Arch Intern Med 164:1221–1226, 2004

Foss JM: Nonverbal learning disabilities and remedial interventions. Ann Dyslexia 41:128–140, 1991

Giedd JN, Blumenthal J, Molloy E, et al: Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. Ann N Y Acad Sci 931:33–49, 2001

Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, et al: Hyperactive boys almost grown up, I: psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 42:937–947, 1985

Goldberg E: The Executive Brain: Frontal Lobes and the Civilized Mind. New York, Oxford University Press, 2001

Greenblatt E, Greenblatt RM. Learning disabilities: developmental disorders. In: Kernberg PF, Bemporad JR (eds) Handbook of Child and Adolescent Psychiatry, Vol 2: The Grade-School Child: Development and Syndromes, Wiley, 1997, pp 235–252

Hervey AS, Epstein JN, Curry JF: The neuropsychology of adults with attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Neuropsychology 18:485–503, 2004

Interagency Committee on Learning Disabilities: A Report to the U.S. Congress. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1987

Kane R, Mikalac C, Benjamin S, et al. Assessment and treatment of adults with ADHD. In: Barkley RA (ed) Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford, 1990, pp 613–654

Kirk SA: Educating Exceptional Children. Boston, MA, Houghton Mifflin, 1962

Levin BE: Organizational deficits in dyslexia: possible frontal lobe dysfunction. Dev Neuropsychol 6:95–110, 1990

Lezak ML: The problem of assessing executive functions. Int J Psychol 17:281–297, 1982

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 50:565–576, 1993

Mattis S, French J, Rapin I: Dyslexia in children and young adults: three independent neuropsychological syndromes. Dev Med Child Neurol 17:150–163, 1975

Mayes SD, Calhoun SL, Crowell EW: Learning disabilities and ADHD: overlapping spectrum disorders. J Learn Disabil 33:417–424, 2000

McCann BS, Roy-Byrne P: Attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities in adults. Semin Clin Neuropsychiatry 5:191–197, 2000

McCue M, Goldstein G, Shelly C, et al: Cognitive profiles of some subtypes of learning disabled adults. Arch Clin Neuropsychol 1:13–23, 1986

Minskoff E, Hawks R, Steidle EF, et al: A homogeneous group of persons with learning disabilities: adults with severe learning disabilities in vocational rehabilitation. J Learn Disabil 22:521–528, 1989

Morgan WP: A case of congenital word-blindness. BMJ 2:378, 1896

Murphy KR, Barkley RA, Bush T: Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. J Nerv Ment Dis 190:147–157, 2002

Orton ST: Word blindness in school children. Arch Neurol Psychiatry 14:581–615, 1925

Pennington BF, Ozonoff S: Executive functions and developmental psychopathology. J Child Psychol Psychiatry 37:51–87, 1996

Pliszka SR: Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 9:525–540, 2000

Rourke BP: Nonverbal Learning Disabilities: The Syndrome and the Model. New York, Guilford, 1989

Rourke BP, Young GC, Strang JD, et al. Adult outcomes of central processing deficiencies in childhood. In: Grand I, Adams KM (eds) Neuropsychological Assessment in Neuropsychiatric Disorders: Clinical Methods and Empirical Findings. New York, Oxford University Press, 1986, pp. 244–267

Rourke BP, Young GC, Leenaars AA: A childhood learning disability that predisposes those afflicted to adolescent and adult depression and suicide risk. J Learn Disabil 22:169–175, 1989

Rumsey JM, Coppola R, Denckla MB, et al: EEG spectra in severely dyslexic men: rest and word and design recognition. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 73:30–40, 1989

Seidman LJ, Biederman J, Monuteaux MC, et al: Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. Neuropsychology 15:544–556, 2001

Semrud-Clikeman M, Hynd GW: Right hemispheric dysfunction in nonverbal learning disabilities: social, academic, and adaptive functioning in adults and children. Psychol Bull 107:196–209, 1990

Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, et al: Comorbidity between ADHD and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:439–448, 1992

Shaywitz BA, Fletcher JM, Shaywitz SE: Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Neurol 10(suppl 1):S50–S57, 1995

Spreen O, Haaf RG: Empirically derived learning disability subtypes: a replication attempt and longitudinal patterns over 15 years. J Learn Disabil 19:170–180, 1986

Stefantos GA, Wasserstein J: Attention deficit/hyperactivity disorder as a right hemisphere syndrome: selective literature review and detailed neuropsychological case studies. Ann N Y Acad Sci 931:172–195, 2001

Still GF: Some abnormal physical conditions in children. Lancet I:1008–1012, 1077–1082, 1163–1168,1902

Tranel D, Hall LE, Olson S, et al: Evidence for a right-hemisphere developmental learning disability. Dev Neuropsychol 3:113–127, 1987

Vellutino FR, Denckla MB. Cognitive and neuropsychological foundations of word identification in poor and normally developing readers. In: Barr R, Kamil ML, Mosenthal P (eds) Handbook of Reading ResearchVol. II. New York, Longman, 1991, pp 571–608

Voeller KKS: Social-emotional learning disabilities. Psychiatr Ann 21:735–741, 1991

Wasserstein J: Diagnostic issues for adolescents and adults with ADHD. J Clin Psychol 61:535–547, 2005

Wasserstein J, Stefantos GA: The right hemisphere and psychopathology. J Am Acad Psychoanal 28:371–394, 2000

Wasserstein J, Vadhan NP, Stefanotis GA, et al. Outcome of NLD adults: a naturalistic study. In: Wolf LE, Schreiber HE, Wasserstein J (eds) Adult Learning Disorders: Contemporary Issues. New York, Psychology Press, 2008, pp 487–502

Weintraub S, Mesulam M-M: Developmental learning disabilities of the right hemisphere: emotional, interpersonal, and cognitive components. Arch Neurol 40:463–468, 1983

Weiss G, Hechtman L: Hyperactive Children Grown Up. New York, Guilford, 1986

Wolf LE, Wasserstein J: Adult ADHD concluding thoughts. Ann N Y Acad Sci 931:396–408, 2001

Wolf LE, Schrieber HE, Wasserstein J (eds): Adult Learning Disorders: Contemporary Issues. New York, Psychology Press, 2008

Zametkin AJ, Nordahl T, Gross M, et al: Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. N Engl J Med 323:1361–1366, 1990

Zvi JC, Axelrod LT: Learning disabled college students: an analysis of the factors emerging from initial assessment (abstract). J Clin Exp Neuropsychol 14:119, 1992

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 13

TDAH CON TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS

Timothy E. Wilens, M.D.

Para los padres y los médicos, el abuso y la dependencia de alcohol y drogas (denominados aquí *trastornos por consumo de sustancias* [TCS]) se encuentran entre los problemas más temidos en adolescentes y adultos con trastornos psiquiátricos. Revisiones independientes de Wilens (1998, 2002, 2004; Wilens et al., 1995), Faraone et al. (2007), Levin y Kleber (1995; Levin et al., 1999), Schubiner et al. (1995), Bukstein et al. (1989) y Weinberg y Glantz (1999; Weinberg et al., 1998) encontraron datos convergentes que indicaban que la superposición entre los TCS y el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es mayor de lo esperado por el azar y es bidireccional, habiéndose descrito en muestras tanto de pacientes con TCS como en jóvenes y adultos mayores con TDAH durante el crecimiento.

El TDAH (el término *TDAH* que se utiliza aquí también se refiere a las definiciones previas del trastorno) se inicia en la primera infancia y afecta al 6-9% de los niños (Anderson et al., 1987) y a hasta el 5% de los adultos (Murphy y Barkley, 1996). Datos longitudinales indican que el TDAH infantil persiste en el 75% de los casos hasta la adolescencia, y en aproximadamente la mitad de los casos hasta la edad adulta (v. una revisión en Weiss, 1992). Datos recientes también muestran que incluso en adultos con un inicio relativamente tardío del TDAH, el riesgo de consumo de sustancias está tan elevado como en los que cumplen por completo los requisitos de una edad más temprana al inicio para el diagnóstico de TDAH (Faraone et al., 2007).

Los TCS habitualmente se inician en la adolescencia o al principio de la edad adulta y afectan al 10-30% de los adultos estadounidenses (Kessler et al., 1994; Ross et al., 1988). Datos del estudio National Survey on Drug Use and Health de 2003 (https://nsduhweb.rti.org/) estimaron que tenían un TCS 22 millones de estadounidenses (el 9,4% de la población) de 12 años o mayores; 4,3 millones eran dependientes de la marihuana (Johnston et al., 2004), la droga más frecuente en adolescentes (y no por casualidad en el TDAH). A pesar de las reducciones en los números desde 2001 hasta 2003, aproximadamente el 20% de los jóvenes de 12-17 años consumieron marihuana (Johnston et al., 2004). Es aún más preocupante que el 3,6% y el 6% de los jóvenes de segundo de secundaria y segundo de bachillerato, respectivamente, refirieron haber fumado marihuana a diario el mes previo. Molina et al. (2007) encontraron, en un estudio longitudinal, que el intervalo de edad de máximo riesgo de consumo intenso de alcohol y trastorno por consumo de alcohol en adolescentes con TDAH estaba entre los 15 y 17 años.

El estudio de la comorbilidad entre los TCS y el TDAH es importante para la investigación y la práctica clínica en pediatría del desarrollo, psicología y psiquiatría, con implicaciones para el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento y la prestación de la asistencia sanitaria. La identificación de

Esta investigación ha sido financiada con las becas NIH R01 DA14419 y K24 16264 para T. E. Wilens, M.D.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

factores de riesgo específicos de TCS en el TDAH puede permitir la aplicación de tratamientos más dirigidos para ambos trastornos en fases más tempranas. El aumento de los tratamientos dirigidos y eficaces es importante porque se ha mostrado que los adolescentes y adultos con TCS más TDAH tienen peor pronóstico a lo largo de toda su vida, que se manifiesta como riesgo acelerado de TCS más grave y recurrente y riesgo adicional de delincuencia, fracaso escolar, alteración del funcionamiento familiar y gestación (Barkley et al., 1990; Block et al., 1988; Brook et al., 1998; Carroll y Rounsaville, 1993; Chassin et al., 2002; Crowley et al., 1995; Hechtman et al., 1984; Mannuzza et al., 1991, 1997; Wilens et al., 1997a, 1998).

Superposición entre TDAH y TCS

En adolescentes, tres estudios han incorporado entrevistas diagnósticas psiquiátricas estructuradas para evaluar el TDAH y otros trastornos en grupos con abuso de sustancias. DeMilio (1989) aplicó los criterios del manual DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) y encontró que la cuarta parte de 57 adolescentes ingresados con TCS tenían TDAH actual además de trastorno disocial y trastornos del estado de ánimo. De forma similar, criminales jóvenes con TCS tenían tasas significativamente mayores de TDAH (23%) que los criminales jóvenes sin TCS (0%) (Milin et al., 1991). Además, se encontraron mayores tasas de TDAH en jóvenes con abuso de drogas que en los que abusaban del alcohol (Milin et al., 1991). En otro estudio de comorbilidad psiquiátrica en 52 adolescentes ingresados con TCS, el 31% tenían TDAH, y no se observaron diferencias en los tipos de sustancias de las que abusaban en los grupos de pacientes con abuso de sustancias con TDAH y sin TDAH (Hovens et al., 1994). En estos estudios los trastornos del estado de ánimo y el trastorno disocial estuvieron sobrerrepresentados: el 60-90% de los adolescentes con TCS tenían trastorno disocial.

Los estudios de adultos con TCS son similares a los de los adolescentes (tabla 13-1). En estudios de adultos que abusaban del alcohol, el 35-71% tenían TDAH de inicio infantil y persistente (Goodwin et al., 1975; Wilens et al., 1995). Del 15 al 25% de los adultos con adicción al alcohol y a otras drogas tienen TDAH actual (Wilens, 1998). Schubiner et al. (2000) encontraron que el 24% de 201 pacientes ingresados en un centro para el tratamiento del abuso de sustancias tenían TDAH, y que dos tercios de ellos también tenían trastorno disocial. Sin embargo, se ha confirmado la importancia de un diagnóstico cuidadoso en el estudio de Levin et al. (1998), que encontraron que el 10% de los adultos dependientes de cocaína cumplían criterios estrictos de TDAH (TDAH infantil y del adulto evidente), aunque se encontró que otro 11% tenían síntomas de TDAH únicamente en la edad adulta (Levin et al., 1998).

Se han encontrado importantes diferencias en las características del TCS en adultos con y sin TDAH. Se ha descrito que los adultos con TDAH y TCS tienen abuso de sustancias de inicio más temprano que los adultos sin TDAH (Wilens et al., 1997a). Además, el TCS es más grave en adultos con TDAH que en adultos sin TDAH (Carroll y Rounsaville, 1993; Levin et al., 1997b; Schubiner et al., 2000). Por ejemplo, Carroll y Rounsaville (1993) mostraron que en comparación con los pacientes con abuso de cocaína sin TDAH, los que tenían TDAH eran más jóvenes cuando consultaron solicitando tratamiento, tenían un inicio más temprano y tenían un consumo de cocaína más frecuente e intenso. Kolpe y Carlson (2007) encontraron que el 19% de los pacientes consecutivos de una consulta de metadona para pacientes que abusaban de opiáceos referían síntomas significativos de TDAH, y que en esos pacientes el tratamiento con metadona tenía un resultado menos favorable. De forma similar, Schubiner et al. (2000) encontraron más accidentes de tráfico y tratamientos previos por TCS en adultos con TCS y TDAH que en los que no tenían TDAH. Los adultos fumadores o con abuso de sustancias con TDAH también tienen más dificultad para abandonar el consumo de sustancias (Levin y Evans, 2001; Levin et al., 1998; Pomerleau et al., 1995; Schubiner et al., 2000).

De forma constante se ha observado una sobrerrepresentación de los TCS en estudios de adultos con TDAH. La inmensa mayoría de los investigadores de adultos con TDAH encontró mayores tasas de TCS en adultos con TDAH que en la población general: el 17-45% de los adultos con TDAH tienen abuso o dependencia de alcohol, y el 9-30% tienen abuso o dependencia de sustancias (v. una revisión en Wilens, 2004). Un estudio de adultos con TDAH no tratados previamente encontró que el riesgo de aparición de TCS a lo largo de toda la vida en un paciente con TDAH es el doble que en adultos que no tienen TDAH (el 52% frente al 27%; Biederman et al., 1995). Aunque la comorbilidad psiquiátrica con trastorno bipolar o con trastorno disocial juvenil aumenta claramente ese riesgo (Mannuzza et al., 1991, 1993, 1998; Weiss et al., 1985), el propio TDAH parece ser un factor de riesgo de aparición posterior de TCS (Molina y Pelham, 2003). Los adultos con TDAH y TCS también tienen la carga añadida del aumento del riesgo de otros trastornos psiquiátricos en comparación con cualquiera de las dos enfermedades de forma aislada (Wilens et al., 2005b). En adultos con TCS no encontramos diferencias en la selección de las sustancias (Biederman et al., 1995). Por tanto, la literatura médica es muy indicativa de una sobrerrepresentación bidireccional del TCS y el TDAH en los pacientes con estos trastornos, y que los adultos con TDAH más TCS tienen riesgo de tener otra comorbilidad psiquiátrica y una evolución más prolongada del TCS.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 13-1. Estudios representativos del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en los trastornos por consumo de sustancias (TCS)

Estudio	*N*	TCS	Criterios diagnósticos	Grupo en estudio	Tasa de TDAH (%)	Comentarios
Goodwin et al., 1975	119	Alcohol	Cuestionario	Hombres adultos adoptados	71	Diagnóstico de TDAH infantil; criterios no bien definidos
Tarter et al., 1977	72	Alcohol	MMPI, cuestionario Utah Criteria	Adultos ingresados y ambulatorios	Elevada	Consumo más grave y temprano de alcohol en el TDAH; diagnóstico no bien definido
Schuckit et al., 1978	100	Múltiples drogas	Cuestionario semiestructurado	Adultos en tratamiento residencial	17	Evaluaciones problemáticas; tasa elevada (53%) de TASP; tasa muy variable de TDAH basado en los criterios
Eyre et al., 1982	157	Opiáceos	Cuestionario, SADS	Adultos ambulatorios	22	Retrospectivo; tasa muy elevada (91%) de trastorno disocial
Wood et al., 1983	33	Alcohol	SADS, RDC, DSM-III, Utah Criteria	Adultos en tratamiento residencial	33	Tamaño muestral pequeño; entrevistador único; el consumo de alcohol no se relacionó con el TDAH
Weiss et al., 1988	149	Opiáceos	DSM-III	Adultos ingresados	5	Evaluaciones problemáticas; bajas tasas de TDAH en conjunto
DeMilio, 1989	57	Múltiples drogas	DSM-III-R, SCID	Adolescentes ingresados en psiquiatría	21	Población mixta; sin datos familiares; tasas elevadas de trastorno disocial (42%) y depresión (35%)
Rounsaville et al., 1991	298	Cocaína	DSM-III-R, SADS	Adultos ambulatorios que solicitaban tratamiento	35	Consumo de cocaína de inicio más temprano y más grave en el TDAH; tasas elevadas de trastorno disocial (93%) y TASP (47%)
Levin et al., 1998	281	Cocaína	DSM-IV, SCID, SADS	Adultos que solicitaban tratamiento	10 (total)	Un 5% adicional con TDAH subliminal; el 11% con TDAH secundario
Schubiner et al., 2000	201	Múltiples drogas	DSM-IV, SCID, ASI	Adultos que solicitaban tratamiento	24	Mayor tasa de TDAH en hombres que en mujeres; con frecuencia comórbido con trastorno disocial

Nota: Todos los estudios fueron transversales; en esta tabla no se incluyen estudios longitudinales. ASI = Addiction Severity Index; DSM-III = *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Third Edition; DSM-III-R = *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Third Edition, Revised; DSM-IV = *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition; MMPI = Minnesota Multiphasic Personality Inventory; RDC = Research Diagnostic Criteria; SADS = Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; SCID = Structured Clinical Interview for DSM-IV; TASP = trastorno antisocial de personalidad.

TDAH como factor de riesgo de TCS

La asociación entre TDAH y TCS es particularmente convincente desde la perspectiva del desarrollo porque el TDAH se manifiesta antes que los TCS; por tanto, es poco probable que los TCS sean un factor de riesgo de TDAH. Por ello es importante evaluar en qué medida el TDAH es un precursor de los TCS. Estudios longitudinales de niños con TDAH, y de niños que llegan a presentar TCS, ofrecen los datos más convincentes sobre esta hipótesis relacionada con el desarrollo.

Estudios longitudinales de TDAH

Estudios prospectivos de niños con TDAH han aportado datos de que el grupo con trastorno disocial o trastorno bipolar comórbido con el TDAH tiene la mayor probabilidad de presentar TCS y morbilidad grave (Biederman et al., 1997; Lambert et al., 1987; Lynskey y Fergusson, 1995; Mannuzza et al., 1993; Weiss et al., 1985). Por ejemplo, en estudios de seguimiento de 5 y 8 años, se encontró más consumo de alcohol en adolescentes con TDAH, la mayoría de los cuales tenía trastorno disocial, que en los testigos sin TDAH (Blouin et al., 1978; Satterfield et al., 1982). Además, como parte de un estudio prospectivo en realización de TDAH, encontramos diferencias en el riesgo de TCS en adolescentes con TDAH (media de edad = 15 años) en comparación con los testigos sin TDAH, y estas diferencias se explicaban por la asociación de la comorbilidad con trastorno disocial o trastorno bipolar (Biederman et al., 1997). Sin embargo, es interesante señalar que en los hermanos mayores de estos probandos pudimos demostrar que el TDAH es un factor de riesgo independiente de la aparición de TCS (Milberger et al., 1997b). Nuestros hallazgos se confirmaron en un estudio de Katusic et al. (2005), que realizaron un extenso estudio de casos-control de 363 jóvenes con TDAH y 726 testigos pareados a los que se siguió desde los 5 años hasta la parte media de la adolescencia. Encontraron que el TDAH se asociaba a un aumento al triple del riesgo de TCS, y que el grupo de TDAH tenía un inicio más temprano de los TCS. De forma similar, en una muestra de adolescentes mayores Molina y Pelham (2003) mostraron mayores tasas de TCS en pacientes con TDAH que en los testigos, y que el TDAH persistente, la comorbilidad perturbadora y los síntomas de falta de atención se relacionaban con los TCS.

Estos datos confirman los datos obtenidos retrospectivamente en adultos con TDAH que indicaban mayor riesgo de TCS y edad más temprana al inicio del TCS (media de edad = 17-19 años para el TCS totalmente desarrollado) en comparación con los testigos sin TDAH (media de edad = 22 años, $P < 0{,}01$), que es notable en presencia de trastorno disocial o trastorno bipolar comórbido (Wilens et al., 1997a). Además, mostramos una tendencia lineal a tener más comorbilidad psiquiátrica (como depresión y ansiedad) en adultos con TDAH, TCS (en comparación con los testigos) y TDAH y TCS (en comparación con los pacientes con TDAH o con TCS y los testigos) (Wilens et al., 2005a).

Tratamiento del TDAH y riesgo de TCS

La clarificación de la influencia crítica del tratamiento del TDAH en jóvenes sobre la posibilidad de aparición de TCS en fases posteriores sigue estando dificultada por problemas metodológicos. Como los estudios prospectivos en jóvenes con TDAH son naturalistas, y por tanto no se aleatoriza la asignación del tratamiento, los intentos de desenmarañar los efectos positivos o negativos del tratamiento y de la gravedad de las enfermedades subyacentes están dificultados por graves factores de confusión. Aunque se han planteado preocupaciones por la vulnerabilidad al abuso y la posible potenciación de tipos específicos de abuso (p. ej., cocaína) secundarias a la exposición temprana a estimulantes de niños con TDAH (Drug Enforcement Administration, 1995; Vitiello, 2001), la mayoría de los datos clínicos no parecen confirmar esta hipótesis.

Aunque son preliminares, los datos de un estudio prospectivo de tabaquismo en adolescentes indicaron un efecto protector de los estimulantes frente al inicio del tabaquismo (Monuteaux et al., 2007). En relación con los TCS, la literatura ofrece datos contradictorios. Para reconciliar estos hallazgos en esta importante área hemos realizado un metaanálisis de la literatura (Faraone y Wilens, 2003; Wilens et al., 2003). Hemos revisado estudios que analizaron el riesgo de TCS en niños con TDAH expuestos a tratamiento con fármacos estimulantes. Hemos identificado dos estudios hasta la adolescencia y cinco hasta la edad adulta. Hemos encontrado que el tratamiento con fármacos estimulantes no aumentó el riesgo de aparición posterior de TCS. De hecho, hemos encontrado que el tratamiento con fármacos estimulantes protegía frente a la aparición posterior de TCS (razón de posibilidades = 1,9) y que el efecto fue mayor en adolescentes que en adultos (Wilens et al., 2003).

La magnitud de la reducción del riesgo (es decir, reducción del riesgo del 50%) indica que el riesgo último de TCS en pacientes con TDAH tratado puede ser próximo al riesgo de las personas sin TDAH (población general). En las personas con TDAH, un control adecuado de la sintomatología es un asunto importante Un estudio transversal de estudiantes universitarios mostró que los participantes con síntomas activos de TDAH que no estaban controlados adecuadamente con fármacos tenían más probabilidad de consumir tabaco y otras drogas (Upadhyaya et al., 2005).

Estudios longitudinales de TCS

Si el TDAH es un factor de riesgo de TCS, entonces el TDAH debería estar sobrerrepresentado en los adolescentes y adultos jóvenes que tienen TCS. De forma similar a los datos de estudios de niños con TDAH, estudios longitudinales de niños que posteriormente presentaron TCS también indicaron que el TDAH (más trastorno disocial) puede ser un antecedente importante en algunos pacientes que presentan TCS (Block et al., 1988; Brook et al., 1995; Tarter y Edwards, 1988; Wilens y Biederman, 1993). Por ejemplo, en el clásico estudio realizado en Chicago, «Woodlawn Study» (Kellam et al., 1980), los niños a los que se consideró agresivos, impulsivos y faltos de atención en primer curso tenían mayores tasas de consumo de sustancias 10 años después en la adolescencia (y la edad adulta temprana). Aunque en estos estudios no se presenta claramente, los patrones de conducta descritos son compatibles con el TDAH y con otra comorbilidad que se asocia con frecuencia al TDAH.

Vías a los TCS asociadas al TDAH

Con frecuencia se considera que el tabaquismo en los jóvenes es la vía de acceso a trastornos más graves por consumo de alcohol y drogas (Kandel y Faust, 1975; Kandel y Logan, 1984). Una literatura médica creciente muestra una intrigante asociación entre TDAH y tabaquismo. En un trabajo preliminar (Milberger et al., 1997a) encontramos en niños varones que el TDAH era un factor predictivo significativo del inicio temprano del tabaquismo (antes de los 15 años) y de mayor riesgo de tabaquismo después de ajustar las posibles variables de confusión (p. ej., nivel socioeconómico, cociente intelectual y comorbilidad psiquiátrica). Además, los probandos con TDAH con trastorno disocial, trastornos del estado de ánimo o trastornos de ansiedad comórbidos tenían tasas especialmente elevadas de tabaquismo. Se han descrito mayores tasas de TDAH en fumadores adultos (Pomerleau et al., 1995). De forma similar, este mismo grupo encontró que los adultos con TDAH tenían menos probabilidad de abandonar el tabaco que los fumadores adultos sin TDAH. Aunque un estudio indicó un efecto protector del tratamiento del TDAH con estimulantes, todavía no se ha analizado el efecto del tratamiento del TDAH sobre el abandono del tabaco.

La presencia de TDAH también parece influir en la transición hacia los TCS y fuera de los mismos. Nuestro trabajo indica que el TDAH y las comorbilidades relacionadas aceleran la transición desde un abuso menos grave de drogas o alcohol hasta una dependencia más grave (1,2 años en pacientes con TDAH frente a 3 años en testigos sin TDAH) (Wilens et al., 1997a). También pueden estar implicadas vías importantes entre diversas sustancias. Por ejemplo, trabajos preliminares indican que la mitad de los jóvenes con TDAH que fuman presentará TCS en la edad adulta joven (Biederman et al., 2006). Además, el TDAH puede incrementar el riesgo de trastorno por consumo de drogas, particularmente en pacientes con trastorno por consumo de alcohol (Biederman et al., 2000a, 2000b). El trastorno disocial o el trastorno bipolar coexistente con el TDAH tiende a incrementar mucho el riesgo de TCS y acelerar el proceso.

Además, el TDAH puede afectar a la remisión de los TCS. Nuestro trabajo indicó que los adolescentes y adultos jóvenes con TDAH tenían mayor probabilidad de tener una evolución más breve del TCS que los testigos pareados (Hechtman y Weiss, 1986), aunque hemos encontrado hallazgos contrarios. En un estudio de 130 adultos derivados con TDAH y TCS y 71 adultos con TCS sin TDAH, la tasa de remisión y la duración del TCS difirieron entre los pacientes con TDAH y los pacientes testigos (Wilens et al., 1998). La mediana del tiempo hasta la remisión del TCS fue más del doble de larga en los pacientes con TDAH que en los pacientes testigos (fig. 13-1), de modo que el TCS duró más de 3 años más en los adultos con TDAH que en los que no tenían TDAH (Wilens et al., 1998). Por tanto, los datos combinados indican que el TDAH y las enfermedades asociadas a lo largo del desarrollo influyen en el inicio, la transición y la recuperación del TCS.

Relaciones familiares entre TDAH y TCS

Los estudios de familias aportan mucha información sobre la naturaleza de la asociación entre dos trastornos que aparecen simultáneamente. Por ejemplo, si el TDAH y el TCS estuvieran relacionados por un factor familiar o genético, entonces los familiares de los pacientes (probandos) con TCS o TDAH tendrían riesgo elevado del otro trastorno. La bibliografía médica disponible muestra que los hijos adolescentes y adultos de padres con TCS también tienen aumento del riesgo no sólo de TCS, sino también de conductas agresivas y antisociales (Chassin et al., 1991; Mathew et al., 1993; Moss et al., 1995; Nunes et al., 1998; Sher et al., 1991; Tarter y Edwards, 1988).

En estudios controlados también se ha encontrado que los hijos de padres con abuso de sustancias tienen rasgos cognitivos y conductuales anormales, como menor capacidad de fijar la atención, mayor impulsividad, agresividad e hiperactividad, y mayores tasas elevadas de TDAH que los niños no afectados (Aronson y Gilbert, 1963; Fine et al., 1976; Stanger et al., 1999; Steinhausen et al., 1984; Wilens, 1994). En un estudio clásico, Earls et al. (1988) encontraron tasas elevadas de TDAH en hijos de padres

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

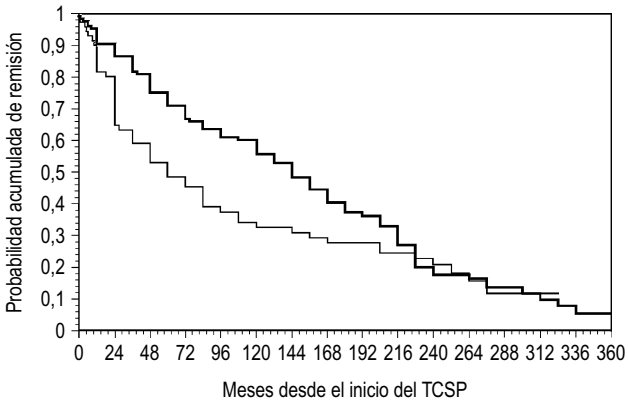


FIGURA 13-1. Tasa de remisión de los trastornos por consumo de sustancias psicoactivas (TCSP) en adultos con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH; *línea gruesa*) y adultos testigos sin TDAH *(línea fina).*
Fuente: Wilens et al., 1998.

alcohólicos en comparación con los hijos de padres testigos; la incidencia de TDAH fue mayor en familias en las que ambos progenitores estaban afectados por TCS. En un estudio piloto encontramos que el riesgo de TDAH en hijos de padres con TCS era mayor que en hijos de testigos (Wilens et al., 2005a). Además, encontramos que aproximadamente la mitad de los hijos en edad escolar de padres con TCS más TDAH tenía TDAH; esto es muy indicativo de la necesidad de realizar cribado de TDAH en hijos de padres con TCS más TDAH (Wilens et al., 2005a).

Desde hace muchos años se ha observado que la asociación entre TDAH y TCS se agrega en familias. Estudios independientes de Morrison y Stewart (1971) y Cantwell (1972) encontraron tasas elevadas de alcoholismo en los padres de jóvenes con TDAH. Todavía se está estudiando la transmisión del TCS en familias con TDAH; estudios genéticos familiares muestran un aumento preferencial del riesgo de TCS en familiares de niños con TDAH y trastorno disocial (Biederman et al., 1990; Milberger et al., 1997b) y transmisión independiente del TDAH y TCS en familias (Milberger et al., 1998).

Aunque el riesgo familiar media claramente el TDAH y el TCS, la exposición de personas vulnerables al TCS parental también aumenta el riesgo de aparición posterior de TCS (Biederman et al., 2000a). Por ejemplo, previamente hemos mostrado que los adolescentes con TDAH que están expuestos a padres con TCS activo tienen mayor riesgo de aparición de TCS que los niños similares expuestos en momentos anteriores o posteriores de sus vidas (Biederman et al., 2000a). En una muestra de 142 adolescentes con TDAH y adolescentes testigos pareados sin TDAH, Marshal et al. (2007) encontraron que los adolescentes con TDAH eran más vulnerables a los problemas con el alcohol que los testigos en respuesta al estrés del alcoholismo parental.

Aunque la influencia de la exposición prenatal a diversas sustancias está sometida a confusión por muchos factores (Griffith et al., 1994; Richardson y Day, 1994), varios trabajos han documentado un aumento del riesgo de complicaciones prenatales, como alteraciones neuropsiquiátricas, en los hijos de madres dependientes predominantemente del alcohol (Abel y Sokol, 1989; Finnegan, 1976; Steinhausen et al., 1993; Volpe, 1992). Por ejemplo, en uno de los pocos estudios de seguimiento en niños diagnosticados de síndrome alcohólico fetal se encontraron tasas elevadas de trastornos psiquiátricos, incluyendo TDAH, en más de dos tercios de los 33 adolescentes (Steinhausen et al., 1993). Los datos de jóvenes expuestos a la cocaína son complejos, lo que indica que las variables de confusión, y no la propia exposición a la cocaína, pueden ser los principales factores que llevan a síntomas similares al TDAH (Griffith et al., 1994; Richardson y Day, 1994). Como en general no hay datos genéticos familiares, se desconoce en qué medida los resultados descritos se deben a la exposición a sustancias y no a la contribución de la psicopatología parental (Merikangas et al., 1998; Tsuang et al., 1996).

Discusión

La revisión de la literatura indica asociaciones importantes entre el TDAH y los TCS, como: 1) se ha visto una superposición bidireccional clínica y estadística del TDAH y los TCS; 2) se ha encontrado que los riesgos familiares de TDAH y TCS están aumentados en estudios de pacientes con TDAH y TCS; 3) el TDAH es un factor de riesgo de TCS de inicio más temprano (aunque los trastornos disocial y bipolar simultáneos confieren un riesgo mucho mayor de TCS y de inicio aún más temprano del TCS); 4) el tratamiento farmacológico del TDAH reduce el riesgo de TCS en la adolescencia, y 5) los adultos con TDAH más TCS tienen una evolución más prolongada, mayor gravedad y recuperación más lenta de los TCS. Aunque la literatura médica confirma la relación entre el TDAH y los TCS, sigue sin estar clara la naturaleza de esta asociación.

Datos combinados de estudios retrospectivos de adultos y de observaciones prospectivas de jóvenes indicarían que los jóvenes con TDAH tienen mayor riesgo de tabaquismo durante la adolescencia. El tabaquismo hace que estos niños tengan mayor riesgo de TCS. Los jóvenes con TDAH y trastorno disocial o bipolar (particularmente de inicio en la adolescencia) tienen riesgo de inicio muy temprano de tabaquismo y TCS (es decir, antes de los 16 años), mientras que la edad típica de riesgo de inicio de TCS que se explica por el propio TDAH probablemente

esté en la edad adulta joven: entre los 17 y los 22 años. Los pacientes con TDAH tienen un aumento desproporcionado del consumo de cigarrillos, alcohol y posteriormente drogas (Biederman et al., 2000b; Milberger et al., 1997a). El TDAH acelera la transición desde un abuso menos grave de alcohol o drogas hasta una dependencia más grave (Carroll y Rounsaville, 1993; Levin et al., 1998; Schubiner et al., 2000; Wilens et al., 1998). La aparición simultánea de trastorno disocial o bipolar con el TDAH tiende a aumentar aún más el riesgo de TCS y de acelerar el proceso.

Aún se deben estudiar los mecanismos precisos que median la expresión de los TCS en el TDAH. En estudios de poblaciones dependientes de drogas y alcohol se ha propuesto la automedicación de los síntomas de ansiedad, depresivos y agresivos como posible explicación de los TCS (Khantzian, 1997). Sin embargo, no se han realizado trabajos similares sistemáticamente en el TDAH (Bukstein et al., 1989; Kaminer, 1992). La hipótesis de la automedicación es posible en el TDAH si se tiene en cuenta que el trastorno es crónico y con frecuencia se asocia a déficits de la autorregulación, síntomas afectivos comórbidos, desmoralización y fracaso, factores que con frecuencia se asocian a los TCS en adolescentes (Shedler y Block, 1990). Además, el escaso juicio y la impulsividad acompañantes asociados al TDAH pueden asociarse de forma particular a la aparición de TCS porque la adolescencia es una época de riesgo elevado de aparición de TCS.

Los datos indican que un grupo de pacientes con TDAH se automedica. Mannuzza et al. (1989) propusieron una progresión del TDAH a lo largo del desarrollo que se caracteriza por desmoralización, fracaso, consumo de sustancias que da lugar a delincuencia y TCS. La elección y la respuesta de los pacientes con TDAH a las diversas sustancias de abuso puede ofrecer algunos datos: los pacientes con TDAH parecen utilizar drogas con más frecuencia que alcohol en comparación con sus iguales que no tienen TDAH (Biederman et al., 1995, 1997; Molina y Pelham, 2003), aunque no se ha demostrado la elección de una droga específica (p. ej., cocaína respecto a marihuana) en pacientes con TDAH y TCS (Biederman et al., 1995, 1997). Aunque algunos estudios transversales (Horner y Scheibe, 1997) y longitudinales (Wilens, 2004) en adolescentes y adultos jóvenes indicaron que los pacientes con TDAH inician y mantienen con más frecuencia el consumo de drogas para atenuar su estado de ánimo y su inquietud y para poder dormir, un estudio más reciente (Wilens et al., 2007) de 90 probandos con TDAH y 96 probandos testigos indicó que la motivación para el consumo de sustancias incluye la atenuación del estado de ánimo en aproximadamente un tercio de ambos grupos.

La posible importancia de la automedicación se debe compensar con datos más sistemáticos que muestran que la intensa relación entre el TDAH que los TCS está mediada por la presencia de los trastornos disocial, bipolar y antisocial, además de las contribuciones familiares. Además, en pacientes con abuso de drogas, los adultos con TDAH son indistinguibles de los que no tenían TDAH en cuanto al tipo de sustancia de la que abusaban (Biederman et al., 1995). Al contrario de las descripciones anecdóticas (Khantzian, 1983), datos sistemáticos indican que el abuso de cocaína y estimulantes no está sobrerrepresentado en el TDAH; de hecho, como ocurre en los pacientes con abuso de drogas que no tienen TDAH, la marihuana sigue siendo la droga de la que se abusa con más frecuencia (Biederman et al., 1995).

Los TCS de jóvenes con TDAH se pueden explicar en gran medida por un antecedente familiar de TCS (Milberger et al., 1998). Los hallazgos constantes de una naturaleza genética familiar, junto a los hallazgos de la asociación de los polimorfismos de la proteína transportadora de dopamina postsináptica y de los receptores de la dopamina de los tipos 2 y 4 (D_2 y D_4) con el TDAH (Cook et al., 1995; Faraone et al., 1999; LaHoste et al., 1996) indican que puede estar implicado un mecanismo poligénico. Además, el TDAH y el inicio temprano del TCS pueden representar la expresividad variable de un factor de riesgo compartido (Comings et al., 1991; Ebstein et al., 1996). Es evidente que se debe investigar más la contribución de los síntomas y déficits psiquiátricos para explicar la relación entre TCS y TDAH.

Directrices diagnósticas y terapéuticas

La evaluación y el tratamiento del TDAH con TCS comórbido deben formar parte de un plan en el que se tengan en consideración todos los aspectos de la vida del individuo. La intervención debe seguir a una evaluación cuidadosa del paciente, que incluya evaluaciones psiquiátricas, de la adicción, social, cognitiva, educativa, sanitaria y familiar. Se debe realizar una historia meticulosa del consumo de sustancias que incluya su consumo previo y actual y los tratamientos recibidos. Se debe prestar una atención cuidadosa al diagnóstico diferencial, incluyendo enfermedades médicas y neurológicas cuyos síntomas se pueden superponer a los del TDAH (p. ej., hipertiroidismo) o se pueden deber a los TCS (p. ej., abstinencia prolongada, intoxicación, hiperactividad). Se deben explorar meticulosamente los factores psicosociales actuales que contribuyen a las manifestaciones clínicas. Aunque no hay directrices específicas para la evaluación del paciente con un TCS activo, en nuestra experiencia al menos 1 mes de abstinencia es útil para evaluar de forma exacta y fiable los síntomas del TDAH. Las entrevistas psiquiátricas semiestructuradas y las escalas de valoración validadas de TDAH (Brown, 1996; Conners y Jett, 1999) son

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

complementos muy útiles para la evaluación diagnóstica sistemática en este grupo.

Los síntomas del TDAH en adultos con TCS (falta de atención [la mayoría], impulsividad e hiperactividad) parecen relacionarse con el desarrollo en lo que se refiere a los síntomas infantiles (Millstein et al., 1997). Además, los pacientes pueden tener además testarudez, baja tolerancia a la frustración y conflictos crónicos en las relaciones sociales con sus iguales y con la autoridad. La impulsividad relacionada con el TDAH parece ser especialmente problemática en adolescentes y adultos con TCS porque la impulsividad puede ser un importante obstáculo al tratamiento de la adicción (Tarter y Edwards, 1988).

Se deben tener en consideración simultáneamente las necesidades terapéuticas de los pacientes con TCS y TDAH; sin embargo, inicialmente se debe abordar el TCS (Riggs, 1988). Si el TCS está activo, se debe prestar atención inmediata a la *estabilización de las adicciones*. Dependiendo de la gravedad y la duración de los TCS, los adolescentes o adultos pueden precisar tratamiento intrahospitalario. Los grupos de autoayuda son una modalidad terapéutica útil para muchos pacientes con TCS. Junto al tratamiento de la adicción, los pacientes con TDAH y TCS comórbidos precisan intervención del TDAH (y, si procede, de los trastornos psiquiátricos comórbidos). La educación del paciente, sus familiares y otros cuidadores es un paso inicial importante para mejorar el reconocimiento del TDAH.

Aunque aún se debe establecer la eficacia de diversas intervenciones psicoterápicas en el TDAH y el TCS, datos de estudios piloto indican la eficacia de las terapias conductuales y cognitivas en adultos con TDAH (McDermott y Wilens, 2000; Safren et al., 2005; Wilens et al., 1999). Parece que la psicoterapia eficaz en este grupo comórbido combina los siguientes elementos: sesiones estructuradas y dirigidas a los objetivos, implicación proactiva del terapeuta y conocimiento del TCS y el TDAH (McDermott y Wilens, 2000). Con frecuencia las intervenciones terapéuticas del TCS y del TDAH se realizan asociadas a intervenciones con otras modalidades para la adicción (p. ej., Alcoholics and Narcotics Anonymous, Rational Recovery), que incluyen el tratamiento farmacológico.

Cuando se aborda el TDAH y los TCS en general, las directrices actuales recomiendan tratar el TCS antes del TDAH (Levin et al., 1999; Riggs et al., 1998). La terapia cognitiva-conductual (TCC) parece ser útil en el TDAH (Birmaher et al., 2000; McDermott y Wilens, 2000; Wilens et al., 1999), los TCS (v. una revisión en Waldron y Kaminer, 2004, y Williams y Chang, 2000) y otros trastornos comórbidos en adolescentes. Estudios de TCC individual y de grupo indican la eficacia en la reducción de los TCS evaluada tanto en el momento final como hasta 6 meses después de la finalización del tratamiento (Dennis et al., 2004; Liddle et al., 2001; Waldron y Kaminer, 2004; Waldron et al., 2001). Por ejemplo, el estudio de cuatro centros de TCC e intervención familiar en jóvenes con abuso o dependencia de cánnabis encontró mejoría en los grupos que recibieron tratamientos motivacionales o TCC tanto en el punto final del tratamiento como a los 12 meses de seguimiento. Es interesante señalar que la TCC más breve (un total de siete sesiones) produjo cambios sólidos similares a los de la TCC más prolongada, de 12 sesiones (Dennis et al., 2004). De forma similar, Waldron et al. (2001) publicaron sus datos de TCC individual en adolescentes con TCS; los que tuvieron un cumplimiento excelente de la TCC de 12 sesiones (asistencia del 85%) tuvieron cambios clínicamente significativos de los TCS y las conductas relacionadas con los TCS. Datos preliminares de otro estudio de TCS en adolescentes de Waldron y Kaminer (2004) también mostraron mejoría del consumo de alcohol asociado a la TCC individual. Aunque no es igual de eficaz, la TCC individual también parece ser útil en adolescentes con TCS que no están motivados para el tratamiento (Waldron y Kaminer, 2004; Waldron et al., 2001). Por tanto, la TCC parece ser una intervención de base empírica que podría servir como base del tratamiento del abuso o la dependencia del cánnabis y el TDAH en adolescentes. Sin embargo, como han señalado Wilson y Levin (2005), los síntomas de TDAH no tratados pueden producir deterioro en los pacientes con TCS y TDAH durante los tratamientos cognitivos-conductuales.

Fármacos

Los fármacos son muy importantes para reducir los síntomas del TDAH y otros trastornos psiquiátricos asociados. Los fármacos eficaces en adolescentes y adultos con TDAH incluyen psicoestimulantes, fármacos noradrenérgicos y antidepresivos catecolaminérgicos (Wilens, 2003). Los hallazgos de estudios abiertos y controlados indican de forma variable que los fármacos utilizados en adultos con TDAH más TCS son útiles para reducir el TDAH o los TCS (Levin et al., 2002; Prince et al., 2002; Schubiner et al., 2002; Upadhyaya et al., 2001).

Levin et al. describieron el uso de metilfenidato (Levin et al., 1997a) y bupropión (Levin et al., 2002) para el tratamiento del abuso o la dependencia de cocaína con TDAH en pacientes ambulatorios adultos bien caracterizados. En ambos estudios se integró en el protocolo del estudio la prevención de las recaídas, lo que llevó a una buena retención de los pacientes. Los autores encontraron hallazgos similares de reducciones de los síntomas del TDAH y de la compulsión y el consumo de cocaína. Las limitaciones incluyeron tamaños muestrales relativamente pequeños (muestra combinada de 23) y naturaleza abierta de los estudios. Upadhyaya et al. (2001) realizaron un estudio abierto de venlafaxina en un estudio de 12 semanas de pacientes con abuso mixto de alcohol y cocaína y TDAH comórbido. Observaron mejorías significativas del

TDAH y la compulsión de consumir alcohol y la frecuencia del consumo, pero no del consumo de cocaína. De forma notable, el 40% de los pacientes también tenían depresión. En este estudio se administró psicoterapia de apoyo inespecífica, aunque sólo continuó en el estudio el 40% de los pacientes.

Prince et al. (2002) utilizaron bupropión de liberación sostenida en un estudio abierto de 32 pacientes ambulatorios adultos con TDAH y TCS comórbidos. Encontraron mejorías significativas del TDAH, aunque sólo hubo efectos pequeños en la reducción del TCS. En este estudio, en el que se derivó a los pacientes para tratamiento, sólo el 59% de la muestra finalizó el estudio. Un estudio posterior de bupropión de liberación sostenida para el tratamiento de TCS, TDAH y trastornos del estado de ánimo en 14 adolescentes encontró resultados más positivos en un estudio de 6 meses (Solhkhah et al., 2005).

Schubiner et al. (2002) publicaron los resultados de un extenso estudio prospectivo, con doble enmascaramiento y aleatorizado de metilfenidato en el tratamiento de la dependencia de cocaína en pacientes que tenían datos clínicos de TDAH. De los 48 pacientes incluidos sólo el 52% finalizó el estudio de 13 semanas. Se encontraron reducciones significativas de los síntomas del TDAH; sin embargo, en el grupo de metilfenidato no se encontraron cambios del consumo de cocaína (referido por los propios pacientes o medido con pruebas toxicológicas en orina) ni de la compulsión de consumir cocaína. Es interesante señalar que el grupo de metilfenidato gastó menos en cocaína ilegal que el grupo del placebo (15.520 dólares frente a 23.583) durante el transcurso del estudio. En el grupo de metilfenidato un paciente tuvo elevación de la presión arterial y uno tuvo desorientación, pero estos problemas revirtieron al reducir la dosis. No se observó empeoramiento del TCS en ninguno de los estudios de adolescentes o adultos con TDAH más TCS.

Para reconciliar las diferencias de la literatura médica hemos realizado un metaanálisis de los cuatro estudios existentes en adolescentes y los cinco estudios en adultos (Wilens et al., 2005c). Se encontró un efecto significativo de la medicación en el TDAH y el TCS en los estudios abiertos, mientras que no se encontró ningún efecto significativo en el TDAH ni en los TCS en los estudios controlados. La mayor variabilidad del resultado de estos estudios se puede relacionar con la evaluación (centro de TCS frente a centro de salud mental), la comorbilidad (principalmente trastorno disocial frente a trastorno del estado de ánimo), la gravedad del TCS, la duración del estudio (5 semanas frente a 6 meses) y los tratamientos psicosociales simultáneos para el TCS. Ningún estudio utilizó tratamientos psicoterápicos organizados del TCS ni terapia antes del tratamiento farmacológico o del placebo (estrategia de prevención de las recaídas). Además, aunque los resultados de los estudios podían estar sometidos a confusión por variaciones metodológicas, en estudios con fármacos frente al TDAH con actividad antidepresiva (y ansiolítica leve) (bupropión, venlafaxina) se observaron mayores efectos sobre los TCS que en estudios con estimulantes (Wilens et al., 2005a); sin embargo, el diseño de los estudios puede haber introducido confusión en ese hallazgo. Por tanto, los estudios combinados indican que el tratamiento del TDAH con TCS debe incluir un énfasis claro en el tratamiento del TCS, junto al tratamiento del TDAH. Actualmente se están realizando estudios sobre la determinación del momento de aplicación de la psicoterapia antes del tratamiento farmacológico y la prevención de las recaídas con el tratamiento farmacológico del TDAH. Por ejemplo, un reciente estudio controlado ha mostrado que en adultos con abuso y/o dependencia de alcohol con abstinencia reciente el tratamiento con atomoxetina se asoció a mejoría del TDAH y a reducciones significativas del consumo intenso de alcohol (Wilens et al., 2008). Sin embargo, no se observó ninguna modificación de la tasa de recaídas en comparación con el placebo. No se describieron interacciones entre la atomoxetina y el alcohol.

No hay datos de que el tratamiento farmacológico del TDAH durante un TCS activo empeore el TCS. En particular, el bupropión no aumentó el uso ni la compulsión de consumir sustancias en general ni el consumo de cocaína en particular. Además, el metilfenidato no aumentó los datos subjetivos u objetivos de consumo de cocaína ni la compulsión de consumir cocaína. Estos hallazgos son compatibles con los de Grabowski et al. (2004), que revisaron los datos sobre el consumo de estimulantes como posibles fármacos bloqueantes de la cocaína estudiando pacientes adictos a la cocaína sin TDAH y administrando metilfenidato, una anfetamina o un placebo. Aunque los estimulantes tuvieron una eficacia variable en la reducción del consumo de cocaína en comparación con el placebo, *ningún* dato mostró que los estimulantes empeoraran algún aspecto de la adicción a la cocaína (ni a la anfetamina) (Grabowski et al., 2004).

Volkow et al. (1995) realizaron una serie de estudios en adultos sin TDAH y han ayudado a determinar el mecanismo de acción del metilfenidato y por qué el metilfenidato no tiene la misma posibilidad de abuso que la cocaína (Volkow et al., 1998). En un estudio, este grupo determinó que el metilfenidato intravenoso se disociaba más lentamente que la cocaína del punto de acción de los simpaticomiméticos, la proteína transportadora de dopamina (Volkow et al., 1995). El metilfenidato administrado por vía oral era captado más lentamente por el estriado y se unía y disociaba más lentamente de la proteína transportadora de dopamina que la cocaína (Volkow et al., 1999, 2001, 2002). De igual forma, el metilfenidato administrado por vía oral tenía menor capacidad euforigénica que la cocaína intravenosa (Volkow et al., 2001). Estos hallazgos combinados demuestran la baja posibilidad de abuso de los estimulantes en adultos con TDAH sin adicción. Los hallazgos deben aliviar los miedos de que la administración inadvertida de dosis orales terapéuticas de estimulantes a pacientes con una adicción actual empeoraría de forma uniforme su adicción.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Abuso y desvío

En el tratamiento del TDAH y los TCS también se debe considerar la posibilidad de abuso y desvío de los compuestos para el TDAH, como los estimulantes. Por ejemplo, son preocupantes los informes de desvío de estimulantes en adolescentes y adultos jóvenes sin TDAH (Babcock y Byrne, 2000; Low y Gendaszek, 2002; Poulin, 2001). Como parte de un seguimiento de 10 años de niños varones con TDAH hemos encontrado que el 11% de los pacientes con TDAH (media de edad = 21 años) referían haber vendido sus medicamentos (liberación inmediata), en comparación con ninguno en el grupo testigo, y que el 22% de los pacientes con TDAH refería abusar de sus medicamentos, en comparación con el 5% de los testigos (Wilens et al., 2006). El grupo de TDAH con mayor riesgo de desvío y abuso eran los pacientes que tenían abuso de sustancias o trastorno disocial. Además, los estimulantes de liberación inmediata y de liberación no extendida se utilizaban para desvío o abuso. Estos hallazgos ponen de relieve la necesidad de tener cuidado con la selección de los fármacos para tratar el TDAH en adolescentes y adultos jóvenes que abusan de sustancias, aunque los datos indican que, si se monitorizan cuidadosamente, los fármacos estimulantes pueden ser útiles para el tratamiento del TDAH en pacientes cuyos problemas de abuso de sustancias se han controlado razonablemente (Mariani y Levin, 2007).

En adolescentes y adultos con TDAH y TCS activo son preferibles los fármacos no estimulantes (atomoxetina), los antidepresivos (bupropión, tricíclicos) y los estimulantes de liberación extendida o de mayor duración de acción (Jaffe, 2002; Langer et al., 1986), con menor posibilidad de abuso y de desvío (Riggs, 1998). Debido a su amplio espectro de actividad en el TDAH en adultos (Michelson et al., 2003), la ausencia de posibilidad de abuso (Heil et al., 2002) y los datos de su eficacia en esta población (Wilens et al., 2008), la atomoxetina sigue siendo un candidato ideal, pero no se ha estudiado en este grupo. Parece haber acuerdo general sobre la seguridad y la eficacia de los fármacos estimulantes y no estimulantes en adultos con antecedentes de abuso de sustancias pero sin consumo actual (es decir, abstinencia durante más de 3 meses), aunque se deben evitar las anfetaminas en adultos con antecedentes de reacción psicótica a anfetaminas usadas como drogas.

Cuando se eligen los antidepresivos se deben tener en mente las posibles interacciones medicamentosas con las drogas, como las que se han descrito entre los antidepresivos tricíclicos y la marihuana (Wilens et al., 1997b). En pacientes con TCS y TDAH se debe realizar una monitorización frecuente del tratamiento farmacológico, que debe incluir la evaluación del cumplimiento del tratamiento, el uso de cribados toxicológicos aleatorios cuando esté indicado y la coordinación de la asistencia con asesores en adicciones y otros cuidadores. Debido a las preocupaciones de desvío y abuso, se deben evitar los estimulantes de acción corta en adolescentes y adultos con abuso de sustancias activo o con trastorno disocial.

Puntos clínicos fundamentales

- Una amplia literatura médica confirma la relación entre TDAH y TCS. Es evidente que los adolescentes con TDAH y trastorno disocial o trastorno bipolar como parte de su cuadro clínico son los que mayor riesgo tienen de TCS.
- La persistencia del TDAH sin tratamiento confiere un riesgo intermedio de TCS, que parece manifestarse en adolescentes mayores y adultos jóvenes o estudiantes universitarios.
- Influencias tanto genéticas familiares como de automedicación pueden participar en la aparición y la continuación de los TCS en pacientes con TDAH; sin embargo, no se dispone de datos sistemáticos.
- Los pacientes con TDAH y TCS precisan una intervención multimodal que incorpore tratamiento tanto de la adicción como de salud mental.
- El tratamiento farmacológico de pacientes con TDAH y TCS debe tener en consideración la vulnerabilidad al abuso y el desvío, las posibles interacciones medicamentosas y los problemas de cumplimiento.

Lecturas recomendadas

Kleber HD, Weiss RD, Anton RF Jr, et al: Treatment of patients with substance use disorders, second edition. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 164(4 suppl):5–123, 2007

Mariani JJ, Levin FR: Treatment strategies for co-occurring ADHD and substance use disorders. Am J Addict 16:45–56, 2007

Wilens T: Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders. Am J Psychiatry 163:2059–2063, 2006

Wilens T, Kwon A, Tanguay S, et al: Characteristics of adults with ADHD plus SUD: role of psychiatric comorbidity. Am J Addict 14:319–327, 2005a

Wilens T, Monuteaux M, Snyder L, et al: The clinical dilemma of using medications in substance abusing adolescents and adults with ADHD: what does the literature tell us? J Child Adolesc Psychopharmacol 15:787–798, 2005b

Páginas web de interés

http://ncadi.samhsa.gov (página web del Substance Abuse and Mental Health Services Administration's National Clearinghouse for Alcohol and Drug Information)
www.alcoholics-anonymous.org (página web oficial de Alcoholics Anonymous)
www.nida.nih.gov (página web oficial del National Institute on Drug Abuse)
www.nida.nih.gov/medstaff.html (página web del National Institute on Drug Abuse para médicos y otros profesionales sanitarios)
www.samhsa.gov (página web de la Substance Abuse and Mental Health Services Administration)

Bibliografía

Abel EL, Sokol RJ: Alcohol Consumption During Pregnancy: The Dangers of Moderate Drinking. Oxford, UK, Pergamon, 1989

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

Anderson JC, Williams S, McGee R, et al: DSM III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. Arch Gen Psychiatry 44:69–76, 1987

Aronson H, Gilbert A: Preadolescent sons of male alcoholics. Arch Gen Psychiatry 8:235–241, 1963

Babcock Q, Byrne T: Student perceptions of methylphenidate abuse at a public liberal arts college. J Am College Health 49:143–145, 2000

Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al: The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:546–557, 1990

Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Family genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:526–533, 1990

Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al: Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. Am J Psychiatry 152:1652–1658, 1995

Biederman J, Wilens T, Mick E, et al: Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:21–29, 1997

Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, et al: Patterns of alcohol and drug use in adolescents can be predicted by parental substance use disorders. Pediatrics 106:792–797, 2000a

Biederman J, Faraone SV, Wozniak J, et al: Parsing the association between bipolar, conduct, and substance use disorders: a familial risk analysis. Biol Psychiatry 48:1037–1044, 2000b

Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, et al: Is cigarette smoking a gateway to alcohol and illicit drug use disorders? A study of youths with and without attention deficit hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 59:258–264, 2006

Birmaher B, Brent DA, Kolko D, et al: Clinical outcome after short-term psychotherapy for adolescents with major depressive disorder. Arch Gen Psychiatry 57:29–36, 2000

Block J, Block JH, Keyes S: Longitudinally foretelling drug usage in adolescence: early childhood personality and environmental precursors. Child Dev 59:336–355, 1988

Blouin A, Bornstein R, Trites R: Teenage alcohol use among hyperactive children: a five year follow-up study. J Pediatr Psychol 3:188–194, 1978

Brook JS, Whiteman M, Cohen P, et al: Longitudinally predicting late adolescent and young adult drug use: childhood and adolescent precursors. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1230–1238, 1995

Brook J, Cohen P, Brook D: Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:322–330, 1998

Brown TE: Brown Attention Deficit Disorder Scales. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996

Bukstein OG, Brent DA, Kaminer Y: Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents. Am J Psychiatry 146:1131–1141, 1989

Cantwell D: Psychiatric illness in the families of hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 27:414–417, 1972

Carroll KM, Rounsaville BJ: History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. Compr Psychiatry 34:75–82, 1993

Chassin L, Rogosch F, Barrera M: Substance use and symptomatology among adolescent children of alcoholics. J Abnorm Psychol 100:449–463, 1991

Chassin L, Pitts SC, Prost J: Binge drinking trajectories from adolescence to emerging adulthood in a high-risk sample: predictors and substance abuse outcomes. J Consult Clin Psychol 70:67–78, 2002

Comings D, Comings B, Muhleman D, et al: The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. JAMA 266:1793–1800, 1991

Conners C, Jett J: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (in Adults and Children): The Latest Assessment and Treatment Strategies. Salt Lake City, UT, Compact Clinicals, 1999

Cook EH, Stein MA, Krasowski MD, et al: Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. Am J Hum Genet 56:993–998, 1995

Crowley T, Mikulich S, MacDonald M, et al: Substance-dependent, conduct-disordered adolescent males: severity of diagnosis predicts 20-year outcome. Drug Alcohol Depend 49:225–237, 1995

DeMilio L: Psychiatric syndromes in adolescent substance abusers. Am J Psychiatry 146:1212–1214, 1989

Dennis M, Godley SH, Diamond G, et al: The Cannabis Youth Treatment (CYT) Study: main findings from two randomized trials. J Subst Abuse Treat 27:197–213, 2004

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Drug Enforcement Administration: Methylphenidate Review Document. Washington, DC, Office of Diversion Control, Drug and Chemical Evaluation Section, 1995

Earls F, Reich W, Jung KG, et al: Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents. Alcohol Clin Exp Res 12:481–487, 1988

Ebstein R, Novick O, Umansky R, et al: Dopamine D4 receptor exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. Nat Genet 12:78–80, 1996

Eyre SL, Rounsaville BJ, Kleber HD: History of childhood hyperactivity in a clinic population of opiate addicts. J Nerv Ment Disord 170:522–529, 1982

Faraone S, Wilens T: Does stimulant treatment lead to substance use disorders? J Clin Psychiatry 64:9–13, 2003

Faraone S, Biederman J, Weiffenbach B, et al: Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention-deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 156:768–770, 1999

Faraone SV, Wilens TE, Petty C, et al: Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses. Am J Addict 16:24–34, 2007

Fine EW, Yudin LW, Holmes J, et al: Behavioral disorders in children with parental alcoholism. Ann N Y Acad Sci 273:507–517, 1976

Finnegan LP: Clinical effects of pharmacologic agents on pregnancy, the fetus and the neonate. Ann N Y Acad Sci 281:74–89, 1976

Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L, et al: Alcoholism and the hyperactive child syndrome. J Nerv Ment Dis 160:349–535, 1975

Grabowski J, Shearer J, Merrill J, et al: Agonist-like, replacement pharmacotherapy for stimulant abuse and dependence. Addict Behav 29:1439–1464, 2004

Griffith DR, Azuma SD, Chasnoff IJ: Three-year outcome of children exposed prenatally to drugs. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:20–27, 1994

Hechtman L, Weiss G: Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. Can J Psychiatry 31:557–567, 1986

Hechtman L, Weiss G, Perlman T: Hyperactives as young adults: past and current substance abuse and antisocial behavior. Am J Orthopsychiatry 54:415–425, 1984

Heil SH, Holmes HW, Bickel WK, et al: Comparison of the subjective, physiological, and psychomotor effects of atomoxetine and methylphenidate in light drug users. Drug Alcohol Depend 67:149–156, 2002

Horner B, Scheibe K: Prevalence and implications of ADHD among adolescents in treatment for substance abuse. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:30–36, 1997

Hovens JG, Cantwell DP, Kiriakos R: Psychiatric comorbidity in hospitalized adolescent substance abusers. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:476–483, 1994

Jaffe SL: Failed attempts at intranasal abuse of Concerta. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:5, 2002

Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, et al: Monitoring the Future: National Results on Adolescent Drug Use. Overview of Key Findings, 2003 Bethesda, MD, National Institute on Drug Abuse, 2004

Kaminer Y: Clinical implications of the relationship between attention-deficit hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorders. Am J Addict 1:257–264, 1992

Kandel D, Faust R: Sequence and stages in patterns of adolescent drug use. Arch Gen Psychiatry 32:923–932, 1975

Kandel DB, Logan JA: Patterns of drug use from adolescence to young adulthood, I: periods of risk for initiation, continued use, and discontinuation. Am J Public Health 74:660–666, 1984

Katusic SK, Barbaresi WJ, Colligan RC, et al: Psychostimulant treatment and risk for substance abuse among young adults with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based birth cohort study. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:764–776, 2005

Kellam SG, Ensminger ME, Simon MB: Mental health in first grade and teenage drug, alcohol, and cigarette use. Drug Alcohol Depend 5:273–304, 1980

Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry 51:8–19, 1994

Khantzian EJ: An extreme case of cocaine dependence and marked improvement with methylphenidate treatment. Am J Psychiatry 140:784–785, 1983

Khantzian EJ: The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications. Harv Rev Psychiatry 4:231–244, 1997

Kolpe M, Carlson GA: Influence of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms on methadone treatment outcome. Am J Addict 16:46–48, 2007

LaHoste GJ, Swanson JM, Wigal SB, et al: Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. Mol Psychiatry 1:121–124, 1996

Lambert N, Hartsough C, Sassone D, et al: Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. Am J Orthopsychiatry 57:22–32, 1987

Langer DH, Sweeney KP, Bartenbach DE, et al: Evidence of lack of abuse or dependence following pemoline treatment: results of a retrospective survey. Drug Alcohol Depend 17:213–227, 1986

Levin FR, Evans SM: Diagnostic and treatment issues in comorbid substance abuse and adult attention-deficit hyperactivity disorder. Psychiatr Ann 31:303–312, 2001

Levin FR, Kleber HD: Attention-deficit hyperactivity disorder and substance abuse: relationships and implications for treatment. Harv Rev Psychiatry 2:246–258, 1995

Levin FR, Evans SM, McDowell D, et al: Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult attention-deficit/ hyperactivity disorder: a pilot study. J Clin Psychiatry 58:1–21, 1997a

Levin F, Evans SM, Rosenthal M, et al: Psychiatric comorbidity in cocaine abusers in outpatient settings or a therapeutic community. College of Problems on Drug Dependence 1997 Annual Meeting, Nashville, TN, 1997b

Levin FR, Evans S, Kleber HD: Prevalence of adult attention deficit/hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. Drug Alcohol Depend 52:15–25, 1998

Levin FR, Evans SM, Kleber HD: Practical guidelines for the treatment of substance abusers with adult attention-deficit hyperactivity disorder. Psychiatr Serv 50:1001–1003, 1999

Levin FR, Evans SM, McDowell DM, et al: Bupropion treatment for cocaine abuse and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. J Addict Dis 21:1–16, 2002

Liddle HA, Dakof GA, Diamond GS, et al: Multidimensional family therapy for adolescent substance abuse: results of a randomized clinical trial. Am J Drug Alcohol Abuse 27:651–687, 2001

Low KG, Gendaszek AE: Illicit use of psychostimulants among college students: a preliminary study. Psychol Health Med 7:283–287, 2002

Lynskey M, Fergusson D: Childhood conduct problems, attention deficit behaviors and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. J Abnorm Child Psychol 23:281–302, 1995

Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Konig PH, et al: Hyperactive boys almost grown up, IV: criminality and its relationship to psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 46:1073–1079, 1989

Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, et al: Hyperactive boys almost grown up, V: replication of psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 48:77–83, 1991

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry 50: 565–576, 1993

Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, et al: Educational and occupational outcome of hyperactive boys grown up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1222–1227, 1997

Mannuzza S, Klein R, Bessler A, et al: Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. Am J Psychiatry 155:493–498, 1998

Mariani JJ, Levin FR: Treatment strategies for co-occurring ADHD and substance use disorders. Am J Addict 16: 45–56, 2007

Marshal MP, Molina BSG, Pelham WE, et al: Attention-deficit hyperactivity disorder moderates the life stress pathway to alcohol problems in children of alcoholics. Alcohol Clin Exp Res 31:564–574, 2007

Mathew RJ, Wilson WH, Blazer DG, et al: Psychiatric disorders in adult children of alcoholics: data from the Epidemiologic Catchment Area project. Am J Psychiatry 150:793–800, 1993

McDermott SP, Wilens TE. Cognitive therapy for adults with ADHD. In: Brown T (ed) Subtypes of Attention Deficit Disorders in Children, Adolescents, and Adults. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 569–606

Merikangas K, Stolar M, Stevens D, et al: Familial transmission of substance use disorders. Arch Gen Psychiatry 55:973–979, 1998

Michelson D, Adler L, Spencer T, et al: Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. Biol Psychiatry 53:112–120, 2003

Milberger S, Biederman J, Faraone S, et al: ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:37–44, 1997a

Milberger S, Biederman J, Faraone S, et al: Associations between ADHD and psychoactive substance use disorders: findings from a longitudinal study of high-risk siblings of ADHD children. Am J Addict 6:318–329, 1997b

Milberger S, Faraone S, Biederman J, et al: Familial risk analysis of the association between attention-deficit/ hyperactivity disorder and psychoactive substance use disorders. Arch Pediatr Adolesc Med 152:945–951, 1998

Milin R, Halikas JA, Meller JE, et al: Psychopathology among substance abusing juvenile offenders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:569–574, 1991

Millstein RB, Wilens TE, Biederman J, et al: Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. J Atten Disord 2:159–166, 1997

Molina B, Pelham W: Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. J Abnorm Psychol 112:497–507, 2003

Molina BSG, Pelham WE, Gnagy EM, et al: Attention-deficit/ hyperactivity disorder risk for heavy drinking and alcohol use disorder is age specific. Alcohol Clin Exp Res 31:643–654, 2007

Monuteaux MC, Spencer TJ, Faraone SV, et al: A randomized, placebo-controlled clinical trial of bupropion for the prevention of smoking in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 68:1094–1101, 2007

Morrison JR, Stewart MA: A family study of the hyperactive child syndrome. Biol Psychiatry 3:189–195, 1971

Moss H, Vanyukov M, Majumder P, et al: Prepubertal sons of substance abusers: influences of parental and familial substance abuse on behavioral disposition, IQ, and school achievement. Addict Behav 20:345–358, 1995

Murphy K, Barkley RA: Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. J Atten Disord 1:147–161, 1996

Nunes EV, Weissman MM, Goldstein RB, et al: Psychopathology in children of parents with opiate dependence and/or major depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:1142–1151, 1998

Pomerleau O, Downey K, Stelson F, et al: Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. J Subst Abuse 7:373–378, 1995

Poulin C: Medical and nonmedical stimulant use among adolescents: from sanctioned to unsanctioned use. CMAJ 165:1039–1044, 2001

Prince J, Wilens T, Waxmonsky J, et al: An open study of sustained-release bupropion in adults with ADHD and substance use disorders. Scientific Proceedings of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2002, p NR 222

Richardson GA, Day NL: Detrimental effects of prenatal cocaine exposure: illusion or reality? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:28–34, 1994

Riggs PD: Clinical approach to treatment of ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:331–332, 1998

Riggs P, Leon S, Mikulich S, et al: An open trial of bupropion for ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:1271–1278, 1998

Ross HE, Glaser FB, Germanson T: The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. Arch Gen Psychiatry 45:1023–1031, 1988

Rounsaville BJ, Anton SF, Carroll K, et al: Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. Arch Gen Psychiatry 48:43–51, 1991

Safren SA, Otto MW, Sprich S, et al: Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. Behav Res Ther 43:831–842, 2005

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM: A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. Am J Psychiatry 139:795–798, 1982

Schubiner H, Tzelepis A, Isaacson JH, et al: The dual diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse: case reports and literature review. J Clin Psychiatry 56:146–150, 1995

Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, et al: Prevalence of attention- deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. J Clin Psychiatry 61:244–251, 2000

Schubiner H, Saules KK, Arfken CL, et al: Double-blind placebo-controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. Exp Clin Psychopharmacol 10:286–294, 2002

Schuckit MA, Petrich J, Chiles J: Hyperactivity: diagnostic confusion. J Nerv Ment Disord 166:79–87, 1978

Shedler J, Block J: Adolescent drug use and psychological health: a longitudinal inquiry. Am Psychol 45:612–630, 1990

Sher KJ, Walitzer KS, Wood PK, et al: Characteristics of children of alcoholics: putative risk factors, substance use and abuse, and psychopathology. J Abnorm Psychol 100:427–448, 1991

Solhkhah R, Wilens T, Daly J, et al: Bupropion SR for the treatment of substance-abusing outpatient adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and mood disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:777–786, 2005

Stanger C, Higgins S, Bickel W, et al: Behavioral and emotional problems among children of cocaine- and opiate dependent parents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:421–428, 1999

Steinhausen H, Gobel D, Nestler V: Psychopathology in the offspring of alcoholic parents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 23:465–471, 1984

Steinhausen HC, Willms J, Spohr HL: Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:990–994, 1993

Tarter RE, Edwards K: Psychological factors associated with the risk for alcoholism. Alcohol Clin Exp Res 12:471–480, 1988

Tarter RE, McBride H, Buonpane N, et al: Differentiation of alcoholics. Arch Gen Psychiatry 34:761–768, 1977

Tsuang MT, Lyons MJ, Eisen SA, et al: Genetic influences on DSM-III-R drug abuse and dependence: a study of 3,372 twin pairs. Am J Med Genet 67:473–477, 1996

Upadhyaya HP, Brady KT, Sethuraman G, et al: Venlafaxine treatment of patients with comorbid alcohol/cocaine abuse and attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. J Clin Psychopharmacol 21:116–118, 2001

Upadhyaya HP, Rose K, Wang W, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder, medication treatment, and substance use patterns among adolescents and young adults. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:799–809, 2005

Vitiello B: Long-term effects of stimulant medications on the brain: possible relevance to the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 11:25–34, 2001

Volkow ND, Ding Y, Fowler JS, et al: Is methylphenidate like cocaine? Arch Gen Psychiatry 52:456–463, 1995

Volkow N, Wang G, Fowler J, et al: Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. Am J Psychiatry 155:1325–1331, 1998

Volkow N, Wang G, Fowler J, et al: Association of methylphenidate-induced craving with changes in right striato-orbitofrontal metabolism in cocaine abusers: implications in addictions. Am J Psychiatry 156:19–26, 1999

Volkow ND, Wang G, Fowler JS, et al: Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain. J Neurosci 21:RC121, 2001

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al: Relationship between blockade of dopamine transporters by oral methylphenidate and the increases in extracellular dopamine: therapeutic implications. Synapse 43:181–187, 2002

Volpe JJ: Effect of cocaine use on the fetus. N Engl J Med 327:399–406, 1992

Waldron HB, Kaminer Y: On the learning curve: the emerging evidence supporting cognitive-behavioral therapies for adolescent substance abuse. Addiction 99:93–105, 2004

Waldron HB, Slesnick N, Bordy J, et al: Treatment outcomes for adolescent substance abuse at 4- and 7-month assessments. J Consult Clin Psychol 69:802–813, 2001

Weinberg NZ, Glantz MD: Child psychopathology risk factors for drug abuse: overview. J Clin Child Psychol 28:290–297, 1999

Weinberg N, Rahdert E, Colliver J, et al: Adolescent substance abuse: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:252–259, 1998

Weiss G: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1992

Weiss G, Hechtman L, Milroy T, et al: Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15 year follow up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 24:211–220, 1985

Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML, et al: Psychopathology in cocaine abusers. J Nerv Ment Disord 176:719–725, 1988

Wilens TE: The child and adolescent offspring of drug- and alcohol-dependent parents. Curr Opin Psychiatry 7:319–323, 1994

Wilens T: Alcohol and other drug use and attention deficit/hyperactivity disorder. Alcohol Health Res World 22:127–130, 1998

Wilens T. Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders—the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. In: Jensen PS, Cooper J (eds) Attention Deficit Hyperactivity Disorder: State of the Science; Best Practices. Kingston, NJ, Civic, Research Institute, 2002, pp. 1–17

Wilens T: Drug therapy for adults with attention-deficit hyperactivity disorder. Drugs 63:2395–2411, 2003

Wilens T: Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. Psychiatr Clin North Am 27:283–301, 2004

Wilens T, Biederman J: Psychopathology in preadolescent children at high risk for substance abuse: a review of the literature. Harv Rev Psychiatry 1:207–218, 1993

Wilens T, Spencer T, Biederman J: Are attention-deficit hyperactivity disorder and the psychoactive substance use disorders really related? Harv Rev Psychiatry 3: 260–262, 1995

Wilens TE, Biederman J, Mick E, et al: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. J Nerv Ment Dis 185: 475–482, 1997a

Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ: Case study: adverse effects of smoking marijuana while receiving tricyclic antidepressants. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:45–48, 1997b

Wilens T, Biederman J, Mick E, Does ADHD: affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. Am J Addict 7:156–163, 1998

Wilens T, McDermott S, Biederman J, et al: Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: a systematic chart review of 26 cases. Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly 13:215–226, 1999

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al: Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics 111:179–185, 2003

Wilens TE, Hahesy AL, Biederman J, et al: Influence of parental SUD and ADHD on ADHD in their offspring: preliminary results from a pilot-controlled family study. Am J Addict 14:179–187, 2005a

Wilens T, Kwon A, Tanguay S, et al: Characteristics of adults with ADHD plus SUD: role of psychiatric comorbidity. Am J Addict 14:319–327, 2005b

Wilens T, Monuteaux M, Snyder L, et al: The clinical dilemma of using medications in substance abusing adolescents and adults with ADHD: what does the literature tell us? J Child Adolesc Psychopharmacol 15:787–798, 2005c

Wilens TE, Gignac M, Swezey A, et al: Characteristics of adolescents and young adults with ADHD who divert or misuse their prescribed medications. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:408–414, 2006

Wilens TE, Adamson J, Sgambati S, et al: Do individuals with ADHD self-medicate with cigarettes and substances of abuse? Results from a controlled family study of ADHD. Am J Addict 16:14–23, 2007

Wilens TE, Adler LA, Weiss MD, et al: Atomoxetine treatment of adults with ADHD and comorbid alcohol use disorders. Drug Alcohol Depend 96:145–154, 2008

Williams RJ, Chang SY: A comprehensive and comparative review of adolescent substance abuse treatment outcome. Clin Psychol 7:138–166, 2000

Wilson JJ, Levin FR: Attention-deficit/hyperactivity disorder and early onset substance use disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:751–763, 2005

Wood D, Wender PH, Reimherr FW: The prevalence of attention deficit disorder, residual type, or minimal brain dysfunction in a population of male alcoholic patients. Am J Psychiatry 140:95–98, 1983

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 14

TDAH CON TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Christopher Gillberg, M.D., Ph.D.
Paramala J. Santosh, M.B.B.S., Dip.N.B. (Psych.), M.R.C.Psych., M.D.
Thomas E. Brown, Ph.D.

La capacidad de un individuo de comprender, comunicarse e interactuar con éxito con los demás tiende a tener una importancia crítica en el modelado de su vida. Goleman (1996, 2006) ha descrito cómo la inteligencia emocional y social de una persona puede ser mucho más importante que su cociente intelectual (CI) en la determinación del éxito en la educación, el trabajo, las relaciones sociales y la vida familiar. Estas «inteligencias» emocionales y sociales dependen de una amplia gama de capacidades generales de autogestión, además de las capacidades adicionales más específicas de las interacciones interpersonales. Las capacidades más generales incluyen las siguientes:

- Alerta para observar los detalles de la interacción en curso
- Capacidad de centrarse en la situación inmediata sin distraerse excesivamente
- Capacidad de centrar la atención cuando sea necesario por la dinámica cambiante de la interacción
- Capacidad de mantener en la mente lo que se está diciendo y haciendo en la situación actual
- Capacidad de recordar y utilizar recuerdos importantes de experiencias previas
- Capacidad de inhibir las respuestas excesivamente impulsivas
- Capacidad de modular adecuadamente la expresión de la emoción

Estas y otras capacidades de autogestión importantes para las interacciones interpersonales adecuadas se encuentran entre las funciones ejecutivas que típicamente están alteradas en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (Brown, 2005; v. también capítulo 1, «Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo»).

Muchas personas con TDAH tienen malentendidos recurrentes y otras dificultades para interactuar con otras personas debido a sus deterioros en el desarrollo y el uso de estas funciones ejecutivas. Para algunos estos malentendidos son simplemente algo más frecuentes que para la mayoría de las demás personas a la misma edad. Otras personas con TDAH tienen dificultades recurrentes en las interacciones interpersonales con mucha más frecuencia y con consecuencias más graves debido a la alteración de sus funciones ejecutivas. Sin embargo, la mayoría de las personas diagnosticadas de TDAH son capaces de comprender, al menos de forma retrospectiva, por qué sus conductas de falta de atención e impulsividad han interferido con el éxito de su interacción con otras personas.

Algunos niños, adolescentes y adultos tienen dificultades en sus interacciones sociales que son mucho más graves que las que se tienen en general en personas de la misma edad con TDAH. Tienen no sólo deterioros de las capacidades de autogestión general asociadas al TDAH, sino también deterioros crónicos y graves de capacidades específicas necesarias para manejar las interacciones sociales recíprocas, llevar a cabo una comunicación recíproca (verbal y no verbal) y adaptar la conducta a los requisitos de la situación interpersonal actual.

Aunque se les expliquen sus deterioros sociales, estas personas tienden a tener mucha dificultad para comprender el problema. Tienen mucha dificultad para utilizar la comprensión empática de otras personas para guiar

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

su comunicación y su conducta. Estas personas tienen deterioros específicos en lo que se ha denominado «teoría de la mente» (Baron-Cohen, 1995), la capacidad de comprender qué les parecen los episodios a otras personas fuera de ellos mismos, y también pueden tener deterioros específicos en el desarrollo de las habilidades del lenguaje. Estos deterioros se pueden relacionar con un deterioro del funcionamiento de las «neuronas en espejo» y con otros problemas específicos que generalmente no se encuentran en personas con TDAH (Oberman et al., 2005; Ramachandran y Oberman, 2006). Los pacientes con deterioros significativos en estas capacidades específicas probablemente cumplan el diagnóstico de síndrome de Asperger (trastorno de Asperger) o de otros trastornos del espectro autista.

El análisis de la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos del experto espectro autista supone la evaluación de la superposición entre las funciones ejecutivas centrales que están alteradas típicamente en el TDAH y las funciones de interacción social más específicas que típicamente están alteradas en los trastornos del espectro autista. Este es un ejemplo de la superposición de factores generales y específicos que se describió en la discusión de la comorbilidad del capítulo 1, «Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo».

Desde hace mucho tiempo se sabe que el TDAH se asocia a diversos problemas de «interacción social» (C. Gillberg, 1981; Taylor, 1986; Taylor et al., 2004). Sin embargo, aparte de las primeras publicaciones de los denominados déficits de la atención, el control motor y la percepción (o síndrome «DAMP»), en las que un gran subgrupo de niños afectados por trastorno de déficit de atención (TDA) grave y torpeza motora (actualmente diagnosticado en el manual DSM-IV [American Psychiatric Association, 1994] y su texto revisado, DSM-IV-TR [American Psychiatric Association, 2000] como trastorno del desarrollo de la coordinación) tiene rasgos autistas marcados (C. Gillberg, 1983), se pensaba que los niños diagnosticados de TDAH eran completamente diferentes de los que tienen autismo. Sólo recientemente muchos médicos y algunos investigadores se han dado cuenta de la no tan infrecuente coexistencia del TDAH con trastornos del espectro autista, como síndrome de Asperger y autismo atípico y típico.

Desde hace mucho tiempo se ha considerado que el autismo es un trastorno discreto con pocas o ninguna de las denominadas comorbilidades. La mayor parte de la sintomatología psiquiátrica autista no nuclear, cuando no toda, se incluye en el diagnóstico general de autismo infantil o trastorno autista. Los sistemas de clasificación del manual DSM y la clasificación CIE no han permitido diagnosticar otros trastornos psiquiátricos o conductuales en pacientes a los que se da la etiqueta (bastante confusa) de *trastorno generalizado del desarrollo* (TGD). Sin embargo, en los trastornos del espectro autista se ha permitido el diagnóstico de trastornos físicos adicionales coexistentes y de retraso mental o dificultades del aprendizaje, de una forma conceptualmente bastante contradictoria, y de hecho desde hace mucho tiempo hay acuerdo en que la inmensa mayoría de los niños con trastorno autista sí tienen esos diagnósticos adicionales.

En este capítulo, después de una breve revisión de la definición y los criterios diagnósticos de los trastornos del espectro autista, analizamos la aparición de trastornos del espectro autista en el TDAH y de TDAH en los trastornos del espectro autista. Después especulamos sobre el significado de la coexistencia de estos trastornos en el caso individual, desde los puntos de vista tanto diagnóstico como neurobiológico. Incluimos secciones sobre lo que se podría considerar como características distintivas clínicamente de las enfermedades, cuándo y cómo hacer un diagnóstico dual en este campo, una revisión de la investigación sobre resultados y una breve discusión sobre los recursos que podrían ser útiles para ayudar a los pacientes con la combinación de TDAH y trastornos del espectro autista durante la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta.

Definiciones de los trastornos del espectro autista

Hay al menos cuatro variantes clínicamente importantes, y posiblemente una variante subclínica, de los trastornos del espectro autista.

- Habitualmente se considera que el *trastorno autista o autismo infantil* es la variante más grave de los trastornos del espectro autista, con inicio en los primeros 3 años de vida, y se manifiesta por una tríada de problemas de la interacción social recíproca, la comunicación recíproca (incluyendo el lenguaje) y la capacidad de modificar el repertorio conductual (que algunos autores piensan que se asocia a reducción de las capacidades de imaginación) (American Psychiatric Association, 2000). Minshew et al. (Minshew y Goldstein, 1998; Minshew et al., 2001, 2002; Williams et al., 2006) presentaron datos que indican un fenotipo más amplio para los trastornos del espectro autista, algunos de los cuales no se incluyen en los criterios diagnósticos actuales. El trastorno autista casi siempre se asocia a déficits cognitivos graves, y al 80% de los pacientes se les realiza el diagnóstico de retraso mental o dificultad del aprendizaje.
- Sin embargo, no se ha documentado claramente que el «autismo» (es decir, el déficit de la comunicación social básica) sea menos grave en el *síndrome de Asperger* que en el trastorno autista. Posiblemente la principal (y tal vez la única) diferencia entre el trastorno autista y el síndrome de Asperger es que el CI es mucho menor en la primera enfermedad y que la dificultad del aprendizaje, más que el autismo en sí mismo, contribuye a la impresión clínica global de

un trastorno más grave. El trastorno de Asperger o síndrome de Asperger (según el manual DSM-IV y la clasificación CIE-10 [World Health Organization, 1992], respectivamente) se diagnostica con los mismos criterios generales que el trastorno autista, y la diferencia importante es que el desarrollo en los primeros 3 años debe haber sido normal (y no es necesario que haya problemas de comunicación recíprocos). Sin embargo, actualmente hay acuerdo generalizado en que estos casos no existen en la vida real o son tan infrecuentes como para hacer que la entidad diagnóstica sea casi irrelevante desde el punto de vista clínico (Leekam et al., 2000); además, los criterios diagnósticos pueden estar tan alejados de los casos del propio Dr. Asperger que los individuos que descubrió no los cumplen (Miller y Ozonoff, 1997).

Si se aplicaran de forma estricta los criterios de síndrome de Asperger o trastorno de Asperger (casi idénticos) de la clasificación CIE-10 o del manual DSM-IV, se esperaría que menos del 2% de todos los pacientes con trastorno del espectro autista los cumplieran (Leekam et al., 2000). En la práctica clínica y en muchos estudios de investigación se utilizan en su lugar los criterios de síndrome de Asperger publicados por I. C. Gillberg y Gillberg (1989) y elaborados por C. Gillberg (1991), sobre la base de las descripciones iniciales de casos de Hans Asperger (1984). El síndrome de Asperger en ocasiones se denomina *autismo de alto funcionamiento*. Sin embargo, este término lleva a error porque no es el autismo el que es de alto funcionamiento. El término más adecuado, si se llega a utilizar, sería *pacientes con alto funcionamiento (o con inteligencia normal) con autismo*.

- El *autismo atípico*, aunque se define de manera bastante laxa en la clasificación CIE-10, es el término que se aplica en los casos en los que la tríada de deterioros sociales, de comunicación y conductuales no cumple los criterios completos de trastorno autista o de síndrome de Asperger. Algunos autores (p. ej., Billstedt et al., 2005) han propuesto que este diagnóstico necesita al menos cinco de los 12 síntomas de la clasificación CIE-10 de autismo infantil, al menos uno de los cuales debe proceder del dominio social de la tríada, aunque no se cumplen los criterios de autismo ni de síndrome de Asperger. El autismo atípico es aproximadamente equivalente a la categoría de TGD no especificado del manual DSM-IV, que, sin embargo, se describe de forma aún más vaga en este manual diagnóstico.
- La cuarta variante establecida de los trastornos del espectro autista es el *trastorno desintegrativo infantil*, una enfermedad extremadamente infrecuente con regresión y la tríada de síntomas sociales, de comunicación y conductuales que aparecen únicamente después de al menos 2 años de desarrollo normal o casi normal.
- Finalmente, la variante habitualmente subclínica es el *fenotipo conductual más amplio del autismo*, considerado como manifestaciones leves y frecuentes de la tríada de problemas sociales, de comunicación y conductuales en las familias extensas de pacientes con autismo diagnosticado.

Lamentablemente se ha incluido el trastorno de Rett como una variante particular del trastorno del espectro autista o del TGD en la clasificación CIE-10 y en el manual DSM-IV. Su inclusión no es lógica porque el trastorno de Rett es tan sólo uno de los muchos trastornos médicos (como esclerosis tuberosa, síndrome de Möbius y síndrome del cromosoma X frágil) que tiene un extenso subgrupo con rasgos autistas marcados o autismo. Nunca se ha justificado por completo por qué sólo se debe considerar que el trastorno de Rett es un trastorno del espectro autista, pero no ninguno de los demás.

Trastornos del espectro autista en el TDAH

C. Gillberg (1983) observó por primera vez la aparición bastante frecuente de problemas del espectro autista en niños afectados por TDA y torpeza motora. En un estudio poblacional de Gotemburgo, Suecia, de aproximadamente 5.000 niños de 7 años, al 72% de los cuales se les realizó cribado para detectar TDA y torpeza, de los cuales 141 fueron evaluados de forma intensiva con pruebas relacionadas con el desarrollo neurológico y pruebas neuropsiquiátricas, y se encontró que el 1,2% de la población total tenía una combinación de problemas graves dominados por TDA y torpeza (este último problema actualmente se diagnostica en la categoría de trastorno del desarrollo de la coordinación).

En este grupo con una alteración grave, más de la mitad (el 57%, u ocho de 14 niños) tenía varios síntomas de la tríada de deterioro social, de la comunicación y conductual que se pensaba que son típicos, y actualmente se considera que son los pilares diagnósticos, de los trastornos del espectro autista. En la terminología de los años setenta y principios de los ochenta se denominaba a estos síntomas «conducta psicótica». Este grupo, que correspondía al 0,7% de la población general de niños de 7 años, que tenía la combinación de TDA, trastorno del desarrollo de la coordinación y rasgos autistas, actualmente habría sido diagnosticado casi con seguridad de una enfermedad del espectro autista. A casi la mitad del grupo se le hizo el diagnóstico de síndrome de Asperger en el seguimiento. Es interesante señalar que los niños con variantes más leves de TDA con trastorno del desarrollo de la coordinación (es decir, una versión más leve del síndrome DAMP) no tenían rasgos autistas en absoluto (C. Gillberg, 1983; C. Gillberg y Wing, 1999; I. C. Gillberg y Gillberg, 1989).

A este primer estudio de C. Gillberg (1983) le siguieron estudios de muestras de la población general sueca en Mariestad (Landgren et al., 1996) y Karlstad (Kadesjö y Gillberg, 2001), en los que casi se replicaron

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los resultados del primer estudio. El estudio de Karlstad encontró un efecto interactivo del trastorno del desarrollo de la coordinación sobre el TDAH en la predicción de una elevada tasa de rasgos autistas (incluyendo síndrome de Asperger), problemas con el habla y el lenguaje, y fracaso escolar. De forma interesante, en ninguno de los estudios suecos el TDAH sin trastorno del desarrollo de la coordinación se asoció a rasgos autistas. Se obtuvieron conclusiones similares en un estudio australiano, en el que se encontró que el autismo y el TDAH con frecuencia coexisten desde el punto de vista clínico, aunque el vínculo entre ambos puede estar mediado por el trastorno del desarrollo de la coordinación (Piek y Dyck, 2004).

En otros dos estudios se encontró superposición entre el TDAH y trastornos del espectro autista, aunque no se evaluó la presencia de trastorno del desarrollo de la coordinación. Luteijn et al. (2000) compararon cinco muestras clínicas diferentes de niños de 5 a 12 años derivados para el tratamiento ambulatorio en una clínica especializada en trastornos del desarrollo. Sus muestras incluyeron a 190 niños diagnosticados de TGD no especificado, 152 que cumplían criterios de TDAH sin ningún trastorno del espectro autista, 98 que cumplían los criterios completos del manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) de TGD no especificado y TDAH, 65 niños con otros diagnósticos clínicos que no incluían TDAH ni trastornos del espectro autista, y otro grupo testigo de 64 niños diagnosticados de autismo con alto funcionamiento.

En este estudio, la comparación del grupo de TGD no especificado y del grupo de TDAH aislado encontró que los niños con TGD no especificado tenían más conductas de retraimiento y más problemas sociales que los que tenían TDAH aislado (Luteijn et al., 2000). Sin embargo, el grupo de TDAH aislado tenía muchos más problemas sociales que el grupo testigo, y el grupo de TDAH aislado no difirió del grupo de TGD no especificado en el nivel de psicopatología general, la sintomatología autista general ni las habilidades sociales y de autoayuda. Además, en las medias de grupos, en los grupos de TDAH aislado y TGD no especificado se encontraron niveles iguales de deterioro por problemas de atención.

En un estudio británico de los años noventa, una proporción muy elevada (65-80% según la descripción de los padres) de niños con TDAH tenían rasgos autistas y problemas de empatía (Clark et al., 1999).

Varios estudios han analizado los efectos de los estimulantes centrales en niños con TDAH que también cumplen los criterios de trastorno del espectro autista o que tienen muchos rasgos autistas (p. ej., C. Gillberg et al., 1997). En algunos de estos estudios no está claro qué trastorno (si es que hay alguno) se considera el trastorno primario y cuál se debe considerar comórbido. Por supuesto, esto habitualmente no se puede determinar de forma retrospectiva, o tal vez ni siquiera prospectivamente. Sin embargo, la publicación de varios estudios de este tipo en los últimos años es un testimonio indirecto del creciente reconocimiento de que la coexistencia del TDAH con un trastorno del espectro autista en la misma persona no es un fenómeno extremadamente infrecuente.

Problemas del espectro autista en niños con trastornos de tics y TDAH

Los trastornos de tics con deterioro clínico, particularmente el síndrome de Tourette, son con mucha frecuencia comórbidos con el TDAH y con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC; Comings et al., 1990; Robertson, 2000). La mayoría de los pacientes con síndrome de Tourette que tienen deterioro funcional tienen TDAH, TOC o ambos, y habitualmente la presencia de uno de estos últimos tipos de problemas media el elevado grado de deterioro clínico.

Comings et al. (1990) propusieron la comorbilidad de los trastornos de tics con los trastornos del espectro autista. Varias descripciones de casos únicos y múltiples han documentado la coexistencia de síndrome de Tourette y síndrome de Asperger (Goetz et al., 2001; Kerbeshian y Burd, 1986).

Un estudio poblacional y clínico de síndrome de Tourette (Kadesjö y Gillberg, 2000) documentó la presencia de TDAH en el 64% y de TOC en el 38% de 58 pacientes. La inmensa mayoría de los pacientes con TDAH también tenían «graves problemas de interacción social», incluyendo un gran subgrupo con síndrome de Asperger o varios síntomas de trastorno autista del manual DSM-IV. Debido a los pequeños tamaños muestrales no fue posible determinar, de acuerdo con los hallazgos del estudio, si la asociación con los rasgos autistas estaba mediada por el TDAH, el TOC o el propio síndrome de Tourette.

TDAH y trastornos del espectro autista en algunos síndromes fenotípicos conductuales genéticos

Varios síndromes genéticos bien definidos se asocian a manifestaciones conductuales clínicas bastante persistentes («síndromes fenotípicos conductuales»). La esclerosis tuberosa, el síndrome del cromosoma X frágil y el síndrome de deleción de 22q11 se encuentran entre los trastornos más frecuentes y mejor estudiados de este grupo. En todos estos síndromes se ha documentado de

forma repetida una elevada tasa de TDAH y de trastornos del espectro autista. Con mucha frecuencia, en estos síndromes fenotípicos conductuales el TDAH y los trastornos del espectro autista aparecen simultáneamente en la misma persona. Por ejemplo, más de la mitad de todos los pacientes afectados por el síndrome de deleción de 22q11 cumple criterios diagnósticos de TDAH, y aproximadamente uno de cada cuatro pacientes también cumple criterios de trastorno del espectro autista (Niklasson et al., 2001, 2002). En la esclerosis tuberosa el vínculo entre el TDAH y el trastorno del espectro autista parece ser aún mayor; la inmensa mayoría de los que cumplen criterios conductuales de uno de estos trastornos también cumplen criterios del otro (I. C. Gillberg et al., 1994; Hunt et al., 1994). En varones con síndrome del cromosoma X frágil se cumplen con frecuencia los criterios diagnósticos de TDAH y trastorno del espectro autista. A veces el trastorno del espectro autista es la categoría diagnóstica que se aplica en las primeras fases de la vida, y los criterios de TDAH se cumplen únicamente en fases posteriores de la infancia. En otros pacientes coexisten ambos trastornos a lo largo de toda la infancia y la adolescencia.

TDAH en trastornos del espectro autista

Muy pocos estudios han abordado formalmente el problema del TDAH en el autismo y el síndrome de Asperger. Algunos estudios más han analizado el déficit de atención diagnosticado de forma no categórica y los síntomas de hiperactividad-impulsividad en pacientes con diagnósticos del espectro autista.

Ehlers y Gillberg (1993) encontraron una tasa muy elevada de TDAH (habitualmente con trastorno del desarrollo de la coordinación) en un estudio poblacional de síndrome de Asperger. De forma interesante, la comorbilidad se vio la mayoría de las veces en pacientes con síndrome de Asperger que también tenían tics. Ghaziuddin y Greden (1998) encontraron una tasa también elevada de TDAH en el síndrome de Asperger.

Baron-Cohen et al. (1999) encontraron que el 6,5% de 447 pacientes con trastornos del espectro autista cumplían los criterios de síndrome de Gilles de la Tourette seguro o probable. Muchos de estos pacientes también tenían TDAH.

Goldstein y Schwebach (2004) publicaron que el 74% de un grupo clínico de pacientes con trastornos del espectro autista (TGD) también cumplían criterios diagnósticos de TDAH, según una revisión retrospectiva de las historias clínicas. Yoshida y Uchiyama (2004) obtuvieron resultados muy similares: el 85% de los pacientes con síndrome de Asperger y el 58% de los pacientes con trastorno autista cumplían criterios de TDAH. Un estudio sueco encontró que aproximadamente tres cuartas partes de todos los niños con TGD y niveles normales de inteligencia también cumplían criterios de TDAH o de síndrome DAMP (Sturm et al., 2004). Gadow et al. (2004) también encontraron una elevada tasa de TDAH en el TGD, pero no más frecuente que en otros trastornos psiquiátricos clínicos. Finalmente, Keen y Ward (2004) y Lee y Ousley (2006) encontraron una tasa elevada de TDAH en los trastornos del espectro autista.

TDAH y trastornos del espectro autista comórbidos: consideraciones adicionales

En este apartado se analizan con más detalle otras consideraciones en relación con la comorbilidad del TDAH y los trastornos del espectro autista:

- ¿Los deterioros sociales y los problemas de la comunicación forman parte del TDAH?
- ¿Los déficits de la atención y/o la hiperactividad forman parte de los trastornos del espectro autista?
- ¿El TDAH y el autismo están en un espectro?
- ¿Hay un fondo biológico o psicosocial de factores de riesgo compartidos en el TDAH y los trastornos del espectro autista?
- ¿A quién se le haría el diagnóstico dual de TDAH y trastorno del espectro autista?

¿Los deterioros sociales y los problemas de la comunicación forman parte del TDAH?

Desde el punto de vista clínico es evidente que muchos niños con TDAH tienen un deterioro social grave. En general se acepta que los problemas de interacción social asociados al trastorno negativista desafiante (TND) son un problema coexistente en más de la mitad de todos los pacientes con diagnóstico de TDAH. No se ha establecido si hay una asociación entre el TND y los trastornos del espectro autista. Algunos autores (p. ej., Kadesjö y Gillberg, 2001) han afirmado que algunos síntomas que actualmente se piensa que son esenciales para el diagnóstico de TND son, en efecto, más típicos del TDAH grave.

De forma similar, tanto la experiencia clínica como varios estudios formales han mostrado que los problemas del habla y del lenguaje/comunicación (particularmente pragmática) se asocian con frecuencia al TDAH (Rasmussen et al., 1983). Sin embargo, no está claro si se debe considerar que estos problemas forman parte del síndrome de TDAH, si son una complicación del TDAH o si en conjunto son un grupo separado de disfunciones.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

¿Los déficits de la atención y/o la hiperactividad forman parte de los trastornos del espectro autista?

La experiencia clínica y algunos estudios sistemáticos indican que los déficits de atención son casi universales en el síndrome de Asperger (p. ej., Ehlers y Gillberg, 1993), y que de hecho son muy frecuentes en los casos clásicos de trastorno autista. Sin embargo, no está claro que estos déficits de atención sean del tipo que se encuentra habitualmente en el TDAH. En los trastornos del espectro autista la falta de atención es la mayoría de las veces del tipo de «no escuchar» y «dificultad para cambiar», en lugar del tipo de «baja capacidad de atención» y «distraibilidad» que con frecuencia se supone que es característico del TDAH diagnosticado clínicamente. Sin embargo, la distinción no está clara, y muchos estudios indican de forma directa o indirecta que los déficits de la función ejecutiva, que para muchos autores son esenciales para la aparición del TDAH, también son característicos de los trastornos del espectro autista (v. el apartado «Neuropsicología», más adelante en este capítulo).

La hiperactividad es un síntoma inicial muy frecuente en el autismo. No hay estudios formales que analicen la posible «comorbilidad» temprana de los trastornos del espectro autista con la hipercinesia, aunque se podría considerar que la actividad extrema que se ve en muchos niños pequeños con autismo, un tipo de conducta hipercinética que habitualmente se reduce mucho cuando el niño con autismo está en un entorno «amistoso para el autismo», puede ser visto como una reacción a la interrupción de la comunicación y el sentido lógico en niños con trastornos del espectro autista a los que no se ha reconocido adecuadamente.

¿El TDAH y el autismo están en un espectro?

I. C. Gillberg y Gillberg (1989) y C. Gillberg (1990) propusieron que, al menos en un subgrupo de pacientes con autismo, la enfermedad aparece en un espectro con el síndrome DAMP y, por tanto, con el TDAH. No es muy infrecuente que un niño tenga síntomas de DAMP o de TDAH en las primeras fases de la vida y que después progrese hasta presentar el fenotipo clínico totalmente desarrollado de síndrome de Asperger o incluso de autismo. Hay acuerdo clínico general en que los niveles graves de hiperactividad en un niño en edad preescolar siempre deben llevar a la sospecha rápida de que el trastorno «subyacente» pudiera ser autismo. No es inaudito que un niño en el que se sospecha TDAH grave (debido a extremos de hiperactividad e impulsividad de inicio temprano) reciba un estimulante y surjan los rasgos autistas durante dicho tratamiento. En el pasado con frecuencia se pensaba que esto era un efecto adverso del tratamiento en sí mismo. Aunque es una posibilidad real, una explicación más plausible sería que la supresión de la hiperactividad grave da lugar al «desenmascaramiento» o «salida a la superficie» del trastorno del espectro autista que siempre estaba presente pero estaba oculto bajo los síntomas más evidentes asociados a la hiperactividad extrema.

Por el contrario, un grupo considerable de niños que consulta en las primeras fases de la vida con deterioros sociales graves, y que plantea la sospecha de que puedan tener autismo, cumplirá los criterios de TDAH y no de autismo varios años después (C. Gillberg et al., 1990).

¿Hay un fondo biológico o psicosocial de factores de riesgo compartidos en el TDAH y los trastornos del espectro autista?

Factores genéticos

Sorprendentemente se ha publicado poco sobre la superposición entre el TDAH y los trastornos del espectro autista en el ámbito familiar o clínico, a pesar de la suposición actualmente generalizada de que estos tipos de problemas con frecuencia se segregan en las mismas familias extensas (Cederlund y Gillberg, 2004). Algunos estudios de principios de los años noventa indicaron una marcada superposición familiar de las enfermedades (p. ej., C. Gillberg, 1991; C. Gillberg et al., 1992), aunque las conclusiones deben esperar a estudios sistemáticos a gran escala.

Tal vez sea inesperado que hay más datos que indican una asociación biológica entre las dos enfermedades diagnosticadas a nivel genético molecular. Así, por ejemplo, estudios de rastreo genómico del autismo han indicado varias regiones cromosómicas de interés para los genes de susceptibilidad al autismo, y estudios de rastreo del genoma de TDAH han encontrado que algunas de estas regiones (p. ej., 2q, 15q y 16p) son también locus de susceptibilidad al TDAH (p. ej., Bakker et al., 2003; Fisher et al., 2002; Smalley et al., 2001). Se ha propuesto que el gen del transportador de la serotonina está inhibido tanto en el TDAH como en los trastornos del espectro autista.

Neuroanatomía y neurofisiología

Al nivel biológico del encéfalo, los datos de asociación entre ambas enfermedades son muy contradictorios. Por un lado, muchos estudios muestran disfunción del tronco encefálico, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza frontal en ambas enfermedades, aunque no está claro que los tipos de disfunción estén compartidos en ambas enfermedades. Por otro lado, algunos estudios indican marcadas diferencias de la anatomía patológica del encéfalo en ambos trastornos. Por ejemplo, en estudios sistemáticos el autismo se asocia con bastante frecuencia a macrocefalia (en aproximadamente el 20% de los casos) (C. Gillberg y de Souza, 2002), mientras que con frecuencia se ha descrito que el TDAH se asocia a un menor tamaño total del encéfalo (Castellanos et al., 2003; Rapoport et al., 2000).

A pesar de la capacidad de los estudios de neuroimagen de identificar numerosas diferencias, son inespecíficos, y su rendimiento diagnóstico es muy bajo cuando se realizan de forma habitual. Datos convergentes de estudios de neuroimagen, neuropsicológicos, genéticos y neuroquímicos han implicado a la disfunción de las estructuras frontoestriatales (corteza prefrontal lateral, corteza cingulada anterior dorsal, caudado y putamen) como posible mecanismo que contribuye a la fisiopatología del TDAH.

Estudios de resonancia magnética. La investigación en neuroimagen ha mostrado alteraciones en los lóbulos frontales, los sistemas límbicos y los cerebelos de pacientes con trastornos del espectro autista. Se ha descrito el desarrollo del encéfalo durante el crecimiento, con aumento del volumen del encéfalo (de la sustancia gris y blanca) en pacientes jóvenes, pero no en mayores, con este trastorno. Las alteraciones volumétricas parecen seguir curvas del desarrollo anómalas, complejas y no uniformes (Courchesne et al., 2001; Hazlett et al., 2005; Lainhart, 2006).

Este resultado contrasta claramente con los hallazgos de la RM en el TDAH, que mostraron menores volúmenes cerebrales totales (Castellanos et al., 2003; Rapoport et al., 2000). De hecho, los niños que tomaban estimulantes tenían volúmenes cerebrales más próximos a los de los testigos sin TDAH que los pacientes que seguían sin tratamiento (Castellanos et al., 2003).

Estudios de resonancia magnética funcional. Estudios en TDAH indican disfunción frontoestriatal asociada a las dificultades para conseguir el control inhibidor, además de alteraciones de la corteza parietal inferior y temporal posterior. Estudios de neuroimagen del TDAH también han implicado a regiones cerebelosas, de los ganglios basales y prefrontales del encéfalo, que se piensa que participan en el procesamiento de la información temporal (Toplak et al., 2006).

Estudios realizados con pacientes con alto funcionamiento con autismo o síndrome de Asperger muestran claramente los patrones de disminución de la activación de la corteza prefrontal ventromedial, la unión temporoparietal, la amígdala y la corteza periamigdalina, junto a un aumento aberrante de la activación de la corteza sensorial primaria. Se han documentado de forma repetida alteraciones específicas del reconocimiento facial asociadas a: 1) la circunvolución fusiforme, y 2) del reconocimiento emocional asociadas a la amígdala. No se ha demostrado que ocurran estos déficits en el TDAH.

Estudios con tomografía computarizada por emisión monofotónica y de tomografía por emisión de positrones. Incluso con la mayor notabilidad emocional de los estímulos sociales, los adultos con autismo tienen menor actividad de la corteza fusiforme y difieren de los testigos en la activación de otras regiones del encéfalo. El reconocimiento de la emoción en los adultos con autismo se consigue mediante el reclutamiento de regiones del encéfalo que participan en la asignación de la atención, la activación sensitiva, la creación de referencias del conocimiento perceptual y la categorización (Hall et al., 2003). Además de un aumento del metabolismo de la fluorodesoxiglucosa en la corteza frontal, en el autismo infantil se ha descrito disminución del flujo sanguíneo con predominio izquierdo en ambas regiones frontales y temporales (discordancia perfusión-metabolismo).

Otros estudios neurofisiológicos (P300). Los estudios de neuroimagen y conductuales han mostrado que los niños y adultos con autismo tienen deterioro del reconocimiento de las caras. Los pacientes con autismo también tienen potenciales evocados auditivos del tronco encefálico atípicos relacionados con episodios y potenciales evocados visuales ante las caras, que se caracterizan por la imposibilidad de mostrar una mejora de la latencia del componente negativo (N170) a las caras en comparación con estímulos diferentes a las caras, y un patrón bilateral, y no lateralizado en el lado derecho, de la distribución de N170. De forma similar, en tareas estandarizadas verbales, visoespaciales y de reconocimiento de las caras, padres de hijos con autismo tuvieron una disminución significativa de la capacidad de reconocimiento de las caras en relación con sus capacidades verbales y visoespaciales. Se estudiaron los potenciales cerebrales relacionados con los episodios ante caras y estímulos distintos a caras en padres de hijos con autismo y adultos testigos. Los padres de hijos con autismo tuvieron una respuesta típica de los potenciales relacionados con episodios ante las caras, que reflejaban el patrón que tienen niños y adultos con autismo. Estos resultados plantean la posibilidad de que el deterioro del procesamiento de las caras pueda ser un rasgo funcional marcador de susceptibilidad genética al autismo (Dalton et al., 2005).

El área de Broca es una región de desarrollo neurológico anormal en el trastorno del espectro autista, que puede estar asociada a los déficits semánticos y relacionados con el lenguaje que con frecuencia se observan en los trastornos del espectro autista (Harris et al., 2006). No se ha descrito este déficit en el TDAH.

Estudios de varios síndromes fenotípicos conductuales han encontrado un intenso vínculo entre el TDAH y los trastornos del espectro autista. Como ya se ha señalado en este capítulo, esto puede aplicarse particularmente al síndrome de deleción de 22q11, la esclerosis tuberosa y el síndrome del cromosoma X frágil. Estos tres síndromes tienen una tasa muy elevada de alteraciones neuroanatómicas y neurofisiológicas documentadas en los lóbulos frontales y frontotemporales, que podrían ser un marcador del vínculo cerebral subyacente entre las dos entidades diagnósticas.

Neuropsicología

Desde el punto de vista neuropsicológico, cada vez más datos indican que el autismo y el TDAH pueden estar en un espectro en una proporción de casos. Por ejemplo,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estudios que compararon niños con autismo, síndrome de Asperger y TDAH (p. ej., Ehlers et al., 1999) indican que el síndrome de Asperger representa el «término medio» entre el autismo y el TDAH en los perfiles de la prueba Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R). Los déficits de la función ejecutiva en el autismo y el síndrome de Asperger son similares y distintos de los déficits comentados en el TDAH (Booth et al., 2003; Nydén et al., 2000). Un estudio mostró déficit de la función ejecutiva compartidos en los trastornos del espectro autista y el TDAH, aunque sólo había problemas de coherencia central en el primer grupo. Este hallazgo podría indicar que los síntomas del TDAH en ambos grupos de trastornos están mediados por déficits de la función ejecutiva, y que los déficits de la coherencia central subyacen a los trastornos del espectro autista. Otro estudio (Geurts et al., 2004) también documentó déficits de la función ejecutiva en ambos trastornos, aunque tendieron a ser más profundos en los trastornos del espectro autista que en el TDAH.

Minshew et al. (2001, 2002; Williams et al., 2006) propusieron un modelo que va más allá de la tríada tradicional de síntomas sociales, de la comunicación y conductuales que se han analizado antes. Su modelo considera que el autismo es «un deterioro selectivo del procesamiento neural de la información compleja en diversos dominios y modalidades sensoriales, con normalidad o potenciación de las capacidades sencillas en los mismos dominios que los deterioros» (Williams et al., 2006, pág. 280). Este modelo señala que los pacientes con autismo pueden realizar tareas sencillas mejor que sus iguales no autistas en los mismos dominios en los que fácilmente se ven superados si las exigencias de la tarea se hacen demasiado complejas para que las puedan manejar, ya sea por la cantidad de información a procesar o por las limitaciones de tiempo (Williams et al., 2006).

¿A quién se le haría el diagnóstico dual de TDAH y trastorno del espectro autista?

Ya hemos afirmado en este capítulo que el TDAH a veces se asocia a trastornos del espectro autista. Con la clasificación CIE-10 actual no se permite el diagnóstico dual de los dos tipos de trastorno. Los criterios de exclusión del manual DSM-IV son menos estrictos, y especifican que se debe excluir el «otro» diagnóstico sólo si los síntomas del mismo se explican mejor por el diagnóstico ya establecido.

Pensamos que las próximas versiones de los manuales diagnósticos ya señalados deben reconsiderar la enumeración de los criterios de exclusión relativos a estos dos grupos de trastornos. Se debe diagnosticar un trastorno del espectro autista, cuando sea clínicamente importante, en pacientes con TDAH que produce deterioro clínico, y viceversa.

La hiperactividad en niños en edad preescolar no debe llevar automáticamente a una evaluación para un diagnóstico de un posible TDAH. La hiperactividad grave y generadora de deterioro en este grupo de edad siempre debe plantear la sospecha de que el niño pudiera tener un trastorno primario de autismo (o una dificultad del aprendizaje grave o, más raramente, síndrome de Tourette o trastorno bipolar de inicio temprano). Los «déficits de atención» graves en niños en edad escolar podrían ser más compatibles con síndrome de Asperger que con TDAH, aunque la comorbilidad de ambos no es un fenómeno infrecuente; por ello, los síntomas que producen un deterioro clínico en este dominio deben llevar al planteamiento de la posibilidad de que estén presentes ambos trastornos.

Como ya se ha señalado previamente en este capítulo, los niños diagnosticados del trastorno del espectro autista tienen riesgo elevado de tener también TDAH. Por tanto, durante el seguimiento de pacientes con diagnóstico de autismo y, tal vez en particular, síndrome de Asperger o TGD no especificado, los médicos deben ser conscientes de la necesidad de evaluar a los niños para detectar síntomas de TDAH. En muchos casos hay un tratamiento eficaz (que incluye fármacos) para estos síntomas, y no se debe evitar por cumplir de forma estricta unos algoritmos diagnósticos mal fundamentados.

Los síntomas del espectro autista en un niño con TDAH no son muy infrecuentes y, una vez más, los médicos encargados del seguimiento de niños con TDAH deben conocer la posible asociación y deben estar preparados para diagnosticar e intervenir en relación con la sintomatología del autismo. En estos casos puede ser necesaria una educación estructurada y una modificación de la conducta en un contexto «amistoso para el autismo».

Estudios de resultados

Howlin (2004) ha resumido muchos estudios de resultados longitudinales de pacientes con síndrome de Asperger o autismo. Encontró que los estudios posteriores a 1980 indican una buena evolución en aproximadamente el 20% de los adultos con trastornos del espectro autista, una evolución moderada en el 30% y una evolución mala en aproximadamente el 50% (pág. 36). Aunque estos porcentajes no indican buen pronóstico en muchos casos, Howlin encontró muchos datos de mejoría relativa de muchos pacientes a lo largo del tiempo, particularmente los que habían tenido un CI infantil de 70 o mayor y se hicieron más conscientes de sus dificultades en la porción media de la adolescencia.

Seltzer et al. (2003) publicaron un extenso estudio de 405 pacientes de 10 a 53 años, todos ellos con diagnóstico de trastorno del espectro autista en la infancia. Los investigadores encontraron que algo más de la mitad de su muestra cumplía por completo los criterios diagnósticos de autismo durante la adolescencia o la edad adulta. Aunque los datos de este estudio convergían para describir un patrón de mejoría desde la infancia hasta la adolescencia o hasta la edad adulta, los investigadores

insistieron en que para la mayoría de las personas con estos diagnósticos infantiles, «los TEA [trastornos del espectro autista] son discapacidades para toda la vida» (pág. 578).

Los datos que apoyan la hipótesis de que los trastornos del espectro autista son deterioros para toda la vida procedieron de un estudio de seguimiento poblacional en el que Billstedt et al. (2005) evaluaron a 120 individuos con autismo diagnosticados en la infancia en los años sesenta hasta los años ochenta. Estos investigadores encontraron que la evolución total era mala en el 78% de los pacientes, aunque un mayor nivel de CI infantil se correlacionaba con mejor evolución en la edad adulta. Sin embargo, se debe señalar que desde los años ochenta se han hecho muchos cambios en los protocolos para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista. Estos cambios pueden haber ampliado sustancialmente el intervalo de deterioros en los pacientes con diagnóstico del trastorno del espectro autista. Esto, a su vez, probablemente haya tenido un efecto importante sobre los patrones de evolución.

Howlin et al. (2004) estudiaron a 34 adultos con autismo con rendimiento elevado y compararon su evolución con la de 42 adultos con síndrome de Asperger. La media de edad de sus pacientes era de 26-27 años. Aunque se encontraron diferencias entre estos dos grupos en la primera infancia, Howlin et al. encontraron pocas diferencias significativas en la evolución funcional de ambos grupos cuando llegaron a la edad adulta. Insistieron en que aunque el síndrome de Asperger con frecuencia se entiende como una «forma leve de autismo», las dificultades sociales que tienen estos pacientes pueden ser tan restrictivas y perjudiciales como las de los pacientes que tienen mayor deterioro intelectual (Howlin, 2004, pág. 17).

La mayoría de los adultos de ambos grupos seguían viviendo con sus padres, y los que vivían independientemente todavía necesitaban mucho apoyo de sus familias o de los servicios sociales. En ambos grupos 15 pacientes nunca habían tenido un trabajo, y sólo dos de cada grupo tenían un empleo permanente y relativamente bien pagado. Los pacientes con síndrome de Asperger obtuvieron más títulos de grado medio o superior, pero en la mayoría de los casos este mayor nivel de formación no se asoció a mayores niveles de rendimiento en fases posteriores de la vida (Howlin, 2004).

Howlin (2004) encontró que los adolescentes mayores y los adultos con trastorno del espectro autista tendían a tener múltiples problemas de desempeño de funciones sociales, que se hacían cada vez más importantes a medida que intentaban entrar en la vida adulta. Se incluían problemas como los siguientes:

- Comprender quién es un amigo y quién no
- Tener miedo excesivo a desagradar a otras personas
- Tener graves dificultades para reconocer de forma exacta las emociones de los demás
- Mostrar dificultad para realizar los saludos sociales rutinarios de manera no rígida
- No compartir las emociones (p. ej., alegría o dolor) con los demás
- Experimentar dificultad en la adaptación de la conducta al contexto social inmediato
- Establecer contacto ocular inadecuado o tener expresiones sociales inadecuadas
- Cumplir con demasiada rigidez las reglas aprendidas, independientemente del contexto social
- Ser incapaz de prever cómo percibirán o responderán los demás a la propia conducta

Baron-Cohen (2003) describe más ejemplos de las dificultades que experimentan los pacientes con síndrome de Asperger o autismo durante la adolescencia.

Evaluación e intervenciones

La revisión más completa de los métodos de evaluación y las opciones de intervención en la amplia gama de trastornos del espectro autista es el manual *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3rd Edition (Volkmar et al., 2005a, 2005b). Otros autores, como Klass y Costello (2003), Attwood (1998, 2007) y Wiley (1999, 2001, 2003), han publicado libros útiles para lectores no profesionales que buscan una guía sobre cómo realizar una evaluación y una asistencia adecuadas en los pacientes con trastornos del espectro autista con o sin TDAH.

Aunque en este capítulo no resumimos información sobre la evolución y el tratamiento de los trastornos del espectro autista, sí queremos insistir en los posibles efectos beneficiosos de realizar un ensayo farmacológico para tratar los síntomas del TDAH cuando aparecen en pacientes que también tienen deterioros en el espectro autista. Como han descrito Frazier et al. (2001), muchos pacientes diagnosticados de trastornos del espectro autista y TDAH simultáneo se benefician del tratamiento con los fármacos utilizados para el TDAH, siempre que estos fármacos se ajusten cuidadosamente para cada individuo.

Aunque los estudios aleatorizados y controlados seguirán siendo el método de referencia para los estudios de eficacia de los fármacos, son útiles los sistemas que permiten que los médicos continúen la monitorización de forma rigurosa y constante a lo largo de muchos años. Esta monitorización actualmente se puede realizar por vía electrónica utilizando las escalas Profile of Neuropsychiatric Symptoms (PONS) y Treatment Outcome Rating Scale (TORS), que incluyen medidas sobre efectos adversos de la medicación y la calidad de vida, como parte del sistema Health Tracker (Gringras et al., 2006). Sin ningún coste clínico añadido, estas

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

escalas pueden ofrecer detalles sobre la eficacia y los efectos adversos a largo plazo que probablemente no se puedan descubrir en estudios a corto plazo.

Uno de nosotros (P. S.) utilizó la escala PONS para comparar directamente la eficacia de los estimulantes sobre los síntomas de TDAH en un grupo de TDAH y en un grupo con trastorno del espectro autista y TDAH. Este estudio es el mayor hasta la fecha en pacientes con trastorno del espectro autista y TDAH y es el único con comparaciones directas con niños que tienen TDAH (Santosh et al., 2006). Estos tipos de comparaciones tienen utilidad heurística para ayudar a ver el grupo con trastornos del espectro autista más TDAH comórbido como un grupo cuyos síntomas de TDAH responden al tratamiento con estimulantes, aunque es necesaria una monitorización estrecha para detectar efectos adversos.

Después del tratamiento con estimulantes los pacientes de ambos grupos tuvieron mejorías estadísticamente significativas en preguntas de hiperactividad, impulsividad, falta de atención, negativismo, agresividad e ira explosiva intermitente. La escala Clinical Global Impressions Scale también estableció mejorías significativas. La única pregunta que empeoró en una magnitud pequeña y clínicamente no significativa en el grupo con TDAH y trastorno del espectro autista fue la rigidez cognitiva; las puntuaciones para la pregunta de «interés circunscrito» fueron significativamente mejores, y la pregunta de «estado de ánimo bajo» mostró puntuaciones peores, aunque en ambos casos la magnitud del cambio tuvo poca importancia clínica. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las preguntas de «tics» y «conductas repetitivas» en ambos grupos (Santosh et al., 2006). Los niños del grupo de TDAH aislado a los que se prescribieron estimulantes tuvieron náuseas, mareo, cefaleas y dificultades del sueño significativas, mientras que las dificultades del sueño fueron el único efecto adverso que apareció en niños del grupo de trastorno del espectro autista con TDAH. Cuando se compararon los efectos adversos durante el tratamiento en ambos grupos no se encontraron diferencias significativas (Santosh et al., 2006).

En resumen, los datos parecen indicar que los fármacos estimulantes son eficaces en la mejoría de diversos síntomas tanto en el grupo de TDAH como en el de trastorno del espectro autista más TDAH comórbido, aunque la mejora fue mayor en el primer grupo «puro». Como en el grupo de trastorno del espectro autista más TDAH comórbido se encontró tendencia a un aumento de la disforia y las obsesiones (aunque no se alcanzó la significación estadística), sería recomendable iniciar los estimulantes a dosis bajas, aumentarlos lentamente y monitorizar a los pacientes con más frecuencia para detectar efectos adversos en este grupo comórbido.

Las pruebas estadísticas convencionales pueden no ser la mejor herramienta para aprovechar una base de datos de crecimiento exponencial de información clínica sobre una población clínica con una inmensa variedad de síntomas, efectos adversos y múltiples fármacos. Por ello, el sistema de monitorización electrónica que ya se ha mencionado está explorando diferentes modelos bayesianos que permiten modelar esta situación y de esta forma apoyar nuestros procesos de toma de decisiones. No es muy aventurado esperar que en un futuro próximo el uso de los datos existentes de casos previos ayudará a los médicos a elegir el tratamiento que tenga mayor probabilidad de ser eficaz y de producir los menores efectos adversos a la vista de los síntomas de un niño particular.

También se ha estudiado la atomoxetina, un fármaco no estimulante autorizado para el tratamiento del TDAH, en pacientes con diagnóstico de trastorno del espectro autista que tienen síntomas de TDAH. Posey et al. (2006) y Troost et al. (2006) han publicado estudios abiertos que indican que la atomoxetina puede ser un fármaco prometedor para el tratamiento de los síntomas de TDAH en niños con TGD, aunque estos niños tienden a ser más vulnerables a los efectos adversos. Son necesarios estudios controlados para verificar estas observaciones.

Independientemente de que el tratamiento farmacológico se utilice con éxito, los pacientes con trastornos del espectro autista habitualmente necesitan intervenciones adicionales para protegerles y apoyarles y potenciar sus funciones adaptativas. Además de las intervenciones del TDAH que se describen en otros capítulos de este libro, los pacientes con trastornos del espectro autista y TDAH tienden a tener mayor necesidad de educación especializada y apoyo. Las opciones de intervención se describen con detalle en el manual escrito por Volkmar et al. (2005a, 2005b).

Resumen e implicaciones clínicas generales

El TDAH es un trastorno frecuente, y los trastornos del espectro autista, en términos relativos, son mucho menos prevalentes. Por tanto, a pesar de una asociación considerable entre el TDAH y los trastornos del espectro autista, la inmensa mayoría de los niños con el primer diagnóstico no tendrá autismo, síndrome de Asperger ni siquiera rasgos autistas marcados. Sin embargo, una importante minoría de pacientes con TDAH sí tiene trastornos del espectro autista que les producen deterioro clínico y que se deben diagnosticar y tratar de forma eficaz. Los médicos deben ser conscientes de que la distinción entre TDAH y trastornos del espectro autista realmente puede ser difícil en los primeros años de vida, y que algunos niños a los que se hace uno de estos diagnósticos en los años preescolares posteriormente puede tener síntomas y problemas que se explican mejor por el otro diagnóstico. Cuando el paciente tiene síntomas de TDAH y de un trastorno del espectro autista se deben evaluar y tratar de forma eficaz ambos conjuntos de síntomas. Ninguno de ellos descarta al otro.

Puntos clínicos fundamentales

- Los trastornos del espectro autista incluyen no sólo el autismo, sino también otras diversas variedades de trastornos desintegrativos, TGD no especificado y síndrome de Asperger, todas las cuales se caracterizan por problemas graves en la tríada de comunicación recíproca, interacción social recíproca y capacidad de modificar el repertorio conductual.
- Muchos pacientes con TDAH tienen problemas significativos en las interacciones sociales; estos problemas habitualmente se deben a los deterioros de la función ejecutiva asociados al TDAH y no a los deterioros más específicos de los trastornos del espectro autista. Sin embargo, algunos pacientes con TDAH también pueden cumplir los criterios diagnósticos completos de un trastorno del espectro autista, mientras que un gran número mayor tiene rasgos significativos de trastorno del espectro autista sin cumplir por completo los criterios diagnósticos del manual DSM.
- Hasta hace poco no se reconocía el TDAH en pacientes con trastornos del espectro autista, aunque investigadores y médicos han reconocido actualmente la importancia de prestar atención a ambos síndromes cuando están ambos presentes y producen deterioro clínico.
- Los estudios han mostrado que el 58% de los pacientes diagnosticados de autismo y el 74-85% de los diagnosticados de síndrome de Asperger tienden a cumplir también los criterios diagnósticos completos de TDAH. El deterioro de la atención de los pacientes con trastorno del espectro autista tiende a ser más del tipo de «no escucha» y «dificultad para cambiar de enfoque», más que del tipo de «poca capacidad de atención» y «excesiva distraibilidad».
- Los pacientes con TDAH que tienen deterioros significativos por los síntomas del trastorno del espectro autista tienden a tener deterioros significativos por trastorno del desarrollo de la coordinación.
- En algunos niños a los que se diagnostica de TDAH en la primera infancia se encuentra que cumplen los criterios diagnósticos del trastorno del espectro autista posteriormente en la infancia; por el contrario, algunos niños a los que se diagnostica de trastorno del espectro autista en los primeros años cumplen los criterios diagnósticos de TDAH, pero no de trastorno del espectro autista, a medida que se hacen mayores.
- Varios estudios han descrito que los fármacos utilizados para tratar el TDAH (estimulantes o atomoxetina) pueden ayudar a aliviar los deterioros del TDAH en una importante proporción de pacientes con los dos diagnósticos de TDAH y trastorno del espectro autista. Como estos pacientes tienden a tener una química corporal sensible, es importante comenzar con dosis bajas y ajustar la dosis lentamente para minimizar los efectos adversos.
- La combinación de TDAH y trastorno del espectro autista se puede hacer cada vez más problemática, a medida que el paciente entra en las últimas fases de la adolescencia y en la edad adulta, incluso en pacientes con síndrome de Asperger, que con frecuencia se considera una forma más leve de trastorno del espectro autista. Estudios de resultados a largo plazo indican que al final de la adolescencia y en la edad adulta muchos pacientes con síndrome de Asperger tienen deterioros de las funciones sociales y laborales a pesar de tener una inteligencia media o mayor que la media, mucho mayor que la mayoría de las personas con autismo.

Lecturas recomendadas

Attwood T: Asperger's Syndrome. London, England, Jessica Kingsley Publishers, 1998

Attwood T: Complete Guide to Asperger's Syndrome. London, Jessica Kingsley Publishers, 2007

Frazier JA, Biederman J, Bellordre CA, et al: Should the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder be considered in children with pervasive developmental disorder? J Atten Disord 4:204–211, 2001

Howlin P: Autism and Asperger Syndrome, 2nd Edition. London, Routledge, 2004

Klass P, Costello E: Quirky Kids: Understanding and Helping Your Child Who Doesn't Fit In—When to Worry and When Not to Worry. New York, Ballantine, 2003

Posey DJ, Wiegand RE, Wilkerson J, et al: Open-label atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms associated with high functioning pervasive developmental disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:599–610, 2006

Schreibman L: The Science and Fiction of Autism. Cambridge, MA, Harvard University Press, 2005

Siegel B: The World of the Autistic Child. New York, Oxford University Press, 1996

Troost PW, Steenhuis MP, Tuynman-Qua HG, et al: Atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in children with pervasive developmental disorders: a pilot study. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:611–619, 2006

Volkmar FR, Paul R, Klin A, et al (eds): Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, Vol 1: Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior, 3rd Edition. New York, Wiley, 2005

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Volkmar FR, Paul R, Klin A, et al (eds): Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, Vol 2: Assessment, Interventions, and Policy, 3rd Edition. New York, Wiley, 2005
Willey LH: Asperger Syndrome in the Family: Redefining Normal. London, Jessica Kingsley Publishers, 2001
Yoshida Y, Uchiyama T: The clinical necessity for assessing attention deficit/hyperactivity disorder (AD/HD) symptoms in children with high-functioning pervasive developmental disorder (PDD). Eur Child Adolesc Psychiatry 13:307–314, 2004

Páginas web de interés

www.autismspeaks.org (página web de Autism Speaks)
www.maapservices.org (página web de MAAP Services for Autism and Asperger Spectrum): red mundial de información y apoyo para personas más avanzadas con autismo y síndrome de Asperger. MAAP Services for Autism and Asperger Spectrum es una organización sin ánimo de lucro dedicada a ofrecer información y consejo a las familias de pacientes más avanzados con autismo, síndrome de Asperger y trastorno generalizado del desarrollo
www.nimh.nih.gov/publicat/autism.cfm (publicación de la página web del National Institute of Mental Health): «Autism Spectrum Disorders [Pervasive Developmental Disorders]»
www.ninds.nih.gov/disorders/asperger/asperger.htm (National Institute of Neurological Disorders and Stroke): página informativa sobre el síndrome de Asperger

Bibliografía

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994
American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000
Asperger H: Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 117: 76–136, 1944
Attwood T: Asperger's Syndrome. London, Jessica Kingsley Publishers, 1998
Attwood T: The Complete Guide to Asperger's Syndrome. Philadelphia, PA, Jessica Kingsley, 2007
Bakker SC, van der Meulen EM, Buitelaar JK, et al: A whole-genome scan in 164 Dutch sib pairs with attention-deficit/hyperactivity disorder: suggestive evidence for linkage on chromosomes 7p and 15q. Am J Hum Genet 72:1251–1260, 2003
Baron-Cohen S: Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind. Cambridge, MA, MIT Press, 1995
Baron-Cohen S: The Essential Difference: The Truth About the Male and Female Brain. New York, Basic Books, 2003
Baron-Cohen S, Scahill VL, Izaguirre J, et al: The prevalence of Gilles de la Tourette syndrome in children and adolescents with autism: a large scale study. Psychol Med 29:1151–1159, 1999
Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C: Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood [published erratum appears in J Autism Dev Disord 37:1822, 2007]. J Autism Dev Disord 35:351–360, 2005
Booth R, Charlton R, Hughes C, et al: Disentangling weak coherence and executive dysfunction: planning drawing in autism and attention-deficit/hyperactivity disorder. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 358:387–392, 2003
Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005
Castellanos FX, Sharp WS, Gottesman RF, et al: Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 160:1693–1696, 2003
Cederlund M, Gillberg C: One hundred males with Asperger syndrome: a clinical study of background and associated factors. Dev Med Child Neurol 46:652–660, 2004
Clark T, Feehan C, Tinline C, et al: Autistic symptoms in children with attention deficit-hyperactivity disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry 8:50–55, 1999
Comings DE, Himes J, Comings BG: An epidemiological study of Tourette syndrome in a school district. J Clin Psychiatry 51:463–469, 1990
Courchesne E, Karns CM, David HR, et al: Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. Neurology 57:245–254, 2001
Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, et al: Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. Nat Neurosci 8:519–526, 2005
Ehlers S, Gillberg C: The epidemiology of Asperger syndrome: a total population study. J Child Psychol Psychiatry 34:1327–1350, 1993
Ehlers S, Gillberg C, Wing L: A screening questionnaire for Asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. J Autism Dev Disord 29:129–141, 1999
Fisher SE, Francks C, McCracken JT, et al: A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Hum Genet 70:1183–1196, 2002
Frazier JA, Biederman J, Bellordre CA, et al: Should the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder be considered in children with pervasive developmental disorder? J Atten Disord 4:204–211, 2001
Gadow KD, DeVincent CJ, Pomeroy J, et al: Psychiatric symptoms in preschool children with PDD and clinic and comparison samples. J Autism Dev Disord 34:379–393, 2004
Geurts HM, Verte S, Oosterlaan J, et al: How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism? J Child Psychol Psychiatry 45:836–854, 2004

Ghaziuddin M, Greden J: Depression in children with autism/pervasive developmental disorders: a case-control family history study. J Autism Dev Disord 28:111–115, 1998

Gillberg C: Infantil autism—fakta och fiktion (Infantile autism—facts and fiction). Läkartidningen 78:4373–4376, 1981

Gillberg C: Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children: some child psychiatric aspects. J Child Psychol Psychiatry 24:377–403, 1983

Gillberg C: What is autism? Int Rev Psychiatry 2:61–66, 1990

Gillberg C: Clinical and neurobiological aspects of Asperger syndrome in six family studies, in Autism and Asperger Syndrome. Edited by Frith U. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1991, pp 122–146

Gillberg C, de Souza L: Head circumference in autism, Asperger syndrome, and ADHD: a comparative study. Dev Med Child Neurol 44:296–300, 2002

Gillberg C, Wing L: Autism: not an extremely rare disorder. Acta Psychiatr Scand 99:399–406, 1999

Gillberg C, Ehlers S, Schaumann H, et al: Autism under age 3 years: a clinical study of 28 cases referred for autistic symptoms in infancy. J Child Psychol Psychiatry 31: 921–934, 1990

Gillberg C, Gillberg IC, Steffenburg S: Siblings and parents of children with autism: a controlled population-based study. Dev Med Child Neurol 34:389–398, 1992

Gillberg C, Melander H, von Knorring A-L, et al: Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arc Gen Psychiatry 54: 857–864, 1997

Gillberg IC, Gillberg C: Asperger syndrome—some epidemiological considerations: a research note. J Child Psychol Psychiatry 30:631–638, 1989

Gillberg IC, Gillberg C, Ahlsen G: Autistic behaviour and attention deficits in tuberous sclerosis: a population-based study. Dev Med Child Neurol 36:50–56, 1994

Goetz CG, Chmura TA, Lanska DJ: History of tic disorders and Gilles de la Tourette syndrome: part 5 of the MDS-sponsored history of movement disorders exhibit, Barcelona, June 2000. Mov Disord 16:346–349, 2001

Goldstein S, Schwebach AJ: The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: results of a retrospective chart review. J Autism Dev Disord 34:329–339, 2004

Goleman D: Emotional Intelligence: Why It Can Matter More Than IQ. London, Bloomsbury, 1996

Goleman D: Social Intelligence: The New Science of Human Relationships. New York, Bantam Books, 2006

Gringras P, Santosh PJ, Baird G: Development of an Internet-based real-time system for monitoring pharmacological interventions in children with neurodevelopmental and neuropsychiatric disorders. Child Care Health Dev 32:591–600, 2006

Hall GB, Szechtman H, Nahmias C: Enhanced salience and emotion recognition in autism: a PET study. Am J Psychiatry 160:1439–1441, 2003

Harris GJ, Chabris CF, Clark J, et al: Brain activation during semantic processing in autism spectrum disorders via functional magnetic resonance imaging. Brain Cogn 61:54–68, 2006

Hazlett HC, Poe M, Gerig G, et al: Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birth through age 2 years. Arch Gen Psychiatry 62:1366–1376, 2005

Howlin P: Autism and Asperger Syndrome, 2nd Edition. London, Routledge, 2004

Howlin P, Goode S, Hutton J, et al: Adult outcome for children with autism. J Child Psychol Psychiatry 45: 212–229, 2004

Hunt RD, Hoehn R, Stephens KJ, et al: Clinical patterns of ADHD: a treatment model based on brain functioning. Compr Ther 20:106–112, 1994

Kadesjö B, Gillberg C: Tourette's disorder: epidemiology and comorbidity in primary school children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:548–555, 2000

Kadesjö B, Gillberg C: The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. J Child Psychol Psychiatry 42:487–492, 2001

Keen D, Ward S: Autistic spectrum disorder: a child population profile. Autism 8:39–48, 2004

Kerbeshian J, Burd L: Asperger's syndrome and Tourette syndrome: the case of the pinball wizard. Br J Psychiatry 148:731–736, 1986

Klass P, Costello E: Quirky Kids: Understanding and Helping Your Child Who Doesn't Fit In—When to Worry and When Not to Worry. New York, Ballantine Books, 2003

Lainhart JE: Advances in autism neuroimaging research for the clinician and geneticist. Am J Med Genet C Semin Med Genet 142:33–39, 2006

Landgren M, Pettersson R, Kjellman B, et al: ADHD, DAMP and other neurodevelopmental/psychiatric disorders in 6-year-old children: epidemiology and co-morbidity. Dev Med Child Neurol 38:891–906, 1996

Lee DO, Ousley OY: Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in a clinic sample of children and adolescents with pervasive developmental disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:737–746, 2006

Leekam S, Libby S, Wing L, et al: Comparison of ICD-10 and Gillberg's criteria for Asperger syndrome. Autism 4:11–28, 2000

Luteijn EF, Serra M, Jackson S, et al: How unspecified are disorders of children with a pervasive developmental disorder not otherwise specified? A study of social problems in children with PDD-NOS and ADHD. Eur Child Adolesc Psychiatry 9:168–179, 2000

Miller JN, Ozonoff S: Did Asperger's cases have Asperger disorders? A research note. J Child Psychol Psychiatry 38:247–251, 1997

Minshew NJ, Goldstein G: Autism as a complex disorder of information processing. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 4:129–136, 1998

Minshew NJ, Johnson C, Luna B: The cognitive and neural basis of autism: a disorder of complex information processing and dysfunction of neocortical systems. Int Rev Res Ment Retard 23:111–138, 2001

Minshew NJ, Sweeney J, Luna B: Autism as a selective disorder of complex information processing and underdevelopment of neocortical systems. Mol Psychiatry 7:S14–S15, 2002

Niklasson L, Rasmussen P, Óskarsdóttir S, et al: Neuropsychiatric disorders in the 22q11 deletion syndrome. Genet Med 3:79–84, 2001

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Niklasson L, Rasmussen P, Óskarsdóttir S, et al: Chromosome 22q11 deletion syndrome (CATCH 22): neuropsychiatric and neuropsychological aspects. Dev Med Child Neurol 44:44–50, 2002

Nydén A, Hjelmquist E, Gillberg C: Autism spectrum and attention-deficit disorders in girls: some neuropsychological aspects. Eur Child Adolesc Psychiatry 9:180–185, 2000

Oberman LM, Hubbard EM, McCleery JP, et al: EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. Brain Res Cogn Brain Res 24:190–198, 2005

Piek JP, Dyck MJ: Sensory-motor deficits in children with developmental coordination disorder, attention deficit hyperactivity disorder and autistic disorder. Hum Mov Sci 23:475–488, 2004

Posey DJ, Wiegand RE, Wilkerson J, et al: Open-label atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms associated with high functioning pervasive developmental disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:599–610, 2006

Ramachandran VS, Oberman LM: Broken mirrors: a theory of autism. Sci Am 295:62–69, 2006

Rapoport JL, Inoff-Germain G, Weissman MM, et al: Childhood obsessive-compulsive disorder in the NIMH MECA study: parent versus child identification of cases. Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent Mental Disorders. J Anxiety Disord 14:535–548, 2000

Rasmussen P, Gillberg C, Waldenström E, et al: Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: neurological and neurodevelopmental aspects. Dev Med Child Neurol 25:315–333, 1983

Robertson MM: Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. Brain 123:425–462, 2000

Santosh PJ, Baird G, Pityaratstian N, et al: Impact of comorbid autism spectrum disorders on stimulant response in children with attention deficit hyperactivity disorder: a retrospective and prospective effectiveness study. Child Care Health Dev 32:575–583, 2006

Seltzer MM, Krauss MW, Shattuck PT, et al: The symptoms of autism spectrum disorders in adolescence and adulthood. J Autism Dev Disord 33:565–581, 2003

Smalley SL, McCracken J, McGough J: Refining the ADHD phenotype using affected sibling pair families. Am J Med Genet 105:31–33, 2001

Sturm H, Fernell E, Gillberg C: Autism spectrum disorders in children with normal intellectual levels: associated impairments and subgroups. Dev Med Child Neurol 46:444–447, 2004

Taylor E: The Overactive Child. Oxford, UK, Blackwell Scientific, 1986

Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, et al: European clinical guidelines for hyperkinetic disorder—first upgrade. Eur Child Adolesc Psychiatry 13(suppl 1):17–30, 2004

Toplak ME, Dockstader C, Tannock R: Temporal information processing in ADHD: findings to date and new methods. J Neurosci Methods 151:15–29, 2006

Troost PW, Steenhuis MP, Tuynman-Qua HG, et al: Atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in children with pervasive developmental disorders: a pilot study. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:611–619, 2006

Volkmar FR, Paul R, Klin A, et al (eds): Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, Vol 1: Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior, 3rd Edition. New York, Wiley, 2005a

Volkmar FR, Paul R, Klin A, et al (eds): Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, Vol 2: Assessment, Interventions, and Policy, 3rd Edition. New York, Wiley, 2005b

Willey LH: Pretending to Be Normal: Living With Asperger's Syndrome. Philadelphia, PA, Jessica Kingsley, 1999

Willey LH: Asperger Syndrome in the Family: Redefining Normal. Philadelphia, PA, Jessica Kingsley, 2001

Willey LH (ed): Asperger Syndrome in Adolescence: Living With the Ups, the Downs, and Things in Between. Philadelphia, PA, Jessica Kingsley, 2003

Williams DL, Goldstein G, Minshew NJ: Neuropsychologic functioning in children with autism: further evidence for disordered complex information-processing. Child Neuropsychol 12:279–298, 2006

World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1992

Yoshida Y, Uchiyama T: The clinical necessity for assessing attention deficit/hyperactivity disorder (AD/HD) symptoms in children with high-functioning pervasive developmental disorder (PDD). Eur Child Adolesc Psychiatry 13:307–314, 2004

CAPÍTULO 15

TDAH CON TRASTORNOS DEL SUEÑO Y LA ALERTA

Judith A. Owens, M.D., M.P.H.
Thomas E. Brown, Ph.D.
Edward J. Modestino, M.Phil.

Las alteraciones del sueño y la alerta incluyen un espectro de problemas que varían desde dificultad para iniciar el sueño hasta despertares nocturnos frecuentes o prolongados, sueño fragmentado con múltiples despertares y dificultad para despertarse por la mañana y/o para mantener una alerta adecuada para las actividades diarias. Muchos pacientes con trastornos de déficit de atención (TDA) refieren dificultades crónicas con uno o más de estos trastornos del sueño o de la alerta, con frecuencia desde la primera infancia. La elevada frecuencia de trastornos del sueño y de la alerta que refieren los pacientes con TDA no es sorprendente a la vista de los abundantes datos empíricos que vinculan a varios centros del sistema nervioso central y varios neurotransmisores que regulan el sueño con los que regulan la atención, la alerta y el afecto; los mismos incluyen el sistema activador reticular del tronco encefálico y regiones talámicas específicas relacionadas con la memoria de trabajo y la inhibición conductual que también participan en la «modulación» de las aferencias sensoriales hacia la corteza que se produce durante el sueño. Dahl (1996) describió el sueño y la alerta como los extremos polares de un espectro continuo único en el que el sueño es «una disminución categórica de la conciencia y la reactividad al entorno», en contraste con «un estado de elevada reactividad (vigilancia)... un estado de elevada alerta [que] impide la capacidad de dormir» (pág. 4). Observó los importantes cambios relacionados con el desarrollo de los patrones de sueño y alerta que se producen desde la lactancia, cuando el sueño es la principal actividad del niño, hasta los años preescolares y posteriormente, cuando el sueño y la alerta están más equilibrados. Dahl (1996), entre otros, también señaló que la corteza prefrontal tiene una participación crítica en la regulación de la alerta, el sueño, el afecto y la atención. Por tanto, desde este punto de vista es muy probable que el deterioro durante el desarrollo de uno de estos dominios se asocie a deterioro del funcionamiento de otro.

Muchos pacientes con TDA refieren que no son capaces de desarrollar ni mantener un equilibrio adecuado en relación con el desarrollo entre sueño y alerta. Además de referir dificultades crónicas para dormirse y/o despertarse por la noche, también tienen dificultades crónicas para alcanzar y mantener un nivel de alerta y estimulación suficiente para desempeñar sus funciones en el trabajo y en otras actividades diarias. Con frecuencia los problemas de procrastinación excesiva y dificultades para la finalización de las tareas reflejan no sólo los problemas de la organización, la priorización y el establecimiento de secuencias, sino también importantes dificultades para alcanzar y mantener los niveles de activación y alerta necesarios para sentirse «motivado» para iniciar y mantener el esfuerzo para realizar tareas en un tiempo razonable. Paradójicamente, la hiperactividad y el aumento de la inquietud motora pueden ser las principales manifestaciones de niveles inadecuados de alerta en niños con trastornos de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) cuando con su conducta intentan contrarrestar los efectos de los bajos niveles de alerta. Como se analizó en el capítulo 1 («Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo»), un modelo adecuado de la atención debe incorporar elementos de alerta, activación y esfuerzo.

Recientemente han empezado a acumularse datos empíricos sobre la comorbilidad de las alteraciones del sueño o la alerta con los TDA, y muchos de los hallazgos

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

de los estudios actuales son contradictorios. Se pueden ver revisiones en Owens (2005), Van der Heijden et al. (2005a, 2005b), Cortese et al. (2006) y Sadeh et al. (2006). En estudios de niños con TDAH que han utilizado encuestas rellenadas por los padres o por los propios niños para analizar los patrones y conductas del sueño y los trastornos del sueño han mostrado de forma casi universal una elevada frecuencia de problemas significativos del sueño, como dificultad para dormirse, despertares nocturnos y sueño inquieto en niños con TDAH en comparación con niños testigos (Ball et al., 1997; Hoeppner et al., Marcotte et al., 1998). Un reciente estudio de preescolares en casi 5.000 familias encontró que, según las descripciones de los padres, el 52% de los niños diagnosticados de TDAH tenían un problema del sueño, y que los niños con problemas del sueño moderados a graves tenían una probabilidad 12 veces mayor de ser diagnosticados de TDAH (Hiscock et al., 2007).

Sin embargo, es seguro decir que la mayoría de los estudios «objetivos» que han utilizado metodologías como polisomnografía (que incluye monitorización electroencefalográfica del sueño) y actigrafía (un dispositivo de monitorización similar a un reloj de pulsera que registra y almacena datos de actividad física) en su mayoría no han encontrado diferencias significativas y constantes en la arquitectura y los patrones del sueño entre niños con TDAH y sus iguales (Corkum et al., 2001), con la excepción de un aumento de la actividad durante el sueño y mayor variabilidad de unas noches a otras (Wiggs et al., 2005). Sin embargo, Van der Heijden et al. (2006) encontraron diferencias significativas en medidas objetivas entre niños con TDAH que tenían insomnio para el inicio del sueño y pacientes testigos con TDAH que no tenían dicho insomnio.

Son necesarios más estudios para clarificar estos problemas. Una revisión de 13 estudios de Cortese et al. (2006) encontró datos de medidas objetivas que indicaban que los niños con TDAH tienen más somnolencia diurna, más movimientos durante el sueño y mayores índices de apnea-hipopnea que los testigos. Otro metaanálisis no encontró diferencias polisomnográficas entre los niños con TDAH y los testigos, con la excepción de un aumento del número de movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño en los niños con TDAH (Sadeh et al., 2006).

Se han planteado varias dudas metodológicas con las medidas más objetivas del sueño en estudios de TDAH y en estudios que han utilizado descripciones de los padres. Estas dudas incluyen pequeños tamaños muestrales y sesgo de selección; variabilidad en los criterios diagnósticos de TDAH, lo que dificulta más las comparaciones entre distintos estudios; ausencia de evaluación para detectar enfermedades psiquiátricas comórbidas, dificultades del aprendizaje y fracaso académico; variaciones en los tratamientos medicamentosos simultáneos; ausencia de consideración de las posibles diferencias de sexo, raza/etnicidad y edad (muy pocos estudios han analizado los trastornos del sueño en adolescentes y adultos jóvenes con TDAH), y variabilidad en la naturaleza de los grupos testigos. Además, se puede considerar que muchas de las variables del sueño medidas con los métodos más objetivos, como los estudios polisomnográficos, reflejan dominios del sueño fundamentalmente diferentes a los que miden las puntuaciones de los padres («arquitectura» del sueño frente a «conducta» del sueño), especialmente si se tiene en cuenta la situación de un niño en el entorno artificial del laboratorio del sueño, lo que puede no reflejar exactamente las condiciones del mundo real.

Así, como han señalado Corkum et al. (1998, 1999, 2001) y Mick et al. (2000), con frecuencia no está claro si las alteraciones del sueño y de la alerta que describen con frecuencia los pacientes con TDA y sus familias se relacionan con la fisiopatología esencial de los TDA o si son una manifestación primaria de otras enfermedades, como trastornos psiquiátricos comórbidos (p. ej., el estado de ánimo de ansiedad) o si se deben al uso simultáneo de fármacos psicotrópicos, que pueden alterar el sueño o producir una vigilia inadecuada. Más recientemente se ha descrito en varios estudios, particularmente en niños, una asociación entre los síntomas de TDAH y trastornos primarios del sueño como síndrome de apnea obstructiva del sueño (Chervin y Archibold, 2001; Chervin et al., 1997; Gozal, 1998; Gozal y Pope, 2001), síndrome de piernas inquietas (SPI)/trastorno de movimiento periódico de las extremidades (TMPE) (Cortese et al., 2005; Crabtree et al., 2003; Picchietti et al., 1999; Walters et al., 2000) y privación crónica de sueño por diversas causas (Fallone et al., 2002). Esta relación una vez más pone de manifiesto la superposición entre las manifestaciones de somnolencia diurna excesiva (labilidad del estado de ánimo, conducta perturbadora, déficits de atención y de las funciones ejecutivas) relacionadas con un sueño alterado o inadecuado y los síntomas cardinales del TDAH. Además, algunos autores han señalado que al menos algunos pacientes con TDAH pueden tener retraso del sueño relacionado con el ritmo circadiano y mediado por la melatonina que dificulta el inicio del sueño cuando tienen que dormirse antes de su hora de inicio del sueño fisiológico (Smits et al., 2001, 2003; Van der Heijden et al., 2005b). Finalmente, en varios estudios de niños con TDAH se ha encontrado que muchos tienen un inicio del sueño impredecible o errático, lo que indica una disfunción intrínseca de la regulación del sueño.

En último término es probable que la etiología de los trastornos del sueño asociados al TDAH sea multifactorial y varíe de unas personas a otras. Sean cuales sean los mecanismos, muchos médicos que trabajan con niños, adolescentes y adultos con TDA han encontrado que estos trastornos del sueño aparecen con una frecuencia llamativa en estos pacientes y, cuando están presentes, justifican una evaluación clínica porque un sueño o una alerta inadecuados pueden empeorar significativamente los deterioros que producen los síntomas del TDA (Dahl, 1995; Dahl et al., 1991). En este capítulo describimos las alteraciones clínicas del sueño más frecuentes que se asocian habitualmente a los TDA, abordamos cómo se podrían relacionar

con los nuevos conocimientos sobre los TDA y analizamos las intervenciones terapéuticas que pueden ser útiles en pacientes cuyos TDA se acompañan por trastornos comórbidos del sueño y/o de la alerta. Estos trastornos incluyen dificultades crónicas para iniciar y mantener el sueño y problemas de somnolencia diurna excesiva (es decir, dificultad para alcanzar y mantener un nivel de alerta diurna compatible con un rendimiento óptimo).

Dificultad para iniciar y/o mantener el sueño

Los padres de niños con TDA con frecuencia refieren que desde la infancia su hijo ha tenido mucha dificultad para dormirse. Con frecuencia se quejan de que su niño pequeño no puede o no quiere dormir la siesta, incluso aunque esté claramente agotado. Algunos padres describen batallas todas las noches con un niño que está excesivamente cansado y que es incapaz de irse a dormir hasta que se haya producido un agotamiento absoluto, mucho más allá del punto en el que los otros familiares están deseando darse un respiro de las travesuras y exigencias persistentes de la conducta hiperactiva del niño. En otros niños el principal síntoma es la dificultad para volver a dormirse después de haberse despertado de forma espontánea durante la noche, y la necesidad de intervención y ayuda de los padres para volver a dormir. Muchos médicos han documentado estas frecuentes quejas de los padres sobre niños pequeños con TDA que tienen problemas crónicos y graves para dormirse (Brown y Gammon, 1992; Carskadon et al., 1993; Corkum et al., 1998; Greenhill et al., 1983; Morrison et al., 1992; Porrino et al., 1983). Gruber y Sadeh (2004; Gruber et al., 2000) encontraron en un estudio de un laboratorio del sueño que los niños con TDAH tienen mayor inestabilidad de los parámetros del sueño que los testigos.

La reticencia o la incapacidad de dormirse a la hora prevista o de volver a dormirse sin ayuda después de los despertares nocturnos se puede deber a muchos factores diferentes (Broughton, 1994). En algunos niños puede ser simplemente la ausencia de ajuste de límites por los padres, sin una hora fija para acostarse y sin refuerzo constante; en otros es la ausencia de buenos hábitos de sueño o de higiene del sueño, como tener una rutina adecuada para reducir gradualmente el nivel de actividad y de estimulación cuando se acerca el final del día (p. ej., ver televisión o jugar a videojuegos estimulantes inmediatamente antes de acostarse). Otros niños con frecuencia son incapaces de dormirse a una hora adecuada incluso cuando los padres han trabajado mucho para establecer rutinas adecuadas. A la hora de dormirse todas las noches se puede producir por la negativa persistente del niño a dejar de jugar, o puede haber innumerables «llamadas pantalla» para pedir o exigir «otro cuento» u «otro vaso de agua» o «un poco más de tiempo» para quedarse levantado con los adultos. Otros niños pueden llorar o tener rabietas prolongadas si uno de sus progenitores no se queda en la cama con él hasta que esté completamente dormido. Esto indica que el problema principal puede ser unas asociaciones aprendidas de forma inadecuada en relación con el inicio del sueño (p. ej., dependencia de la presencia de los padres como condición para el inicio del sueño, con incapacidad de tranquilizarse él mismo); estos niños con frecuencia tienen despertares nocturnos prolongados además de dificultades para el inicio del sueño. La conducta exigente en el momento de acostarse también puede reflejar preocupaciones psicológicas comórbidas simultáneas, como un patrón de conducta negativista crónica del niño o ansiedad asociada a pesadillas recurrentes o a un trastorno de ansiedad más global.

Además, los trastornos del sueño primarios que interfieren con el inicio del sueño (p. ej., SPI) o que alteran el sueño (p. ej., apnea obstructiva del sueño) son causas importantes de problemas con el inicio o el mantenimiento del sueño (v. la discusión más adelante en este apartado), que se pueden pasar por alto si el terapeuta asume que los problemas del sueño tienen una naturaleza exclusivamente conductual. Además, los padres de niños con trastornos de la conducta pueden tener más probabilidad de percibir y referir niveles elevados de conductas perturbadoras tanto diurnas como relacionadas con el sueño (peleas a la hora de acostarse, dificultad para despertarse por la mañana) en un «efecto de halo negativo».

Independientemente de las causas, los problemas del sueño que tienen los niños con TDAH con frecuencia cambian y pueden empeorar cuando se hacen mayores. Wolfson y Carskadon (1998) han encontrado que los niños tienden a cambiar el patrón del sueño cuando pasan a las primeras fases de la adolescencia, y que los problemas del sueño como insomnio medio, alteración del ritmo circadiano y siestas diurnas accidentales tienden a aumentar con la edad.

Los trastornos crónicos del sueño son característicos no sólo de niños con TDA, sino también de muchos adolescentes y adultos con TDA. Estos pacientes de mayor edad también pueden tener rutinas inadecuadas de bajar el ritmo para prepararse para dormir, pueden tener preocupaciones excesivas y obsesivas o pueden tener conflictos familiares vespertinos que interfieren con el inicio del sueño. Sin embargo, un número importante de pacientes con TDA desde la infancia o el comienzo de la adolescencia parece referir un patrón crónico de estar más alerta de forma constante por la tarde, sentirse con más energía y más dispuesto para realizar actividades sociales o laborales después del anochecer que durante el día. Estas «aves nocturnas» con frecuencia describen un patrón de no poderse dormir a la hora de acostarse «normal», aunque se duermen con facilidad cuando la hora de acostarse se retrasa hasta su hora preferida de inicio del sueño (con frecuencia las 2 o las 3 de la mañana, o más tarde); este patrón contrasta con el de pacientes con insomnio psicofisiológico (en los que el problema principal es la ansiedad condicionada y la alerta excesiva asociada en relación con quedarse dormido), que tienen dificultad para iniciar el sueño independientemente de la hora a la que se vayan a dormir. La tendencia al «retraso del cambio de fase»

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

basado en el ritmo circadiano hacia un inicio tardío del sueño (y un despertar matutino tardío) con frecuencia empeora en la pubertad y puede dar lugar a disminución de la alerta diurna, impuntualidad crónica y absentismo escolar o laboral por un sueño inadecuado.

Aunque una descripción detallada de los trastornos «orgánicos» del sueño queda fuera del ámbito de este capítulo (se pueden ver revisiones más exhaustivas en Mindell y Owens, 2003; Owens, 2005), es muy importante que el médico en ejercicio esté familiarizado con los problemas del sueño de base principalmente médica que tienen mayor probabilidad de manifestarse con síntomas similares a los del TDAH, especialmente durante la infancia. Los trastornos de la respiración durante el sueño en la infancia incluyen un espectro de trastornos de gravedad variable, con la apnea obstructiva del sueño en el extremo más grave del espectro. Los trastornos de la respiración durante el sueño con frecuencia se manifiestan con síntomas (hiperactividad, falta de atención y trastornos del estado de ánimo) que simulan o se superponen a los del TDAH.

La apnea obstructiva del sueño tiene una prevalencia de aproximadamente el 1-3% en niños y también es particularmente frecuente en hombres adultos con sobrepeso y obesos. Ball et al. (1999) publicaron seis casos de adultos con TDAH en los que posteriormente se diagnosticó apnea obstructiva del sueño, mientras que Oosterloo et al. (2006) describieron a una muestra de 61 pacientes adultos con TDAH, 67 con narcolepsia y siete con hipersomnio idiopático en los que se observó confusión diagnóstica con estos trastornos a veces superpuestos en adultos.

Las manifestaciones frecuentes de la apnea obstructiva del sueño incluyen ronquidos intensos todas las noches, despertares con atragantamiento o ahogo, pausas de apnea y sueño inquieto. Los factores de riesgo en niños incluyen aumento del tamaño de las amígdalas y las adenoides, sobrepeso/obesidad, alergias, asma, raza (p. ej., afroamericanos) y antecedentes familiares de trastornos de la respiración durante el sueño. El tratamiento se basa en los factores etiológicos y puede incluir resección quirúrgica de las amígdalas y las adenoides (en niños) o del exceso de tejido de la vía aérea superior (en adultos), pérdida de peso y presión positiva continua en la vía aérea, un dispositivo respirador que se usa durante el sueño para mantener abierta la vía aérea.

Aunque se desconoce la prevalencia del SPI/TMPE en la población pediátrica, aproximadamente el 5-10% de los adultos tienen SPI, y descripciones retrospectivas dadas por adultos con estos trastornos indican que los síntomas (como sueño inquieto y «dolores de crecimiento») (Rajaram et al., 2004) con frecuencia aparecen por primera vez durante la infancia (Kotagal y Silber, 2005). El SPI/TMPE puede producir disminución de la duración del sueño y una alteración significativa del sueño, que incluye dificultad para dormirse y despertares nocturnos. Otros datos diagnósticos pueden incluir antecedentes familiares positivos de SPI/TMPE, anemia por deficiencia de hierro (de forma específica con depósitos bajos de hierro, como indica una concentración sérica de ferritina <50 µg/l) y empeoramiento de los síntomas por la ingesta de cafeína. Como en los adultos, los síntomas del SPI (sensación desagradable en las piernas acompañada de necesidad de mover las piernas) en niños y adolescentes típicamente empeoran por la tarde y con la inactividad, lo que contribuye a un retraso significativo del inicio del sueño, aunque los propios niños pueden expresar mal el componente sensitivo («bichos reptando»). Las sacudidas breves y repetidas de las piernas durante el sueño que caracterizan al TMPE con frecuencia acompañan al SPI, y producen fragmentación del sueño y pueden empeorar la somnolencia diurna que se asocia a la menor duración del sueño por el SPI.

Hickey et al. (1992) describieron tres casos clínicos de niños con SPI cuyos síntomas se diagnosticaron erróneamente como TDA. Picchietti y Walters (1996; Picchietti et al., 1998) describieron dos grupos de niños con TDAH que tenían suficientes síntomas de TMPE para cumplir los criterios diagnósticos. Además, el tratamiento de los movimientos periódicos de las piernas con fármacos dopaminérgicos redujo los síntomas de TDAH (Walters et al., 2000). Gaultney et al. (2005) describieron un estudio de 283 niños diagnosticados de TDAH. Sus datos indicaron que los síntomas de TMPE se pueden relacionar especialmente con el TDA, aunque también eran significativos otros factores como incumplimiento y resistencia a la hora de acostarse. Además, se ha encontrado que los síntomas del TDAH eran más frecuentes en adultos con SPI que en los testigos normales (Wagner et al., 2004) y que los movimientos periódicos de las piernas también son frecuentes en adultos con TDAH (Philipsen et al., 2006). Los mecanismos que se han propuesto para explicar la relación entre SPI/TMPE y TDAH incluyen disminución de la calidad y la cantidad del sueño por el SPI/TMPE, que produce deterioros funcionales diurnos, y una fisiopatología hipodopaminérgica subyacente común para el SPI/TMPE y el TDAH.

Somnolencia diurna excesiva y problemas de alerta

Muchos niños, adolescentes y adultos con TDAH refieren somnolencia diurna excesiva. Los estudios de Lecendreux et al. (2000) y Golan et al. (2004) utilizaron medidas objetivas para confirmar este problema en niños con TDAH. Una persona puede tener problemas crónicos de sensación de somnolencia durante el día por muchos motivos.

No sorprende que las personas que se quedan levantadas hasta muy tarde de forma crónica, como elección consciente o simplemente porque no se pueden dormir antes, con frecuencia refieran dificultad crónica para despertarse por la mañana a la hora necesaria para prepararse para ir a la escuela o al trabajo. Aunque la duración del sueño que necesitan distintas personas es variable (si bien *la mayoría* de los adultos necesita 8 h de sueño

cada noche para evitar cualquier disminución del rendimiento asociada a un sueño insuficiente), además de su tolerancia a no satisfacer esas necesidades de sueño de forma habitual, todas las personas tienen un mínimo de sueño y un ritmo establecido de sueño y vigilia que deben mantener para desempeñar sus funciones de forma óptima. Algunas personas tienen flexibilidad para organizar su horario laboral, sus clases u otras obligaciones, por lo que pueden satisfacer sus requisitos del sueño mínimos, aunque no los óptimos. Sin embargo, muchas personas no tienen tanta suerte; con frecuencia no pueden evitar intentar desempeñar sus funciones con un sueño suficiente, lo que probablemente produzca trastornos del estado de ánimo, empeoramiento de los síntomas de TDA y un deterioro aún mayor del desempeño de sus funciones.

Sin embargo, las dificultades para despertarse por la mañana y de somnolencia diurna excesiva no se limitan a personas que se quedan hasta muy tarde por insomnio o por quedarse hasta muy tarde trabajando o en actividades de ocio. Las causas de estas dificultades crónicas para despertarse en pacientes con TDAH pueden ser bastante complejas: pueden estar implicados problemas comórbidos del estado de ánimo, conflictos motivacionales, dinámica interpersonal o familiar, y ganancia secundaria. Esencialmente, cualquier trastorno del sueño (p. ej., apnea obstructiva del sueño y SPI/TMPE) que produce disminución de la duración del sueño *(cantidad)* o un sueño de *mala calidad* que está fragmentado o alterado puede producir somnolencia diurna y deterioro de la alerta. Además, algunos pacientes con TDA refieren que tienen dificultad crónica para despertarse aun cuando hayan dormido adecuadamente la noche previa. Refieren que tienden a dormir muy profundamente y con frecuencia no pueden reaccionar a los despertadores más intensos ni a los esfuerzos intensos de otras personas por despertarles. Esta resistencia al despertar con frecuencia persiste aunque tengan necesidades e intenciones sólidas de levantarse a tiempo para una actividad o un acontecimiento particular. Sin embargo, en estos casos se debe intentar por todos los medios excluir trastornos del sueño subyacentes antes de concluir que la dificultad de la alerta es una parte intrínseca del cuadro del TDAH de ese paciente.

Sea cual sea su etiología, la dificultad crónica para despertarse puede producir estrés persistente en un hogar en el que uno o más miembros de una familia se ven agobiados a diario por la tarea prolongada de urgir, pedir o intentar obligar a una persona somnolienta y resistente a que salga de la cama y realice las rutinas matutinas para prepararse para la escuela o el trabajo. Además del estrés familiar, los problemas graves y persistentes de este tipo pueden tener consecuencias importantes para la persona afectada en la escuela o en el trabajo. Los estudiantes de secundaria y universitarios pueden suspender el curso cuando su dificultad crónica para levantarse para las clases de la mañana o los exámenes sea demasiado persistente, y los empleados adultos pueden perder el trabajo si de forma repetida no llegan a trabajar a tiempo. Esas consecuencias pueden llevar a una espiral descendente de bajo rendimiento académico o laboral, evitación de la escuela o el trabajo, depresión, incluso autotratamiento con alcohol o drogas, y deterioro adicional del sueño, el estado de ánimo y el desempeño de funciones, lo que finalmente puede dar lugar al abandono de la escuela o a perder el trabajo. Datos claros de estudios experimentales de laboratorio y de observaciones clínicas indican que un sueño insuficiente y de mala calidad puede producir somnolencia diurna y alteración de la regulación conductual y afecta a las funciones neurocognitivas en adultos y niños, especialmente las funciones en las que participa la corteza prefrontal (p. ej., atención, memoria de trabajo y otras funciones ejecutivas).

Además de las dificultades para despertarse por la mañana, muchos pacientes con TDAH, especialmente los que tienen el tipo de predominio de falta de atención, refieren dificultad para mantenerse alertas cuando no realizan ninguna acción estimulante para la mente o ninguna actividad física intensa. Aunque en muchos casos este bajo nivel de alerta o la somnolencia diurna están producidos por los trastornos del sueño subyacentes, muchos pacientes diagnosticados de TDA refieren que aunque tengan un descanso adecuado, con frecuencia tienen mucha dificultad para permanecer alertas si tienen que sentarse quietos o realizar una tarea rutinaria o poco estimulante. Estas personas refieren que incluso después de un sueño nocturno supuestamente adecuado tienden rápidamente a tener mucho sueño cuando se sientan quietos para acudir a una reunión, escuchar una conferencia, leer un libro o incluso conducir un coche (Brown, 1993, 1995, 1996, 2005; Brown y McMullen, 2001). En esas ocasiones estas personas con frecuencia notan que tienen que mantenerse activos físicamente, cambiar de actividad o darse pausas frecuentes para evitar dormirse, incluso en una situación en la que están claramente motivados para permanecer despiertos y alertas (p. ej., prepararse para un examen importante, trabajar a la vista de sus compañeros y supervisores). De forma interesante, algunos datos de niños (Golan et al., 2004; Lecendreux et al., 2000) indican que al menos algunos pacientes con TDAH tienen un aumento del nivel de somnolencia fisiológica objetiva (medida con una técnica diagnóstica llamada prueba de latencias múltiples del sueño), lo que confirma estas descripciones clínicas anecdóticas. La prueba de latencias múltiples del sueño, de la cual hay valores normales para niños, es una serie de oportunidades de siesta diurna de 20 min que ofrece una evaluación polisomnográfica del inicio del sueño en condiciones de siesta óptimas (habitación silenciosa y oscura). La presencia de cualquier período del sueño y la disminución del tiempo hasta el inicio del sueño (latencia de inicio más breve) durante las oportunidades de siesta son indicativas de un mayor nivel de somnolencia fisiológica.

La hipótesis de que los TDA suponen de forma intrínseca una disfunción de la regulación de la alerta o un deterioro de la capacidad de mantener la alerta no es nueva. Virginia Douglas (1988, pág. 66) incluyó la «regulación de la vigilia y la alerta para satisfacer las exigencias de las tareas» entre los aspectos de la autorregulación que consideraba que estaban alterados en el TDAH.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Weinberg y Brumback (1990) y Weinberg y Harper (1993) han propuesto un abordaje para conceptualizar los TDA asociados a problemas crónicos para mantener la alerta; propusieron el término *trastorno primario de la vigilancia* como sustituto del diagnóstico de TDA para describir un síndrome de falta de atención, aburrimiento, inquietud y somnolencia. Presentaron casos clínicos que ilustraban cómo los pacientes con este síndrome tienden a ser hiperactivos para evitar la somnolencia; se hizo la observación de que estas personas tienden a quedarse dormidas varias veces al día si no se las estimula adecuadamente. Refirieron que el trastorno primario de la vigilancia responde bien al tratamiento con los estimulantes que se utilizan habitualmente para tratar los TDA. Finalmente, se pueden encontrar datos sobre los problemas crónicos de los pacientes con TDAH para mantener la alerta en el manual *Manual for Brown Attention Deficit Disorder Scales* (Brown, 1996; Brown y McMullen, 2001) para niños, adolescentes y adultos. Estas escalas autoadministradas, elaboradas a partir de entrevistas con pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de TDA del manual DSM (American Psychiatric Association, 1980, 1984), indican que se encontró que las preguntas relacionadas con las dificultades crónicas para mantener la alerta y el esfuerzo para trabajar y las preguntas relacionadas con problemas para mantener la atención y la concentración se correlacionaron bastante bien (0,8 y 0,85, respectivamente) con las puntuaciones totales de síntomas de TDA en adolescentes y adultos diagnosticados de TDA.

También se debe tener en mente que los trastornos primarios de somnolencia diurna excesiva, aunque son relativamente infrecuentes, sí existen, y se pueden manifestar con síntomas que se superponen a los del TDAH. Yoss (1970), Navelet et al. (1976), Duane (1991) y Dahl et al. (1994) han publicado casos de pacientes que tenían síntomas de TDAH y que también tenían narcolepsia, un trastorno del sueño que se caracteriza por somnolencia diurna profunda. En algunos de estos casos se puede haber diagnosticado erróneamente la narcolepsia de estos niños o adolescentes como TDAH, aunque otros casos clínicos eran más compatibles con la posibilidad de que estuvieran presentes la narcolepsia y un TDA. La manifestación inicial cardinal y habitual de la narcolepsia son episodios repetidos de somnolencia profunda («ataques de sueño») que pueden producirse tanto en reposo como durante la actividad (p. ej., hablando o comiendo) y pueden tener una duración muy breve, lo que da lugar principalmente a lapsos de atención y trastornos del estado de ánimo. Otros síntomas que pueden aparecer en la narcolepsia incluyen cataplejía (pérdida súbita del tono muscular corporal total o parcial, habitualmente en respuesta a un estímulo emocional), alucinaciones visuales, auditivas o táctiles hipnagógicas (al inicio del sueño) e/o hipnopómpicas (al despertarse), y parálisis del sueño (pérdida temporal del control de los músculos voluntarios) al inicio del sueño o al despertarse. El tratamiento, que habitualmente es farmacológico, se centra en el alivio de la somnolencia diurna (es decir, fármacos estimulantes) y otros síntomas, aunque interesantes avances recientes en el conocimiento de la neuroquímica (incluyendo la participación del sistema neurotransmisor de las hipocretinas/orexinas) y la genética de la narcolepsia indican que en el futuro habrá estrategias diagnósticas y terapéuticas más eficaces y específicas.

Valoración y evaluación de los problemas del sueño

Al nivel clínico es necesaria una valoración cuidadosa de todos los pacientes que refieran síntomas de TDA y síntomas de trastornos del sueño para determinar si el diagnóstico principal es un TDA, un trastorno del sueño o ambos. Por tanto, se debe evaluar sistemáticamente a todos los pacientes que consulten inicialmente con síntomas de TDAH para detectar problemas del sueño, y un cribado periódico para detectar problemas del sueño debe ser una parte rutinaria del seguimiento clínico del TDAH. Se dispone de varias encuestas del sueño y herramientas de cribado clínico para su uso en la práctica; los libros de Mindell y Owens (2003) y Sheldon et al. (2005) incluyen guías para el diagnóstico diferencial de los problemas del sueño en niños y adolescentes. Un acrónimo sencillo es BEARS, y las áreas fundamentales de estudio son:

- Resistencia para acostarse ***(b**edtime)* y retraso del inicio del sueño
- Somnolencia diurna **e**xcesiva (es decir, dificultad para levantarse por la mañana, somnolencia)
- Despertares ***(a**wakenings)* durante la noche
- **R**egularidad, patrón y duración del sueño
- Ronquido ***(s**noring)* y otros síntomas de trastornos de la respiración durante el sueño (Owens y Dalzell, 2005).

Cualquier evaluación de un posible TDAH debe incluir preguntas sobre las rutinas y los patrones del sueño, como la hora habitual de acostarse, el tiempo necesario para dormirse después de acostarse, la frecuencia y la duración de los despertares durante el sueño, y el grado de dificultad para despertarse y levantarse cuando es necesario. Este cuestionario también debe abordar la frecuencia y las circunstancias de la somnolencia diurna y la frecuencia y la duración de las siestas diurnas. Los patrones actuales del sueño, como la duración habitual del sueño y el horario de sueño-vigilia, con frecuencia se evalúan mejor con un diario del sueño, en el que se registran las conductas diarias del sueño durante un período prolongado (2-4 semanas). También es importante obtener detalles sobre la historia y la persistencia de cualquier dificultad del sueño; por ejemplo, si un niño ha dormido razonablemente bien hasta hace pocos meses, es importante preguntar por otros cambios de la vida del niño que pueden haberse producido aproximadamente al mismo tiempo (p. ej., enfermedad de un familiar, divorcio de los padres, un robo en el vecindario).

Una revisión de otros hábitos del sueño, como la ingesta diaria de cafeína, el consumo nocturno de alcohol y el entorno del sueño (p. ej., temperatura, nivel de ruidos), puede identificar factores ambientales que contribuyen a los problemas del sueño. Raras veces está justificado el uso de herramientas diagnósticas adicionales, como estudio polisomnográfico, para la evaluación habitual, aunque puede ser adecuado si se sospechan trastornos orgánicos del sueño como apnea obstructiva del sueño o movimientos periódicos de las extremidades. Finalmente, se debe plantear la derivación a un especialista del sueño para diagnóstico y/o tratamiento cuando haya problemas persistentes o graves del sueño que no respondan a medidas conductuales simples o que sean muy perturbadores.

En cualquier evaluación de los problemas del sueño y de la alerta es importante preguntar por la respuesta de la familia a los problemas de sueño y/o despertar del paciente. ¿Hay con frecuencia frustración y conflictos en la familia por las dificultades del sueño? ¿Los padres pelean con frecuencia entre sí por el mejor tratamiento del problema? ¿Los padres con frecuencia pierden el tiempo que necesitan para su propio sueño o su vida privada por las luchas diarias con un niño que no quiere o no puede irse a dormir a una hora razonable? ¿Toda la casa empieza todos los días con gritos desagradables y prisas para sacar de la cama a un adolescente somnoliento a tiempo para tomar el autobús escolar? ¿Llega un padre con frecuencia tarde a trabajar porque lleva al colegio en coche a un hijo impuntual? Habitualmente algunas preguntas sencillas y una escucha atenta a los trasfondos emocionales de las respuestas de los familiares dará indicaciones claras sobre cuánto estrés se asocia a los problemas crónicos del sueño de un familiar particular. Esta información puede aportar datos sobre la complejidad de los motivos individuales, la dinámica familiar y las limitaciones ambientales que pueden mantener el problema y/o ayudar a aliviarlo.

Intervenciones terapéuticas

Inicio y/o mantenimiento del sueño

Desde el punto de vista clínico, un objetivo terapéutico importante en el tratamiento del niño individual con TDAH y problemas del sueño debe ser la determinación de la naturaleza y la etiología del problema del sueño, seguida por una intervención conductual, educativa y/o farmacológica adecuada y basada en el diagnóstico, dirigida a la mejoría final de la sintomatología nocturna y diurna. Si la evaluación indica un problema crónico y significativo para dormirse (p. ej., latencia del sueño mayor de 30 min la mayoría de las noches) o para permanecer dormido, el primer paso que se propone es una revisión de los hábitos del sueño, o higiene del sueño, para tomar medidas conductuales adecuadas.

Higiene del sueño se refiere a factores ambientales básicos (p. ej., temperatura, nivel de ruido y luz ambiental), de programación (p. ej., horario regular de sueño-vigilia), práctica del sueño (p. ej., rutina para acostarse) y fisiológicos (p. ej., ejercicio, hora de las comidas, consumo de cafeína) que favorecen un sueño óptimo. Por ejemplo, las personas con dificultad para dormirse con frecuencia se benefician de mantener unas horas de acostarse y levantarse constantes y de seguir habitualmente una rutina para acostarse que les permita reducir gradualmente el nivel de actividad y pasar hacia la relajación. En los niños esto puede incluir tomar un tentempié, darse un baño caliente y después cepillarse los dientes, ponerse el pijama, leer un cuento o que se lo lea un progenitor, tener una conversación tranquila mientras un progenitor le da un masaje en la espalda y realizar imaginería relajante. Para los adolescentes o adultos podría incluir actividades como leer revistas o libros agradables pero relajantes y escuchar música tranquila. Otros aspectos de la higiene del sueño se relacionan con el contexto; habitualmente es útil que el dormitorio esté silencioso, a una temperatura cómoda (tirando a fría), oscuro y bien ventilado. El control del clima y la regulación de la temperatura con acondicionadores de aire, calentadores, humidificadores y deshumidificadores también puede ayudar a tener un entorno que favorezca más el sueño; las pantallas sonoras pueden atenuar los ruidos molestos, y las mascarillas nocturnas pueden eliminar la luz excesiva.

Sin embargo, las prácticas inadecuadas de higiene del sueño no siempre explican los problemas del sueño. Un estudio de Van der Heijden et al. (2006) describió a 74 niños con TDAH que tenían dificultad crónica para dormirse en comparación con testigos con TDAH que no tenían dichos problemas del sueño. No encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a las prácticas de higiene del sueño.

Si las medidas de higiene del sueño por sí solas no son suficientes para resolver los problemas crónicos a la hora de dormirse, pueden ser necesarias otras intervenciones conductuales adaptadas a los diagnósticos específicos, las situaciones clínicas individuales y los objetivos terapéuticos. Las estrategias terapéuticas conductuales pueden variar desde intervenciones como un sistema de refuerzo positivo con fichas para un niño con trastorno negativista desafiante e insomnio conductual de la infancia, del subtipo de establecimiento de límites (lo que lleva a resistencia a la hora de acostarse), hasta formación en relajación de los niños con retraso del inicio del sueño debido a ansiedad. Mullane y Corkum (2006) describieron varios casos en los que las intervenciones conductuales del sueño ayudaron a reducir las alteraciones del sueño en niños con TDAH.

En niños con dificultad para iniciar y/o mantener el sueño en relación con asociaciones inadecuadas del inicio del sueño (p. ej., necesidad de la presencia de los padres para dormirse), con frecuencia es muy útil alguna forma de procedimiento de extinción gradual (p. ej., el método de «comprobación»). En general, que un progenitor duerma parte de la noche toda la noche con

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un niño raras veces es una solución a largo plazo para los problemas para dormirse o de despertares nocturnos. Aunque dormir con los hijos como parte del estilo de vida y como práctica familiar elegida de forma consciente es muy común y aceptable en muchas culturas y raras veces parece producir problemas a largo plazo, dormir con los hijos de forma reactiva como respuesta conductual en el contexto de un problema del sueño existente con frecuencia lleva a una situación que es difícil de revertir porque el niño nunca aprende a tranquilizarse él solo de forma independiente.

Si los padres de niños con TDAH han estado durmiendo con su hijo y llegan hasta el punto en el que claramente beneficia a los padres y/o al niño que el niño duerma solo, se pueden utilizar varias estrategias conductuales. Para trabajar hacia ese objetivo los padres pueden animar al niño a que duerma con una mascota, como un perro o un gato, en la habitación, o que utilice un objeto de transición como una manta, una muñeca o un oso de peluche. A algunos niños les ayuda tener una luz nocturna o acceso fácil a una linterna a la cabecera de la cama. Muchos niños mayores responden a planes de incentivos en los que se les dan recompensas por cada noche que pueden «ser valientes» o «mayores» por dormir toda la noche en su propia cama. Cuando se asesora a los pacientes sobre la mejor estrategia para su familia, se debe tener en cuenta que la resistencia a la hora de acostarse y los despertares nocturnos suelen empeorar transitoriamente cuando se inicia el tratamiento (es decir, empeoramiento de la extinción), y que la constancia en este abordaje es muy importante para evitar un refuerzo intermitente pero involuntario de la conducta problemática.

Para los adolescentes y adultos que tengan insomnio aprendido o psicofisiológico, en los que es muy importante la ansiedad condicionada por no poder dormirse, pueden ser muy útiles estrategias conductuales específicas que favorecen la relajación y revierten las asociaciones contraproducentes aprendidas. Estas estrategias incluyen control de los estímulos y restricción del sueño, técnicas en las que se indica a los pacientes que eviten utilizar la cama para cualquier actividad distinta a dormir y las relaciones sexuales, y que limiten el tiempo en la cama al tiempo que realmente están dormidos. En los pacientes con problemas de inicio del sueño de causa circadiana (síndrome de retraso de la fase del sueño) se puede adelantar (adelantamiento gradual de la hora de inicio del sueño y de despertarse) o retrasar («adelantarlo» respecto al reloj) su horario preferido de sueño hasta el horario de sueño deseado; en algunos casos también puede ser útil en estos pacientes la administración de melatonina y la terapia estratégica con luz brillante.

Fármacos

Si las estrategias conductuales no son suficientes para aliviar los problemas crónicos para dormirse, y no se pueden abordar directamente los datos de factores emocionales o familiares que contribuyen al problema, el médico puede querer plantear un ensayo de tratamiento farmacológico. Sin embargo, antes de añadir un nuevo fármaco para abordar los problemas del sueño, el médico debe estar seguro de que el paciente no esté tomando actualmente fármacos que puedan contribuir a la dificultad crónica para dormirse. Por ejemplo, el tratamiento farmacológico (principalmente estimulantes) del TDAH puede ser importante en la génesis de los problemas del sueño; varios estudios han confirmado la percepción subjetiva de los padres de aumento de dificultades graves del sueño, como retraso del inicio del sueño y despertares nocturnos, en niños que toman psicoestimulantes por TDAH. Además del efecto directo sobre el sueño y la arquitectura del sueño, los estimulantes pueden tener un efecto de rebote cuando desaparece su efecto progresivamente al final del día, lo que da lugar a un aumento de la alerta y la hiperactividad por encima del nivel inicial; esto ha llevado a plantear la hipótesis de que algunos niños pueden beneficiarse de una dosis de un psicoestimulante a última hora del día para evitar tener este rebote (Kent et al., 1995; Tirosh et al., 1993).

Kooij et al. (2001) publicaron un estudio abierto que comparaba los patrones del sueño en adultos con TDAH antes y después del inicio del tratamiento con fármacos estimulantes. Encontraron que los adultos con TDAH dormían peor y tenían una actividad motora nocturna significativamente mayor en situación inicial que los testigos. Después de varias semanas de tratamiento con fármacos estimulantes mejoró la calidad del sueño de los adultos con TDAH, y se redujo su actividad motora durante el sueño. Los médicos cuyos pacientes toman fármacos por los TDA y tienen dificultades crónicas para dormirse deben plantearse la posibilidad de que el paciente pueda necesitar una menor cobertura con estimulantes a última hora de la tarde, o que pueda necesitar una dosis adicional y menor a última hora de la tarde o primera hora de la noche. El cambio a un fármaco para el TDAH que no parezca tener un efecto tan directo sobre el inicio del sueño, como la atomoxetina, también puede ser útil (Sangal et al., 2006). Además, se deben tener en consideración los efectos relacionados con el sueño de otros fármacos psicotrópicos que utilizan los pacientes con TDAH, como los inhibidores de la recaptación de serotonina.

En pacientes seleccionados en los que se piensa que el retraso del inicio del sueño y el acortamiento de la duración del sueño contribuyen a la sintomatología del TDAH o en los cuales la dificultad para dormirse sea un problema clínico importante, se puede plantear la adición de un fármaco sedante o hipnótico. Sin embargo, se debe insistir en que actualmente no se dispone de ningún fármaco autorizado por la Food and Drug Administration de EE. UU. para los problemas del sueño en niños o adolescentes, y hay muy pocos datos que confirmen la seguridad y la eficacia de los fármacos hipnóticos en la práctica pediátrica. Brown y Gammon (1992) describieron la eficacia de la difenhidramina y la clonidina en niños con TDA y dificultad crónica para dormirse; una dosis pequeña de clonidina (0,05-0,1 mg) administrada aproximadamente 90 min antes de la hora de acostarse se asoció a una disminución de la latencia media del sueño

en un período de 3 semanas, desde un valor inicial de 1,9 hasta 0,5 h, con efectos adversos mínimos. En un estudio más extenso de Prince et al. (1996), una revisión sistemática de las historias clínicas en 62 casos en los que se utilizó clonidina para tratar la dificultad crónica para dormirse mostró que el 85% de los pacientes referían una mejoría significativa que se mantenía durante una media de 3 años. En esta muestra no se encontró ninguna asociación entre la respuesta al tratamiento y el grupo de edad, el sexo, la comorbilidad o el tratamiento farmacológico simultáneo; los pacientes cuyo insomnio ya estaba presente antes del consumo de estimulantes y los pacientes cuyo insomnio estaba producido o empeoraba por los estimulantes respondieron igual de bien a la clonidina. Sin embargo, no se ha realizado ningún estudio clínico aleatorizado y controlado de clonidina en el insomnio relacionado con el TDAH, y ha habido cierta preocupación sobre la seguridad de la clonidina asociada al consumo de psicoestimulantes; se pueden ver discusiones profundas de esta controversia y de sus implicaciones en la práctica clínica en Popper (1995), Cantwell et al. (1997) y Wilens et al. (1999).

Otros fármacos que han sido útiles en el tratamiento de las dificultades crónicas para dormirse son los antidepresivos tricíclicos (ATC) y la trazodona. Se ha mostrado que los ATC (p. ej., desipramina y nortriptilina) son eficaces para el tratamiento de los TDA (se puede ver una revisión en Spencer et al., 1996; v. también capítulo 19, «Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades»), aunque se duda si mejoran los síntomas cognitivos de los TDA con tanta eficacia como los síntomas conductuales. Estos fármacos, que con frecuencia se administran en una dosis única al acostarse, pueden ser útiles para aliviar las dificultades crónicas para dormirse. Sin embargo, muchos médicos son reacios a utilizar tricíclicos en niños prepuberales debido al elevado potencial tóxico de estos fármacos en caso de sobredosis y por un pequeño número de descripciones de casos de muerte súbita asociada al uso de dosis aparentemente adecuadas de desipramina en niños de 9 y 10 años (v. una revisión en Popper, 1995); los ATC también tienen efectos directos sobre la arquitectura del sueño. Se ha encontrado que la trazodona, un antidepresivo sedante triazolopiridínico, es superior al placebo en el insomnio persistente y el insomnio inducido o empeorado por antidepresivos en adultos sin TDAH (Nierenberg et al., 1994); sin embargo, la ausencia de estudios en niños, los posibles efectos adversos graves y una semivida prolongada (que da lugar a frecuentes efectos de «resaca» por la mañana) limitan el uso de este fármaco en la población pediátrica. Finalmente, puede que algunos de los nuevos hipnóticos de acción corta no benzodiacepínicos (zolpidem, zaleplón) sean alternativas más seguras y eficaces, aunque actualmente no hay datos empíricos. Finalmente, algunos estudios (Van der Heijden et al., 2007; Weiss et al., 2006) han indicado que la melatonina puede ser un tratamiento eficaz en niños con TDAH que tienen datos de alteración del ritmo circadiano (p. ej., síndrome de retraso de la fase del sueño).

Somnolencia diurna excesiva y problemas de alerta

Cuando los pacientes con TDA tienen de forma crónica dificultades graves para despertarse, la primera intervención es asegurarse de que tienen un sueño adecuado. Si un paciente tiene de forma crónica dificultad para dormirse a una hora razonable, o si tiene un sueño muy fragmentado, y por estos motivos tiene un sueño insuficiente o de mala calidad, no es sorprendente que esa persona también tenga dificultad crónica para despertarse. La primera tarea es evaluar los factores que pueden contribuir a la dificultad para dormirse o a la alteración del sueño y aplicar las acciones necesarias. Esto puede incluir una evaluación para detectar apnea del sueño, narcolepsia u otros trastornos específicos del sueño.

Si los pacientes tienen mucha dificultad para despertarse a pesar de un sueño aparentemente adecuado puede ser útil evaluarlas para determinar si pueden tener un trastorno del estado de ánimo o si puede haber algún motivo por el que tengan un conflicto intenso entre su deseo de despertarse para ir al colegio, el trabajo o cualquier otra actividad y su deseo de evitar ir a esa actividad. Esta búsqueda es especialmente importante si la dificultad para despertarse ha aparecido en un momento relativamente reciente, en lugar de ser un problema crónico. Si el problema para despertarse, con o sin hipersomnio diurno, se asocia a otros síntomas depresivos, se debe plantear la posibilidad de un trastorno subyacente del estado de ánimo. La evaluación y el tratamiento de la depresión comórbida con los TDA se analizan en el capítulo 7, «Trastornos por déficit de atención con comorbilidades específicas». A veces la dificultad para levantarse de la cama es simple evitación que se debe abordar en relación tanto con los factores específicos que mantienen el deseo de evitar la actividad como con cualquier ganancia secundaria que pueda estar implicada. Por ejemplo, si no se levanta a tiempo para tomar el autobús escolar, un estudiante puede evitar una clase que no le gusta o una situación social aterradora y/o puede pasar más tiempo en casa con un progenitor, jugando a un videojuego o en otras actividades.

Cuando la dificultad para despertarse no parece asociarse a depresión comórbida o a evitación simple, especialmente si ha sido un patrón crónico en un paciente con TDA, puede ser útil plantearse la administración de una dosis de un estimulante a primera hora de la mañana, antes de levantarse para las actividades diarias. Brown y Gammon (1992) describieron una pequeña muestra de niños y adolescentes con TDA cuya dificultad crónica para despertarse respondió a que se les despertara aproximadamente 30-45 min antes de la hora a la que realmente tenían que despertarse. A esa hora un

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

progenitor le administraba al niño una dosis de un estimulante mientras todavía estaba en la cama. Después de tomar el fármaco y un vaso de zumo o agua se animaba al niño a que volviera a dormirse y después se le volvía a despertar 30-45 min después para levantarse de la cama, después de que el estimulante hubiera tenido tiempo para hacer efecto.

En el caso de los estudiantes universitarios o de otros adultos que pueden no tener a alguien que viva con ellos y que pueda o quiera despertarles para esta dosis de primera hora de la mañana se ha utilizado el mismo abordaje con una estrategia de autoadministración. Se indica al paciente que tenga dos despertadores, uno para que esté en la mesilla de noche para que suene 60 min antes de la hora real de despertarse deseada y el otro en el otro lado de la habitación puesto en hora para que suene a la hora a la que el paciente realmente quiere levantarse de la cama. Cuando suena el primer reloj el paciente se despierta y toma la dosis predeterminada del estimulante con un vaso de agua en la mesilla de noche. Después el paciente vuelve a dormirse, y cabe esperar que pueda responder al segundo despertador levantándose de la cama y caminando para apagarlo. El motivo del segundo despertador es que los pacientes con este problema con frecuencia no pueden volver a poner en hora el despertador de la mesilla antes de volver a dormirse.

En los pacientes con TDA que refieren problemas significativos y crónicos para mantener la alerta, la primera tarea es realizar una historia cuidadosa para evaluar la presencia de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, trastornos específicos del sueño (p. ej., apnea obstructiva del sueño o narcolepsia) o sueño insuficiente de forma crónica, cualquiera de los cuales puede estar enmascarado por los síntomas del TDA o producir dichos síntomas. Si hay motivos para sospechar un problema significativo del sueño puede estar indicada la derivación a un especialista para la realización de un estudio de laboratorio.

Sin embargo, algunos pacientes con TDA tienen problemas significativos para mantener la alerta que no cumplen los criterios completos de laboratorio del sueño de narcolepsia ni de ningún otro trastorno del sueño importante, aunque tienen problemas significativos en el trabajo o en la escuela, o en las relaciones sociales y familiares, debido a las dificultades crónicas para mantener un nivel de alerta adecuado. Estos pacientes parecen tener dificultad crónica para mantener la alerta que no es verdaderamente un trastorno comórbido, sino una manifestación de los problemas del sueño o de la alerta que parecen ser un rasgo importante diagnóstico en muchos pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de TDA. Como señalaron Segalowitz et al. (1994), la relación entre sueño, alerta y atención no es sencilla. Aún queda mucho por aprender sobre la relación entre el sueño, la alerta y la asignación de la alerta en pacientes con desempeño de funciones normales y en pacientes con TDA con o sin trastornos del sueño comórbidos.

Algunos pacientes con TDA y antecedentes de dificultad crónica para mantener la alerta refieren que tienen mucha mejor capacidad de mantener la alerta adecuada cuando se trata su TDA con estimulantes. Con frecuencia los pacientes en los que el mantenimiento de la alerta es un síntoma particularmente problemático necesitan una cobertura con fármacos estimulantes más amplia que otros pacientes con un perfil diferente de síntomas del TDA. Por ejemplo, pueden precisar dosis menos espaciadas del estimulante para combatir la astenia de rebote, cobertura con estimulantes durante más horas del día que otros muchos pacientes con TDA, o cobertura con fármacos estimulantes tanto los días laborables como los fines de semana, especialmente en las horas en las que conducen o realizan actividades sociales. En cualquier paciente cuyos síntomas sean más complicados o no respondan bien a este tratamiento del TDA puede estar indicada una evaluación completa por un especialista en trastornos del sueño.

Conclusión

Los problemas de la regulación del sueño y de la alerta parecen ser un aspecto importante de los deterioros asociados al constructo definido en un sentido amplio de TDA que se describió en el capítulo inicial de este libro. La regulación de la alerta sería fundamental en la puesta en práctica de las funciones ejecutivas del encéfalo. Deberían determinarse las implicaciones más completas de estas conexiones cuando se aprenda más sobre la investigación sobre la neuroquímica de las funciones del encéfalo. Mientras tanto, los médicos deben estar atentos a la posibilidad de que las dificultades crónicas para dormirse, despertarse y mantener la alerta, además de otros trastornos razonados con el sueño, puedan necesitar una atención cuidadosa para la evaluación y el tratamiento de pacientes con TDA.

Puntos clínicos fundamentales

- Cualquier alteración que produzca disminución de la calidad y/o de la cantidad del sueño puede producir deterioros del estado de ánimo, la conducta, la atención, la alerta y las funciones ejecutivas.
- En todos los niños a los que se evalúe para detectar TDA se debe realizar un cribado para detectar síntomas y trastornos primarios del sueño.
- El insomnio es un síntoma, no un diagnóstico. La evaluación del insomnio en niños con TDAH se debe dirigir a determinar la causa subyacente.
- Las posibles causas de insomnio relacionado con el TDAH incluyen trastornos primarios del sueño (apnea obstructiva del sueño, SPI/TMPE, síndrome de retraso de la fase del sueño), fármacos

(psicoestimulantes, fármacos psicotrópicos activadores) y enfermedades psiquiátricas comórbidas (ansiedad, trastorno negativista desafiante).

- El tratamiento del insomnio en el TDAH depende del diagnóstico.
- Se debe optimizar la higiene del sueño de niños con TDAH y problemas del sueño.

Lecturas recomendadas

Mindell J, Owens J: A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems in Children and Adolescents. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2003

Sheldon SH, Dahl R, Kryger M, et al: Principles and Practices of Pediatric Sleep Medicine. Philadelphia, PA, Elsevier Science, 2005

Páginas web de interés

www.aasmnet.org (página web oficial de la American Academy of Sleep Medicine)

www.sleepfoundation.org (página web oficial de la National Sleep Foundation)

Bibliografía

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

Ball JD, Tiernan M, Junusz J, et al: Sleep patterns among children with attention-deficit hyperactivity disorder: a reexamination of parent perceptions. J Pediatr Psychol 22:389–398, 1997

Ball JD, Wooten V, Crowell TA: Adult ADHD and/or sleep apnea? Differential diagnostic considerations with six case studies. J Clin Psychol Med Settings 6:259–271, 1999

Broughton R: Important underemphasized aspects of sleep onset, in Sleep Onset: Normal and Abnormal Processes. Edited by Ogilvie RD, Harsh JR. Washington, DC, American Psychological Association, 1994, pp 19–35

Brown TE: Attention deficit disorders without hyperactivity. CHADDER 7(Spring/Summer):7–9, 1993

Brown TE: Differential diagnosis of ADD versus ADHD in adults, in A Comprehensive Guide to ADD in Adults: Research, Diagnosis and Treatment. Edited by Nadeau KG. New York, Brunner/Mazel, 1995, pp 93–108

Brown TE: Manual for Brown Attention Deficit Disorder Scales. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005

Brown TE, Gammon GD: ADHD-associated difficulties falling asleep and awakening: clonidine and methylphenidate treatments. Poster presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Washington, DC, October 1992

Brown TE, McMullen WJ Jr: Attention deficit disorders and sleep/arousal disturbance. Ann N Y Acad Sci 931:271–286, 2001

Bullock GL, Schall U: Dyssomnia in children diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder: a critical review. Aust N Z J Psychiatry 39:373–377, 2005

Cantwell DP, Swanson J, Conner DF: Case study: adverse response to clonidine. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:539–544, 1997

Carskadon MA, Pueschel SM, Millman RP: Sleep-disordered breathing and behavior in three risk groups: preliminary findings from parental reports. Childs Nerv Syst 9:452–457, 1993

Chervin RD, Archibold KH: Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. Sleep 24:313–320, 2001

Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, et al: Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. Sleep 20:1185–1192, 1997

Corkum P, Tannock R, Moldofsky H: Sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:637–646, 1998

Corkum P, Moldofsky MD, Hogg-Johnson S: Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of subtype, comorbidity, and stimulant medication. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 10:1285–1293, 1999

Corkum P, Tannock R, Moldofsky H, et al: Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Sleep 24:303–312, 2001

Cortese S, Konofal E, Lecendreux M, et al: Restless legs syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review of the literature. Sleep 28:1007–1013, 2005

Cortese S, Konofal E, Yateman N, et al: Sleep and alertness in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of the literature. Sleep 29:504–511, 2006

Crabtree V, Ivanenko A, Gozal D: Clinical and parental assessment of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder referred to a pediatric sleep medicine clinic. Clin Pediatr 42:807–813, 2003

Dahl RE: Sleep in behavioral and emotional disorders, in Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child. Edited by Ferber R, Kryger M. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1995, pp 147–153

Dahl RE: Regulation of sleep and arousal: development and psychopathology. Dev Psychopathol 8:3–27, 1996

Dahl RE, Pelham WB, Wierson MC: The role of sleep disturbance in attention deficit disorder symptomatology. J Pediatr Psychol 16:229–239, 1991

Dahl RE, Holttum J, Trubnik L: A clinical picture of child and adolescent narcolepsy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:834–841, 1994

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Douglas V: Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity, in Attention Deficit Disorder: Criteria, Cognition, Intervention. Edited by Bloomingdale LM, Sergeant JA. New York, Pergamon, 1988, pp 65–81

Duane DD: Letter to the Editor. J Pediatr 118:489–490, 1991

Fallone G, Owens JA, Deane J: Sleepiness in children and adolescents: clinical implications. Sleep Med Rev 6:287–306, 2002

Gaultney JF, Terrell DF, Gingras JL: Parent-reported periodic limb movement, sleep disordered breathing, bedtime resistance behaviors, and ADHD. Behav Sleep Med 3:32–43, 2005

Golan N, Shahar E, Ravid S, et al: Sleep disorders and daytime sleepiness in children with attention-deficit/hyperactive disorder. Sleep 27:261–266, 2004

Gozal D: Sleep-disordered breathing and school performance in children. Pediatrics 102:616–620, 1998

Gozal D, Pope D: Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. Pediatrics 107:1394–1399, 2001

Greenhill L, Puig-Antich J, Goetz R, et al: Sleep architecture and REM sleep measures in prepubertal children with attention deficit disorder with hyperactivity. Sleep 6:91–101, 1983

Gruber R, Sadeh A: Sleep and neurobehavioral functioning in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and no reported breathing problems. Sleep 27:267–273, 2004

Gruber R, Sadeh A, Raviv A: Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:495–501, 2000

Hickey K, Walters A, Hening W: Hyperactivity and growing pains as a possible misdiagnosis in young-age onset restless leg syndrome. Sleep Res 21:209, 1992

Hiscock H, Canterford L, Ukoumunne OC, et al: Adverse associations of sleep problems in Australian preschoolers: national population study. Pediatrics 119:86–93, 2007

Hoeppner JB, Trommer BL, Armstrong KJ, et al: Developmental changes of parental-reported sleep disturbance symptoms in children with attention deficit disorder. J Clin Psychol Med Settings 3:235–242, 1996

Kent JD, Blader JC, Koplewicz HS, et al: Effects of late afternoon methylphenidate administration on behavior and sleep in attention-deficit hyperactivity disorder. Pediatrics 96:320–325, 1995

Kooij JJ, Middelkoop HA, van Gils K, et al: The effect of stimulants on nocturnal motor activity and sleep quality in adults with ADHD: an open-label case-control study. J Clin Psychiatry 62:952–956, 2001

Kotagal S, Silber M: Restless legs syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder—reply. Ann Neurol 58:342, 2005

Lecendreux M, Konofal E, Bouvard M, et al: Sleep and alertness in children with ADHD. J Child Psychol Psychiatry 41:803–812, 2000

Marcotte AC, Thacher PV, Butters M, et al: Parental report of sleep problems in children with attentional and learning disorders. J Dev Behav Pediatr 19:178–186, 1998

Mick E, Biederman J, Jetton J, et al: Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder: the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:223–231, 2000

Mindell J, Owens J: A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems in Children and Adolescents. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2003

Morrison DN, McGee R, Stanton WR: Sleep problems in adolescence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:94–99, 1992

Mullane J, Corkum P: Case series: evaluation of a behavioral sleep intervention for three children with attention-deficit/hyperactivity disorder and dyssomnia. J Atten Disord 10:217–227, 2006

Navelet Y, Anders T, Guilleminault C: Narcolepsy in children, in Narcolepsy: Proceedings of the First International Symposium on Narcolepsy (Advances in Sleep Research, Vol 3). Edited by Guilleminault C, Dement WC, Passouant P. New York, Spectrum, 1976, pp 171–177

Nierenberg A, Adler L, Peselow E, et al: Trazodone for antidepressant- associated insomnia. Am J Psychiatry 151: 1069–1072, 1994

Oosterloo M, Lammers GJ, Overeem S, et al: Possible confusion between primary hypersomnia and adult attention deficit/hyperactivity disorder. Psychiatry Res 143:293–297, 2006

Owens J: The ADHD and sleep conundrum: a review. J Dev Behav Pediatr 26:312–322, 2005

Owens J, Dalzell V: Use of the "BEARS" sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. Sleep Med 6:63–69, 2005

Philipsen A, Hornyak M, Riemann D: Sleep and sleep disorders in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. Sleep Med Rev 10:399–405, 2006

Picchietti DL, Walters AS: Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in children and adolescents: comorbidity with attention-deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 5:729–740, 1996

Picchietti DL, England SJ, Walters AS: Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Child Neurol 13:588–594, 1998

Picchietti DL, Underwood DJ, Farris WA, et al: Further studies on periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Mov Disord 14:1000–1007, 1999

Popper CW: Combining methylphenidate and clonidine: pharmacologic questions and news reports of sudden death. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:157–166, 1995

Porrino LJ, Rapoport JL, Behar D, et al: A naturalistic assessment of the motor activity of boys, I: comparison with normal controls. Arch Gen Psychiatry 40:681–687, 1983

Prince JB, Wilens TE, Biederman J, et al: Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic chart review of 62 cases. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:599–605, 1996

Rajaram SS, Walters AS, England SJ, et al: Some children with growing pains may actually have restless legs syndrome. Sleep 27:767–773, 2004

Sadeh A, Pergamin L, Bar-Haim Y: Sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of polysomnographic studies. Sleep Med Rev 10:381–398, 2006

Sangal B, Owens J, Allen AJ, et al: Effects of atomoxetine and methylphenidate on sleep in children with ADHD. Sleep 29:1573–1585, 2006

Segalowitz SJ, Velikonja D, Storrie-Baker J: Attentional allocation and capacity in waking arousal, in Sleep Onset: Normal and Abnormal Processes. Edited by Ogilvie RD, Harsh JR. Washington, DC, American Psychological Association, 1994, pp 351–368

Sheldon SH, Dahl R, Kryger M, et al: Principles and Practices of Pediatric Sleep Medicine. Philadelphia, PA, Elsevier Science, 2005

Smits MG, Nagtegaal EE, van der Heijden J, et al: Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children: a randomized placebo-controlled trial. J Child Neurol 16:86–92, 2001

Smits MG, van Stel HF, van der Heijden K, et al: Melatonin improves health status and sleep in children with idiopathic chronic sleep-onset insomnia: a randomized placebo- controlled trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1286–1293, 2003

Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al: Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:409–432, 1996

Tirosh E, Sadeh A, Munvez R, et al: Effects of methylphenidate on sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder: an activity monitor study. Am J Dis Child 147:1313–1315, 1993

Van der Heijden KB, Smits MG, Gunning WB: Sleep-related disorders in ADHD: a review. Clin Pediatr (Phila) 44:201–210, 2005a

Van der Heijden KB, Smits MG, Van Someren EJ, et al: Idiopathic chronic sleep onset insomnia in attention-deficit/hyperactivity disorder: a circadian rhythm sleep disorder. Chronobiol Int 22:559–570, 2005b

Van der Heijden KB, Smits MG, Gunning WB: Sleep hygiene and actigraphically evaluated sleep characteristics in children with ADHD and chronic sleep onset insomnia. J Sleep Res 15:55–62, 2006

Van der Heijden KB, Smits MG, Van Someren EJ, et al: Effect of melatonin on sleep, behavior, and cognition in ADHD and chronic sleep-onset insomnia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:233–241, 2007

Wagner ML, Walters AS, Fisher BC: Symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder in adults with restless legs syndrome. Sleep 27:1499–1504, 2004

Walters AS, Mandelbaum DE, Lewin DS, et al: Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic limb movements in sleep and ADHD. Dopaminergic Therapy Study Group. Pediatr Neurol, 22:182–186, 2000

Weinberg WA, Brumback RA: Primary disorder of vigilance: a novel explanation of inattentiveness, boredom, restlessness, and sleepiness. J Pediatr 116:720–725, 1990

Weinberg WA, Harper CR: Vigilance and its disorders. Neurol Clin 11:59–78, 1993

Weiss MD, Wasdell MB, Bomben MM, et al: Sleep hygiene and melatonin treatment for children and adolescents with ADHD and initial insomnia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:512–519, 2006

Wiggs L, Montgomery P, Stores G: Actigraphic and parent reports of sleep patterns and sleep disorders in children with subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder. Sleep 28:1437–1445, 2005

Wilens TE, Spencer TJ, Swanson JM, et al: Combining methylphenidate and clonidine: a clinically sound medication option. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:614–619, 1999 [discussion: J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 38:619–622, 1999

Wolfson AR, Carskadon MA: Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. Child Dev 69:875–887, 1998

Yoss RE: The inheritance of diurnal sleepiness as measured by pupillography. Mayo Clin Proc 45:426–437, 1970

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 16

TDAH CON SÍNDROME DE TOURETTE

Denis G. Sukhodolsky, Ph.D.
Lawrence Scahill, M.S.N., Ph.D.
James F. Leckman, M.D.

Los tics son movimientos y vocalizaciones súbitos, sin finalidad, repetitivos y estereotipados que se pueden caracterizar por su localización anatómica, su número, su frecuencia, su intensidad y su complejidad (Leckman, 2003). Por ejemplo, el parpadeo, encogerse de hombros, torcer la nariz y las sacudidas rápidas de cualquier parte del cuerpo son tics motores frecuentes. Los tics fónicos simples son sonidos o ruidos súbitos como aclararse la garganta, toser y gruñir. La complejidad de los tics varía desde conductas breves y sin significado hasta conductas más prolongadas y aparentemente dirigidas a una finalidad. La variedad de los tics complejos es extraordinaria, y prácticamente cualquier movimiento voluntario puede aparecer como un tic complejo. Algunos ejemplos de tics complejos son hacer gestos faciales, tocar objetos o personas, estirar los brazos, girar e inclinarse. Los tics fónicos complejos también son variados y pueden incluir sílabas, palabras, frases y expresiones atípicas, como cambios súbitos del tono o el volumen, ecolalia (repetir las palabras de otras personas) y coprolalia (emitir palabras y frases obscenas o inadecuadas). Aunque los tics son involuntarios, se pueden suprimir durante minutos o incluso horas, lo que puede generar incertidumbre sobre el control voluntario de los tics. Dependiendo de la edad, muchas personas con tics también refieren impulsos premonitorios, localizados en una zona anatómica discreta o que se experimentan como tensión interna generalizada y que se alivian momentáneamente por la realización de un tic particular (Bliss, 1980; Leckman et al., 1993).

Las descripciones de conductas poco habituales que son muy similares a tics complejos y forzados se remontan al siglo xv, y la descripción que se hizo prototípica del trastorno la realizó Itard en 1825 (Goetz et al., 2001). Itard describió el caso de la marquesa de Dampierre, que se hizo famosa por gritar palabras obscenas y epítetos insultantes durante conversaciones por lo demás agradables. Se describieron estas expresiones verbales como incontrolables, vergonzosas y en claro contraste con su inteligencia y sus modales refinados. En 1885 Gilles de la Tourette describió a nueve pacientes con tics motores y fónicos, y utilizó el caso de la marquesa de Dampierre como prototipo del trastorno, que pronto fue nombrado en su honor. Gilles de la Tourette también observó que los tics de sus pacientes se caracterizaban por inicio infantil, persistencia a lo largo de toda la vida y evolución con mejorías y empeoramientos. Desde entonces se han confirmado estas características en numerosas series clínicas en todo el mundo (Lin et al., 2002; Staley et al., 1997). Por el contrario, la coprolalia, una característica del síndrome de Tourette que ha quedado grabada en la percepción por el público (Olson, 2004), está presente en sólo el 8-30% de los pacientes de muestras clínicas (Freeman et al., 2000; Kurlan et al., 1996).

Con la introducción del manual DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), se diagnosticaron los tics motores o fónicos que estaban presentes durante 2 semanas y menos de 12 meses como trastorno de tics transitorios. En el trastorno de tics crónicos los tics motores o fónicos duran más de 1 año. El trastorno de Tourette o síndrome de Tourette se diagnostica cuando el paciente tiene múltiples tics motores y al menos un tic fónico que persiste durante más de 1 año. La frecuencia

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

y la intensidad de los tics pueden variar mucho de unas personas a otras con síndrome de Tourette, al igual que el nivel de deterioro asociado a los tics. En algunos casos los tics son frecuentes y forzados, y producen deterioro social o, con poca frecuencia, discapacidad física. Sin embargo, en la mayoría de los casos los tics pueden ser frecuentes pero pueden pasar desapercibidos y no interfieren con la vida diaria (Coffey et al., 2004). Sin embargo, el deterioro global puede no relacionarse directamente con la gravedad de los tics. Algunos pacientes con síndrome de Tourette y tics graves pueden tener sufrimiento y deterioro, mientras que algunos pacientes pueden no verse afectados por sus tics más prominentes. En consecuencia, el criterio de deterioro se ha eliminado de los criterios del manual DSM-IV-TR para el diagnóstico de síndrome de Tourette (American Psychiatric Association, 2000).

Estudios comunitarios indican que los tics afectan al 4-24% de niños en edad escolar (Gadow et al., 2002; Snider et al., 2002), y la estimación media es que aproximadamente el 10% de los niños tienen tics (Robertson, 2003). En estudios epidemiológicos se ha encontrado que la prevalencia del síndrome de Tourette en niños y adolescentes varía desde el 0,15 hasta el 3,8% en la población general (Hornsey et al., 2001; Khalifa y von Knorring, 2003; Kurlan et al., 2001). Estas estimaciones varían según la edad de la muestra y los métodos de evaluación. Se observan estimaciones mayores en muestras de niños pequeños y en estudios que utilizan informantes múltiples y observación directa (Scahill et al., 2006c). Los trastornos de tics son más frecuentes en niños que en niñas.

Los tics motores habitualmente aparecen entre los 3 y los 8 años, con un inicio medio aproximadamente a los 6 años (Leckman et al., 1998). Los tics fónicos se pueden manifestar primero, aunque típicamente aparecen varios años después, con una edad media al inicio de 11 años. Menos del 5% de los pacientes tienen tics fónicos sin tics motores (Leckman et al., 1999). La mayoría de los niños se dan cuenta de los impulsos sensoriales premonitorios hacia los 10 años. Los tics siguen una evolución bien descrita de mejorías y empeoramientos, un patrón temporal de remisiones y exacerbaciones que aparecen a lo largo de varias semanas o meses (Lin et al., 2002). En una escala temporal más breve de horas y minutos, los tics también aparecen en accesos con períodos de rachas seguidos por períodos de quiescencia relativa (Peterson y Leckman, 1998). Durante la evolución del trastorno los tics se multiplican y empeoran en número y complejidad, y se ha estimado que el período de peor gravedad es entre los 9 y los 12 años. En esta época los tics pueden interferir con las funciones adaptativas y el rendimiento escolar. El estudio de seguimiento de muestras derivadas a consulta indica una disminución significativa de los tics en hasta el 80% de los pacientes al final de la adolescencia (Leckman et al., 1998).

Aparición simultánea de síndrome de Tourette y TDAH

El síndrome de Tourette con frecuencia aparece simultáneamente con otros trastornos, principalmente trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Los casos determinados clínicamente de síndrome de Tourette se pueden asociar a trastornos del estado de ánimo (Robertson et al., 2002), trastornos de ansiedad distintos al TOC (Coffey et al., 2000), trastornos generalizados del desarrollo (Baron-Cohen et al., 1999) y dificultades del aprendizaje (Kerbeshian y Burd, 1992). A la vista de la elevada frecuencia de estos trastornos psiquiátricos adicionales, algunos autores afirman que se debe considerar que el síndrome de Tourette es un trastorno neuroconductual con expresión variable (Comings, 1994; Kurlan et al., 2002). Sin embargo, es difícil interpretar la elevada frecuencia de estos trastornos de aparición simultánea en muestras clínicas en relación con la etiología, y puede reflejar simplemente el hecho de que los pacientes con varios trastornos tienen mayor probabilidad de solicitar atención médica (Pauls et al., 1994).

Estudios de muestras derivadas a consulta han encontrado que el 60-90% de los niños y adolescentes con síndrome de Tourette también tiene TDAH (Coffey et al., 2000; Robertson et al., 2002; Spencer et al., 2001a; Sukhodolsky et al., 2003). La aparición simultánea de síndrome de Tourette y TDAH es algo menor en muestras comunitarias. Por ejemplo, Caine et al. (1988) publicaron los resultados de un estudio realizado durante una campaña de educación pública sobre el síndrome de Tourette en el condado, que incluyó anuncios en los medios de comunicación, envíos por correo y formación en centros sanitarios por los médicos de atención primaria y en escuelas públicas. Se consideró que tenían síndrome de Tourette 41 niños de 5 a 18 años de edad, incluyendo 17 niños no diagnosticados previamente. También se hizo el diagnóstico de TDAH en 11 de estos 41 niños (27%). Es interesante señalar que todos los niños con síndrome de Tourette y TDAH habían sido derivados por médicos, lo que indica que los niños con ambas enfermedades tenían mayor probabilidad de solicitar asistencia médica. De forma similar, Kadesjö y Gillberg (2000) identificaron a cinco niños con síndrome de Tourette en una muestra comunitaria representativa de 435 niños de 11 años del condado de Värmland, en Suecia. Uno de estos cinco niños (20%) también fue diagnosticado de TDAH. Por el contrario, de todos los niños de 5 a 15 años con diagnóstico previo de síndrome de Tourette registrados en la Tourette Syndrome Association de la misma región, 37 de 58 (64%) tenían TDAH comórbido. Sólo 1 de 12 adolescentes (8%) tenía síndrome de Tourette y TDAH en un extenso estudio epidemiológico de reclutas militares de 16 a 17

años de Israel (Apter et al., 1993). Se han hecho estimaciones similares en estudios en escuelas. Wang y Kuo (2003) encontraron que tenían TDAH 4 de 11 niños (36%) con síndrome de Tourette procedentes de una población de 2.000 escolares de 6-12 años de edad. Se encontró una mayor tasa de aparición simultánea en una muestra de niños de 13 a 14 años (N = 1.012), en la que siete niños tenían síndrome de Tourette, y cuatro de ellos (57%) también tenían TDAH (Hornsey et al., 2001). Finalmente, en una muestra comunitaria de 459 niños de 6-11 años de edad, Scahill et al. (2006c) identificaron a 21 niños (5%) con síndrome de Tourette. De ellos, ocho (38%) también cumplían criterios de TDAH.

Deterioro asociado a síndrome de Tourette y TDAH

Los pacientes con síndrome de Tourette también pueden tener deterioros en diversos dominios funcionales. Sin embargo, puede ser difícil determinar si el deterioro se asocia a los tics, a la carga de una enfermedad crónica o a la enfermedad asociada. En los primeros estudios se encontró disfunción social, problemas familiares y conducta perturbadora en niños con síndrome de Tourette (Moldofsky et al., 1974). En dos estudios de nominación entre iguales (Bawden et al., 1998; Stokes et al., 1991) se encontró que se consideraba que los niños con síndrome de Tourette eran más retraídos y menos populares que los testigos sin síndrome de Tourette y que los niños con una enfermedad médica crónica. Otros estudios no controlados (Dooley et al., 1999; Hubka et al., 1988) indicaron que tener un familiar con síndrome de Tourette se asociaba a deterioro de la función familiar. El estrés de la crianza de los hijos de estas familias se explicaba en parte por la dificultad que tienen los padres para distinguir los tics de conductas impulsivas. La expresión involuntaria de los tics por un lado en comparación con la conducta inadecuada por otro hacía que los padres tuvieran dificultad para ofrecer una disciplina constante. Sin embargo, la relación entre la gravedad de los tics y los problemas de conducta no es clara y es difícil de estudiar. Los tics varían en las personas a lo largo del tiempo y a distintas edades. Además, los fármacos dirigidos a la reducción de los tics podrían confundir la relación de los tics con la evolución conductual. Los primeros estudios clínicos encontraron una asociación significativa entre la gravedad de los tics y la alteración de la conducta (Comings y Comings, 1987b; Rosenberg et al., 1984), pero otros estudios no encontraron esta relación (Edell-Fisher y Motta, 1990; Erenberg et al., 1986). Finalmente, se observó una correlación baja pero significativa entre la gravedad de los tics y los problemas de conducta en pacientes no medicados con síndrome de Tourette, pero no en los pacientes que tomaban fármacos, tal vez debido al efecto que tienen los fármacos sobre los tics y la conducta (Rosenberg et al., 1995).

Varios estudios controlados documentaron el efecto negativo del TDAH asociado sobre la psicopatología y el desempeño de funciones en niños con síndrome de Tourette. Spencer et al. (1998) compararon a 79 niños con síndrome de Tourette más TDAH con 18 niños con síndrome de Tourette sin TDAH. Las tasas de trastornos del estado de ánimo, trastornos de conducta perturbadora, trastornos psicóticos y de la mayoría de los trastornos de ansiedad fueron similares en los grupos de síndrome de Tourette con TDAH y de TDAH aislado. Los niños con síndrome de Tourette tenían menor frecuencia de trastorno negativista desafiante que los niños con síndrome de Tourette más TDAH. El número de enfermedades comórbidas y las puntuaciones de la escala Global Assessment of Functioning (GAF) no difirieron significativamente entre los niños con tics de intensidad leve (n = 43) y moderada a grave (n = 54). Sin embargo, los síntomas graves del TDAH en niños con síndrome de Tourette más TDAH se asociaron a mayor riesgo de trastornos del estado de ánimo y menores puntuaciones en la escala GAF.

Sukhodolsky et al. (2003) examinaron la asociación de conducta perturbadora con el desempeño de funciones sociales, familiares y adaptativas en 42 niños con síndrome de Tourette solo y en 52 niños con síndrome de Tourette más TDAH. Se compararon ambos grupos de síndrome de Tourette con niños de la misma edad con TDAH solo y con testigos no afectados. Se evaluaron múltiples dominios de la actividad de los niños según puntuaciones de conducta perturbadora determinadas por padres y profesores y puntuaciones obtenidas de los padres de desempeño de funciones sociales y familiares. Los niños con síndrome de Tourette solo no difirieron de los testigos no afectados en las puntuaciones de padres y profesores de conducta perturbadora. Por el contrario, los niños con síndrome de Tourette más TDAH tenían puntuaciones significativamente mayores de conducta perturbadora que los testigos no afectados, y puntuaciones similares a los niños con TDAH aislado. Los niños con síndrome de Tourette, independientemente de la comorbilidad con TDAH, tenían niveles adecuados para su edad de participación en actividades como aficiones, clubes y deportes, como se midió con la escala Activity Competence del cuestionario Child Behavior Checklist (CBCL). Sin embargo, los niños con síndrome de Tourette más TDAH tenían un deterioro significativo en todas las áreas de funciones sociales y adaptativas y eran similares al grupo de comparación que sólo tenía TDAH. Este patrón de puntuaciones en la escala Social Competence del cuestionario CBCL y en las escalas Vineland Adaptive Behavior Scales es indicativa de múltiples déficits, como tener menos amigos, ser rechazado por sus iguales y no cumplir las exigencias de la vida diaria.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los niños con síndrome de Tourette aislado también tenían más deterioro que los testigos no afectados en medidas de competencia social y habilidades de la vida diaria, aunque tenían menos deterioro que los niños con síndrome de Tourette más TDAH. Estos hallazgos en general fueron compatibles con los de otros trabajos (Carter et al., 2000; Dykens et al., 1990; Hoekstra et al., 2004).

Los tics producen un deterioro escaso o nulo en niños con TDAH (Spencer et al., 1999, 2001b). Spencer et al. (1999) analizaron la evolución de los trastornos de tics en 128 niños varones de 7-17 años. La distribución de los trastornos de tics en esta muestra fue del 34% (43 a 128), e incluyó a 18 casos de síndrome de Tourette (14%). El número medio de síntomas de TDAH y la edad al inicio del TDAH fueron similares en niños con TDAH con y sin tics. No se observaron diferencias entre estos dos grupos en medidas de función cognitiva, escolar, social y familiar. En todos los pacientes menos en tres el inicio del TDAH precedió al inicio de los tics, y las tasas de remisión ajustadas por edades fueron del 20% para el TDAH y del 65% para los trastornos de tics. De acuerdo con estos datos, Spencer et al. (2001b) concluyeron que los trastornos de tics tienen poco efecto sobre la evolución y el resultado final del TDAH. Se extrajeron conclusiones similares de un estudio con 312 adultos con TDAH, 36% de los cuales tenían trastornos de tics (Spencer et al., 2001b).

Neurobiología y genética

La actividad motora excesiva y las dificultades de la inhibición son características frecuentes del síndrome de Tourette y del TDAH. Ambos trastornos también comparten porciones de circuitos con superposición parcial, aunque en su mayoría son paralelos, que conectan la corteza cerebral, estructuras de los ganglios basales y el tálamo (Haber et al., 2000). Estas regiones interconectadas, habitualmente llamadas circuitos corticales-estriatales-talámicos-corticales (CETC), tienen una importante participación en la producción y la modulación de los tics. Como en otros trastornos del movimiento, la vulnerabilidad al síndrome de Tourette se ha asociado a disfunción de los ganglios basales (Albin and Mink, 2006). Estudios en animales indicaron que los tics y las estereotipias pueden deberse al desequilibrio de la actividad metabólica entre las neuronas espinosas medias de los estriosomas y los compartimentos de la matriz del estriado (Brown et al., 2002). La alteración de la actividad neuronal en el globo pálido sensitivomotor se asoció a la aparición de estereotipias en primates no humanos (Grabli et al., 2004), lo que indica que esta área del globo pálido se puede asociar al deterioro de la supresión de los movimientos indeseados en el síndrome de Tourette. El sistema sensitivomotor modulado por los ganglios basales también participa en la formación de hábitos y en la realización de conductas rutinarias (Saka y Graybiel, 2003). Por lo tanto, se puede considerar que los tics son elementos de patrones motores codificados (Leckman y Riddle, 2000).

En el mayor estudio de resonancia magnética (RM) hasta la fecha se analizó el volumen de los ganglios basales en 154 niños y adultos con síndrome de Tourette y en 130 testigos sanos pareados (Peterson et al., 2003). En el grupo de síndrome de Tourette, 51 pacientes también tenían TOC y 41 TDAH. El volumen del núcleo caudado estaba reducido en todos los participantes con síndrome de Tourette. Este resultado era compatible con los resultados de un estudio previo de RM funcional de supresión de tics (Peterson et al., 1998) y con un estudio de gemelos monocigotos en los que los cogemelos con afectación más grave tenían menores volúmenes del núcleo caudado (Hyde et al., 1995). El volumen del putamen y del globo pálido (denominados en conjunto *núcleos lenticulares*) estaba reducido en adultos con síndrome de Tourette, pero no en niños. Como los tics tienden a mejorar al principio de la edad adulta en la mayoría de los casos, el menor volumen de los núcleos lenticulares puede reflejar una predisposición neurorreguladora a la persistencia o el empeoramiento de los tics hasta la edad adulta. También se ha implicado en la fisiopatología del TDAH a alteraciones de la estructura y la función de los ganglios basales, como menor tamaño del globo pálido y del caudado y pérdida de la asimetría normal (Biederman y Faraone, 2003; Castellanos et al., 1996). Sin embargo, la presencia de TDAH no se asoció significativamente al volumen de los ganglios basales en el estudio de Peterson et al. (2003).

Se utilizó la misma muestra para analizar los componentes corticales CETC de los circuitos (Peterson et al., 2001) y la conectividad interhemisférica (von Plessen et al., 2004). En comparación con los testigos, los volúmenes de la corteza prefrontal y orbitofrontal eran mayores en niños y menores en adultos con síndrome de Tourette (Peterson et al., 2001). El menor tamaño de la corteza orbitofrontal también se asoció a mayor gravedad de los tics en la peor situación. El diagnóstico de TDAH se asoció con un nivel de significación marginal con mayores volúmenes cerebrales y menores volúmenes ventriculares. Un aumento desproporcionado del volumen de la sustancia blanca en el lóbulo frontal derecho se asociaba a síndrome de Tourette, y una reducción del volumen del lóbulo frontal se asociaba a TDAH, en un estudio controlado de 11 niños varones con síndrome de Tourette y 14 con síndrome de Tourette y TDAH (Fredericksen et al., 2002). Junto al hallazgo de que el área prefrontal está muy activada durante la supresión de los tics (Peterson et al., 1998), el mayor volumen prefrontal en niños puede representar un cambio plástico que ayuda a la supresión de los tics, y los menores volúmenes

prefrontales se pueden asociar a tics persistentes hasta la edad adulta (Gerard y Peterson, 2003). A la vista de la importancia del cuerpo calloso en la conexión de las regiones corticales asociadas a la fisiopatología del síndrome de Tourette, se ha planteado la hipótesis de que alteraciones morfológicas del cuerpo calloso también pueden influir en los síntomas de los tics (Baumgardner et al., 1996; Mostofsky et al., 1999; Peterson et al., 1994).

Se describieron efectos significativos y grandes para la edad, pero sin asociación con el TDAH, en un estudio de RM anatómica de pacientes con síndrome de Tourette (von Plessen et al., 2004). No está claro el significado de este aparente efecto de la edad. En comparación con los testigos, el volumen del cuerpo calloso fue menor en niños y mayor en adultos con síndrome de Tourette. Además, un mayor volumen del cuerpo calloso se asociaba a tics más graves. Un menor volumen del cuerpo calloso en niños puede reflejar una reducción compensadora de las aferencias de las neuronas inhibidoras hacia la corteza cerebral, lo que aumenta la posibilidad de una función excitadora que contribuye a controlar los tics.

Está bien documentada la transmisión familiar del síndrome de Tourette. Se ha estimado que el riesgo de recurrencia del síndrome de Tourette en los familiares está entre el 10-15%, que es de 10 a 20 veces mayor que en la población general (Pauls 2003). Las tasas de concordancia descritas para el síndrome de Tourette fueron del 53 y el 8% en pares de gemelos monocigotos y dicigotos, respectivamente (Price et al., 1985). En los primeros estudios de segregación de familias con síndrome de Tourette se observaron resultados compatibles con el modelo de herencia dominante autosómica (Pauls and Leckman, 1986) o con el modelo intermedio de herencia (Hasstedt et al., 1995).

Aún se conoce mal la asociación genética entre el síndrome de Tourette y el TDAH (Pauls et al., 2001). Los hallazgos de un estudio de familias indicaron que el síndrome de Tourette y el TDAH se relacionan genéticamente (Comings y Comings, 1987a), pero en otro estudio no se observó esta relación (Pauls et al., 1993). Pauls et al. evaluaron a 337 familiares en primer grado de 85 probandos con síndrome de Tourette y 113 testigos. La tasa de TDAH en los familiares de pacientes con síndrome de Tourette no fue diferente a la tasa de TDAH en los testigos no afectados. Para conocer mejor esta relación los investigadores analizaron la edad al inicio del TDAH en los familiares de probandos con síndrome de Tourette. La media de edad al comienzo en los familiares que tenían TDAH con tics fue de 6,3 años, en comparación con 5,5 años en los familiares que sólo tenían TDAH. Esta observación indica que el TDAH que precede al inicio de los tics puede ser independiente etiológicamente del síndrome de Tourette, y que el TDAH de inicio más tardío puede ser una manifestación secundaria del síndrome de Tourette.

Estudios de ligamiento genético y de asociación en el síndrome de Tourette han evaluado y descartado varios genes candidatos, como los genes de los receptores dopamínicos *DRD1*, *DRD2*, *DRD3* y *DRD5* (Brett et al., 1995; Gelernter et al., 1994). En estudios independientes se ha implicado al gen del receptor *DRD4* en la etiología del TDAH del síndrome de Tourette. En un estudio se describió la asociación entre el gen del receptor *DRD4* y el síndrome de Tourette (Grice et al., 1996), aunque en otros dos estudios no se ha confirmado esta asociación (Barr et al., 1996; Hebebrand et al., 1997). Más recientemente, estudios de rastreo genómico del síndrome de Tourette indicaron posibles regiones genómicas en los cromosomas 2, 4, 5, 7, 8, 10, 13 y 17 (Curtis et al., 2004; Diaz-Anzaldua et al., 2004; Paschou et al., 2004; Simonic et al., 2001; The Tourette Syndrome Association International Consortium for Genetics, 1999; Zhang et al., 2002).

Evaluación

La evaluación clínica del síndrome de Tourette precisa la valoración de los tics, la psicopatología asociada y la función adaptativa. Se puede utilizar la exploración neurológica y la historia clínica para descartar otros trastornos neurológicos que se pueden manifestar con tics (Jankovic, 2001). Los tics mejoran y empeoran a lo largo de semanas a meses, disminuyen a lo largo del tiempo y se pueden suprimir de forma consciente o inconsciente durante la exploración, lo que puede dificultar algo la evaluación clínica de los tics. Como ya se ha señalado, el diagnóstico de síndrome de Tourette precisa información sobre el tipo y la duración de los tics. Como el síndrome de Tourette con frecuencia aparece asociado a otras enfermedades psiquiátricas (como TOC, TDAH y trastornos de conducta perturbadora, del estado de ánimo y de ansiedad), también se recomienda una entrevista psiquiátrica detallada. Los niños con síndrome de Tourette y TDAH tienen aumento del riesgo de problemas sociales y escolares. En los niños que quedan rezagados en la escuela se podría plantear una evaluación psicoeducativa para analizar las áreas de puntos fuertes y débiles en diversos dominios académicos.

Otros métodos para obtener información sobre los tics incluyen puntuaciones de los médicos, de los padres y de los propios pacientes, y observación directa o en cinta de vídeo. Para minimizar los errores en el diagnóstico de síndrome de Tourette, los miembros de la American Tourette Syndrome Association International Genetic Collaboration elaboraron el Diagnostic Confidence Index (Robertson et al., 1999). Esta medida incluye 26 posibles características del síndrome de Tourette, con asignación de pesos a cada uno

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los rasgos dependiendo del grado en el que el grupo de expertos los consideró característicos del síndrome de Tourette. Por ejemplo, los mayores pesos se asignan a la coprolalia, los tics complejos y la evolución con mejorías y empeoramientos.

Una de las medidas más utilizadas para evaluar la gravedad de los tics es la escala Yale Global Tic Severity Scale (Leckman et al., 1989). Esta escala es una entrevista semiestructurada puntuada por el médico que comienza con un interrogatorio sistemático sobre los síntomas de tics puntuados como presentes o ausentes en la última semana. Después se puntúan por separado los tics motores y fónicos según su número, frecuencia, intensidad, complejidad e interferencia en una escala ordinal de 6 puntos (0 = ausentes; 1 a 5 según la gravedad). La escala ofrece cuatro puntuaciones: motora total, fónica total, tics totales y deterioro, con coeficientes de fiabilidad interobservador de 0,78, 0,91, 0,84 y 0,8, respectivamente. La escala Hopkins Motor and Vocal Tic Scale (Walkup et al., 1992) es otra medida puntuada por el médico de gravedad de los tics motores, vocales y totales. La escala Tic Symptom Self-Report (Leckman et al., 1988) es una lista de verificación de tics motores y fónicos simples y complejos que puede ser útil para una evaluación clínica completa. Esta medida se ha utilizado en estudios de investigación (Scahill et al., 2003), aunque no se han documentado bien sus propiedades psicométricas. La observación directa de los tics es una parte esencial de la evaluación clínica, y en estudios de investigación también puede ser útil la observación de tics grabados en vídeo. Por ejemplo, la escala Rush Video-Based Tic Rating Scale utiliza segmentos de cinta de vídeo de 10 min para puntuar la frecuencia y la intensidad de los tics motores y fónicos, además del número de áreas corporales afectadas. Los coeficientes de fiabilidad interobservador de estas categorías variaron desde 0,6 hasta 0,97 (Goetz et al., 1999).

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de Tourette en niños y adultos debe estar guiado por el conocimiento de la evolución natural del síndrome de Tourette y tiene el objetivo de mantener una función óptima, en lugar de eliminar los tics. Las intervenciones terapéuticas incluyen información sobre el síndrome de Tourette y otros trastornos relacionados, monitorización clínica, tratamiento farmacológico o psicosocial de los síntomas diana (p. ej., tics, síntomas de TDAH o síntomas obsesivo-compulsivos) e intervenciones escolares cuando sea necesario. Estas intervenciones se adaptan según las necesidades del niño y de su familia.

Varios estudios aleatorizados y controlados con un placebo indicaron que la formación para la reversión de hábitos puede ser un tratamiento eficaz para la reducción de los tics (Azrin y Peterson, 1990; Wilhelm et al., 2003). Sin embargo, estos estudios incluyeron muestras pequeñas; se están realizando estudios multicéntricos más amplios. La *formación para la reversión de hábitos* es una forma de terapia conductual que supone un aumento de la conciencia de los tics y la puesta en práctica de conductas físicamente incompatibles con los tics (Piacentini y Chang, 2001). Recientemente, la Tourette Syndrome Association reunió un Behavioral Science Consortium para evaluar los efectos de la formación en reversión de hábitos, y actualmente se están realizando dos estudios aleatorizados y controlados multicéntricos. Otras formas de psicoterapias de base empírica, como la exposición y la prevención de la respuesta para los síntomas obsesivo-compulsivos (March et al., 2001), la formación de los padres para modificar el incumplimiento de sus hijos (Scahill et al., 2006b) y la formación para el control de la ira en el caso de ira explosiva (Sukhodolsky y Scahill, 2007) pueden ser útiles para los síntomas psiquiátricos que se asocian con frecuencia al síndrome de Tourette. Sin embargo, no se ha evaluado sistemáticamente ninguno de estos tratamientos en niños o adultos con tics.

En relación con el tratamiento farmacológico, los fármacos bloqueantes del receptor dopamínico de tipo 2 (D_2) han sido el pilar del tratamiento de los tics. Los neurolépticos típicos haloperidol y pimocida han sido los mejor estudiados y son los fármacos más potentes contra los tics. En promedio estos fármacos producen una reducción de los tics del 50% o mayor en estudios controlados (Sallee et al., 1997). Las dosis recomendadas para el tratamiento de los tics varían de 1 a 4 mg para el haloperidol y de 2 a 8 mg para la pimocida (Scahill et al., 2006a). A pesar de estas dosis relativamente bajas, los efectos adversos indeseados de los neurolépticos típicos pueden incluir sedación, embotamiento cognitivo, distonía, discinesias, parkinsonismo, acatisia, fobia social, aumento de peso y, raras veces, discinesia tardía (Bruun, 1998; Riddle et al., 1987). En estudios controlados con placebo se encontró que los antipsicóticos atípicos risperidona (Dion et al., 2002; Scahill et al., 2003) y ciprasidona (Sallee et al., 2000) eran superiores al placebo y producían una reducción de los tics del 30-60%. Las dosis de estos fármacos en el tratamiento de los tics son 1-3 mg para risperidona y 10-40 mg para ciprasidona (Scahill et al., 2006a). Los efectos adversos observados en estos estudios controlados de risperidona incluyeron aumento de peso, sedación y fobia social. Otro antipsicótico, la clozapina, no fue eficaz en la supresión de los tics (Caine et al., 1979). Como la clozapina no tiene capacidad de bloquear el receptor D_2, esta ausencia de eficacia no es sorprendente.

Los agonistas α_2-adrenérgicos clonidina y guanfacina han sido prometedores en el tratamiento de los tics, particularmente cuando se combinan con TDAH. Se han descrito efecto supresores de los tics de aproximadamente el 30% en estudios controlados con placebo de clonidina (Leckman et al., 1991; Tourette's Syndrome Study Group, 2002) y guanfacina (Scahill et al., 2001). Sin embargo, dos estudios no encontraron ningún efecto significativo de la clonidina sobre la gravedad de los tics (Goetz et al., 1987; Singer et al., 1995). El tratamiento

con clonidina se asoció a una reducción de los síntomas de TDAH del 25-40% en niños con TDAH (Connor et al., 2000) y en niños con TDAH y tics (Gaffney et al., 2002; Leckman et al., 1991; Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Se han descrito los efectos beneficiosos de la guanfacina en el tratamiento de la TDAH en estudios abiertos (Chappell et al., 1995; Hunt et al., 1995), y en un estudio aleatorizado y controlado se encontró una disminución del 35% de las puntuaciones de los profesores de los síntomas de TDAH (Scahill et al., 2001). Las dosis recomendadas en el tratamiento de niños con tics y TDAH fueron de 0,1-0,3 mg para la clonidina y 1-3 mg para la guanfacina (Scahill et al., 2006a). Los efectos adversos más frecuentes de los agonistas α_2 fueron sedación, despertares en la mitad del sueño y, con menos frecuencia, irritabilidad. Aunque ha habido descripciones de casos de efectos adversos cardíacos durante el tratamiento con clonidina (Swanson et al., 1995), no se considera necesaria la monitorización cardíaca en niños sanos. La reducción de la presión arterial es a veces un problema significativo con los agonistas α_2, aunque se debe monitorizar la presión arterial y el pulso durante el ajuste de la dosis.

Desde hace mucho tiempo hay controversia sobre el uso de estimulantes en niños con tics (Castellanos, 1999; Kurlan, 2003). Series de casos, revisiones retrospectivas (Denckla et al., 1976; Lowe et al., 1982; Varley et al., 2001) y estudios controlados con placebo (Barkley et al., 1990; Borcherding et al., 1990) describieron la aparición *de novo* o el empeoramiento de los tics en niños que tomaban fármacos estimulantes. También se ha documentado mejoría de los tics después de la interrupción del tratamiento crónico con metilfenidato (Riddle et al., 1995), aunque no se ha observado de forma uniforme (Nolan et al., 1999).

Las características clínicas de los tics, como la evolución con mejorías y empeoramientos, la edad de inicio y la susceptibilidad de los tics a los efectos de la observación clínica, pueden haber contribuido a la dificultad para desenmarañar las relaciones entre los tics, el TDAH y el tratamiento con estimulantes. Sin embargo, estudios aleatorizados y controlados diseñados de forma cuidadosa encontraron que el metilfenidato es un tratamiento seguro y eficaz del TDAH en *la mayoría* de los niños con trastorno de tics comórbido (Gadow et al., 1995; Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Gadow et al. mostraron que el metilfenidato no tenía efectos a corto plazo sobre la gravedad de los tics en un estudio aleatorizado de 34 niños de 6-12 años. Durante el seguimiento de 2 años de 27 niños de este grupo, sólo un paciente tuvo un empeoramiento significativo de los síntomas, y no se produjeron cambios en los niveles medios de frecuencia y gravedad de los tics en comparación con la evaluación inicial (Gadow et al., 1999). En un extenso estudio aleatorizado y controlado con placebo de metilfenidato y clonidina en 136 niños de 7-14 años, los niveles medios de gravedad de los tics *disminuyeron* en el grupo de metilfenidato (Tourette's Syndrome Study Group, 2002). No se observó en este estudio correlación entre la gravedad de los tics y la dosis de metilfenidato (media = 25,9 mg/día). Otro estudio aleatorizado y prospectivo (Law y Schachar, 1999) encontró también que el riesgo de presentar tics en 91 niños que recibían metilfenidato (20%) o un placebo (17%) era similar. La incidencia de tics en una muestra combinada de 416 pacientes con TDAH que participaron en tres estudios controlados con un placebo y dos estudios abiertos, y que recibieron metilfenidato tres veces al día o metilfenidato OROS una vez al día, fue indistinguible de la incidencia en los pacientes tratados con el placebo y permaneció estable durante el seguimiento de 1 año (Palumbo et al., 2004).

Puntos clínicos fundamentales

- El síndrome de Tourette es un trastorno neuropsiquiátrico de inicio infantil que se caracteriza por tics motores y fónicos.
- La mayoría de los niños derivados a una consulta con síndrome de Tourette también tienen simultáneamente TDAH, que puede producir más deterioro que los tics.
- Aunque se desconoce la etiología, los datos disponibles indican que la alteración de la regulación de los circuitos corticales-subcorticales es responsable de los síntomas del síndrome de Tourette.
- A pesar de la elevada tasa de comorbilidad, todavía se conoce mal la asociación genética entre el síndrome de Tourette y el TDAH.
- Las intervenciones terapéuticas del síndrome de Tourette incluyen información sobre los tics y los trastornos relacionados, monitorización clínica, tratamientos farmacológicos o psicosociales, e intervenciones escolares cuando sean necesarias.
- Los estudios indican que el metilfenidato es un tratamiento seguro y eficaz del TDAH en *la mayoría* de los niños con trastorno de tics comórbido.

Lecturas recomendadas

Albin RL, Mink JW: Recent advances in Tourette syndrome research. Trends Neurosci 29:175–182, 2006

Leckman JF, Bloch MH, Scahill L, et al: Tourette syndrome: the self under siege. J Child Neurol 21: 642–649, 2006

Scahill L, Erenberg G, Berlin CM Jr, et al: Contemporary assessment and pharmacotherapy of Tourette syndrome. NeuroRx 3:192–206, 2006

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Páginas web de interés

www.childstudycenter.yale.edu/ocd/index.html (página web de The Yale Child Study Center's Tic Disorder/Obsessive-Compulsive Disorder Specialty Clinic): ofrece una descripción de los servicios disponibles en el centro, además de información sobre los estudios de investigación en realización

www.ninds.nih.gov/disorders/tourette (página de información del National Institute of Neurological Disorders and Stroke Tourette Syndrome)

www.tourettesyndrome.net/education.htm (página web de Tourette Syndrome «Plus»): ofrece artículos y folletos para profesores y padres, con muchos consejos prácticos

www.tsa-usa.org (página web oficial de la National Tourette Syndrome Association)

Bibliografía

Albin RL, Mink JW: Recent advances in Tourette syndrome research. Trends Neurosci 29:175–182, 2006

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Apter A, Pauls DL, Bleich A, et al: An epidemiologic study of Gilles de la Tourette's syndrome in Israel. Arch Gen Psychiatry 50:734–738, 1993

Azrin NH, Peterson AL: Treatment of Tourette syndrome by habit reversal: a waiting-list control group comparison. Behav Ther 21:305–318, 1990

Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, et al: Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systemic, placebo-controlled evaluation. Pediatrics 86:184–192, 1990

Baron-Cohen S, Scahill VL, Izaguirre J, et al: The prevalence of Gilles de la Tourette syndrome in children and adolescents with autism: a large scale study. Psychol Med 29:1151–1159, 1999

Barr CL, Wigg KG, Zovko E, et al: No evidence for a major gene effect of the dopamine D4 receptor gene in the susceptibility to Gilles de la Tourette syndrome in five Canadian families. Am J Med Genet 67:301–305, 1996

Baumgardner TL, Singer HS, Denckla MB, et al: Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. Neurology 47:477–482, 1996

Bawden HN, Stokes A, Camfield CS, et al: Peer relationship problems in children with Tourette's disorder or diabetes mellitus. J Child Psychol Psychiatry 39:663–668, 1998

Biederman J, Faraone S: Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder, in Pediatric Psychopharmacology: Principles and Practice. Edited by Martin A, Leckman JF, Charney DS et al. New York, Oxford University Press, 2003, pp 979–999

Bliss J: Sensory experiences of Gilles de la Tourette syndrome. Arch Gen Psychiatry 37:1343–1347, 1980

Borcherding BG, Keysor CS, Rapoport JL, et al: Motor/vocal tics and compulsive behaviors on stimulant drugs: is there a common vulnerability? Psychiatry Res 33:83–94, 1990

Brett PM, Curtis D, Robertson MM, et al: Exclusion of the 5- HT1A serotonin neuroreceptor and tryptophan oxygenase genes in a large British kindred multiply affected with Tourette's syndrome, chronic motor tics, and obsessive-compulsive behavior. Am J Psychiatry 152:437–440, 1995

Brown LL, Feldman SM, Smith DM, et al: Differential metabolic activity in the striosome and matrix compartments of the rat striatum during natural behaviors. J Neurosci 22:305–314, 2002

Bruun RD: Subtle and underrecognized side effects of neuroleptic treatment in children with Tourette's disorder. Am J Psychiatry 145:621–624, 1988

Caine ED, Polinsky RJ, Kartzinel R, et al: The trial use of clozapine for abnormal involuntary movement disorders. Am J Psychiatry 136:317–320, 1979

Caine ED, McBride MC, Chiverton P, et al: Tourette's syndrome in Monroe County school children. Neurology 38:472–475, 1988

Carter AS, O'Donnell DA, Schultz RT, et al: Social and emotional adjustment in children affected with Gilles de la Tourette's syndrome: associations with ADHD and family functioning. J Child Psychol Psychiatry 41:215–223, 2000

Castellanos FX: Stimulants and tic disorders: from dogma to data. Arch Gen Psychiatry 56:337–338, 1999

Castellanos FX, Giedd JN, Hamburger SD, et al: Brain morphometry in Tourette's syndrome: the influence of comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. Neurology 47:1581–1583, 1996

Chappell PB, Riddle MA, Scahill L, et al: Guanfacine treatment of comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and Tourette's syndrome: preliminary clinical experience. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1140–1146, 1995

Coffey BJ, Biederman J, Smoller JW, et al: Anxiety disorders and tic severity in juveniles with Tourette's disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:562–568, 2000

Coffey BJ, Biederman J, Geller D, et al: Reexamining tic persistence and tic-associated impairment in Tourette's disorder: findings from a naturalistic follow-up study. J Nerv Ment Dis 192:776–780, 2004

Comings DE: Tourette syndrome: a hereditary neuropsychiatric spectrum disorder. Ann Clin Psychiatry 6:235–247, 1994

Comings DE, Comings BG: A controlled study of Tourette syndrome, I: attention-deficit disorder, learning disorders, and school problems. Am J Hum Genet 41:701–741, 1987a

Comings DE, Comings BG: A controlled study of Tourette syndrome, II: conduct. Am J Hum Genet 41:742–760, 1987b

Connor DF, Barkley RA, Davis HT: A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. Clin Pediatr (Phila) 39:15–25, 2000

Curtis D, Brett P, Dearlove AM, et al: Genome scan of Tourette syndrome in a single large pedigree shows some support for linkage to regions of chromosomes 5, 10 and 13. Psychiatr Genet 14:83–87, 2004

Denckla MB, Bemporad JR, MacKay MC: Tics following methylphenidate administration: a report of 20 cases. JAMA 235:1349–1351, 1976

Diaz-Anzaldua A, Joober R, Riviere JB, et al: Association between 7q31 markers and Tourette syndrome. Am J Med Genet 127A:17–20, 2004

Dion Y, Annable L, Sandor P, et al: Risperidone in the treatment of Tourette syndrome: a double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 22:31–39, 2002

Dooley JM, Brna PM, Gordon KE: Parent perceptions of symptom severity in Tourette's syndrome. Arch Dis Child 81:440–441, 1999

Dykens E, Leckman J, Riddle M, et al: Intellectual, academic, and adaptive functioning of Tourette syndrome children with and without attention deficit disorder. J Abnorm Child Psychol 18:607–615, 1990

Edell-Fisher BH, Motta RW: Tourette syndrome: relation to children's and parents' self-concepts. Psychol Rep 66: 539–545, 1990

Erenberg G, Cruse RP, Rothner AD: Tourette syndrome: an analysis of 200 pediatric and adolescent cases. Cleve Clin Q 53:127–131, 1986

Fredericksen KA, Cutting LE, Kates WR, et al: Disproportionate increases of white matter in right frontal lobe in Tourette syndrome. Neurology 58:85–89, 2002

Freeman RD, Fast DK, Burd L, et al: An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries. Dev Med Child Neurol 42:436–447, 2000

Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al: Efficacy of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in children with tic disorder. Arch Gen Psychiatry 52:444–455, 1995

Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al: Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. Arch Gen Psychiatry 56:330–336, 1999

Gadow KD, Nolan EE, Sprafkin J, et al: Tics and psychiatric comorbidity in children and adolescents. Dev Med Child Neurol 44:330–338, 2002

Gaffney GR, Perry PJ, Lund BC, et al: Risperidone versus clonidine in the treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:330–336, 2002

Gelernter J, Pauls DL, Leckman J, et al: D2 dopamine receptor alleles do not influence severity of Tourette's syndrome: results from four large kindreds. Arch Neurol 51:397–400, 1994

Gerard E, Peterson BS: Developmental processes and brain imaging studies in Tourette syndrome. J Psychosom Res 55:13–22, 2003

Goetz CG, Tanner CM, Wilson RS, et al: Clonidine and Gilles de la Tourette's syndrome: double-blind study using objective rating methods. Ann Neurol 21:307–310, 1987

Goetz CG, Pappert EJ, Louis ED, et al: Advantages of a modified scoring method for the Rush Video-Based Tic Rating Scale. Mov Disord 14:502–506, 1999

Goetz CG, Chmura TA, Lanska DJ: History of tic disorders and Gilles de la Tourette syndrome: part 5 of the MDS-sponsored history of movement disorders exhibit, Barcelona, June 2000. Mov Disord 16:346–349, 2001

Grabli D, McCairn K, Hirsch EC, et al: Behavioural disorders induced by external globus pallidus dysfunction in primates, I: behavioural study. Brain 127:2039–2054, 2004

Grice DE, Leckman JF, Pauls DL, et al: Linkage disequilibrium between an allele at the dopamine D4 receptor locus and Tourette syndrome, by the transmission-disequilibrium test. Am J Hum Genet 59:644–652, 1996

Haber SN, Fudge JL, McFarland NR: Striatonigrostriatal pathways in primates form an ascending spiral from the shell to the dorsolateral striatum. J Neurosci 20:2369–2382, 2000

Hasstedt SJ, Leppert M, Filloux F, et al: Intermediate inheritance of Tourette syndrome, assuming assortative mating. Am J Hum Genet 57:682–689, 1995

Hebebrand J, Klug B, Fimmers R, et al: Rates for tic disorders and obsessive compulsive symptomatology in families of children and adolescents with Gilles de la Tourette syndrome. J Psychiatr Res 31:519–530, 1997

Hoekstra PJ, Steenhuis MP, Troost PW, et al: Relative contribution of attention-deficit hyperactivity disorder, obsessive-compulsive disorder, and tic severity to social and behavioral problems in tic disorders. J Dev Behav Pediatr 25:272–279, 2004

Hornsey H, Banerjee S, Zeitlin H, et al: The prevalence of Tourette syndrome in 13–14-year-olds in mainstream schools. J Child Psychol Psychiatry 42:1035–1039, 2001

Hubka GB, Fulton WA, Shady GA, et al: Tourette syndrome: impact on Canadian family functioning. Neurosci Biobehav Rev 12:259–261, 1988

Hunt RD, Arnsten AF, Asbell MD: An open trial of guanfacine in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:50–54, 1995

Hyde TM, Stacey ME, Coppola R, et al: Cerebral morphometric abnormalities in Tourette's syndrome: a quantitative MRI study of monozygotic twins. Neurology 45: 1176–1182, 1995

Jankovic J: Differential diagnosis and etiology of tics. Adv Neurol 85:15–29, 2001

Kadesjö B, Gillberg C: Tourette's disorder: epidemiology and comorbidity in primary school children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:548–555, 2000

Kerbeshian J, Burd L: Epidemiology and comorbidity: the North Dakota prevalence studies of Tourette syndrome and other developmental disorders. Adv Neurol 58: 67–74, 1992

Khalifa N, von Knorring AL: Prevalence of tic disorders and Tourette syndrome in a Swedish school population. Dev Med Child Neurol 45:315–319, 2003

Kurlan R: Tourette's syndrome: are stimulants safe? Curr Neurol Neurosci Rep 3:285–288, 2003

Kurlan R, Daragjati C, Como PG, et al: Non-obscene complex socially inappropriate behavior in Tourette's syndrome. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 8:311–317, 1996

Kurlan R, McDermott MP, Deeley C, et al: Prevalence of tics in schoolchildren and association with placement in special education. Neurology 57:1383–1388, 2001

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Kurlan R, Como PG, Miller B, et al: The behavioral spectrum of tic disorders: a community-based study. Neurology 59: 414–420, 2002

Law SF, Schachar RJ: Do typical clinical doses of methylphenidate cause tics in children treated for attention-deficit hyperactivity disorder? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:944–951, 1999

Leckman JF: Phenomenology of tics and natural history of tic disorders. Brain Dev 25(suppl 1):S24–S28, 2003

Leckman JF, Riddle MA: Tourette's syndrome: when habit-forming systems form habits of their own? Neuron 28:349–354, 2000

Leckman JF, Towbin KE, Ort SI, et al. Clinical assessment of tic disorder severity, in Tourette's Syndrome and Tic Disorders: Clinical Understanding and Treatment (Wiley Series in Child and Adolescent Mental Health). Edited by Cohen DJ, Bruun RD, Leckman JF. Oxford, UK, Wiley, 1988, pp 55–78

Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT, et al: The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:566–573, 1989

Leckman JF, Hardin MT, Riddle MA, et al: Clonidine treatment of Gilles de la Tourette's syndrome. Arch Gen Psychiatry 48:324–328, 1991

Leckman JF, Walker DE, Cohen DJ: Premonitory urges in Tourette's syndrome. Am J Psychiatry 150:98–102, 1993

Leckman JF, Zhang H, Vitale A, et al: Course of tic severity in Tourette syndrome: the first two decades. Pediatrics 102:14–19, 1998

Leckman JF, King RA, Cohen DJ: Tics and tic disorders, in Tourette's Syndrome—Tics, Obsessions, Compulsions: Developmental Psychopathology and Clinical Care. Edited by Leckman JF, Cohen DJ. New York, Wiley, 1999, pp 23–42

Lin H, Yeh CB, Peterson BS, et al: Assessment of symptom exacerbations in a longitudinal study of children with Tourette's syndrome or obsessive-compulsive disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1070–1077, 2002

Lowe TL, Cohen DJ, Detlor J, et al: Stimulant medications precipitate Tourette's syndrome. JAMA 247:1729–1731, 1982

March JS, Franklin M, Nelson A, et al: Cognitive-behavioral psychotherapy for pediatric obsessive-compulsive disorder. J Clin Child Psychol 30:8–18, 2001

Moldofsky H, Tullis C, Lamon R: Multiple tic syndrome (Giles de la Tourette's syndrome). J Nerv Ment Dis 159:282–292, 1974

Mostofsky SH, Wendlandt J, Cutting L, et al: Corpus callosum measurements in girls with Tourette syndrome. Neurology 53:1345–1347, 1999

Nolan EE, Gadow KD, Sprafkin J: Stimulant medication withdrawal during long-term therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. Pediatrics 103:730–737, 1999

Olson S: Making sense of Tourette's. Science 305:1390–1392, 2004

Palumbo D, Spencer T, Faraone SV, et al: Emergence of tics in children with ADHD: impact of once-daily OROS methylphenidate therapy. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:185–194, 2004

Paschou P, Feng Y, Pakstis AJ, et al: Indications of linkage and association of Gilles de la Tourette syndrome in two independent family samples: 17q25 is a putative susceptibility region. Am J Hum Genet 75:545–560, 2004

Pauls DL: An update on the genetics of Gilles de la Tourette syndrome. J Psychosom Res 55:7–12, 2003

Pauls DL, Leckman JF: The inheritance of Gilles de la Tourette's syndrome and associated behaviors: evidence for autosomal dominant transmission. N Engl J Med 315:993–997, 1986

Pauls DL, Leckman JF, Cohen DJ: Familial relationship between Gilles de la Tourette's syndrome, attention deficit disorder, learning disabilities, speech disorders, and stuttering. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:1044–1050, 1993

Pauls DL, Leckman JF, Cohen DJ: Evidence against a genetic relationship between Tourette's syndrome and anxiety, depression, panic and phobic disorders. Br J Psychiatry 164:215–221, 1994

Pauls DL, Fredine N, Lynch K, et al: The genetic relationship between ADHD and Gilles de la Tourette syndrome, in Attention, Genes, and ADHD. Edited by Levy F, Hay DA. New York, Brunner-Routledge, 2001, pp 196–213

Peterson BS, Leckman JF: The temporal dynamics of tics in Gilles de la Tourette syndrome. Biol Psychiatry 44:1337–1348, 1998

Peterson BS, Leckman JF, Duncan JS, et al: Corpus callosum morphology from magnetic resonance images in Tourette's syndrome. Psychiatry Res 55:85–99, 1994

Peterson BS, Skudlarski P, Anderson AW, et al: A functional magnetic resonance imaging study of tic suppression in Tourette syndrome. Arch Gen Psychiatry 55:326–333, 1998

Peterson BS, Staib L, Scahill L, et al: Regional brain and ventricular volumes in Tourette syndrome. Arch Gen Psychiatry 58:427–440, 2001

Peterson BS, Thomas P, Kane MJ, et al: Basal ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. Arch Gen Psychiatry 60:415–424, 2003

Piacentini J, Chang S: Behavioral treatments for Tourette syndrome and tic disorders: state of the art. Adv Neurol 85:319–331, 2001

Price RA, Kidd KK, Cohen DJ, et al: A twin study of Tourette syndrome. Arch Gen Psychiatry 42:815–820, 1985

Riddle MA, Hardin MT, Towbin KE, et al: Tardive dyskinesia following haloperidol treatment in Tourette's syndrome. Arch Gen Psychiatry 44:98–99, 1987

Riddle MA, Lynch KA, Scahill L, et al: Methylphenidate discontinuation and reinitiation during long-term treatment of children with Tourette's disorder and attention-deficit hyperactivity disorder: a pilot study. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:205–214, 1995

Robertson MM: Diagnosing Tourette syndrome: is it a common disorder? J Psychosom Res 55:3–6, 2003

Robertson MM, Banerjee S, Kurlan R, et al: The Tourette syndrome diagnostic confidence index: development and clinical associations. Neurology 53:2108–2112, 1999

Robertson MM, Banerjee S, Eapen V, et al: Obsessive compulsive behaviour and depressive symptoms in young people with Tourette syndrome: a controlled study. Eur Child Adolesc Psychiatry 11:261–265, 2002

Rosenberg LA, Harris JC, Singer HS: Relationship of the child behavior checklist to an independent measure of psychopathology. Psychol Rep 54:427–430, 1984

Rosenberg LA, Brown J, Singer HS: Behavioral problems and severity of tics. J Clin Psychol 51:760–767, 1995

Saka E, Graybiel AM: Pathophysiology of Tourette's syndrome: striatal pathways revisited. Brain Dev 25 (suppl 1): S15–S19, 2003

Sallee FR, Nesbitt L, Jackson C, et al: Relative efficacy of haloperidol and pimozide in children and adolescents with Tourette's disorder. Am J Psychiatry 154:1057–1062, 1997

Sallee FR, Kurlan R, Goetz CG, et al: Ziprasidone treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome: a pilot study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:292–299, 2000

Scahill L, Chappell PB, Kim YS, et al: A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 158:1067–1074, 2001

Scahill L, Leckman JF, Schultz RT, et al: A placebo-controlled trial of risperidone in Tourette syndrome. Neurology 60:1130–1135, 2003

Scahill L, Erenberg G, Berlin CM Jr, et al: Contemporary assessment and pharmacotherapy of Tourette syndrome. NeuroRx 3:192–206, 2006a

Scahill L, Sukhodolsky DG, Bearss K, et al: A randomized trial of parent management training in children with tic disorders and disruptive behavior. J Child Neurol 21: 650–656, 2006b

Scahill L, Williams SK, Schwab-Stone M, et al: Tic disorders and disruptive behavior in a community sample. Adv Neurol 99:184–190, 2006c

Simonic I, Nyholt DR, Gericke GS, et al: Further evidence for linkage of Gilles de la Tourette syndrome (GTS) susceptibility loci on chromosomes 2p11, 8q22 and 11q23–24 in South African Afrikaners. Am J Med Genet 105: 163–167, 2001

Singer HS, Brown J, Quaskey S, et al: The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: a double-blind placebo-controlled study with clonidine and desipramine. Pediatrics 95:74–81, 1995

Snider LA, Seligman LD, Ketchen BR, et al: Tics and problem behaviors in schoolchildren: prevalence, characterization, and associations. Pediatrics 110:331–336, 2002

Spencer T, Biederman J, Harding M, et al: Disentangling the overlap between Tourette's disorder and ADHD. J Child Psychol Psychiatry 39:1037–1044, 1998

Spencer T, Biederman M, Coffey B, et al: The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 56:842–847, 1999

Spencer T, Biederman J, Coffey B, et al: Tourette disorder and ADHD. Adv Neurol 85:57–77, 2001a

Spencer T, Biederman J, Faraone S, et al: Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: findings from a large group of adults with and without ADHD. Am J Psychiatry 158:611–617, 2001b

Staley D, Wand R, Shady G: Tourette disorder: a cross-cultural review. Compr Psychiatry 38:6–16, 1997

Stokes A, Bawden HN, Camfield PR, et al: Peer problems in Tourette's disorder. Pediatrics 87:936–942, 1991

Sukhodolsky DG, Scahill L. Disruptive behavior in persons with Tourette syndrome: phenomenology, assessment, and treatment, in Treating Tourette Syndrome and Tic Disorders. Edited by Woods DW, Piacentini JC, Walkup JT. New York, Guilford, 2007, pp 199–221

Sukhodolsky DG, Scahill L, Zhang H, et al: Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome: association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:98–105, 2003

Swanson JM, Flockhart D, Udrea D, et al: Clonidine in the treatment of ADHD: questions about safety and efficacy. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:301–304, 1995

The Tourette Syndrome Association International Consortium for Genetics: A complete genome screen in sib pairs affected by Gilles de la Tourette syndrome. Am J Hum Genet 65:1428–1436, 1999

Tourette's Syndrome Study Group: Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. Neurology 58:527–536, 2002

Varley CK, Vincent J, Varley P, et al: Emergence of tics in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with stimulant medications. Compr Psychiatry 42:228–233, 2001

von Plessen KJ, Wentzel-Larsen T, Hugdahl K, et al: Altered interhemispheric connectivity in individuals with Tourette's disorder. Am J Psychiatry 161:2028–2037, 2004

Walkup JT, Rosenberg LA, Brown J, et al: The validity of instruments measuring tic severity in Tourette's syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:472–477, 1992

Wang H-S, Kuo M-F: Tourette's syndrome in Taiwan: an epidemiological study of tic disorders in an elementary school at Taipei County. Brain Dev 25:S29–S31, 2003

Wilhelm S, Deckersbach T, Coffey BJ, et al: Habit reversal versus supportive psychotherapy for Tourette's disorder: a randomized controlled trial. Am J Psychiatry 160: 1175–1177, 2003

Zhang H, Leckman JF, Pauls DL, et al: Genomewide scan of hoarding in sib pairs in which both sibs have Gilles de la Tourette syndrome. Am J Hum Genet 70:896–904, 2002

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 17

TDAH CON TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN

Christopher Gillberg, M.D., Ph.D.
Björn Kadesjö, M.D., Ph.D.

La mayoría de los médicos e investigadores saben bien que los trastornos de déficit de atención (TDA) con frecuencia son comórbidos con trastornos psiquiátricos, como trastornos del estado de ánimo y de ansiedad (Biederman et al., 1997), consumo de drogas (Hechtman, 1996), conducta antisocial (Taylor, 1986), tics y trastornos del aprendizaje (Barkley, 2006). Se sabe menos que los TDA también se asocian a disfunción del control motor, «torpeza» y trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC) (American Psychiatric Association, 2000) (tabla 17-1). Todavía se considera que la corteza motora y el TDC son el territorio de neurólogos infantiles, pediatras del desarrollo, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, mientras que se ha conceptualizado que los TDA, que incluyen el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), caen en el dominio de la psiquiatría y la psicología infantiles. Esta «disociación» puede explicar el hecho de que pocos psiquiatras conozcan las implicaciones de los problemas motores y perceptuales que con tanta frecuencia son comórbidos con el TDAH infantil. Por el contrario, los neurólogos infantiles con frecuencia no reconocen el efecto de los déficits de atención sobre las vidas de los niños torpes a los que ven para diagnóstico y estudio.

En este breve capítulo mostramos que los vínculos entre el TDAH y el TDC son bastante fuertes y se deben tener en consideración tanto en la práctica clínica como en la investigación. Primero presentamos al lector los conceptos básicos en el campo del TDC, y después revisamos brevemente la bibliografía sobre el deterioro motor leve a moderado como un tipo de disfunción del desarrollo neurológico.

Deterioro motor como reflejo de la disfunción del neurodesarrollo

El interés en los problemas leves a moderados del control motor en niños se originó en el estudio de los denominados síndromes de disfunción cerebral mínima (DCM). *DCM* era un término diagnóstico para niños que tenían una inteligencia normal (o casi normal) pero que a pesar de todo tenían grados variables de problemas del aprendizaje y de conducta asociados a disfunción cerebral (Clements, 1966). Se pensaba que estos problemas de DCM se manifestaban con diversas combinaciones de déficits de la atención, el control motor, la percepción, el control de los impulsos, el lenguaje y la memoria (por mencionar los más importantes). El diagnóstico de DCM se basaba en la documentación de estos déficits, particularmente los déficits la atención, el control motor y los problemas de percepción, o en la identificación de *signos neurológicos «blandos»* (es decir, déficits motores que se pensaba que reflejaban disfunción cerebral pero para los cuales no se habían identificado correlatos neurológicos estructurales) (Tupper, 1987). Se consideraba que los déficits del control motor o la presencia de signos neurológicos «blandos» eran un reflejo más fiable de la integridad del sistema nervioso central que las variables conductuales más «puras». Se consideraba que la torpeza y la escasa coordinación motora eran claros marcadores de disfunción neurológica (Denckla y Rudel, 1978).

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 17-1. Criterios diagnósticos del trastorno del desarrollo de la coordinación del manual DSM-IV-TR

A. El rendimiento en las actividades diarias que precisan coordinación motora es mucho menor de lo esperado a la vista de la edad cronológica de la persona y su inteligencia medida. Esto se puede manifestar por retrasos marcados en la consecución de hitos motores (p. ej., caminar, gatear, sentarse), dejar caer cosas, «torpeza», escaso rendimiento deportivo o mala caligrafía.
B. El trastorno del criterio A interfiere significativamente con el rendimiento académico o con las actividades de la vida diaria.
C. El trastorno no se debe a una enfermedad médica general (p. ej., parálisis cerebral, hemiplejía o distrofia muscular) y no cumple los criterios de un trastorno generalizado del desarrollo.
D. Si hay retraso mental, las dificultades motoras son mayores de las que habitualmente se asocian al mismo.

Fuente: Reproducido de American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000, p. 58. Copyright © 2000 American Psychiatric Association. Edición en español: American Psychiatric Association: *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Elsevier Masson; 2002. p. 66.

Para estudiar estas disfunciones neurológicas con más fiabilidad se elaboraron varias pruebas del «neurodesarrollo», como complemento a la exploración neurológica clásica (Henderson, 1987). La mayoría de estas pruebas incluyen una batería de preguntas cuya finalidad es medir la madurez neuromotora del niño. Muchas de estas pruebas son bastante exhaustivas e incluyen preguntas que miden no sólo la función motora pura, sino también las funciones perceptual, intelectual y del lenguaje (Bax y Whitmore, 1987; Michelsson et al., 1981; Rasmussen et al., 1983). Sin embargo, algunas se centran de forma más específica en el rendimiento neuromotor del niño (Hadders-Algra et al., 1988). Se ha elaborado una extensa batería de pruebas para el cribado (C. Gillberg, 1983; Glascoe et al., 1990). Estas pruebas están bastante condensadas y son fáciles de aplicar en la práctica clínica. En la tabla 17-2 se muestra la herramienta de cribado para la descoordinación motora desarrollada en un estudio longitudinal sueco de déficits perceptuales, motores y de atención (C. Gillberg et al., 1983). Sin embargo, para el diagnóstico final se han desarrollado otras pruebas más elaboradas (Drillien y Drummond, 1983; Rasmussen et al., 1983; Touwen, 1979).

Desde hace mucho tiempo se reconoce la asociación entre los problemas del control motor y el trastorno conductual o el trastorno del aprendizaje (Ayres, 1972; Kephart, 1970). Se extrajeron conclusiones sobre las relaciones causales sobre la base de los resultados de estudios de asociación. De este abordaje nació un «movimiento» que se centraba en los programas de entrenamiento motor dirigidos a aliviar los problemas del aprendizaje y conductuales. Sin embargo, un metaanálisis de 180 estudios de entrenamiento perceptual-motor (Kavale y Mattson, 1983) encontró que este entrenamiento no afecta a «variables académicas, cognitivas o perceptuales-motoras» distintas a las funciones a las que se aplica el entrenamiento.

Ha habido diferencias entre distintos estudios en relación con la delineación y la terminología en el campo de las «desviaciones menores del neurodesarrollo». Algunos de los términos que se han utilizado son «signos neurológicos blandos» (Tupper, 1987) y «disfunción neurológica» (Hadders-Algra y Touwen, 1992). La prevalencia de las desviaciones menores del neurodesarrollo es variable (Duel y Robinson, 1987), aunque con frecuencia se estima en aproximadamente el 5%. Algunos estudios han encontrado una tasa mucho mayor. En un estudio holandés (Hadders-Algra y Touwen, 1992) se consideró que el 15% de la población escolar tenía desviaciones menores del neurodesarrollo leves, y en otro 6% las desviaciones menores del neurodesarrollo eran graves (aparecían en niños con el doble de frecuencia que en niñas). En ese estudio, «desviaciones menores del neurodesarrollo» se refería a desviaciones neurológicas que no producían una discapacidad evidente (p. ej., descoordinación leve, alteración de la motilidad fina, movimientos coreiformes y alteraciones del tono muscular). Los investigadores y médicos que trabajan en la tradición de las desviaciones menores del neurodesarrollo consideran que la disfunción motora es un signo de un trastorno neurológico que puede producir otros problemas como disfunción del lenguaje y perceptual.

Trastorno del desarrollo de la coordinación

Una tradición ligeramente diferente precede a la introducción del concepto del «niño torpe» (Gordon y McKinlay, 1980) y los conceptos de TDC (Henderson y Henderson, 2003). Algunos niños carecen de las habilidades motoras necesarias para actividades diarias como el juego, los deportes y las tareas escolares. Los niños generalmente no tienen retraso del desarrollo, y habitualmente no tienen un trastorno neurológico identificable con facilidad. Por tanto, se considera que las dificultades motoras son importantes, independientemente de que se interpreten como un signo de un trastorno neurológico. El sistema del manual DSM reconoció a este grupo de niños en el manual DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987), en el que se definía el TDC como un rendimiento de la coordinación motora muy por debajo del nivel esperado (es decir, inadecuado para la edad y el cociente intelectual [CI]) que produce una interferencia significativa

TABLA 17-2. Breve cribado del neurodesarrollo para el trastorno del desarrollo de la coordinación

A. Rendimiento inadecuado para la edad en las situaciones incluidas en B. Se permite al niño sólo un intento por cada pregunta. Prueba desarrollada para niños de 6 a 7 años. En este grupo de edad, la alteración en dos o más de los seis elementos indica la presencia de un trastorno del desarrollo de la coordinación. Se aplican otros valores de corte en niños menores (valor de corte mayor) y mayores (valor de corte menor).
B. Los seis elementos de la herramienta breve de cribado del neurodesarrollo son los siguientes:
   1. Saltar arriba y abajo 20 veces sobre un pie, puntuando el izquierdo y el derecho por separado. Alteración: 1) >12 s o 2) dos o más interrupciones en cualquier pie.
   2. Estar de pie sobre un pie, puntuando el izquierdo y el derecho por separado. Alteración: <10 s en cualquiera de los pies.
   3. Caminar sobre las caras laterales de los pies durante 10 s (también denominada prueba de Fog) con las manos colgando (se permite el balanceo). Alteración: 1) codo flexionado 60° o más; 2) abducción del hombro; 3) movimientos asociados y significativos de los labios a la lengua, o 4) asimetría significativa.
   4. Diadococinesia durante 10 s, cada una de las manos por separado. Alteración: 1) 10 o menos pronosupinaciones suaves a ambos lados; 2) «disfacundia» significativa, o 3) movimientos laterales del codo de 15 cm o más.
   5. Cortar un círculo de papel (de 10 cm de diámetro) de una hoja rectangular. Alteración: 1) 20% o más del círculo de papel «recortado»; 2) 20% o más de material extra queda fuera del círculo de papel, o 3) se emplean para la tarea 2 min o más.
   6. Tarea de seguimiento utilizando lápiz y papel. Alteración: según la prueba específica utilizada.

Fuente: C. Gillberg et al., 1983.

con el rendimiento académico y con las actividades de la vida diaria. La definición del TDC en el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y el texto revisado, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association; v. tabla 17-1) es muy similar. Antes de la introducción de las definiciones del TDC en los manuales DSM se describía que los niños con esta enfermedad tenían «deterioro motor» o «retraso motor», eran «físicamente extraños», tenían «disfunción perceptual-motora» o «disfunción motora-perceptual», eran «agnósicos o apráxicos en relación con el desarrollo» o tenían «síndrome del niño torpe» (C. Gillberg y Rasmussen, 1982; Gordon y McKinlay, 1980; Gubbay, 1975). Actualmente el término *apraxia* se utiliza habitualmente en Gran Bretaña para referirse a un síndrome esencialmente igual que el TDC.

Las definiciones del manual DSM no ofrecen valores de corte claros en relación con la normalidad. El entorno de los niños varía en cuanto a las exigencias y expectativas del rendimiento motor. La tradición y la cultura determinan la experiencia que los niños tienen de las actividades motoras. Con frecuencia se afirma que el TDC aparece en aproximadamente el 5% de la población general, pero Henderson y Hall (1982) piensan que otro 10% tiene problemas similares pero más leves. Se encontró «escasa coordinación» en el 8,1% de aproximadamente 30.000 niños de 7 años a los que se siguió en el proyecto Collaborative Perinatal Project (Nichols, 1987). En otro estudio, en 1.443 niños de 6-12 años de estos problemas varió desde el 5,4% a los 6 años hasta el 1,3% a los 10 años (van Dellen et al., 1990).

Los niños con TDC difieren en: 1) la gravedad y el tipo de las dificultades motoras (Hoare, 1994); 2) el patrón de rendimiento en otros dominios (intelectual, educativo y conductual) (Dewey et al., 2002; C. Gillberg y Kadesjö, 2003; Henderson y Hall, 1982; Jongmans et al., 2003), y 3) factores de fondo como problemas genéticos y perinatales (C. Gillberg y Rasmussen, 1982; Hadders-Algra y Touwen, 1992).

Henderson (1987) elaboró métodos de evaluación descriptivos y funcionales para la evaluación del TDC que puede aplicar personal no médico. El objetivo de la exploración en esos abordajes es *cómo* realiza el niño una tarea significativa, independientemente de la causa subyacente. Estos métodos son las escalas Test of Motor Impairment (Stott et al., 1984) y su sucesora, Movement Assessment Battery for Children (Henderson y Sugden, 1992). Los resultados de la prueba Test of Motor Impairment se corresponden con las puntuaciones de los profesores de torpeza (que se estima que aparece en aproximadamente el 5% de los niños en un aula de educación no especial) (Henderson y Hall, 1982).

Los intentos de encontrar la causa del TDC han llevado a que se planteen teorías que afirman que los déficits del procesamiento están en la raíz del bajo rendimiento motor (Schellekens, 1990; Schoemaker y Kalverboer, 1990; Wilson y McKenzie, 1998). Estos déficits podrían representar un déficit general del procesamiento de la información, podrían suponer una reducción de la velocidad de procesamiento o podrían ser déficits más específicos de la manipulación de información espacial relevante para el control del movimiento (Henderson et al., 1994).

En una serie de estudios, Hulme et al. han mostrado un aumento de la tasa de deterioro de la discriminación visoespacial en niños con torpeza (Lord y Hulme, 1987). Henderson et al. (1994) no encontraron ninguna relación evidente entre los deterioros perceptuales y motores. Concluyeron, al contrario que Hulme, «que los

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

procesos defectuosos no son esencialmente visuales, sino que afectan a procesos estratégicos que pueden no ser específicos de modalidad» (pág. 968).

Otros autores han encontrado un aumento de la tasa de dificultades perceptuales cinestésicas en niños torpes (Laszlo et al., 1988; Piek y Coleman-Carman, 1995; Sugden y Wann, 1987). Se ha propuesto la disfunción de la percepción cinestésica como un déficit primario subyacente que puede explicar los problemas secundarios del control motor (Laszlo et al., 1988; Piek y Coleman-Carman, 1995). Sin embargo, Sims et al. (1996a, 1996b) mostraron que el rendimiento motor mejoraba después del «entrenamiento cinestésico» y después del entrenamiento motor que no incluía elementos cinestésicos. Propusieron que en el diseño de programas terapéuticos en niños torpes, la *forma* en la que se presenta el entrenamiento puede ser tan importante como el contenido real del entrenamiento.

TDAH y torpeza

Varios estudios han mostrado una intensa relación entre el TDAH y cada uno de los siguientes: TDC, descoordinación y disfunción motora-perceptual (Denckla y Rudel, 1978; Denckla et al., 1985; C. Gillberg et al., 1982; I.C. Gillberg et al., 1993; Kadesjö y Gillberg, 1998; Landgren et al., 1996; Wolff et al., 1990). Otros autores han encontrado hallazgos similares (Piek et al., 1999, 2004; Steger et al., 2001; Szatmari et al., 1989; Witmont y Clark, 1996).

En varios estudios suecos los investigadores encontraron que aproximadamente uno de cada dos niños con TDAH también tenía TDC. En un estudio de una población total de niños de 7 años de la ciudad de Karlstad, Suecia, a mediados de los años noventa, el 47% de los niños que cumplían los criterios de TDAH del manual DSM-III-R también cumplía los criterios de TDC definidos desde el punto de vista operativo (Kadesjö y Gillberg, 1998). Se encontró TDC en casi el 50% de los niños con cinco o más síntomas de TDAH, aunque apareció en menos del 10% de los que tenían cuatro o menos síntomas de TDAH. Se encontraron tasas de comorbilidad muy similares en un estudio poblacional de 3.448 niños de 6 y 7 años realizado en la ciudad de Gotemburgo, Suecia, 20 años antes (C. Gillberg et al., 1983). La extrapolación de los hallazgos de aquel estudio indicó que el 50% de los niños que cumplían criterios de «trastorno de déficit de atención» definido por criterios operativos también cumplían los estrictos criterios de disfunción motora-perceptual. La tasa de comorbilidad del TDAH con la disfunción motora-perceptual fue muy similar en otro estudio poblacional de Suecia realizado a primeros de los años noventa, en el que aproximadamente la mitad de todos los niños de 6 años con TDAH cumplían los criterios de disfunción motora-perceptual (que, según la definición en este estudio, era casi idéntica al TDC) (Landgren et al., 1996). Pitcher et al. (2003) encontraron resultados similares en su estudio en el que analizaron la prevalencia del TDC en el TDAH. La tasa de TDC estaba aumentada en todas las variantes de TDAH, aunque particularmente en los que cumplían los criterios completos del subtipo de falta de atención.

En un estudio diseñado para determinar si los niños hiperactivos que no tenían dificultades del aprendizaje ni signos neurológicos «blandos» tradicionales sutiles podrían haber tenido alteraciones mensurables para su edad en una exploración breve de la coordinación motora, Denckla y Rudel (1978) encontraron que de hecho ocurría así. Algunas de las medidas utilizadas en este estudio eran muy similares a las que se utilizaron en los estudios suecos, aunque Denckla y Rudel incluyeron más pruebas de coordinación alternante rápida (taconeo, caminar en talones-puntas, repetición de dedos de la mano, diadococinesia, golpes ligeros con las manos y llevar el dedo de la mano al pulgar). También se evaluaron los movimientos asociados y el «rebosamiento motor», y se encontró que eran los principales datos que permitían discriminar entre niños varones con hiperactividad y los que no la tenían. En otras palabras, los niños hiperactivos tenían deterioros graves de la capacidad de realizar movimientos aislados discretos (p. ej., activar un músculo flexor en un dedo a la vez que se inhibían los flexores de los otros dedos). Denckla y Rudel interpretaron los movimientos de rebosamiento como un signo de deficiencia de la inhibición motora o del control motor y consideraron que era un déficit crucial en el síndrome de hiperactividad. Es interesante que Barkley (2006), que estimó que más del 50% de los niños con TDAH tienen poca coordinación motora, propuso que la disminución de la capacidad de retrasar la respuesta puede ser una característica nuclear del TDAH (Barkley, 1997). Este síntoma parece ser muy similar al que describieron Denckla y Rudel.

Denckla et al. (1985) analizaron grupos de niños con dislexia con o sin TDA comórbido y encontraron que los que tenían comorbilidad tenían una precisión y un ritmo deficientes, movimientos por rebosamiento y lentitud, a pesar de tener CI ligeramente mayores que los que tenían «dislexia simple». Denckla et al. concluyeron que la velocidad motora y la inhibición parecen ser útiles como signos indirectos de control conductual observables de forma objetiva, menos influidos por el ambiente y susceptibles de ser explorados. Además, afirmaron que «la historia y los datos de cuestionarios son los principales criterios para el diagnóstico de TDA, aunque el estado del desarrollo motor puede aportar un vínculo útil para comprender los mecanismos subyacentes de los componentes fisiológicos del esquivo estado mental» (Denckla et al., 1985, págs. 230-231).

Van der Meere et al. (1991) parecen mantener opiniones similares, porque concluyeron que el procesamiento de las aferencias no está alterado en el TDAH, aunque la salida motora sí es disfuncional. Hay déficits

de la secuencia temporal, la moderación del ritmo (es decir, la capacidad de reducir el ritmo para ser más meticuloso cuando se resuelve una tarea después de haber cometido un error) y la preparación para actuar. De hecho, se ve una asociación notable entre el TDAH y los problemas del control motor o de la salida motora (Kroes et al., 2002), de modo que parece razonable postular que el TDAH puede ser principalmente un fallo en las áreas de la intención, la inhibición y la capacidad de retrasar la respuesta (Barkley, 1996; Ben-Pazi et al., 2003; Pitcher et al., 2002; Tseng et al., 2004)o un «problema de la regulación del estado motor» (Denckla, 1996).

Trastorno del desarrollo de la coordinación y déficit de atención

Pocos estudios han analizado con detalle la comorbilidad de los problemas de atención o de conducta en el TDC. De hecho, aparte de los estudios suecos revisados en el apartado previo, no se ha examinado el TDAH en relación directa con el TDC. Sergeant et al. (2006) insistieron en la necesidad de realizar más estudios en este campo y propusieron que su «modelo cognitivo-energético» puede ser útil para clarificar la relación entre los dos trastornos.

En un estudio de Kadesjö y Gillberg (1998) se encontró «TDAH subclínico o clínico» en el 55% de los pacientes con TDC clínico. Whitmore y Bax (1990) estudiaron a niños de 5 años y les siguieron 2 y 5 años después. Encontraron que de los niños con desviaciones de las puntuaciones del neurodesarrollo a los 5 años, el 25-46% tenían trastornos del aprendizaje o problemas de conducta en el seguimiento, en comparación con el 4-8% de los niños que no tenían puntuaciones anormales del neurodesarrollo a los 5 años. I.C. Gillberg et al. (1989; I.C. berg y Gillberg, 1989) encontraron que el 65% de los niños con disfunción motora-perceptual de su muestra tenían TDA. Cuando este hallazgo se combina con la elevada tasa (50%) de disfunción motora-perceptual en niños con TDA y con la prevalencia de TDA y disfunción motora-perceptual comórbidos en la población general, parece totalmente claro que la asociación entre el déficit de atención y la torpeza es mucho mayor de lo que cabría esperar únicamente por el azar.

Livesey et al. (2006) estudiaron los posibles vínculos entre la conducta motora y las funciones ejecutivas en niños de 5 y 6 años. Los autores encontraron relaciones significativas entre el rendimiento motor (habilidades motoras finas y habilidades con pelota, pero no equilibrio) y las medidas del control de la respuesta. Alloway (2007) evaluó una muestra de niños con TDC para detectar deterioros en la memoria de trabajo, la lectura y las habilidades matemáticas. Alloway encontró que el aprendizaje de los niños con TDC está deteriorado significativamente por déficits persistentes de varias medidas de la memoria, tanto verbal como visoespacial. Aún se deben realizar estudios para clarificar los mecanismos de la asociación entre estas funciones cognitivas que típicamente están alteradas en el TDAH y los deterioros motores que con frecuencia están alterados en el TDC.

Se han descrito en niños con problemas del control motor aumentos de las tasas de problemas de conducta, trastornos afectivos, dificultades en el ajuste escolar y otros problemas sociales (Cantell et al., 1994; Geuze y Börger, 1993; C. Gillberg y Gillberg, 1989; Jongmans et al., 2003; Losse et al., 1991; Michelsson y Lindahl, 1993). Se ha encontrado que los niños torpes son más introvertidos y tienen menos confianza en sí mismos en relación con las habilidades físicas y sociales (Schoemaker y Kalverboer, 1990). Con frecuencia tienen sensación de inferioridad (Gordon y McKinlay, 1980) y gustan menos en su grupo de iguales (Gubbay, 1975).

En una extensa muestra de gemelos, Martin et al. (2006) estudiaron factores genéticos comunes al TDAH y el TDC. Encontraron un componente genético aditivo compartido e intenso entre la mayoría de los tipos de TDAH y los tipos de TDC, aunque también observaron diferencias entre ambos trastornos. Encontraron que los niños con TDC sin TDAH tienden a no tener dificultades en la inhibición de la respuesta, dominio de importantes deterioros en muchos pacientes con TDAH. De igual forma, los niños con TDC tienden a tener dificultades con la organización visoespacial, aunque los niños con TDAH sin TDC tienden a no tener mucha dificultad con esto.

El concepto de déficit de atención, control motor y percepción

Debido a la ya documentada asociación intensa entre los problemas de atención y de control motor en la investigación y la práctica clínica, y debido a la dificultad para determinar qué dominio (atención o motor-perceptual) se debe considerar como primario, en los países nórdicos se lanzó a principios de los años ochenta el concepto de *déficits de la atención, el control motor y la percepción*, o *DAMP* (C. Gillberg et al., 1982). Se conceptualizan los DAMP como la interfaz entre el TDA y el trastorno motor-perceptual (o, en terminología más moderna, el TDAH y el TDC). Se realizaron estudios poblacionales de prevalencia, estudios descriptivos y estudios etiológicos en muchos centros de los países nórdicos.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estudios de seguimiento prospectivo y retrospectivo (p. ej., C. Gillberg et al., 1983; Hellgren et al., 1993, 1994; Kadesjö y Gillberg, 1998) encontraron que los DAMP tenían mayor validez que el TDAH o el TDC en relación con factores de fondo comunes y peor rendimiento psicosocial y académico. Un efecto interactivo del TDC sobre el TDAH predice la presencia de rasgos autistas y problemas del aprendizaje, que son mucho menos frecuentes en niños con TDAH sin TDC que en los que tienen problemas del control motor (C. Gillberg, 2003; Sonuga-Barke, 2003).

El constructo de DAMP se ha utilizado mucho en los países nórdicos desde principios de los años noventa y es la terminología preferida allí, según un acuerdo de consenso (Airaksinen et al., 1990; C. Gillberg, 1999). Ha sustituido al concepto de disfunción cerebral mínima. Aún se sigue discutiendo si *TDAH* o *TDC* podría ser el término diagnóstico preferido por motivos de «pureza» diagnóstica, aunque la observación generalizada es que el TDAH se asocia con tanta frecuencia a problemas del control motor que en la práctica clínica es necesario un término que reconozca ambos tipos de déficits. Estudios de seguimiento (p. ej., Rasmussen y Gillberg, 2000) han documentado la persistencia de los problemas de conducta y del control motor a lo largo de muchos años en una importante proporción de los pacientes diagnosticados de DAMP en la infancia.

De acuerdo con la revisión de la literatura que se presenta en este capítulo, pensamos que DAMP es un concepto útil en la investigación y en la práctica clínica y que, a la espera de estudios de seguimiento que indiquen que el concepto de DAMP tiene mayor validez que el de TDAH, se debe plantear seriamente también en otras partes del mundo (p. ej., Tannock, 2000). El propio término indica al médico que se deben explorar áreas diferentes a los problemas «relacionados con la atención» antes de poder conocer por completo los problemas a los que se enfrenta cada niño individual.

Implicaciones clínicas

El TDAH se asocia a TDC en aproximadamente la mitad de los casos. Por tanto, los médicos que trabajen con pacientes con TDAH deben conocer la muy importante asociación con el deterioro motor y deben ser capaces de diagnosticar los problemas del control motor. Varios instrumentos de cribado bien estudiados, en particular las pruebas Test of Motor Impairment y Movement Assessment Battery for Children y las herramientas de cribado elaboradas por el grupo sueco (p. ej., v. tabla 17-2), son adecuadas con fines clínicos. Wilson (2005) revisó diversos abordajes para la evaluación y el tratamiento de niños con TDC.

Algunos niños con TDAH tienen problemas de las funciones motoras tan graves que son necesarios programas de entrenamiento diseñados individualmente. Se puede ayudar a otros niños con TDAH mediante el reconocimiento de los problemas y la prestación de apoyo educativo y psicológico, junto a un cambio de actitud en profesores y en los iguales de los niños (Sugden y Chambers, 2003). Se desconoce en qué medida, si es que ocurre, el tratamiento del TDAH (p. ej., con estimulantes) podría afectar a la evolución del TDC asociado. Los programas de entrenamiento motor no parecen afectar a la evolución del TDAH y de otros problemas de conducta (Mandich et al., 2001).

A la luz del conocimiento actual es más prudente concluir que los problemas de atención y los déficits del control motor se deben abordar por separado, aunque algunos estudios indiquen que ambas entidades están entrelazadas intrínsecamente y que, por tanto, el tratamiento de un déficit subyacente podría contribuir a aliviar ambos tipos de problemas. Sin embargo, todavía tenemos datos rudimentarios en este campo, y son necesarios más estudios de investigación. Lo que está fuera de cualquier duda razonable es que los déficits de atención tienen una intensa asociación con el TDC, y que la asociación puede ser más intensa que cualquier otra en el contexto del TDAH. Deben apreciar la intensidad de esta asociación los psiquiatras infantiles y pediatras del desarrollo por igual, para que los niños afectados se puedan beneficiar de evaluaciones e intervenciones actualizadas.

Puntos clínicos fundamentales

- El TDC es esencialmente un deterioro del desarrollo de la coordinación motora que interfiere con el rendimiento académico o con las actividades de la vida diaria en una persona que no tiene deterioros del desarrollo persistentes. Los signos tempranos pueden incluir retrasos para gatear o caminar, «torpeza», bajo rendimiento deportivo y muy mala caligrafía.
- En la población general se estima una incidencia de TDC del 5-10%. Aproximadamente el 50% de los pacientes con TDAH tienen TDC. Los médicos que tratan el TDAH con frecuencia pasan por alto el TDC, y los médicos que tratan el TDC con frecuencia no se plantean problemas que coexisten con el TDAH. Es importante que los médicos que evalúen uno de los dos trastornos también hagan estudios para detectar el otro.
- Muchos datos de investigación indican que la «torpeza» y otros problemas del control motor reflejan disfunciones neurológicas más generales implicadas en problemas de atención, percepción y aprendizaje.
- Se ha propuesto el entrenamiento en habilidades motoras como estrategia para mejorar la atención,

la percepción y el aprendizaje, pero el análisis de la literatura médica no confirma esas afirmaciones. Estos programas de entrenamiento no mejoran de forma eficaz la función cognitiva, perceptual o académica más allá de las habilidades específicas que se entrenan.

- Los estudios genéticos del TDC y el TDAH siguen siendo muy escasos, aunque indican algunos factores genéticos subyacentes comunes, a pesar de que hay diferencias evidentes entre estos dos trastornos.
- El TDC tiene un efecto interactivo sobre el TDAH en la predicción de rasgos autistas y problemas del aprendizaje, que son mucho menos frecuentes en niños con TDAH sin TDC que en niños con estos problemas motores.
- En los países nórdicos el concepto de un trastorno combinado que incluye criterios de la atención, el control motor y la percepción ha sido bastante útil para identificar a niños con vulnerabilidades que van más allá de los aspectos clásicos del TDAH.
- Se dispone de varios instrumentos de cribado para la investigación del TDC bien estudiados. Se debe incluir el cribado para detectar TDC en la evaluación exhaustiva del TDAH y de otros problemas relacionados.
- Algunos niños con TDAH tienen problemas graves del control motor que precisan intervenciones de entrenamiento específicas; otros tienen deterioros del TDC más leves que se pueden tratar adecuadamente con apoyo educativo y psicológico.

Lecturas recomendadas

Alloway TP: Working memory, reading and mathematical skills in children with developmental coordination disorder. J Exp Child Psychol 96:20–36, 2007

Denckla M: Biological correlates of learning and attention: what is relevant to learning disability and ADHD. J Dev Behav Pediatr 17:114–119, 1996

Gillberg IC, Winnergård I, Gillberg C: Screening methods, epidemiology and evaluation of intervention in DAMP in preschool children. Eur Child Adolesc Psychiatry 2:121–135, 1993

Hellgren L, Gillberg IC, Bågenholm A, et al: Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: psychiatric and personality disorders at age 16 years. J Child Psychol Psychiatry 35:1255–1271, 1994

Kadesjö B, Gillberg C: Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-olds. Dev Med Child Neurol 40:796–804, 1998

Wilson PH: Practitioner review: approaches to assessment and treatment of children with DCD: an evaluative review. J Child Psychol Psychiatry 46: 806–823, 2005

Páginas web de interés

www.canchild.ca (página web del CanChild Centre for Childhood Disability Research)

www.dyspraxiafoundation.org.uk (página web de la Dyspraxia Foundation)

www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001533.htm (página del trastorno del desarrollo de la coordinación de la página web de la MedlinePlus Medical Encyclopedia)

Bibliografía

Airaksinen E, Bille B, Carlström G, et al: Barn och ungdomar med DAMP/MBD[Children and adolescents with DAMP/MBD]. Läkartidningen 88:713–717, 1990

Alloway TP: Working memory, reading and mathematical skills in children with developmental coordination disorder. J Exp Child Psychol 96:20–36, 2007

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Ayres J: Sensory Integration and Learning Disorders. Los Angeles, CA, Western Psychological Services, 1972

Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorders. In: Mash EJ, Barkley RA (eds) Child Psychopathology. New York, Guilford, 1996, pp. 63–112

Barkley RA: ADHD and the Nature of Self-Control. New York, Guilford, 1997

Barkley RA (ed): Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Bax M, Whitmore K: The medical examination of children on entry to school: the results and use of neurodevelopmental assessment. Dev Med Child Neurol 29:40–55, 1987

Ben-Pazi H, Gross-Tsur V, Bergman H, et al: Abnormal rhythmic motor response in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Dev Med Child Neurol 45:743–745, 2003

Biederman J, Faraone SV, Baldessarini RJ, et al: Predicting desipramine levels in children and adolescents: a naturalistic clinical study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:384–389, 1997

Cantell MH, Smyth MH, Ahonen TP: Clumsiness in adolescence: educational, motor and social outcomes of motor

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

delay detected at 5 years. Adapt Phys Activ Q 11:113–129, 1994
Clements SD: Task Force One: Minimal Brain Dysfunction in Children. Washington, DC, U.S. Public Health Service, 1966
Denckla M: Biological correlates of learning and attention: what is relevant to learning disability and ADHD. J Dev Behav Pediatr 17:114–119, 1996
Denckla M, Rudel R: Anomalies of motor development in hyperactive boys. Ann Neurol 3:231–233, 1978
Denckla M, Rudel R, Chapman C, et al: Motor proficiency in dyslexic children with and without attentional disorders. Arch Neurol 42:228–231, 1985
Dewey D, Kaplan BJ, Crawford SG, et al: Developmental coordination disorder: associated problems in attention, learning, and psychosocial adjustment. Hum Mov Sci 21:905–918, 2002
Drillien C, Drummond M: Developmental Screening and the Child With Special Needs (Clinics in Developmental Medicine No 86). London, SIMP/Heinemann, 1983
Duel R, Robinson D. Developmental soft signs. In: Tupper D (ed) Soft Neurological Signs. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1987, pp. 95–130
Geuze R, Börger H: Children who are clumsy: five years later. Adapt Phys Activ Q 10:10–21, 1993
Gillberg C: Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children: some child psychiatric aspects. J Child Psychol Psychiatry 24:377–403, 1983
Gillberg C: Nordisk enighet om DAMP/ADHD: Aktuellt dokument sammanfattar dagens kunskap [Nordic unity on DAMP/ADHD: a current document summarizes the current knowledge]. Läkartidningen 96:3330–3331, 1999
Gillberg C: ADHD and DAMP: a general health perspective. Child and Adolescent Mental Health 8:106–113, 2003
Gillberg C, Gillberg IC. Six-year-old children with perceptual, motor and attentional deficits: outcome in the six-year perspective. In: Sagvolden T, Archer T (eds) Attention Deficit Disorder: Clinical and Basic Research. Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1989, pp. 93–103
Gillberg C, Kadesjö B: Why bother about clumsiness? The implications of having developmental coordination disorder (DCD). Neural Plast 10:59–68, 2003
Gillberg C, Rasmussen P: Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: background factors. Dev Med Child Neurol 24:752–770, 1982
Gillberg C, Rasmussen P, Carlström G, et al: Perceptual, motor and attentional deficits in six-year-old children: epidemiological aspects. J Child Psychol Psychiatry 23:131–144, 1982
Gillberg C, Carlström G, Rasmussen P, et al: Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: neurological screening aspects. Acta Paediatr Scand 72:119–124, 1983
Gillberg IC, Gillberg C: Children with preschool minor neurodevelopmental disorders, IV: behaviour and school achievement at age 13. Dev Med Child Neurol 31:3–13, 1989
Gillberg IC, Gillberg C, Groth J: Children with preschool minor neurodevelopmental disorders, V: neurodevelopmental profiles at age 13. Dev Med Child Neurol 31:14–24, 1989
Gillberg IC, Winnergård I, Gillberg C: Screening methods, epidemiology and evaluation of intervention in DAMP in preschool children. Eur Child Adolesc Psychiatry 2:121–135, 1993
Glascoe F, Martin E, Humphrey S: A comparative review of developmental screening tests. Pediatrics 86:547–554, 1990
Gordon N, McKinlay I: Helping Clumsy Children. New York, Churchill Livingstone, 1980
Gubbay S: The Clumsy Child—A Study of Developmental Apraxia and Agnosic Ataxia. London, WB Saunders, 1975
Hadders-Algra M, Touwen BC: Minor neurological dysfunction is more closely related to learning difficulties than to behavioral problems. J Learn Disabil 25:649–657, 1992
Hadders-Algra M, Huisjes H, Touwen B: Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction in school age: a multivariate analysis. Dev Med Child Neurol 30:472–481, 1988
Hechtman L: Adolescent and adult outcome in ADHD. Paper presented at the Fourth Nordic Symposium on MBD/ DAMP, Aarhus, Denmark, October 1996
Hellgren L, Gillberg C, Gillberg IC, et al: Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: general health at age 16 years. Dev Med Child Neurol 35:881–892, 1993
Hellgren L, Gillberg IC, Bågenholm A, et al: Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: psychiatric and personality disorders at age 16 years. J Child Psychol Psychiatry 35:1255–1271, 1994
Henderson SE: The assessment of "clumsy" children: old and new approaches. J Child Psychol Psychiatry 28:511–527, 1987
Henderson S, Hall D: Concomitants of clumsiness in young school-children. Dev Med Child Neurol 24:448–460, 1982
Henderson SE, Henderson L: Toward an understanding of developmental coordination disorder: terminological and diagnostic issues. Neural Plast 10:1–13, 2003
Henderson S, Sugden D: Movement Assessment Battery for Children: Manual. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1992
Henderson S, Barnett A, Henderson L: Visuospatial difficulties and clumsiness: on the interpretation of conjoined deficits. J Child Psychol Psychiatry 35:961–969, 1994
Hoare D: Subtypes of developmental coordination disorders. Adapt Phys Activ Q 11:158–169, 1994
Jongmans MJ, Smits-Engelsman BC, Schoemaker MM: Consequences of comorbidity of developmental coordination disorders and learning disabilities for severity and pattern of perceptual-motor dysfunction. J Learn Disabil 36:528–537, 2003
Kadesjö B, Gillberg C: Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-olds. Dev Med Child Neurol 40:796–804, 1998
Kavale K, Mattson PD: "One jumped off the balance beam": meta-analysis of perceptual-motor training. J Learn Disabil 16:165–173, 1983
Kephart N: The Slow Learner in the Classroom. Columbus, OH, Charles E Merrill, 1970
Kroes M, Kessels AG, Kalff AC, et al: Quality of movement as predictor of ADHD: results from a prospective

population study in 5- and 6-year-old children. Dev Med Child Neurol 44:753–760, 2002
Landgren M, Pettersson R, Kjellman B, et al: ADHD, DAMP and other neurodevelopmental/neuropsychiatric disorders in six-year-old children: epidemiology and comorbidity. Dev Med Child Neurol 38:891–906, 1996
Laszlo J, Bairstow P, Bartrip J, et al: Clumsiness or Perceptuo-Motor Dysfunction? Amsterdam, The Netherlands, Elsevier, 1988
Livesey D, Keen J, Rouse J, et al: The relationship between measures of executive function, motor performance and externalising behaviour in 5- and 6-year-old children. Hum Mov Sci 25:50–64, 2006
Lord R, Hulme C: Perceptual judgments of normal and clumsy children. Dev Med Child Neurol 29:250–257, 1987
Losse A, Henderson SE, Elliman D, et al: Clumsiness in children— do they grow out of it? A 10-year follow-up study. Dev Med Child Neurol 33:55–68, 1991
Mandich AD, Polatajko HJ, Macnab JJ, et al: Treatment of children with developmental coordination disorder: what is the evidence? Phys Occup Ther Pediatr 20:51–68, 2001
Martin NC, Piek JP, Hay D: DCD and ADHD: a genetic study of their shared aetiology. Hum Mov Sci 25:110–124, 2006
Michelsson K, Lindahl E. Relationship between perinatal risk factors and motor development at ages of 5 and 9 years. In: Kalverboer A, Hopkins B, Geuze R (eds) Motor Development in Early and Later Childhood: Longitudinal Approaches. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1993, pp. 266–285
Michelsson K, Ylinen A, Donner M: Neurodevelopmental screening at five years of age of children who are "at risk" neonatally. Dev Med Child Neurol 23:427–433, 1981
Nichols P. Minimal brain dysfunction and soft signs: the Collaborative Perinatal Project. In: Tupper D (ed) Soft Neurological Signs. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1987, pp. 179–199
Piek J, Coleman-Carman R: Kinesthetic sensitivity and motor performance of children with developmental co-ordination disorder. Dev Med Child Neurol 37:976–984, 1995
Piek JP, Pitcher TM, Hay DA: Motor coordination and kinaesthesis in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. Dev Med Child Neurol 41:159–165, 1999
Piek JP, Dyck MJ, Nieman A, et al: The relationship between motor coordination, executive functioning and attention in school aged children. Arch Clin Neuropsychol 19:1063–1076, 2004
Pitcher TM, Piek JP, Barrett NC: Timing, and force control in boys with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences and the effect of comorbid developmental coordination disorder. Hum Mov Sci 21:919–945, 2002
Pitcher TM, Piek JP, Hay DA: Fine, and gross motor ability in males with ADHD. Dev Med Child Neurol 45:525–535, 2003
Rasmussen P, Gillberg C: Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1424–1431, 2000
Rasmussen P, Gillberg C, Waldenström E, et al: Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: neurological and neurodevelopmental aspects. Dev Med Child Neurol 25:315–333, 1983
Schellekens J: Normal and deviant motor development: motor control and information processing mechanisms, in Developmental Biopsychology: Experimental and Observational Studies in Children at Risk. Editied by Kalverboer A. Ann Arbor, University of Michigan Press, 1990, pp 153–185
Schoemaker M, Kalverboer A: Treatment of clumsy children, in Developmental Biopsychology: Experimental and Observational Studies in Children at Risk. Editied by Kalverboer A. Ann Arbor, University of Michigan Press, 1990, pp 241–256
Sergeant JA, Piek JP, Oosterlaan J: ADHD and DCD: a relationship in need of research. Hum Mov Sci 25:76–89, 2006
Sims K, Henderson S, Hulme C, et al: The remediation of clumsiness, I: an evaluation of Laszlo's kinesthetic approach. Dev Med Child Neurol 38:976–987, 1996a
Sims K, Henderson S, Morton J, et al: The remediation of clumsiness, II: is kinaesthesis the answer? Dev Med Child Neurol 38:988–997, 1996b
Sonuga-Barke EJ: The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neurodevelopmental characteristics. Neurosci Biobehav Rev 27:593–604, 2003
Steger J, Imhof K, Coutts E, et al: Attentional and neuromotor deficits in ADHD. Dev Med Child Neurol 43:172–179, 2001
Stott D, Moyes S, Henderson S: The Test of Motor Impairment. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1984
Sugden DA, Chambers ME: Intervention in children with developmental coordination disorder: the role of parents and teachers. Br J Educ Psychol 73:545–561, 2003
Sugden D, Wann C: The assessment of motor impairment in children with moderate learning difficulties. Br J Educ Psychol 57:225–236, 1987
Szatmari P, Offord DR, Boyle MH: Correlates, associated impairments and patterns of service utilization of children with attention deficit disorder: findings from the Ontario Child Health Study. J Child Psychol Psychiatry 30:205–217, 1989
Tannock R. Language, reading and motor control problems in ADHD: a potential behavioural phenotype. In: Greenhill L (ed) Learning Disabilities: Implications for Psychiatric Treatment. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp. 129–167
Taylor EA: The Overactive Child. Oxford, UK, Blackwell Scientific, 1986
Touwen BCL: Examination of the Child With Minor Neurological Dysfunction, 2nd Edition. London, SIMP Heinemann, 1979
Tseng MH, Henderson A, Chow SM, et al: Relationship between motor proficiency, attention, impulse, and activity in children with ADHD. Dev Med Child Neurol 46:381–388, 2004
Tupper D: The Issues With "Soft Signs". Orlando, FL, Grune & Stratton, 1987
van Dellen T, Vaessen W, Schoemaker M: Clumsiness: Definition and Selection of Subjects. Ann Arbor, University of Michigan Press, 1990
van der Meere J, Wekking E, Sergeant J: Sustained attention and pervasive hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:275–284, 1991

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Whitmore K, Bax M: Checking the health of school entrants. Arch Dis Child 65:320–326, 1990

Wilson PH: Practitioner review: approaches to assessment and treatment of children with DCD: an evaluative review. J Child Psychol Psychiatry 46:806–823, 2005

Wilson PH, McKenzie BE: Information processing deficits associated with developmental coordination disorder: a meta-analysis of research findings. J Child Psychol Psychiatry 39:829–840, 1998

Witmont K, Clark C: Kinaesthetic acuity and fine motor skills in children with attention deficit hyperactivity disorder: a preliminary report. Dev Med Child Neurol 38:1091–1098, 1996

Wolff PH, Michel GF, Ovrut M, et al: Rate and timing of motor coordination in developmental dyslexia. Dev Psychol 26:349–359, 1990

CAPÍTULO 18

VALORACIÓN DEL TDAH Y LAS COMORBILIDADES

Donald M. Quinlan, Ph.D.

El diagnóstico de trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un proceso clínico en el que el profesional evalúa lo que dice el paciente sobre los síntomas; lo que observan los profesores, los padres y el cónyuge sobre el paciente; lo que el profesional observa durante la evaluación del paciente, y lo que se puede obtener de otras fuentes como registros escolares y evaluaciones laborales. Además, el profesional puede utilizar herramientas estructuradas para la obtención de información, como entrevistas estructuradas, listas de verificación y pruebas de funciones cognitivas que abarcan diversas habilidades, capacidades y otras funciones.

La entrevista clínica es el núcleo de cualquier evaluación. Cuando se realiza una evaluación para detectar TDAH, el profesional debe explorar los síntomas iniciales y su evolución, además de los antecedentes académicos, sociales y del desarrollo de la persona. Además, el médico examina el desempeño de funciones actual del individuo en diversas situaciones, el estado mental actual y la presencia de otros trastornos, y si un trastorno es el trastorno primario o un trastorno comórbido. En el caso de los niños y adolescentes, el proceso de evaluación debe incluir también a uno o ambos progenitores, además de información de la escuela. En los adultos también puede ser necesario ampliar las fuentes de información para que incluyan el cónyuge, los padres, los hermanos y/o posiblemente un amigo, un compañero de trabajo o, raras veces, un empleador.

Uno de los obstáculos para evaluar a un paciente para detectar síntomas de TDAH es que el individuo puede no ser un buen observador de su propia conducta (Wender, 1987). Cuando responde a una pregunta sobre un problema o un síntoma, el paciente debe observar la conducta y compararla con lo que es típico o «normal». Pueden surgir obstáculos cuando un paciente no está inclinado a observar o pensar en su propia conducta, descarta las dificultades como conducta «normal» o está excesivamente vigilante a la mínima desviación de la situación óptima. Los sesgos en la notificación de los síntomas pueden minimizar o exagerar un síntoma y el grado de deterioro. No es infrecuente entrevistar a un paciente que refiere un conjunto mínimo de síntomas y después entrevistar a un progenitor o a su cónyuge y obtener una lista de problemas más detallada que constituye un trastorno mucho más grave. Sin embargo, como los observadores colaterales también pueden exagerar o minimizar, se deben utilizar con juicio los informes tanto del propio paciente como de observadores colaterales.

El proceso diagnóstico incluye el interrogatorio sobre los síntomas y si se cumplen o no otros criterios. Cuando la información de la entrevista, la observación y los estudios son convergentes, el proceso es más sencillo y exacto. Cuando hay desacuerdos, el médico debe sopesar los informes, las observaciones del paciente y los datos de las pruebas para clarificar el cuadro subyacente. Se deben tener en consideración los mecanismos de defensa, las compensaciones, las adaptaciones y las conductas maladaptativas que se originan de los intentos de afrontar el trastorno, y otros puntos fuertes y débiles.

Academias profesionales de prestigio han publicado dos conjuntos de directrices de práctica clínica exhaustivas para la evaluación del TDAH. En 1997 la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry publicó guías prácticas para todos los grupos (Dulcan, 1997), seguidas por una versión actualizada en 2007 que abordaba únicamente a los niños y los adolescentes (Pliszka, 2007). En 2000 la American Academy of Pediatrics publicó directrices para la evaluación pediátrica para

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

detectar TDAH en niños. Brown (2005a) yz Barkley (2006) han presentado explicaciones más detalladas de los principios y las herramientas para la evaluación del TDAH en niños, adolescentes y adultos. La información sobre la evaluación del TDAH en relación con diversos trastornos del aprendizaje se incluye en el capítulo 11, «TDAH con trastornos del lenguaje y/o del aprendizaje en niños y adolescentes», y en el capítulo 12, «TDAH y dificultades del aprendizaje en adultos: superposición con la disfunción ejecutiva». Otros muchos capítulos de este libro incluyen información sobre la evaluación de otros trastornos psiquiátricos porque aparecen en diversas combinaciones comórbidas con el TDAH.

Herramientas de evaluación

No hay ningún instrumento único que sea necesario o suficiente para generar un diagnóstico de TDAH, aunque muchos instrumentos ofrecen información fiable, válida y útil que se puede sopesar provechosamente con datos de la entrevista clínica.

Instrumentos para la entrevista

La primera y principal herramienta para obtener información sobre el paciente es la entrevista clínica. La entrevista es no sólo un método para obtener información, sino que también da la oportunidad de observar al paciente en acción. Las entrevistas con pacientes con TDAH están limitadas en cierto grado porque pueden no ofrecer un cuadro exacto de la capacidad del paciente de centrarse en conversaciones y tareas habituales. Muchos pacientes con TDAH pueden mantener la atención y el foco durante la entrevista, que es una interacción novedosa y muy limitada en el tiempo. La magnitud verdadera del deterioro funcional puede no surgir en la consulta del médico, aunque se puede discernir en las descripciones de la vida diaria del paciente.

Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas en pacientes con TDAH permiten que el médico aborde una amplia variedad de problemas que se pueden pasar por alto en pacientes cuya conversación con frecuencia pasa de un tema a otro. Las áreas que se deben cubrir incluyen la historia de los síntomas del TDAH, síntomas de otros diagnósticos alternativos o comórbidos, antecedentes de tratamientos e intervenciones, áreas de puntos fuertes, antecedentes médicos, antecedentes familiares y evaluación física (incluyendo los resultados de una exploración física reciente y los tratamientos recientes). Los antecedentes familiares incluyen preguntas sobre posible TDAH, abuso de sustancias y otros trastornos comórbidos en otros familiares.

Dos conjuntos de materiales para facilitar la evaluación clínica del TDAH se utilizan mucho. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook*, 3rd Edition, de Barkley y Murphy (2006), ofrece un esquema para una entrevista estructurada que aborda la historia psicosocial importante, además de diversos impresos que se pueden fotocopiar para usarlos para obtener una amplia gama de información adicional sobre los posibles síntomas del TDAH y de los trastornos relacionados. En el manual se incluyen impresos separados para niños, adolescentes y adultos. En el manual también se incluyen las escalas Child Attention Problems Checklist, Disruptive Behavior Rating Scale, Home Situations Questionnaire y School Situations Questionnaire para la evaluación de niños y adolescentes.

Otra opción muy utilizada para estructurar la evaluación clínica es el manual Brown ADD Diagnostic Form (Brown, 1996a; 2001a). Son directrices detalladas para una entrevista semiestructurada para la evaluación de la sospecha de trastorno de déficit de atención (TDA). Se dispone de formatos diferentes para niños, adolescentes y adultos. Los impresos forman un libreto de 16 páginas que permite obtener síntomas iniciales, antecedentes escolares y laborales, historia del desarrollo, problemas sanitarios, patrones familiares, actividades de ocio y antecedentes de tratamientos. Se presentan herramientas de cribado para detectar trastornos alternativos y comórbidos y una lista de verificación administrada por el entrevistador para los síntomas del TDAH que se especifican en el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), con la posibilidad de recoger las respuestas del paciente, el informante colateral (progenitor, hermano o cónyuge) y el entrevistador. Las secciones de resumen permiten la tabulación y la integración de los datos de diversos orígenes, incluyendo la evaluación de datos de estudios de cociente intelectual (CI) y rendimiento académico. Los datos de entrevista se pueden registrar directamente en el folleto.

Escalas de puntuación del TDAH

Las escalas de puntuación para la evaluación del TDAH se encuadran en dos tipos:

1. Las *escalas generales* realizan el cribado de una amplia variedad de problemas sociales, emocionales y psiquiátricos; la mayor parte de estas escalas también incluyen algunas preguntas sobre las funciones adaptativas. Las escalas generales son muchas y variadas (v. una revisión en Barkley, 2006).
2. Las *escalas específicas de TDAH* incluyen diversas preguntas para evaluar los síntomas más específicos del TDAH.

La mayoría de las escalas de puntuación de ambos tipos incluyen impresos para obtener el informe de los propios pacientes y los informes de padres y profesores en relación con los niños; los impresos para adultos típicamente obtienen informes de los propios pacientes y de sus cónyuges o de otras personas importantes.

Escalas de puntuación generales

A continuación se describen tres escalas de puntuación generales útiles:

1. *Escalas de base empírica de Achenbach* para diversos grupos a lo largo de toda la vida. Incluyen los impresos independientes para los grupos Preschool

(1,5-5 años), School-Age (6-18 años), Youth Self-Report (11-18 años), Adults (18-59 años) y Older Adults (60 años o más). Se dispone de escalas de puntuación para la autonotificación, el informe de los padres, el informe de los profesores y el informe de los cuidadores para diversos grupos (Achenbach, 1991a, 1991b, 1991c; Achenbach y Rescorla, 2001, 2003; Achenbach et al., 2004).

Las escalas de Achenbach incluyen múltiples subescalas que se resumen en dos escalas globales: Internalizing Symptoms y Externalizing Symptoms. Las escalas de Achenbach también evalúan algunas funciones adaptativas. Se dispone de valores normales específicos de sexo para muestras nacionales extensas y muestras específicas para niños y niñas. La amplitud de los datos normativos y la especificidad de algunas de las escalas hacen que estas escalas de puntuación sean útiles en muchas situaciones para el cribado general de niños y adolescentes.

2. *Behavior Assessment System for Children, 2nd Edition* (Reynolds y Kamphaus, 2004). Esta escala incluye impresos para personas de 2-21 años. Ofrece un sistema integrado para la autonotificación, la ratificación por los padres y la ratificación por los profesores de un amplio espectro de trastornos emocionales y conductuales en niños de 2-5 años y de 6-11 años, así como en adolescentes de 12-21 años. El sistema incluye nueve escalas de conductas problemáticas y varias escalas de conductas adaptativas positivas. Se suministra un programa informático para puntuar el instrumento para facilitar el proceso.
3. Las escalas *Child Symptom Inventories* son una serie de cuestionarios diseñados para realizar el cribado en niños y adolescentes (3-5 años, 5-12 años y 12-18 años) de síntomas asociados a los trastornos emocionales y conductuales del manual DSM-IV (Gadow y Sprafkin, 1994; Gadow et al., 1995; Sprafkin y Gadow, 1996). Se ofrecen múltiples preguntas para que las puntúen los padres y/o profesores; las preguntas se dirigen a las categorías diagnósticas del manual DSM-IV. Se insiste en una observación cuidadosa del niño. Este abordaje se llevó a la escala AD/HD School Observation Code (Gadow et al., 1996), que utiliza observaciones del niño en tres contextos: el aula, el comedor y el patio. El manual se basa en diferentes abordajes para la observación del TDAH y de los otros trastornos (p. ej., trastorno negativista desafiante y trastorno disocial).

Escalas de puntuación específicas del TDAH

El número de escalas para evaluar los síntomas del TDAH es grande y está creciendo rápidamente. Hay impresos para niños, adolescentes y adultos, con diferentes énfasis, distintos niveles de representación de los síntomas y diferentes niveles de documentación de la investigación. Los impresos para el paciente, los progenitores y los profesores son útiles para obtener información sobre el desempeño de funciones del paciente en diferentes situaciones, aunque las propias escalas de puntuación no ofrecen información suficiente para hacer un diagnóstico definitivo.

Collett et al. (2003) describieron una revisión detallada de las escalas de puntuación para evaluar el TDAH en niños y adolescentes. Revisaron datos sobre el ámbito de cada una de las escalas de puntuación del TDAH y la adecuación de sus propiedades psicométricas.

En niños se dispone de diversas escalas de puntuación para usar con el paciente, un progenitor y el profesor. Algunas son bastante breves y evalúan únicamente los síntomas del DSM-IV (p. ej., IOWA Conners Teacher Rating Scale [Loney y Milich, 1982]; ADHD Rating Scale-IV [G. J. DuPaul, A. D. Anastopoulos, T. J. Power, K. Murphy, R. A. Barkley, «The ADHD Rating Scale-IV», manuscrito inédito, Lehigh University, 1994]). Estas escalas tienden a utilizarse mucho en estudios de investigación, aunque no aportan información más detallada sobre una mayor gama de síntomas importantes que se deben tener en consideración en las evaluaciones individuales del TDAH.

De las escalas de puntuación del TDAH que ofrecen información sobre un mayor espectro de funciones importantes, las más utilizadas son las escalas Conners 3rd Edition (Conners, 2008) y Brown Attention-Deficit Disorder Scales (Brown, 1996b, 2001b). Ambas están disponibles en diversos formatos para niños, adolescentes y adultos:

1. La escala *Conners 3rd Edition* (Conners, 2008) incluye los folletos Conners-3 Teacher Response Booklet, Conners-3 Parent Response Booklet y Conners-3 Self-Report Response Booklet. Las escalas de puntuación de Conners abarcan el período de los 6-18 años y se dispone de valores normales para poder obtener datos útiles para la evaluación en relación con el TDAH y los problemas relacionados. Las escalas están disponibles en las formas completa, que es útil para la evaluación, y abreviada, que se puede utilizar para el cribado.
2. Las escalas *Brown Attention-Deficit Disorder Scales* (Brown, 1996b, 2001b) amplían la evaluación de los síntomas de falta de atención para abarcar una amplia gama de deterioros de la función ejecutiva que con frecuencia se asocian a la TDAH. Se dispone de impresos diferentes para preescolares, niños, adolescentes y adultos. Las puntuaciones se pueden obtener del paciente y de un observador colateral (progenitor, profesor u otros) en una entrevista clínica, o se pueden rellenar los impresos antes de la entrevista y después ser revisados por el médico con el paciente durante la entrevista clínica.

Las preguntas de las escalas Brown Attention-Deficit Disorder Scales for Adolescents and Adults se agrupan en cinco grupos clínicos: organización y activación para el trabajo, mantenimiento del enfoque

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y la concentración, mantenimiento de la energía y el esfuerzo, manejo de las interferencias afectivas, y utilización de la memoria de trabajo y acceso al recuerdo. En niños se añadió un grupo adicional de síntomas de hiperactividad-impulsividad. Se presentan los valores normales de cada uno de los grupos, junto a los valores de corte para el total global.

Las escalas de Brown difieren de otras escalas de puntuación en que evalúan una amplia gama de síntomas de falta de atención y de problemas relacionados, incluyendo algunos, como el manejo de la interferencia afectiva, que no forman parte de los criterios de TDAH del manual DSM-IV pero que se relacionan con los deterioros de la función ejecutiva que con frecuencia se asocian a los TDA.

Escalas de puntuación del TDAH en adultos

Una limitación de los criterios diagnósticos del TDAH en el manual DSM-IV y en su versión revisada, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), es que se desarrollaron para niños y adolescentes de 4 a 17 años. Muchas preguntas están enunciadas de formas no adecuadas para adultos.

Una nueva herramienta para evaluar el TDAH según los criterios del manual DSM-IV en adultos es la escala Adult ADHD Self-Report Scale, Version 1.1, publicada por la Organización Mundial de la Salud (Kessler et al., 2005). Para esta escala se reformularon las preguntas de los síntomas del TDAH del manual DSM-IV para que fueran adecuadas en adultos. Estudios preliminares han validado esta escala autocumplimentada como instrumento de cribado para detectar TDAH en adultos (Kessler et al., 2007). La escala está disponible en Internet (www.med.nyu.edu/psych/assets/adhdscreen18.pdf). Actualmente se debe considerar que la escala Adult ADHD Self-Report Scale es útil para el cribado y para estudiar los criterios del TDAH del manual DSM-IV en adultos, aunque en cualquier evaluación clínica se debe incluir alguna escala de puntuación del TDAH de mayor ámbito y para la que se disponga de valores normales.

Trabajos pioneros de Ward et al. (1993) llevaron a la elaboración de la escala Wender Utah Rating Scale para la identificación del TDAH en adultos. Esta escala utiliza criterios que insisten en la aparición temprana del trastorno y los síntomas de hiperactividad; las conductas que se puntúan son recuerdos de conducta infantil. Ward et al. mostraron que la escala diferenciaba a adultos con depresión y adultos sanos desde el punto de vista psiquiátrico de adultos con TDAH infantil. La escala Wender Utah Rating Scale se basa en un abordaje tradicional para la identificación del TDAH como trastorno del desarrollo e insiste en las raíces infantiles del trastorno, y no en el cuadro sintomático actual. También conserva el sólido énfasis histórico en las conductas hiperactivas e impulsivas. En consecuencia, la concordancia de esta escala con otras escalas basadas en la expresión actual de los síntomas es menor que para la mayoría de las demás escalas de síntomas del adulto. No es muy útil para evaluar los síntomas de falta de atención del TDAH.

Las dos escalas de puntuación más utilizadas en adultos son las escalas Conners' Adult ADHD Rating Scales (Conners et al., 1999) y Brown Attention-Deficit Disorder Scale for Adults (Brown, 1996b). La escala Conners Adult Attention Rating Scale incluye preguntas escritas para adultos con TDAH, incluyendo varias preguntas dirigidas a áreas adicionales de deterioro que con frecuencia se asocian a la atención y el afecto en el TDAH. Presenta puntuaciones para falta de atención y problemas de memoria, hiperactividad o inquietud, impulsividad o labilidad emocional, y problemas con el autoconcepto, además de los síntomas de falta de atención e hiperactividad-impulsividad del manual DSM-IV. Está disponible en impresos para la autonotificación y para el informe por un observador, en formatos largo y abreviado. Para las evaluaciones clínicas se recomienda el formato más largo de ambos tipos.

La escala Brown Attention-Deficit Disorder Scale for Adults (Brown, 1996b) es una escala de 40 preguntas, para la cual se dispone de valores normales, que analiza una amplia gama de deterioros de la función ejecutiva relacionados con el TDAH. Esta escala para adultos está diseñada para obtener un informe del propio paciente y de un informante colateral en un único impreso.

Estudio psicométrico

Problemas generales

No es necesario el estudio psicométrico para la evaluación o el diagnóstico del TDAH, aunque puede aportar información estandarizada útil sobre los puntos fuertes y las limitaciones cognitivas del paciente. Esto es especialmente importante si el paciente es un niño, un adolescente o un adulto que tiene problemas significativos para realizar tareas académicas. El estudio psicométrico puede dar la oportunidad de observar y medir las conductas y capacidades de un paciente con posible TDAH, aunque también puede ofrecer un cuadro poco realista del desempeño típico por el paciente de sus funciones en las tareas menos estructuradas de la vida diaria.

Uno de los aspectos difíciles en la evaluación de pacientes con TDAH es que la expresión del trastorno es bastante variable y con frecuencia específica de situación (Brown, 2005a). Un paciente puede ser capaz de leer un libro de cabo a rabo (si le interesa), mientras que otro puede no empezar el primer capítulo sin distraerse y olvidar lo que ha leído varias páginas antes. Un paciente puede referir que las ensoñaciones y la falta de atención mientras lee han sido un problema incapacitante desde el comienzo, mientras que otro puede referir haber encontrado refugio en la lectura y haber recibido retroalimentación positiva de profesores que le apoyaban.

La memoria está alterada con frecuencia en el TDAH. Con frecuencia la memoria a largo plazo está

intacta, pero hay un deterioro de la memoria de trabajo a más corto plazo. La atención y la memoria están interrelacionadas; para recordar, primero se debe atender. Hemos visto algunos pacientes que se podían centrar en material neutro breve como listas de números, aunque no podían recordar mucho de un párrafo breve que se les acababa de leer. Otros pueden prestar atención durante el minuto aproximadamente necesario para escuchar los pasajes breves, aunque no pueden mantener lo suficientemente bien la atención para una página de lectura como para responder a preguntas de elección múltiple inmediatamente después de haberla leído.

Evaluación general de las capacidades cognitivas

Aunque el estudio del CI no es necesario para la evaluación o el diagnóstico de TDAH, una prueba de inteligencia general (cociente intelectual) puede ser una base útil para la evaluación del desempeño de funciones de un paciente. La puntuación del CI total no es el objetivo del estudio, aunque puede ser útil conocer el patrón de capacidades del paciente: las capacidades que están menos afectadas por el TDAH y las capacidades que son más vulnerables. El conocimiento de las capacidades del paciente en múltiples áreas de desempeño de funciones puede ayudar a determinar el grado de discrepancia entre las capacidades intelectuales potenciales y reales del individuo. Muy pocas personas utilizan la capacidad completa de sus habilidades, aunque en pacientes con TDAH (y con otros trastornos clínicos) con frecuencia se ve una gran discrepancia entre los indicadores de potencial y el nivel de logros en el trabajo académico aplicado y, en adultos, en el rendimiento y el desempeño de funciones en el ámbito laboral.

Las escalas de inteligencia de Wechsler están disponibles en formatos específicos para cada uno de tres grupos de edades diferentes; cada uno de ellos tiene un intervalo de valores normales para cada grupo para facilitar una puntuación adecuada conforme al nivel de desarrollo. Estas escalas incluyen: Wechsler Preschool and Primary Intelligence Scale-III (WPPSI-III; Wechsler, 2002) para niños de 2,5-6 años, Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV; Wechsler, 2003) para niños de 6-16 años, y Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III; Wechsler, 1997a) para personas de 16 años y más. Las escalas WISC-IV y WAIS-III incluyen cuatro puntuaciones índice que permiten la comparación de grupos de subpruebas relacionadas: comprensión verbal, razonamiento perceptual, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento. Estos índices son útiles para comparar el desempeño de funciones del individuo en tareas más vulnerables a los deterioros del TDAH (memoria de trabajo y velocidad de procesamiento) con su situación inicial en funciones cognitivas menos sensibles a los deterioros de la función ejecutiva del TDAH (comprensión verbal y organización perceptual).

Las pruebas de comprensión verbal incluyen medidas de vocabulario, similitudes verbales, razonamiento social y juicio, y base de información. Las medidas del vocabulario evalúan la amplitud y la precisión del conocimiento de las palabras y la facilidad con el lenguaje expresivo. Con frecuencia es la subprueba que más se correlaciona con el CI verbal y total y con medidas de validez. La subprueba de similitudes evalúa la capacidad de identificar relaciones conceptuales entre conceptos, habilidad que no se «enseña» específicamente y que, por tanto, depende algo menos de la calidad de la educación y de la procedencia cultural. La subprueba de información evalúa una amplia gama de informaciones que refleja una exposición cultural amplia y la capacidad de acumular y recordar la información. La subprueba de comprensión evalúa la comprensión y la capacidad de expresar convenciones sociales, expectativas y estructuras sociales. Esta subprueba está más orientada a preguntas personales e interpersonales, en contraposición con la orientación de «personas, lugares y cosas» de la subprueba de información. La escala WISC-IV añade otra subprueba, razonamiento con palabras, que supone que el paciente adivine un objeto a partir de uno o dos datos descriptivos. Tiene la máxima correlación con las pruebas de similitudes y vocabulario.

Las escalas WISC-IV y WAIS-III también incluyen varias pruebas en las que se estudia la memoria a corto plazo y la solución de problemas literales aritméticos presentados verbalmente. La subprueba de series de dígitos precisa que el paciente recuerde series de dígitos presentados verbalmente, inicialmente recordándolos en dirección anterógrada, y después otras series en dirección retrógrada. Numerosos estudios han encontrado que las puntuaciones de las pruebas de series de dígitos son significativamente menores que las de otras subpruebas verbales en pacientes con TDAH. En nuestros estudios clínicos de adolescentes y adultos, la puntuación media corregida por la edad para las series de dígitos fue 1,4 desviaciones típicas (4,2 unidades de puntuación de la escala) por debajo de la media del índice verbal. Sin embargo, algunos pacientes con TDAH tienen un patrón falsamente negativo. Pueden centrarse en el material neutro de las series de dígitos y recordar los números adecuadamente. Algunos de estos pacientes han realizado actividades que les exponen con frecuencia a números. Pueden producirse resultados falsamente positivos en pacientes sin TDAH con un nivel elevado de ansiedad y/o depresión, en los que hay deterioro de la atención y la concentración.

La subprueba de aritmética de las escalas de Wechsler supone la solución de problemas literales presentados verbalmente de niveles crecientes de dificultad. En particular, cuando el problema supone más de un paso de cálculo, la subprueba se puede ver afectada de forma importante por problemas de enfoque y concentración. Influencias distintas al TDAH pueden afectar al rendimiento en esta prueba. Los pacientes con formación escasa en aritmética, especialmente los que tienen una expectativa ansiosa inmediata de fracaso, pueden tener un resultado bajo sin ninguna implicación de que tengan un TDA. Otros pacientes con un TDA pueden haber sobreaprendido las operaciones aritméticas hasta tal punto

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que pueden resolver los problemas inmediatamente, sin imponer exigencias a la memoria, y tienen buen resultado en esta subprueba, pero no en otras. En nuestra muestra clínica de adolescentes y adultos, la puntuación en la subprueba de aritmética fue de 0,61 desviaciones típicas (1,83 unidades de puntuación de la escala) por debajo de la media de las pruebas del índice verbal.

Las escalas WAIS-III y WISC-IV añaden una nueva subprueba, secuencias de letras-números, que es una tarea exigente para la memoria a corto plazo. El explorador lee una lista de números y letras desordenados; se pide primero al paciente que recuerde los números en orden ascendente y después las letras en orden alfabético. Junto a las pruebas de aritmética y series de dígitos, esta subprueba se combina en un índice de memoria de trabajo en la escala WAIS-III. La escala WISC-IV combina las series de dígitos con las secuencias de letras y números para obtener un índice de memoria de trabajo. El índice de memoria de trabajo mide únicamente algunos aspectos de la memoria de trabajo y no se debe considerar que sea una medida definitiva de todo el espectro de la memoria de trabajo.

La organización perceptual y algunas habilidades visomotoras se evalúan en las secciones de rendimiento de las escalas de Wechsler. La tarea de finalización de una imagen precisa la identificación de los detalles ausentes, habilidad que a veces está afectada por la impulsividad. El diseño de bloques supone la manipulación de bloques con caras rellenas de color rojo y blanco y caras mixtas en diagonal de colores rojo y blanco para reproducir diseños de complejidad variable. En las escalas WAIS-III y WISC-IV se añadió otra subprueba de rendimiento, razonamiento matricial. Para esta subprueba el paciente debe identificar patrones y series en un conjunto de patrones visuales complejos, y debe identificar qué patrón es necesario para completar el estímulo. Es una prueba no cronometrada, característica que reduce el énfasis sobre la velocidad de algunas de las subpruebas de rendimiento. Añade una medida de racionamiento visual abstracto. Junto a la subprueba de diseño de bloques, tiene una elevada correlación con el CI global y de rendimiento.

En la escala WAIS-III las subtareas de finalización de una imagen, diseño de bloques y razonamiento matricial se combinan en el índice de orientación perceptual. En la escala WISC-IV, el razonamiento matricial se combina con el diseño de bloques y los conceptos de imágenes para obtener el índice de razonamiento perceptual. Estos índices resumen el desempeño de funciones en tareas que suponen procesamiento perceptual, análisis y síntesis. La presencia de diferencias marcadas respecto al índice de comprensión verbal puede representar dificultades en las áreas visuales.

Varias subpruebas de las escalas WAIS-III y WISC-IV son medidas de la velocidad de generación de trabajo. Las pruebas de codificación (WISC-IV) y símbolos/codificación de dígitos (WAIS-III) y de cancelación (WISC-IV) son subpruebas que asignan mucho peso a la velocidad de generación del trabajo. La subprueba de símbolos/codificación de dígitos tiene múltiples aspectos en los que están implicadas capacidades visuales, espaciales, motoras y de secuenciado. En nuestra muestra clínica, la puntuación en la subprueba de símbolos de dígitos fue 0,85 desviaciones típicas (4,2 unidades de puntuación en la escala) menor que la media de la subprueba del índice verbal. Se debe observar a los pacientes para detectar indicadores de impulsividad, como no observar el final de las muestras, saltar de unas preguntas a otras a pesar de las instrucciones de responder las preguntas en orden, y escribir letras en lugar de símbolos.

Las pruebas cronometradas son vulnerables a numerosas influencias, de causa funcional y neurológica. En el TDAH el paciente puede ser capaz de reunir fuerzas y trabajar de forma eficiente durante un período breve, o puede aparecer distraibilidad, ausencia de persistencia o comprobación obsesiva, lo que da lugar a una baja velocidad de trabajo. Otras influencias que pueden producirse incluyen función visoespacial o visomotora escasa, mal control motor fino y los efectos de trastornos neurológicos. En las escalas WISC-IV y WAIS-III, la subescala de búsqueda de símbolos evalúa la velocidad, aunque con pocas exigencias para la coordinación visomotora. El paciente debe rastrear los símbolos que constituyen los estímulos a la izquierda de la página y determinar si está presente uno de ellos en el conjunto de símbolos de la derecha de la página, marcando «sí» o «no». La subprueba de símbolos/codificación de dígitos se combina con la subprueba de búsqueda de símbolos en el índice de velocidad de procesamiento.

Pruebas computarizadas de atención

La prueba de rendimiento continuo (PRC) se elaboró inicialmente para estudiar la atención en pacientes esquizofrénicos. Se han elaborado varias versiones que difieren en la presentación, las modalidades (visual o auditiva) y las características de la respuesta (p. ej., respuesta ante los estímulos frente a inhibir la respuesta a los estímulos).

Gordon Diagnostic System

El sistema Gordon Diagnostic System (Gordon, 1986) está formado por una unidad de estímulo-respuesta independiente en la que se han programado múltiples formas de estudio. La PRC estándar se presenta como una serie de letras en una pantalla a un ritmo marcado por el aparato. Las respuestas se registran y almacenan en el sistema y se conservan para la lectura con un microcomputador externo. Los individuos deben responder sólo a las dianas, con estímulos irrelevantes intercalados. También se dispone de una versión auditiva.

Test of Variables of Attention

La prueba Test of Variables of Attention (TOVA; Greenberg y Waldman, 1993) es un programa para un ordenador compatible con la norma IBM con dos velocidades de presentación del estímulo diana, infrecuente y frecuente. La prueba se divide en dos secuencias, dianas frecuentes y dianas infrecuentes. Toda la prueba dura 24 min. Los individuos responden a una letra diana

intercalada entre letras no dianas. Se han publicado valores normales para los 4-80 años. Las puntuaciones generadas incluyen errores de omisión (dianas omitidas), errores de comisión (respuestas falsamente positivas), tiempo de respuesta de los ensayos correctos y errores de anticipación (respuesta antes de que aparezca el estímulo diana). El patrón de los errores da información sobre la impulsividad y la atención. Se ha introducido una versión auditiva, la prueba TOVA-A, que amplía el intervalo de la atención estudiada.

Conners Continuous Performance Test II

La prueba Conners' Continuous Performance Test II (Conners y MHS Staff, 2000) es un programa para un ordenador personal compatible con IBM. Se presentan letras, una cada vez, de modo que la letra diana aparece en una secuencia aleatoria entre una de seis letras de distracción. En esta prueba se indica al individuo que responda a las letras no diana y que inhiba la respuesta a la letra diana (la letra *X*). La velocidad de presentación varía a lo largo de la prueba, característica que permite evaluar el procesamiento a diferentes velocidades. Las puntuaciones que se obtienen incluyen errores de omisión, errores de comisión, tiempos de reacción y variabilidad de las respuestas durante la tarea. La utilización de una respuesta inhibida a la diana ofrece una analogía más directa de la impulsividad o de la ausencia de inhibición de una respuesta cuando es adecuada.

Pruebas de eficacia del rendimiento continuo en la evaluación del TDAH

Muchos estudios en niños y adultos han mostrado que los pacientes con TDAH tienden a tener peor rendimiento en las pruebas de PRC. La prueba analiza la capacidad de mantener la atención y de evitar la impulsividad. Los resultados varían de unos estudios a otros, y el grado de diferencias entre los pacientes sin diagnóstico psiquiátrico y los pacientes diagnosticados de TDAH varía con la edad y las características de la muestra. En un estudio metaanalítico de 26 estudios de niños con TDA, Losier et al. (1996) evaluaron el tamaño neto del efecto de la diferencia entre los niños con TDA y los niños sin TDA, y encontraron que los niños con TDA cometieron más errores de omisión y comisión. Cuanto menor era la duración del estímulo, mayor era la diferencia, y cuantos más cortos eran los ensayos (tiempo entre estímulos) y mayor era la proporción de estímulos diana a estímulos no diana, menor era la diferencia en las tasas de error en niños con TDAH.

La PRC clásica supone la presentación de una serie de dianas visuales. Más recientemente se han elaborado PRC auditivas. El deterioro de la atención auditiva está implicado de forma más general en el TDAH que el deterioro de la atención a estímulos visuales (Seidman et al., 1997), por lo que es más probable que el uso de la modalidad auditiva permita evaluar la falta de atención en el TDAH. Sin embargo, hasta la fecha no se ha confirmado esta suposición en un grado razonable, aunque el razonamiento subyacente al uso de la PRC auditiva es compatible con hallazgos en otras áreas (p. ej., memoria). Múltiples estudios han mostrado una reducción de los errores en las PRC en niños tratados. Este hallazgo ha llevado a algunos médicos a utilizar las PRC para medir la respuesta al tratamiento, aunque son necesarias evaluaciones mucho más extensas sobre múltiples aspectos del desempeño de funciones para evaluar adecuadamente la respuesta al tratamiento.

Algunos de los defensores más extremos de las PRC afirman que son las pruebas definitivas para los TDA. Sin embargo, Barkley (1997) señala que las correspondencias entre los hallazgos de las pruebas y el diagnóstico nunca son próximas al 100%. Lo que con frecuencia no se resalta en los estudios de PRC en el TDAH es la eficiencia diagnóstica de la medida utilizada. Algunos pacientes afectados tienen puntuaciones normales en las PRC (resultados falsamente negativos), y algunas personas sin TDAH tienen dificultades con las pruebas (resultados falsamente positivos) (Trommer et al., 1988). La bibliografía sobre el uso de las PRC en la evaluación del TDAH se ha generado principalmente con la hiperactividad y la impulsividad como características definitorias del trastorno. Barkley (1990) propuso que las PRC son más sensibles a las formas impulsivas del TDAH, con mayor grado de variabilidad para los pacientes afectados por el tipo de predominio de falta de atención.

Está justificado tener precaución en la interpretación de los resultados de las PRC en el TDAH por otros dos motivos. Primero, la prueba se utilizó inicialmente para la evaluación de otras enfermedades, principalmente enfermedades neurológicas y esquizofrenia. La bibliografía sobre las PRC en otras enfermedades indica que las pruebas son sensibles a una amplia variedad de enfermedades además del TDAH. Cualquier resultado positivo de las pruebas se debe evaluar con más detalle para detectar otras enfermedades que puedan estar presentes y que puedan ser las responsables del resultado (cfr. Corkum y Siegel, 1993; Power, 1992).

Segundo, algunas personas pueden ser capaces de responder a la nueva situación (p. ej., la PRC) con un aumento del interés y pueden desempeñar normalmente sus funciones (es decir, como una persona sin TDAH) aun cuando tengan problemas significativos de impulsividad y falta de atención en su vida diaria. Estas pruebas computarizadas pueden ser útiles como fuente adicional de datos en una evaluación exhaustiva del TDAH, aunque no se deben considerar los resultados de estas pruebas en sí mismos para establecer o descartar el diagnóstico de TDAH.

Estudios de neuroimagen

Se han comercializado diversas técnicas de neuroimagen (p. ej., tomografía por emisión de positrones [PET], tomografía computarizada por emisión monofotónica [SPECT], resonancia magnética [RM] y resonancia magnética

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

funcional [RMF]) para la evaluación y el diagnóstico del TDAH. Sin embargo, el consenso entre los especialistas es que estas técnicas de neuroimagen todavía no se han mejorado ni estandarizado lo suficiente como para que sean útiles en la evaluación y el diagnóstico del TDAH. La guía clínica más reciente para el TDAH publicada por la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2007) señala: «Los estudios de neuroimagen son una herramienta de investigación útil en el estudio del TDAH, pero no son útiles para hacer el diagnóstico de TDAH en la práctica clínica ni para predecir la respuesta al tratamiento» (págs. 896-897).

Pruebas de memoria

Una de las funciones que están afectadas con más frecuencia en el TDAH es la memoria de trabajo verbal. La memoria es un complejo conjunto de funciones que suponen el recuerdo de acontecimientos desde los más inmediatos hasta los que ocurrieron hace mucho tiempo. El término *memoria de trabajo* ha evolucionado hasta incluir un grupo de tipos de memoria que varían desde el recuerdo inmediato, a corto plazo, hasta una memoria más compleja y extendida para el discurso. Lezak (1995) ha propuesto un modelo de *memoria declarativa* que supone el registro, el almacenamiento a corto plazo y la memoria a largo plazo, cada uno de los cuales incluye subfases con diferentes características en diferentes modalidades. Aunque todos los sentidos tienen componentes de memoria, los dos más importantes para el TDAH son la memoria visual y auditiva.

El *registro*, o almacenamiento sensorial a corto plazo, tiene poca capacidad de interactuar con mecanismos afectivos, de preparación y de enfoque de la atención para el registro de los elementos de la memoria. La *memoria inmediata*, la primera fase de la memoria a corto plazo, se puede denominar *capacidad de prestar atención* (Lezak, 1995). Este sistema tiene poca capacidad (Watkins, 1974) y típicamente dura hasta 30 s. La *memoria de trabajo activa* típicamente dura desde 30 s hasta varios minutos. Esta memoria de trabajo tiene como misión mantener la información en la mente y utilizar esa información para guiar la conducta en ausencia de datos externos fiables. Con entrenamiento, la *memoria de trabajo a corto plazo* puede durar varias horas. La conversión en *memoria a largo plazo* sigue varias fases, como consolidación, almacenamiento a largo plazo y recuperación.

El aspecto de la memoria más problemático para los pacientes con TDAH es la memoria de trabajo a corto plazo. El estudio de las pruebas de memoria utilizadas para evaluar la memoria en la práctica clínica muestra diferentes énfasis en diferentes aspectos de estos tipos de memoria. Algunas formas de estudio de la memoria hacen una evaluación adicional del recuerdo diferido (p. ej., las pruebas California Verbal Learning Test, Wechsler Memory Scale-III, Wide Range Assessment of Memory and Learning, Woodcock-Johnson III Tests of Achievement, Story Memory y Children's Memory Scale). Cada tipo de prueba plantea diferentes exigencias a la memoria. Las pruebas de memoria visual se utilizan con menos frecuencia para la evaluación del TDAH; se pone menos énfasis en la memoria visual que en los requisitos verbales, en los que se pone más énfasis, de la mayoría de los programas educativos.

Series de dígitos

Las series de dígitos aparecen en las diversas formas de las escalas de Wechsler. Las series de dígitos hacia delante son una prueba de «memoria pasiva», que precisa únicamente que el paciente recuerde el material oído en el mismo orden recibido. Por el contrario, las series de números hacia atrás precisan una manipulación del material en la memoria de trabajo (Banken, 1985; Black, 1986; Hayslip y Kennelly, 1980; Lezak, 1995). La puntuación de series de números hacia atrás generalmente es uno a dos números menor en longitud del recuerdo que la de los dígitos hacia delante (Black y Strub, 1978; Kaplan et al., 1991; Lezak, 1995). Las puntuaciones de las series de dígitos con frecuencia son menores que las de otras subpruebas en pacientes con TDAH. En adultos el rendimiento en las series de dígitos es con frecuencia mucho menor que las estimaciones de capacidad verbal (Quinlan y Brown, 1997a, 1997b, 2003), hasta el punto de que el 30-70% de los adultos con elevado nivel de rendimiento tienen una puntuación en las series de dígitos una desviación típica o más por debajo de las medidas del índice verbal. Sin embargo, algunos pacientes con TDAH no tienen déficit en las series de dígitos, aunque sí tienen déficits en otras áreas. Estos pacientes pueden mantener la atención durante el breve período necesario para la tarea, pero son incapaces de mantener este nivel de alerta para tareas de memoria más prolongadas.

Aprendizaje de listas

Varias pruebas examinan la capacidad de aprender listas de palabras, a veces agrupadas por conceptos. La típica prueba de aprendizaje de listas precisa que el paciente aprenda 10-15 palabras. Una variante especial del aprendizaje de listas son las *asociaciones de parejas*, palabras aprendidas en pareja, y la palabra inicial se utiliza como dato para la recuperación. El aprendizaje de listas representa una duración intermedia de material para la memorización, que invoca la memoria de trabajo, aunque para un contenido discreto. La prueba California Verbal Learning Test (Delis et al., 1987) es una prueba de aprendizaje de palabras con múltiples presentaciones que utiliza un procedimiento de inferencia estándar antes de realizar una prueba de recuerdo diferido. Los elementos se seleccionan de una de cuatro categorías: frutas, hierbas y especias, artículos de vestir y herramientas. El instrumento se ha utilizado mucho con pacientes neurológicos y con adultos con TDAH (Seidman et al., 1997). Se ha publicado una versión infantil (Delis et al., 1994). La prueba supone aprender dos listas: una lista inicial de «lunes» de cinco ensayos, seguida por una segunda lista de «martes». Después de la segunda lista se hace un recuerdo libre de la primera lista;

a esto sigue un ensayo de recuerdo con clave, en el que se pide al paciente que recuerde las palabras de la lista por categorías. Después de una demora ocupada con otras pruebas, se pide al paciente que repita la primera lista en recuerdo libre, después en recuerdo con clave y finalmente en recuerdo de reconocimiento. Se obtienen las puntuaciones para 21 índices diferentes. También se calculan puntuaciones para la discriminación entre palabras diana y elementos de distracción. Las correlaciones de los índices son significativas en la muestra normativa, aunque son bajas en cuanto a magnitud (0,3-0,4).

La subprueba de aprendizaje de listas de la prueba Wide Range Assessment of Memory and Learning (Adams y Sheslow, 1990) presenta una lista de 9 o 15 preguntas, dependiendo de la edad, con hasta seis ensayos de aprendizaje y una prueba de recuerdo después de tareas interpoladas, seguida por un ensayo de reconocimiento. Se dispone de valores normales por edades para el aprendizaje inicial en los primeros tres ensayos y para el recuerdo diferido y el reconocimiento.

La subprueba de aprendizaje de asociaciones de parejas de la escala Wechsler Memory Scale-III para adultos presenta ocho pares de palabras. Se dispone de valores normales por edades para el aprendizaje inicial y el recuerdo diferido, seguido por una prueba de reconocimiento después del recuerdo diferido. El aprendizaje de listas no siempre es sensible a los efectos del TDAH. Seidman et al. (1997) encontraron que las puntuaciones en la prueba California Verbal Learning Test en pacientes adolescentes derivados a consulta mayores de 17 años y en la subprueba Wide Range Assessment of Memory and Learning en pacientes derivados menores de 17 años no eran significativamente diferentes de las puntuaciones de testigos de la misma edad sin TDAH.

Memoria para un material más amplio

Una evaluación más difícil de la memoria a corto plazo es la memoria de pasajes narrativos, típicamente de 150-200 palabras de longitud. La escala Wechsler Memory Scale-III incluye dos historias de 25 unidades de contenido cada una, con repetición de la segunda historia. Se administra como recuerdo inmediato y como recuerdo diferido tras 20-30 min.Como los pacientes raras veces recuerdan los elementos de forma literal, se ofrecen directrices para puntuar una unidad como correcta o incorrecta. Se dispone de valores normales por edades para los 16-70 años. La longitud de los pasajes es suficiente para superar los límites de la memoria de registro inmediata, y la tarea precisa también memoria a corto plazo (Lezak, 1995). Se encuentran pruebas o subpruebas similares en las escalas Wide Range Assessment of Memory and Learning, Woodcock-Johnson III Tests of Achievement y Children's Memory Scale.

La forma de memoria verbal implicada en las pruebas de memoria lógica y otras pruebas similares es bastante sensible a los problemas de atención y concentración que se encuentran en el TDAH. Hemos descrito los resultados de la subprueba de memoria lógica en dos muestras clínicas de adultos (Quinlan y Brown, 1997b); cuando se convirtieron en una puntuación del índice de memoria lógica (media = 100; DT = 15), la diferencia media entre las puntuaciones del índice verbal y el índice de memoria lógica fue de 21 puntos en una muestra de 113 adultos con TDAH y 26,6 puntos en una segunda muestra de 73 adultos con TDAH. Las puntuaciones del recuerdo diferido no difieren significativamente de las del recuerdo inicial, lo que indica que la velocidad de disminución de la memoria era normal. Se encuentran resultados similares en submuestras de pacientes con CI superior (Quinlan y Brown, 1997a) y en niños con TDAH estudiados con la escala Children's Memory Scale (Brown, 200lb; Cohen, 1997).

Otras medidas neuropsicológicas

En los últimos años los investigadores han reconocido cada vez más que el TDAH es esencialmente un deterioro relacionado con el desarrollo de las funciones ejecutivas del encéfalo, es decir, de su sistema de gestión cognitiva. Este importante cambio en la conceptualización del TDAH no como un trastorno de conducta perturbadora sino como un deterioro de la función ejecutiva del encéfalo se describe en el capítulo 1, «Aspectos complejos de los trastornos de la atención relacionados con el desarrollo», y en otros trabajos de Brown (2005a, 2006). Varios estudios han intentado evaluar estos deterioros de la función ejecutiva del TDAH con «pruebas de función ejecutiva» neuropsicológicas tradicionales (Doyle et al., 2000), algunas de las cuales se describen a continuación.

Wisconsin Card Sorting Test

La prueba Wisconsin Card Sorting Test, desarrollada por Berg (1948; Grant y Berg, 1948) y modificada por Heaton (1981; Heaton et al., 1993), también está disponible en un formato computarizado que ayuda al profesional a evitar los posibles errores en la compleja administración y puntuación. Los criterios son color, forma y número. Después de 10 ensayos correctos para un criterio dado, se cambia el criterio sin informar al paciente. El paciente debe inferir el cambio de criterio a partir del patrón de respuestas correctas e incorrectas; después de 10 ensayos correctos consecutivos para el segundo criterio, se vuelve a cambiar el criterio. Después de haber finalizado tres criterios correctos, de nuevo se cambia el principio al primer criterio, hasta que el paciente haya dominado seis criterios con 10 respuestas correctas consecutivas o cuando se hayan agotado las 128 tarjetas. Las puntuaciones se obtienen del número de criterios satisfecho, el número de errores, el número de errores de perseveración, el número de respuestas de perseveración, el aprendizaje a aprender (cambiar con más eficiencia después de los conceptos iniciales) y la pérdida de la preparación.

Esta prueba se presentó originalmente como medida de la función del lóbulo frontal, y algunos estudios iniciales han mostrado que la prueba discrimina a pacientes con disfunción del lóbulo frontal de los testigos. Los errores de perseveración son particularmente importantes

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en el rendimiento de pacientes con lesiones del lóbulo frontal (Graffman et al., 1990; Janowsky et al., 1989; Milner, 1963; Robinson et al., 1980). El deterioro de las funciones del lóbulo frontal está muy implicado en el TDAH (Shue y Douglas, 1992). Estudios con PET del encéfalo de adultos con TDAH identificaron niveles bajos de activación en las áreas prefrontales y premotoras (Zametkin et al., 1990). En un estudio de Seidman et al. (1997) se encontró que una muestra de adolescentes derivados a consulta con TDAH tenía más errores de perseveración y falta de perseveración con la prueba Wisconsin Card Sorting Test.

Lezak (1995) ha advertido sobre la interpretación de la prueba Wisconsin Card Sorting Test en pacientes neurológicos. Estudios en pacientes neurológicos han ofrecido datos inconstantes de lateralización de la lesión. Las comparaciones de pacientes con lesiones frontales con pacientes con lesiones no frontales mostraron que ambos tenían los mismos niveles de deterioro (Anderson et al., 1991; Graffman et al., 1990), mientras que otro estudio encontró tasas similares de errores en pacientes con lesión difusa (Robinson et al., 1980). A la vista de la posible frustración que tienen los pacientes en esta prueba ambigua, Lezak recomendó tener precaución cuando se utilice esta prueba. Es probable que la prueba sea más sensible en niños que en adolescentes mayores (p. ej., Seidman et al., 1997); los hallados en adultos son escasos porque la prueba tiene un «techo» bajo.

Stroop Color-Word Interference Test

La prueba Stroop Color-Word Interference Test (Golden, 1978), denominada aquí Stroop Test, se ha utilizado en diversas formas durante más de 70 años. Esta prueba, formulada por Stroop en 1935, se basa en el hallazgo de que se tarda más en decir los nombres de los colores que en leer los nombres de los colores, y cuando el color de la palabra difiere del color al que se refiere la palabra aparece incluso más interferencia. El fenómeno se ha atribuido, de forma variable, a conflicto de respuesta, fallo de la inhibición o fallo de la atención (Dyer, 1973; Zajano y Gorman, 1986) y a dificultades en la prevención de la distracción (Lezak, 1995). Se utilizan diferentes formatos, aunque típicamente se pide al paciente que lea los nombres de los colores en el primer ensayo, que nombre los colores de formas diferentes a palabras, y que después nombre los colores cuando los nombres están impresos en otro color. La tendencia a leer el nombre es una respuesta habituada muy fuerte, e incluso personas sanas desde el punto de vista neuropsiquiátrico tienen enlentecimiento del ensayo de «interferencia». Se encontró que las velocidades lentas de lectura se asociaban a otros signos de problemas de atención en pacientes con lesiones craneales cerradas (Bohnen et al., 1992).

La prueba Stroop Test es sensible a la distraibilidad y la impulsividad de los pacientes con TDAH. Seidman et al. (1997) encontraron que la puntuación bruta de las palabras era significativamente diferente en adolescentes derivados por TDAH después de corregir por la edad, el nivel socioeconómico, la comorbilidad psiquiátrica y la dificultad del aprendizaje. Las otras puntuaciones (puntuación cruda de colores, puntuación cruda de diferencias color-palabra y puntuación de interferencia) eran significativamente diferentes en los datos no corregidos, pero después de corregir los datos por la dificultad del aprendizaje los resultados se redujeron a la ausencia de significación. Estos hallazgos alertan al profesional que utilice la prueba de Stroop de que otras muchas enfermedades afectan al rendimiento de la prueba, como lesión craneal, edad, parkinsonismo y demencia. Al menos nueve estudios han utilizado esta prueba con niños con TDAH (R. A. Barkley, comunicación personal, 1998). Todos han encontrado que la porción de interferencia de la prueba diferencia significativamente a los niños con TDAH de los testigos.

Rey-Osterrieth Complex Figure

La prueba Rey-Osterrieth Complex Figure (Osterrieth, 1944; Rey, 1941; v. también Corwin y Bylsma, 1993) es una prueba que supone la copia de una figura compleja seguida por el recuerdo después de un período de demora. Se han desarrollado varios sistemas de puntuación, con un nivel elevado de fiabilidad (0,9 o mayor) (p. ej., Waber y Holmes, 1985). La prueba es sensible a diversos deterioros neurológicos, como los deterioros del lóbulo frontal (Lezak, 1995). Las puntuaciones se asignan para la organización de la copia, la exactitud de la copia y la organización y la exactitud del recuerdo diferido. En un estudio de adolescentes derivados para evaluación del TDAH, la puntuación de organización de la copia diferenció significativamente a los pacientes referidos de los testigos después de corregir por los efectos de la edad, el nivel socioeconómico, la comorbilidad psiquiátrica y las dificultades del aprendizaje comórbidas. La diferencia en la organización para los ensayos diferidos fue significativa hasta que se tuvieron en consideración los efectos de las dificultades del aprendizaje.

La prueba Rey-Osterrieth Complex Figure tiene la ventaja de permitir que el explorador observe la organización de la realización de la prueba, proceso que queda fuera de la conciencia de la mayoría de los pacientes. La prueba presenta pocos datos sobre el fracaso en la mayoría de los pacientes que tienen dificultad. El sistema de puntuación impone ciertas cargas al explorador porque es detallado y hace falta tiempo y experiencia para una puntuación exacta.

Paced Auditory Serial Addition Test

La prueba Paced Auditory Serial Addition Test (Gronwall, 1977; Gronwall y Sampson, 1974) es una prueba de memoria de trabajo de uso habitual en neuropsicología de adultos (Lezak, 1983) que se administra con un ordenador. La prueba precisa que los pacientes escuchen una serie de dígitos y que sumen el dígito siguiente al inmediatamente precedente, dando la suma de ambos dígitos como respuesta. La puntuación es el porcentaje correcto para cada ensayo. Tannock et al. (1995)

mostraron que los niños con TDAH tienen dificultad con una versión infantil de esta tarea y que tienen una mejoría significativa del rendimiento cuando se administran fármacos estimulantes. Esta prueba refleja la memoria de trabajo verbal. Los estudios de PET obtenidos durante la realización de la prueba muestran que, en comparación con los testigos, los adultos con TDAH dependen más de sistemas de imaginería visual que de la repetición verbal y tienen una curva de aprendizaje menos profunda.

Gronwall y Wrightson (1981) concluyeron que la prueba se relaciona con diferencias de la capacidad de procesamiento de información. La prueba se ha utilizado para la evaluación de pacientes con lesiones cerebrales traumáticas (Sohlberg y Mateer, 1989). Lezak (1995) advirtió que esta prueba es estresante incluso para personas sanas desde el punto de vista neuropsiquiátrico. La prueba está influida por la edad en adultos, aunque generalmente no se asocia mucho a las medidas de inteligencia (Brittain et al., 1991; Spreen y Strauss, 1991); sin embargo, sí se asocia al nivel educativo (Delaney et al., 1988). A. M. Weber («Measuring attentional capacity», tesis doctoral inédita, University of Victoria, Victoria, Canadá, 1986) encontró que la puntuación en la prueba Paced Auditory Serial Addition Test tenía una correlación elevada con la capacidad del paciente de sumar. La evaluación del significado de las puntuaciones problemáticas en esta prueba debe tener en consideración las capacidades de suma del paciente y si los resultados se deben a una dificultad del aprendizaje, una dificultad de la atención o ambas. Se dispone de la administración computarizada de la prueba (Cegalis, 1990), lo que hace que la secuencia cronológica de la administración sea más homogénea y estandarizada.

Debate: utilidad de las pruebas neuropsicológicas

Actualmente hay dos puntos de vista conflictivos sobre la utilidad de las pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva para la evaluación de los deterioros del TDAH (Brown, 2006). Un punto de vista mantiene que estas pruebas son útiles para identificar un subgrupo de pacientes con TDAH que tienen deterioros especialmente significativos de la función ejecutiva. Willcutt et al. (2005) resumieron los datos importantes en niños con TDAH, mientras que Hervey et al. (2004) revisaron los datos de las pruebas de función ejecutiva en adultos con TDAH. Si se toman las pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva como medida válida de la función ejecutiva, entonces aproximadamente un tercio de los pacientes con TDAH tienen deterioros significativos de la función ejecutiva. Desde este punto de vista, se considera que los deterioros de la función ejecutiva son comórbidos con el TDAH, muy parecido a como los pacientes con TDAH también están deprimidos.

La perspectiva alternativa, defendida por Barkley (1997) y Brown (2005a, 2006), afirma que las medidas neuropsicológicas de la función ejecutiva no son una medida válida de los deterioros de la función ejecutiva porque «fraccionan lo ejecutivo», lo que significa que miden únicamente aspectos aislados de la función ejecutiva. Brown afirma que por definición las funciones ejecutivas son funciones cognitivas multifactoriales que integran otras múltiples funciones cognitivas. Barkley y Brown afirman que una evaluación básica de los deterioros de la función ejecutiva relacionados con el TDAH exige que se analice cómo los individuos manejan tareas diarias complejas como limpiar la casa, gestionar el tiempo y el dinero y organizar y finalizar el trabajo. Desde esta perspectiva alternativa, todos los pacientes con TDAH tienen deterioros significativos de la función ejecutiva, y estos deterioros se evalúan mejor no con pruebas neuropsicológicas, sino con entrevistas clínicas que obtienen información exhaustiva sobre el desempeño de funciones del individuo en tareas autogestionadas de la vida diaria.

Evaluación clínica del TDAH

Los pasos en la evaluación del TDAH se resumen en el apéndice a este capítulo. La primera porción del resumen incluye los pasos para un niño o un adolescente, y el resto se refiere a la evaluación de adolescentes mayores y adultos. La decisión del procedimiento que se va a utilizar depende de la edad del paciente, la madurez del paciente, la disponibilidad y la voluntad del progenitor de participar, y la voluntad del paciente de que participe su progenitor u otra persona importante. Los profesionales se deben sentir libres de seguir los procedimientos y seleccionar las medidas de cada una de las porciones según sea adecuado para el paciente.

En algunas partes del resumen se enumeran medidas alternativas que mis compañeros y yo hemos encontrado útiles. Una de estas medidas habitualmente es suficiente. Se dispone de muchas más medidas de las que se presentan. La inclusión de una medida no es un respaldo, y la omisión no es un comentario negativo. Hay demasiadas medidas en esta área para enumerarlas todas.

Niños y adolescentes

En pacientes jóvenes, la entrevista inicial con el paciente y con su progenitor habitualmente es precedida por la obtención de información en el proceso de derivación. Una decisión inicial que se debe tomar es el orden en el que se va a entrevistar al paciente y a su progenitor (o a otro informante colateral). En los adolescentes mayores puede ser útil entrevistar primero al paciente para establecer la transferencia. Cuando un paciente puede trabajar de forma cooperativa con el progenitor, una entrevista conjunta con el paciente y su progenitor tiene la ventaja de proporcionar una verificación incorporada sobre la minimización o la exageración por cualquiera de las partes. Con los niños pequeños puede ser útil una cita diferente sólo con el progenitor. Tener a un adolescente

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

enfadado o un niño ansioso esperando impacientemente durante la entrevista con el progenitor puede socavar la transferencia posterior.

Otro aspecto importante de la entrevista es explorar las áreas de competencia y puntos fuertes percibidos. El paciente con frecuencia puede prever otra recitación más de sus debilidades y fracasos. El reconocimiento de los puntos fuertes, el éxito en el afrontamiento y las áreas de competencia puede ayudar a transmitir la idea de que la finalidad de la intervención es mejorar el afrontamiento y la adaptación, y no castigar o simplemente superar los inconvenientes. La entrevista clínica no es simplemente un trabajo para encontrar déficits; también es el comienzo de una tarea cooperativa para la cual son esenciales la colaboración y la implicación del paciente.

Las áreas que se deben abordar en una evaluación son variadas y extensas. La finalidad de la evaluación no es simplemente establecer o descartar la presencia de TDAH. Los acontecimientos del desarrollo se evalúan no sólo para buscar datos de TDAH, sino también para detectar la presencia de otras enfermedades que puedan simular los síntomas de TDAH y para detectar la presencia de trastornos comórbidos. Además de establecer la presencia de TDAH, la evaluación aborda las áreas afectadas por el trastorno y el grado de deterioro en estas áreas. La determinación de las intervenciones eficaces depende del conocimiento de dónde es necesaria la ayuda. Es fácil centrarse en las áreas académicas, aunque también es importante la determinación de los efectos del TDAH sobre el desempeño de funciones sociales, no académicas y familiares para la evaluación y la intervención.

Se obtiene la historia social y del desarrollo para establecer los signos tempranos de TDAH y también para evaluar al paciente para detectar otras enfermedades que aparecen en las primeras fases de la infancia. Las enfermedades, las lesiones craneales y un desarrollo atípico son elementos importantes de la evaluación. Lamentablemente, los niños con TDAH son con demasiada frecuencia los objetivos de la ira de los demás. También es importante evaluar para detectar otras enfermedades que puedan producir los síntomas observados y otros síntomas que pueden empeorar por el TDAH.

La historia escolar es con frecuencia un componente revelador de la evaluación. Las notas y los comentarios de los profesores son útiles para evaluar el grado en el que el paciente es capaz de traducir sus habilidades en logros. Las evaluaciones escolares para detectar dificultades del aprendizaje pueden ser particularmente útiles, aunque con frecuencia se deben complementar con otras pruebas. Hay un elevado grado de comorbilidad entre el TDAH y las dificultades del aprendizaje. Con frecuencia es necesario determinar si la dificultad del aprendizaje es una consecuencia del síndrome del TDAH o un problema diferente. A veces aparecen dificultades con la lectura cuando el problema principal es mantener el enfoque en un material amplio.

Con las presiones de los presupuestos escolares no es infrecuente que a un paciente que tenga un rendimiento inferior a su potencial no se le realice ninguna evaluación o que se le realicen únicamente evaluaciones superficiales. Los pacientes más brillantes con frecuencia pueden dominar las exigencias de los primeros cursos, sólo para «darse contra la pared» cuando se hace la transición a programas modulares, que imponen mayores exigencias a la organización. En el instituto las exigencias de lectura y escritura pueden finalmente superar los límites de concentración y memoria.

Se debe realizar cribado sistemático de las enfermedades comórbidas. En pacientes con TDA primario con frecuencia se encuentra afecto disfórico, autoestima baja, ansiedad y rasgos obsesivos, aunque también pueden aparecer como enfermedades diferentes. El orden del inicio del TDAH y de la enfermedad comórbida es particularmente importante. Cuando la enfermedad aparece antes del inicio de los problemas de falta de atención, concentración o hiperactividad, se debe prestar mucha atención a si el motivo de consulta es un diagnóstico alternativo o una enfermedad comórbida. El inicio de los síntomas del TDAH mucho antes de otras enfermedades tiende a indicar TDAH primario; el inicio después de la enfermedad comórbida plantea la posibilidad de que los síntomas de falta de atención, impulsividad e hiperactividad sean la consecuencia del trastorno primario. Con frecuencia no es posible obtener secuencias temporales firmes; es necesario el juicio del médico, y las respuestas no siempre son seguras.

Es importante obtener datos de fuentes externas para documentar el efecto de la enfermedad. No es infrecuente la discordancia entre padres y profesores. En ocasiones un niño puede mantener una apariencia razonable de enfoque y atención en el contexto estructurado del aula, aunque muestra toda la gama de síntomas en contextos menos estructurados, como el hogar o las interacciones sociales. En otras ocasiones las exigencias de atención del aula provocan los síntomas, aunque un contexto menos exigente puede permitir mantener un nivel de actividad más normal fuera de la escuela. Las listas de verificación de los profesores, especialmente los profesores que ven al niño a lo largo de todo el día, son con frecuencia bastante útiles. Cuando están implicados varios profesores, merece la pena señalar si están más afectadas áreas específicas (p. ej., pacientes con una elevada exigencia de lectura o de trabajo independiente, matemáticas o tareas como idiomas extranjeros, que tienen una elevada necesidad de memorización). Las áreas no académicas, como los deportes y la música, pueden reflejar el desempeño de funciones en áreas con diferentes niveles de exigencia.

Es importante una evaluación cognitiva para documentar el grado de deterioro de la función intelectual. Este estudio puede documentar el grado en el que están afectadas las funciones cognitivas básicas. Con frecuencia se afectan la memoria y la velocidad de procesamiento. La memoria de trabajo verbal representa una fuente de dificultad para tareas complejas (p. ej.,

lectura, escritura, memorización del vocabulario y la gramática de un idioma extranjero). Con frecuencia se observa impulsividad durante diversas tareas de la evaluación. Una velocidad motora lenta puede representar una compensación de la actividad impulsiva, y una velocidad motora elevada, especialmente con muchos errores, puede indicar impulsividad. En la evaluación, las observaciones de cómo realiza el paciente la prueba son con frecuencia tan importantes como las puntuaciones finales. Es más fácil determinar las adaptaciones o ajustes necesarios para el programa educativo del paciente cuando se basan en la observación, los resultados de las pruebas y las puntuaciones.

La evaluación también debe incluir la valoración de las habilidades de aprendizaje. Cuando estas evaluaciones se han realizado en la escuela, se deben incorporar los datos a la evaluación. En ocasiones es necesario complementar las evaluaciones de la escuela con otras pruebas. Por ejemplo, con frecuencia se evalúa la lectura con pruebas que no evalúan la comprensión de material de lectura más amplio. Con frecuencia es útil incluir una prueba de cálculo aritmético para poder observar al paciente mientras trabaja en aritmética y observar el cuidado y la precisión que utiliza cuando hace cálculos. Una muestra de escritura en ocasiones identifica una dificultad subyacente del lenguaje expresivo, ya sea como déficit de aprendizaje separado o como consecuencia de la impaciencia y la impulsividad. La calidad de la caligrafía es con frecuencia una observación importante. Cuando se analizan las habilidades de aprendizaje, es importante diferenciar los problemas debidos a los síntomas de TDAH de los que representan un déficit del aprendizaje distinto.

Adultos

La evaluación de los adultos incluye tareas algo diferentes. Un reto es establecer la edad al inicio de las dificultades. El recuerdo por el paciente de sus primeras experiencias no es necesariamente fiable; puede ser útil entrevistar a un progenitor o un hermano. Los problemas de exactitud histórica después de un período prolongado no se resuelven fácilmente y afectan a los informes de progenitores, hermanos y pacientes. Cuando se examinan los registros y recuerdos tempranos, el evaluador se enfrenta al hecho de que los problemas de atención y concentración con frecuencia se recuerdan o registran afirmando que el paciente estaba «poco motivado», que podía hacerlo mejor si «realmente lo intentaba», o más coloquialmente que era «perezoso», «descuidado» o «terco». Los problemas de conducta y de disciplina pueden ser indicaciones de síntomas hiperactivos-impulsivos.

Los problemas y síntomas actuales se documentan con más facilidad. Con frecuencia un cónyuge es la fuerza motivadora para una evaluación. De forma alternativa, las dificultades repetidas en el trabajo pueden motivar al paciente a solicitar una evaluación. Los adultos con frecuencia tienen cuadros clínicos que están complicados por los intentos de afrontar por un lado y por la aparición de enfermedades comórbidas por otro. En ocasiones un empleador empático puede ser un complemento útil a la evaluación; en otras ocasiones las relaciones con el empleador son tensas, y el paciente puede no querer implicar a su jefe o supervisor o a otras personas del trabajo. De forma similar, las aportaciones de cónyuges o de otras personas importantes pueden representar un complemento útil a los datos, o la relación del paciente con el cónyuge o con la otra persona importante puede ser tan tensa que el paciente puede no querer implicarle. El médico puede adoptar el rol de educar al cónyuge o a otra persona significativa además de al paciente.

La evaluación de las enfermedades comórbidas es especialmente importante en pacientes adultos. Las estrategias de afrontamiento tanto adaptativas como maladaptativas pueden aparecer como enfermedades específicas (p. ej., depresión, ansiedad, nivel elevado de consumo o dependencia de sustancias) o como rasgos generalizados de la personalidad que se atribuyen a otros orígenes con etiquetas negativas como «perezoso», «descentrado» y «poco motivado». Con bastante frecuencia la tarea del médico incluye superar los estereotipos que mantienen tanto el paciente como las figuras significativas que le rodean. La aplicación de un plan terapéutico exhaustivo debe tener en consideración los múltiples contextos de la vida diaria del paciente y las otras múltiples conductas, rasgos y características que han surgido como consecuencia de vivir con un TDAH diagnosticado o no diagnosticado.

El estudio cognitivo de pacientes adultos con frecuencia es muy útil. En el contexto en el que se sitúa al paciente puede incluir muchas adaptaciones y muchos ajustes implícitos no manifestados. Los pacientes de más éxito pueden satisfacer las demandas del puesto de trabajo sólo con un esfuerzo intenso y a expensas de la capacidad de disfrutar de otras áreas de la vida. Las condiciones relativamente estándar del estudio cognitivo pueden descubrir puntos fuertes y déficits subyacentes y pueden detectar métodos de adaptación.

Exploración médica

Si se diagnostica TDAH, un médico debe realizar una exploración física estándar antes de iniciar el ensayo de cualquier tratamiento farmacológico. Sin embargo, salvo que la historia médica del paciente indique problemas específicos, no está indicada ninguna prueba de laboratorio o neurológica específica ante un diagnóstico de TDAH. Las directrices prácticas de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2007) afirman que salvo que hayan documentado en la historia médica del paciente datos sólidos de encefalopatía, hipertiroidismo, exposición de pinturas con plomo, síndrome alcohólico fetal, etc.:

> No están indicados estudios neurológicos (electroencefalografía, resonancia magnética, tomografía computarizada por emisión monofotónica o tomografía por emisión de positrones) para la evaluación del TDAH (pág. 900).

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Integración de los datos y planificación del tratamiento

La integración de los datos (con frecuencia datos variados y contradictorios) es la tarea de un profesional con buena formación. Cuando el profesional colabora con otro de otro ámbito, como cuando un psicólogo colabora con un psiquiatra, es importante discutir el desempeño de funciones del paciente antes del estudio, así como después para utilizar toda la información. Cualquier colaboración entre profesionales precisa una comunicación plena y completa, aunque los tipos de alteraciones e inconsistencias que se encuentran en los pacientes con TDAH hacen que esta colaboración sea esencial si se quiere atender a los intereses del paciente.

Cuando el profesional ha integrado y sopesado todos los datos obtenidos de las entrevistas clínicas, las escalas de puntuación y otras fuentes, puede elaborar un plan terapéutico que debe presentar al paciente y a las demás partes implicadas. La presentación del plan puede permitir mantener una discusión cooperativa para establecer prioridades y estrategias para aplicar un tratamiento eficaz. Brown (2005a, 2005b) ha publicado un organizador gráfico que puede ser útil para organizar la formulación diagnóstica.

La evaluación es el comienzo de una relación terapéutica, aunque el proceso de la evaluación no finaliza con el informe y el diagnóstico iniciales. La selección de los tratamientos (médicos, conductuales y educativos) precisa la utilización completa de la información de la evaluación. El tratamiento de las enfermedades precisa una evaluación continua, incluso en evaluaciones sencillas y aparentemente eficaces. Una vez que se ha producido la mejoría del nivel inicial de las dificultades, el profesional debe abordar qué habilidades, capacidades y problemas persisten para un trabajo continuo o para intervenciones adicionales. La evaluación forma parte de la relación continua entre el paciente y el profesional y supone una evaluación importante de la eficacia de los tratamientos utilizados.

Puntos clínicos fundamentales

- La base de la evaluación del TDAH y las comorbilidades es una entrevista clínica bien realizada en la que el profesional obtiene datos sobre el paciente a partir de informes del propio paciente, de informantes colaterales y de otras fuentes para tener un conocimiento exhaustivo de las funciones adaptativas del paciente y de sus deterioros en la amplia gama de dominios relacionados con el TDAH.
- Como los síntomas del TDAH tienden a ser específicos de la situación, la observación del desempeño de funciones del paciente en la entrevista clínica puede no ofrecer un cuadro exacto del desempeño de funciones del paciente en la mayor parte de las demás situaciones. Es necesaria una evaluación detallada para determinar la variabilidad situacional del desempeño de funciones del paciente, particularmente para tareas habituales, en diversas situaciones importantes.
- Además de los criterios diagnósticos del manual DSM-IV, la evaluación diagnóstica debe utilizar una escala de puntuación general y al menos una escala de puntuación adecuada para los síntomas del TDAH en la entrevista clínica, para evaluar sistemáticamente diversos posibles deterioros y comorbilidades asociados al TDAH.
- Los estudios psicométricos, como el CI, y los estudios de rendimiento académico no son necesarios para la evaluación del TDAH, aunque los datos de estas medidas pueden ser bastante útiles para evaluar los puntos fuertes y las limitaciones cognitivas del paciente, especialmente si el paciente es un estudiante y hay incertidumbre sobre la posibilidad de un trastorno del aprendizaje comórbido.
- Si se utiliza el estudio del CI, la información crítica no es la puntuación global del CI sino las comparaciones entre las puntuaciones índices del individuo para las funciones que tienen mayor o menor probabilidad de estar alteradas en el TDAH.
- La administración de pruebas de memoria de historias adecuadas para la edad (con una prueba de memoria estandarizada), combinadas con la prueba de series de dígitos, pueden ofrecer una medida muy breve y ecológicamente relevante de posibles deterioros de la memoria de trabajo auditiva relacionados con el TDAH.
- Hay controversia sobre el uso de pruebas neuropsicológicas tradicionales de función ejecutiva (p. ej., las pruebas Wisconsin Card Sorting Test, Stroop Color-Word Interference Test, Rey-Osterrieth Complex Figure) para la evaluación de los deterioros de la función ejecutiva asociados al TDAH porque estas pruebas no evalúan adecuadamente la capacidad del individuo de manejar de forma autónoma muchos aspectos de la vida diaria que con frecuencia están alterados en el TDAH.
- Cualquier evaluación del TDAH debe incluir de forma sistemática un cribado cuidadoso para detectar otros diversos trastornos del aprendizaje y psiquiátricos que pueden ser comórbidos en pacientes con TDAH.
- Un médico debe realizar una exploración física estándar en todos los pacientes antes de un ensayo de tratamiento farmacológico del TDAH. Sin embargo, salvo que haya indicaciones específicas, las guías no recomiendan la realización de pruebas de laboratorio médicas, electroencefalografía, SPECT u otros estudios de imagen como parte de la evaluación del TDAH.
- Después de haber obtenido todos los datos importantes para la evaluación a partir de las entrevistas clínicas, las escalas de puntuación y otras fuentes, el profesional debe sopesar e integrar esta información para determinar si el

paciente cumple los criterios diagnósticos de TDAH y/o de otro trastorno del aprendizaje o psiquiátrico. El profesional puede utilizar ese perfil diagnóstico para elaborar un plan terapéutico adecuado en colaboración con el paciente y con los otros profesionales implicados. La evaluación de la respuesta al tratamiento debe ser continua.

Lecturas recomendadas

Barkley RA (ed): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005a

Brown TE: Circles inside squares: a graphic organizer to focus diagnostic formulations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1309–1312, 2005b

Brown TE: Executive functions and attention deficit hyperactivity disorder: implications of two conflicting views. International Journal of Disability, Development and Education 53:35–46, 2006

Collett BR, Ohan JL, Myers KM: Ten-year review of rating scales VI: scales assessing externalizing behaviors. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1143–1170, 2003

Pliszka S: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention- deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007

Quinlan DM, Brown TE: Assessment of short-term verbal memory impairments in adolescents and adults with ADHD. J Atten Disord 6:143–152, 2003

Bibliografía

Achenbach TM: Integrative Guide for the 1991 CBCL14–18, YSR, and TRF Profiles. Burlington, University of Vermont, Department of Psychiatry, 1991a

Achenbach TM: Manual for the Teacher's Report Form and 1991 Profile. Burlington, University of Vermont, Department of Psychiatry, 1991b

Achenbach TM: Youth Self-Report Form and Profile for Ages 11–18 (YSR/11–18). Itasca, IL, Riverside, 1991c

Achenbach TM, Edelbrock CS: Psychopathology of childhood. Annu Rev Psychol 35:227–256, 1984

Achenbach TM, Rescorla LA: Manual for ASEBA Preschool Forms and Profiles. Burlington, University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families, 2000

Achenbach TM, Rescorla LA: Manual for ASEBA School-Age Forms and Profiles. Burlington, University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families, 2001

Achenbach TM, Rescorla LA: Manual for ASEBA Adult Forms and Profiles. Burlington, University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families, 2003

Achenbach TM, Newhouse PA, Rescorla LA: Manual for ASEBA Older Adult Forms and Profiles. Burlington, University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families, 2004

Adams W, Sheslow D: The Wide Range Assessment of Memory and Learning. Wilmington, DE, Jastak Assessments, 1990

American Academy of Pediatrics: Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention deficit hyperactivity disorder. Pediatrics 105:1158–1170, 2002

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

Anderson SW, Damasio H, Jones RD, et al: Wisconsin Card Sorting Test performance as a measure of frontal lobe damage. J Clin Exp Neuropsychol 13:909–922, 1991

Banken JA: Clinical utility of considering digits forward and digits backward as separate components of the Wechsler Adult Intelligence Scale—Revised. J Clin Psychol 41: 686–691, 1985

Barkley RA: A critique of current diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder: clinical and research implications. J Dev Behav Pediatr 11:343–352, 1990

Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook. New York, Guilford, 1991

Barkley RA: Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. J Dev Behav Pediatr 18:271–279, 1997

Barkley RA: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Barkley RA, Murphy KR: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook, 3rd Edition. New York, The Guilford Press, 2006

Beck AT: Beck Anxiety Inventory. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1990

Beck AT, Steer RA, Brown GK: Beck Depression Inventory—II. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996

Berg EA: A simple objective treatment for measuring flexibility in thinking. J Gen Psychol 39:15–22, 1948

Black FW: Digit repetition in brain-damaged adults: clinical and theoretical implications. J Clin Psychol 42:770–782, 1986

Black FW, Strub RI: Digit repetition performance in patients with focal brain damage. Cortex 14:12–21, 1978

Bohnen N, Jolles J, Twijnstra A: Modification of the Stroop Color Word Test improves differentiation between patients with mild head injury and matched controls. Clin Neuropsychol 6:178–184, 1992

Brittain JL, La Marche JA, Reeder KP, et al: The effects of age and IQ on the Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) performance. Clin Neuropsychol 5:163–175, 1991

Brown JI, Fishco VV, Hanna G: Nelson-Denny Reading Test. Chicago, IL, Riverside, 1993

Brown TE, Brown ADD: Diagnostic Form for Adolescents and Adults. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996a

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Brown TE: Brown Attention-Deficit Disorder Scales for Adolescents and Adults. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1996b

Brown TE: Brown ADD Diagnostic Form for Children. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2001a

Brown TE: Brown Attention-Deficit Disorder Scales for Children. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2001b

Brown TE: Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven, CT, Yale University Press, 2005a

Brown TE: Circles inside squares: a graphic organizer to focus diagnostic formulations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1309–1312, 2005b

Brown TE: Executive functions and attention deficit hyperactivity disorder: implications of two conflicting views. International Journal of Disability, Development and Education 53:35–46, 2006

Butcher JN, Dahlstrom WG, Graham JR, et al: MMPI-2: Manual for Administration and Scoring. Minneapolis, University of Minnesota, 1989

Cegalis J: Paced Auditory Serial Attention Task (Computer Version). San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1990

Cohen M: Children's Memory Scale. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1997

Collett BR, Ohan JL, Myers KM: Ten-year review of rating scales VI: scales assessing externalizing behaviors. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1143–1170, 2003

Conners CK: Conners, 3rd Edition. North Tonawanda, NY, Multi-Health Systems, 2008

Conners CK: MHS Staff: Conners' Continuous Performance Test II Version 5 for Windows: CPT II Technical Guide and Software Manual. North Tonawanda, NY, Multi-Health Systems, 2000

Conners CK, Erhardt D, Sparrow E: Conners' Adult ADHD Rating Scales. North Tonawanda, NY, Multi-Health Systems, 1999

Corkum PV, Siegel LS: Is the continuous performance test a valuable research tool for use with children with attention- deficit-hyperactivity disorder? J Child Psychol Psychiatry 34:1217–1239, 1993

Corwin J, Bylsma FW: Translations of excerpts from Andre Rey's "Psychological Examination of Traumatic Encephalopathy" and F.A. Osterrieth's "The Complex Figure Copy Test.". Clin Neuropsychol 7:3–15, 1993

Delaney RC, Prevey ML, Cramer L, et al: Test-retest comparability and control subject data for the PASAT, Rey-AVLT, and Rey-Osterrieth/Taylor figures (abstract). J Clin Exp Neuropsychol 10:44, 1988

Delis DC, Kramer J, Kaplan E, et al: California Verbal Learning Test. New York, Psychological Corporation, 1987

Delis DC, Kramer J, Kaplan E, et al: California Verbal Learning Test—Children's Form. New York, Psychological Corporation, 1994

Derogatis LR: Symptom Checklist-90—Revised (SCL-90-R). Minneapolis, MN, NCS Assessments, 1975

Doyle AE, Seidman LJ, Weber W, et al: Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without attention deficit hyperactivity disorder. J Consult Clin Psychol 68:477–488, 2000

Dulcan M: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameters for the treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36(10, suppl):85S–121S, 1997

Dyer FN: The Stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive, and response processes. Mem Cognit 1:106–120, 1973

Gadow KD, Sprafkin J: Child Symptom Inventories Manual. Stony Brook, NY, Checkmate Plus, 1994

Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al: Efficacy of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in children with tic disorder. Arch Gen Psychiatry 52:444–455, 1995

Gadow KD, Sprafkin J, Nolan EE: AD/HD School Observation Code Manual. Stony Brook, NY, Checkmate Plus, 1996

Golden CJ: Stroop Color and Word Test: A Manual for Clinical and Experimental Use. Chicago, IL, Stoelting, 1978

Gordon M: How is a computerized attention test used in the diagnosis of attention deficit disorder? Journal of Children in Contemporary Society 19(1–2):53-64, 1986

Graffman J, Jonas BS, Salazar A: Wisconsin Card Sorting Test performance based on localization following penetrating head injury in Vietnam veterans. Brain 111:169–184, 1990

Grant DA, Berg EA: A behavioral analysis of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. J Exp Psychol 38:404–411, 1948

Greenberg LM, Waldman ID: Developmental normative data on the test of variables of attention (T.O.V.A.). J Child Psychol Psychiatry 34:1019–1030, 1993

Gronwall D: Paced auditory serial addition task: a measure of recovery from concussion. Percept Mot Skills 44:367–373, 1977

Gronwall D, Sampson H: The Psychological Effects of Concussion. Auckland, New Zealand, University Press/Oxford University Press, 1974

Gronwall D, Wrightson P: Memory and information processing capacity after closed head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 44:889–895, 1981

Hayslip B Jr, Kennelly KJ: Short-term memory and crystallized- fluid intelligence in adulthood. Paper presented at the 88th annual convention of the American Psychological Association, Montreal, Quebec, August 1980

Heaton RK: A Manual for the Wisconsin Card Sorting Test. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1981

Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, et al: Wisconsin Card Sorting Test Manual: Revised and Expanded. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1993

Hervey AS, Epstein JN, Curry JF: Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Neuropsychology 18:485–503, 2004

Kessler RC, Adler L, Ames M, et al: The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. Psychol Med 35:245–256, 2005

Kessler RC, Adler LA, Gruber MJ, et al: Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of

health plan members. Int J Methods Psychiatr Res 16:52–65, 2007
Janowsky JS, Shimamura AP, Kritchevsky M, et al: Cognitive impairment following frontal lobe damage and its relevance to human amnesia. Behav Neurosci 103:548–560, 1989
Kaplan E, Fein D, Morris R, et al: WAIS-R as a Neuropsychological Instrument. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1991
Kaufman AS, Kaufman NL: Kaufman Brief Intelligence Test (K-BIT). Circle Pines, MN, American Guidance Service, 1990
Lezak MD: Neuropsychological Assessment. New York, Oxford University Press, 1983
Lezak MD: Neuropsychological Assessment, 3rd Edition. New York, Oxford University Press, 1995
Loney J, Milich R: Hyperactivity, inattention and aggression in clinical practice. J Dev Behav Pediatr 3:113–147, 1982
Losier B, McGrath PT, Klein RM: Error patterns of the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: a meta-analytic review. J Child Psychol Psychiatry 37:971–987, 1996
Milner B: Effects of different brain lesions on card sorting. Arch Neurol 9:90–100, 1963
Osterrieth PA: Le test de copie d'une figure complexe [The test of copying a complex figure]. Archives de Psychologie 30:206–256, 1944
Pliszka S: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007
Power TJ: Contextual factors in vigilance testing of children with ADHD. J Abnorm Child Psychol 20:579–593, 1992
Quinlan DM, Brown TE: Type of memory impairments in persons with superior IQ and ADHD. Presentation at symposium "Individuals With ADD and Superior IQ: Unique Risks" at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto, ON, Canada, October 1997a
Quinlan DM, Brown TE: Working memory functions in adults with ADHD. Paper presented at the annual convention of the American Psychological Association, Chicago, IL, August 1997b
Quinlan DM, Brown TE: Assessment of short-term verbal memory impairments in adolescents and adults with ADHD. J Atten Disord 6:143–152, 2003
Rey A: L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique [Psychological testing in cases of traumatic encephalopathies]. Archives de Psychologie 28(112):286–340, 1941
Reynolds CR, Kamphaus RW: Behavior Assessment System for Children, 2nd Edition. Circle Pines, MN, American Guidance Service, 2004
Robinson AL, Heaton RK, Lehman RAW, et al: The utility of the Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. J Consult Clin Psychol 48:605–614, 1980
Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV, et al: Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. J Consult Clin Psychol 65:150–160, 1997
Shue KL, Douglas VI: Attention deficit hyperactivity disorder and the frontal lobe syndrome. Brain Cogn 20:104–124, 1992
Sohlberg MM, Mateer CA: Introduction to Cognitive Rehabilitation. New York, Guilford, 1989
Sprafkin J, Gadow KD: Early Childhood Inventories Manual. Stony Brook, NY, Checkmate Plus, 1996
Spreen O, Strauss E: A Compendium of Neuropsychological Tests. New York, Oxford University Press, 1991
Tannock R, Ickowicz A, Schachar R: Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:886–896, 1995
Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM: The Stanford-Binet Intelligence Scale, 4th Edition. Chicago, IL, Riverside, 1986
Trommer BL, Hoeppner JB, Lorber R, et al: Pitfalls in the use of a continuous performance test as a diagnostic tool in attention deficit disorder. J Dev Behav Pediatr 9:339–345, 1988
Waber DP, Holmes JM: Assessing children's copy productions of the Rey-Osterrieth Complex Figure. J Clin Exp Neuropsychol 7:264–280, 1985
Ward MF, Wender PH, Reimherr FW: The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 150:885–890, 1993
Watkins MJ: Concept and measurement of primary memory. Psychol Bull 81:695–711, 1974
Wechsler D: Wechsler Adult Intelligence Scale—III. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1997a
Wechsler D: Wechsler Memory Scale—III. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 1997b
Wechsler D: Wechsler Individual Achievement Test, 2nd Edition. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2001
Wechsler D: Wechsler Preschool and Primary Intelligence Scale-III. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2002
Wechsler D: Wechsler Intelligence Scale for Children—IV. San Antonio, TX, Psychological Corporation, 2003
Wender PH: The Hyperactive Child, Adolescent and Adult. New York, Oxford University Press, 1987
Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al: Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Biol Psychiatry 57:1336-1346, 2005
Woodcock RW, Johnson MB: Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery, 3rd Edition. Allen, TX, DLM Teaching Resources, 1989
Zajano MJ, Gorman A: Stroop interference as a function of percentage of congruent items. Percept Mot Skills 63:1087–1096, 1986
Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, et al: Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. N Engl J Med 323:1361–1366, 1990

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice
Resumen de la evaluación del TDAH

Evaluación clínica de niños y adolescentes

I. Entrevista clínica: paciente (habitualmente con los padres presentes, pero centrándose en el niño)
   A. Problema(s) motivo de consulta
      1. ¿Por qué piensa el paciente que viene para una evaluación?
      2. ¿Cuáles son las dificultades que observa el paciente que pueden implicar un problema?
      3. ¿Cuáles son los problemas que han señalado los demás?
      4. ¿Cuándo se observa por primera vez el problema motivo de consulta?
   B. Puntos fuertes y actividades favoritas
      1. Aficiones y deportes
      2. Amigos
      3. Actividades favoritas
      4. Materias escolares favoritas
   C. Experiencia con la escuela
      1. Mejores materias y actividades
      2. Materias y actividades difíciles
   D. Padres, hermanos, familiares

II. Entrevista clínica: padres
   A. Problema(s) motivo de consulta
      1. ¿Cuáles son los síntomas observados?
      2. ¿Cuáles son los efectos actuales del problema motivo de consulta?
      3. ¿Quién ha derivado al paciente?
      4. ¿Cuándo aparecieron los problemas?
      5. ¿Cuáles son los efectos actuales sobre el trabajo/educación del paciente, actividades sociales/familiares y personales?
      6. ¿Qué evaluaciones se han realizado por este problema o por otros problemas relacionados?
   B. Historia social y del desarrollo
      1. Circunstancias del nacimiento: problemas con la gestación, el parto y la primera infancia
      2. Hitos del desarrollo: motores y del habla
      3. Entorno familiar e interacciones con los hermanos
      4. Historia médica
         a. Enfermedades importantes, especialmente con fiebre alta
         b. Lesiones, especialmente lesiones craneales
         c. Episodios de convulsiones y/o pérdida de conciencia
         d. Alergias y otras enfermedades crónicas
         e. Fármacos actuales y finalidad de los fármacos
         f. Visión y audición
         g. Experiencia previa con fármacos psicotrópicos, estimulantes
         h. Inmunización y nivel de asistencia médica
         i. Exposición al plomo y otros productos químicos tóxicos y evaluaciones
   C. Historia académica
      1. Experiencia preescolar (p. ej., jardín de infancia)
      2. Primeros años de escolarización
      3. Años de escolarización medios y posteriores

4. Problemas del aprendizaje identificados e intervenciones
5. Puntos fuertes y logros
6. Evaluaciones escolares y asignación; trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), dificultades de aprendizaje, formación o tutoría especial o terapéutica, otras intervenciones educativas

D. Revisión de los criterios del manual DSM-IV

III. Evaluación de otras enfermedades que se deben determinar

A. Depresión

B. Ansiedad, trastorno de angustia, agorafobia

C. Conducta agresiva: trastorno disocial, trastorno negativista desafiante

D. Trastorno obsesivo-compulsivo

E. Trastornos generalizados del desarrollo

F. Enfermedades neurológicas

G. Tics, síntomas del síndrome de Tourette

H. Otros trastornos psiquiátricos

I. Patrón actual y antecedentes de consumo de alcohol y sustancias

J. Patrón del estado de ánimo: tono del estado de ánimo, temperamento, sensibilidad a la crítica

IV. Obtención de información de la escuela y de otros entornos

A. Listas de verificación cumplimentadas por los profesores (v. apartado V, a continuación)

B. Otros entornos

1. Preescolar
2. Deportes
3. Tutores
4. Profesores de música, líderes de los «boy scouts», etc.

V. Herramientas para la evaluación

A. Entrevistas semiestructuradas (seleccione uno de los siguientes)

1. Clinical Interview Form (Barkley y Murphy, 2006)
2. Brown ADD Diagnostic Form for Adolescents (12-18 años) (Brown, 1996a)o Brown ADD Diagnostic Form for Children (3-12 años) (Brown, 2001a)

B. Listas de verificación

1. Evaluación amplia (seleccione uno de los siguientes)

a. Child Behavior Checklist (Teacher and Parent Report Forms) (Achenbach, 1991a, 1991b); Youth Self-Report (Adolescents) (Achenbach, 1991c; Achenbach y Edelbrock, 1984)
b. Behavior Assessment System for Children (BASC) (Teachers, Parents, and Self-Report) (Reynolds y Kamphaus, 2004)
c. Child Symptom Inventories (Gadow y Sprafkin, 1994)

2. Listas de verificación del TDAH para niños y adolescentes (seleccione uno de los siguientes)

a. Escalas de Barkley (Barkley, 1991; Barkley y Murphy, 2006)

i. Disruptive Behavior Rating Scale (Parent and Teacher forms)
ii. Home Situations Questionnaire
iii. School Situations Questionnaire
iv. Issues Checklist for Parents and Teachers

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

b. Brown Attention-Deficit Disorder Scales (Child, Parents, Teacher) (Brown, 1996a, 1996b, 2001a, 2001b)
c. Conners-3 Parent Response Booklet (Conners, 2008)

VI. Evaluación cognitiva
A. Evaluación de las capacidades (seleccione uno de los siguientes)
1. Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV; Wechsler, 2003) (6-16 años) o Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III; Wechsler, 1997a) (16 años o más)
a. CI verbal, de rendimiento y completo
b. Puntuaciones índices
i. Comprensión verbal
ii. Organización perceptual
iii. Memoria de trabajo
iv. Velocidad de procesamiento
2. Stanford-Binet Intelligence Scale, 4th Edition (Thorndike et al., 1986)
3. Kaufman Brief Intelligence Test (Kaufman y Kaufman, 1990)

B. Estudio de la memoria (seleccione uno):
1. Children's Memory Scale (Cohen, 1997) (5-16 años)
2. Wechsler Memory Scale-III (WMS-III; Wechsler, 1997b) (16 años y más)
3. Wide Range Assessment of Memory and Learning (Adams y Sheslow, 1990)
a. Subpruebas de memoria lógica/memoria para historias
b. Memoria verbal
c. Memoria visual

C. Evaluación de las habilidades académicas
1. Lectura, matemáticas y expresión escrita
a. Nelson-Denny Reading Test (educación secundaria y posterior) (Brown et al., 1993)
b. Woodcock-Johnson Tests of Achievement, 3rd Edition (Woodcock y Johnson, 1989)
c. Wechsler Individual Achievement Test, 2nd Edition (Wechsler, 2001)

Evaluación clínica de estudiantes universitarios y adultos

I. Entrevista clínica
A. Problema(s) motivo de consulta
1. ¿Por qué acude el paciente para una evaluación?
2. ¿Quién ha derivado al paciente?
3. ¿Cuáles son los problemas que nota el paciente que pueden indicar un problema?
4. ¿Cuáles son los problemas que han señalado los demás?
5. ¿Cuándo se observaron por primera vez los problemas?

B. Efectos actuales del problema motivo de consulta
1. ¿Cuáles son los efectos actuales sobre el trabajo/educación del paciente, actividades sociales/familiares y personales?
2. ¿Qué evaluaciones se han realizado por este problema o por otros problemas relacionados?

C. Historia social y del desarrollo (entrevistar a un progenitor cuando sea práctico)
1. Circunstancias del nacimiento: problemas con la gestación, el parto y la primera infancia
2. Hitos del desarrollo: motores y del habla
3. Historia médica
a. Enfermedades importantes, especialmente con fiebre alta
b. Lesiones, especialmente lesiones craneales

c. Episodios de convulsiones y/o pérdida de conciencia
d. Alergias y otras enfermedades crónicas
e. Fármacos actuales y finalidad de los fármacos
f. Visión y audición
g. Experiencia previa con fármacos psicotrópicos, estimulantes
h. Inmunización y nivel de asistencia médica
i. Exposición al plomo y otros productos químicos tóxicos y evaluaciones

D. Historia académica y laboral

1. Situación actual: nivel actual de escolarización (años finalizados, diplomas, títulos) y/o empleo, responsabilidades laborales
2. Experiencia académica temprana: separación, lectura temprana, escritura, matemáticas
3. Rendimiento académico (elemental, instituto, universidad, formación posterior, estudios de posgrado/formación profesional)
4. Evaluaciones escolares y asignación; TDAH, dificultades de aprendizaje, formación o tutorías especiales o terapéuticas, otras intervenciones educativas
5. Servicio militar (cuando proceda)
6. Planes de formación futura o de promoción laboral
7. Antecedentes laborales (cargos, despidos, dificultades en los cargos, logros y promociones)

E. Interacción social y familiar

1. Patrones de amistades, actuales y pasados
2. Estilo interpersonal, puntos fuertes y dificultades
3. Relaciones íntimas (progenitores, cónyuge, novios)
4. Descripción de los progenitores, hermanos, cónyuge u otra persona importante

   a. Antecedentes académicos, presencia de TDAH o problemas del aprendizaje
   b. Otras características personales (depresión, ansiedad, consumo de sustancias y otros diagnósticos y síntomas psiquiátricos)

5. Problemas legales, infracciones de tráfico

F. Entrevistas con cónyuges, progenitores u otras personas importantes

G. Síntomas de TDAH

1. Síntomas actuales, incluyendo la revisión de los criterios del manual DSM-IV
2. Síntomas previos, patrones de cambio
3. Efecto de los síntomas del TDAH sobre el desempeño de funciones

II. Evaluación de otras enfermedades que se deben determinar

A. Depresión
B. Ansiedad, trastorno de angustia, agorafobia
C. Conducta agresiva: antisocial, trastorno negativista desafiante
D. Trastorno obsesivo-compulsivo
E. Trastornos generalizados del desarrollo
F. Enfermedades neurológicas: lesiones craneales, convulsiones, fiebre alta con trastorno confusional
G. Tics, síntomas del síndrome de Tourette
H. Trastorno bipolar, personalidad bioquímica
I. Otros trastornos psiquiátricos
J. Patrón actual y antecedentes de consumo de alcohol y sustancias
K. Patrón del estado de ánimo: tono del estado de ánimo, temperamento, sensibilidad a la crítica

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

III. Herramientas para la evaluación
  A. Entrevistas semiestructuradas (seleccione uno de los siguientes)
    1. Barkley Clinical Interview Form (Barkley y Murphy, 2006)
      a. Entrevista del adulto
      b. Formularios de antecedentes del desarrollo, empleo, salud y sociales
    2. Brown ADD Diagnostic Form-Adult (Brown, 1996a)
  B. Listas de verificación
    1. Escalas generales
      a. Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (Butcher et al., 1989)
      b. Symptom Checklist-90-Revised (Derogatis, 1975)
      c. Beck Depression Inventory (Beck et al., 1996), Beck Anxiety Inventory (Beck, 1990)
    2. Listas de verificación de TDAH para adultos (seleccione uno de los siguientes)
      a. Escalas de Barkley (Barkley y Murphy, 2006)
        i. Current Symptoms Scale-Self-Report Form, Other Report Form
        ii. Childhood Symptoms Scale-Self-Report Form, Other Report Form
      b. Brown Attention-Deficit Disorder Rating Scale for Adults (Brown, 1996b)
      c. Conners' Adult ADHD Rating Scales (Conners et al., 1999)

IV. Evaluación cognitiva
  A. Evaluación de las capacidades (seleccione uno de los siguientes)
    1. Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III; Wechsler, 1997a)
      a. CI verbal, de rendimiento y completo
      b. Puntuaciones índices
        i. Comprensión verbal
        ii. Organización perceptual
        iii. Memoria de trabajo
        iv. Velocidad de procesamiento
  B. Estudio de la memoria: Wechsler Memory Scale-III
    1. Memoria lógica/memoria para historias
    2. Otras subpruebas de memoria verbal
    3. Memoria visual
  C. Evaluación de las habilidades académicas
    1. Lectura, matemáticas, expresión escrita
      a. Nelson-Denny Reading Test
      b. Woodcock-Johnson Tests of Achievement, 3rd Edition (Woodcock y Johnson, 1989)
      c. Wechsler Individual Achievement Test, 2nd Edition (Wechsler, 2001)

CAPÍTULO 19

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TDAH Y LAS COMORBILIDADES

Jefferson B. Prince, M.D.
Timothy E. Wilens, M.D.

El trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es una enfermedad psiquiátrica frecuente que aparece en el 3-10% de los niños en edad escolar en todo el mundo y en hasta el 4% de los adultos (American Academy of Pediatrics, 2000; Barkley, 2002; Biederman, 2004; Faraone et al., 2003; Kessler et al., 2006). El TDAH se caracteriza por la tríada clásica de deterioro de la atención, impulsividad y actividad motora excesiva, aunque muchos pacientes tienen únicamente síntomas de falta de atención (Goldman et al., 1998). El TDAH habitualmente persiste, en un grado significativo, desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta (Biederman et al., 2000; Kessler et al., 2005; Wilens et al., 2002a). La mayoría de los niños, adolescentes y adultos con TDAH tienen deterioros funcionales significativos en múltiples dominios (Biederman et al., 2006a), además de trastornos psiquiátricos y/o del aprendizaje comórbidos (Angold et al., 1999; Barkley et al., 2004; Biederman et al., 1991, 2006d; Kessler et al., 2006; McGough et al., 2005b; Shekim et al., 1990; Wilens et al., 2003a, 2003b; Wolraich et al., 2005).

Se puede obtener información sobre el TDAH y los trastornos psiquiátricos comórbidos con diversos tipos de estudios, como estudios clínicos transversales y estudios epidemiológicos de niños y adultos con TDAH, estudios genéticos de familias (que analizan la distribución de los trastornos psiquiátricos en las familias adoptivas y biológicas de niños y adultos con TDAH), estudios de seguimiento longitudinales prospectivos que observan el desarrollo de los pacientes con TDAH desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta, y estudios de adultos derivados con TDAH. Estos estudios confirman que el TDAH con frecuencia es comórbido con trastorno negativista desafiante (TND), trastorno disocial (TD), trastornos de ansiedad múltiples (trastorno de angustia, trastorno obsesivo-compulsivo [TOC], trastornos de tics), trastornos del estado de ánimo (p. ej., depresión, distimia, trastorno bipolar), trastornos del aprendizaje (p. ej., problemas de procesamiento auditivo, dislexia) y trastornos por consumo de sustancias (Angold et al., 1999; Barkley et al., 2004; Biederman, 2004; Biederman et al., 1991, 2006d; Kessler et al., 2006; Shekim et al., 1990). Estos estudios señalan que el TDAH no es un rasgo o un precursor de estas enfermedades comórbidas, y que estos trastornos comórbidos no son la consecuencia de un artefacto metodológico. Además, algunos de estos trastornos comórbidos se segregan independientemente del TDAH (p. ej., TD, trastorno bipolar y ansiedad), mientras que otros se cosegregan dentro de las familias (p. ej., depresión).

Aunque la tasa de trastornos comórbidos en pacientes con TDAH parece similar en muestras clínicas de centros pediátricos y psiquiátricos (Busch et al., 2002), estas enfermedades comórbidas hacen que el reconocimiento, la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento del TDAH sean más difíciles (Guelfi et al., 1995). Además, los síntomas del TDAH con frecuencia complican el desarrollo de pacientes con trastornos generalizados del desarrollo (TGD). En todos los pacientes con TDAH se deben evaluar los trastornos psiquiátricos, del aprendizaje y del desarrollo comórbidos, y se debe determinar la relación de estos síntomas con el TDAH (Centers for Disease Control and Prevention, 2005; Greenhill et al., 2002b).

El tratamiento del TDAH con trastornos comórbidos puede ser particularmente difícil, y el tratamiento farmacológico es habitualmente un componente esencial del plan terapéutico general (American Academy of

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Pediatrics, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement, 2001; Barkley, 2006; Dulcan, 1997; Greenhill et al., 2002b; Pliszka et al., 2006). Dependiendo del estado de los trastornos comórbidos, los pacientes pueden tolerar o responder de forma diferente a los fármacos para el TDAH. El tratamiento farmacológico del TDAH puede afectar de forma adversa a un trastorno comórbido o, por el contrario, un trastorno comórbido puede atenuar la mejoría que se obtiene del tratamiento del TDAH. Aunque algunos pacientes que tienen TDAH con trastornos comórbidos (p. ej., depresión) responden al tratamiento con un único fármaco (p. ej., bupropión) para ambas enfermedades, la estrategia habitual es tratar el TDAH y los trastornos comórbidos de forma independiente. La secuencia del tratamiento es crucial, y el tratamiento farmacológico se debe dirigir a la enfermedad que produzca el mayor deterioro (p. ej., manía, depresión, trastorno por consumo de sustancias y ansiedad). Esta estabilización puede precisar la interrupción del tratamiento actual del TDAH; después de un período de estabilización se debe reevaluar el TDAH, y se debe iniciar un tratamiento farmacológico cauto pero adecuado del TDAH (Greenhill et al., 2002b; Pliszka et al., 2006).

Antes de la prescripción de los fármacos, los médicos deben realizar una evaluación clínica meticulosa que incluya historia completa de los síntomas, diagnóstico diferencial, revisión de las evaluaciones y tratamientos previos, antecedentes médicos y síntomas físicos actuales (incluyendo preguntas sobre la historia física, como un antecedente personal o familiar de síntomas o problemas cardiovasculares). Además, habitualmente es importante medir la altura, el peso, la presión arterial y el pulso en situación inicial y monitorizarlos a lo largo del tratamiento.

Después del diagnóstico de TDAH y/o trastornos comórbidos el profesional debe discutir su impresión clínica, que debe incluir el diagnóstico principal, con el paciente y su familia, y después debe elaborar un plan terapéutico. Los pacientes y sus familias deben conocer los riesgos y los beneficios del tratamiento farmacológico, la disponibilidad de tratamientos alternativos y los probables efectos adversos y cómo se pueden tratar. Se deben explorar las expectativas de los pacientes y se deben perfilar claramente unos objetivos realistas para el tratamiento. De igual forma, el profesional debe revisar con el paciente las diversas opciones farmacológicas disponibles, incluyendo no utilizar fármacos, y explicar que cada una de las opciones precisará un ensayo sistemático durante períodos de tiempo razonables y a dosis clínicamente significativas. Se recomienda que los profesionales que realicen el tratamiento o los consultores se comuniquen directamente con los otros profesionales implicados en la asistencia del paciente (p. ej., médico de atención primaria y/o terapeuta).

Los profesionales y los pacientes y sus familias deben seleccionar un tratamiento inicial, habitualmente con un estimulante o con atomoxetina, deben decidir un régimen de ajuste del objetivo de dosis (absoluta o basada en el peso y determinar cómo monitorizar la tolerabilidad y la respuesta al tratamiento (escalas de puntuación y/o puntos fijos) (Greenhill et al., 2002b; Pliszka, 2007). Se debe educar a los pacientes (p. ej., estudiantes universitarios) sobre la importancia del cumplimiento, el mantenimiento de los fármacos en un lugar seguro y los tipos adicionales de tratamiento (p. ej., entrenamiento, ayuda organizativa) que pueden ser útiles. Los pacientes que tengan comorbilidad psiquiátrica importante, tengan sintomatología residual con el tratamiento o refieran sufrimiento psicológico relacionado con el TDAH (p. ej., problemas de autoestima, patrones contraproducentes, trastornos interpersonales) deben ser orientados a una intervención psicoterápica adecuada con profesionales formados en el tratamiento del TDAH. Aunque es razonable ajustar el tratamiento farmacológico entre las visitas según un régimen acordado, al comienzo del tratamiento es importante establecer un régimen frecuente de consultas y señalar que el paciente debe solicitar ayuda en situaciones de urgencia o emergencia.

En los apartados siguientes ofrecemos una visión de conjunto de los tratamientos del TDAH disponibles actualmente autorizados por la Food and Drug Administration de EE. UU. (FDA), revisamos los fármacos alternativos de uso habitual (Prince, 2006) y después nos centramos en el tratamiento farmacológico del TDAH y de sus trastornos comórbidos frecuentes a lo largo de toda la vida (Spencer, 2004).

Estimulantes

Desde los años treinta del siglo xx se han utilizado los estimulantes de forma segura y eficaz en el tratamiento del TDAH (Bradley, 1937), y se encuentran entre los tratamientos mejor establecidos en psiquiatría (Greenhill et al., 2002b). Los estimulantes más utilizados son metilfenidato, mezclas de sales de anfetamina y dextroanfetamina. El número de jóvenes estadounidenses con TDAH tratados con estimulantes varía por regiones y edades (Cox et al., 2003). La reciente introducción de nuevos sistemas de administración de fármacos ha permitido que se hagan avances importantes en el tratamiento farmacológico del TDAH. Se puede ver en la tabla 19-1 una lista de estos fármacos.

Propiedades farmacodinámicas

Los estimulantes aumentan la concentración intrasináptica de dopamina y noradrenalina (Kuczenski y Segal, 1997; Solanto, 1998; Volkow et al., 2001; Wilens y Spencer, 1998, 2000). El metilfenidato se une principalmente a la proteína transportadora de dopamina (PTD), bloqueando la recaptación de la dopamina y aumentando la dopamina intrasináptica a partir de depósitos de dopamina no sensibles a reserpina (Solanto,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 19-1. Tratamientos disponibles autorizados por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Fármaco	Formulación y mecanismo	Duración de la actividad	Presentación	Intervalo posológico basado en el peso (mg/kg/día)	Dosis máxima autorizada por la FDA en el TDAH (mg/día)
Metilfenidato (MF)					
_[a]	Comprimido de mezcla racémica 50:50 de *d,l*-treo-MF	3-4 h	Comprimidos de 5, 10 y 20 mg	0,3-2	60
SR[a]	Comprimido con matriz de cera de mezcla racémica 50:50 *d,l*-treo-MF	3-8 h, variable	Comprimidos de 20 mg (la cantidad absorbida parece variar)	0,3-2	60
ER[a]	Comprimido con matriz de cera de mezcla racémica 50:50 *d,l*-treo-MF	3-8 h, variable	Comprimidos de 10 y 20 mg (la cantidad absorbida parece variar)	0,3-2	60
ER[a]	Comprimido con base de hidroxipropilmetilcelulosa de mezcla racémica 50:50 *d,l*-treo-MF, sin conservantes	8 h	Comprimidos de 10 y 20 mg Comprimidos masticables de 2,5, 5 y 10 mg Solución oral de 5 mg/5 ml, 10 mg/5 ml	0,3-2	60
LA[a]	Dos tipos de microesferas dan liberación bimodal (50% LI y 50% liberación diferida) de mezcla racémica 50:50 *d,l*-treo-MF	8 h	Cápsulas de 10, 20, 30 y 40 mg; se pueden espolvorear	0,3-2	60
CD[a]	Dos tipos de microesferas dan liberación bimodal (30% LI y 70% liberación diferida) de mezcla racémica 50:50 *d,l*-treo-MF	8 h	Cápsula de 20 mg; se pueden espolvorear	0,3-2	60
_[a]	Sistema de presión osmótica que libera mezcla racémica 50:50 *d,l*-treo-MF	12 h	Cápsulas 18, 27, 36 y 54 mg	0,3-2	72
	Sistema transdérmico de MF de *d,l*-treo-MF	12 h (se lleva 9 h)	Parche de 10, 15, 20 y 30 mg	0,3-2	30
Dexmetilfenidato					
_[a]	Comprimido de *d*-treo-MF	3-5 h	Comprimidos de 2,5, 5 y 10 mg (2,5 mg de dexmetilfenidato equivalen a 5 mg de metilfenidato en mezcla racémica 50:50 de liberación rápida)	0,15-1	20

(Continúa)

TABLA 19-1. Tratamientos disponibles autorizados por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) *(cont.)*

Fármaco	Formulación y mecanismo	Duración de la actividad	Presentación	Intervalo posológico basado en el peso (mg/kg/día)	Dosis máxima autorizada por la FDA en el TDAH (mg/día)
Anfetamina (ANF)					
Comprimidos de dexedrina[b]	Comprimido de *d*-ANF	4-5 h	Comprimidos de 5 mg	0,15-1	40
_[b]	Comprimido de *d*-ANF	4-5 h	Comprimidos de 5 y 10 mg	0,15-1	40
Cápsulas de liberación retardada de dexedrina[b]	Dos tipos de microesferas en una mezcla 50:50 para absorción rápida y diferida de *d*-ANF	8 h	Cápsulas de 5, 10 y 15 mg	0,15-1	40
Mezclas de sales de anfetamina					
_[b]	Comprimido de isómeros *d,l*-ANF (75% de *d*-ANF y 25% de *l*-ANF)	4-6 h	Comprimidos de 5, 7,5, 10, 12,5, 15, 20 y 30 mg	0,15-1	40
XRa,c	Dos tipos de microesferas dan liberación bimodal (50% RI y 50% liberación diferida) de una mezcla racémica 75:25 de *d,l*-ANF	Al menos 8 h (aunque parece durar mucho más en algunos pacientes)	Cápsulas de 5, 10, 15, 20, 25 y 30 mg; se pueden espolvorear	0,15-1	30 (niño) 20 (dosis recomendada, adultos)
Dimesilato de lisdexanfetamina					
_a,c	Cápsulas de dimesilato de lisdexanfetamina	12 h	Cápsulas de 20, 30, 40, 50, 60 y 70 mg	0,15-1	70
Atomoxetina					
_a,c	Cápsula de atomoxetina	Semivida plasmática de 5 h, aunque los efectos en el SNC parecen durar mucho más	Cápsulas de 10, 18, 25, 40, 60 y 80 mg	1,2[d]	1,4 mg/kg/día o 100 mg

Nota: CD = liberación controlada; ER = liberación extendida; LA = acción prolongada; LI = liberación inmediata; SNC = sistema nervioso central; SR = liberación sostenida; XR = liberación extendida.
[a]Autorizado para tratar el TDAH en niños de 6 años y mayores.
[b]Autorizado para tratar el TDAH en niños de 3 años y mayores.
[c]Autorizado específicamente para el tratamiento del TDAH en adultos.
[d]Intervalo posológico absoluto.

1998; Volkow et al., 2001). Las anfetaminas reducen la recaptación presináptica de la dopamina uniéndose a la TD, aunque estos compuestos también viajan hacia el interior de la neurona dopamínica, producen liberación de dopamina desde las vesículas hasta el citoplasma, impiden que la dopamina del citoplasma se vuelva a «empaquetar» en las vesículas y favorecen la liberación de dopamina desde vesículas sensibles a la reserpina en la neurona presináptica (Solanto, 1998; Wilens y Spencer, 1998). Además, los estimulantes (las anfetaminas más que el metilfenidato) aumentan las concentraciones de noradrenalina y serotonina en el espacio interneuronal, aunque en comparación con sus efectos sobre la dopamina estos efectos son relativamente pequeños (Kuczenski y Segal, 1997). Aunque estudios de grupos que comparan el metilfenidato con las anfetaminas en general describen una eficacia similar (Greenhill et al., 2002b), las diferencias farmacodinámicas de estos fármacos pueden explicar por qué un paciente particular puede responder a un estimulante mejor que a otro, o tolerarlo mejor. Los profesionales deben reconocer que aunque la eficacia de la anfetamina y el metilfenidato es similar, su potencia es diferente, de modo que 5 mg de anfetamina tienen una potencia aproximadamente igual a 10 mg de metilfenidato. Además, no se ha demostrado que las concentraciones plasmáticas de los estimulantes se correlacionen con la respuesta en el TDAH (Gualtieri et al., 1984).

Metilfenidato

En su formulación original el metilfenidato se producía en forma de una mezcla a partes iguales de *d,l*-treometilfenidato y *d,l*-eritrometilfenidato. Los isómeros eritro del metilfenidato parecen reducir los efectos adversos, y de esta forma el metilfenidato actualmente se fabrica como una mezcla racémica a partes iguales de *d,l*-treometilfenidato (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Los efectos conductuales del metilfenidato de liberación inmediata (LI) alcanzan su máximo 1-2 h después de su administración y tienden a disiparse en 3-5 h. El metilfenidato se metaboliza principalmente a través de esterasas plasmáticas. Aunque el metilfenidato genérico tiene un perfil farmacocinético similar al de las marcas registradas, se absorbe más rápidamente y alcanza la concentración máxima antes (Greenhill y Osman, 1999). Debido a su preparado en una matriz de cera, la absorción del preparado de metilfenidato de liberación sostenida (metilfenidato-SR) es variable (Patrick et al., 1989), con concentraciones plasmáticas máximas de metilfenidato en 1-4 h, una semivida de 2-6 h (Birmaher et al., 1989; Greenhill y Osman, 1999) y duración de los efectos conductuales de hasta 8 h (Birmaher et al., 1989; Greenhill y Osman, 1999). La disponibilidad de las diversas formulaciones nuevas de estimulantes de liberación extendida ha reducido mucho el uso de metilfenidato-SR.

El metilfenidato en formulación OROS utiliza la tecnología del sistema oral de liberación osmótica para administrar una mezcla racémica 50:50 de *d,l*-treometilfenidato (Swanson et al., 2003). El metilfenidato OROS, indicado para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes, está disponible en dosis de 18, 27, 36 y 54 mg, y está indicado en dosis de hasta 72 mg/día. Los comprimidos oblongos de 18 mg de metilfenidato OROS suministran un bolo inicial de 4 mg de metilfenidato y liberan el resto de metilfenidato en un patrón ascendente que permite que se alcance la concentración máxima en general aproximadamente 8 h después de la administración, y según la ficha técnica tiene 12 h de cobertura (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008; Spencer et al., 2006b). Una única dosis matutina de 18, 27, 36 o 54 mg de metilfenidato OROS es aproximadamente bioequivalente a 5, 7,5, 10 o 15 mg de metilfenidato de liberación inmediata administrado tres veces al día, respectivamente. Se ha demostrado la eficacia y la tolerabilidad del metilfenidato OROS en niños (Pelham et al., 2001; Swanson et al., 2002; Wolraich et al., 2001), adolescentes (Wilens et al., 2006b) y adultos (Biederman et al., 2006c) con TDAH. Los datos confirman la eficacia continua de metilfenidato OROS en muchos pacientes con TDAH a lo largo de 24 meses de tratamiento (Wilens et al., 2005c).

El metilfenidato de liberación modificada (metilfenidato MR), el primer preparado de un estimulante de liberación extendida disponible que utilizó tecnología de microesferas, está disponible en cápsulas de 10, 20 y 30 mg, que se pueden espolvorear en los alimentos. El metilfenidato MR, que utiliza la tecnología Diffucap de Eurand, contiene dos tipos de microesferas recubiertas, de metilfenidato de liberación inmediata y metilfenidato de liberación extendida, en un cociente 30:70. Por tanto, la cápsula de metilfenidato MR de 20 mg está formada por 6 mg de metilfenidato de liberación inmediata y 14 mg de metilfenidato de liberación extendida. Las microesferas de metilfenidato de liberación inmediata liberan el 30% del *d,l*-treometilfenidato inicialmente, con una concentración sérica máxima inicial 1,5 h después de la administración. Las microesferas de metilfenidato de liberación extendida liberan el 70% restante de *d,l*-treometilfenidato varias horas después, alcanzándose un segundo máximo de magnitud similar 4,5 h después de la administración (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). El metilfenidato MR está diseñado para simular la administración dos veces al día de metilfenidato de liberación inmediata, y ofrece aproximadamente 8 h de cobertura. Se ha establecido la eficacia de las cápsulas de metilfenidato MR (Greenhill et al., 2002a), y está autorizado para el tratamiento de jóvenes con TDAH en dosis de hasta 60 mg/día (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Está disponible una forma de comprimidos de liberación extendida de metilfenidato en matriz de cera en dosis de 10 y 20 mg.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se dispone de un preparado de un estimulante en microesferas de acción prolongada, metilfenidato en cápsulas de liberación extendida, en cápsulas de 10, 20, 30 y 40 mg, que se pueden espolvorear (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Las cápsulas de metilfenidato de liberación extendida utilizan la tecnología del sistema de absorción de fármacos por vía oral en partículas esferoidales (SODAS) para conseguir un perfil de liberación bimodal que administra el 50% del *d,l*-treometilfenidato inicialmente y otro bolo aproximadamente 3-4 h después, lo que ofrece aproximadamente 8 h de cobertura. La eficacia de las cápsulas de metilfenidato de liberación extendida se ha confirmado en jóvenes con TDAH (Biederman et al., 2003).

La forma más activa del metilfenidato parece ser el isómero *d*-treo (Ding et al., 1997, 2004; Patrick et al., 1987), que actualmente está disponible en comprimidos de liberación inmediata (de 2,5, 5 y 10 mg) y, con la tecnología SODAS, en cápsulas de liberación extendida (de 5, 10, 15 y 20 mg). La eficacia del *d*-metilfenidato está bien establecida en niños, adolescentes y adultos en diseños de estudio abiertos y con doble enmascaramiento (Greenhill et al., 2006b; Silva et al., 2004, 2006; Wigal et al., 2004). El *d*-metilfenidato está autorizado para tratar el TDAH en niños, adolescentes y adultos a dosis de hasta 20 mg al día, y según la ficha técnica ofrece una duración de cobertura de 12 h (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Aunque no es definitivo, 10 mg de metilfenidato parecen ser aproximadamente equivalentes a 5 mg de *d*-metilfenidato, y los profesionales pueden utilizar razonablemente esta estimación en la práctica clínica (Quinn et al., 2004).

El sistema transdérmico de administración de metilfenidato administra metilfenidato a través de la piel mediante el sistema transdérmico DOT Matrix. Los parches se aplican una vez al día y se deben llevar 9 h, aunque en la práctica clínica se llevan durante períodos menores o mayores. El sistema transdérmico de administración del metilfenidato habitualmente empieza a hacer efecto a las 2 h y ofrece hasta 12 h de cobertura. El sistema transdérmico de metilfenidato está disponible en parches de 10, 15, 20 y 30 mg que liberan 1,1, 1,6, 2,2 y 3,3 mg/h de metilfenidato, respectivamente (McGough et al., 2006; Pelham et al., 2005a, 2005b). Como el metilfenidato se absorbe a través de la piel, no sufre metabolismo de primer paso en el hígado; por tanto, los pacientes pueden precisar dosis menores con el parche que con los preparados orales. Los pacientes generalmente deben empezar por la menor dosis, y se debe aumentar cuando esté indicado. El sistema transdérmico de metilfenidato puede ser una opción terapéutica especialmente útil en pacientes que tengan dificultad para tragar o para tolerar las formulaciones de estimulantes por vía oral, y en pacientes que necesitan flexibilidad en la duración del efecto del tratamiento.

Anfetaminas

La anfetamina está disponible en tres formas: dextroanfetamina, mezclas de sales de anfetamina y lisdexanfetamina.

Dextroanfetamina

Los comprimidos de dextroanfetamina alcanzan concentraciones plasmáticas máximas 2-3 h después de la administración oral y tienen una semivida de 4-6 h. Los efectos conductuales de los comprimidos de dextroanfetamina alcanzan su máximo 1-2 h después de la administración y duran 4-5 h. Para las cápsulas de liberación controlada de dextroanfetamina estos valores son algo más prolongados.

Mezclas de sales de anfetamina

Las mezclas de sales de anfetamina están formadas por proporciones iguales de *d*-anfetamina, aspartato de *d,l*-anfetamina, sulfato de *d*-anfetamina y sulfato de *d,l*-anfetamina, y una dosis única tiene un cociente de aproximadamente 3:1 de anfetamina *d* a *l* (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Los dos isómeros tienen propiedades farmacodinámicas diferentes, y algunos pacientes con TDAH pueden responder mejor a un isómero que al otro.

La eficacia de los comprimidos de mezclas de sales de anfetamina está bien establecida de jóvenes (Ahmann et al., 2001) y adultos (Spencer et al., 2001) con TDAH. La preparación de liberación extendida de mezclas de sales de anfetamina es una cápsula que contiene dos tipos de microesferas Micotrol. Las microesferas están en una proporción de 50:50: las microesferas de liberación inmediata liberan mezclas de sales de anfetamina de forma similar a los comprimidos de mezclas de sales de anfetamina, y las microesferas de liberación diferida liberan mezclas de sales de anfetamina 4 h después de la administración (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). La eficacia de las mezclas de sales de anfetamina de liberación extendida está bien establecida en niños (Biederman et al., 2002a; McCracken et al., 2003), adolescentes (Spencer et al., 2006c) y adultos (Biederman et al., 2005e; Weisler et al., 2006). Además, el tratamiento abierto con mezclas de sales de anfetamina de liberación extendida parece ser eficaz en el tratamiento de muchos casos de TDAH en jóvenes durante un período de 24 meses (McGough et al., 2005a).

Se ha estudiado el perfil farmacocinético de las mezclas de sales de anfetamina de liberación extendida (McCracken et al., 2003; McGough et al., 2003). Aunque el número de pacientes era pequeño, la concentración plasmática máxima ($C_{máx}$) estaba aumentada en pacientes afroamericanos y latinos, mientras que el tiempo hasta la concentración plasmática máxima ($T_{máx}$) en las mujeres fue significativamente mayor ($T_{máx} = 9{,}29 \pm 1{,}07$ h para las niñas frente a $6{,}72 \pm 0{,}43$ h para los niños; $t_{48} = -2{,}22$; $P = 0{,}03$). No está clara la implicación clínica de estas variaciones, aunque pone de manifiesto la necesidad de un ajuste individual de las dosis de las mezclas de sales de

anfetamina de liberación extendida en la práctica clínica, y puede ser una variable particularmente importante en el tratamiento del TDAH y de los trastornos comórbidos.

Lisdexanfetamina

La FDA autorizó el dimesilato de lisdexanfetamina en 2007 para el tratamiento del TDAH pediátrico. La lisdexanfetamina (Biederman, 2006) es un profármaco de la anfetamina en el que la l-lisina, un aminoácido natural, se une covalentemente a la *d*-anfetamina. Después de su administración oral el profármaco se hidroliza por vías metabólicas en el estómago para liberar *d*-anfetamina. Aunque la lisdexanfetamina parece haber reducido la posibilidad de abuso y protege frente a la sobredosis, se considera que es un fármaco de la clase C-II. Está disponible en dosis de 30, 50 y 70 mg que parecen comparables a dosis de mezclas de sales de anfetamina de liberación extendida de 10, 20 y 30 mg, respectivamente.

Pemolina

La pemolina es un estimulante del sistema nervioso central que es diferente estructuralmente al metilfenidato y la anfetamina y parece potenciar la transmisión dopaminérgica central (Patrick y Markowitz, 1997; Sallee et al., 1992). Aunque diversos estudios han demostrado la eficacia de la pemolina, el riesgo total de hepatotoxicidad parece ser 10-25 veces mayor que el riesgo basal; por tanto, la FDA concluyó que los riesgos de estos fármacos superan a sus beneficios y la pemolina se retiró del mercado estadounidense el 24 de octubre de 2005 (www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/pemolineHCP.htm).

Uso clínico

Se han publicado guías sobre el uso de fármacos estimulantes en niños, adolescentes y adultos en la práctica clínica (Greenhill et al., 2002b). Los parámetros posológicos autorizados por la FDA se basan en datos de estudios para el registro y pueden no tener en consideración adecuadamente la altura y el peso del paciente, o su uso en casos refractarios o graves. La dosis del estimulante se debe ajustar individualmente de acuerdo con la tolerabilidad y la eficacia. El tratamiento se puede iniciar con preparados de acción corta o de liberación extendida, habitualmente a la menor dosis (Greenhill et al., 2002b). Los estimulantes tienen un inicio de acción inmediato que puede durar de 3 a 12 h, dependiendo del fármaco elegido (liberación inmediata, liberación extendida). Se recomienda el inicio del tratamiento con una administración única diaria por la mañana hasta que se observe una respuesta aceptable. El tratamiento con preparados de liberación inmediata habitualmente comienza con 5 mg de metilfenidato o anfetamina una vez al día y se aumenta cada 3-5 días hasta que se observe un efecto o hasta que aparezcan efectos adversos. La repetición de la dosis a lo largo del día depende de la duración de la eficacia, el efecto de desaparición progresiva de la dosis y los efectos adversos. Típicamente la semivida de los estimulantes de acción corta obliga a su administración al menos dos veces al día, con la adición de dosis similares o reducidas por la tarde, dependiendo de los síntomas incidentes. En un adulto típico la posología del metilfenidato de liberación inmediata es de generalmente hasta 30 mg tres o cuatro veces al día; la dosis de anfetaminas es de generalmente 15-20 mg tres o cuatro veces al día. Actualmente la mayoría de los adultos con TDAH a los que se prescribe un estimulante recibe un fármaco de liberación extendida (Greenhill et al., 2002b).

Efectos adversos

Aunque en general se toleran bien, los estimulantes pueden producir efectos adversos clínicamente importantes, como anorexia, náuseas, dificultad para dormirse, obsesiones, cefalea, sequedad de boca, fenómenos de rebote, ansiedad, pesadillas, mareo, irritabilidad, disforia y pérdida de peso (Barkley et al., 1990; Efron et al., 1997; Greenhill et al., 2002b). Las tasas y los tipos de efectos adversos de los estimulantes parecen ser similares en pacientes con TDAH independientemente de su edad. Sin embargo, en pacientes con trastorno comórbido actual del estado de ánimo o de ansiedad los médicos deben plantearse si un efecto adverso refleja el trastorno comórbido, un efecto adverso del tratamiento o una exacerbación de la comorbilidad. Además, aunque los estimulantes pueden producir estos efectos adversos, muchos pacientes con TDAH tienen estos problemas antes del tratamiento, por lo que es importante que los médicos documenten estos síntomas en situación inicial (Efron et al., 1997). En la tabla 19-2 se presentan recomendaciones sobre el tratamiento de los efectos adversos habituales.

Crecimiento

El efecto del tratamiento con estimulantes sobre el crecimiento sigue siendo preocupante, y los datos son contradictorios. Por ejemplo, en el Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA), los jóvenes con TDAH que recibieron tratamiento con fármacos estimulantes de forma continua en un período de 24 meses tuvieron una desaceleración del crecimiento de aproximadamente 1 cm al año (MTA Cooperative Group, 2004). A pesar de este enlentecimiento, excepto en el caso de los pacientes que estaban en el percentil más bajo de la altura, estos niños permanecieron dentro de las curvas normales. Biederman et al. (2003) describieron un déficit del crecimiento en niños con TDAH. Aunque se observaron diferencias estadísticamente significativas entre niñas con TDAH y testigos, estos déficits fueron pequeños, solamente eran evidentes al principio de la adolescencia, no se relacionaban con un déficit de peso ni con el tratamiento con estimulantes y no eran significativos después de corregir por la edad y la altura parental. El hallazgo de pequeñas diferencias de altura en niñas

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 19-2. Tratamiento de los efectos adversos frecuentes inducidos por los estimulantes

Efectos adversos	Tratamiento
Anorexia, náuseas, pérdida de peso	Administrar el estimulante con las comidas Utilizar suplementos ricos en calorías (se desaconseja obligar a comer) Cambiar de preparado Plantear tratamiento complementario (nortriptilina, pergolida)
Insomnio, pesadillas	Administrar los estimulantes a una hora más temprana del día Cambiar a preparados de acción corta Suspender las dosis de la tarde o de la noche Evaluar la higiene del sueño Plantear tratamiento complementario (clonidina, mirtazapina, melatonina, antidepresivos)
Mareo	Reducir la dosis Monitorizar la presión arterial Cambiar a un preparado de acción más prolongada
Síntomas de rebote	Superponer la dosis de estimulantes Cambiar a preparados de acción más prolongada Plantear tratamiento alternativo o complementario (dosis baja de un estimulante de acción rápida, clonidina, antidepresivos)
Irritabilidad	Evaluar la cronología de los síntomas (durante la fase de efecto máximo o de disminución de la concentración) Reducir la dosis o cambiar a un preparado de acción prolongada Evaluar trastornos comórbidos (ansiedad, trastornos del estado de ánimo, consumo de sustancias) Plantear tratamientos alternativos o complementarios (fármacos antimaníacos, antidepresivos)
Deterioro del crecimiento	Intentar «vacaciones» durante el fin de semana o las vacaciones Si es grave y persistente, plantear tratamientos alternativos

Nota: Es importante puntuar o preguntar por los síntomas clínicos antes del tratamiento, y acordar una forma de monitorizarlos (p. ej., escalas de puntuación, escala Safety Monitoring Uniform Report Form, informes).

preadolescentes es compatible con trabajos anteriores en niños de Spencer et al. (1996a) y con resultados de estudios adicionales a largo plazo (Faraone et al., 2005b; Wilens et al., 2005c). Aunque los estimulantes pueden tener un efecto negativo ligero sobre la velocidad de crecimiento, tal vez más relacionado con el TDAH que con su tratamiento (Spencer et al., 1996a), se debe monitorizar la altura y el peso, aunque no plantean problemas clínicos significativos en la mayoría de los pacientes.

Sueño

Los padres con frecuencia refieren alteraciones del sueño de sus hijos con TDAH antes del tratamiento (Corkum et al., 2001; Mick et al., 2000; O'Brien et al., 2003; J. A. Owens et al., 2000) y durante el mismo (Schwartz et al., 2004; Stein, 1999). Se han propuesto diversas estrategias para ayudar a dormir a los pacientes con TDAH, como higiene del sueño, modificaciones conductuales, ajuste de la hora de administración o del tipo de estimulante y cambio a un tratamiento alternativo del TDAH (Kratochvil et al., 2005a). Los tratamientos farmacológicos complementarios que se deben plantear incluyen melatonina (1-3 mg), clonidina (0,1-0,3 mg), difenhidramina (25-50 mg), trazodona (25-50 mg) y mirtazapina (3,75-15 mg) (Greenhill et al., 2002b; Prince et al., 1996). Ha habido cada vez más interés en el uso de la melatonina, una hormona secretada por la glándula pineal que ayuda a regular los ritmos circadianos (Macchi y Bruce, 2004), para tratar los problemas del sueño en niños (Smits et al., 2003). La melatonina en monoterapia (Tjon Pian Gi et al., 2003) y combinada con técnicas de higiene del sueño (Weiss et al., 2006b) parece mejorar el sueño de jóvenes con TDAH. En estos dos estudios, bien diseñados pero pequeños, las reacciones adversas más preocupantes incluyeron migraña ($n = 1$), pesadillas ($n = 1$) y agresividad ($n = 1$). Aunque todavía no se ha estudiado, otro tratamiento que se puede plantear es el ramelteón, un agonista sintético del receptor de la melatonina (Zlotos, 2005).

Supresión del apetito

Los pacientes que toman estimulantes con frecuencia tienen una reducción del apetito relacionada con la dosis y, en algunos casos, pérdida de peso (Rapport y Moffitt, 2002). Aunque se ha observado que la supresión del apetito disminuye a lo largo del tiempo (Wilens et al., 2005c), los médicos deben orientar sobre métodos para mejorar las opciones nutricionales del paciente con una mayor ingesta calórica para equilibrar las consecuencias de la disminución de la ingesta de alimentos (Greenhill et al., 2002b). Se ha investigado poco para encontrar remedios.

Se ha utilizado la ciproheptadina como estimulante del apetito en diversas enfermedades pediátricas. La ciproheptadina, un nuevo fármaco con efectos antihistaminérgicos y antiserotoninérgicos, está autorizada por la FDA para tratar la alergia en pacientes de tan sólo 2 años. Se ha descrito que la ciproheptadina a dosis de 4-8 mg mejora el apetito en pacientes con TDAH que tienen supresión del apetito asociada a los estimulantes (Daviss y Scott, 2004).

Interacciones medicamentosas

Las interacciones de los estimulantes con otros fármacos de venta con receta o sin receta generalmente son leves y no son preocupantes (Markowitz y Patrick, 2001; Markowitz et al., 1999). El uso simultáneo de fármacos simpaticomiméticos (p. ej., seudoefedrina) puede potenciar los efectos de ambos fármacos. El uso simultáneo de antihistamínicos puede reducir los efectos de los estimulantes. De igual forma, una ingesta excesiva de cafeína puede poner en peligro la eficacia de los estimulantes y empeorar las dificultades del sueño. Aunque los datos sobre la administración simultánea de estimulantes con antidepresivos tricíclicos (ATC) indican una interacción pequeña entre estos compuestos (Cohen et al., 1999), está justificada una monitorización cuidadosa cuando se prescriben estimulantes con ATC o anticonvulsivos. Aunque la administración de estimulantes con atomoxetina es una práctica clínica habitual, y parece segura, bien tolerada y eficaz sobre la base de la experiencia clínica, hasta la fecha se han estudiado únicamente muestras pequeñas; por tanto, se debe monitorizar de cerca a los pacientes que tomen esta combinación (Brown, 2004). La administración simultánea de inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) con estimulantes puede producir una crisis hipertensiva y puede ser potencialmente mortal. De hecho, la administración simultánea de estimulantes con IMAO es la única contraindicación real.

Atomoxetina

A pesar del creciente uso de estimulantes en pacientes con TDAH, los síntomas de muchos pacientes pueden no responder, y los pacientes pueden tener efectos adversos indeseados o pueden tener comorbilidad que empeora por los estimulantes o que no pueden tratar los estimulantes (Biederman et al., 1993; Shekim et al., 1990; Spencer et al., 1996b). Desde finales de los años noventa se ha evaluado sistemáticamente la atomoxetina, y ha sido autorizada por la FDA para el tratamiento del TDAH en niños, adolescentes y adultos (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008).

Al contrario que los estimulantes, la atomoxetina es un fármaco no controlado, por lo que los médicos pueden entregar muestras y prescribir recetas. La atomoxetina actúa bloqueando la bomba de recaptación de la noradrenalina en la membrana presináptica, aumentando de esta forma la disponibilidad intrasináptica de noradrenalina, y tiene poca afinidad por otros transportadores monoamínicos o receptores de neurotransmisores (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008).

La atomoxetina se debe iniciar a una dosis de 0,5 mg/kg/día y se debe aumentar hasta el objetivo de dosis de 1,2 mg/kg/día después de varios días. Aunque la atomoxetina se ha estudiado a dosis de hasta 2 mg/kg/día, las directrices posológicas actuales recomiendan una dosis máxima de 1,4 mg/kg/día. Aunque algunos pacientes pueden tener una respuesta temprana al fármaco, con frecuencia se tardan varias semanas en verse los efectos completos del tratamiento con atomoxetina (Adler et al., 2005; Kratochvil et al., 2006; Wilens et al., 2006c). En los primeros estudios se administró la atomoxetina dos veces al día (típicamente después del desayuno y la cena); sin embargo, se ha confirmado la eficacia y la tolerabilidad de la administración única diaria en muchos pacientes (Adler et al., 2006; Bukstein, 2003; Kelsey et al., 2004; Michelson et al., 2002; Weiss et al., 2005). Aunque los efectos de la atomoxetina en administración única diaria por la mañana o al acostarse parecen similares (dosis media = 1,25 mg/kg por la mañana y 1,26 mg/kg por la noche), la atomoxetina en dosis única diaria parece tolerarse mejor cuando se administra por la tarde (Kelsey et al., 2004). Hasta la fecha, las concentraciones plasmáticas de atomoxetina no se han utilizado para guiar la dosificación. Sin embargo, Dunn et al. (2005) encontraron que los pacientes con concentraciones plasmáticas de atomoxetina mayores de 800 ng/ml tenían respuestas más intensas, aunque los pacientes que recibían dosis mayores también tenían más efectos adversos.

Aunque la atomoxetina se tolera bien en general, los efectos adversos más frecuentes en niños y adolescentes incluyen reducción del apetito, dispepsia y mareo (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), si bien la altura y el peso con el uso crónico parecen estar en el valor esperado (Kratochvil et al., 2006). En los adultos el tratamiento con atomoxetina se puede asociar a sequedad de boca, insomnio, náuseas, disminución del apetito, estreñimiento, disminución de la libido, mareo y sudoración (Michelson et al., 2003). Además, algunos hombres que toman atomoxetina tienen dificultad para alcanzar o mantener la erección. Se pueden utilizar varias estrategias sencillas para controlar los efectos adversos de la

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

atomoxetina. Cuando los pacientes tienen náuseas, se debe dividir la dosis de atomoxetina y se debe administrar con alimentos. La sedación es con frecuencia transitoria, aunque puede mejorar administrando el fármaco por la noche o dividiendo la dosis. Si se producen cambios del estado de ánimo, se debe evaluar a los pacientes y se debe volver a valorar el diagnóstico.

Extensos estudios de laboratorio indican que la atomoxetina no produce toxicidad crónica, y en los estudios clínicos no se produjeron interrupciones del tratamiento por resultados anormales de las pruebas de laboratorio. De forma similar, el efecto de la atomoxetina sobre el sistema cardiovascular parece ser mínimo (Wernicke et al., 2003). La atomoxetina se asoció a aumentos medios de la frecuencia cardíaca de 6 latidos/min y aumentos de la presión arterial sistólica y diastólica de 1,5 mmHg. Una extensa monitorización electrocardiográfica (ECG) indica que la atomoxetina no tiene ningún efecto aparente sobre el intervalo QTc, y no parece ser necesaria la monitorización ECG aparte de la asistencia médica habitual.

Se ha planteado la preocupación de que el tratamiento con atomoxetina pueda aumentar el riesgo de hepatitis. En la vigilancia poscomercialización dos pacientes presentaron hepatitis durante el tratamiento con atomoxetina (Lim et al., 2006). En respuesta a esto se añadió una advertencia para alertar a los médicos de que se debe interrumpir la atomoxetina en pacientes con ictericia, y que los pacientes deben ponerse en contacto con sus médicos si aparece prurito, ictericia, orina oscura, sensibilidad en el cuadrante superior derecho o síntomas «seudogripales» no explicados (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). El paciente adulto con posible hepatitis asociada a la atomoxetina presentó posteriormente una aparente hepatopatía autoinmunitaria. Aunque las advertencias siguen en la ficha técnica, parece que la hepatitis asociada a la atomoxetina es poco frecuente.

En relación con la aparición de ideación suicida en pacientes que toman atomoxetina (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), la FDA publicó un aviso de salud pública, y el fabricante posteriormente añadió una advertencia en un recuadro negro. Antes de los estudios en el TDAH se estudió la atomoxetina como antidepresivo. Durante los estudios clínicos de TDAH en niños de 6-12 años, cinco de 1.357 pacientes tratados con atomoxetina refirieron pensamientos suicidas, en comparación con 0 de 851 pacientes tratados con un placebo (Wooltorton, 2005). Un paciente tuvo un intento de suicidio que no fue mortal y no produjo lesiones graves. Aunque estas preocupaciones son graves, parecen ser poco frecuentes y habitualmente no son un motivo para interrumpir o evitar la atomoxetina. Sin embargo, se debe informar a los padres y a los cuidadores de cualquiera de estos fenómenos y se debe monitorizar a los pacientes para detectar cambios inesperados del estado de ánimo y/o de la conducta.

La atomoxetina se absorbe rápidamente después de su administración oral; el alimento no parece afectar a la absorción, y la $C_{máx}$ se produce 1-2 h después de la administración (Ring et al. 2002). La semivida plasmática parece ser de aproximadamente 5 h, aunque los efectos en el sistema nervioso central parecen durar más de 24 h (Witcher et al., 2003). La atomoxetina se metaboliza principalmente en el hígado a 4-hidroxiatomoxetina por la enzima 2D6 del citocromo P450 (CYP) (Ring et al., 2002; Sauer et al., 2003, 2005). El metabolito secundario de la atomoxetina es la desmetilatomoxetina, que se forma principalmente por la enzima CYP 2C19. En pacientes con deterioro de la función de CYP 2D6 se ha observado que otras muchas enzimas son capaces de formar 4-hidroxiatomoxetina. Aunque la atomoxetina es metabolizada principalmente por CYP 2D6, no parece inhibir a CYP 2D6. Aunque los pacientes identificados como «malos metabolizadores» (es decir, baja actividad de CYP 2D6), en general, parecen tolerar la atomoxetina, estos pacientes parecen tener más efectos adversos, y puede ser necesario reducir la dosis (Belle et al., 2002; Michelson et al., 2001). Por tanto, en pacientes que tomen fármacos que sean inhibidores potentes de CYP 2D6 (como paroxetina y quinidina) puede ser necesario reducir la dosis de atomoxetina.

Desde el punto de vista clínico la atomoxetina se prescribe con frecuencia combinada con estimulantes. Aunque no se ha estudiado por completo la seguridad, tolerabilidad y eficacia de esta combinación, los trabajos indican que esta combinación se tolera bien y es eficaz (Brown, 2004). Además, aunque el manual *Physicians' Desk Reference* (2006, 2008) advierte que los estimulantes pueden aumentar las concentraciones de ATC, dos estudios encontraron que la administración simultánea de estimulantes y desipramina se toleraba bien y era eficaz (Pataki et al., 1993; Rapport et al., 1993). Además, en muestras más extensas la administración simultánea de estimulantes no redujo la eliminación de desipramina (Cohen et al., 1999). Por tanto, aunque no se ha establecido por completo la seguridad de la administración de estimulantes con atomoxetina, se dispone de datos sólidos sobre la base de los cuales se puede extrapolar, y los médicos deben sopesar los riesgos y los beneficios en cada paciente.

Cumplimiento de los resultados: seguridad de los fármacos para el TDAH

Se ha puesto en duda la seguridad de los tratamientos del TDAH, y en particular sus efectos cardiovasculares (Nissen, 2006). Es importante que los médicos estén familiarizados con los hallazgos tanto de la agencia reguladora canadiense Health Canada como de la FDA para conocer los riesgos de estos tratamientos y ofrecer guía informada a los pacientes y sus familias.

El 9 de febrero de 2005, el Health Canada, debido a preocupaciones por informes poscomercialización en

EE. UU. de 12 muertes con mezclas de sales de anfetaminas de liberación extendida (los comprimidos de mezclas de sales de anfetaminas nunca estuvieron autorizados en Canadá), prohibió la venta de mezclas de sales de anfetamina de liberación extendida en Canadá. Cinco de los 12 casos se produjeron en pacientes que tenían cardiopatías estructurales subyacentes (p. ej., alteraciones de arterias o válvulas, engrosamiento anormal de la pared), situaciones que aumentan el riesgo de muerte súbita. Los demás casos clínicos parecían estar complicados por varios factores, como antecedentes familiares de taquicardia ventricular, asociación de la muerte con golpe de calor, deshidratación, casi ahogamiento, ejercicio muy intenso, hígado graso, infarto de miocardio, concentraciones sanguíneas de anfetamina por encima de los niveles tóxicos y diabetes mellitus de tipo 1. La duración del tratamiento con mezclas de sales de anfetamina varió desde 1 día hasta 8 años. El Health Canada's New Drug Committee, formado por tres expertos independientes en las áreas de cardiología pediátrica, desarrollo pediátrico y problemas conductuales, y farmacoepidemiología, recogió y revisó los datos de estos pacientes. Cuando consideró la tasa de muerte súbita en pacientes pediátricos que tomaban productos con mezclas de sales de anfetamina en relación con los aproximadamente 30 millones de prescripciones entre 1999 y 2003 (el período en el que se produjeron estas muertes), el New Drug Committee observó que el número de muertes notificadas no era mayor que el número de muertes súbitas que cabría esperar que se produjera en esta población sin tratamiento. El New Drug Committee concluyó que el Health Canada había estado acertado en retirar las mezclas de sales de anfetaminas de liberación extendida por problemas de seguridad, aunque las mezclas de sales de anfetaminas de liberación extendida son seguras y deben volver a estar disponibles.

El Health Canada siguió las recomendaciones del New Drug Committee y el 24 de agosto de 2005 volvió a admitir las mezclas de sales de anfetaminas de liberación extendida, con la recomendación adicional de que el fabricante distribuyera una carta para los profesionales sanitarios en la que les informara sobre los riesgos asociados al uso de estos preparados y apoyara un programa de formación médica continuada independiente para que los médicos canadienses mejoraran su conocimiento de los problemas relacionados con la muerte súbita y la muerte cardíaca en la población pediátrica. Además, el Health Canada mejoró la vigilancia poscomercialización de todos los fármacos estimulantes utilizados en el tratamiento del TDAH.

Por otro lado, la FDA pidió a su Drug Safety and Risk Management Advisory Committee que analizara los abordajes que se podrían utilizar para estudiar la seguridad cardiovascular de los fármacos para el TDAH. Aunque se pretendía que esta reunión fuera un diálogo, pasó rápidamente a una votación no prevista. El comité votó 8 a favor, 7 en contra y 1 abstención a favor de solicitar que se añadiera una advertencia en recuadro negro a la ficha técnica del producto de todos los fármacos estimulantes utilizados para el tratamiento del TDAH para alertar a los usuarios sobre los riesgos cardiovasculares (v. www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/06/minutes/2006-4202M1_FINAL-Minutes.pdf). Siguiendo las recomendaciones del Drug Safety and Risk Management Advisory Committee, el Pediatric Drugs Advisory Committee de la FDA se reunió el 22 de marzo de 2006 y revisó datos de estudios clínicos y de vigilancia poscomercialización sobre los efectos adversos observados durante el tratamiento con fármacos para el TDAH. En concreto, el Pediatric Drugs Advisory Committee revisó datos relativos a los efectos cardiovasculares de los fármacos utilizados para tratar el TDAH, además de las preocupaciones en relación con la psicosis, la manía y el pensamiento suicida.

Efectos cardiovasculares

El Pediatric Drugs Advisory Committee encontró que la tasa basal de muerte súbita no explicada en la población pediátrica iba desde 0,6 hasta 6 episodios por cada 100.000 pacientes-año (Liberthson, 1996). Sobre la base de la investigación de la FDA, el Pediatric Drugs Advisory Committee presentó datos que indicaban que las tasas de muerte súbita no explicada en la población pediátrica entre 1992 y febrero de 2005 en los pacientes que tomaban metilfenidato, anfetamina o atomoxetina eran 0,2, 0,3 y 0,5 casos por cada 100.000 pacientes-año, respectivamente. De acuerdo con estos datos, el Pediatric Drugs Advisory Committee *rechazó* la recomendación del Drug Safety and Risk Management Advisory Committee de añadir una advertencia en recuadro negro a la ficha técnica de los estimulantes, aunque recomendó que el enunciado actual de la ficha técnica de los fármacos anfetamínicos en relación con los riesgos cardiovasculares en pacientes con cardiopatías estructurales se ampliara a todos los fármacos autorizados para el tratamiento del TDAH. El lector interesado en más detalles sobre estos aspectos puede consultar dos revisiones (Biederman et al., 2006e; Wilens et al., 2006d).

La American Heart Association ha publicado previamente recomendaciones sobre la monitorización cardiovascular de los jóvenes que toman fármacos psicotrópicos (Gutgesell et al., 1999a, 1999b). A pesar de los efectos cardiovasculares generalmente benignos de estos fármacos está justificado tener precaución cuando haya deterioro del sistema cardiovascular (p. ej., hipertensión no tratada, arritmias, cardiopatías estructurales conocidas). Sigue siendo prudente monitorizar los síntomas relativos al sistema cardiovascular (p. ej., síncope, palpitaciones y dolor torácico) y los signos vitales en situación inicial y con el tratamiento en todos los pacientes con TDAH. En la

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mayoría de los pacientes pediátricos no es necesario realizar un ECG en situación inicial ni durante el tratamiento.

En relación con los adultos, la FDA sigue revisando los datos y no ha publicado recomendaciones sobre la monitorización de la seguridad cardiovascular en esta población. Probablemente sea mejor obtener una historia meticulosa de síntomas cardiovasculares antes del tratamiento y durante el mismo y monitorizar los signos vitales con frecuencia. En pacientes con preocupaciones es importante colaborar con el médico de atención primaria del paciente y asegurarse de que la hipertensión no sea problemática. Datos de tratamiento con diseño abierto del TDAH en adultos indicaron que si la hipertensión está bien controlada, los estimulantes se pueden utilizar con seguridad a corto plazo (Wilens et al., 2006f). Además, el tratamiento del TDAH en adultos se puede asociar a aumentos de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, aunque en muestras clínicas pequeñas se encontraron aumentos similares durante el tratamiento con el placebo (Wilens et al., 2005b). La seguridad sigue siendo la principal preocupación; por tanto, en todos los casos el médico y el paciente deben sopesar los riesgos y los beneficios del tratamiento.

Agresividad

Sobre la base de la investigación de la FDA, el Pediatric Drugs Advisory Committee presentó datos de notificación de episodios de agresividad con todos los fármacos para el TDAH en los estudios clínicos y en la vigilancia poscomercialización. Durante los estudios clínicos las tasas de agresividad observadas fueron similares a las de los tratamientos activos y el placebo. El Pediatric Drugs Advisory Committee señaló que la decisión sobre si se debe mantener el tratamiento después de un episodio de agresividad es compleja, y que el médico y los padres deben evaluar si el riesgo supera al beneficio que obtiene el niño por el tratamiento.

Psicosis

La FDA ha recibido cientos de notificaciones de psicosis o manía, particularmente alucinaciones, asociadas al uso de fármacos para la TDAH en niños y adolescentes. Los analistas de seguridad de fármacos de la FDA recomendaron añadir advertencias a las fichas técnicas de los fármacos para el TDAH con la recomendación de que estos fármacos se deben interrumpir si un paciente tiene síntomas o signos de psicosis o manía.

En conclusión, en esta reunión el Pediatric Drugs Advisory Committee recomendó la publicación de una guía con todos los fármacos para el TDAH que describiera los posibles riesgos psiquiátricos, de agresividad y cardiovasculares, y que se presentaran claramente estos riesgos en los prospectos de todos los fármacos para el TDAH. Sin embargo, el comité concluyó que los posibles episodios de psicosis, agresividad, tendencia suicida y episodios cardíacos durante el tratamiento con fármacos para el TDAH en niños no justifica una advertencia en recuadro negro.

Tratamientos alternativos

Bupropión

Se ha encontrado que el hidrocloruro de bupropión, una aminocetona unicíclica autorizada para el tratamiento de la depresión y como ayuda para el abandono del tabaco en adultos (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), es moderadamente útil en la reducción de los síntomas del TDAH en niños, adolescentes (Barrickman et al., 1995; Casat et al., 1987; Conners et al., 1996a) y adultos (Solhkhah et al., 2005; Wender y Reimherr, 1990; Wilens et al., 2001). Aunque es útil, la magnitud del efecto del bupropión es menor que la de los estimulantes o la atomoxetina; por tanto, el bupropión es un tratamiento de segunda línea del TDAH. El bupropión se utiliza con frecuencia en pacientes con TDAH y comorbilidades y se ha estudiado en grupos pequeños de adolescentes con TDAH y dependencia nicotínica (Upadhyaya et al., 2004), trastornos por consumo de sustancias y del estado de ánimo (Solhkhah et al., 2005), consumo de sustancias y TD (Riggs et al., 1998) y depresión (Daviss et al., 2001). A la vista de las elevadas tasas de consumo de marihuana en pacientes con TDAH (Biederman et al., 1995c), es importante que los profesionales tengan en cuenta que los adolescentes que toman bupropión pueden tener aumento de la irritabilidad durante la abstinencia de la marihuana (Haney et al., 2001). El bupropión también ha sido útil en adultos con TDAH y trastorno bipolar (Wilens et al., 2003d)o TDAH y alteraciones cardíacas (Gelenberg et al., 1991).

El bupropión es metabolizado por la enzima hepática CYP 2B6 en su metabolito principal, hidroxibupropión, y por CYP 3A4 en treohidrobupropión y eritrohidrobupropión (Hesse et al., 2000). Aunque estudios preclínicos indicaron que el bupropión es dopaminérgico, mientras que el hidroxibupropión y el treohidrobupropión actúan principalmente sobre los sistemas noradrenérgicos, lo que ofrecería propiedades antidepresivas (Ascher et al., 1995), los estudios de imagen indicaron que el bupropión ocupa únicamente el 22% de las proteínas del TD, lo que pone en duda nuestro conocimiento de sus propiedades farmacodinámicas (Meyer et al., 2002). Parece que las mujeres metabolizan el bupropión más lentamente (Stewart et al., 2001), y tiene una semivida de 12,1 h en adolescentes con TDAH, lo que indica la necesidad de administrarlo dos veces al día (Daviss et al., 2005).

El bupropión parece ser más estimulante que otros antidepresivos, puede producir irritabilidad, se ha descrito que empeora los tics (Spencer et al., 1992) y se asocia a mayor tasa de convulsiones inducidas por fármacos que otros antidepresivos (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Estas convulsiones parecen relacionarse con la dosis (>450 mg/día) y tienen mayor probabilidad de aparecer en pacientes con bulimia o con antecedentes de convulsiones, por lo que se debe evitar en pacientes con estos problemas.

El tratamiento se debe iniciar a una dosis de 37,5 mg/día para bupropión LI, 100 mg para bupropión SR y 150 mg para bupropión de liberación extendida (bupropión XL), y se debe ajustar gradualmente cuando esté indicado. Aunque no hay directrices posológicas para el tratamiento del TDAH, en la mayoría de los estudios que investigaron la eficacia del bupropión en niños se utilizaron dosis entre 3 y 6 mg/kg/día. En adultos con TDAH el bupropión LI y SR se debe administrar en dosis divididas, y ninguna dosis única de las formulaciones LI y SR debe superar 150 mg y 200 mg, respectivamente; los intervalos de dosis habituales son de 150 a 450 mg/día. En adultos se puede tomar bupropión XL una vez al día a dosis entre 150 y 450 mg (Wilens et al., 2005a).

Antidepresivos tricíclicos

Tan recientemente como mitad de los años noventa se consideraba que los ATC eran la segunda línea del tratamiento medicamentoso del TDAH (Spencer, 2004; Spencer et al., 1996a). Aunque estudios controlados en jóvenes (Biederman et al., 1989) y adultos (Wilens et al., 1996) con TDAH demostraron la eficacia de los ATC, los efectos son menos constantes que los de los estimulantes. En comparación con los estimulantes, los ATC tienen una posibilidad de abuso despreciable, se pueden administrar una sola vez al día y pueden ser útiles en pacientes con ansiedad comórbida, TND (Prince et al., 2000), tics (Spencer et al., 2002) y, teóricamente, depresión. Sin embargo, a la vista de las preocupaciones sobre su posible cardiotoxicidad y de la disponibilidad de la atomoxetina, el uso de los ATC ha disminuido significativamente.

Antes del tratamiento con un ATC se debe realizar un ECG inicial (además de un cuestionario sobre cualquier antecedente familiar de arritmias cardíacas de inicio temprano o de muerte súbita cardíaca) (Gutgesell et al., 1999a, 1999b). El tratamiento con un ATC se debe iniciar a una dosis de 10 o 25 mg, dependiendo de la complexión del paciente (aproximadamente 1 mg/kg), y se debe aumentar lentamente cada 4-5 días en incrementos del 20-30%. Para la imipramina y la desipramina se ha propuesto un límite de dosis superior de 5 mg/kg/día en niños, mientras que para la nortriptilina se ha propuesto 2 mg/kg/día. Cuando se llega a una dosis diaria de 2-3 mg/kg/día (o una dosis eficaz menor para imipramina y desipramina, o 1 mg/kg/día para nortriptilina), se debe medir la concentración sérica en estado de equilibrio y se debe hacer un ECG. Se consigue una concentración sérica en estado de equilibrio de 10 a 14 h después de la última toma después de al menos 1 semana de la misma dosis diaria. La monitorización de la concentración sérica de ATC es más útil para evitar la toxicidad que para determinar las concentraciones óptimas para la respuesta.

Las consecuencias adversas frecuentes a corto plazo de los ATC incluyen sequedad de boca, visión borrosa, ortostatismo y estreñimiento. Como los efectos anticolinérgicos de los ATC reducen el flujo salivar, pueden producirse problemas dentales. Después de la muerte súbita de varios niños que recibían desipramina se plantearon preocupaciones sobre la posible toxicidad cardíaca de los ATC en niños (Riddle et al., 1991). Sin embargo, una evaluación epidemiológica de la asociación entre desipramina y muerte súbita en niños no ha confirmado ninguna relación causal (Biederman et al., 1995b). Cabe predecir que los ATC aumenten la frecuencia cardíaca y se asocien a retrasos de la conducción, que habitualmente afectan a la rama derecha, por lo que es necesaria la monitorización ECG (Daly y Wilens, 1998). Sin embargo, estos efectos, cuando son pequeños, raras veces parecen ser importantes desde el punto de vista fisiopatológico en pacientes no cardíacos con hallazgos normales en el ECG inicial. En pacientes con las siguientes enfermedades se debe realizar una evaluación cardíaca completa (no invasiva) antes de iniciar el tratamiento con ATC para determinar el cociente riesgo-beneficio de dicha intervención:

- Cardiopatías congénitas o adquiridas documentadas
- Trastornos patológicos del ritmo (p. ej., bloqueo auriculoventricular, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White)
- Antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca o miocardiopatía
- Hipertensión diastólica (>90 mmHg)
- Cuando haya dudas sobre el estado cardiovascular del paciente

Una reacción adversa grave asociada al uso de ATC es la sobredosis. Por tanto, es necesaria una supervisión estrecha de la administración y el almacenamiento de los ATC.

Agonistas α-adrenérgicos

Clonidina

La clonidina es un derivado imidazolínico con propiedades agonistas α-adrenérgicas; se ha utilizado principalmente en el tratamiento de la hipertensión (Roden et al., 1988). A dosis bajas parece estimular los autorreceptores presinápticos inhibidores del sistema nervioso central (Buccafusco, 1992). La clonidina ha adquirido una creciente importancia en psicofarmacología pediátrica debido a su amplia variedad de indicaciones y su seguridad relativa (Hunt et al., 1990; Zito et al., 2003). Aunque la clonidina reduce los síntomas del TDAH (Hunt et al., 1986), su efecto total es menor que el de los estimulantes (Connor et al., 1999) y probablemente menor que el de la atomoxetina, los ATC y el bupropión. La clonidina parece ser particularmente útil en pacientes con TDAH y TD o TND comórbido (Connor et al., 2000; Hazell y Stuart, 2003; Schvehla et al., 1994), trastornos de tics (Singer et al., 1995; Steingard et al., 1993) y trastornos del sueño asociados al TDAH (Prince et al., 1996; Wilens et al., 1994), y puede reducir la ansiedad y la hipervigilancia en niños traumatizados (Donnelly, 2003).

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La clonidina es un compuesto de acción relativamente corta con una semivida plasmática que va desde aproximadamente 5,5 h (niños) hasta 8,5 h (adultos). Los intervalos de dosis habituales de 3 a 10 μg/kg se administran generalmente en dosis divididas, de dos a cuatro veces al día; se dispone de un preparado transdérmico (Wilens, 1999). Además, la clonidina se puede preparar fácilmente en diferentes formas y potencias, lo que se debe realizar con precisión (Romano y Dinh, 2001). El tratamiento habitualmente se inicia a la menor dosis fabricada, de la mitad a la cuarta parte de un comprimido de 0,1 mg, dependiendo del tamaño del niño (aproximadamente 1-2 μg/kg), y se aumenta dependiendo de la respuesta clínica y de los efectos adversos. La dosis inicial se puede administrar más fácilmente a última hora de la tarde o antes de acostarse debido a la sedación.

El efecto adverso a corto plazo más frecuente de la clonidina es la sedación, que tiende a desaparecer con el tratamiento continuo. También puede producir en algunos casos hipotensión, sequedad de boca, sueños vívidos, depresión y confusión. Excepto en caso de sobredosis, no se sabe que la clonidina se asocie a efectos adversos graves a largo plazo. Los padres deben tener cuidado de guardar en un lugar seguro la clonidina, porque la mayoría de las sobredosis de clonidina en niños menores de 5 años es accidental, aunque pueden tener consecuencias potencialmente mortales (Klein-Schwartz, 2002).

Como la abstinencia súbita de la clonidina se ha asociado a hipertensión de rebote, se recomienda una reducción lenta y gradual de la dosis (Leckman et al., 1986; Nami et al., 1983). Las directrices actuales recomiendan monitorizar la presión arterial cuando se inicia y se reduce progresivamente la dosis de clonidina, aunque habitualmente no es necesaria la monitorización ECG (Gutgesell et al., 1999a, 1999b).

Además, se debe tener mucha precaución con la administración simultánea de clonidina con β-bloqueantes o calcioantagonistas porque se han descrito reacciones adversas, como bloqueo cardíaco completo (Jaffe et al., 1994). Después de varios casos de muertes súbitas relacionadas con el consumo de clonidina se plantearon preocupaciones sobre la seguridad de la administración simultánea de la clonidina con estimulantes (Popper, 1995; Swanson et al., 1995). Sin embargo, se realizó un estudio meticuloso de estos casos y no se encontró ningún vínculo causal entre la combinación y la muerte súbita. Estas preocupaciones ya se han debatido previamente (Wilens et al., 1999b).

Guanfacina

La guanfacina, que es un compuesto antagonista α_2-adrenérgico más selectivo, se ha utilizado como alternativa a la clonidina en las mismas indicaciones (Chappell et al., 1995; Horrigan y Barnhill, 1995). Las posibles ventajas de la guanfacina respecto a la clonidina incluyen menos sedación y mayor duración de acción. Datos anecdóticos indican que la guanfacina puede tener menos eficacia en la reducción de las ramificaciones conductuales del TDAH (impulsividad, agresividad e hiperactividad), aunque puede ser más útil en la mejora de los déficits cognitivos del TDAH. En estudios piloto abiertos, los niños en edad escolar con TDAH y trastorno de tics comórbido que recibieron guanfacina a dosis que iban desde 0,5 mg al día hasta 1 mg tres veces al día tuvieron una reducción de los tics y del TDAH (Scahill, 2000). Datos controlados mostraron la utilidad de la guanfacina en la reducción de la gravedad de los tics y de la sintomatología del TDAH (Scahill et al., 2001). En este estudio el tratamiento con guanfacina se asoció a disminuciones leves y clínicamente no importantes de la presión arterial y de la frecuencia del pulso. Los efectos adversos de la guanfacina incluyen sedación, irritabilidad y depresión. Se han descrito varios casos de manía aparentemente inducida por la guanfacina, aunque no está claro el efecto de la guanfacina sobre los trastornos del estado de ánimo (Horrigan y Barnhill, 1999).

Además, actualmente se está estudiando una formulación extendida de la guanfacina (Biederman, 2006). Puede ser útil que los médicos se familiaricen con diversos tratamientos innovadores que se han investigado para el tratamiento del TDAH, que se revisan con más detalle en Biederman (2006) y Prince (2006). La forma de liberación extendida de guanfacina ha recibido un comentario favorable en relación con su posible aprobación para el tratamiento de niños con TDAH.

Nuevos tratamientos del TDAH

El *modafinilo*, un novedoso estimulante distinto de las anfetaminas, está autorizado para el tratamiento de la narcolepsia (US Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group, 1998). Al contrario de la activación general que se observa con las anfetaminas, el modafinilo parece activar regiones específicas del hipotálamo (Lin et al., 1996, 2000). El modafinilo alcanza concentraciones máximas a las 2 h de su administración y tiene una semivida en el intervalo de 12-17 h (Wong et al., 1999a, 1999b). El modafinilo se metaboliza en dos subproductos inactivos, ácido de modafinilo y sulfona de modafinilo, que se excretan por la orina.

Aunque los estudios iniciales en adultos tuvieron resultados negativos, se ha demostrado que el modafinilo mejora las funciones cognitivas y metacognitivas en adultos sanos no privados de sueño (Baranski et al., 2004) y en adultos con TDAH (Taylor y Russo, 2000). Además, en tres estudios en niños el modafinilo fue eficaz en el tratamiento del TDAH (Biederman et al., 2005f; Greenhill et al., 2006a; Swanson et al., 2006). De acuerdo con estos resultados, el modafinilo recibió en 2005 un comentario de «posible aprobación» de la FDA para el tratamiento del TDAH. Sin embargo, preocupaciones por la seguridad en relación con la incidencia del síndrome de Stevens-Johnson en pacientes pediátricos que tomaban modafinilo llevó a la FDA a solicitar una

revisión por su Pediatric Drugs Advisory Committee. Aunque se ha reconocido la eficacia del modafinilo, el 23 de agosto de 2006 el Pediatric Drugs Advisory Committee votó que el modafinilo es «no susceptible de autorización» en el TDAH pediátrico por motivos de seguridad (v. www.fda.gov). A pesar de este rechazo, se están realizando estudios que investigan la seguridad, la tolerabilidad y la eficacia del modafinilo en adultos. Por tanto, el modafinilo se debe plantear únicamente como tratamiento alternativo del TDAH en pacientes que no responden o no toleran los tratamientos habituales.

Es interesante señalar que puede ser razonable plantear la combinación de modafinilo con estimulantes (Hellriegel et al., 2001; Wong et al., 1998), y los médicos deben conocer la posibilidad de empeoramiento de la manía (Vorspan et al., 2005). De forma notable, se ha estudiado el isómero del modafinilo, armodafinilo, para el tratamiento de la narcolepsia (Harsh et al., 2006), aunque hasta la fecha no se han publicado datos sobre su utilidad en el tratamiento del TDAH ni de aparición de síndrome de Stevens-Johnson.

A la vista de las propiedades de potenciación cognitiva de la *nicotina* (Rezvani y Levin, 2001) y de la superposición mayor de lo esperado de tabaquismo en niños (Milberger et al., 1997, 1998) y adultos con TDAH (Pomerleau et al., 1995, 2003), la relación entre la nicotina y el TDAH ha generado interés. Aunque no se utiliza en clínica, la nicotina transdérmica reduce los síntomas del TDAH en adolescentes (Potter y Newhouse, 2004) y adultos (Levin et al., 1996) y puede reducir la aparición de síntomas de TDAH durante el abandono del tabaco (Conners et al., 1996b). Wilens et al. han estudiado un nuevo fármaco activador colinérgico, ABT-418 (Wilens et al., 1999a), y más recientemente un agonista parcial del receptor nicotínico, ABT-089 (Wilens et al., 2006e). En este momento se sigue investigando la utilidad de los fármacos nicotínicos.

El *donepecilo* y la *galantamina* eran posibles tratamientos convincentes debido a su eficacia en la enfermedad de Alzheimer, la experiencia inicial positiva en pacientes con TDAH (Wilens et al., 2000) y la capacidad de mejorar la cognición (Narahashi et al., 2004). Sin embargo, los estudios con donepecilo (Wilens et al., 2005d) y galantamina (Biederman et al., 2006b) en adultos con TDAH han tenido resultados negativos. Actualmente no hay datos que apoyen la utilización de estos fármacos colinérgicos en el tratamiento del TDAH.

La *selegilina* (l-deprenilo), un IMAO de tipo B irreversible que se metaboliza en anfetamina y metanfetamina, se ha comparado con metilfenidato en dos estudios de jóvenes con TDAH (Akhondzadeh et al., 2003; Mohammadi et al., 2004) y se ha estudiado en monoterapia en adultos con TDAH (Ernst et al., 1996). Trabajos previos con selegilina en niños con TDAH y síndrome de Tourette indican que puede reducir los síntomas del TDAH (Feigin et al., 1996; Jankovic, 1993). Aunque hasta la fecha su utilidad en el tratamiento del TDAH ha estado limitada por la disponibilidad de tratamientos alternativos y por la posibilidad de reacción a la tiramina («reacción al queso»), su formulación en parche (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), que puede reducir esta reacción, puede aumentar el interés en su uso.

La *teofilina*, un antagonista del receptor de la adenosina, es un psicoestimulante muy utilizado como broncodilatador y se estudió en un estudio piloto de 22 niños varones (de 6-14 años) con TDAH de tipo combinado (Mohammadi et al., 2004). La *reboxetina*, un inhibidor muy específico y selectivo de la recaptación de noradrenalina autorizado para el tratamiento de la depresión en Europa, se ha estudiado en dos estudios abiertos de jóvenes con TDAH (Mozes et al., 2005; Ratner et al., 2005).

TDAH más agresividad

No se debe infraestimar la importancia de la agresividad porque estos pacientes con frecuencia tienen psicopatología grave, afectan de forma adversa a sus familias y a sus comunidades y tienen elevadas tasas de utilización de servicios (Rey et al., 2005). Estudios epidemiológicos, de genética familiar y de seguimiento longitudinales, además de muestras clínicas, señalan que entre el 30 y el 66% de los jóvenes con TDAH tienen un trastorno de la conducta por exteriorización (Barkley et al., 2004; Biederman et al., 1991, 2006d; Bird et al., 1993; Burke et al., 2002; Jensen et al., 2001; Loeber et al., 2000; Maughan et al., 2004). Los niños con TND tienen conductas negativistas, desafiantes, hostiles y de desobediencia de forma recurrente, especialmente hacia figuras de autoridad, mientras que los que tienen TD violan de forma repetida los derechos básicos de los demás o las normas sociales adecuadas para su edad, según se define por un patrón de agresividad repetida, mentiras, robos y absentismo (Pliszka, 2007). Ambos trastornos se inician en la edad prepuberal, lo que hace que sea crucial la identificación, el diagnóstico y tratamiento tempranos. El TD comórbido con el TDAH es una enfermedad grave y persistente que tiene una edad de inicio más temprana y casi siempre está precedido por TND (Biederman et al., 1996b; Hinshaw, 1994). La aparición simultánea de TDAH y TD en adolescentes es con frecuencia un precursor de conductas antisociales, consumo de nicotina, consumo o abuso de sustancias, ansiedad o depresión y aparición de trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta (Barkley et al., 2004; Burke et al., 2002; Loeber et al., 2000; Maughan et al., 2004). Afortunadamente, muchos niños con TDAH y TND no llegan a presentar TD (Biederman et al., 1996b).

El tratamiento farmacológico de los pacientes con TDAH y agresividad es un área activa de investigación, y pueden ser útiles diversos fármacos, solos y combinados.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque los fármacos habitualmente son eficaces en la reducción de los síntomas del TDAH y de la agresividad impulsiva (MTA Cooperative Group, 1999; 2004), estos pacientes típicamente se benefician de un tratamiento multimodal (Burke et al., 2002; Pappadopulos et al., 2003; Schur et al., 2003). Los fármacos inicialmente deben tratar el trastorno subyacente más grave, después de lo cual es adecuado actuar sobre síntomas específicos (p. ej., irritabilidad, hostilidad, hipervigilancia, impulsividad, miedo o alteración de la regulación emocional (Bassarath, 2003; Connor et al., 2006; Steiner et al., 2003b). Estos pacientes con frecuencia son agresivos antes del tratamiento y durante el transcurso del mismo, lo que hace que sea obligatorio documentar sus conductas agresivas antes de la introducción de los fármacos y hacer que estas conductas sean un objetivo explícito del tratamiento. En una reciente revisión, el Pediatric Drugs Advisory Committee de la FDA propuso que cuando los pacientes tienen conductas agresivas durante el tratamiento farmacológico del TDAH, el médico debe establecer un juicio sobre la tolerabilidad y la eficacia del tratamiento (v. www.fda.gov).

En pacientes con TDAH y TND o TD comórbidos se recomienda a los médicos que primero intenten optimizar el tratamiento psicofarmacológico del TDAH (Pliszka et al., 2006), seguido por la potenciación con tratamientos conductuales. Esta estrategia recibió el apoyo de un metaanálisis de estudios desde 1975 hasta 2001, que encontró que los estimulantes reducían significativamente la agresividad tanto manifiesta como encubierta según la puntuación de padres, profesores y médicos (Connor et al., 2002). Aunque son útiles, estos datos están limitados por las diferencias en la nosología diagnóstica y los instrumentos utilizados para medir la agresividad. Además, en estos estudios todos los tratamientos incluyeron formulaciones de estimulantes de liberación inmediata, y la duración media del tratamiento fue de sólo 14 días. En el estudio MTA, jóvenes con TDAH con o sin TND o TD respondieron de forma homogénea e igual de bien al tratamiento estimulante (Jensen et al., 2001). Además, en el estudio MTA la terapia conductual sin fármacos simultáneos fue menos eficaz en pacientes con TDAH y TND o TD (Jensen et al., 2001). De forma similar, estudios en jóvenes con TDAH confirmaron la eficacia de las mezclas de sales de anfetaminas de liberación extendida y de metilfenidato OROS en la reducción de los síntomas de TND (Spencer et al., 2006a; Wilens et al., 2005c).

Con frecuencia los jóvenes con TDAH tienen agresividad impulsiva con irritabilidad leve, que puede reflejar las dificultades en la regulación de las emociones. Se ha descrito que la atomoxetina mejora las funciones ejecutivas y el control emocional en adultos con TDAH (Reimherr et al., 2005) y reduce el TND en jóvenes con TDAH (Newcorn et al., 2005). Estos datos se obtuvieron como parte del estudio con una dosis fija de atomoxetina (Michelson et al., 2001). En este estudio, 115 de los 297 (38,7%) jóvenes con TDAH tenían TND comórbido. Los jóvenes con TDAH y TND tratados con atomoxetina tuvieron mejorías significativas de las medidas de TDAH, TND y calidad de vida durante el tratamiento con una dosis de 1,8 mg/kg/día, pero no con una dosis de 1,2 o 0,5 mg/kg/día, lo que indica que los jóvenes con TDAH y TND pueden necesitar dosis mayores de atomoxetina para que el tratamiento sea eficaz. Previamente, en estudios con nortriptilina (Prince et al., 2000) y desipramina (Biederman et al., 1989; Wilens et al., 1996) se había demostrado la eficacia de los ATC en la reducción del TDAH y de las conductas negativistas. Además, la clonidina en monoterapia (Connor et al., 1999)o combinada con estimulantes (Connor et al., 2000; Hazell y Stuart, 2003) ha tenido poca eficacia en la reducción de la agresividad reactiva impulsiva en el contexto del TDAH con TND o TD.

Aunque con frecuencia son suficientes estas intervenciones, un número importante de estos pacientes tienen síntomas graves que obligan a hacer tratamiento con fármacos adicionales o alternativos. Aunque la tioridacina y el haloperidol están autorizados por la FDA para su uso a corto plazo en el tratamiento de la agresividad grave en niños de tan sólo 2 y 3 años, respectivamente (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), actualmente se recomienda la adición de un antipsicótico atípico (Pliszka et al., 2006; Turgay, 2005).

En los últimos años ha aumentado mucho el uso de antipsicóticos atípicos en la población pediátrica (Olfson et al., 2006a). En comparación con los antipsicóticos típicos, los antipsicóticos atípicos parecen tolerarse mejor, tienen menos probabilidad de producir síntomas extrapiramidales (aunque siguen ocurriendo) y pueden asociarse a menor riesgo de distonía y discinesias (Connor et al., 2001; Sikich et al., 2004). Afortunadamente, nuestra base de datos sobre el uso de estos fármacos en pacientes pediátricos ha crecido mucho en los últimos años. Una revisión indicó que esta clase de fármacos puede ser útil en pacientes con TDAH grave, aunque su utilidad se limita a los pacientes que tienen TDAH con agresividad grave o trastornos perturbadores o del estado de ánimo (Cheng-Shannon et al., 2004).

Aunque hasta la fecha la mayor parte de los datos en este campo se refieren a risperidona, todos los antipsicóticos atípicos pueden ser útiles en el tratamiento de la agresividad. De acuerdo con la experiencia clínica, Findling et al. (2000) describieron la eficacia de la risperidona, a dosis que iban de 1,5 a 3 g/día, en la reducción de la agresividad. Otros investigadores, que utilizaron diseños controlados y muestras grandes de pacientes, han documentado la eficacia de la risperidona en la reducción de la agresividad y las conductas perturbadoras en grandes poblaciones de pacientes con CI inferior

a la media, TDAH, TND y TD durante un período de semanas (Aman et al., 2002; Snyder et al., 2002), meses (Turgay et al., 2002) y años (Croonenberghs et al., 2005; Reyes et al., 2006). Además, en pacientes que tomaban actualmente un estimulante, la adición de risperidona produjo mejorías adicionales de la hiperactividad (Aman et al., 2004). El uso simultáneo de un estimulante y de risperidona pareció tolerarse bien, aunque no se asoció a ninguna reducción del aumento de peso asociado a la risperidona. En todos estos estudios hubo reducciones significativas de las conductas perturbadoras, como agresividad, impulsividad, desafío a las figuras de autoridad y destrucción de la propiedad. Se debe tener en cuenta que en los pacientes que toman combinaciones de antipsicóticos atípicos y estimulantes se han observado discinesias al interrumpir el fármaco (Connor et al., 1995).

La American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) ha publicado recomendaciones terapéuticas para el uso de antipsicóticos en jóvenes agresivos (Pappadopulos et al., 2003; Schur et al., 2003). Estas directrices oportunas y meticulosas son la base sobre la que se puede estructurar la evaluación y el tratamiento de la agresividad en jóvenes con antipsicóticos atípicos. En situaciones agudas, después de una evaluación meticulosa y un diagnóstico diferencial, los médicos deben ofrecer inicialmente una intervención psicosocial o educativa, seguida por tratamiento farmacológico adecuado, que incluye la prescripción de antipsicóticos atípicos. En casos de agresividad crónica se anima una vez más a los médicos a que optimicen la intervención psicosocial o educativa, seguido por un tratamiento farmacológico adecuado del trastorno psiquiátrico primario, y seguido por el uso de un antipsicótico atípico. Las recomendaciones insisten en la necesidad de iniciar los antipsicóticos atípicos a una dosis baja, aumentar lentamente la dosis, monitorizar al paciente para detectar efectos adversos e interacciones medicamentosas y garantizar un ensayo adecuado. En pacientes sin respuesta positiva al antipsicótico atípico inicial se recomienda probar un antipsicótico atípico alternativo.

El tratamiento con antipsicóticos atípicos justifica una monitorización cuidadosa porque se pueden prever diversos efectos adversos, como sedación o síntomas extrapiramidales, que habitualmente se producen durante el inicio del tratamiento, mientras que otros como acatisia, discinesia o distonía pueden aparecer después de varios meses de tratamiento. Se estimula a los médicos a que monitoricen estos efectos adversos y documenten de forma periódica los movimientos adversos con la Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS). También se debe monitorizar a los pacientes que tomen antipsicóticos atípicos para detectar sedación, hiperprolactinemia, síntomas cardiovasculares, aumento de peso y aparición de síndrome metabólico. Aunque las directrices no se escribieron específicamente para niños, la American Diabetes Association et al. (2004) recomendó que los médicos preguntaran por antecedentes familiares de diabetes, además de monitorizar con frecuencia el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura, la presión arterial, la glucosa sanguínea basal y el perfil lipídico basal del paciente (Olfson et al., 2006b). Se han planteado preocupaciones sobre el efecto cardiovascular de los antipsicóticos atípicos en ancianos con demencia y agitación, y se ha añadido una advertencia en recuadro negro a la información del producto de estos fármacos para su uso en esta población (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). No están claras las implicaciones clínicas de esta advertencia en niños, adolescentes y adultos con TDAH; por tanto, cuando se administren estos fármacos es prudente preguntar por los síntomas cardiovasculares. La seguridad sigue siendo la consideración fundamental, y después de un período de remisión de los síntomas agresivos se debe plantear la reducción progresiva del antipsicótico atípico. Los antipsicóticos atípicos se deben reducir progresivamente para evitar las discinesias por abstinencia y para dar un tiempo adecuado para el ajuste a la dosis reducida.

Cuando el paciente tenga únicamente una respuesta parcial al tratamiento con un antipsicótico atípico el médico se puede plantear la potenciación con litio o con un anticonvulsivo. El litio está autorizado actualmente por la FDA para el tratamiento de los episodios maníacos en el trastorno bipolar y para el tratamiento de mantenimiento en pacientes de 12 años y mayores. Antes de usar litio se debe realizar a los pacientes un hemograma completo con recuento diferencial, electrólitos séricos, prueba de gestación, pruebas de función renal, pruebas de función tiroidea, ECG (obligatorio en pacientes mayores de 40 años) y concentración basal de calcio. Se recomienda la monitorización frecuente de la concentración sérica de litio y de la función tiroidea, renal y cardíaca. El líquido, a dosis desde 500 hasta los 1.000 mg/día, que dan lugar a concentraciones séricas que van desde 0,32 hasta 1,51 mEq/l, ha sido útil en el tratamiento de niños con enfermedades psiquiátricas graves con afecto explosivo y agresividad (Campbell et al., 1984). Además, en un estudio controlado, jóvenes diagnosticados de TD, de tipo agresivo y socializado insuficientemente, respondieron bien al tratamiento con litio (dosis media = 1.248 mg/día, lo que dio lugar a una concentración sérica media de 1,12 mEq/l) (Campbell et al., 1995). Malone et al. (2000) estudiaron el efecto del litio en 40 jóvenes ingresados en un hospital psiquiátrico por conductas agresivas crónicas y graves. Estos jóvenes tuvieron reducciones significativas de todas las medidas de agresividad durante el tratamiento con litio (dosis media = 1.425 ± 321 mg/día, lo que dio lugar a una concentración sérica media de 1,07 ± 0,19 mmol/l). Por tanto, el litio es útil en el tratamiento del TDAH con agresividad significativa, especialmente la que se asocia a estados de ánimo explosivos, excitables o eufóricos.

Los anticonvulsivos se han utilizado cada vez más para tratar diversos trastornos psiquiátricos. El ácido

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

valproico (AVP) y el valproato disódico (compuesto de AVP y valproato sódico) están autorizados por la FDA en niños mayores de 2 años para el tratamiento de las crisis de ausencia simples y complejas y la profilaxis de la migraña; en pacientes de al menos 18 años estos fármacos están autorizados para el tratamiento de los episodios maníacos en el trastorno bipolar (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Los médicos deben realizar un hemograma completo inicial con recuento diferencial y pruebas de función hepática, y deben monitorizar periódicamente estas pruebas y la concentración sérica del fármaco. El AVP puede producir hepatotoxicidad grave, y se sabe que es teratógeno.

Donovan et al. describieron la eficacia del valproato disódico en el tratamiento de los temperamentos explosivos o de la labilidad del estado de ánimo y el consumo de sustancias en jóvenes en condiciones de diseño abierto (n = 10; Donovan et al., 1997) y controlado (n = 20; Donovan et al., 2000). En estos estudios las dosis de valproato disódico variaron desde 500 hasta 1.500 mg/día, con concentraciones séricas medias de 75 y 82 μg/ml, respectivamente. El tratamiento con valproato disódico en general se toleró bien y se asoció a reducciones significativas de la agresividad. Steiner et al. (2003a) asignaron aleatoriamente a 71 varones adolescentes con TD a tratamiento con dosis elevadas (1.000 mg/día; concentración sérica media = 71,2 ± 22,8 μg/ml) o bajas (125 mg/día; concentración sérica media = 13,8 ± 5,12 μg/ml) de valproato disódico. Estos pacientes tenían tasas elevadas de trastornos psiquiátricos comórbidos, como abuso de sustancias (88%), dificultades del aprendizaje (60%), depresión o distimia (54%) y TDAH (52%). El tratamiento con valproato disódico se toleró bien en general, sin efectos adversos significativos, y produjo mejorías clínicas significativas en muchos pacientes, incluyendo dos con la dosis baja, aunque no en todos los pacientes que tenían TD grave. La respuesta al valproato disódico se podía predecir por la concentración sérica elevada, pero no por las características iniciales, los trastornos comórbidos y la gravedad de la enfermedad (Saxena et al., 2005).

La carbamacepina, un derivado iminodibencílico, es estructuralmente similar a los ATC y está autorizada por la FDA para el tratamiento de las convulsiones parciales con sintomatología compleja y de la neuralgia del trigémino en pacientes mayores de 6 años (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Su uso precisa la monitorización para detectar mielodepresión, exantema y hepatotoxicidad, y se deben medir las concentraciones séricas.

Los trabajos sobre el uso de la carbamacepina en el TDAH han dado resultados variables. El tratamiento abierto de 10 adolescentes, en cinco de los cuales se había realizado un ensayo fallido con litio y a los que se ingresó por agresividad explosiva, con una dosis media de carbamacepina de 630 mg/día produjo una mejoría significativa (Kafantaris et al., 1992). Sin embargo, en condiciones controladas, 22 jóvenes con TD del tipo solitario agresivo (DSM-III-R; American Psychiatric Association, 1987) no tuvieron mejoría durante el tratamiento con carbamacepina (dosis media = 683 mg/día, que dio lugar a una concentración sérica de 6,81 μg/ml) (Cueva et al., 1996). Sin embargo, Silva et al. (1996) recopilaron 29 trabajos de todo el mundo sobre el uso de la carbamacepina para tratar la hiperactividad y los problemas de conducta en jóvenes. Utilizaron técnicas metaanalíticas y encontraron que en condiciones de diseño abierto el 70% de los pacientes tratados con carbamacepina tuvo mejorías significativas de los síntomas diana, mientras que en condiciones controladas el 72% de los pacientes tratados con carbamacepina tuvo mejorías al menos moderadas, en comparación con el 27% de los que tomaban el placebo (P = 0,018). Los efectos adversos más frecuentes descritos incluyeron sedación y exantema. Estos autores concluyeron que en jóvenes con TDAH se debe plantear que la carbamacepina es un tratamiento de segunda línea y están justificados más estudios. Estos datos pediátricos se ampliaron con estudios pilotos que describieron que la oxcarbacepina, un anticonvulsivo que es una variación estructural de la carbamacepina, era útil en adultos con TDAH (n = 8) (Davids et al., 2006), mientras que se observó que la carbamacepina, la fenitoína y el AVP ayudaban a reducir la agresividad impulsiva en adultos (Stanford et al., 2005). En conjunto, estos datos apoyan el uso del AVP, la carbamacepina y posiblemente la oxcarbacepina en el tratamiento de la agresividad en pacientes con TDAH, aunque con todos ellos es necesaria una monitorización adecuada y pueden afectar negativamente a la cognición.

TDAH con trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad, como agorafobia, trastorno de angustia, trastorno de ansiedad excesiva, fobia específica, trastorno de ansiedad por separación y TOC, con frecuencia aparecen en niños, adolescentes y adultos con TDAH (Angold et al., 1999; Biederman et al., 1991, 2006d; Kessler et al., 2006). Estos pacientes con frecuencia tienen múltiples trastornos de ansiedad (Biederman et al., 1996a), y estos trastornos parecen ocurrir antes en jóvenes (Biederman et al., 2002b) y adultos de ambos sexos con TDAH (Biederman et al., 1994; Shekim et al., 1990). De forma similar, se han observado tasas elevadas de TDAH en jóvenes (Biederman et al., 1997a) y adultos (Fones et al., 2000) con trastorno de angustia.

El efecto del tratamiento estimulante en jóvenes con TDAH y ansiedad ha sido variable. Los primeros estudios encontraron aumento de la respuesta al placebo y aumento de los efectos adversos y reducción de la respuesta a los estimulantes en pacientes con ambas enfermedades (DuPaul et al., 1994; Tannock et al., 1995; Urman et al., 1995), mientras que en otros estudios se observó que el tratamiento estimulante era bien tolerado y eficaz (Diamond et al., 1999; Jensen et al., 2001; MTA Cooperative Group, 1999, 2004). Otros estudios, incluyendo los resultados del estudio MTA, indicaron

que muchos jóvenes con TDAH y ansiedad tienen grandes mejorías con el tratamiento estimulante, y pueden no tener empeoramientos de la ansiedad (Gadow et al., 2002b; Jensen et al., 2001). En algunos de estos pacientes la reducción de la ansiedad puede reflejar las reducciones de conflicto social, mayor éxito en las experiencias y menos fracasos como consecuencia de la eficacia del tratamiento farmacológico del TDAH. De igual forma, se ha descrito que la atomoxetina reduce la ansiedad de jóvenes con TDAH (Kratochvil et al., 2005b). En este estudio se asignó aleatoriamente a 176 jóvenes (de 8-17 años) con TDAH (el 75% del tipo combinado) y ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, fobia específica o trastorno de ansiedad por separación) a 12 semanas de tratamiento con atomoxetina (n = 87; administrada en dos tomas al día; media = 1,3 ± 0,3 mg/kg/día) o con placebo (n = 89). Los pacientes tratados con atomoxetina tuvieron reducciones significativas de los síntomas del TDAH (ADHD Rating Scale; tamaño del efecto = 1) y reducciones moderadas de la ansiedad (reducciones de las escalas Anxiety Rating Scale y Multidimensional Anxiety Scale for Children; tamaño del efecto = 0,4).

El Texas Medication Algorithm Project Consensus Panel recomendó comenzar el tratamiento farmacológico con: 1) atomoxetina dirigida al TDAH y la ansiedad, o 2) un estimulante para abordar el TDAH, con adición posterior de un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) para abordar la ansiedad si era necesario (Pliszka et al., 2006); sin embargo, las directrices actuales de la AACAP reconocen la comorbilidad pero no hacen recomendaciones terapéuticas específicas (Greenhill et al., 2002b). Se ha demostrado que los ISRS son útiles en el tratamiento del trastorno de ansiedad por separación, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social y el TOC en la edad pediátrica (Birmaher et al., 2003; March et al., 1998; Riddle et al., 2001; Rynn et al., 2001), pero hasta hace poco los datos sobre la adición de un ISRS a un estimulante se limitaban a descripciones de casos (Findling, 1996; Gammon y Brown, 1993).

Abikoff et al. (2005) estudiaron los efectos del metilfenidato en un grupo de 32 jóvenes no tratados nunca con estimulantes (6-17 años, 24 niños varones) con TDAH (el 75% de tipo combinado) y ansiedad (ansiedad generalizada, n = 23; ansiedad por separación, n = 16, y fobia social, n = 9). Los síntomas del TDAH mejoraron significativamente en el 81% (26 de 32) de estos pacientes con el tratamiento con metilfenidato. Se refirió con frecuencia pérdida de apetito (50%) y dificultad para dormir (40%). Después de una fase de estabilización de 2 semanas se asignó con enmascaramiento a los pacientes tratados con estimulante con ansiedad continua (n = 25) a 8 semanas de tratamiento con placebo o con fluvoxamina (dosis media = 145 ± 91,2 mg/día). Los pacientes que recibieron fluvoxamina o el placebo tuvieron reducciones significativas y similares en la Pediatric Anxiety Rating Scale. Las reducciones de las puntuaciones del TDAH se mantuvieron durante el tratamiento con fluvoxamina. En conjunto, los pacientes con TDAH y ansiedad que recibieron metilfenidato parecieron tolerar el metilfenidato y tuvieron reducciones significativas de los síntomas del TDAH. Sin embargo, la adición de fluvoxamina no mejoró la ansiedad más que el placebo. Los autores especularon que la ausencia de reducción de la ansiedad con fluvoxamina en esta muestra se puede relacionar con una elevada respuesta al placebo o con una atenuación de la respuesta a los ISRS en relación con el TDAH.

TDAH más trastorno obsesivo-compulsivo

Hay una superposición importante entre el TDAH y el TOC pediátricos (D. A. Geller et al., 1996; Hanna, 1995; Riddle et al., 1990; Swedo et al., 1989). Datos de estudios naturalistas encontraron TDAH en el 51% de los niños y el 36% de los adolescentes con TOC (D. Geller et al., 2000, 2001a). En el Pediatric OCD Treatment Study (2004), el 27% de los pacientes tenían TDAH y TND o TD comórbido. Los jóvenes con TOC y TDAH generalmente tienen deterioros en múltiples dominios, de forma que el TDAH contribuye significativamente a la morbilidad académica, social y familiar (Sukhodolsky et al., 2005). D. A. Geller et al. (2002, 2003) establecieron que los jóvenes con TDAH y TOC tienen verdadera comorbilidad y tienen correlatos de ambos trastornos. Un metaanálisis de estudios de seguimiento longitudinal (1-15 años) indicó que el TOC persiste en un número importante de pacientes pediátricos, y que la edad más temprana al inicio, la gravedad, la respuesta escasa al tratamiento inicial y la comorbilidad con el TDAH se asocian a mala evolución (Stewart et al., 2004). Los médicos que tratan a pacientes con TOC y TDAH deben tener en cuenta que esta comorbilidad puede indicar una evolución más grave y un aumento del riesgo de comorbilidad con trastorno bipolar, tics y TND o TD (Masi et al., 2006).

En general, los pacientes con TOC y TDAH precisan tratamiento por ambas enfermedades, y el TDAH no parece alterar las manifestaciones de TOC (D. A. Geller et al., 2003). Los ISRS, especialmente combinados con terapia cognitivo-conductual (TCC), son tratamientos bien establecidos para el TOC pediátrico, y la FDA ha autorizado para esta indicación la clomipramina, la sertralina, la fluvoxamina y la fluoxetina (Cook et al., 2001; D. A. Geller et al., 2001b; March et al., 1998; Riddle et al., 2001).

El Pediatric OCD Treatment Study (2004), multicéntrico y patrocinado por el National Institute of Mental Health (NIMH), encontró los siguientes resultados: los tamaños del efecto para TCC más sertralina,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TCC sola y sertralina sola fueron 1,4, 0,97 y 0,67, respectivamente. Además, entraron en remisión más pacientes que recibieron TCC sola (puntuación en la Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale ≤10) que sertralina sola (el 39,3% frente al 21,4%). Los autores concluyeron que el tratamiento del TOC en pacientes pediátricos debe comenzar con TCC o TCC más un ISRS. Los autores no comentaron si la comorbilidad con el TDAH modificaba la respuesta al tratamiento.

Aunque los estimulantes pueden empeorar los tics, las obsesiones y las compulsiones, con frecuencia se utilizan en pacientes con estas enfermedades, muchas veces combinados con ISRS (Barkley et al., 1990; Gadow et al., 1999; D. A. Geller et al., 2003; Greenhill et al., 2002b; Rushton y Whitmire, 2001; Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Por tanto, los médicos deben identificar y priorizar el tratamiento de la enfermedad más grave primero y después abordar los problemas secundarios y monitorizar para detectar signos de empeoramiento, a la vez que reconocen que los pacientes tratados con éxito tienen mucha morbilidad residual, y la TCC es un componente esencial del tratamiento crónico.

TDAH más trastornos de tics

Los tics y los trastornos de tics con frecuencia aparecen en jóvenes con TDAH (Biederman et al., 1991; Spencer et al., 1999) y en estudiantes que reciben servicios de educación especial (Kurlan et al., 2001). Un estudio comunitario de 3.006 niños y adolescentes encontró que la prevalencia de TDAH más tics, TDAH y tics variaba por edades: el 9,9%, el 8,2% y el 12,4%, respectivamente, en niños de 3 a 5 años; el 4,3%, el 11,6% y el 3,3%, respectivamente, en niños de 6 a 12 años; y el 2,1%, el 0,8% y el 1,3%, respectivamente, en adolescentes de 13 a 18 años (Gadow et al., 2002a). Además, el 27% de estos niños de 6 a 12 años que tenían TDAH también tenían tics, y el 56% de los que tenían tics tenían TDAH. Los tics aparecían con más frecuencia en niños varones (2:1-6:1) y en jóvenes con TDAH de tipo combinado. Con frecuencia los niños y adolescentes tienen la tríada de tics, TDAH y TOC (Peterson et al., 2001). En este estudio epidemiológico, los tics durante la infancia predecían la aparición de TOC al final de la adolescencia o el comienzo de la edad adulta. La evolución de los tics y el TOC parece favorecer la disminución de los tics y la persistencia del TOC a medida que los jóvenes con ambos trastornos crecen (Bloch et al., 2006).

El tratamiento farmacológico del TDAH y de los trastornos de tics en jóvenes es difícil. Trabajos recientes han contribuido mucho a nuestra base de datos sobre el tratamiento eficaz (Pliszka et al., 2006). Aunque los estimulantes pueden empeorar los tics y se considera que son una contraindicación al uso del metilfenidato (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), se ha encontrado que en general los estimulantes son bien tolerados y eficaces en estos pacientes (Castellanos et al., 1997; Gadow et al., 1999; Tourette's Syndrome Study Group, 2002). Se estudió el tratamiento aleatorizado con metilfenidato (26,1 mg/día), clonidina (0,25 mg/día) o metilfenidato más clonidina (26,1 mg/día + 0,28 mg/día) en 136 niños con TDAH y trastorno de tics crónicos (Tourette's Syndrome Study Group, 2002). El tratamiento con metilfenidato mejoró el TDAH y la clonidina redujo los tics, aunque el máximo efecto se observó con el tratamiento combinado. La gravedad de los tics se redujo con todos los tratamientos activos, en este orden: clonidina más metilfenidato, clonidina sola y metilfenidato solo. No se observaron reacciones adversas cardiovasculares clínicamente significativas. La frecuencia del empeoramiento de los tics fue similar, y no significativamente diferente, en los pacientes que recibieron metilfenidato (20%), clonidina (26%) y un placebo (22%). El seguimiento de niños con TDAH y tics tratados con metilfenidato durante un período de 2 años mostró mejoría de los síntomas del TDAH sin empeoramiento de los tics (Gadow et al., 1999). A la vista de los datos sobre clonidina ha aumentado el interés en el tratamiento con guanfacina, que parece ser eficaz en la reducción de los síntomas tanto de TDAH como de tics (Scahill et al., 2001).

Además, Castellanos et al. (1997) estudiaron los efectos del metilfenidato y la dextroanfetamina en niños con TDAH y tics, y observaron mejoría de los síntomas del TDAH y cierto empeoramiento inicial de los tics en los primeros 2 meses de tratamiento. En la mayoría de los pacientes con el tratamiento continuado se resolvió el empeoramiento asociado al metilfenidato, mientras que el empeoramiento asociado a la dexanfetamina no mejoró. Además, en 38 jóvenes con TDAH, trastornos de tics crónicos y síntomas de ansiedad y depresión el metilfenidato se toleró bien, fue eficaz en la reducción de los síntomas del TDAH y no empeoró los síntomas de ansiedad ni de depresión (Gadow et al., 2002b). Estos estudios indican que con el tratamiento con metilfenidato en particular algunos pacientes pueden tener un empeoramiento inicial de los tics que parece resolverse después de varias semanas de tratamiento; el metilfenidato parece tolerarse bien en estos niños, no parece empeorar la ansiedad ni la depresión, y tiene un beneficio total que parece superar al riesgo. Estos datos apoyan el útil análisis y el comentario de Kurlan (2002) de que el metilfenidato no debe estar contraindicado en niños con tics.

Aunque los estudios ya mencionados utilizaron metilfenidato de liberación inmediata, es probable que las formulaciones de liberación extendida del metilfenidato ofrezcan beneficios y riesgos similares. En esta línea, Palumbo et al. (2004) observaron tasas similares de tics durante el tratamiento a corto plazo con enmascaramiento con un placebo (3,7%), metilfenidato de liberación inmediata (2,3%) o metilfenidato OROS

(4%). Durante el tratamiento con diseño abierto durante 24 meses con metilfenidato OROS, la prevalencia de los tics permaneció constante. El antecedente de tics era el factor predictivo más significativo. Sin embargo, los médicos deben seguir discutiendo estos problemas y obtener el consentimiento informado de los pacientes y de sus familias antes de utilizar estimulantes en pacientes con trastornos de tics.

Otros estudios han mostrado la utilidad de los fármacos noradrenérgicos. El tratamiento con desipramina a una dosis de 3,4 mg/kg/día mejoró tanto los síntomas del TDAH como los tics (Spencer et al., 2002). Sin embargo, a la vista de las preocupaciones sobre la cardiotoxicidad de la desipramina, la atomoxetina puede ser una opción prudente. Allen et al. (2005) estudiaron un extenso grupo (N = 148) de niños y adolescentes (de 7-17 años) con síndrome de Tourette o trastorno de tics motores crónicos y TDAH. En este estudio con doble enmascaramiento y controlado con un placebo se asignó aleatoriamente a los pacientes a tratamiento con un placebo (n = 72) o atomoxetina (n = 76; intervalo posológico = 0,5-1,5 mg/kg/día) durante 18 semanas. Aunque el tratamiento con atomoxetina no se asoció a reducciones significativas de los tics en comparación con el placebo (reducciones de la puntuación de la Yale Global Tic Severity Scale: −5,5 ± 6,9 frente a –3,3 ± 8,9; P = 0,063), la gravedad no empeoró, y los síntomas del TDAH mejoraron significativamente. Aunque esperamos que la atomoxetina mejore los tics, ha habido descripciones de empeoramiento de los tics durante el tratamiento con atomoxetina (Ledbetter, 2005). A pesar de la variabilidad de las observaciones, en conjunto la atomoxetina parece ser un tratamiento razonable en pacientes con TDAH y tics.

En pacientes que no toleran o no responden al tratamiento con estimulantes, fármacos noradrenérgicos o fármacos α-adrenérgicos los médicos deben plantearse añadir un neuroléptico (Pliszka et al., 2006). Aunque tanto el haloperidol como la pimocida (que habitualmente se prescribe cuando los síntomas del paciente no responden a haloperidol, y precisa monitorización ECG) están autorizados por la FDA para el tratamiento del síndrome de Tourette (Sallee et al., 1997), es razonable comenzar el tratamiento con un antipsicótico atípico (Pliszka et al., 2006).

Se ha encontrado que la risperidona es segura y eficaz para el tratamiento a corto plazo de los niños y adultos con síndrome de Tourette (Lombroso et al., 1995). Datos preliminares han mostrado que la risperidona tiene una eficacia comparable a la de la clonidina, y pareció ser particularmente útil en pacientes con TOC comórbido (Gaffney et al., 2002). Bruggeman et al. (2001), en un estudio multicéntrico de 12 semanas, con doble enmascaramiento, de grupos paralelos y controlado compararon los efectos de la risperidona (n = 26; dosis media diaria = 3,8 mg) con los de la pimocida (n = 24; dosis media diaria = 2,9 mg). Aunque en ambos grupos de tratamiento hubo reducciones significativas de los tics en la Tourette's Symptom Severity Scale, refirieron efectos extrapiramidales en menos pacientes del grupo de risperidona (n = 4) que del grupo de pimocida (n = 8). Los síntomas de ansiedad y depresión mejoraron significativamente en ambos grupos, pero sólo los pacientes tratados con risperidona tuvieron mejorías significativas de la conducta obsesivo-compulsiva. Los efectos adversos más importantes en ambos grupos incluyeron depresión, astenia y somnolencia. Los autores concluyeron que ambos tratamientos eran eficaces en múltiples dominios, pero debido a su perfil más favorable de eficacia y tolerabilidad la risperidona se puede convertir en un tratamiento de primera línea para el síndrome de Tourette.

También se ha comparado la risperidona con un placebo en estudios con doble enmascaramiento y controlados con un placebo de jóvenes y adultos con síndrome de Tourette (Dion et al., 2002; Scahill et al., 2003). Dion et al. asignaron aleatoriamente a 48 adolescentes y adultos con síndrome de Tourette a tratamiento con risperidona o con un placebo. El tratamiento con risperidona (intervalo de dosis = 1-6 mg/día; mediana = 2,5 mg/día) fue muy eficaz en la reducción de los tics, en general se toleró bien, con somnolencia y astenia ligeras, y no se asoció a distonía. Scahill et al. (2003) asignaron aleatoriamente a 34 pacientes con síndrome de Tourette que recibían medicación (26 niños y 8 adultos) a tratamiento con risperidona o con un placebo. Con una dosis media de 2,5 ± 0,85 mg/día, los pacientes tratados con risperidona (n = 16) tuvieron una reducción del 32% de la puntuación de tics total de la Yale Global Tic Severity Scale respecto a la situación inicial, en comparación con una reducción del 7% en los pacientes que recibieron el placebo (n = 18; P = 0,004). Aunque el tratamiento con risperidona no se asoció a síntomas extrapiramidales, alteraciones clínicamente importantes de los tiempos de conducción cardíaca ni de las medidas de laboratorio, estos pacientes tuvieron un aumento medio del peso corporal de 2,8 kg (P = 0,0001).

Está justificada la realización de estudios a largo plazo para evaluar la seguridad y la tolerabilidad de la risperidona en pacientes con tics crónicos. El tratamiento de los trastornos de tics sigue siendo un área de investigación activa, y se han estudiado otros diversos tratamientos, como olanzapina (Stephens et al., 2004), levetiracetam (Awaad et al., 2005), ondansetrón (Toren et al., 2005), mecamilamina como fármaco complementario (Silver et al., 2001b), baclofeno (Singer et al., 2001), pergolida (Gilbert et al., 2000), δ-9-tetrahidrocannabinol (Müller-Vahl et al., 2003) y nicotina transdérmica (Silver et al., 2001a).

TDAH más trastorno de estrés postraumático

Aunque está bien establecida la relación entre el maltrato infantil y los trastornos de conducta perturbadora,

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

está menos claro el vínculo entre el TDAH y el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Algunos investigadores observaron que pacientes ambulatorios pediátricos con TDAH no tenían aumento del riesgo de exposición a un trauma ni de aparición de TEPT (Ford et al., 1999; Wozniak et al., 1999), aunque otros autores sí encontraron que el TDAH con frecuencia aparece simultáneamente en pacientes con TEPT (Famularo et al., 1996; Kessler et al., 2006; McLeer et al., 1994; Perkonigg et al., 2000). Los niños con TND, con o sin TDAH comórbido, parecen tener aumento del riesgo de TEPT y pueden tener síntomas graves (Ford et al., 2000). De igual forma, se ha descrito que con frecuencia hay un antecedente de abuso sexual infantil en mujeres que consultan para la evaluación de un TDAH, y es un factor predictivo de mala función psicosocial (Rucklidge et al., 2006). Se ha descrito que veteranos con TEPT tienen tasas elevadas de TDAH (Adler et al., 2004). Los síntomas del TEPT pueden simular los síntomas del TDAH o aparecer en pacientes con TDAH. De hecho, los niños maltratados pueden ser extremadamente activos (Glod y Teicher, 1996), y los adolescentes varones con TD, TEPT y TDAH pueden ser propensos a la depresión (Riggs et al., 1995). Aunque no se menciona el TEPT como consideración dentro del diagnóstico diferencial en el manual DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) ni en su texto revisado, DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), sigue siendo importante que los médicos obtengan una historia completa y que tengan en consideración la superposición entre estos trastornos (Weinstein et al., 2000). No se ha estudiado bien el tratamiento farmacológico del TDAH y del TEPT combinados; por tanto, se recomienda que los médicos prioricen y establezcan la secuencia del tratamiento, y con frecuencia es necesaria una terapia combinada (Donnelly, 2003; Waxmonsky, 2003).

TDAH más depresión

La depresión y la distimia son comorbilidades frecuentes en el TDAH (Biederman et al., 1991, 1993, 2006d; Kessler et al., 2006; Shekim et al., 1990). En pacientes con TDAH la depresión no es un artefacto (Milberger et al., 1995) y se debe distinguir de la desmoralización (Biederman et al., 1995a). Además, los niños, adolescentes y adultos que consultan para la evaluación del TDAH pueden tener un trastorno del estado de ánimo no reconocido (Alpert et al., 1996; Dilsaver et al., 2003), y la prevalencia a lo largo de toda la vida de depresión en jóvenes con TDAH varía desde el 26 hasta el 45% (Biederman et al., 1996a; Fischer et al., 2002). En el Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS; 2005), el 13,7% (n = 60) tenía TDAH comórbido, y 21 pacientes (4,8%) tomaron estimulantes y fluoxetina durante el estudio. Algunos datos indican que los niños ansiosos y deprimidos con TDAH tienden a responder peor a los estimulantes que los niños sin estas comorbilidades (DuPaul et al., 1994; Pliszka, 1989; Taylor et al., 1987; Urman et al., 1995). Sin embargo, este problema no está claro porque la densidad comórbida no moderó la respuesta al tratamiento en el estudio MTA (Owens et al., 2003), aunque todavía se desconoce el efecto del tratamiento estimulante sobre la respuesta en el protocolo del estudio TADS (March et al., 2004). Aunque los estimulantes pueden empeorar la ansiedad y la depresión, los pacientes también pueden tener ansiedad crónica o desmoralización en relación con el TDAH tratado. En estos casos, con el tratamiento del TDAH con frecuencia disminuyen los síntomas de ansiedad y desmoralización. Los datos indican que en jóvenes con TDAH y tics, ansiedad y depresión comórbidos, el metilfenidato es bien tolerado y eficaz (Gadow et al., 2002b). En una serie de casos de 32 niños con TDAH, Gammon y Brown (1993) encontraron una excelente tolerabilidad y eficacia cuando añadieron fluoxetina a los estimulantes para el tratamiento de la depresión o la distimia. Weiss et al. (2006a) confirmaron la eficacia de la dextroanfetamina (dosis máxima = 40 mg/día) y paroxetina (dosis máxima = 40 mg/día) combinadas en la mejora del TDAH y de los síntomas del estado de ánimo y de ansiedad.

El bupropión puede ser particularmente útil en pacientes con TDAH y un componente importante del estado de ánimo (Daviss et al., 2001). En un estudio abierto (Daviss et al., 2001) se administró bupropión de liberación lenta dos veces al día a 24 pacientes adolescentes con TDAH y depresión mayor o distimia comórbidos. La dosis de bupropión se redujo lentamente hasta una dosis de 2,2 mg/kg por la mañana y 1,7 mg/kg por la tarde. Se observaron mejorías significativas de los síntomas tanto del estado de ánimo como del TDAH. El seguimiento de estos pacientes mostró que la potenciación del estimulante con una dosis baja mejoraba su respuesta. Clínicamente los estimulantes o la atomoxetina pueden ser útiles cuando se combinan con bupropión (Wilens et al., 2002b). En esta población los médicos deben preguntar por el consumo o el abuso de sustancias y deben evaluar la presencia de adicción antes de prescribir bupropión. Haney et al. (2001) estudiaron los efectos del bupropión durante la abstinencia de la marihuana. En este pequeño estudio los pacientes tuvieron aumento de la irritabilidad, inquietud, depresión y trastornos del sueño durante la abstinencia de la marihuana.

Se ha descrito que la atomoxetina reduce los síntomas de ansiedad y depresión en jóvenes con TDAH (Kratochvil et al., 2005b). En este estudio se asignó aleatoriamente a 173 jóvenes (de 7-17 años) con TDAH (el 75% de tipo combinado) y depresión (puntuación en la Childhood Depression Rating Scale–Revised [CDRS-R] >36) o ansiedad (puntuación en la Multidimensional Anxiety Scale for Children ≥1 DT respecto al valor normal), con un diseño con enmascaramiento y no

equilibrado, a 8 semanas de tratamiento con atomoxetina más fluoxetina (n = 127) o atomoxetina más un placebo (n = 46). Después de las asignaciones aleatorias, la fluoxetina y el placebo se administraron en forma de una única dosis de 20 mg por la mañana durante 2 semanas, y después se añadió atomoxetina. La atomoxetina se inició a una dosis de 0,5 mg/kg/día distribuidos de forma homogénea dos veces al día y se ajustó hasta una dosis media de 1,36 ± 0,55 mg/kg/día en el grupo de atomoxetina más fluoxetina y 1,52 ± 0,41 mg/kg/día en el grupo de atomoxetina más el placebo. En ambos grupos de tratamiento se produjeron reducciones significativas de los síntomas del TDAH, depresión y ansiedad. Las puntuaciones de la escala CDRS-R disminuyeron en aproximadamente 20 puntos en cada grupo; los pacientes con concentraciones plasmáticas máximas de atomoxetina mayores que la mediana tuvieron reducciones significativamente mayores de la puntuación de la escala CDRS-R. Los pacientes que recibían atomoxetina y fluoxetina tuvieron mayores aumentos de la presión arterial y del pulso. Estos resultados indicaron que la atomoxetina puede ser útil en pacientes con síntomas de ansiedad y depresión.

Emslie et al. (2004) describieron el tratamiento basado en un algoritmo de la depresión (n = 24) y del TDAH más depresión (n = 15) en jóvenes. Siguiendo el algoritmo, los jóvenes con TDAH inicialmente recibieron un estimulante durante 2 semanas (Pliszka et al., 2000). Después de 2 semanas, si los síntomas del TDAH mejoraban y persistían los síntomas depresivos se añadía un antidepresivo ISRS; si los síntomas del TDAH empeoraban o no respondían se interrumpía el estimulante y se iniciaba un ISRS. Cuatro de los 15 pacientes con TDAH más depresión recibieron un antidepresivo, 3 un ISRS y 1 bupropión. Se observaron mejorías en el TDAH, la depresión y la función global.

Aunque no se dispone de guías formales basadas en datos científicos, los médicos en general deben evaluar la gravedad del TDAH y de la depresión y deben dirigir el tratamiento inicial hacia la enfermedad que produzca más deterioro. Cuando traten la depresión pediátrica, los médicos deben tener en cuenta las advertencias marcadas con un recuadro negro sobre los antidepresivos y el riesgo de suicidio. Se puede encontrar una información excelente para profesionales, padres y pacientes en www.parentsmedguide.org. También se recomienda a los médicos una revisión del tratamiento de la depresión pediátrica (Bostic et al., 2005).

TDAH más trastorno bipolar

Aunque cada vez se reconoce más el trastorno bipolar en pacientes con TDAH, el TDAH puede complicar las manifestaciones, el diagnóstico y el tratamiento del trastorno bipolar (Dilsaver et al., 2003). Puede ser difícil diferenciar el trastorno bipolar del TDAH porque estos trastornos comparten muchas características, como los síntomas de distraibilidad, hiperactividad, impulsividad, locuacidad y trastornos del sueño (Biederman et al., 2005a; B. Geller et al., 2004; Kowatch et al., 2005b; Wozniak et al., 2001). El trastorno bipolar parece producirse a tasas elevadas en niños y adolescentes con TDAH de ambos sexos en situación inicial (11%) y durante el seguimiento longitudinal de 4 años (23%) en comparación con testigos pareados sin TDAH (P <0,01) (Biederman et al., 2002b). Estudios de adultos encuentran una relación bidireccional similar entre el TDAH y el trastorno bipolar. Por ejemplo, en una muestra de adultos se observó que el trastorno bipolar aparecía con una frecuencia 3,5 veces mayor en adultos con TDAH que en los testigos pareados sin TDAH (Biederman et al., 1994). Este hallazgo se confirmó en estudios posteriores (Biederman et al., 2004a, 2004b). En un extenso estudio financiado por el NIMH de trastorno bipolar en adultos, el estudio Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD), se observó que el 9,5% de los adultos que consultaban para el tratamiento del trastorno bipolar tenían TDAH comórbido a lo largo de toda la vida, y el 6% cumplían con los criterios en ese momento (Nierenberg et al., 2005; Simon et al., 2004). Los hombres adultos con trastorno bipolar tenían mayor probabilidad de tener TDAH comórbido que las mujeres adultas (el 14,7% frente al 5,8%). En comparación con los pacientes bipolares sin TDAH, estos pacientes tenían más deterioro, edad más temprana al inicio de la manía (12 años frente a 20 años), períodos más breves de bienestar, más irritabilidad, más episodios de manía y depresión y más intentos de suicidio. Además, en comparación con los adultos bipolares sin TDAH, los adultos con TDAH comórbido tenían menor nivel educativo, más trastornos psiquiátricos comórbidos (principalmente trastornos de ansiedad y trastornos por consumo de sustancias) y mayor frecuencia de violencia y de problemas legales.

El trastorno bipolar se caracteriza por un trastorno del estado de ánimo, básicamente eufórico y expansivo, aunque puede ser principalmente irritable y explosivo (American Psychiatric Association, 2000). El trastorno del estado de ánimo puede incluir hipomanía, manía (que se diferencia por la presencia de psicosis), depresión o un estado mixto (es decir, hay elementos tanto de manía como de depresión). El trastorno del estado de ánimo se acompaña de grandiosidad, alegría excesiva, pensamientos acelerados, fuga de ideas, energía excesiva, locuacidad, disminución de la necesidad de dormir, aumento de las actividades dirigidas a objetivos y conductas poco juiciosas (p. ej., gastar en exceso, promiscuidad, aumento del consumo de sustancias). A medida que el trastorno progresa los pacientes pueden tener psicosis, que habitualmente se caracteriza por alucinaciones auditivas, ideas delirantes de grandiosidad y paranoia. Aunque los criterios de trastorno bipolar del manual DSM-IV-TR no se describieron específicamente para niños, estos criterios se utilizan para diagnosticar el trastorno bipolar a todas las edades. Es probable que los trastornos del estado

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de ánimo en niños se expresen de una forma proporcionada a su nivel de desarrollo (Luby et al., 2003). Cuando se cumplen los criterios del manual DSM-IV-TR, se puede y debe diagnosticar un episodio maníaco (American Psychiatric Association, 2000). Se diagnostica trastorno bipolar I cuando un paciente ha tenido al menos un episodio maníaco, mientras que el trastorno bipolar II se diagnostica cuando un paciente tiene uno o más episodios de depresión mayor y al menos un episodio de hipomanía. Se hace el diagnóstico de trastorno bipolar no especificado cuando hay rasgos de trastorno bipolar pero no se cumplen los criterios de ningún trastorno bipolar específico. Es adecuado hacer el diagnóstico de trastorno bipolar no especificado en niños con deterioro grave con un trastorno del estado de ánimo que están irritables, agresivos y explosivos (American Psychiatric Association, 2000; Leibenluft et al., 2003).

Los pacientes bipolares pediátricos, incluyendo niños en edad preescolar (Dilsaver y Akiskal, 2004; Wilens et al., 2003a), tienen una edad temprana al inicio, seguida por una evolución crónica que se caracteriza por estados de ánimo mixtos, ciclado rápido e irritabilidad extrema (Mick et al., 2005; Wozniak et al., 2005)o euforia (B. Geller et al., 2004). Estos pacientes con frecuencia tienen TDHD, TND, TD, trastornos de ansiedad, depresión y trastornos por consumo de sustancias comórbidos. Con frecuencia tienen pensamientos acelerados, juicio inadecuado (p. ej., hipersexualidad, actos temerarios, atolondramiento, búsqueda desinhibida de personas), disminución de la necesidad de dormir y síntomas de psicosis, pensamiento suicida e hipersexualidad (Biederman et al., 2005a; B. Geller et al., 1998; Kowatch et al., 2005b; Wozniak et al., 1995). Es interesante señalar que los niños con trastorno bipolar son predominantemente varones y tienen tasas elevadas de comorbilidad con el TDAH, mientras que los adolescentes con trastorno bipolar tienen una distribución por sexos más homogénea y tienen probabilidad de tener trastornos comórbidos por consumo de sustancias (Biederman et al., 2005a).

En la práctica clínica las escalas de puntuación son una forma sencilla y útil de obtener información (y de complementar, aunque por supuesto no de sustituirla) de la entrevista clínica. En el ámbito diagnóstico se ha demostrado que la escala Child Behavior Checklist (CBCL) es una guía útil para el cribado del trastorno bipolar pediátrico (Faraone et al., 2005a). Youngstrom et al. (2004) evaluaron la capacidad de varias escalas de diferenciar la manía. La escala General Behavior Inventory es una escala de 73 preguntas disponible en formatos cumplimentados por el propio paciente y por los padres. En contextos académicos y de salud mental comunitaria, el formato parental de la escala General Behavior Inventory tuvo buena capacidad de discriminar a los jóvenes bipolares, de 5-17 años, de los jóvenes no bipolares. La escala más utilizada para evaluar el nivel actual de manía en los pacientes con trastorno bipolar es la Young Mania Rating Scale. La Young Mania Rating Scale puede ser utilizada por médicos y padres o cuidadores para seguir la respuesta al tratamiento. (Se puede obtener información sobre las escalas de puntuación para evaluar el trastorno bipolar pediátrico en www.bpkids.org y www.massgeneral.org/schoolpsychiatry.)

Los médicos deben evaluar la frecuencia, intensidad, número y duración de los síntomas maníacos en los pacientes a los que evalúan para detectar trastorno bipolar. Una gráfica prospectiva del estado de ánimo puede ser un método útil para obtener datos longitudinales en múltiples áreas del desempeño de funciones, como sueño, ansiedad, irritabilidad, grandiosidad, psicosis, pensamiento suicida, agresividad y terapias no somáticas, y puede mejorar el cumplimiento además de permitir la observación de los efectos adversos de los fármacos (Denicoff et al., 2000). Los médicos, pacientes y familias pueden elaborar una gráfica para el estado de ánimo u obtener una muestra en www.bpkids.org.

A la vista de la grave morbilidad del trastorno bipolar pediátrico, las familias y los pacientes habitualmente se benefician de un tratamiento integrado y coordinado que incluye fármacos (con frecuencia es necesario y adecuado más de uno), psicoterapias (individuales, del grupo y familiares), intervenciones educativas y laborales (adaptaciones o modificaciones en la escuela con el trabajo) y psicoeducación y apoyo parental y familiar (disponible a través de organizaciones nacionales como la National Alliance on Mental Illness y la Child and Adolescent Bipolar Foundation).

Los fármacos habitualmente son una parte fundamental del plan terapéutico de todos los pacientes con trastorno bipolar. Se recomienda al lector que consulte guías de práctica clínica para niños (Kowatch et al., 2005a) y adultos (American Psychiatric Association, 2002). Las directrices de los adultos no abordan específicamente el trastorno farmacológico del trastorno bipolar en el contexto del TDAH comórbido; los médicos deben garantizar primero la estabilidad del estado de ánimo antes de iniciar el tratamiento del TDAH. Aunque se han utilizado diversos fármacos para el tratamiento del trastorno bipolar en niños, el litio, la risperidona y el aripiprazol son los únicos tratamientos autorizados en niños (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008). Por tanto, los médicos y progenitores pueden utilizar la literatura científica para informar sus decisiones terapéuticas (Biederman et al., 1998), incluyendo un estudio que utilizó un algoritmo de tratamiento farmacológico (Pavuluri et al., 2004) y directrices terapéuticas publicadas (Kowatch et al., 2005a). El tratamiento farmacológico se dirige a los síntomas iniciales. En pacientes que consultan con trastorno bipolar de tipo I sin síntomas de psicosis se debe utilizar la monoterapia con un estabilizador del estado de ánimo (p. ej., litio, AVP o carbamacepina) o un antipsicótico atípico (p. ej., risperidona, aripiprazol, olanzapina o quetiapina) (Kowatch et al., 2005a). En los pacientes que tengan únicamente una respuesta parcial se debe potenciar la medicación inicial con un estabilizador del estado de ánimo adicional o con un antipsicótico

atípico. Se ha demostrado que la combinación de litio y AVP reduce sustancialmente los síntomas de manía y depresión en niños (Findling et al., 2003). Si el tratamiento inicial se tolera mal o si hay una respuesta inadecuada, se propone el cambio a una monoterapia alternativa. Los médicos deben continuar este proceso y puede ser necesario utilizar dos estabilizadores del estado de ánimo con un antipsicótico atípico. Dependiendo de la respuesta puede ser necesario el tratamiento con oxcarbacepina, aripiprazol o ciprasidona. La fase final incluye el tratamiento con clozapina o terapia electroconvulsiva (TEC). En pacientes con trastorno bipolar de tipo I con psicosis se debe iniciar simultáneamente un estabilizador del estado de ánimo y un antipsicótico atípico; se debe seguir la misma estrategia de potenciación que se ha descrito antes.

El aripiprazol es eficaz en la reducción de los síntomas maníacos (Barzman et al., 2004; Biederman et al., 2005b). La risperidona, en monoterapia (Biederman et al., 2005d) o combinada con litio o AVP (Pavuluri et al., 2004), ha sido útil en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico. Además, la olanzapina (Biederman et al., 2005c; Frazier et al., 2001) y la quetiapina, administradas con AVP (Delbello et al., 2002), parecen ser útiles en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico. El tratamiento con antipsicóticos atípicos en pacientes pediátricos justifica una monitorización cuidadosa porque se pueden prever diversos efectos adversos, como sedación o síntomas extrapiramidales, que habitualmente aparecen durante el inicio del tratamiento; otros, como acatisia, discinesia y distonía, pueden aparecer después de varios meses de tratamiento. Se recomienda a los médicos que monitoricen para detectar estos efectos adversos y que documenten los movimientos anormales con la escala AIMS. También se debe monitorizar a los pacientes que tomen antipsicóticos atípicos para detectar aumento de peso y la aparición de síndrome metabólico. Aunque las directrices no se escribieron específicamente para niños, la American Diabetes Association et al. (2004) recomienda que los médicos pregunten por los antecedentes familiares de diabetes y que monitoricen con frecuencia el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura, la presión arterial, la glucosa sanguínea basal y el perfil lipídico en ayunas de los pacientes.

En pacientes con TDAH y trastornos del estado de ánimo bipolares se debe abordar y monitorizar de cerca el riesgo de manía e hipomanía durante el tratamiento del TDAH (Wilens et al., 2003a). Es crítico que los médicos distingan entre depresión unipolar y bipolar. Wozniak et al. (2004) descubrieron los correlatos de la depresión bipolar, observando que los jóvenes con depresión bipolar cumplen los estados de ánimo tanto «loco» como «triste», medido con la escala Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children; tiene síntomas más graves, mayor grado de trastornos del estado de ánimo en sus familias y mayor probabilidad de tener comorbilidad con TD, TND grave, agorafobia, TOC y abuso de alcohol en comparación con los jóvenes que tienen depresión unipolar. En casos como estos, la estabilización del estado de ánimo es prioritaria y habitualmente supone la introducción de fármacos antimaníacos y la interrupción de los tratamientos del TDAH (Kowatch et al., 2005a). Una vez que el estado de ánimo está eutímico se debe plantear la introducción conservadora de los fármacos para el TDAH junto a fármacos estabilizadores del estado de ánimo (Biederman et al., 1998, 1999; Kowatch y DelBello, 2003).

Scheffer et al. (2005) mostraron la tolerabilidad y la eficacia de las mezclas de sales de anfetaminas de liberación extendida en la reducción de los síntomas del TDAH a corto plazo en pacientes bipolares pediátricos después de la estabilización del estado de ánimo con AVP. En forma similar, en un estudio a corto plazo en adultos bipolares bupropión redujo de forma eficaz los síntomas del TDAH sin empeorar la manía (Wilens et al., 2003d). Descripciones de casos también muestran el éxito en el tratamiento de los síntomas del TDAH en pacientes bipolares con atomoxetina (Hah y Chang, 2005) sola y combinada con metilfenidato OROS (Jaworowski et al., 2006). Sin embargo, los médicos deben recomendar a los pacientes (y tal vez a sus familias) que monitoricen cualquier inducción, exacerbación o empeoramiento de la manía o del ciclado durante el tratamiento con fármacos para el TDAH (Carlson et al., 2000; Faedda et al., 2004; Galanter et al., 2003; Henderson, 2004; Henderson y Hartman, 2004; Reichart y Nolen, 2004; Steinberg y Chouinard, 1985). En estas situaciones es necesario priorizar la estabilización del estado de ánimo, que también puede precisar la interrupción del tratamiento del TDAH hasta que se haya conseguido la eutimia (Biederman et al., 1999; Kowatch et al., 2005a).

TDAH más trastorno por consumo de sustancias

Muchos adolescentes y adultos jóvenes con TDAH tienen un trastorno previo o actual por consumo de alcohol y/o drogas (Biederman et al., 1993, 1995c, 1997b; Wilens et al., 1997). La comorbilidad con el TDAH aumenta el riesgo de trastorno por consumo de sustancias (Biederman et al., 1995c; Wilens et al., 1997). Los pacientes con TDAH con frecuencia abusan de diversas sustancias, como alcohol, marihuana, cocaína, estimulantes, opiáceos y nicotina. De hecho, los niños con TDAH empiezan a fumar cigarrillos un promedio de 2 años antes que sus iguales sin TDAH (Milberger et al., 1997) y tienen tasas elevadas de tabaquismo de adultos, más dificultad para dejar el tabaco (Pomerleau et al., 1995) y más síntomas de abstinencia nicotínica

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Pomerleau et al., 2003). Además, los pacientes con TDAH parecen presentar dependencia de sustancias más rápidamente que los testigos, y su dependencia dura más (Wilens, 2004).

Como las tasas de abuso de sustancias en pacientes con TDAH están aumentadas (Biederman et al., 1994; Wilens, 2004), sigue planteándose la preocupación de que el tratamiento con estimulantes contribuya al abuso de sustancias posterior. Wilens et al. (2003c) realizaron un análisis combinado de seis estudios que analizaron la relación entre el tratamiento con estimulantes y el abuso de sustancias. Su metaanálisis encontró que el tratamiento con estimulantes se asoció a una reducción de 1,9 veces del riesgo de abuso de sustancias en un momento posterior en jóvenes que recibieron un estimulante para el TDAH, en comparación con los jóvenes que no recibieron ningún tratamiento farmacológico del TDAH. El efecto protector fue mayor durante la adolescencia y menor en la edad adulta. El seguimiento longitudinal también indica que el tratamiento del TDAH con fármacos estimulantes no aumenta el riesgo de presentar un trastorno por consumo de sustancias (Barkley et al., 2003). Un estudio poblacional observó reducción del riesgo de trastorno por consumo de sustancias en niños varones con TDAH (el 20,3% frente al 27,4%; razón de posibilidades [RP] = 0,5; intervalo de confianza [IC] al 95% = 0,3-0,9) que tomaron estimulantes durante un seguimiento de 17 años (Katusic et al., 2005).

Se debe realizar una historia cuidadosa de consumo, uso erróneo y abuso de sustancias como parte de la evaluación del TDAH en adolescentes y adultos (Wilens y Biederman, 2006). Cuando el uso erróneo, el abuso o la dependencia de sustancias es un problema clínico, el médico debe evaluar la gravedad relativa del TDAH, el trastorno por consumo de sustancias y las enfermedades comórbidas, como trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, que pueden complicar la evolución y el tratamiento. Además, las adicciones con frecuencia afectan a la cognición, la conducta, el sueño y el estado de ánimo o la ansiedad, lo que dificulta la evaluación de los síntomas del TDAH. La estabilización de la adicción y el abordaje de los trastornos comórbidos son en general las prioridades cuando se trata el TDAH con trastorno por consumo de sustancias comórbido. El tratamiento del TDAH y el trastorno por consumo de sustancias habitualmente incluye una combinación de tratamiento de la adicción o psicoterapia y tratamiento farmacológico. Los pacientes con abuso o dependencia de sustancias activo generalmente no reciben tratamiento por el TDAH hasta que se hayan realizado tratamientos adecuados para la adicción y el paciente haya mantenido un período sin drogas y alcohol. El médico debe comenzar el tratamiento farmacológico con fármacos que tengan poca probabilidad de desvío o poca capacidad de abuso, como bupropión y atomoxetina, y si es necesario puede pasar a los estimulantes. Cuando se utilicen estimulantes en esta población de pacientes los médicos deben prescribir una formulación de liberación extendida y desarrollar un método para monitorizar el trastorno por consumo de sustancias y garantizar el cumplimiento del plan terapéutico.

Además, como los estimulantes o fármacos son controlados, sigue habiendo preocupaciones sobre su potencial adictivo. Las preocupaciones sobre un posible desvío y abuso de los fármacos estimulantes hacen que sea necesaria una monitorización cuidadosa (Babcock y Byrne, 2000; Hall et al., 2005; McCabe et al., 2004, 2005; Poulin, 2001; Upadhyaya et al., 2005). Resultados de bases de datos nacionales (McCabe et al., 2004, 2005) y de estudios locales (Babcock y Byrne, 2000; Hall et al., 2005; Poulin, 2001) indican un amplio intervalo de consumo de drogas estimulantes (0-25%) en adolescentes y adultos jóvenes estudiantes universitarios. En un estudio nacional representativo de estudiantes universitarios, McCabe et al. encontraron una prevalencia a lo largo de toda la vida de consumo no médico de estimulantes del 6,9%, y el 2,1% refería haberlos consumido en el mes previo. Los estudiantes que utilizaban estimulantes como droga tenían mayor probabilidad de ser varones blancos con peores notas medias y procedentes de universidades competitivas del noreste de EE. UU. Estos estudiantes tenían también mayor probabilidad de referir diversas conductas de riesgo adicionales, como consumo de alcohol, marihuana, éxtasis y cocaína (McCabe et al., 2005). En un estudio de una universidad del medio oeste, Hall et al. (2005) encontraron que el 17% de los hombres y el 11% de las mujeres refería consumir estimulantes ilegales, mientras que el 44% refería conocer a alguien que utilizaba drogas estimulantes. Estos estudiantes referían utilizar los estimulantes para mejorar la alerta y la energía para poder satisfacer las exigencias de la vida universitaria. De igual forma, datos de estudios nacionales de adolescentes documentaron el consumo ilegal de metilfenidato en estudiantes de último año de educación primaria, segundo de secundaria y segundo de bachillerato en el 4% (McCabe et al., 2004). Los consumidores de metilfenidato de forma ilegal tenían mayor probabilidad de ser blancos, hombres y en el último año de educación secundaria o de bachillerato y de vivir en las regiones del sur o del norte-centrales de EE. UU. Estos estudiantes también tenían mayor probabilidad de fumar cigarrillos, emborracharse y consumir marihuana y/o cocaína. En una extensa muestra de estudiantes canadienses de séptimo de primaria a segundo de bachillerato (N = 13.549), Poulin (2001) encontró que en el año previo un número significativo de estudiantes a los que se habían prescrito estimulantes (5,3%) referían haber regalado (14,7%) o vendido (7,3%), o haberse visto obligado a dar (3%), parte de su medicación. Como parte de un estudio de seguimiento de 10 años en jóvenes con TDAH, Wilens et al. (2006a) describieron el desvío y/o abuso de los fármacos para el TDAH. En esta muestra los pacientes con TDAH referían tasas elevadas de venta (en el 11% de los pacientes con TDAH frente al 0% de los testigos, $z = 0$; $P < 0,05$) y abuso (el 22% de los pacientes con TDAH frente al 5% de los testigos; $z = 1,7$; $P = 0,09$) de sus fármacos. Se debe tener en cuenta que todos los pacientes con TDAH que

vendieron o abusaron de los fármacos tenían TD y/o trastorno por consumo de sustancias comórbido, lo que pone de manifiesto la necesidad de administrar, guardar y monitorizar de cerca el uso de fármacos en pacientes con estas enfermedades.

En estas poblaciones se debe plantear el uso de preparados de estimulantes de liberación extendida, de los que es más difícil abusar, o de fármacos no estimulantes (Greenhill et al., 2002b). Cuando se administran por vía oral a las dosis previstas, los estimulantes no parecen producir euforia ni ser adictivos (Swanson y Volkow, 2003; Volkow et al., 2003).

TDAH más trastornos generalizados del desarrollo

Aunque nuestro sistema diagnóstico actual excluye el diagnóstico de TDAH comórbido en pacientes con TGD o trastorno de Asperger (American Psychiatric Association, 2000), los síntomas de hiperactividad, impulsividad y falta de atención con frecuencia producen deterioro en estos pacientes (Fein et al., 2005; Goldstein y Schwebach, 2004; Volkmar et al., 2000). De hecho, los estudios de investigación confirman la aparición simultánea de TDAH en algunos pacientes con TGD (Goldstein y Schwebach, 2004) o con trastorno de Asperger (Holtmann et al., 2005), y que estos niños con frecuencia tienen un deterioro significativo y precisan tratamiento por los síntomas de TDAH. Cuando traten a este grupo de pacientes, los médicos, en colaboración con los padres, deben sopesar los riesgos y beneficios de los tratamientos. En general la filosofía es identificar los síntomas diana y priorizar los deterioros.

Está creciendo el interés en el tratamiento farmacológico del TDAH con TGD. Aunque los primeros trabajos en muestras pequeñas apoyaban el uso de metilfenidato a dosis de 0,3-0,6 mg/kg/día, estos pacientes con frecuencia tenían efectos adversos, como irritabilidad, que limitaban el uso de estimulantes (Handen et al., 2000; Quintana et al., 1995). La Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network (2005a) comparó el placebo con dosis bajas, medias y elevadas de metilfenidato en 72 niños con TGD y TDAH. En estos pacientes, aunque el tratamiento con metilfenidato mejoró significativamente la atención y redujo la distraibilidad, la hiperactividad y la impulsividad, los tamaños del efecto, de acuerdo con las puntuaciones de padres y profesores, fueron menores que las que se observan habitualmente en niños con TDAH. Además, los efectos adversos, principalmente irritabilidad, llevaron a la interrupción del metilfenidato en el 18%, y se produjeron la mayoría de las veces durante el tratamiento con las dosis medias o elevadas de metilfenidato. Estudios piloto de Di Martino et al. (2004) propusieron utilizar una única dosis de prueba de metilfenidato (0,4 mg/kg) para identificar a los niños con TGD que pueden tolerar y beneficiarse del tratamiento a largo plazo con metilfenidato. En este estudio, los pacientes que toleraron la dosis de prueba inicial de metilfenidato pudieron tolerar el metilfenidato a lo largo de 12 semanas de tratamiento abierto, y tuvieron reducciones significativas de la hiperactividad y la impulsividad. De forma similar, una revisión de historias indicó que la atomoxetina puede ser útil en pacientes con TGD y síntomas de TDAH (Jou et al., 2005).

La agresividad puede complicar las manifestaciones de los TGD y justificar un tratamiento adicional. Basándose en los trabajos anteriores con haloperidol y tioridacina, más recientemente se ha estudiado la risperidona para el tratamiento de niños autistas con trastornos de conducta graves. Se considera que la risperidona es un antipsicótico atípico autorizado para el tratamiento de la esquizofrenia y del trastorno bipolar en adultos (Physicians' Desk Reference, 2006, 2008), y se autorizó para tratar la irritabilidad y la agresividad en pacientes con autismo (U.S. Food and Drug Administration, 2006). Se ha demostrado que la risperidona, a dosis que van desde 0,5 hasta 3,5 mg/día, reduce las rabietas, la agresividad y las conductas autolesivas en el tratamiento agudo y a más largo plazo (McCracken et al., 2002). Los niños con autismo tratados con risperidona tuvieron mejorías significativas de las puntuaciones de irritabilidad, hiperactividad, estereotipias, retraimiento social y lenguaje inadecuado, con tamaños del efecto de 1,2, 1, 0,8, 0,4 y 0,3, respectivamente (McCracken et al., 2002). Además, el tratamiento con risperidona redujo significativamente las puntuaciones en la Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale y mejoró las conductas sensitivomotoras y las respuestas sensitivas en la Ritvo-Freeman Real Life Rating Scale (McDougle et al., 2005). Sin embargo, el tratamiento con risperidona no mejoró las puntuaciones de relaciones sociales o de lenguaje en la Ritvo-Freeman Real Life Rating Scale ni redujo las conductas maladaptativas medidas con las Vineland Adaptive Behavior Scales. La interrupción del tratamiento con risperidona se asoció a reaparición de las conductas agresivas en la mayoría de los pacientes (McDougle et al., 2005).

El tratamiento con risperidona se asoció a aumento del apetito, astenia, somnolencia, estreñimiento, babeo, mareo, aumento de peso y taquicardia, con una frecuencia significativamente mayor que con el placebo. Aunque no se vieron diferencias clínicamente significativas entre la risperidona y el placebo en los signos vitales, las medidas de laboratorio (hemograma completo con recuento diferencial, pruebas de función hepática, electrólitos y análisis de orina), los pacientes tratados con risperidona ganaron significativamente más peso (Aman et al., 2005).

Aman et al. (2004) combinaron datos de dos estudios controlados con placebo y con doble enmascaramiento

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de 6 semanas en niños ($N = 208$) con inteligencia inferior a la media (CI de 36 a 84) y conductas perturbadoras (diagnosticados de TND, TD y/o TDAH). En un análisis *post hoc*, Aman et al. (2004) encontraron que la combinación de risperidona y un estimulante (metilfenidato, 10-60 mg/día; dextroanfetamina, 10-30 mg/día, o pemolina, 30-56,25 mg/día) era eficaz y se toleraba bien.

Sobre la base de estos datos y a otros, la FDA autorizó la risperidona para el tratamiento de la irritabilidad asociada al autismo (U.S. Food and Drug Administration, 2006). Otros diversos fármacos adicionales, como atomoxetina, anticonvulsivos, agonistas α-adrenérgicos, litio y antidepresivos o ansiolíticos pueden ser adecuados en estos pacientes. Los médicos deben dialogar continuamente con las familias y monitorizar de cerca a estos pacientes. El lector interesado que quiera una revisión completa de los tratamientos farmacológicos en niños con TGD puede consultar las excelentes revisiones de Bostic y King (2005) y King y Bostic (2006).

TDAH con epilepsia

Nuestro conocimiento de la relación entre el TDAH y la epilepsia está avanzando (Schubert, 2005). Los niños con epilepsia con frecuencia tienen dificultades con la conducta y la cognición, y los anticonvulsivos pueden tener efectos adversos cognitivos. Por otro lado, el tratamiento con anticonvulsivos puede asociarse a un mejor control de las convulsiones y a una mejora de la cognición y de la conducta. Otra área de posible confusión supone el diagnóstico de TDAH en pacientes que tienen crisis de ausencia y electroencefalograma (EEG) epileptiforme. ¿La falta de atención o la distraibilidad se debe a la epilepsia, al TDAH o a ambos? Aunque varios estudios han documentado deterioros cognitivos transitorios en niños con descargas epileptiformes subclínicas, aún hay debate sobre la magnitud de este efecto (Schubert, 2005). Hesdorffer et al. (2004) utilizaron un diseño de casos-testigos poblacional para estudiar la asociación entre el TDAH y el riesgo de presentar convulsiones no provocadas. Estos investigadores encontraron un aumento significativo de 2,5 veces de la posibilidad de tener un antecedente de TDAH (sólo del subtipo de falta de atención) y de convulsiones incidentes no provocadas. El diagnóstico de TDAH no dependió del sexo ni de la frecuencia o el tipo de convulsiones. Estos autores concluyeron que el TDAH del subtipo de falta de atención precede a la aparición de la epilepsia, y se debe considerar que es un factor de riesgo.

Aunque los médicos han expresado su preocupación de que el tratamiento con estimulantes puede reducir el umbral convulsivo (Physicians' Desk Reference, 2005, 2008), diversas revisiones han documentado la seguridad y la eficacia de los estimulantes en pacientes con epilepsia (Schubert, 2005; Tan y Appleton, 2005). Gucuyener et al. (2003) estudiaron la seguridad y la eficacia del metilfenidato en 119 (98 niños varones) jóvenes (de 6-16 años; media = 9,3 ± 2,7 años) con TDAH y epilepsia activa ($n = 57$) o hallazgos anormales en el ECG sin convulsiones ($n = 62$). Los niños con epilepsia ($n = 34$ con crisis parciales complejas; $n = 13$ con convulsiones principalmente tonicoclónicas; $n = 10$ con múltiples tipos de convulsiones) se estabilizaron primero con anticonvulsivos ($n = 52$ con monoterapia y $n = 5$ con combinaciones). El metilfenidato se inició con una administración diaria por la mañana y se aumentó progresivamente hasta 0,3-1 mg/kg/día en dosis divididas. A lo largo de los 12 meses del tratamiento con metilfenidato ambos grupos tuvieron una mejoría significativa de los resultados del EEG ($P = 0,01$), no hubo cambios significativos en la frecuencia media de las convulsiones (antes del tratamiento = 8,2 ± 3,9; después del tratamiento = 8,1 ± 3,3; $P = 0,62$), y hubo reducción de los síntomas de TDAH de acuerdo con los padres (puntuación inicial de la Conners' Parent Rating Scale = 59,2 ± 1,5 frente a 35,9 ± 1,4 en la situación final; $P = 0,01$) y los profesores (puntuación inicial de la Conners' Teacher Rating Scale = 40,1 ± 1 frente a 22,8 ± 1 en situación final; $P = 0,01$). De acuerdo con las puntuaciones de los médicos, el TDAH mejoró en 92 pacientes, se mantuvo estable en 18 y se deterioró en nueve (seis eran epilépticos). Se observaron los efectos adversos típicos del metilfenidato, que fueron en general leves e incluyeron pérdida de apetito ($n = 23$), dificultad para dormirse ($n = 19$), epigastralgia ($n = 14$), cefalea ($n = 14$), náuseas ($n = 11$) y tics motores ($n = 2$). Aunque no hubo cambios significativos de la frecuencia media de las convulsiones, cinco pacientes tuvieron aumento de la frecuencia de las convulsiones, y las convulsiones de un paciente cambiaron de tonicoclónicas generalizadas a parciales complejas. Los autores concluyeron que: 1) el metilfenidato es un tratamiento seguro y eficaz en niños con TDAH y epilepsia o resultados anormales del ECG, y 2) el metilfenidato se puede administrar simultáneamente con anticonvulsivos cuando esté indicado.

Por otro lado, Hemmer et al. (2001) realizaron EEG a 234 jóvenes (179 varones; 3-20 años; media = 9,1 ± 3,6 años) con TDAH sin antecedentes de convulsiones. Los resultados del ECG fueron normales en 198 (84,6%) y epileptiformes (22 focales; 13 rolándicas [es decir, centroparietales o frontotemporales]) en 36 (15,4%) de estos jóvenes. Se produjeron espigas rolándicas en el 5,6% de esta última población, lo que suponía el 40% de los hallazgos anormales del EEG y el 60% de las alteraciones focales. Después de la obtención de los EEG se ofreció a todos los pacientes tratamiento con un estimulante (inicialmente metilfenidato, 0,3-1 mg/kg/día, aunque se podía cambiar a dextroanfetamina o mezclas de sales de anfetaminas, 0,1-0,5 mg/kg/día), y 205 aceptaron. Durante el transcurso del estudio cuatro niños tuvieron una convulsión, y todos tomaban estimulantes. De estos cuatro pacientes el resultado

del EEG inicial era normal en uno, mostraba actividad epileptiforme no focal en otro y espigas rolándicas en otros dos. La niña con un resultado normal del EEG inicial también tuvo convulsiones durante el tratamiento con imipramina, una combinación de carbamacepina-dextroanfetamina y monoterapia con carbamacepina. Se la trató de forma eficaz con carbamacepina y AVP; no se reintrodujeron los estimulantes. Los tres niños (una niña y dos niños) con resultados anormales del EEG inicial tomaron estimulantes durante 12, 36 y 10 meses antes de que se produjeran las convulsiones. Aunque la niña había estado tomando metilfenidato durante 12 meses antes de la convulsión, no había tomado metilfenidato en los 2 meses previos a la convulsión. A todos los niños se les trató con anticonvulsivos, se reiniciaron con éxito los estimulantes y permanecieron sin convulsiones durante el seguimiento (5 años, 14 meses y 2 meses, respectivamente). Por tanto, durante el tratamiento con estimulantes en esta población las convulsiones se produjeron con una frecuencia significativamente mayor en niños con un resultado anormal del EEG que en niños con un resultado normal del EEG (3 de 30 [10%] frente a 1 de 175 [0,6%]; $P < 0{,}003$). Sin embargo, los autores señalaron que el intervalo de confianza al 95% de la tasa de incidencia en el grupo epileptiforme era de 0-20,7%, lo que indica que estos datos pueden sobrestimar o infraestimar claramente el riesgo de convulsiones en estos pacientes. Además, aunque el tamaño muestral era pequeño, en el grupo con un resultado anormal del EEG inicial el tratamiento con estimulantes no se asoció significativamente a un aumento de la incidencia de convulsiones (3 de 30 frente a 0 de 6; $P > 0{,}5$). Los autores concluyeron que los niños neurológicamente normales que tienen un EEG epileptiforme tienen un riesgo elevado de convulsiones, aunque este riesgo no se puede atribuir al tratamiento con estimulantes.

Las recomendaciones actuales para la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento del TDAH reconocen los hallazgos inconstantes de la literatura médica sobre la superposición del TDAH con la epilepsia, aunque no recomiendan la realización sistemática de EEG para la evaluación del TDAH (Pliszka, 2007).

Manejo de las respuestas subóptimas

A pesar de disponerse de diversos fármacos para el TDAH en adultos, algunos pacientes no responden a los fármacos utilizados para tratar el TDAH o no toleran los efectos adversos de los mismos. Para el tratamiento de los casos difíciles se dispone de diversas estrategias terapéuticas (tabla 19-3). Si aparecen efectos adversos psiquiátricos asociados a una respuesta escasa al tratamiento se deben intentar tratamientos alternativos. Los síntomas psiquiátricos graves que se producen durante la fase aguda pueden ser problemáticos, independientemente de la eficacia de los fármacos del TDAH. Si se producen estos síntomas se debe reconsiderar el diagnóstico de TDAH y se debe realizar una reevaluación cuidadosa de la presencia de trastornos comórbidos. Por ejemplo, es frecuente observar síntomas depresivos en adultos con TDAH que son independientes del TDAH del tratamiento. Si una reducción de la dosis o un cambio del preparado (p. ej., estimulantes de liberación rápida frente a estimulantes de liberación lenta) no resuelve el problema, se deben plantear tratamientos alternativos. Se debe considerar que los neurolépticos forman parte del plan terapéutico total cuando haya trastorno bipolar comórbido o agitación extrema. Las intervenciones no farmacológicas simultáneas, como terapia conductual o cognitiva, pueden ayudar a reducir los síntomas.

Resumen

El conjunto de la bibliografía médica confirma que el tratamiento farmacológico es un tratamiento eficaz del TDAH y de los trastornos comórbidos. Los tratamientos farmacológicos eficaces del TDAH incluyen estimulantes, antidepresivos y fármacos agonistas α-adrenérgicos. La psicoterapia estructurada puede ser eficaz cuando se utiliza combinada con fármacos. Los grupos centrados en habilidades de afrontamiento, apoyo y psicoterapia interpersonal también pueden ser muy útiles en estos pacientes. En adultos que se plantean una escolarización avanzada puede ser necesaria la planificación educativa y modificaciones del entorno académico. Son necesarios más estudios controlados que evalúen la eficacia de los fármacos en monoterapia y en combinaciones en pacientes con TDAH, con una atención cuidadosa a los diagnósticos, los síntomas y el resultado neuropsicológico, la tolerabilidad y la eficacia a largo plazo, y su uso en subgrupos específicos de TDAH.

Puntos clínicos fundamentales

- Antes del inicio del tratamiento farmacológico se debe informar a los pacientes y a sus familias de los riesgos y los beneficios de las diversas opciones terapéuticas, incluyendo no utilizar fármacos. Se deben explorar las expectativas de los pacientes, y se deben perfilar claramente objetivos realistas para el tratamiento.
- Antes del tratamiento con fármacos es importante realizar una buena historia médica y obtener mediciones iniciales de la salud actual que incluyan altura, peso, presión arterial, pulso, apetito y sueño. Se deben monitorizar estas medidas iniciales durante todo el tratamiento.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 19-3. Estrategias en pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) con respuesta subóptima al tratamiento farmacológico

Síntomas	Intervenciones
Empeoramiento o ausencia de modificación de los síntomas del TDAH (falta de atención, impulsividad, hiperactividad)	Cambiar la dosis del fármaco (aumentar o reducir) Cambiar la hora de administración de las tomas Cambiar de preparado, sustituir por otro estimulante Evaluar para detectar posible tolerancia Plantearse tratamiento complementario (antidepresivo, fármaco α-adrenérgico) Plantear el ajuste del tratamiento no farmacológico (terapias cognitivas/conductuales o entrenamiento o reevaluación del perfil neuropsicológico para las capacidades de la función ejecutiva)
Efectos adversos intolerables	Evaluar si el efecto adverso está inducido por el fármaco Evaluar la respuesta al tratamiento frente a la tolerabilidad del efecto adverso Tratar de forma intensiva el efecto adverso (cambiar la hora de administración, cambiar el preparado del estimulante, utilizar tratamiento complementario o alternativo)
Síntomas de rebote	Cambiar la hora de la toma Complementar con una dosis pequeña de un estimulante de acción corta o un fármaco α-adrenérgico 1 h antes del inicio de los síntomas Cambiar de preparado Dar dosis menores y más frecuentes
Aparición de tics o de síndrome de Tourette (ST), o uso con tics o ST comórbido	Evaluar la persistencia de los tics o del ST Si los tics desaparecen, volver a probar Si los tics empeoran claramente con el tratamiento estimulante, interrumpir Plantearse el uso de estimulantes con tratamiento complementario contra los tics (haloperidol, pimocida) o utilizar un tratamiento alternativo (antidepresivos, fármacos α-adrenérgicos)
Aparición de disforia, irritabilidad, aceleración, agitación	Detectar toxicidad por rebote Evaluar la aparición o la exacerbación de comorbilidad (trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y por consumo de sustancias, incluyendo nicotina y cafeína) Reducir la dosis Cambiar el preparado del estimulante Evaluar el sueño y el estado de ánimo Considerar un tratamiento alternativo
Aparición de depresión mayor, la habilidad del estado de ánimo o síntomas marcados de ansiedad	Evaluar para detectar toxicidad por rebote Evaluar la aparición o la exacerbación de la comorbilidad Reducir o suspender el estimulante Plantear el uso de un fármaco antidepresivo o antimaníaco Evaluar el consumo de sustancias Plantear intervenciones no farmacológicas
Aparición de psicosis o manía	Interrumpir el estimulante Evaluar para detectar comorbilidad Evaluar para detectar consumo de sustancias Tratar psicosis o manía

Fuente: Adaptado de Wilens and Spencer 2000.

- El tratamiento farmacológico del TDAH puede afectar de forma adversa a un trastorno comórbido. Además, los trastornos comórbidos de un paciente pueden afectar su capacidad de tolerar o responder a los fármacos para el TDAH. Es importante considerar las posibles interacciones entre el TDAH, los trastornos comórbidos y cualquier fármaco que pueda estar tomando el paciente por cualquier trastorno médico o psiquiátrico.
- Al comienzo del tratamiento el médico debe establecer con el paciente un régimen de visitas regular para la monitorización de seguimiento y debe indicar al paciente cómo puede solicitar ayuda en situaciones de urgencia o emergencia.
- Aunque estudios de grupos que comparan el metilfenidato con las anfetaminas generalmente describen una eficacia similar, algunos pacientes toleran mejor un estimulante que otro, o responden mejor. Si un estimulante no es útil, habitualmente es sensato intentar otra clase de estimulantes.
- Los perfiles farmacocinéticos de los diversos fármacos estimulantes pueden variar mucho en diversos grupos de sexo, grupos étnicos e individuos. Se debe adaptar cuidadosamente la dosis y el momento de administración de cada fármaco estimulante según la respuesta individual de cada paciente, la tolerabilidad y la eficacia.
- Se pueden utilizar formulaciones de acción corta o de liberación extendida para el ajuste inicial de la dosis de un fármaco estimulante. El ajuste debe comenzar con la dosis más baja, y se debe aumentar la dosis cada 3-5 días hasta que se observe un efecto positivo o hasta que aparezcan efectos adversos.
- En pacientes con trastorno de ansiedad o del estado de ánimo comórbido, el médico se debe plantear si el efecto adverso refleja el trastorno comórbido, un efecto adverso del tratamiento o una exacerbación de la comorbilidad.
- A pesar de los efectos cardiovasculares generalmente benignos de los fármacos estimulantes, está justificado tener precaución cuando haya alteraciones del sistema cardiovascular (p. ej., hipertensión, arritmias, cardiopatías estructurales conocidas). Es prudente monitorizar los síntomas relativos al sistema cardiovascular (síncope, palpitaciones, dolor torácico) y los signos vitales en situación inicial y con el tratamiento continuo en todos los pacientes con TDAH. En pacientes con estos problemas es importante colaborar con el médico de atención primaria del paciente para sopesar los riesgos y los beneficios del tratamiento.
- Los antipsicóticos atípicos se utilizan en ocasiones en pacientes con TDAH y agresividad grave o trastorno bipolar, en monoterapia o combinados con otros fármacos, como los estimulantes. Cuando se utilizan estos fármacos es importante monitorizar el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura, la presión arterial, la glucosa sanguínea basal y el perfil lipídico basal del paciente. El médico también debe realizar una monitorización cuidadosa para detectar sedación, síntomas extrapiramidales, acatisia, discinesia, distonías, hiperprolactinemia, síntomas cardiovasculares, aumento de peso y aparición de síndrome metabólico.
- Aunque los primeros estudios advertían contra el uso de los estimulantes en pacientes con TDAH y ansiedad comórbida, estudios más recientes indican que muchos pacientes con TDAH y ansiedad comórbida tienen mejorías constantes con el tratamiento estimulante. Muchos pacientes con ansiedad no tienen empeoramientos de los síntomas de ansiedad por los fármacos estimulantes.
- En general los pacientes con TOC y TDAH necesitan tratamiento por ambas enfermedades; el TDAH no parece alterar las manifestaciones del TOC. En estos trastornos comórbidos con frecuencia se utilizan estimulantes combinados con ISRS.
- Aunque los estimulantes pueden empeorar los tics y los tics se enumeran como contraindicación al uso de metilfenidato, en general se ha encontrado que los estimulantes se toleran bien y son eficaces en estos pacientes, en ocasiones combinados con clonidina.
- Cuando hay depresión y TDAH el médico debe determinar qué enfermedad produce actualmente un deterioro mayor y tratar primero esa enfermedad. En algunos casos puede ser útil el tratamiento simultáneo con un fármaco estimulante y un ISRS.
- En un paciente bipolar con TDAH y manía activa es importante estabilizar el estado de ánimo antes de prescribir cualquier fármaco para tratar los síntomas del TDAH; después de haber estabilizado el estado de ánimo pueden ser necesarios otros fármacos para tratar los síntomas del TDAH.
- En ocasiones se utilizan anticonvulsivos para el tratamiento del TDAH con trastorno bipolar. Antes del inicio del tratamiento con cualquier anticonvulsivo (p. ej., AVP, valproato disódico)

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el médico debe pedir un hemograma completo con recuento diferencial y pruebas de función hepática en situación inicial. Se deben monitorizar periódicamente estas medidas y la concentración sérica del fármaco. El uso de carbamacepina exige la monitorización para detectar mielodepresión, exantema, hepatotoxicidad y la concentración sérica.

- En pacientes con abuso o dependencia activos de sustancias generalmente no se debe tratar el TDAH hasta que se hayan aplicado tratamientos adecuados para la adicción y el paciente haya mantenido un período razonable sin drogas ni alcohol. El tratamiento farmacológico del TDAH en estos pacientes habitualmente debe comenzar con fármacos que tengan poca posibilidad de abuso o de desvío, como bupropión o atomoxetina, y cuando sea necesario pasar a los estimulantes. En el caso de los estimulantes en esta población de pacientes es prudente prescribir una formulación de liberación extendida y monitorizar el trastorno por consumo de sustancias y el cumplimiento del plan terapéutico.
- Se ha reconocido la aparición de deterioro por síntomas de TDAH en muchos pacientes con TGD, y se ha encontrado que algunos de estos pacientes responden al tratamiento con estimulantes o con atomoxetina, aunque los efectos adversos podrán aparecer con más frecuencia en esta población.
- Los médicos que prescriban fármacos por TDAH con trastornos comórbidos deben documentar cuidadosamente todos los tratamientos farmacológicos y la monitorización actual en la historia del paciente. Si se realiza alguna estrategia poco habitual de administración, si se usan combinaciones de fármacos poco frecuentes o se hace un uso no incluido en la ficha técnica, se debe señalar en la historia el motivo de esta intervención y la documentación de una explicación adecuada al paciente y a su familia de los riesgos y beneficios.

Lecturas recomendadas

American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement: Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:1033–1044, 2005

Greenhill LL, Pliszka S, Dulcan MK, et al: Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41(2 suppl):26S–49S, 2002

Pliszka S: AACAP Work Group on Quality Issues: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007

Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, et al: The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:642–657, 2006

Páginas web de interés

www.aap.org (página web oficial de la American Academy of Pediatrics)

www.aacap.org (página web oficial de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry)

www.add.org (página web de la Attention Deficit Disorder Association)

www.bpkids.org (página web de la Child and Adolescent Bipolar Foundation)

www.chadd.org (página web oficial de la organización de representación Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder [CHADD]): ofrece información científica fiable en inglés y español sobre el trastorno de déficit de atención en niños, adolescentes y adultos. CHADD es la mayor organización de apoyo y representación de TDAH de EE. UU. La página también incluye información de contacto de 200 capítulos locales de CHADD en todo EE. UU.

www.fda.gov (página web oficial de la U.S. Food and Drug Administration)

www.hc-sc.gc.ca (página web oficial de Health Canada)

www.massgeneral.org/schoolpsychiatry (página web creada para padres, educadores y profesionales que trabajan de forma conjunta para apoyar a niños y adolescentes con enfermedades mentales

www.nami.org (página web de la National Alliance on Mental Illness)

www.parentsmedguide.org (página web desarrollada por la American Psychiatric Association y la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry para ofrecer información sobre los fármacos para la depresión y el TDAH

Bibliografía

Abikoff H, McGough J, Vitiello B, et al: Sequential pharmacotherapy for children with comorbid attention-deficit/hyperactivity and anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:418–427, 2005

Adler LA, Kunz M, Chua HC, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients with posttraumatic stress disorder (PTSD): is ADHD a vulnerability factor? J Atten Disord 8:11–16, 2004

Adler LA, Spencer TJ, Milton DR, et al: Long-term, open-label study of the safety and efficacy of atomoxetine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: an interim analysis. J Clin Psychiatry 66:294–299, 2005

Adler L, Dietrich A, Reimherr FW, et al: Safety and tolerability of once versus twice daily atomoxetine in adults with ADHD. Ann Clin Psychiatry 18:107–113, 2006

Ahmann PA, Theye FW, Berg R, et al: Placebo-controlled evaluation of amphetamine mixture-dextroamphetamine salts and amphetamine salts (Adderall): efficacy rate and side effects. Pediatrics 107:E10, 2001

Akhondzadeh S, Tavakolian R, Davari-Ashtiani R, et al: Selegiline in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: a double blind and randomized trial. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 27:841–845, 2003

Allen AJ, Kurlan RM, Gilbert DL, et al: Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders. Neurology 65:1941–1949, 2005

Alpert JE, Maddocks A, Nierenberg AA, et al: Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. Psychiatry Res 62:213–219, 1996

Aman MG, De Smedt G, Derivan A, et al: Double-blind, placebo-controlled study of risperidone for the treatment of disruptive behaviors in children with subaverage intelligence. Am J Psychiatry 159:1337–1346, 2002

Aman MG, Binder C, Turqay A: Risperidone effects in the presence/absence of psychostimulant medicine in children with ADHD, other disruptive behavior disorders, and subaverage IQ. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:243–254, 2004

Aman MG, Arnold LE, McDougle CJ, et al: Acute and long-term safety and tolerability of risperidone in children with autism. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:869–884, 2005

American Academy of Pediatrics: Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 105:1158–1170, 2000

American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement: Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:1033–1044, 2001

American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, et al: Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. Diabetes Care 27:596–601, 2004

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000

American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). Am J Psychiatry 159(suppl):1–50, 2002

Angold A, Costello EJ, Erkanli A: Comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 40:57–87, 1999

Ascher JA, Cole JO, Colin JN, et al: Bupropion: a review of its mechanism of antidepressant activity. J Clin Psychiatry 56:395–401, 1995

Awaad Y, Michon AM, Minarik S: Use of levetiracetam to treat tics in children and adolescents with Tourette syndrome. Mov Disord 20:714–718, 2005

Babcock Q, Byrne T: Student perceptions of methylphenidate abuse at a public liberal arts college. J Am Coll Health 49:143–145, 2000

Baranski JV, Pigeau R, Dinich P, et al: Effects of modafinil on cognitive and meta-cognitive performance. Hum Psychopharmacol 19:323–332, 2004

Barkley RA: International consensus statement on ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1389, 2002

Barkley R: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006

Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, et al: Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systemic, placebo-controlled evaluation. Pediatrics 86:184–192, 1990

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. Pediatrics 111:97–109, 2003

Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al: Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry 45:195–211, 2004

Barrickman LL, Perry PJ, Allen AJ, et al: Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:649–657, 1995

Barzman DH, DelBello MP, Kowatch RA, et al: The effectiveness and tolerability of aripiprazole for pediatric bipolar disorders: a retrospective chart review. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:593–600, 2004

Bassarath L: Medication strategies in childhood aggression: a review. Can J Psychiatry 48:367–373, 2003

Belle DJ, Ernest CS, Sauer JM, et al: Effect of potent CYP2D6 inhibition by paroxetine on atomoxetine pharmacokinetics. J Clin Pharmacol 42:1219–1227, 2002

Biederman J: Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 65(suppl 3):3–7, 2004

Biederman J: New therapeutic developments in ADHD. Presented at the 159th annual meeting of the American Psychiatric Association, Toronto, ON, Canada, May 20–25, 2006

Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al: A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD, I: efficacy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:777–784, 1989

Biederman J, Newcorn J, Sprich S: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. Am J Psychiatry 148:564–577, 1991

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al: Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 150:1792–1798, 1993

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al: Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatr Res 53:13–29, 1994

Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al: Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1495–1503, 1995a

Biederman J, Thisted RA, Greenhill LL, et al: Estimation of the association between desipramine and the risk for sudden death in 5- to 14-year old children. J Clin Psychiatry 56:87–93, 1995b

Biederman J, Wilens T, Mick E, et al: Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. Am J Psychiatry 152:1652–1658, 1995c

Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al: A prospective 4- year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. Arch Gen Psychiatry 53:437–446, 1996a

Biederman J, Faraone SV, Milberger S, et al: Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study of children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1193–1204, 1996b

Biederman J, Faraone SV, Marrs A, et al: Panic disorder and agoraphobia in consecutively referred children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:214–223, 1997a

Biederman J, Wilens T, Mick E, et al: Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:21–29, 1997b

Biederman J, Mick E, Bostic JQ, et al: The naturalistic course of pharmacologic treatment of children with maniclike symptoms: a systematic chart review. J Clin Psychiatry 59:628–637, 1998

Biederman J, Mick E, Prince J, et al: Systematic chart review of the pharmacologic treatment of comorbid attention deficit hyperactivity disorder in youth with bipolar disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 9:247–256, 1999

Biederman J, Mick E, Faraone SV: Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. Am J Psychiatry 157:816–818, 2000

Biederman J, Lopez FA, Boellner SW, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of SLI381 (Adderall XR) in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 110:258–266, 2002a

Biederman J, Mick E, Faraone SV, et al: Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. Am J Psychiatry 159:36–42, 2002b

Biederman J, Quinn D, Weiss M, et al: Efficacy and safety of Ritalin LA, a new, once daily, extended-release dosage form of methylphenidate, in children with attention deficit hyperactivity disorder. Paediatr Drugs 5:833–841, 2003

Biederman J, Kwon A, Wozniak J, et al: Absence of gender differences in pediatric bipolar disorder: findings from a large sample of referred youth. J Affect Disord 83:207–214, 2004a

Biederman J, Mick E, Faraone SV, et al: A prospective follow-up study of pediatric bipolar disorder in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Affect Disord 82(suppl 1):17–23, 2004b

Biederman J, Faraone SV, Wozniak J, et al: Clinical correlates of bipolar disorder in a large, referred sample of children and adolescents. J Psychiatr Res 39:611–622, 2005a

Biederman J, McDonnell MA, Wozniak J, et al: Aripiprazole in the treatment of pediatric bipolar disorder: a systematic chart review. CNS Spectr 10:141–148, 2005b

Biederman J, Mick E, Hammerness P, et al: Open-label, 8-week trial of olanzapine and risperidone for the treatment of bipolar disorder in preschool-age children. Biol Psychiatry 58:589–594, 2005c

Biederman J, Mick E, Wozniak J, et al: An open-label trial of risperidone in children and adolescents with bipolar disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:311–317, 2005d

Biederman J, Spencer TJ, Wilens TE, et al: Long-term safety and effectiveness of mixed amphetamine salts extended release in adults with ADHD. CNS Spectr 10(12 suppl 20):16–25, 2005e

Biederman J, Swanson JM, Wigal SB, et al: Efficacy and safety of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, flexible-dose study. Pediatrics 116:e777–e784, 2005f

Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ, et al: Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: a controlled study of 1001 adults in the community. J Clin Psychiatry 67:524–540, 2006a

Biederman J, Mick E, Faraone S, et al: A double-blind comparison of galantamine hydrogen bromide and placebo in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. J Clin Psychopharmacol 26:163–166, 2006b

Biederman J, Mick E, Surman C, et al: A randomized, placebo-controlled trial of OROS methylphenidate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 59:829–835, 2006c

Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, et al: Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. Psychol Med 36:167-179, 2006d

Biederman J, Spencer TJ, Wilens TE, et al: Treatment of ADHD with stimulant medications: response to Nissen perspective in the New England Journal of Medicine. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:1147–1150, 2006e

Bird HR, Gould MS, Staghezza BM: Patterns of psychiatric comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:361–368, 1993

Birmaher B, Greenhill LL, Cooper TB, et al: Sustained release methylphenidate: pharmacokinetic studies in ADDH males. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:768–772, 1989

Birmaher B, Axelson DA, Monk K, et al: Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:415–423, 2003

Bloch MH, Peterson BS, Scahill L, et al: Adulthood outcome of tic and obsessive-compulsive symptom severity in children with Tourette syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med 160:65–69, 2006

Bostic JQ, King BH: Autism spectrum disorders: emerging pharmacotherapy. Expert Opin Emerg Drugs 10: 521–536, 2005

Bostic JQ, Rubin DH, Prince J, et al: Treatment of depression in children and adolescents. J Psychiatr Pract 11:141–154, 2005

Bradley C: The behavior of children receiving benzedrine. Am J Psychiatry 94:577–585, 1937

Brown TE: Atomoxetine and stimulants in combination for treatment of attention deficit hyperactivity disorder: four case reports. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:129–136, 2004

Bruggeman R, van der Linden C, Buitelaar JK, et al: Risperidone versus pimozide in Tourette's disorder: a comparative double-blind parallel-group study. J Clin Psychiatry 62:50-56, 2001

Buccafusco JJ: Neuropharmacologic and behavioral actions of clonidine: interactions with central neurotransmitters. Int Rev Neurobiol 33:55–107, 1992

Bukstein OG: Once-daily atomoxetine may reduce attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children and adolescents. Evid Based Ment Health 6:42, 2003

Burke JD, Loeber R, Birmaher B: Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a review of the past 10 years, part II. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1275–1293, 2002

Busch B, Biederman J, Cohen LG, et al: Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. Psychiatr Serv 53:1103–1111, 2002

Campbell M, Small AM, Green WH, et al: Behavioral efficacy of haloperidol and lithium carbonate: a comparison in hospitalized aggressive children with conduct disorder. Arch Gen Psychiatry 41:650–656, 1984

Campbell M, Adams PB, Small AM, et al: Lithium in hospitalized aggressive children with conduct disorder: a double-blind and placebo-controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:445–453, 1995

Carlson GA, Loney J, Salisbury H, et al: Stimulant treatment in young boys with symptoms suggesting childhood mania: a report from a longitudinal study. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:175–184, 2000

Casat CD, Pleasants DZ, Van Wyck Fleet J: A double blind trial of bupropion in children with attention deficit disorder. Psychopharmacol Bull 23:120–122, 1987

Castellanos FX, Giedd JN, Elia J, et al: Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1–8, 1997

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Mental health in the United States: prevalence of diagnosis and medication treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder—United States, 2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 54:842–847, 2005

Chappell PB, Riddle MA, Scahill L, et al: Guanfacine treatment of comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and Tourette's syndrome: preliminary clinical experience. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1140–1146, 1995

Cheng-Shannon J, McGough JJ, Pataki C, et al: Second-generation antipsychotic medications in children and adolescents. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:372–394, 2004

Cohen LG, Prince J, Biederman J, et al: Absence of effect of stimulants on the pharmacokinetics of desipramine in children. Pharmacotherapy 19:746–752, 1999

Conners CK, Casat CD, Gualtieri CT, et al: Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1314–1321, 1996a

Conners CK, Levin ED, Sparrow E, et al: Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder. Psychopharmacol Bull 32:67–73, 1996b

Connor DF, Benjamin S, Ozbayrak KR: Case study: neuroleptic withdrawal dyskinesia exacerbated by ongoing stimulant treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1490–1494, 1995

Connor DF, Fletcher KE, Swanson JM: A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:1551–1559, 1999

Connor DF, Barkley RA, Davis HT: A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. Clin Pediatr (Phila) 39:15–25, 2000

Connor DF, Fletcher KE, Wood JS: Neuroleptic-related dyskinesias in children and adolescents. J Clin Psychiatry 62:967–974, 2001

Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, et al: Psychopharmacology and aggression, I: a meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:253–261, 2002

Connor DF, Carlson GA, Chang KD, et al: Juvenile maladaptive aggression: a review of prevention, treatment, and service configuration and a proposed research agenda. J Clin Psychiatry 67:808–820, 2006

Cook EH, Wagner KD, March JS, et al: Long-term sertraline treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:1175–1181, 2001

Corkum P, Tannock R, Moldofsky H, et al: Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Sleep 24:303–312, 2001

Cox ER, Motheral BR, Henderson RR, et al: Geographic variation in the prevalence of stimulant medication use among children 5 to 14 years old: results from a commercially insured US sample. Pediatrics 111:237–243, 2003

Croonenberghs J, Fegert JM, Findling RL, et al: Risperidone in children with disruptive behavior disorders and subaverage intelligence: a 1-year, open-label study of 504 patients. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:64–72, 2005

Cueva JE, Overall JE, Small AM, et al: Carbamazepine in aggressive children with conduct disorder: a double-blind and placebo-controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:480–490, 1996

Daly JM, Wilens T: The use of tricyclic antidepressants in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 45:1123–1135, 1998

Davids E, Kis B, Specka M, et al: A pilot clinical trial of oxcarbazepine in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 30:1033–1038, 2006

Daviss WB, Scott J: A chart review of cyproheptadine for stimulant-induced weight loss. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:65–73, 2004

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Daviss WB, Bentivoglio P, Racusin R, et al: Bupropion sustained release in adolescents with combined attention-deficit/hyperactivity disorder and depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:307–314, 2001

Daviss WB, Perel JM, Rudolph GR, et al: Steady-state pharmacokinetics of bupropion SR in juvenile patients. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:349–357, 2005

Delbello MP, Schwiers ML, Rosenberg HL, et al: A double-blind, randomized, placebo-controlled study of quetiapine as adjunctive treatment for adolescent mania. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1216–1223, 2002

Denicoff KD, Leverich GS, Nolen WA, et al: Validation of the prospective NIMH-Life-Chart Method (NIMH-LCM-p) for longitudinal assessment of bipolar illness. Psychol Med 30:1391–1397, 2000

Diamond IR, Tannock R, Schachar RJ: Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:402–409, 1999

Dilsaver SC, Akiskal HS: Preschool-onset mania: incidence, phenomenology and family history. J Affect Disord 82 (suppl 1):35–43, 2004

Dilsaver SC, Henderson-Fuller S, Akiskal HS: Occult mood disorders in 104 consecutively presenting children referred for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in a community mental health clinic. J Clin Psychiatry 64:1170–1176, quiz, 1274–1276, 2003

Di Martino A, Melis G, Cianchetti C, et al: Methylphenidate for pervasive developmental disorders: safety and efficacy of acute single dose test and ongoing therapy: an open-pilot study. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:207–218, 2004

Ding YS, Fowler JS, Volkow ND, et al: Chiral drugs: comparison of the pharmacokinetics of [11C]d-threo and L-threo-methylphenidate in the human and baboon brain. Psychopharmacology (Berl) 131:71–78, 1997

Ding YS, Gatley SJ, Thanos PK, et al: Brain kinetics of methylphenidate (Ritalin) enantiomers after oral administration. Synapse 53:168–175, 2004

Dion Y, Annable L, Sandor P, et al: Risperidone in the treatment of Tourette syndrome: a double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 22:31–39, 2002

Donnelly CL: Pharmacologic treatment approaches for children and adolescents with posttraumatic stress disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 12:251–269, 2003

Donovan SJ, Susser ES, Nunes EV, et al: Divalproex treatment of disruptive adolescents: a report of 10 cases. J Clin Psychiatry 58:12–15, 1997

Donovan SJ, Stewart JW, Nunes EV, et al: Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: a double-blind, placebo-controlled crossover design. Am J Psychiatry 157:818–820, 2000

Dulcan M: Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36(suppl 10):85–121, 1997

Dunn D, Turgay A, Weiss M, et al: Use of plasma concentration to guide atomoxetine doses in ADHD patients (NR502), in New Research Program and Abstracts, American Psychiatric Association 158th Annual Meeting, Atlanta, GA, May 21–26, 2005. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2005

DuPaul GJ, Barkley RA, McMurray MB: Response of children with ADHD to methylphenidate: interaction with internalizing symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:894–903, 1994

Efron D, Jarman F, Barker M: Side effects of methylphenidate and dexamphetamine in children with attention deficit hyperactivity disorder: a double-blind, crossover trial. Pediatrics 100:662–666, 1997

Emslie GJ, Hughes CW, Crismon ML, et al: A feasibility study of the childhood depression medication algorithm: the Texas Children's Medication Algorithm Project (CMAP). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43: 519–527, 2004

Ernst M, Liebenauer LL, Jons PH, et al: Selegiline in adults with attention deficit hyperactivity disorder: clinical efficacy and safety. Psychopharmacol Bull 32:327–334, 1996

Faedda GL, Baldessarini RJ, Glovinsky IP, et al: Treatmentemergent mania in pediatric bipolar disorder: a retrospective case review. J Affect Disord 82:149–158, 2004

Famularo R, Fenton T, Kinscherff R, et al: Psychiatric comorbidity in childhood post traumatic stress disorder. Child Abuse Negl 20:953–961, 1996

Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, et al: The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? World Psychiatry 2:104–113, 2003

Faraone SV, Althoff RR, Hudziak JJ, et al: The CBCL predicts DSM bipolar disorder in children: a receiver operating characteristic curve analysis. Bipolar Disord 7:518–524, 2005a

Faraone SV, Biederman J, Monuteaux M, et al: Long-term effects of extended-release mixed amphetamine salts treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder on growth. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:191–202, 2005b

Feigin A, Kurlan R, McDermott MP, et al: A controlled trial of deprenyl in children with Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. Neurology 46:965-968, 1996

Fein D, Dixon P, Paul J, et al: Brief report: pervasive developmental disorder can evolve into ADHD: case illustrations. J Autism Dev Disord 35:525–534, 2005

Findling RL: Open-label treatment of comorbid depression and attentional disorders with co-administration of serotonin reuptake inhibitors and psychostimulants in children, adolescents, and adults: a case series. J Child Adolesc Psychopharmacol 6:165–175, 1996

Findling RL, McNamara NK, Branicky LA, et al: A double-blind pilot study of risperidone in the treatment of conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:509–516, 2000

Findling RL, McNamara NK, Gracious BL, et al: Combination lithium and divalproex sodium in pediatric bipolarity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:895–901, 2003

Fischer M, Barkley RA, Smallish L, et al: Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. J Abnorm Child Psychol 30:463–475, 2002

Fones CS, Pollack MH, Susswein L, et al: History of childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) features among adults with panic disorder. J Affect Disord 58:99–106, 2000

Ford JD, Racusin R, Daviss WB, et al: Trauma exposure among children with oppositional defiant disorder and attention deficit-hyperactivity disorder. J Consult Clin Psychol 67:786–789, 1999

Ford JD, Racusin R, Ellis CG, et al: Child maltreatment, other trauma exposure, and posttraumatic symptomatology among children with oppositional defiant and attention deficit hyperactivity disorders. Child Maltreat 5:205–217, 2000

Frazier JA, Biederman J, Tohen M, et al: A prospective openlabel treatment trial of olanzapine monotherapy in children and adolescents with bipolar disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 11:239–250, 2001

Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al: Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. Arch Gen Psychiatry 56:330–336, 1999

Gadow KD, Nolan EE, Sprafkin J, et al: Tics and psychiatric comorbidity in children and adolescents [published erratum appears in Dev Med Child Neurol 44:502, 2002]. Dev Med Child Neurol 44:330–338, 2002a

Gadow KD, Nolan EE, Sverd J, et al: Anxiety and depression symptoms and response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder. J Clin Psychopharmacol 22:267–274, 2002b

Gaffney GR, Perry PJ, Lund BC, et al: Risperidone versus clonidine in the treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:330–336, 2002

Galanter CA, Carlson GA, Jensen PS, et al: Response to methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder and manic symptoms in the multimodal treatment study of children with attention deficit hyperactivity disorder titration trial. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:123–136, 2003

Gammon GD, Brown TE: Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 3:1–10, 1993

Gelenberg AJ, Bassuk EL, Schoonover SC (eds): The Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs. New York, Plenum, 1991

Geller B, Williams M, Zimerman B, et al: Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultradian cycling. J Affect Disord 51:81–91, 1998

Geller B, Tillman R, Craney JL, et al: Four-year prospective outcome and natural history of mania in children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. Arch Gen Psychiatry 61:459–467, 2004

Geller DA, Biederman J, Griffin S, et al: Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1637–1646, 1996

Geller D, Biederman J, Faraone SV, et al: Clinical correlates of obsessive compulsive disorder in children and adolescents referred to specialized and non-specialized clinical settings. Depress Anxiety 11:163–168, 2000

Geller DA, Biederman J, Faraone S, et al: Developmental aspects of obsessive compulsive disorder: findings in children, adolescents, and adults. J Nerv Ment Dis 189:471–477, 2001a

Geller DA, Hoog SL, Heiligenstein JH, et al: Fluoxetine treatment for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: a placebo-controlled clinical trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:773–779, 2001b

Geller DA, Biederman J, Faraone SV, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: fact or artifact? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:52–58, 2002

Geller DA, Coffey B, Faraone S, et al: Does comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder impact the clinical expression of pediatric obsessive-compulsive disorder? CNS Spectrums 8:259–264, 2003

Gilbert DL, Sethuraman G, Sine L, et al: Tourette's syndrome improvement with pergolide in a randomized, double-blind, crossover trial. Neurology 54:1310–1315, 2000

Glod CA, Teicher MH: Relationship between early abuse, posttraumatic stress disorder, and activity levels in prepubertal children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1384–1393, 1996

Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, et al: Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. JAMA 279:1100–1107, 1998

Goldstein S, Schwebach AJ: The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: results of a retrospective chart review. J Autism Dev Disord 34:329–339, 2004

Greenhill L, Osman B: Ritalin: Theory and Practice. New York, Mary Ann Liebert, 1999

Greenhill LL, Findling RL, Swanson JM, et al: A double-blind, placebo-controlled study of modified-release methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 109:E39, 2002a

Greenhill LL, Pliszka S, Dulcan MK, et al: Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41(2 suppl):26S–49S, 2002b

Greenhill LL, Biederman J, Boellner SW, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled study of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:503–511, 2006a

Greenhill LL, Muniz R, Ball RR, et al: Efficacy and safety of dexmethylphenidate extended-release capsules in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:817–823, 2006b

Gualtieri CT, Hicks RE, Mayo JP, et al: The persistence of stimulant effects in chronically treated children: further evidence of an inverse relationship between drug effects and placebo levels of response. Psychopharmacology (Berl) 83:44–47, 1984

Gucuyener K, Erdemoglu AK, Senol S, et al: Use of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in patients with epilepsy or electroencephalographic abnormalities. J Child Neurol 18:109–112, 2003

Guelfi JD, White C, Hackett D, et al: Effectiveness of venlafaxine in patients hospitalized for major depression and melancholia. J Clin Psychiatry 56:450–458, 1995

Gutgesell H, Atkins D, Barst R, et al: AHA scientific statement: cardiovascular monitoring of children and adolescents receiving psychotropic drugs. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:979–982, 1999a

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Gutgesell H, Atkins D, Barst R, et al: Cardiovascular monitoring of children and adolescents receiving psychotropic drugs: a statement for healthcare professionals from the Committee on Congenital Cardiac Defects, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 99:979–982, 1999b

Hah M, Chang K: Atomoxetine for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with bipolar disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:996–1004, 2005

Hall KM, Irwin MM, Bowman KA, et al: Illicit use of prescribed stimulant medication among college students. J Am Coll Health 53:167–174, 2005

Handen BL, Johnson CR, Lubetsky M, et al: Efficacy of methylphenidate among children with autism and symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. J Autism Dev Disord 30:245–255, 2000

Haney M, Ward AS, Comer SD, et al: Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. Psychopharmacology (Berl) 155:171–179, 2001

Hanna GL: Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:19–27, 1995

Harsh JR, Hayduk R, Rosenberg R, et al: The efficacy and safety of armodafinil as treatment for adults with excessive sleepiness associated with narcolepsy. Curr Med Res Opin 22:761–774, 2006

Hazell PL, Stuart JE: A randomized controlled trial of clonidine added to psychostimulant medication for hyperactive and aggressive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:886–894, 2003

Hellriegel ET, Arora S, Nelson M, et al: Steady-state pharmacokinetics and tolerability of modafinil given alone or in combination with methylphenidate in healthy volunteers. J Clin Pharmacol 41:895–904, 2001

Hemmer SA, Pasternak JF, Zecker SG, et al: Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. Pediatr Neurol 24:99–102, 2001

Henderson TA: Mania induction associated with atomoxetine. J Clin Psychopharmacol 24:567–568, 2004

Henderson TA, Hartman K: Aggression, mania, and hypomania induction associated with atomoxetine. Pediatrics 114:895–896, 2004

Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, et al: ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. Arch Gen Psychiatry 61:731–736, 2004

Hesse LM, Venkatakrishnan K, Court MH, et al: CYP2B6 mediates the in vitro hydroxylation of bupropion: potential drug interactions with other antidepressants. Drug Metab Dispos 28:1176–1183, 2000

Hinshaw SP: Conduct disorder in childhood: conceptualization, diagnosis, comorbidity, and risk status for antisocial functioning in adulthood. Prog Exp Pers Psychopathol Res:3–44, 1994

Holtmann M, Bölte S, Poustka F: ADHD, Asperger syndrome, and high-functioning autism. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1101, 2005

Horrigan JP, Barnhill LJ: Guanfacine for treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in boys. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:215–223, 1995

Horrigan JP, Barnhill LJ: Guanfacine and secondary mania in children. J Affect Disord 54:309–314, 1999

Hunt RD, Minderaa RB, Cohen DJ: The therapeutic effect of clonidine and attention deficit disorder with hyperactivity: a comparison with placebo and methylphenidate. Psychopharmacol Bull 22:229–236, 1986

Hunt R, Capper L, O'Connell P, et al: Clonidine in child and adolescent psychiatry. J Child Adolesc Psychopharmacol 1:87–102, 1990

Jaffe R, Livshits T, Bursztyn M: Adverse interaction between clonidine and verapamil. Ann Pharmacother 28:881–883, 1994

Jankovic J: Deprenyl in attention deficit associated with Tourette's syndrome. Arch Neurol 50:286–288, 1993

Jaworowski S, Benarroch F, Gross-Tsur V: Concomitant use of atomoxetine and OROS-methylphenidate in a 10-yearold child suffering from attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid bipolar disorder and Tourette syndrome. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:365–370, 2006

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:147–158, 2001

Jou RJ, Handen BL, Hardan AY: Retrospective assessment of atomoxetine in children and adolescents with pervasive developmental disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:325–330, 2005

Kafantaris V, Campbell M, Padron-Gayol MV, et al: Carbamazepine in hospitalized aggressive conduct disorder children: an open pilot study. Psychopharmacol Bull 28:193–199, 1992

Katusic SK, Barbaresi WJ, Colligan RC, et al: Psychostimulant treatment and risk for substance abuse among young adults with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based, birth cohort study. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:764–776, 2005

Kelsey DK, Sumner CR, Casat CD, et al: Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial. Pediatrics 114:e1–e8, 2004

Kessler RC, Adler LA, Barkley R, et al: Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry 57:1442–1451, 2005

Kessler RC, Adler L, Barkley R, et al: The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry 163:716–723, 2006

King BH, Bostic JQ: An update on pharmacologic treatments for autism spectrum disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 15:161–175, 2006

Klein-Schwartz W: Trends and toxic effects from pediatric clonidine exposures. Arch Pediatr Adolesc Med 156:392–396, 2002

Kowatch RA, DelBello MP: The use of mood stabilizers and atypical antipsychotics in children and adolescents with bipolar disorders. CNS Spectr 8:273–280, 2003

Kowatch RA, Fristad M, Birmaher B, et al: Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:213–235, 2005a

Kowatch RA, Youngstrom EA, Danielyan A, et al: 2005 Review and meta-analysis of the phenomenology and

clinical characteristics of mania in children and adolescents. Bipolar Disord 7:483–496, 2005b

Kratochvil CJ, Lake M, Pliszka SR, et al: Pharmacological management of treatment-induced insomnia in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:499–501, 2005a

Kratochvil CJ, Newcorn JH, Arnold LE, et al: Atomoxetine alone or combined with fluoxetine for treating ADHD with comorbid depressive or anxiety symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:915–924, 2005b

Kratochvil CJ, Wilens TE, Greenhill LL, et al: Effects of longterm atomoxetine treatment for young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:919–927, 2006

Kuczenski R, Segal DS: Effects of methylphenidate on extracellular dopamine, serotonin, and norepinephrine: comparison with amphetamine. J Neurochem 68: 2032–2037, 1997

Kurlan R: Methylphenidate to treat ADHD is not contraindicated in children with tics. Mov Disord 17:5–6, 2002

Kurlan R, McDermott MP, Deeley C, et al: Prevalence of tics in schoolchildren and association with placement in special education. Neurology 57:1383–1388, 2001

Leckman JF, Ort S, Caruso KA, et al: Rebound phenomena in Tourette's syndrome after abrupt withdrawal of clonidine: behavioral, cardiovascular, and neurochemical effects. Arch Gen Psychiatry 43:1168–1176, 1986

Ledbetter M: Atomoxetine use associated with onset of a motor tic. J Child Adolesc Psychopharmacol 15: 331–333, 2005

Leibenluft E, Charney DS, Towbin KE, et al: Defining clinical phenotypes of juvenile mania. Am J Psychiatry 160:430–437, 2003

Levin ED, Conners CK, Sparrow E, et al: Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychopharmacology (Berl) 123:55–63, 1996

Liberthson RR: Sudden death from cardiac causes in children and young adults. N Engl J Med 334:1039–1044, 1996

Lim JR, Faught PR, Chalasani NP, et al: Severe liver injury after initiating therapy with atomoxetine in two children. J Pediatr 148:831–834, 2006

Lin JS, Hou Y, Jouvet M: Potential brain neuronal targets for amphetamine-, methylphenidate-, and modafinil-induced wakefulness, evidenced by c-fos immunocytochemistry in the cat. Proc Natl Acad Sci U S A 93:14128–14133, 1996

Lin JS, Gervasoni D, Hou Y, et al: Effects of amphetamine and modafinil on the sleep/wake cycle during experimental hypersomnia induced by sleep deprivation in the cat. J Sleep Res 9:89–96, 2000

Loeber R, Burke JD, Lahey BB, et al: Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part I. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1468–1484, 2000

Lombroso PJ, Scahill L, King RA, et al: Risperidone treatment of children and adolescents with chronic tic disorders: a preliminary report. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:1147–1152, 1995

Luby JL, Mrakotsky C, Heffelfinger A, et al: Modification of DSM-IV criteria for depressed preschool children. Am J Psychiatry 160:1169–1172, 2003

Macchi MM, Bruce JN: Human pineal physiology and functional significance of melatonin. Front Neuroendocrinol 25:177–195, 2004

Malone RP, Delaney MA, Luebbert JF, et al: A double-blind placebo-controlled study of lithium in hospitalized aggressive children and adolescents with conduct disorder. Arch Gen Psychiatry 57:649–654, 2000

March JS, Biederman J, Wolkow R, et al: Sertraline in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: a multicenter randomized controlled trial [published erratum appears in JAMA 283:1293, 2000]. JAMA 280:1752–1756, 1998

March J, Silva S, Petrycki S, et al: Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. JAMA 292:807–820, 2004

Markowitz JS, Patrick KS: Pharmacokinetic and pharmacodynamic drug interactions in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. Clin Pharmacokinet 40:753–772, 2001

Markowitz JS, Morrison SD, DeVane CL: Drug interactions with psychostimulants. Int Clin Psychopharmacol 14: 1-18, 1999

Masi G, Millepiedi S, Mucci M, et al: Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in referred children and adolescents. Compr Psychiatry 47:42–47, 2006

Maughan B, Rowe R, Messer J, et al: Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. J Child Psychol Psychiatry 45:609–621, 2004

McCabe SE, Teter CJ, Boyd CJ: The use, misuse and diversion of prescription stimulants among middle and high school students. Subst Use Misuse 39:1095–1116, 2004

McCabe SE, Knight JR, Teter CJ, et al: Non-medical use of prescription stimulants among US college students: prevalence and correlates from a national survey. Addiction 100:96–106, 2005

McCracken JT, McGough J, Shah B, et al: Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. N Engl J Med 347:314–321, 2002

McCracken JT, Biederman J, Greenhill LL, et al: Analog classroom assessment of a once-daily mixed amphetamine formulation, SLI381 (Adderall XR), in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:673–683, 2003

McDougle CJ, Scahill L, Aman MG, et al: Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by the autism network of the research units on pediatric psychopharmacology. Am J Psychiatry 162:1142–1148, 2005

McGough JJ, Biederman J, Greenhill LL, et al: Pharmacokinetics of SLI381 (ADDERALL XR), an extended-release formulation of Adderall. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:684–691, 2003

McGough JJ, Biederman J, Wigal SB, et al: Long-term tolerability and effectiveness of once-daily mixed amphetamine salts (Adderall XR) in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:530–538, 2005a

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT, et al: Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. Am J Psychiatry 162:1621–1627, 2005b

McGough JJ, Wigal SB, Abikoff H, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled, laboratory classroom assessment of methylphenidate transdermal system in children with ADHD. J Atten Disord 9:476–485, 2006

McLeer SV, Callaghan M, Henry D, et al: Psychiatric disorders in sexually abused children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:313–319, 1994

Meyer JH, Goulding VS, Wilson AA, et al: Bupropion occupancy of the dopamine transporter is low during clinical treatment. Psychopharmacology (Berl) 163:102–105, 2002

Michelson D, Faries D, Wernicke J, et al: Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. Pediatrics 108:E83, 2001

Michelson D, Allen AJ, Busner J, et al: Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. Am J Psychiatry 159:1896–1901, 2002

Michelson D, Adler L, Spencer T, et al: Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. Biol Psychiatry 53:112–120, 2003

Mick E, Biederman J, Jetton J, et al: Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder: the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:223–231, 2000

Mick E, Spencer T, Wozniak J, et al: Heterogeneity of irritability in attention-deficit/hyperactivity disorder subjects with and without mood disorders. Biol Psychiatry 58:576–582, 2005

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms. Am J Psychiatry 152:1793–1799, 1995

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:37–44, 1997

Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al: Further evidence of an association between maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder: findings from a high-risk sample of siblings. J Clin Child Psychol 27:352–358, 1998

Mohammadi MR, Ghanizadeh A, Alaghband-Rad J, et al: Selegiline in comparison with methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder children and adolescents in a double-blind, randomized clinical trial. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:418–425, 2004

Mozes T, Meiri G, Ben-Amity G, et al: Reboxetine as an optional treatment for hyperkinetic conduct disorder: a prospective open-label trial. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:259–269, 2005

MTA Cooperative Group: Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 56:1088–1096, 1999

MTA Cooperative Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. Pediatrics 113:762–769, 2004

Müller-Vahl KR, Schneider U, Prevedel H, et al: Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) is effective in the treatment of tics in Tourette syndrome: a 6-week randomized trial. J Clin Psychiatry 64:459–465, 2003

Nami R, Bianchini C, Fiorella G, et al: Comparison of effects of guanfacine and clonidine on blood pressure, heart rate, urinary catecholamines, and cyclic nucleotides during and after administration to patients with mild to moderate hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 5:546–551, 1983

Narahashi T, Moriguchi S, Zhao X, et al: Mechanisms of action of cognitive enhancers on neuroreceptors. Biol Pharm Bull 27:1701–1706, 2004

National Institute of Mental Health research roundtable on prepubertal bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:871–878, 2001

National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:182–193, 2000

Newcorn JH, Spencer TJ, Biederman J, et al: Atomoxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:240–248, 2005

Nierenberg AA, Miyahara S, Spencer T, et al: Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. Biol Psychiatry 57:1467–1473, 2005

Nissen SE: ADHD drugs and cardiovascular risk. N Engl J Med 354:1445–1448, 2006

O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, et al: Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 111:554–563, 2003

Olfson M, Blanco C, Liu L, et al: National trends in the outpatient treatment of children and adolescents with antipsychotic drugs. Arch Gen Psychiatry 63:679–685, 2006a

Olfson M, Marcus SC, Corey-Lisle P, et al: Hyperlipidemia following treatment with antipsychotic medications. Am J Psychiatry 163:1821–1825, 2006b

Owens EB, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: Which treatment for whom for ADHD? Moderators of treatment response in the MTA. J Consult Clin Psychol 71:540–552, 2003

Owens JA, Maxim R, Nobile C, et al: Parental and self-report of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Pediatr Adolesc Med 154:549–555, 2000

Palumbo D, Spencer T, Lynch J, et al: Emergence of tics in children with ADHD: impact of once-daily OROS methylphenidate therapy. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:185–194, 2004

Pappadopulos E, Macintyre JC II, Crismon ML, et al: Treatment recommendations for the use of antipsychotics for aggressive youth (TRAAY), part II. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:145–161, 2003

Pataki CS, Carlson GA, Kelly KL, et al: Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination

in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:1065–1072, 1993
Patrick KS, Markowitz JS: Pharmacology of methylphenidate, amphetamine enantiomers and pemoline in attention-deficit hyperactivity disorder. Hum Psychopharmacol 12:527–546, 1997
Patrick KS, Caldwell RW, Ferris RM, et al: Pharmacology of the enantiomers of threo-methylphenidate. J Pharmacol Exp Ther 241:152–158, 1987
Patrick KS, Straughn AB, Jarvi EJ, et al: The absorption of sustained-release methylphenidate formulations compared to an immediate-release formulation. Biopharm Drug Dispos 10:165–171, 1989
Pavuluri MN, Henry DB, Devineni B, et al: A pharmacotherapy algorithm for stabilization and maintenance of pediatric bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:859–867, 2004
Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team: Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. JAMA 292:1969–1976, 2004
Pelham WE, Gnagy EM, Burrows-Maclean L, et al: Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. Pediatrics 107:E105, 2001
Pelham WE, Burrows-Maclean L, Gnagy EM, et al: Transdermal methylphenidate, behavioral, and combined treatment for children with ADHD. Exp Clin Psychopharmacol 13:111–126, 2005a
Pelham WE Jr, Manos MJ, Ezzell CE, et al: A dose-ranging study of a methylphenidate transdermal system in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:522–529, 2005b
Perkonigg A, Kessler RC, Storz S, et al: Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. Acta Psychiatr Scand 101:46–59, 2000
Peterson BS, Pine DS, Cohen P, et al: Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40: 685–695, 2001
Physicians' Desk Reference, 59th Edition. Montvale, NJ, Thomson PDR, 2005
Physicians' Desk Reference, 60th Edition. Montvale, NJ, Thomson PDR, 2006
Physicians' Desk Reference, 62nd Edition. Montvale, NJ, Thomson PDR, 2008
Pliszka SR: Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:882–887, 1989
Pliszka S: AACAP Work Group on Quality Issues: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:894–921, 2007
Pliszka SR, Greenhill LL, Crismon ML, et al: The Texas Children's Medication Algorithm Project: report of the Texas Consensus Conference Panel on Medication Treatment of Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, part I: attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:908–919, 2000
Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, et al: The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:642–657, 2006
Pomerleau CS, Downey KK, Snedecor SM, et al: Smoking patterns and abstinence effects in smokers with no ADHD, childhood ADHD, and adult ADHD symptomatology. Addict Behav 28:1149–1157, 2003
Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, et al: Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. J Subst Abuse 7:373–378, 1995
Popper CW: Combining methylphenidate and clonidine: pharmacologic questions and news reports about sudden death. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:157–166, 1995
Potter AS, Newhouse PA: Effects of acute nicotine administration on behavioral inhibition in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychopharmacology (Berl) 176:182–194, 2004
Poulin C: Medical and nonmedical stimulant use among adolescents: from sanctioned to unsanctioned use. CMAJ 165:1039–1044, 2001
Prince JB: Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: update on new stimulant preparations, atomoxetine, and novel treatments. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 15:13–50, 2006
Prince JB, Wilens TE, Biederman J, et al: Clonidine for sleep disturbances associated with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic chart review of 62 cases. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:599–605, 1996
Prince JB, Wilens TE, Biederman J, et al: A controlled study of nortriptyline in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:193–204, 2000
Quinn D, Wigal S, Swanson J, et al: Comparative pharmacodynamics and plasma concentrations of d-threo-methylphenidate hydrochloride after single doses of d-threo-methylphenidate hydrochloride and d,l-threo-methylphenidate hydrochloride in a double-blind, placebo-controlled, crossover laboratory school study in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:1422–1429, 2004
Quintana H, Birmaher B, Stedge D, et al: Use of methylphenidate in the treatment of children with autistic disorder. J Autism Dev Disord 25:283–294, 1995
Rapport MD, Moffitt C: Attention deficit/hyperactivity disorder and methylphenidate: a review of height/weight, cardiovascular, and somatic complaint side effects. Clin Psychol Rev 22:1107–1131, 2002
Rapport MD, Carlson GA, Kelly KL, et al: Methylphenidate and desipramine in hospitalized children, I: separate and combined effects on cognitive function. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:333–342, 1993
Ratner S, Laor N, Bronstein Y, et al: Six-week open-label reboxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:428–433, 2005
Reichart CG, Nolen WA: Earlier onset of bipolar disorder in children by antidepressants or stimulants? An hypothesis. J Affect Disord 78:81–84, 2004

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, et al: Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. Biol Psychiatry 58:125–131, 2005

Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network: Randomized, controlled, crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. Arch Gen Psychiatry 62:1266–1274, 2005a

Rey JM, Sawyer MG, Prior MR: Similarities and differences between aggressive and delinquent children and adolescents in a national sample. Aust N Z J Psychiatry 39:366–372, 2005

Reyes M, Buitelaar J, Toren P, et al: A randomized, double-blind, placebo-controlled study of risperidone maintenance treatment in children and adolescents with disruptive behavior disorders. Am J Psychiatry 163:402–410, 2006

Rezvani AH, Levin ED: Cognitive effects of nicotine. Biol Psychiatry 49:258–267, 2001

Riddle MA, Scahill L, King R, et al: Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: phenomenology and family history. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29:766–772, 1990

Riddle MA, Nelson JC, Kleinman CS, et al: Sudden death in children receiving Norpramin: a review of three reported cases and commentary. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:104–108, 1991

Riddle MA, Reeve EA, Yaryura-Tobias JA, et al: Fluvoxamine for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: a randomized, controlled, multicenter trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:222–229, 2001

Riggs PD, Baker S, Mikulich SK, et al: Depression in substance-dependent delinquents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:764–771, 1995

Riggs PD, Leon SL, Mikulich SK, et al: An open trial of bupropion for ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:1271–1278, 1998

Ring BJ, Gillespie JS, Eckstein JA, et al: Identification of the human cytochromes P450 responsible for atomoxetine metabolism. Drug Metab Dispos 30:319–323, 2002

Roden DM, Nadeau JH, Primm RK: Electrophysiologic and hemodynamic effects of chronic oral therapy with the alpha2-agonists clonidine and tiamenidine in hypertensive volunteers. Clin Pharmacol Ther 43:648–654, 1988

Romano MJ, Dinh A: A 1000-fold overdose of clonidine caused by a compounding error in a 5-year-old child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:471–472, 2001

Rucklidge JJ, Brown DL, Crawford S, et al: Retrospective reports of childhood trauma in adults with ADHD. J Atten Disord 9:631–641, 2006

Rushton JL, Whitmire JT: Pediatric stimulant and selective serotonin reuptake inhibitor prescription trends: 1992 to 1998. Arch Pediatr Adolesc Med 155:560–565, 2001

Rynn MA, Siqueland L, Rickels K: Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of children with generalized anxiety disorder. Am J Psychiatry 158:2008–2014, 2001

Sallee FR, Stiller RL, Perel JM: Pharmacodynamics of pemoline in attention deficit disorder with hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 31:244–251, 1992

Sallee FR, Nesbitt L, Jackson C, et al: Relative efficacy of haloperidol and pimozide in children and adolescents with Tourette's disorder. Am J Psychiatry 154:1057–1062, 1997

Sauer JM, Ponsler GD, Mattiuz EL, et al: Disposition and metabolic fate of atomoxetine hydrochloride: the role of CYP2D6 in human disposition and metabolism. Drug Metab Dispos 31:98–107, 2003

Sauer JM, Ring BJ, Witcher JW: Clinical pharmacokinetics of atomoxetine. Clin Pharmacokinet 44:571–590, 2005

Saxena K, Silverman MA, Chang K, et al: Baseline predictors of response to divalproex in conduct disorder. J Clin Psychiatry 66:1541–1548, 2005

Scahill L: Controlled Clinical Trial of Guanfacine in ADHD Youth With Tic Disorders. Boca Raton, FL, NCDEU, 2000

Scahill L, Chappell PB, Kim YS, et al: A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 158:1067–1074, 2001

Scahill L, Leckman JF, Schultz RT, et al: A placebo-controlled trial of risperidone in Tourette syndrome. Neurology 60:1130–1135, 2003

Scheffer RE, Kowatch RA, Carmody T, et al: Randomized, placebo-controlled trial of mixed amphetamine salts for symptoms of comorbid ADHD in pediatric bipolar disorder after mood stabilization with divalproex sodium. Am J Psychiatry 162:58–64, 2005

Schubert R: Attention deficit disorder and epilepsy. Pediatr Neurol 32:1–10, 2005

Schur SB, Sikich L, Findling RL, et al: Treatment recommendations for the use of antipsychotics for aggressive youth (TRAAY), part I: a review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:132–144, 2003

Schvehla TJ, Mandoki MW, Sumner GS: Clonidine therapy for comorbid attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: preliminary findings in a children's inpatient unit. South Med J 87:692–695, 1994

Schwartz G, Amor LB, Grizenko N, et al: Actigraphic monitoring during sleep of children with ADHD on methylphenidate and placebo. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:1276–1282, 2004

Shekim WO, Asarnow RF, Hess E, et al: A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. Compr Psychiatry 31:416–425, 1990

Sikich L, Hamer RM, Bashford RA, et al: A pilot study of risperidone, olanzapine, and haloperidol in psychotic youth: a double-blind, randomized, 8-week trial. Neuropsychopharmacology 29:133–145, 2004

Silva RR, Munoz DM, Alpert M: Carbamazepine use in children and adolescents with features of attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:352–358, 1996

Silva R, Tilker HA, Cecil JT, et al: Open-label study of dexmethylphenidate hydrochloride in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:555–563, 2004

Silva RR, Muniz R, Pestreich L, et al: Efficacy and duration of effect of extended-release dexmethylphenidate versus placebo in schoolchildren with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 16:239–251, 2006

Silver AA, Shytle RD, Philipp MK, et al: Transdermal nicotine and haloperidol in Tourette's disorder: a double-blind placebo-controlled study. J Clin Psychiatry 62:707–714, 2001a

Silver AA, Shytle RD, Sheehan KH, et al: Multicenter, double-blind, placebo-controlled study of mecamylamine monotherapy for Tourette's disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:1103–1110, 2001b

Simon NM, Otto MW, Weiss RD, et al: Pharmacotherapy for bipolar disorder and comorbid conditions: baseline data from STEP-BD. J Clin Psychopharmacol 24:512–520, 2004

Singer HS, Brown J, Quaskey S, et al: The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: a double-blind placebo controlled study with clonidine and desipramine. Pediatrics 95:74–81, 1995

Singer HS, Wendlandt J, Krieger M, et al: Baclofen treatment in Tourette syndrome: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial. Neurology 56:599–604, 2001

Smits MG, van Stel HF, van der Heijden K, et al: Melatonin improves health status and sleep in children with idiopathic chronic sleep-onset insomnia: a randomized placebo-controlled trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1286–1293, 2003

Snyder R, Turgay A, Aman M, et al: Effects of risperidone on conduct and disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1026–1036, 2002

Solanto MV: Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: a review and integration. Behav Brain Res 94:127–152, 1998

Solhkhah R, Wilens TE, Daly J, et al: Bupropion SR for the treatment of substance-abusing outpatient adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and mood disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:777–786, 2005

Spencer TJ: ADHD treatment across the life cycle. J Clin Psychiatry 65(suppl 3):22–26, 2004

Spencer T, Biederman J, Steingard R, et al: Bupropion exacerbates tics in children with attention deficit hyperactivity disorder and Tourette's disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:211–214, 1992

Spencer TJ, Biederman J, Harding M, et al: Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1460–1469, 1996a

Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al: Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:409–432, 1996b

Spencer T, Biederman M, Coffey B, et al: The 4-year course of tic disorders in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 56:842–847, 1999

Spencer T, Biederman J, Wilens T, et al: Efficacy of a mixed amphetamine salts compound in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 58:775–782, 2001

Spencer T, Biederman J, Coffey B, et al: A double-blind comparison of desipramine and placebo in children and adolescents with chronic tic disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 59:649–656, 2002

Spencer TJ, Abikoff HB, Connor DF, et al: Efficacy and safety of mixed amphetamine salts extended release (Adderall XR) in the management of oppositional defiant disorder with or without comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in school-aged children and adolescents: a 4-week, multicenter, randomized, double-blind, parallelgroup, placebo-controlled, forced-dose-escalation study. Clin Ther 28:402–418, 2006a

Spencer TJ, Biederman J, Ciccone PE, et al: PET study examining pharmacokinetics, detection and likeability, and dopamine transporter receptor occupancy of short- and long-acting oral methylphenidate. Am J Psychiatry 163:387–395, 2006b

Spencer TJ, Wilens TE, Biederman J, et al: Efficacy and safety of mixed amphetamine salts extended release (Adderall XR) in the management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescent patients: a 4-week, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. Clin Ther 28:266–279, 2006c

Stanford MS, Helfritz LE, Conklin SM, et al: A comparison of anticonvulsants in the treatment of impulsive aggression. Exp Clin Psychopharmacol 13:72–77, 2005

Stein MA: Unravelling sleep problems in treated and untreated children with ADHD. J Child Adolesc Psychopharmacol 9:157–168, 1999

Steinberg S, Chouinard G: A case of mania associated with tomoxetine. Am J Psychiatry 142:1517–1518, 1985

Steiner H, Petersen ML, Saxena K, et al: Divalproex sodium for the treatment of conduct disorder: a randomized controlled clinical trial. J Clin Psychiatry 64:1183–1191, 2003a

Steiner H, Saxena K, Chang K: Psychopharmacologic strategies for the treatment of aggression in juveniles. CNS Spectr 8:298–308, 2003b

Steingard R, Biederman J, Spencer T, et al: Comparison of clonidine response in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder with and without comorbid tic disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:350–353, 1993

Stephens RJ, Bassel C, Sandor P: Olanzapine in the treatment of aggression and tics in children with Tourette's syndrome—a pilot study. J Child Adolesc Psychopharmacol 14:255–266, 2004

Stewart JJ, Berkel HJ, Parish RC, et al: Single-dose pharmacokinetics of bupropion in adolescents: effects of smoking status and gender. J Clin Pharmacol 41:770–778, 2001

Stewart SE, Geller DA, Jenike M, et al: Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. Acta Psychiatr Scand 110:4–13, 2004

Sukhodolsky DG, do Rosario-Campos MC, Scahill L, et al: Adaptive, emotional, and family functioning of children with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 162:1125–1132, 2005

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Swanson JM, Volkow ND: Serum and brain concentrations of methylphenidate: implications for use and abuse. Neurosci Biobehav Rev 27:615–621, 2003

Swanson JM, Flockhart D, Udrea D, et al: Clonidine in the treatment of ADHD: questions about safety and efficacy. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:301–304, 1995

Swanson JM, Gupta S, Williams L, et al: Efficacy of a new pattern of delivery of methylphenidate for the treatment of ADHD: effects on activity level in the classroom and on the playground [published erratum appears in J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:260, 2003]. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:1306–1314, 2002

Swanson J, Gupta S, Lam A, et al: Development of a new once-a-day formulation of methylphenidate for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: proof-of-concept and proof-of-product studies. Arch Gen Psychiatry 60:204–211, 2003

Swanson JM, Greenhill LL, Lopez FA, et al: Modafinil filmcoated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose study followed by abrupt discontinuation. J Clin Psychiatry 67:137–147, 2006

Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, et al: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Arch Gen Psychiatry 46:335–341, 1989

Tan M, Appleton R: Attention deficit and hyperactivity disorder, methylphenidate, and epilepsy. Arch Dis Child 90:57–59, 2005

Tannock R, Ickowicz A, Schachar R: Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:886–896, 1995

Taylor E, Schachar R, Thorley G, et al: Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. Psychol Med 17:121–143, 1987

Taylor FB, Russo J: Efficacy of modafinil compared to dextroamphetamine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:311–320, 2000

Tjon Pian GiCV, Broeren JP, Starreveld JS, et al: Melatonin for treatment of sleeping disorders in children with attention deficit/hyperactivity disorder: a preliminary open label study. Eur J Pediatr 162:545–554, 2003

Toren P, Weizman A, Ratner S, et al: Ondansetron treatment in Tourette's disorder: a 3-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychiatry 66:499–503, 2005

Tourette's Syndrome Study Group: Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. Neurology 58:527–536, 2002

Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) Team: The Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS): demographic and clinical characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:28–40, 2005

Turgay A: Treatment of comorbidity in conduct disorder with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). Essent Psychopharmacol 6:277–290, 2005

Turgay A, Binder C, Snyder R, et al: Long-term safety and efficacy of risperidone for the treatment of disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. Pediatrics 110:e34, 2002

Upadhyaya HP, Brady KT, Wang W, Bupropion SR: in adolescents with comorbid ADHD and nicotine dependence: a pilot study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:199–205, 2004

Upadhyaya HP, Rose K, Wang W, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder, medication treatment, and substance use patterns among adolescents and young adults. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:799–809, 2005

Urman R, Ickowicz A, Fulford P, et al: An exaggerated cardiovascular response to methylphenidate in ADHD children with anxiety. J Child Adolesc Psychopharmacol 5:29–37, 1995

U.S. Food and Drug Administration: FDA approves the first drug to treat irritability associated with autism, risperdal. October 6, 2006. Available at: http://www.fda.gov/bbs/topics/news/2006/new01485.html. Accessed on September 29, 2008.

US Modafinil in Narcolepsy Multicenter Study Group: Randomized trial of modafinil for the treatment of pathological somnolence in narcolepsy. Ann Neurol 43:88–97, 1998

Volkmar FR, Klin A, Schultz RT, et al: Asperger's disorder. Am J Psychiatry 157:262–267, 2000

Volkow ND, Wang G, Fowler JS, et al: Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in human brain. J Neurosci 21:RC121, 2001

Volkow ND, Wang GJ, Ma Y, et al: Expectation enhances the regional brain metabolic and the reinforcing effects of stimulants in cocaine abusers. J Neurosci 23:11461–11468, 2003

Vorspan F, Warot D, Consoli A, et al: Mania in a boy treated with modafinil for narcolepsy. Am J Psychiatry 162:813–814, 2005

Waxmonsky J: Assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness. Curr Opin Pediatr 15:476–482, 2003

Weinstein D, Staffelbach D, Biaggio M: Attention-deficit hyperactivity disorder and posttraumatic stress disorder: differential diagnosis in childhood sexual abuse. Clin Psychol Rev 20:359–378, 2000

Weisler RH, Biederman J, Spencer TJ, et al: Mixed amphetamine salts extended-release in the treatment of adult ADHD: a randomized, controlled trial. CNS Spectr 11:625–639, 2006

Weiss M, Tannock R, Kratochvil C, et al: A randomized, placebo-controlled study of once-daily atomoxetine in the school setting in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:647–655, 2005

Weiss M, Hechtman L: The Adult ADHD Research Group: A randomized double-blind trial of paroxetine and/or dextroamphetamine and problem-focused therapy for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. J Clin Psychiatry 67:611–619, 2006a

Weiss MD, Wasdell MB, Bomben MM, et al: Sleep hygiene and melatonin treatment for children and adolescents with ADHD and initial insomnia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:512–519, 2006b

Wender PH, Reimherr FW: Bupropion treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. Am J Psychiatry 147:1018–1020, 1990

Wernicke JF, Faries D, Girod D, et al: Cardiovascular effects of atomoxetine in children, adolescents, and adults. Drug Saf 26:729–740, 2003

Wigal S, Swanson JM, Feifel D, et al: A double-blind, placebo-controlled trial of dexmethylphenidate hydrochloride and d,l-threo-methylphenidate hydrochloride in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:1406–1414, 2004

Wilens T: Straight Talk About Psychiatric Medications for Kids.. New York, Guilford, 1999

Wilens TE: Impact of ADHD and its treatment on substance abuse in adults. J Clin Psychiatry 65(suppl 3):38–45, 2004

Wilens TE, Biederman J: Alcohol, drugs, and attention-deficit/hyperactivity disorder: a model for the study of addictions in youth. J Psychopharmacol 20:580–588, 2006

Wilens T, Spencer T: Pharmacology of amphetamines, in Handbook of Substance Abuse: Neurobehavioral Pharmacology. Edited by Tarter R, Ammerman R, Ott P. New York, Plenum, 1998, pp 501–513

Wilens T, Spencer T: The stimulants revisited, in Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. Edited by Stubbe C. Philadelphia, PA, WB Saunders, 2000, pp 573–603

Wilens TE, Biederman J, Spencer T: Clonidine for sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33: 424–426, 1994

Wilens TE, Biederman J, Prince J, et al: Six-week, double blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 153:1147–1153, 1996

Wilens TE, Biederman J, Mick E, et al: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. J Nerv Ment Dis 185:475–482, 1997

Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, et al: A pilot controlled clinical trial of ABT-418, a cholinergic agonist, in the treatment of adults with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 156:1931–1937, 1999a

Wilens TE, Spencer TJ, Swanson JM, et al: Combining methylphenidate and clonidine: a clinically sound medication option. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:614–619, discussion 619–622, 1996b

Wilens TE, Biederman J, Wong J, et al: Adjunctive donepezil in attention deficit hyperactivity disorder youth: case series. J Child Adolesc Psychopharmacol 10:217–222, 2000

Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J, et al: A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. Am J Psychiatry 158:282–288, 2001

Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ: Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. Annu Rev Med 53:113–131, 2002a

Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J: A review of the pharmacotherapy of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Atten Disord 5:189–202, 2002b

Wilens TE, Biederman J, Forkner P, et al: Patterns of comorbidity and dysfunction in clinically referred preschool and school-age children with bipolar disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:495–505, 2003a

Wilens TE, Biederman J, Wozniak J, et al: Can adults with attention- deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults. Biol Psychiatry 54:1–8, 2003b

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al: Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics 111:179–185, 2003c

Wilens TE, Prince JB, Spencer T, et al: An open trial of bupropion for the treatment of adults with attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder. Biol Psychiatry 54:9–16, 2003d

Wilens TE, Haight BR, Horrigan JP, et al: Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. Biol Psychiatry 57:793–801, 2005a

Wilens TE, Hammerness PG, Biederman J, et al: Blood pressure changes associated with medication treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 66:253–259, 2005b

Wilens T, McBurnett K, Stein M, et al: ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate: final results from a long-term open-label study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1015–1023, 2005c

Wilens TE, Waxmonsky J, Scott M, et al: An open trial of adjunctive donepezil in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 15:947–955, 2005d

Wilens TE, Gignac M, Swezey A, et al: Characteristics of adolescents and young adults with ADHD who divert or misuse their prescribed medications. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 45:408–414, 2006a

Wilens TE, McBurnett K, Bukstein O, et al: Multisite controlled study of OROS methylphenidate in the treatment of adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Pediatr Adolesc Med 160:82–90, 2006b

Wilens TE, Newcorn JH, Kratochvil CJ, et al: Long-term atomoxetine treatment in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Pediatr 149:112–119, 2006c

Wilens TE, Prince JB, Spencer TJ, et al: Stimulants and sudden death: what is a physician to do? Pediatrics 118: 1215–1219, 2006d

Wilens TE, Verlinden MH, Adler LA, et al: ABT-089, a neuronal nicotinic receptor partial agonist, for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: results of a pilot study. Biol Psychiatry 59:1065–1070, 2006e

Wilens TE, Zusman RM, Hammerness PG, et al: An open-label study of the tolerability of mixed amphetamine salts in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and treated primary essential hypertension. J Clin Psychiatry 67:696–702, 2006f

Witcher JW, Long A, Smith B, et al: Atomoxetine pharmacokinetics in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 13:53–63, 2003

Wolraich ML, Greenhill LL, Pelham W, et al: Randomized, controlled trial of OROS methylphenidate once a day in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 108:883–892, 2001

Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, et al: Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. Pediatrics 115:1734–1746, 2005

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Wong YN, Wang L, Hartman L, et al: Comparison of the single-dose pharmacokinetics and tolerability of modafinil and dextroamphetamine administered alone or in combination in healthy male volunteers. J Clin Pharmacol 38:971–978, 1998

Wong YN, King SP, Simcoe D, et al: Open-label, single-dose pharmacokinetic study of modafinil tablets: influence of age and gender in normal subjects. J Clin Pharmacol 39:281–288, 1999a

Wong YN, Simcoe D, Hartman LN, et al: A double-blind, placebo-controlled, ascending-dose evaluation of the pharmacokinetics and tolerability of modafinil tablets in healthy male volunteers. J Clin Pharmacol 39:30–40, 1999b

Wooltorton E: Suicidal ideation among children taking atomoxetine (Strattera). CMAJ 173:1447, 2005

Wozniak J, Biederman J, Kiely K, et al: Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:867–876, 1995

Wozniak J, Crawford MH, Biederman J, et al: Antecedents and complications of trauma in boys with ADHD: findings from a longitudinal study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:48–55, 1999

Wozniak J, Biederman J, Richards JA: Diagnostic and therapeutic dilemmas in the management of pediatric-onset bipolar disorder. J Clin Psychiatry 62(suppl 14):10–15, 2001

Wozniak J, Spencer T, Biederman J, et al: The clinical characteristics of unipolar vs. bipolar major depression in ADHD youth. J Affect Disord 82(suppl 1):59–69, 2004

Wozniak J, Biederman J, Kwon A, et al: How cardinal are cardinal symptoms in pediatric bipolar disorder? An examination of clinical correlates. Biol Psychiatry 58:583–588, 2005

Youngstrom EA, Findling RL, Calabrese JR, et al: Comparing the diagnostic accuracy of six potential screening instruments for bipolar disorder in youths aged 5 to 17 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:847–858, 2004

Zito JM, Safer DJ, DosReis S, et al: Psychotropic practice patterns for youth: a 10-year perspective. Arch Pediatr Adolesc Med 157:17–25, 2003

Zlotos DP: Recent advances in melatonin receptor ligands. Arch Pharm (Weinheim) 338:229–247, 2005

CAPÍTULO 20

INTERVENCIONES PSICOSOCIALES EN EL TDAH CON COMORBILIDADES

Stephen P. Hinshaw, Ph.D.

El entusiasmo por las intervenciones psicosociales en pacientes con trastornos de déficit de atención (TDA) ha decaído en los últimos años. Por un lado, ha habido una tendencia nacional hacia un mayor uso de tratamientos farmacológicos. En los años noventa las tasas de prescripción de fármacos estimulantes se dispararon (p. ej., Safer y Zito, 1999). Por otro lado, al final de los años noventa aparecieron los hallazgos iniciales del estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA; MTA Cooperative Group, 1999a; 1999b). Como era un estudio clínico extenso, bien financiado y controlado rigurosamente en el que se compararon directamente los efectos beneficiosos del tratamiento farmacológico, el tratamiento psicosocial intensivo en forma de terapia conductual y la combinación de ambos, los hallazgos se habían esperado con mucho interés. Los hallazgos iniciales incluyeron una evaluación pesimista de los tratamientos psicosociales (en particular conductuales), aun cuando se aplicaron de forma intensiva.

Específicamente, los primeros resultados publicados indicaron la superioridad del tratamiento farmacológico, con o sin intervención conductual, en los síntomas nucleares del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en el período de tratamiento de 14 meses (MTA Cooperative Group, 1999a). Aunque publicaciones posteriores, más detalladas, indicaron la superioridad del tratamiento combinado para las medidas globales y en relación con el significado clínico de los hallazgos (v. el apartado «Estudio MTA: realidad y ficción», más adelante en este capítulo), estos trabajos no se acompañaron del mismo nivel de atención en los medios de comunicación que los trabajos iniciales. Sólo más reciente ha quedado claro que cuando finalizó el período de tratamiento farmacológico monitorizado cuidadosamente, los efectos beneficiosos iniciales del tratamiento farmacológico se disiparon (Jensen et al., 2007; MTA Cooperative Group, 2004a, 2004b).

Además, no todos los síntomas de los TDA respondieron favorablemente a los fármacos. Incluso en los pacientes que respondieron positivamente se observó un gradiente de respuesta al tratamiento, desde cambios muy importantes hasta ganancias mínimas (Greenhill y Osman, 2000). Es indudable que la comorbilidad tiene una importancia fundamental aquí porque los niños con múltiples problemas de la regulación conductual, síntomas del estado de ánimo y de ansiedad y dificultades del aprendizaje tienen menos probabilidad de responder a cualquier estrategia de intervención aislada, sea farmacológica o psicosocial.

Así, a pesar de la gran necesidad de alternativas y complementos al tratamiento farmacológico, la viabilidad de los tratamientos psicosociales de los TDA se ha minimizado desde 2000. Por tanto, este capítulo tiene tres objetivos fundamentales:

1. *Clarificar el estado actual de la situación de las intervenciones psicosociales en los TDA* aportando datos de que los tratamientos conductuales aplicados cuidadosamente son una alternativa viable para muchas familias y que, en particular, la combinación del tratamiento farmacológico con intervenciones conductuales es la estrategia que tiene mayor probabilidad de permitir la normalización del desempeño de funciones
2. *Abordar la necesidad crucial de intervenciones psicosociales para tratar diversas comorbilidades críticas de los TDA*, fundamentalmente trastornos de la conducta, enfermedades relacionadas con la ansiedad y trastornos del aprendizaje
3. *Discutir los tipos de apoyos psicosociales, aparte de la psicoterapia formal o la terapia conductual en sí mismas,*

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

que probablemente sean importantes para ayudar a los pacientes con TDA y sus familiares (v. Brown, 2000).

Al comienzo también se abordan las importantes limitaciones de muchas intervenciones psicosociales de uso habitual distintas a los tratamientos de base conductual. Me centro principalmente en niños y adolescentes. Los adultos con déficits de atención plantean problemas terapéuticos adicionales, y pueden ser más idóneos para intervenciones cognitivo-conductuales, como se señala posteriormente en el apartado «Otros tipos de apoyo».

Espero que el lector empiece a reconocer los muchos tipos de problemas diana que precisan intervención en pacientes con TDA, las diversas enfermedades comórbidas que finalmente precisan tratamiento psicosocial, las limitaciones de muchas intervenciones psicosociales no conductuales muy anunciadas y la necesidad de desarrollar y fomentar extensiones de los tratamientos conductuales que puedan ofrecer mejorías duraderas y significativas.

Tratamientos de base científica de los TDA

Se ha propuesto, e incluso defendido fuertemente, una amplia gama de modalidades terapéuticas en los TDA. Aparte de los fármacos, las más notables incluyen las diversas formas de terapias expresivas y de juego que siguen constituyendo la estrategia terapéutica modal de los jóvenes que reciben tratamiento en contextos ambulatorios; terapia conyugal para padres de niños con problemas de atención; tratamientos dietéticos, particularmente los que proponen restricciones de azúcares y aditivos; biorretroalimentación y neurorretroalimentación, que han recibido grandes apoyos en muchos ámbitos (además de una evaluación de investigación cada vez mayor), y entrenamiento de adultos con TDA. Sin embargo, actualmente sólo dos modalidades terapéuticas para los TDA han recibido un apoyo empírico inequívoco: 1) los fármacos, particularmente los estimulantes, aunque también la atomoxetina (v. capítulo 19, «Tratamiento farmacológico del TDAH y las comorbilidades»), y 2) tratamientos incluidos en la amplia clase de las intervenciones conductuales (v. Pelham y Fabiano, 2008; Pelham et al., 1998). Se debe observar que en la categoría de intervenciones conductuales, la formación en habilidades sociales que se basa en principios conductuales también ha recibido un apoyo empírico preliminar en estudios controlados (Pfiffner y McBurnett, 1997; v. una revisión en Hinshaw et al., 2007).

Es notable que varias formas de tratamiento en niños y adolescentes estén ausentes de esta corta lista de tratamientos con apoyo empírico sólido, y estos tratamientos se describen con más detalle aquí. Por ejemplo, la terapia infantil individualizada, especialmente la terapia expresiva y de juego, se sigue ofreciendo habitualmente en muchos centros de infantil y centros de salud mental. Sin embargo, no se ha encontrado que produzca mejorías en los TDA. Las restricciones dietéticas también tienen muchos defensores, y en algunos ámbitos se proponen con insistencia los tratamientos mediante biorretroalimentación. Estas últimas estrategias tienen un atractivo intuitivo porque prometen un método de mecanismo neurobiológico para desarrollar el autocontrol de la persona; son necesarios estudios aleatorizados y controlados a gran escala en este campo. El entrenamiento también ha proliferado en muchas regiones del país, pero sigue estando relativamente poco especificado y no se ha evaluado (Brown, 2000). Aunque las familias y algunos pacientes dan testimonios a favor de estos tipos de modalidades de intervención (además de otras alternativas mucho más esotéricas que con frecuencia atiborran las páginas web con brillantes descripciones de casos), hasta la fecha sólo el tratamiento farmacológico y la terapia conductual han sido eficaces en el patrón de referencia de los estudios clínicos aleatorizados.

Puede que después de una investigación rigurosa en último término se considere que algunas de estas modalidades son eficaces. Por ejemplo, es intrigante que las restricciones dietéticas hayan sido prometedoras al menos en algunos grupos de niños con TDAH (Arnold, 1999), aunque los efectos totales son pequeños. Además, mientras que la psicoterapia individual es casi seguramente ineficaz para el tratamiento de los síntomas nucleares de los TDA, algunos pacientes con TDAH pueden tener problemas secundarios de autoestima o desmoralización en relación con el rechazo al que se han enfrentado como consecuencia de los problemas de falta de atención y de impulsividad. Para ellos la psicoterapia de apoyo puede ser útil, siempre que el objetivo de dicha terapia sea abordar las consecuencias emocionales y las respuestas de afrontamiento, y no aliviar los síntomas nucleares de la enfermedad. Lo más importante es que la base científica de estas formas de intervención para los síntomas y deterioros fundamentales del TDAH es bastante débil.

Como se ha manifestado en todo este libro, las comorbilidades son un tema esencial de cualquier discusión de los TDAH. Se pueden tener en cuenta las principales enfermedades comórbidas que con frecuencia acompañan al TDAH infantil y de los adolescentes: agresividad y problemas de conducta, trastornos de ansiedad y dificultades de aprendizaje (Angold et al., 1999; Barkley, 2003; Hinshaw, 1987, 1992; Jensen et al., 1997; Waschbusch, 2002). Todas estas enfermedades se asocian a sus propios deterioros y riesgos de consecuencias negativas a largo plazo. Sin embargo, en relación con la intervención ninguna de estas categorías, cuando se considera en sí misma, tiene una respuesta clínicamente significativa a los fármacos estimulantes, como se indica en el apartado «Nueva revisión de las comorbilidades», más adelante en este capítulo. En resumen, los tratamientos farmacológicos del TDAH pueden ofrecer algunos beneficios adicionales en relación con los síntomas adicionales

y con rasgos como la negatividad, la agresividad, la ansiedad y las pruebas académicas (Greenhill y Osman, 2000; MTA Cooperative Group, 1999b), pero las enfermedades comórbidas de trastorno disocial, trastornos de interiorización y dificultades del aprendizaje obligan a utilizar estrategias terapéuticas psicosociales concertadas dirigidas al TDAH en sí mismo.

En resumen, la única forma de tratamiento de base empírica aparte de los fármacos en los TDA es la clase de intervenciones conocida como modificación de la conducta o terapia conductual. La psicoterapia individual tradicional no es una modalidad eficaz en el TDAH; a pesar de que han sido defendidos con ahínco, los tratamientos dietéticos no han producido resultados importantes; los tratamientos mediante biorretroalimentación y neurorretroalimentación todavía no han sido eficaces de forma constante en pruebas estrictas, y el entrenamiento (que contiene diversas estrategias que no se han especificado bien) no ha sido sometido a escrutinio científico. La tarea siguiente es analizar las formas y los ingredientes activos incluidos en las intervenciones conductuales.

Tratamientos conductuales: mapa del territorio

Según la clasificación de Pelham y Hinshaw (1992) y Hinshaw (2006), la amplia clase de las terapias conductuales en niños y adolescentes con déficits de atención tiene tres subdivisiones fundamentales:

1. Primero, en el *manejo de las contingencias directas* se construyen contextos terapéuticos especiales en el aula o en escuelas de verano. En los mismos hay cocientes profesor-estudiantes bajos, se dispensan recompensas inmediatas y contingentes a las habilidades dirigidas, y se aplican consecuencias negativas prudentes (advertencias, períodos fuera del aula, coste de respuesta) por las infracciones conductuales. Las aulas especiales del centro SUNY Stony Brook (Pfiffner et al., 1985)o el modelo Summer Treatment Program de Pelham y Waschbusch (1999) son ejemplos excelentes. Dichos programas producen claras mejorías conductuales y académicas, que se pueden atribuir a las frecuentes recompensas y a las contingencias de tiempo fuera de clase y coste de respuesta que constituyen el núcleo de las técnicas conductuales utilizadas. Los principales problemas se refieren a problemas económicos y «posibilidad de exportación». Es decir, los patrones intensivos de dotación de personal y de regímenes de recompensas son costosos y difíciles de replicar en la mayoría de los contextos de la práctica habitual. Además, no hay datos convincentes que muestren que las ganancias que se obtienen por la exposición a estas consecuencias tan intensivas se mantengan o se generalicen una vez que se eleven las contingencias.
2. Es más prevalente en la práctica clínica la *terapia conductual clínica*. En la misma, profesionales con experiencia en el establecimiento de manejo de la conducta consultan con padres y profesores, individualmente o en un formato grupal, formando a estos agentes naturales del entorno de los jóvenes para establecer sistemas habituales de recompensa y castigo en los contextos domiciliario y escolar. Se debe señalar que el propio niño no es el paciente (excepto en lo que se refiere a implicar al niño en las elecciones de las recompensas); por el contrario, el terapeuta implica a los adultos del entorno del niño para que produzcan unas prácticas de disciplina más constantes, regulares, positivas y contingentes. Se han evaluado varios programas estructurados de formación de los padres (p. ej., Anastopoulos et al., 2006; Cunningham, 2006), y hay numerosas propuestas de intervenciones educativas (DuPaul y Power, 2000). Se espera que la experiencia conductual se pueda aplicar a los entornos naturales que constituyen los ambientes en los que los jóvenes aprenden habilidades académicas, sociales y vitales.

Un objetivo importante en muchas técnicas terapéuticas conductuales clínicas es fomentar una mayor comunicación y homogeneidad entre los entornos domiciliario y escolar. Por tanto, es esencial fomentar la colaboración entre padres y profesores. Un método para hacerlo es aplicar un procedimiento de tarjeta de informe diaria mediante la cual padres y profesores primero se ponen de acuerdo sobre objetivos conductuales y académicos importantes para el joven en cuestión, asegurándose de que dichos objetivos sean: 1) razonables a la vista del rendimiento inicial del niño; 2) específicos desde el punto de vista conductual, y 3) enunciados de tal forma que el personal docente únicamente tenga que registrar «sí» o «no» para indicar el rendimiento del niño en un día dado (p. ej., «José se sentó en el círculo de lectura durante 15 min sin levantarse ni pasear»). La tarjeta de informe rellenada, con las respuestas afirmativas o negativas del profesor, va a casa con el niño al final de la jornada escolar, y los padres suman el número de respuestas positivas a la gráfica de recompensas en casa. De esta forma padres y profesores colaboran en el establecimiento de objetivos, la aplicación de recompensas constantes y la monitorización frecuente del progreso, lo cual es importante porque una vez que se han cumplido los objetivos iniciales, las conductas diana deben aumentar de dificultad para garantizar los beneficios continuos.

En resumen, los procedimientos de terapia conductual clínica tienen como objetivo transferir la experiencia de los profesionales a los padres y profesores, con la finalidad de ofrecer entornos más regulares y homogéneos diseñados para fomentar la construcción de habilidades y reducir la conducta problemática.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. La tercera categoría principal de intervención conductual es la *terapia cognitiva-conductual*. Esta extensa clase de tratamientos con frecuencia se utiliza en la depresión, los trastornos de ansiedad y otros muchos tipos de problemas conductuales y psicológicos de adolescentes y adultos; supone la formación intencionada en estrategias cognitivas para mejorar la resolución de problemas del paciente, fomentar la regulación de la emoción y motivar el cumplimiento gradual de objetivos conductuales importantes. En niños y adolescentes con TDA las aplicaciones iniciales (Meichenbaum, 1977) se centraban en la formación autodidacta, en la que los terapeutas trabajaban con los niños individualmente o en grupos pequeños para fomentar el uso del habla en privado para guiar la conducta. Sin embargo, estos procedimientos no han producido efectos beneficiosos clínicos significativos en niños con TDAH (Abikoff, 1985). De hecho, las únicas técnicas cognitivas-conductuales que parecen prometedoras en esta población son las que combinan la formación en el automanejo con contingencias de recompensas constantes (Hinshaw et al., 1984a, 1984b). Se espera poder ampliar la mejoría clínica conseguida con técnicas conductuales mediante la aplicación de automonitorización, autorrefuerzo y habilidades de afrontamiento de los errores.

Una lección fundamental aquí es que aunque los tratamientos cognitivos son aspectos importantes de la intervención en las denominadas *enfermedades por interiorización* (ansiedad, depresión) y algunos tipos de conducta irritada y agresiva parecen adecuados para estas intervenciones diseñadas para fomentar el autocontrol (Kazdin, 2002; Lochman et al., 2000), los niños y adolescentes con TDAH parecen ser mucho más resistentes a estas intervenciones. Como señaló Hinshaw (2006), los déficits de la automonitorización y del control de la inhibición que son endémicos en el TDAH pueden impedir que estos niños se beneficien por completo de los tratamientos diseñados para fomentar el control interno. Sólo cuando los tratamientos son totalmente cognitivos *y* conductuales (es decir, cuando incorporan contingencias sistemáticas de recompensas y castigos) se puede esperar obtener beneficios. Sin embargo, se debe tener en cuenta que una base de datos pequeña pero creciente indica que las intervenciones cognitivo-conductuales basadas en los trabajos iniciales de Beck y de otros autores también pueden ser prometedoras en adultos con TDAH (McDermott, 2000; v. también capítulo 21, «Terapia cognitiva en adultos con TDAH»).

Finalmente, la formación en habilidades sociales tiene atractivo intuitivo como intervención en los TDA, debido a los extensos déficits de las habilidades sociales y los importantes problemas en las relaciones con sus iguales que se ven en niños con TDAH (Hinshaw y Melnick, 1995; Whalen y Henker, 1985). De hecho, se puede afirmar que el dominio de los iguales o el dominio social es el área de máximo deterioro en los niños con TDAH. Este aspecto es bastante importante a la vista de la intensa validez predictiva del rechazo por los iguales durante la infancia para distintos problemas de los adolescentes y los adultos, como fracaso escolar, delincuencia y problemas de salud mental en el adulto (Parker et al., 1995). Sin embargo, ha quedado claro que sólo cuando la formación en habilidades sociales se acompaña de establecimiento de modelos, retroalimentación y procedimientos sistemáticos de recompensa por conductas socialmente competentes (es decir, cuando la formación en habilidades sociales se basa en principios y procedimientos conductuales) se obtendrán beneficios significativos. Además, datos preliminares indican que los beneficios de las intervenciones para mejorar las habilidades sociales se pueden ampliar combinando: 1) grupos de habilidades sociales de base conductual para el niño con 2) formación de los padres diseñada para informar a los cuidadores sobre la naturaleza de la formación y la necesidad de reforzarla (Pfiffner y McBurnett, 1997). Se puede ver una revisión con más datos sobre los tratamientos en habilidades sociales en Hinshaw et al. (2007).

Datos científicos a favor de las intervenciones conductuales

Una revisión sistemática (Hinshaw et al., 2007) identificó varios hallazgos fundamentales relacionados al manejo de contingencias directas y las técnicas terapéuticas conductuales clínicas en niños y adolescentes con TDA. Primero, estos tipos de intervención son eficaces, y producen mayores beneficios que las intervenciones no basadas en el refuerzo y que la ausencia de tratamiento, tanto en diseños en un mismo paciente como en los diseños más tradicionales de comparación entre grupos. Los beneficios incluyen reducciones de la conducta problemática, mejoras del rendimiento académico y al menos cierta mejora de las conductas socialmente adecuadas. Sin embargo, es interesante señalar que el criterio de valoración más «resistente» parece ser el aumento del nivel social medido por informes sociométricos entre los iguales. La alteración del estado de relación con iguales es un objetivo formidable para cualquier forma de intervención (Hoza et al., 2005). Sin embargo, las intervenciones conductuales sí son eficaces, y las formas más intensivas de terapia conductual parecen tener la mayor probabilidad de éxito.

Segundo: sin embargo, en comparaciones directas con tratamientos farmacológicos a corto plazo, las intervenciones farmacológicas típicamente ofrecen beneficios con mayores tamaños del efecto, incluso cuando los tratamientos conductuales incluyen manejo directo de las contingencias (v. Pelham et al., 1993). Así, aunque las diferencias individuales son claramente la regla, en promedio los tratamientos farmacológicos producen efectos mayores que las intervenciones conductuales. Un aspecto importante es la probabilidad de que las familias de jóvenes con TDAH incluyan padres biológicos con síntomas y

enfermedades similares a ellos mismos. De hecho, a la vista de la naturaleza intensamente heredable de los TDA (Tannock, 1998; v. también capítulo 2, «Genética del TDAH»), hay una elevada posibilidad (del orden de un tercio o más) de que uno o ambos progenitores tengan los síntomas que constituyen el TDAH, independientemente de que estén o no diagnosticados. La aplicación de contingencias conductuales en un niño o adolescente con TDAH es una tarea formidable; cuando los cuidadores que aplican estas técnicas tienen ellos mismos problemas de organización, control de los impulsos y regulación de la emoción, no es sorprendente que el rendimiento constante pueda ser problemático. De hecho, un objetivo clínico fundamental es ayudar a motivar a las familias y las escuelas a que apliquen de forma constante las contingencias conductuales que han aprendido en las sesiones de terapia conductual.

Tercero, como ya se ha señalado, una importante limitación de los tratamientos farmacológicos y conductuales del TDAH es que los efectos de ambos tienden a disiparse rápidamente cuando se interrumpe la medicación o se levantan las contingencias. Por tanto, una implicación fundamental es que se debe considerar que los tratamientos tanto conductuales como farmacológicos son paliativos y no curativos. En este ámbito se ha llegado a reconocer que los TDA típicamente persisten hasta la adolescencia tardía y la edad adulta en la mayoría de los casos (p. ej., Barkley et al., 2003), por lo que actualmente se considera que las recomendaciones de tratamiento prolongado son la regla, y no la excepción.

Cuarto, y es un aspecto fundamental, un hallazgo constante (aunque no universal) es que la combinación de los tratamientos farmacológico y conductual produce más beneficios que cualquiera de las dos modalidades de forma aislada. La adición de fármacos a la terapia conductual típicamente produce mejorías significativamente mayores que el tratamiento conductual solo, y la adición de terapia conductual a los fármacos con frecuencia produce mejorías que pueden o no ser significativamente superiores pero que tienden a impulsar al paciente más cerca del intervalo normal de desempeño de funciones de lo que se produce únicamente con la intervención farmacológica. Como se analiza en el apartado siguiente en relación con el estudio MTA, los tratamientos combinados son la forma más prometedora de obtener beneficios en múltiples dominios de desempeño de funciones aparte de los síntomas del TDAH. Además, los tratamientos combinados pueden permitir obtener beneficios significativos con dosis de fármacos menores de las que se necesitan cuando los fármacos son el único tratamiento (Pelham, 1989). Así, se deben plantear seriamente las estrategias terapéuticas multimodales cuando se determina el régimen terapéutico óptimo de jóvenes con TDA.

Sin embargo, en estas conclusiones generales falta información sobre los efectos de los tratamientos psicosociales y conductuales, además de las intervenciones combinadas sobre las comorbilidades que típicamente se asocian al TDAH, los procesos mediante los cuales estas estrategias terapéuticas producen sus efectos y los subgrupos de pacientes con TDA que tienen mayor probabilidad de beneficiarse más (o menos). El estudio MTA se diseñó específicamente para empezar a abordar estas importantes preguntas clínicas y conceptuales.

Estudio MTA: realidad y ficción

Ahora se van a discutir con cierto detalle las intervenciones y los hallazgos del estudio MTA para aclarar algunos de los resultados y procesos menos conocidos en relación con este importante estudio. Todos los hallazgos se refieren a niños con TDAH en edad escolar de educación primaria porque el intervalo de edad durante el período de intervención activa fue de los 7 a casi los 10 años. Si se desea información sobre la respuesta de los niños pequeños con TDA se puede consultar el trabajo de Shelton et al. (2000), que encontraron que la formación de los padres de forma aislada no era una intervención eficaz en este grupo de edad, y que el manejo sistemático de contingencias en el aula ofrecía mejorías iniciales pero no duraderas.

El estudio MTA se diseñó para conocer la eficacia (es decir, para determinar si mediante la asignación aleatoria de los participantes a las condiciones de tratamiento se podían hacer afirmaciones causales sobre la utilidad relativa de los tratamientos farmacológico y conductual) y la efectividad (es decir, el conocimiento del mecanismo de acción de los tratamientos en los casos comórbidos con deterioro grave en situaciones de práctica clínica habitual, y no en contextos artificiales de laboratorio). Después de una evaluación extensa para confirmar el diagnóstico de TDAH de tipo combinado se asignó aleatoriamente a los 579 pacientes, procedentes de seis centros de EE. UU. y Canadá, a una de cuatro estrategias terapéuticas durante 14 meses de intervención activa:

1. *Tratamiento farmacológico*, que incluía una evaluación inicial de 4 semanas controlada con placebo para determinar la utilidad de diversas dosis de fármacos estimulantes, seguida por monitorización mensual de la respuesta al tratamiento farmacológico
2. *Terapia conductual intensiva*, que incluyó 35 sesiones de formación de los padres, consulta con los profesores por el mismo terapeuta que realizó la formación de los padres, un programa de tratamiento de verano de 8 semanas basado en el programa Summer Treatment Program de Pelham en el que se ofrecía manejo directo de las contingencias, y un profesor de apoyo en el aula (un asesor para el programa de verano) durante 3 meses en la escuela del niño.
3. *Tratamiento combinado*, en el que se aplicaba la combinación multimodal de tratamiento farmacológico y terapia conductual intensiva
4. *Grupo de comparación de tratamiento comunitario*, «condición» en la que la familia era libre de seleccionar cualquier modalidad terapéutica que deseaba en su comunidad local

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El 68% de las familias del grupo de comparación de tratamiento comunitario obtuvieron fármacos estimulantes para sus hijos. Aunque los trastornos psicóticos y el síndrome de Tourette eran criterios de exclusión, se permitieron las comorbilidades habituales asociadas al TDAH (trastorno negativista desafiante, trastorno disocial, trastornos de ansiedad, dificultades de aprendizaje) para que el estudio MTA pudiera evaluar la reactividad de estas enfermedades comórbidas del mundo real a los tratamientos farmacológico y conductual. Los resultados se analizaron en seis dominios fundamentales: 1) TDAH; 2) síntomas de exteriorización; 3) síntomas de interiorización; 4) rendimiento académico; 5) interacciones padres-hijos, y 6) relaciones con los iguales o habilidades sociales (los tres últimos son dominios funcionales importantes).

Beneficios iniciales del tratamiento

Después de los 14 meses de intervención activa, los síntomas nucleares del TDAH mejoraron significativamente más en los grupos de tratamiento farmacológico y tratamiento combinado que en los grupos de terapia conductual y tratamiento comunitario (MTA Cooperative Group, 1999a), que es el hallazgo que recibió la máxima atención en los medios de comunicación después de la fase de tratamiento de la investigación. Para las otras áreas sintomáticas y dominios de deterioro funcional las diferencias entre tratamientos fueron menores; el resultado más prevalente fue que el tratamiento combinado era significativamente superior al tratamiento comunitario del grupo de comparación. No se observó un patrón tan constante en las otras comparaciones. Además, la cuarta parte de los participantes que recibieron terapia conductual precisó fármacos antes del final del período de tratamiento de 14 meses, el reinicio del tratamiento si habían recibido una intervención farmacológica antes del estudio o tomarlo por primera vez si los síntomas y los deterioros empeoraban durante el transcurso del estudio.

Sin embargo, cuando se realizaron análisis secundarios se analizaron criterios de valoración compuestos. Primero, en el análisis de una puntuación de factores que combinaba los seis criterios de valoración se encontró que el tratamiento combinado era el mejor tratamiento y era significativamente superior al tratamiento farmacológico; la terapia conductual ocupaba el tercer lugar, y el tratamiento comunitario el último (Conners et al., 2001). Segundo, cuando se combinaron las puntuaciones del TDAH de padres y profesores y los síntomas de trastorno negativista desafiante y se formó un criterio de valoración categórico de respuesta clínicamente significativa, el 68% de los participantes del tratamiento combinado, el 56% de los participantes del grupo de tratamiento farmacológico, el 34% de los participantes del grupo de terapia conductual y el 25% de los participantes del grupo de tratamiento comunitario superaron ese umbral (Swanson et al., 2001). Así, con estos criterios de valoración ampliados hubo una ventaja más clara (aunque pequeña a moderada) a favor de la estrategia terapéutica combinada.

El lector astuto puede preguntarse por el dato fundamental de que en el grupo «testigo» (es decir, el grupo de comparación de tratamiento comunitario) dos tercios de los niños recibieron fármacos estimulantes, la misma intervención que se aplicó en los grupos de tratamiento farmacológico y tratamiento combinado. Un análisis importante realizado por el MTA Cooperative Group (1999b) estableció varios datos relevantes. Primero, los fármacos del grupo de tratamiento comunitario los dispensaron los proveedores comunitarios, con monitorización infrecuente y probablemente a dosis inadecuadas. Segundo, incluso en este caso los resultados del subgrupo de participantes del grupo de tratamiento comunitario que recibieron fármacos fueron superiores a los de los niños del grupo de tratamiento comunitario que no recibieron fármacos. Tercero, los resultados del grupo de terapia conductual fueron estadísticamente comparables, al final del tratamiento, a los de los participantes del grupo de comparación de tratamiento comunitario que sí recibieron fármacos. Así, una intervención conductual intensiva produjo beneficios aproximadamente al mismo nivel que los fármacos prescritos por los proveedores comunitarios (aunque los niños de los grupos de tratamiento farmacológico y tratamiento combinado tuvieron una mejoría significativamente mayor de la sintomatología del TDAH que los del subgrupo que recibió fármacos del grupo de comparación de tratamiento comunitario).

Moderadores de la respuesta al tratamiento

Se han descrito los hallazgos generales del tratamiento para el grupo completo de 579 participantes en el estudio MTA, y ahora se va a discutir si algún subgrupo (particularmente los grupos definidos por las comorbilidades importantes con las que entraron los participantes en la fase de tratamiento de la investigación) tuvo una respuesta particularmente buena o mala al tratamiento. Estos subgrupos se pueden identificar mediante análisis de *moderadores*, en los que un moderador es una variable que existía antes de la asignación aleatoria y que identifica a los participantes con patrones de respuesta diferenciales (v. Kraemer et al., 2002).

No se obtuvieron hallazgos significativos para diversas posibles variables moderadoras; por ejemplo, los niños y las niñas tuvieron patrones de respuesta similares, al igual que los jóvenes que entraron en el estudio con y sin antecedente de haber recibido previamente fármacos estimulantes. Además, fue sorprendente que el 54% de la muestra del estudio MTA que entró en el estudio con diagnósticos comórbidos de trastorno negativista desafiante o trastorno disocial no tuviera una respuesta apreciablemente diferente a ninguno de los cuatro tratamientos asignados de forma aleatoria. Se podría haber pensado que estos jóvenes necesitarían el tratamiento multimodal para obtener un beneficio óptimo, aunque los hallazgos indicaron lo contrario.

Sin embargo, la comorbilidad con trastorno de ansiedad (aparte de las fobias específicas), que definía a un tercio (34%) de la muestra en situación inicial, permitió

predecir diferencias importantes en la respuesta al tratamiento, particularmente en la intervención psicosocial. De forma específica, el 66% de la muestra sin esta comorbilidad respondió a las cuatro intervenciones de forma casi idéntica a la muestra total, pero el subgrupo comórbido tuvo una respuesta preferencial a los aspectos psicosociales o conductuales del tratamiento en relación con los criterios de valoración del TDAH y de interiorización. En otras palabras, en los pacientes con trastornos de ansiedad comórbidos: 1) la respuesta a la terapia conductual fue comparable a la respuesta al tratamiento farmacológico al final del tratamiento, y ambas intervenciones produjeron una respuesta muy superior al tratamiento comunitario, y 2) la respuesta al tratamiento combinado fue aún mejor. Así, los niños y niñas con un diagnóstico confirmado de TDAH más trastorno de ansiedad tuvieron una respuesta al tratamiento conductual que fue superior a la respuesta del grupo no ansioso. (Obsérvese que en el estudio MTA no se encontró ningún deterioro de la respuesta a los fármacos en el subgrupo que tenía ansiedad; por el contrario, la respuesta de estos jóvenes con comorbilidad mejoró mucho para los aspectos psicosociales de la intervención.) En resumen, la comorbilidad con ansiedad sirvió como importante variable moderadora del estudio, de modo que se observó una respuesta diferencial al tratamiento en los jóvenes con comorbilidad.

March et al. (2000) y Jensen et al. (2001) realizaron un minucioso estudio de estos patrones de respuesta. Consideraron por separado a los participantes en el estudio con comorbilidad con ansiedad de forma aislada y los que tenían la doble comorbilidad de conducta perturbadora más ansiedad. En conjunto, los niños con TDAH más trastorno de ansiedad *sin* trastornos de conducta perturbadora respondieron igual de bien a la terapia conductual y al tratamiento farmacológico; en los niños con trastorno de ansiedad y trastorno negativista desafiante o trastorno disocial fue claramente óptimo el tratamiento combinado.

¿Qué podría significar este patrón? En otras palabras, *¿por qué* las familias de niños con TDAH y trastornos de ansiedad comórbidos tienen una evolución relativamente mucho mejor con intervenciones conductuales o combinaciones de intervenciones? Estos niños no tenían formas menos graves de TDAH ni tasas de participación diferentes en los tratamientos en comparación con los participantes no comórbidos. Tal vez estos niños respondieron más favorablemente a las contingencias, o tal vez los padres de estos jóvenes (que pueden ser propensos a algunas formas de ansiedad ellos mismos) tenían mayor probabilidad de seguir el contenido de las sesiones de formación parental. No se han obtenido respuestas claras de los análisis posteriores del conjunto de datos del estudio MTA, aunque una implicación clínica es que los profesionales deben evaluar para detectar la presencia de trastornos de ansiedad en niños con TDAH y plantear el tratamiento conductual como abordaje de primera línea en estos jóvenes y familias.

Otro hallazgo moderador importante (MTA Cooperative Group, 1999b) fue que en el 20% de las familias que recibían ayuda pública al comienzo del estudio (es decir, las familias de los estratos socioeconómicos más bajos, que precisaban apoyo social de uno u otro tipo) sólo el tratamiento combinado produjo efectos beneficiosos significativos en las habilidades sociales descritas por los profesores al final del período de tratamiento activo. Por tanto, en las familias más desfavorecidas del estudio era necesario el tratamiento farmacológico combinado con terapia conductual domiciliaria y escolar intensiva, bien administrado y cuidadosamente monitorizado, para obtener mejorías importantes en el dominio social o de relación con los iguales. A la vista de la importancia señalada de la competencia social para la evolución a largo plazo, este hallazgo también tiene implicaciones clínicas en relación con la importancia de la intervención conductual asociada a los fármacos.

Finalmente, Owens et al. (2003) analizaron la influencia interactiva de diversas variables moderadoras consideradas simultáneamente. Sorprendentemente, ninguna de las variables de fondo influyó en las condiciones de tratamiento en las que se insistía en la intervención psicosocial. Sin embargo, en niños que recibían tratamiento farmacológico o tratamiento combinado, los síntomas de depresión en los cuidadores y una sintomatología inicial más intensa del TDAH del niño predecían una evolución *peor*. En niños con puntuaciones de CI inferiores a la media este patrón se intensificaba. El mensaje práctico es que una vez que se ha diagnosticado de TDAH a un niño, las dificultades en el hogar (depresión parental), la mayor gravedad de los síntomas y una inteligencia menor que la media predicen una respuesta menos constante a la intervención (en este caso el tratamiento farmacológico). La intervención temprana (antes de que los síntomas hayan producido un deterioro suficiente para consolidarse en un diagnóstico) puede ser particularmente crucial en los TDA.

Mediadores de la respuesta al tratamiento

Al contrario que los moderadores (las variables preexistentes que definen subgrupos con una respuesta diferencial al tratamiento), los *mediadores* son los procesos que se producen durante el período de intervención activa con posible capacidad explicativa (Hinshaw, 2002; Kraemer et al., 2002). Es decir, una variable mediadora puede ayudar a explicar cómo ejerce sus efectos un tratamiento, particularmente en relación con otra modalidad terapéutica. Por ejemplo, una modalidad terapéutica dada puede actuar aliviando la depresión e influyendo en los patrones cognitivos con los que el paciente se enfrenta a los episodios vitales negativos. Si en realidad el tratamiento alivia la depresión, y lo hace en gran medida por su efecto sobre este procesamiento cognitivo (que se relaciona significativamente con cambios de los síntomas de depresión), entonces en este caso se consideraría que la variable cognitiva media los efectos del tratamiento psicosocial. En el estudio MTA se descubrió un

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

importante proceso mediador, relacionado con los cambios de las interacciones familiares y el estilo de disciplina familiar durante el transcurso de la intervención (Hinshaw et al., 2000).

Algunos lectores se pueden preguntar si la disciplina parental podría realmente ser una variable explicativa importante en relación con los niños con TDAH; después de todo, se estableció claramente a finales de los años noventa que los TDA son bastante heredables, y se han identificado genes candidatos relacionados con la neurotransmisión dopamínica (Tannock, 1998). Sin embargo, es erróneo pensar que tan sólo porque las diferencias individuales del riesgo de una enfermedad particular tienen una naturaleza en gran medida genética, las influencias psicosociales o ambientales no tienen ningún efecto sobre la evolución del individuo. De hecho, incluso en enfermedades con predisposiciones genéticas extremadamente intensas, la influencia en los aspectos correctos del entorno, de las formas correctas y en los momentos correctos, puede mitigar el riesgo del individuo de tener la expresión completa de la enfermedad.

En el caso del TDAH algunos investigadores se han interesado en el estilo de disciplina parental, no tanto como variable causal relacionada con el inicio del trastorno sino más como un factor contextual que puede modelar la expresión de los síntomas y, en particular, la comorbilidad (v. Campbell, 2002; Hinshaw et al., 1997; Johnston y Mash, 2001). He planteado la hipótesis de que en las familias que tenían mejorías de la crianza de los hijos durante el período de tratamiento, los hijos tendrían las mayores respuestas a la intervención. En particular, pensaba que este patrón se produciría de forma llamativa en los niños y las familias que recibían una intervención psicosocial o conductual. Para garantizar que los resultados a este respecto no dependieran del sesgo del informante (que podría ocurrir si los padres que describieran el posible proceso mediador [estilo de disciplina parental] también ofrecerían las medidas de mejoría del niño) elegí los criterios de valoración siguientes: 1) habilidades sociales y competencia con los iguales, y 2) patrones de conducta impulsiva y perturbadora o agresiva, en ambos casos descritos por los profesores.

Se investigaron tres posibles variables parentales: 1) prácticas positivas de crianza de los hijos; 2) monitorización por los padres del paradero y la situación del niño, y 3) estrategias de disciplina negativas o ineficaces. La tercera variable parental, la disciplina negativa o ineficaz, incluía no sólo una crianza de los hijos demasiado rígida, sino también prácticas como prometer consecuencias positivas sin llegar a aplicarlas. Es intrigante que únicamente esta variable de la crianza de los hijos «sobrevivió» a nuestras estrictas pruebas estadísticas. Los hallazgos eran claros: en el caso de las familias del grupo de tratamiento combinado que refirieron las mayores mejorías de estas prácticas negativas de crianza de los hijos, las habilidades sociales de los hijos mejoraron mucho en la escuela, y la conducta perturbadora y agresiva de los niños en el colegio se había reducido claramente hasta el intervalo normal al final del tratamiento (Hinshaw et al., 2000). En otras palabras, el principal mecanismo mediante el cual los niños que recibieron tratamiento multimodal (combinando fármacos bien administrados con tratamiento conductual intensivo) tuvieron la normalización de resultados importantes fue la reducción de la disciplina negativa e ineficaz en casa.

Insisto en que este fue el único subgrupo de toda la muestra del estudio MTA cuya conducta escolar mostró no sólo mejoría, sino también normalización completa (es decir, los niños que recibieron el tratamiento combinado y cuyos padres tuvieron mejorías significativas del estilo de disciplina familiar). Es intrigante que los niños de familias del grupo de tratamiento farmacológico o del grupo de tratamiento exclusivamente psicosocial (terapia conductual) que tuvieron mejorías comparables de la disciplina negativa o ineficaz *no* tuvieron normalización de la conducta en la escuela, lo que plantea otra línea más de datos que indican que la combinación de fármacos y terapia conductual se debe plantear como tratamiento de elección del TDAH.

En relación con el tema de los cambios del estilo de crianza de los hijos, los datos del estudio MTA ofrecen medidas puntuadas objetivamente del estilo de crianza, antes y después de la intervención, durante una interacción padres-hijo grabada en cintas de vídeo. Aquí, para la variable parental fundamental de *crianza constructiva de los hijos*, que refleja un manejo adecuado de la conducta, calidez y ausencia de hostilidad, las condiciones de terapia conductual y tratamiento combinado superaron al grupo de comparación de tratamiento comunitario y al tratamiento farmacológico. En otras palabras, para una medida objetiva de crianza de los hijos (más allá del estilo de crianza de los hijos referido por los propios padres), los aspectos conductuales del tratamiento fueron superiores al tratamiento farmacológico (v. Wells et al., 2006).

Resultados a más largo plazo

Después del período de intervención activa de 14 meses, todas las familias pasaron de hecho a ser miembros de la situación del grupo de comparación de tratamiento comunitario porque el personal del estudio MTA ya no ofrecía tratamiento, y las familias tuvieron que valerse por sí mismas para obtener servicios para sus hijos. Diez meses después, la ventaja relativa de los grupos de tratamiento farmacológico y de tratamiento combinado respecto a los grupos de terapia conductual y tratamiento comunitario, en relación con la mejoría de los síntomas de TDAH, se había reducido a la mitad; el grupo de terapia conductual (un tercio o más de los cuales ahora tomaban fármacos) seguía mostrando cierta mejoría, aunque los participantes tratados inicialmente con fármacos habían empezado a recaer (MTA Cooperative Group, 2004a, 2004b). Un año después, y posteriormente, los cuatro grupos asignados aleatoriamente a los distintos tratamientos estaban «empatados» porque las ventajas iniciales de los participantes tratados de forma óptima con fármacos se habían disipado (Jensen et al., 2007). Por tanto, parece que las estrategias de tratamiento farmacológico se deben mantener con dosis relativamente elevadas y con una monitorización estrecha si se quiere que persistan las ganancias.

Resumen y conclusiones

Un paquete de tratamiento conductual intensivo en el estudio MTA no produjo el mismo grado de mejoría sintomática que el tratamiento estimulante manejado cuidadosamente durante el período de 14 meses de intervención activa. Sin embargo, este tratamiento conductual produjo unos resultados comparables a los de la medicación administrada en la comunidad, y la satisfacción de las familias favoreció claramente a la estrategia conductual respecto a las estrategias basadas en fármacos. Lo que es importante, resultados que trascendieron a los síntomas del trastorno de hiperactividad, además de medidas de mejoría clínicamente significativa, favorecieron al paquete de tratamiento multimodal (tratamiento combinado) respecto al tratamiento farmacológico solo. Además, cuando las familias que recibieron tratamiento combinado tuvieron mejorías importantes de las prácticas de disciplina negativa o ineficaz, las habilidades sociales de los niños mejoraron mucho, y su conducta perturbadora en la escuela pasó al intervalo normal de desempeño de funciones. En los niños con trastornos de ansiedad comórbidos, el tratamiento farmacológico y la terapia conductual fueron equivalentes para los síntomas del TDAH y de interiorización, según refirieron los padres. Otro hallazgo adicional fue que al final del tratamiento los niños del grupo de tratamiento combinado recibieron dosis de fármacos aproximadamente un 25% menores que los del grupo de tratamiento farmacológico, lo que refleja en parte los algoritmos para el estudio que insisten en los cambios de la programación conductual, y no de las dosis de los fármacos, en el grupo de tratamiento combinado. Se debe señalar que todos los hallazgos del apartado «Estudio MTA: realidad y ficción» se refieren sólo al tipo combinado de TDAH; se sabe mucho menos sobre los efectos relativos de los fármacos y el tratamiento psicosocial en el tipo de falta de atención. Finalmente, como los beneficios del tratamiento farmacológico desaparecen cuando finaliza la intervención activa, parece ser prioritario mantener niveles viables de tratamiento tanto farmacológico como psicosocial.

Nueva revisión de las comorbilidades

En el breve espacio de que se dispone se van a abordar los efectos de las intervenciones psicosociales sobre las enfermedades psiquiátricas y dificultades del aprendizaje que con frecuencia acompañan a los TDA.

Trastorno disocial

En relación con el trastorno disocial se deben clarificar varios aspectos fundamentales. Primero, aunque los niños con TDAH tienen trastornos disociales (que se definen como patrones de conducta agresiva y antisocial que claramente violan los derechos de los demás), con una incidencia de aproximadamente uno de cada cinco (Angold et al., 1999), los niños con trastorno disocial son muy propensos al TDAH comórbido. De hecho, los jóvenes con la forma de trastorno disocial conocido como «de inicio infantil» o «persistente durante toda la vida» (v. Moffitt, 1993) tienen una probabilidad muy elevada de tener déficits neuropsicológicos, sintomatología relacionada con el TDAH y niveles elevados de disfunción familiar (Hinshaw y Lee, 2003). Segundo, en estos jóvenes los fármacos pueden ser claramente útiles a corto plazo para reducir las peleas, otras formas evidentes de agresividad, los robos y la destrucción de la propiedad; estos dos últimos elementos constituyen las manifestaciones nucleares de la conducta antisocial evidente (Hinshaw, 1991). De hecho, incluso en los niños con trastorno disocial que no cumplen por completo los criterios sintomáticos de TDAH, los estimulantes producen mejoría a corto plazo (Klein et al., 1997). Tercero, sin embargo, lo fundamental es que no se puede esperar que los fármacos mejoren la enmarañada red de factores intrapersonales (p. ej., déficits verbales, problemas con las funciones ejecutivas), familiares (p. ej., psicopatología parental, prácticas disciplinarias excesivas e ineficaces), de relación con los iguales (p. ej., búsqueda de modelos en grupos de iguales con conductas antisociales) y al nivel de sistemas (p. ej., vecindarios violentos) que pueden estar implicados en el modelado y el mantenimiento de los trastornos graves de conducta.

De hecho, las intervenciones de base empírica para estas formas aparentemente intratables de trastorno de la conducta se centran en un tratamiento intensivo de los padres, una intervención también intensiva en las habilidades de resolución de problemas del niño (v. Kazdin, 2002) y tratamiento sistémico a los niveles de la familia y la comunidad (p. ej., terapia multisistémica, que incluye un conjunto de intervenciones reactivas y directivas en el hogar y en la comunidad basadas en principios conductuales y en constructos sociales-ecológicos; v. Henggeler y Lee, 2003). Así, cuando el TDAH se acompaña por un trastorno disocial grave, es poco probable que los fármacos de forma aislada sean un tratamiento suficiente desde el punto de vista clínico. Las formas de intervención psicosocial que se acaban de señalar son necesarias para detener la trayectoria ascendente de conductas antisociales progresivas que predicen la delincuencia y la actividad antisocial en la vida adulta.

Trastornos de ansiedad

Como ya se ha señalado, cuando los niños con el tipo combinado de TDAH tienen trastornos de ansiedad comórbidos, el tratamiento conductual aislado es tan eficaz como los fármacos estimulantes en el tratamiento de los síntomas nucleares del TDAH y de los síntomas de interiorización (Jensen et al., 2001; MTA Cooperative Group, 1999b). En el estudio MTA no se estudió si el tratamiento adicional dirigido específicamente a los trastornos de ansiedad comórbidos podría haber producido una mejoría aún mayor en este subgrupo. Se debe tener en consideración que es muy poco probable que

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los trastornos de ansiedad puros, no acompañados por TDAH, tengan una respuesta positiva a los fármacos estimulantes; de hecho, los estimulantes pueden empeorar los síntomas relacionados con la ansiedad. Cada vez es más claro que los tratamientos de elección en los trastornos de ansiedad infantiles y de los adolescentes son psicosociales, y las terapias cognitivas-conductuales han sido superiores a los fármacos serotoninérgicos y a otros ansiolíticos en estas enfermedades (Compton et al., 2004). Por tanto, una ansiedad clínicamente importante en un niño debe llevar a la derivación para un tratamiento psicosocial de base empírica.

Trastornos del aprendizaje

Todo el campo de los trastornos del aprendizaje y las dificultades del aprendizaje ha cambiado desde los años ochenta, en que: 1) las nociones tradicionales de fórmulas basadas en la discrepancia para el diagnóstico de los trastornos del aprendizaje han cedido paso a los datos basados exclusivamente en un rendimiento académico inferior a la media, y 2) las concepciones anteriores sobre los déficits visoperceptuales como aspecto fundamental de los trastornos de la lectura han cedido paso a concepciones basadas en la conciencia fonológica y en otros mecanismos basados en el lenguaje (Lyon et al., 2003; v. también capítulo 11, «TDAH con trastornos del lenguaje y/o del aprendizaje en niños y adolescentes»). En lo que se refiere al tratamiento, se tiende al tratamiento directo del problema subyacente del lenguaje y a una formación directa en las materias académicas que plantean al joven problemas de conocimiento y comprensión (p. ej., Torgesen et al., 2001). Es intrigante que esta intervención se asocia a la activación simultánea de regiones del hemisferio izquierdo del cerebro que se piensa que subyacen a las capacidades del lenguaje (Simos et al., 2002). Aunque los fármacos estimulantes pueden ayudar a los pacientes con TDAH a mejorar el rendimiento académico (es decir, intentar y finalizar más problemas relacionados con el material a su nivel académico; Pelham et al., 1993), la intervención farmacológica no corrige los mecanismos del lenguaje subyacentes (en el caso de los problemas de la lectura) ni, por supuesto, puede «enseñar» las habilidades académicas necesarias en ninguna materia. Por tanto, los trastornos del aprendizaje exigen estrategias de intervenciones psicosociales y psicoeducativas porque los tratamientos farmacológicos no serán suficientes para superar los déficits de las habilidades cognitivas y basadas en el lenguaje reales necesarias para tener un rendimiento óptimo en el contexto académico.

Otros tipos de apoyo

Adolescentes y adultos

Se deben mencionar dos tendencias fundamentales. Primero, los tipos de terapia conductual clínica que se han señalado antes en niños con TDAH se deben modificar para los adolescentes. Lo que es más importante, es necesaria la negociación entre los padres y los adolescentes, y el uso de contratos mediante los cuales ambas partes dejen claros sus expectativas mutuas, objetivos y procedimientos, para potenciar los tipos de procedimiento de recompensa directa útiles en niños (v. Robin, 1998, y capítulo 5, «TDAH en adolescentes»). Segundo, como detalló McDermott (2000; v. también capítulo 21, «Terapia cognitiva en adultos con TDAH»), las estrategias terapéuticas cognitivas-conductuales, como las que se basan en procedimientos clásicos para modificar las cogniciones maladaptativas, pueden ser más prometedoras en adultos con TDA que en niños. En ambos casos, la mayor madurez y flexibilidad cognitiva de los adolescentes y adultos puede facilitar el uso de procedimientos que trascienden los tipos de manipulación ambiental directa que se utilizan en el manejo de contingencias y las intervenciones terapéuticas conductuales clínicas en padres y profesores en el caso de los niños.

Reviso de pasada el problema del entrenamiento, que se ha convertido en un método popular de intervención de apoyo en pacientes con TDAH. Como señaló Brown (2000), se sabe demasiado poco sobre el conjunto de procedimientos que constituyen esta categoría de intervención, y no hay evaluaciones empíricas de este amorfo conjunto de prácticas. En el mejor de los casos, los pacientes que se plantean el uso de los servicios de un «entrenador» deben preguntar por la familiaridad del individuo con la literatura científica y clínica sobre el TDAH, la comodidad del individuo con los procedimientos conductuales de base científica y las estrategias cognitivas-conductuales en adultos, y el compromiso del individuo con la evaluación de los beneficios (o los inconvenientes) de las técnicas de entrenamiento utilizadas.

Psicoeducación y apoyo familiar

Una premisa fundamental de cualquier estrategia terapéutica viable es que las personas cruciales que proporcionan apoyo al paciente con TDA reciban una formación exacta sobre el TDAH y los tratamientos de base empírica, junto a los apoyos necesarios para sus intentos de intervención. Los síntomas de los TDA son una parte integral de los repertorios conductuales de todos los niños pequeños, y en los medios de comunicación se presta una importante atención negativa a la viabilidad y la validez del TDAH. En consecuencia, las familias pueden pensar que el paciente en cuestión es perezoso, no está motivado o es estúpido, o de forma alternativa que se le ha etiquetado incorrectamente como víctima de una conspiración psiquiátrica para medicar en exceso a los niños. Tanto los asesores como los profesionales que aplican intervenciones tienen la responsabilidad de presentar a los padres y profesores interesados (y a los propios jóvenes) información clara y exacta sobre el TDAH, de presentar las diversas opciones terapéuticas en términos sencillos pero sensibles desde el punto de vista clínico y de alabar, apoyar y

monitorizar cuidadosamente todos los intentos de tratamiento. De hecho, sin apoyo la «semivida» de los intentos de intervención en los pacientes con TDAH puede ser bastante breve debido a la información errónea, la resistencia y/o la escasez de orientación para abordar los problemas inevitables, los retrocesos y las inconsistencias que aparecerán. En el precursor de este libro, Brown (2000) detalló con extrema sensatez los tipos de apoyo que deben prestar todos los profesionales a los pacientes con TDAH y sus padres, cuidadores y profesores.

Formación en representación y defensa

Desde los años sesenta las familias de los jóvenes con necesidades especiales (incluyendo los TDA) han reconocido un número creciente de derechos y posibles adaptaciones necesarias para sus hijos. Los cambios en la legislación federal, la posibilidad de interacciones contrapuestas con el personal escolar y las dificultades en la interpretación de los tipos de adaptaciones que pueden estar indicadas han llevado a confusión y frustración en muchas familias. Los grupos de autoayuda y de representación y defensa, además de materiales que ofrecen información actual sobre derechos legales, pueden ayudar mucho a muchas familias (y a los propios adultos con TDAH) en los procesos de autoformación y capacitación para luchar por los servicios y adaptaciones necesarios. Esta defensa puede ser esencial para garantizar un contexto educativo adecuado para el niño o el adolescente. Una vez más, Brown (2000) ofrece una meditada discusión de estos aspectos y de las formas en las que los grupos de autoayuda y defensa pueden ofrecer dicho apoyo.

Orientaciones futuras

Se analizan brevemente varias vías importantes para alcanzar mejoras y refuerzos muy necesarios de tratamientos psicosociales de los TDA. Primero, vuelvo a insistir en la elevada probabilidad de que los familiares de los pacientes con TDAH tengan ellos mismos también déficit de atención, además de otros trastornos comórbidos y niveles anormalmente elevados de estrés. Por tanto, muchos padres de jóvenes con TDAH tendrán mucha dificultad para perseverar con las técnicas de terapia conductual salvo que ellos mismos reciban alguna intervención por sus propios problemas de atención o sus enfermedades asociadas (p. ej., abuso de sustancias, depresión). Se debe animar a los cuidadores a que soliciten evaluación y tratamiento de sus propias enfermedades y problemas que pueden reducir gravemente su capacidad de prestar los tipos de crianza constante de los hijos y defensa sólida que necesitan los niños y adolescentes con TDA.

Segundo, los datos indican de forma provocadora que los niños nacidos con un factor de riesgo de TDAH (p. ej., bajo peso al nacimiento) pueden estar protegidos de la aparición de las manifestaciones clínicas del TDAH si sus cuidadores realizan una crianza de calidad suficiente durante los primeros años del desarrollo (Tully et al., 2004). No se debe interpretar este hallazgo como que la ausencia de calidad de la crianza típicamente produce TDAH; por el contrario, cuando hay un factor de riesgo biológico fundamental de la enfermedad, la calidad puede actuar como amortiguador o factor protector. Es esencial que todas las personas que intervengan como pacientes con déficit de atención mantengan una actitud positiva, aunque la situación sea frustrante y haya una tendencia hacia cadenas mutuas de alteración de la regulación.

Tercero, como se señaló al inicio de este capítulo, es muy necesaria una nueva generación de tratamientos psicosociales, a la vista de las limitaciones de casi todas las estrategias de intervención utilizadas actualmente en el TDAH. Gracias a la investigación aplicada (el vínculo directo de los hallazgos científicos básicos en cognición, atención, neurociencia, ciencia familiar y psicopatología del desarrollo con su aplicación clínica), las próximas décadas pueden ser testigos del desarrollo de nuevas técnicas de intervención psicosocial. No está claro si estas técnicas incluirán el control cognitivo, intentos de facilitar la regulación de las emociones o integraciones de técnicas psicológicas con factores psicosociales. Sin embargo, sí parece que estos tratamientos seguirán necesitando apoyos ambientales para que tengan un éxito completo. En otras palabras, como los problemas de los pacientes con déficit de atención parecen ser más llamativos en los contextos cotidianos del hogar, la escuela y las interacciones sociales que exigen control de los impulsos y concentración, no es probable que ninguna estrategia terapéutica individualizada realizada en la consulta se generalice automáticamente a dichos contextos. Por tanto, probablemente siga siendo necesaria la programación conductual como complemento a las estrategias de intervención cada vez más sofisticadas que puede ofrecer el futuro.

Puntos clínicos fundamentales

- No todos los pacientes con TDA responden favorablemente al tratamiento farmacológico. En los que sí lo hacen hay un gradiente de respuesta.
- Actualmente sólo dos modalidades terapéuticas en los TDA tienen el apoyo inequívoco de datos empíricos: fármacos e intervenciones conductuales.
- La psicoterapia individual, especialmente la terapia de juego infantil, no alivia los síntomas nucleares de los TDA, aunque puede ser útil para abordar las consecuencias emocionales.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Muchos niños con TDA se benefician de que sus padres participen en la formación de los padres, en la que los padres pueden aprender a utilizar prácticas de disciplina más constantes y positivas.
- La técnica de la tarjeta de informe diaria es un método para que los padres y los profesores colaboren en el refuerzo de los esfuerzos y los progresos diarios del niño en objetivos académicos y conductuales adecuados.
- La adición de fármacos a la terapia conductual, o de terapia conductual al tratamiento farmacológico, con frecuencia produce mayores beneficios que cualquiera de ambos tratamientos de forma aislada.

Lecturas recomendadas

Anastopoulos AD, Rhoads LH, Farley SE: Counseling and training parents. In: Barkley RA (ed) Attention Deficit Disorder: Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006, pp 453–479

Cunningham CE. COPE: large group, community based, family centered parent training. In: Barkley RA (ed) Attention Deficit Disorder: Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. Guilford, New York, 2006, pp 480–498

Bibliografía

Abikoff H: Efficacy of cognitive training interventions in hyperactive children: a critical review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:930–959, 1985

Anastopoulos AD, Rhoads LH, Farley SE. Counseling and training parents. In: Barkley RA (ed) Attention Deficit Disorder: Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006, pp 453–479

Angold A, Costello EJ, Erkanli A: Comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 40:57–87, 1999

Arnold LE: Treatment alternatives for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). J Atten Disord 3:30–48, 1999

Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Mash EJ, Barkley RA (eds) Child Psychopathology, 2nd Edition. New York, Guilford, 2003, pp 75–143

Brown TE. Psychosocial interventions for attention-deficit disorders and comorbid conditions. In: Brown TE (ed) Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 537–568

Campbell SB: Behavior Problems in Preschool Children, 2nd Edition. New York, Guilford, 2002

Compton SN, March JS, Brent D, et al: Cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders in children and adolescents: an evidence-based medicine review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:930–959, 2004

Conners CK, Epstein JN, March JS, et al: Multimodal treatment of ADHD in the MTA: an alternative outcome analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:159–167, 2001

Cunningham CE: COPE: large group, community based, family centered parent training. In: Barkley RA (ed) Attention Deficit Disorder: Handbook for Diagnosis and Treatment, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006, pp 480–498

DuPaul GJ, Power TJ. Educational interventions for students with attention-deficit disorders. In: Brown TE (ed) Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 607–635

Greenhill LL, Osman BB (eds): Ritalin: Theory and Practice. Larchmont, NY, Mary Ann Liebert, 2000

Henggeler SW, Lee T. Multisystemic treatment of severe clinical problems. In: Kazdin AE, Weisz JR (eds) Evidence-Based Psychotherapies for Children and Adolescents. New York, Guilford, 2003, pp 301–322

Hinshaw SP: On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. Psychol Bull 101:443–463, 1987

Hinshaw SP: Stimulant medication and the treatment of aggression in children with attentional deficits. J Clin Child Psychol 15:301–312, 1991

Hinshaw SP: Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: causal relationships and underlying mechanisms. Psychol Bull 111:127–155, 1992

Hinshaw SP: Intervention research, theoretical mechanisms, and causal processes related to externalizing behavior patterns. Dev Psychopathol 14:789–818, 2002

Hinshaw SP. Attention-deficit hyperactivity disorder. In: Kendall PC (ed) Child and Adolescent Therapy: Cognitive-Behavioral Procedures, 3rd Edition. New York, Guilford, 2006, pp. 46–68

Hinshaw SP, Lee SS. Oppositional defiant and conduct disorder. In: Mash EJ, Barkley RA (eds) Child Psychopathology, 2nd Edition. New York, Guilford, 2003, pp. 144–198

Hinshaw SP, Melnick S: Peer relationships in children with attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. Dev Psychopathol 7:627–647, 1995

Hinshaw SP, Henker B, Whalen CK: Cognitive-behavioral and pharmacologic interventions for hyperactive boys: comparative and combined effects. J Consult Clin Psychol 52:739–749, 1984a

Hinshaw SP, Henker B, Whalen CK: Self-control in hyperactive boys in anger-inducing situations: effects of cognitive-behavioral training and of methylphenidate. J Abnorm Child Psychol 12:55–77, 1984b

Hinshaw SP, Zupan BA, Simmel C, et al: Peer status in boys with and without attention-deficit hyperactivity disorder: predictions from overt and covert antisocial behavior, social isolation, and authoritative parenting beliefs. Child Dev 68:880–896, 1997

Hinshaw SP, Owens EB, Wells KC, et al: Family processes and treatment outcome in the MTA: negative/ineffective parenting practices in relation to multimodal treatment. J Abnorm Child Psychol 28:555–568, 2000

Hinshaw SP, Klein R, Abikoff H. Nonpharmacologic treatments and their combination with medication. In: Nathan PE,

Gorman JM (eds) A Guide to Treatments That Work, 3rd Edition. New York, Oxford University Press, 2007, pp 3–27
Hoza B, Gerdes AC, Mrug S, et al: Peer-assessed outcomes in the Multimodal Treatment Study of Children With ADHD. J Clin Child Adolesc Psychol 34:74–86, 2005
Jensen PS, Martin D, Cantwell DP: Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:1065–1079, 1997
Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:147–158, 2001
Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al: 3-year follow-up of the NIMH MTA study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:989–1002, 2007
Johnston C, Mash EJ: Families of children with attention deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. Clin Child Fam Psychol Rev 4:183–207, 2001
Kazdin AE. Psychostimulant treatments for conduct disorder in children and adolescents. In: Nathan PE, Gorman JM (eds) A Guide to Treatments That Work. New York, Oxford University Press, 2002, pp 57–85
Klein RG, Abikoff H, Klass E, et al: Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 54:1073–1080, 1997
Kraemer HC, Wilson GT, Fairburn CG, et al: Mediators and moderators of treatment effects in randomized clinical trials. Arch Gen Psychiatry 59:877–884, 2002
Lochman JE, Whidby JM, Fitzgerald DP. Cognitive-behavioral assessment and treatment with aggressive children. In: Kendall PE (ed) Child and Adolescent Therapy: Cognitive-Behavioral Procedures, 2nd Edition. New York, Guilford, 2000, pp 31–87
Lyon GR, Fletcher JM, Barnes MC. Learning disabilities. In: Mash EJ, Barkley RA (eds) Child Psychopathology, 2nd Edition. New York, Guilford, 2003, pp 520–586
March JS, Swanson JM, Arnold LE, et al: Anxiety as a predictor and outcome variable in the Multimodal Treatment of Children With ADHD (MTA). J Abnorm Child Psychol 28:527–541, 2000
McDermott SP. Cognitive therapy for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Brown TE (ed) Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 569–606
Meichenbaum D: Cognitive-Behavior Modification. New York, Plenum, 1977
Moffitt TE: "Life-course-persistent" and "adolescence-limited" antisocial behavior: a developmental taxonomy. Psychol Rev 101:674–701, 1993
MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999a
MTA Cooperative Group: Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 56:1088–1096, 1999b
MTA Cooperative Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 113:754–761, 2004a
MTA Cooperative Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. Pediatrics 113:762–769, 2004b
Owens EB, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: Which treatment for whom for ADHD? Moderators of treatment response in the MTA. J Consult Clin Psychol 71:540–552, 2003
Parker JG, Rubin KH, Price JM, et al. Peer relationships, child development, and adjustment: a developmental perspective. In: Cicchetti D, Cohen DJ (eds) Developmental Psychopathology: Risk, Disorder, and AdaptationVolume 2. New York, Wiley, 1995, pp 96–161
Pelham WE. Drugs and behavior therapy. In: Hersen M (ed) Innovations in Child Behavior Therapy. New York, Springer, 1989, pp. 191–206
Pelham WE Jr, Fabiano GA: Evidence-based psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Child Adolesc Psychol 37:184–214, 2008
Pelham WE, Hinshaw SP. Behavioral intervention for attention- deficit hyperactivity disorder. In: Turner SM, Calhoun KS, Adams HE (eds) Handbook of Clinical Behavior Therapy, 2nd Edition. New York, Wiley, 1992, pp 259–283
Pelham WE, Waschbusch DA. Behavioral intervention in attention- deficit/hyperactivity disorder. In: Quay HC, Hogan AE (eds) Handbook of Disruptive Behavior Disorders. New York, Kluwer Academic/Plenum, 1999, pp. 255–278
Pelham WE, Carlson CL, Sams SE, et al: Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with attention deficit-hyperactivity disorder in the classroom. J Consult Clin Psychol 61:506–515, 1993
Pelham WE, Wheeler T, Chronis A: Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. J Clin Child Psychol 27:190–205, 1998
Pfiffner LJ, McBurnett KM: Social skills training with parent generalization: treatment effects for children with attention deficit disorder. J Consult Clin Psychol 65:749–757, 1997
Pfiffner LJ, O'Leary SG, Rosen LA, et al: A comparison of the effects of contingencies and intermittent response cost and reprimands in the classroom. J Clin Child Psychol 14:348–352, 1985
Robin AL. Training families with ADHD adolescents. In: Barkley RA (ed) Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment, 2nd Edition. New York, Guilford, 1998, pp. 413–457
Safer DJ, Zito JM: Psychotropic medication for ADHD. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 5:237–242, 1999
Shelton TL, Barkley RA, Crosswait CA, et al: Multimodal psychoeducational intervention for preschool children with disruptive behavior: two-year post-treatment follow- up. J Abnorm Child Psychol 28:253–266, 2000
Simos PG, Fletcher JM, Bergman E, et al: Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. Neurology 58:1–10, 2002

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, et al: Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:168–179, 2001

Tannock R: Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. J Child Psychol Psychiatry 39:65–99, 1998

Torgesen J, Alexander AW, Wagner RK, et al: Intensive remedial instruction for children with severe reading disorders: immediate and long-term outcomes from two instructional approaches. J Learn Disabil 34:33–58, 2001

Tully LA, Arsenault L, Caspi A, et al: Does maternal warmth moderate the effects of birthweight on twins' attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms and low IQ? J Consult Clin Psychol 72:219–226, 2004

Waschbusch D: A meta-analytic examination of comorbid hyperactive- impulsive-attention problems and conduct problems. Psychol Bull 128:118–150, 2002

Wells KC, Chi TC, Hinshaw SP, et al: Treatment-related changes in objectively measured parenting behaviors in the Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. J Consult Clin Psychol 74:649–657, 2006

Whalen CK, Henker B: The social worlds of hyperactive (ADDH) children. Clin Psychol Rev 5:447–478, 1985

CAPÍTULO 21

TERAPIA COGNITIVA EN ADULTOS CON TDAH

Stephen P. McDermott, M.D.

No se ha encontrado que la psicoterapia convencional sea eficaz para el tratamiento del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (Bemporad, 2001; Bemporad y Zambenedetti, 1996; Ratey et al., 1992), aunque en los últimos años ha habido cada vez más datos de la eficacia de la terapia cognitiva y de otros tratamientos psicosociales en adultos con TDAH, especialmente si se utilizan con un tratamiento farmacológico adecuado (McDermott, 2000; Ramsay y Rostain, 2008; Safren et al., 2005a, 2005b). En este capítulo se describen los principios básicos de la terapia cognitiva para adultos con TDAH que se adaptaron de un abordaje terapéutico elaborado por Aaron Beck et al. (A. Beck, 1996; A. Beck et al., 1979, 1990; J. Beck, 1995); se concluye con una revisión de algunos estudios de investigación de terapia cognitiva en adultos con TDAH.

Cogniciones, emociones, conductas y creencias en adultos con TDAH

La terapia cognitiva de Beck se centra en las interrelaciones entre cogniciones, emociones, conductas y creencias, con un énfasis particular en las creencias (en comparación con otras formas de terapia cognitivo-conductual [TCC]). Beck indica que las cogniciones, emociones y conductas específicas en una situación determinada están vinculadas entre sí, de modo que cada una de ellas afecta y se ve afectada por las otras. Aunque algunos pensamientos son bastante específicos del TDAH (p. ej., «Nunca me puedo concentrar en clase»), muchas más se ven en otros trastornos emocionales. Por ejemplo, «No puedo hacerlo» o «La estoy molestando» son pensamientos que con frecuencia producen problemas a los adultos con TDAH. Estos pensamientos, y otros similares, también se ven con frecuencia en trastornos como depresión y fobia social.

Aunque algunas conductas problemáticas (p. ej., hiperactividad grave) aparecen con más frecuencia en el TDAH, otros muchos síntomas del TDAH son comunes a diversos trastornos psiquiátricos. Se ve jugueteo con las manos en trastornos de ansiedad, la procrastinación no es infrecuente en la depresión, y la impulsividad es frecuente en los trastornos bipolares.

Muchas creencias de los adultos con TDAH también aparecen en pacientes con otros trastornos. La teoría de Beck se centra en cogniciones específicas que aparecen en situaciones particulares. Estos pensamientos se originan en creencias que aparecen en muchas situaciones diferentes pero relacionadas (p. ej., interacciones con figuras de autoridad, acontecimientos que precisan la evaluación de la propia competencia).

El autor quiere expresar su sincero agradecimiento a Timothy E. Wilens, MD., Andrew Butler, Ph.D., y Aaron T. Beck, M.D., por su generosa ayuda editorial con una edición previa de este capítulo.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Algunas creencias particularmente importantes se relacionan con lo que significa para el individuo tener TDAH. Estas creencias pueden hacer que sea más difícil tolerar el afrontamiento del TDAH en la sesión de terapia. Por ejemplo, los pacientes a veces pueden aprender el concepto de *autosabotaje*, conductas disfuncionales que se deben a una motivación de herirse a uno mismo. Esta conceptualización con frecuencia puede tener un efecto perjudicial sobre el paciente con TDAH, como se muestra en la figura 21-1.

Las creencias tienden no a formarse como entidades discretas y aisladas, sino que aparecen en relación con creencias similares, que pueden ser más o menos específicas. Estos grupos jerárquicos de creencias interrelacionadas se denominan *esquemas*. Cada una de las creencias de un esquema puede afectar a creencias similares y verse afectada por las mismas. Debido a la interrelación entre las creencias relacionadas de los esquemas, las creencias que se originan debido a aspectos específicos del TDAH se pueden generalizar en áreas fuera del TDAH. Como la terapia cognitiva se personaliza según aspectos específicos de las cogniciones, pensamientos y conductas individuales del paciente, estos principios generales se ilustran en el contexto del siguiente caso clínico.

Jack

Jack, un estudiante universitario de segundo curso de 19 años muy brillante y simpático fue derivado para el tratamiento del TDAH recién diagnosticado y de un primer episodio de depresión en el contexto de sus dificultades académicas. Jack había tenido un rendimiento relativamente bueno en la escuela primaria y secundaria a pesar del TDAH no diagnosticado. Era inteligente y aprendía rápidamente el material; esto le permitía compensar su estudio ineficiente. Con frecuencia podía deducir el material que se perdía en las clases a partir del contexto que lo precedía y lo seguía.

Debido a las crecientes exigencias de productividad, en el instituto Jack empezó a tener problemas para cumplir los plazos de entrega de los trabajos. Por primera vez en su carrera académica tuvo que estudiar mucho para los exámenes. Con frecuencia retrasaba inútilmente las tareas. Tuvo dificultad para estudiar debido a sus problemas de atención. A pesar de todo, pudo tener unos resultados aceptablemente buenos en los exámenes «empollando», aunque observó que parecía tener más problemas para estudiar que la mayoría de sus amigos. Sus notas empezaron a bajar.

Jack empezó a preocuparse por su capacidad de tener buenas notas en la universidad. Tenía pensamientos como «Si sigo estropeándolo todo así en el instituto, ¿cómo podré manejarme en la universidad? Lo estropearé todo. Tal vez no estoy hecho para la universidad». Se sentía ansioso, triste y algo avergonzado cuando tenía estos pensamientos, pero habitualmente encontraba que era bastante fácil desecharlos. Se decía a sí mismo «Esto es ridículo. Siempre me ha ido bien en la escuela. Simplemente tendré que trabajar un poco más y ser más organizado».

Estos pensamientos y sentimientos habían aparecido en el pasado cuando no había conseguido realizar una tarea, como entregar un trabajo en la fecha límite o solicitar de forma oportuna y organizada una entrevista en el colegio. Finalmente, estas cogniciones y emociones dolorosas surgían cuando simplemente se planteaba intentar estas tareas, lo que hacía que tuviera más dificultad para iniciarlas.

Hasta que dejó el instituto estos pensamientos y sentimientos no habían interferido gravemente con el estudio de Jack. Siempre se había considerado a sí mismo «suficientemente brillante para superarlo» hasta su primer año de universidad, cuando las exigencias de trabajo superaron sus capacidades de atención y organización. Por primera vez suspendió un examen y tuvo malos resultados en varias asignaturas que para él no eran interesantes. Jack tuvo una dificultad creciente para estudiar incluso las asignaturas que le gustaban. Con frecuencia se distraía por pensamientos como «Lo voy a hacer mal en este examen», «Me fue bien en el instituto sólo porque era fácil» y «Estoy demasiado retrasado como para obtener buenas notas en esta asignatura». Le atormentaban imágenes vergonzantes de decir a sus padres y amigos que le iba mal en la universidad. Empezó a retraerse social y emocionalmente de su familia y sus amigos y a aislarse más.

Jack empezó a pensar que el estudio productivo era casi imposible. Cuando pensaba en estudiar, sus cogniciones solían ser «Aunque intente estudiar, no me servirá de nada», o más sencillamente «No puedo estudiar». Cuando empezó a evitar estudiar, sus notas bajaron aún más. Tenía más ansiedad, depresión y vergüenza, y su concentración empeoró aún más. El empeoramiento de las notas le llevó a desarrollar la creencia (distorsionada) de que no podía aprender nada en absoluto. Pensaba que nunca tendría éxito con los estudios ni con ninguna profesión. Suponía que fracasaría en cualquier cosa que considerara importante en su vida. Solicitó ayuda profesional cuando recibió un aviso de que su facultad le iba a poner en «suspensión académica».

Las creencias de Jack sobre su dificultad en el estudio se hicieron más generalizadas. La creencia «Tengo más dificultad para estudiar que otros estudiantes» quedó vinculada a otras creencias específicas sobre la universidad, como «No hago mi trabajo a tiempo» y «Soy más desorganizado que otros estudiantes». Estas creencias llevaron a la creencia más general «No soy un estudiante legítimo». Interpretó esto como un apoyo adicional a su creencia «Soy diferente», que había aparecido en fases mucho más tempranas de su vida debido a su inadecuación social. Cuando se activó este esquema general «Soy diferente», su mente se llenó de imágenes de ejemplos previos de ser diferente («anormal») en muchas circunstancias, académicas o de otro tipo. Le quedaban pensamientos de «Soy incompetente» y «Soy un fracaso», acompañados por una profunda sensación de tristeza y vergüenza.

La generalización de las creencias específicas de Jack a lo largo del tiempo se produjo debido a la interrelación entre distintos esquemas. Las creencias, pensamientos, emociones y conductas estaban asociados de forma integral y se reforzaban entre sí. Por este motivo los abordajes psicoterápicos que se centran sólo en una porción de este sistema, como las emociones las creencias, las cogniciones y las conductas, pueden ser ineficaces.

La terapia cognitiva del TDAH insiste mucho en el cambio de creencias, tanto como en la terapia cognitiva para otros trastornos crónicos como depresión crónica, abuso de sustancias y trastornos de la personalidad. En el TDAH este énfasis puede ser diferente al énfasis relativamente mayor en los pensamientos, sentimientos

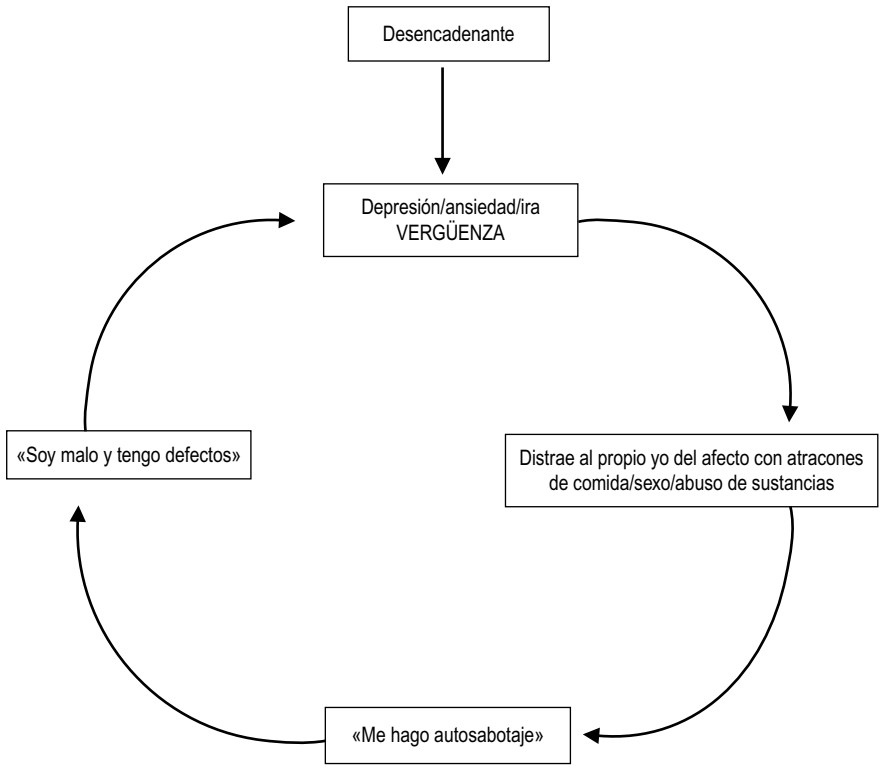


FIGURA 21-1. Círculo vicioso de la creencia del «autosabotaje».
Fuente: Reproducido de McDermott SP: "Cognitive Therapy for Adults With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder," in *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults.* Edited by Brown TE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, p. 597. Utilizado con autorización. Copyright © 2000 American Psychiatric Press.

y conductas de la terapia cognitiva de la ansiedad y la depresión (en pacientes con una función intermórbida relativamente buena).

Las cogniciones, emociones y creencias del paciente con TDAH con frecuencia son similares a las de pacientes con otros trastornos, como ansiedad y depresión. Estas cogniciones, emociones y creencias inespecíficas pueden afectar a características más específicas del TDAH, como distraibilidad e impulsividad. El intento de separación de los pensamientos y creencias «relacionados con el TDAH» de los que «no se relacionan con el TDAH» puede ser un ejercicio artificial e improductivo debido a la estrecha interacción de los sistemas de creencias. Sin embargo, hay diferencias importantes. Para comprender estas diferencias se debe analizar el siguiente nivel del modelo de la terapia cognitiva (como se muestra en la figura 21-2): la importancia de la atención y la percepción.

Atención y percepción

Se encuentran síntomas importantes de falta de atención y distraibilidad en la inmensa mayoría de los adultos con TDAH derivados a consulta. Aunque el nivel general de distraibilidad en adultos con TDAH puede ser notable, estos adultos no se distraen fácilmente en todas las situaciones. Cuando Jack está sentado con sus amigos viendo a su equipo de fútbol favorito en la televisión puede estar tan atento y centrado en el juego como los demás. El partido de fútbol es interesante de forma inherente para todos ellos y capta activamente su atención.

La diferencia entre Jack y sus amigos sin TDAH se hace evidente cuando están en el aula o en otro contexto académico, abordando un material que no es interesante inherentemente para ellos. Jack tiene mucha más dificultad para alejar su atención de estímulos más atractivos (como la conversación en voz baja de los estudiantes que están sentados detrás de él) y mantener su atención en la menos interesante clase de física.

Esta alteración del control de la atención es característica del adulto con TDAH. Estas personas pueden prestar más atención a algunos estímulos atractivos que muchas personas sin TDAH, y tienden a tener déficit de atención sólo cuando intentan mantener su atención en un estímulo que es menos atractivo que los estímulos circundantes. Los adultos con TDAH con frecuencia tienen dificultad para centrar su atención donde quieren en lugar de donde se puede sentir atraída de forma natural.

Para ver cómo la alteración del control de la atención del TDAH afecta a los individuos, primero se debe conocer cómo la atención y la percepción están influidas

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

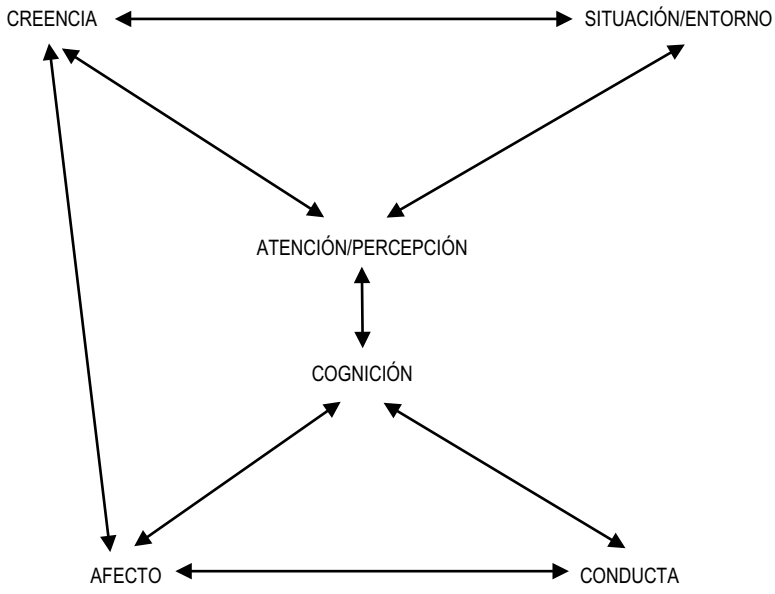


FIGURA 21-2. Interacciones entre los componentes del sistema psicológico.
Fuente: Reproducido de McDermott SP: "Cognitive Therapy for Adults With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder," in *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults.* Edited by Brown TE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, p. 577. Utilizado con autorización. Copyright © 2000 American Psychiatric Press.

por las creencias en los pacientes sin TDAH. En cualquier situación dada hay muchos estímulos complejos, contradictorios y ambiguos. Las propias creencias sobre la situación, el propio yo y las demás partes implicadas determinan qué estímulos son relevantes para la toma de decisiones (y, por tanto, a cuáles se debe atender) y cuáles son externos o inexactos (y, por tanto, deben ser ignorados).

Las creencias que se activan con más frecuencia tienden a llegar a tener umbrales menores (es decir, se activan con estímulos más débiles). Estas creencias probablemente se activen más rápidamente en situaciones que podrían activar varias creencias encontradas. Además, sus respuestas tienden a ser más intensas (en relación con la respuesta de otras creencias a un estímulo dado). Además, las creencias específicas que se activan con frecuencia tienden a generalizarse. De forma más predecible e intensa se activan creencias relacionadas que previamente no se habían asociado a la creencia. Este proceso se denomina *propagación de la activación*.

Las creencias que se activan más rápida, intensa y ampliamente tienen mayor influencia en la atención y la percepción del individuo en una situación dada. Esto aumenta la probabilidad de que se perciban estímulos que apoyen la creencia, lo que la activará aún más. Este proceso de autorrefuerzo se denomina *sensibilización*.

La percepción de una situación por un individuo puede estar sesgada si la creencia activada es particularmente intensa o no tiene creencias contradictorias que compitan con ella por el control de la atención del individuo. Esto puede dar lugar a un «ciclo de proalimentación» de percepciones sesgadas que refuerza las creencias en las que se originan, lo que hace que las mismas percepciones y evaluaciones sesgadas sean más probables en el futuro.

Las creencias activadas y los consiguientes pensamientos y estados de ánimo también influyen en los recuerdos que se evocan selectivamente para procesar situaciones ambiguas. Los recuerdos que son congruentes con la creencia activada tienden a ser percibidos como más importantes para la evaluación de la situación y, por tanto, tienen mayor probabilidad de ser atendidos, que aquellos que son contradictorios a la creencia.

Las consecuencias emocionales de la activación de los esquemas también influyen en la propia atención. Las creencias negativas intensas pueden producir tristeza intensa, ansiedad o vergüenza. Cuando intentan evitar los desencadenantes de estas emociones dolorosas, los individuos pueden prestar mucha más atención a los aspectos negativos de una situación que a los aspectos positivos y menos amenazantes. Pueden exagerar la probabilidad o la realidad de un resultado adverso e infraestimar sus recursos para abordar la situación o sus consecuencias emocionales.

Los aspectos perjudiciales de las situaciones pueden tener un control más intenso de la atención del individuo, por ser «más atractivos inherentemente», que los componentes positivos o neutros. «Atractivo» no se refiere a lo agradable, seductor o llamativo que sea el estímulo (p. ej., los accidentes de tráfico pueden ser atractivos de forma inherente para los transeúntes). Por el contrario, el atractivo inherente de un estímulo es simplemente una descripción de su capacidad de activar de forma intensa una creencia (en relación con otros estímulos de la situación). Los sistemas de creencias no «controlan» necesariamente la atención del individuo. Únicamente

determinan el atractivo inherente de los estímulos, lo que influye en los estímulos a los que se atiende.

El concepto de atractivo inherente es muy importante en la terapia cognitiva del TDAH porque permite predecir las formas en las que la atención de un individuo se verá influida en una situación. También ofrece nuevas herramientas para controlar la atención que no se consideran habitualmente en el tratamiento del TDAH, es decir, técnicas para afrontar las cogniciones, emociones y creencias, además de las intervenciones conductuales y ambientales más típicas.

El grado de activación emocional de un individuo es una medida útil del grado de activación de una creencia y, por tanto, de su control sobre la atención de la persona. El grado de activación emocional asociado a un estímulo particular (es decir, en qué medida está «imbuido» por la emoción) se correlaciona con su atractivo inherente (es decir, con cuánta fuerza captará y mantendrá la atención). A medida que aumenta el grado de activación emocional en una situación, la atención se centra con más intensidad en las características de la situación que son congruentes con la emoción (p. ej., estímulos potencialmente peligrosos cuando se siente ansiedad). En consecuencia, se produce una mayor exclusión de los estímulos encontrados. La consecuencia es una percepción emocional más intensa y estrecha.

Los conceptos que ya se han resumido en este apartado son cruciales para comprender las causas y los tratamientos de las secuelas emocionales del TDAH.

En resumen, la activación proporcional de creencias encontradas, con su consiguiente activación emocional, influye en la atención. A su vez la atención controla lo que se percibe. Esta percepción de la situación fortalece las creencias relevantes, lo que amplifica aún más la influencia de estas creencias sobre la posterior atención y percepción. El aumento de la activación de las creencias hace que sea más probable que estas creencias sean más intensas en sus respuestas y más fáciles de activar la próxima vez que se perciba una situación importante (v. figura 21-2).

El ciclo de proalimentación de activación y refuerzo crecientes de un sistema de creencias se puede contrarrestar con creencias encontradas (contradictorias) de una intensidad similar. Cuando los individuos encuentran que sus percepciones de las situaciones se sienten atraídas en una dirección (p. ej., «Voy a tener malos resultados este semestre porque nunca hago bien los exámenes, y no hay nada que pueda hacer en relación con ello»), pueden reclutar creencias contradictorias (y los pensamientos que se originan en las mismas) para dirigir su atención y su percepción en otra dirección (p. ej., «He tenido problemas con los exámenes en algunas materias en el pasado debido a mi ansiedad, pero estamos al principio del semestre, y he aprendido varias formas nuevas para afrontar mi ansiedad»). Esto no sólo lleva a una percepción más equilibrada de la situación, sino que también impide que una creencia sea relativamente predominante equilibrándola con la activación de creencias contradictorias.

Este modelo de la atención y la percepción se aplica a todos los individuos. Lo que distingue a los pacientes con TDAH es su incapacidad de alejar su atención de estímulos con mayor atractivo inherente. Esto crea un afecto más intenso y lábil de lo que cabría esperar en una situación dada. También distorsiona sus percepciones de las situaciones enfocando y manteniendo su atención en los componentes maladaptativos de la situación, a la vez que, en consecuencia, se dificulta más el reclutamiento de creencias contradictorias adaptativas. Por tanto, es cada vez más difícil conseguir y mantener una perspectiva más equilibrada de la situación, incluso de forma temporal. El énfasis continuo en los aspectos negativos de la situación fortalece aún más los esquemas maladaptativos.

Secuelas emocionales

La alteración del control emocional de los pacientes con TDAH tiene secuelas emocionales y cognitivas específicas importantes. El patrón de interacciones entre cogniciones, emociones, atención y creencias en el TDAH que se ha descrito en el apartado previo de «Cogniciones, emociones, conductas y creencias en adultos con TDAH» de este capítulo produce dos secuelas emocionales importantes: espirales descendentes y evitación cognitiva.

Una vez que se ha activado un sistema de creencias potente, crea un «bucle de retroalimentación afectiva-cognitiva» (A. Butler y A. T. Beck, comunicación personal, 1997) o un «círculo vicioso cognitivo-afectivo», que genera un afecto progresivamente mayor. Este sistema de creencias estrecha aún más el foco de la atención en los estímulos activadores, lo que aumenta la activación de la creencia y de los esquemas relacionados.

Los pacientes con TDAH pueden tener un patrón de períodos relativamente breves de emociones disfóricas que se intensifican rápidamente y que habitualmente son dolorosas llamadas *espirales descendentes*. Puede ser muy difícil conseguir una evaluación equilibrada de la situación porque los pensamientos más racionales pueden no tener la potencia suficiente para atraer y anclar la atención del individuo alejándola de los estímulos más emocionales para romper el ciclo.

Las espirales descendentes pueden continuar hasta que se ven interrumpidas por estímulos más potentes, o «distractores». Los adultos con TDAH utilizan distractores que se pueden hacer disfuncionales. Los ejemplos frecuentes incluyen atracones de comida, ejercicio, relaciones sexuales, juegos de ordenador e interacciones sociales. Los estímulos positivos potentes pueden romper las espirales descendentes alejando la atención del individuo de estímulos negativos menos intensos. Algunas personas también utilizan el sueño para romper las espirales descendentes.

Aunque las espirales descendentes típicamente son dolorosas, también se producen espirales de emociones

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

intensas y agradables. Las espirales positivas pueden llevar a los adultos con TDAH a centrarse en aspectos prometedores de una situación hasta el punto de excluir los aspectos perjudiciales, lo que lleva a acciones potencialmente perjudiciales o peligrosas. Las conductas de asunción de riesgos con frecuencia se consideran conductas autodestructivas. Sería mejor conceptualizarlas como evaluaciones distorsionadas de los riesgos frente a los beneficios en los momentos con carga emocional en los que se contemplan las acciones.

Los adultos con TDAH también pueden intentar evitar las espirales descendentes utilizando la *evitación cognitiva*, el proceso de evitar de forma activa los pensamientos (y, por tanto, las conductas) que podrían provocar respuestas emocionales dolorosas. Cuando el estado de ánimo de estos pacientes adopta un giro más negativo, centran su atención en pensamientos más neutros o positivos. Esto se produce en fases tempranas de la respuesta emocional, antes de que la activación del esquema negativo aumente hasta tal punto que el individuo tenga dificultad para «asumir el control» de su atención y se produzca la espiral descendente.

Los pensamientos y creencias subyacentes a la limitación cognitiva habitualmente se relacionan con indefensión (p. ej., «No puedo hacerlo»), intolerancia al afecto (p. ej., «Me sentiría muy mal si lo intento») y desesperanza (p. ej., «Siempre fracasaré, así que no debería pasar por el mal trago de intentarlo»). Con frecuencia los pacientes que evitan situaciones imaginan consecuencias horrorosas de sus emociones, como estar cada vez más triste y finalmente matarse o tener tanta densidad que tenga un infarto de miocardio o «se vuelva loco». El bochorno y la vergüenza son emociones particularmente frecuentes que pueden producir evitación cognitiva.

La evitación cognitiva es una importante fuente de desorganización para los pacientes con TDAH y puede ser un impedimento grave para su tratamiento. La evitación cognitiva genera procrastinación cuando los adultos con TDAH retrasan incluso contemplar la realización de una tarea. No deciden activamente *no* realizar la tarea porque eso les exigiría pensar en ello, lo que provocaría una espiral descendente. Al principio simplemente dejan a un lado los pensamientos, diciéndose a sí mismos que harán la tarea en otro momento (habitualmente no especificado). Finalmente pueden distraerse de forma activa de estas cogniciones realizando otra tarea distinta. Cuando las circunstancias finalmente les obligan a enfrentarse a la tarea evitada, pueden comenzarla con una preparación insuficiente o, en un caso extremo, decidir que son incapaces incluso de intentarlo. Cualquiera de estas respuestas aumenta la probabilidad de que se sientan decepcionados con los resultados de su esfuerzo, lo que refuerza sus predicciones negativas y aumenta la probabilidad de que eviten situaciones similares en el futuro.

Cuando estudiaba en la biblioteca, Jack se distraía por emociones y cogniciones dolorosas. Esto reforzaba su creencia de que «Estudiar es difícil e improductivo (porque tengo problemas de concentración)». Este angustioso estado emocional también generaba la creencia de que «Estudiar es oneroso (porque no tolero los sentimientos desesperantes que surgen)». A medida que se fortalecían estas dos creencias, predecía con una fuerza cada vez mayor que estudiar sería muy difícil e improductivo. Empezó a evitar la biblioteca. Esta evitación habitualmente reducía o eliminaba los pensamientos torturadores que tenía incluso cuando preveía la realización de las tareas académicas.

Cuando evitaba estudiar en lugar de aprender a superar su sufrimiento, estas dos creencias se hicieron más amplias y más intensas, generalizándose por último en la creencia «No puedo estudiar». Cuanto más firmemente creía que no podía estudiar, mayor era su motivación para dejar a un lado el dolor. Este patrón aumentaba la probabilidad de que evitara las tareas, lo que reducía la probabilidad de éxito y reforzaba aún más su creencia de que no podía estudiar.

A medida que empeoraron las notas, su creencia «No pudo estudiar» se amplió aún más hasta el esquema más intenso de «Soy un mal estudiante». Este esquema hizo que su estrategia de retraimiento de las situaciones académicas fuera incluso más probable. También puede ser difícil tratar con fármacos a los pacientes con evitación cognitiva. Pueden ser muy sensibles a efectos adversos leves (o incluso a los efectos terapéuticos) de los fármacos. Estas sensaciones activan creencias subyacentes dolorosas por tener un trastorno (p. ej., «Tengo un defecto»), tomar fármacos (p. ej., «Soy débil») y ser incapaz de tolerar los efectos adversos (p. ej., «Tengo una reacción desagradable al fármaco»). Los pensamientos y emociones angustiosos generan una disminución del cumplimiento cuando los pacientes «olvidan» tomar los fármacos de forma regular. Estos pensamientos y emociones también pueden amplificar la atención que prestan los pacientes a los aspectos negativos de los fármacos, lo que hace que los «efectos adversos» sean aún más probables.

Secuelas cognitivas

Las secuelas cognitivas que se ven habitualmente en pacientes con TDAH se agrupan en tres categorías principales: dificultad con la perspectiva, impulsividad cognitiva y obsesividad.

Dificultad con la perspectiva describe los problemas que tienen los adultos con TDAH para tener una visión de conjunto o «ver el bosque en lugar de los árboles». Estos problemas se producen cuando su atención se ve atraída a una parte de una situación antes de que puedan evaluar de forma exacta el conjunto. La dificultad con la perspectiva puede ser especialmente problemática cuando las personas intentan resolver problemas en los que un aspecto provoca emociones intensas, pero es necesaria una evaluación de los aspectos menos emocionales para poner el problema global en perspectiva y para conocer sus recursos para afrontar el problema.

La dificultad con la perspectiva también puede crear problemas con la priorización. Para priorizar se deben percibir las diferentes partes de una situación y al mismo tiempo ver dónde encaja cada una de ellas en relación con las otras partes y con el conjunto. Si un grupo particular de estos componentes mantiene de forma excesiva la atención, se hace difícil situar los elementos en su contexto adecuado. Cuando los adultos con TDAH intentan priorizar, su atención puede quedar bloqueada en una opción o puede saltar de una opción a otra sin llegar a comprender las interrelaciones entre las partes y el conjunto.

Impulsividad cognitiva se refiere a la tendencia de algunos adultos con TDAH a analizar o interpretar sólo una parte de una situación antes de llegar a una conclusión sobre la misma. Esto se produce cuando las creencias disfuncionales se activan de forma más rápida e intensa que las adaptativas. La impulsividad cognitiva hace que sea más difícil generar interpretaciones o soluciones alternativas.

La *obsesividad* es la incapacidad relativa de dejar de pensar en temas angustiosos o de repetir conductas no productivas en situaciones difíciles. Los adultos con TDAH con frecuencia lo describen como «quedarse atascados». La incapacidad del paciente de alejar su atención de las cogniciones emocionales puede ser la base de los pensamientos y conductas repetitivos.

Estrategias superdesarrolladas y subdesarrolladas

Las creencias y procesos que subyacen a las secuelas cognitivas y emocionales del TDAH pueden llevar a la perpetuación de estrategias superdesarrolladas y subdesarrolladas. Las estrategias que se utilizan en un grado extremo se denominan *estrategias superdesarrolladas*. Algunos mecanismos patológicos pueden llevar a las personas a conductas más extremas o maladaptativas, o pueden dificultar el uso de conductas más moderadas, o compensadoras (es decir, las *estrategias subdesarrolladas*). Estos mecanismos pueden ser creencias u otros aspectos del TDAH. La impulsividad y la intolerancia a la frustración pueden generar agresividad y hostilidad como respuesta primaria al conflicto, a la vez que dificultan la capacidad del individuo de utilizar conductas que precisan contención y tolerancia emocional, como diplomacia o asertividad.

Los pacientes con TDAH pueden tener dificultad para aprender estos patrones moderados de conducta porque precisan respuestas no impulsivas a situaciones emocionales. Por tanto, incluso cuando los mecanismos subyacentes (p. ej., impulsividad y tolerancia a la frustración) sí mejoren, el paciente puede seguir sin tener las habilidades necesarias para aplicar las estrategias subdesarrolladas (p. ej., habilidades de asertividad).

Problemas asociados al TDAH

No todos los problemas de los adultos con TDAH se relacionan con trastornos comórbidos o con los síntomas nucleares del TDAH. En este modelo de terapia cognitiva los problemas asociados se conceptualizan como combinaciones o «vías finales comunes» y otros componentes del modelo, y no como entidades diferentes en sí mismas. Por ejemplo, la procrastinación puede estar producida por muchos mecanismos diferentes en adultos con TDAH. La distracción puede retrasar la finalización de una tarea, al igual que la evitación cognitiva, aunque cada una de ellas se podría tratar de formas muy diferentes. Algunos adultos con TDAH posponen deliberadamente el inicio de algunas tareas, como estudiar, porque realizar estas tareas más cerca del plazo final parece centrar su atención mejor que si realizan las tareas sin presión temporal. Si esta estrategia de afrontamiento es eficaz, las intervenciones para modificarla podrían ser contraproducentes.

Terapia cognitiva en adultos con TDAH

La terapia cognitiva del TDAH difiere de la terapia cognitiva por otros trastornos en su mayor énfasis en la intervención directa con las emociones, el enfoque de la atención y la activación de los sistemas de creencias, y el menor énfasis en pensamientos y conductas. Aquí se describen los componentes de la terapia cognitiva del TDAH en tres áreas: relación terapéutica y estructura de la terapia, objetivos específicos de modelo (técnicas para tratar las secuelas emocionales y cognitivas del TDAH) y objetivos terapéuticos estándar (con notaciones sobre los impedimentos a las intervenciones estándar).

Relación terapéutica

La colaboración entre los terapeutas y los pacientes sobre las decisiones terapéuticas hace que los pacientes sean más activos en el tratamiento y dependan menos de los terapeutas. También potencia la creencia de los pacientes en que son partícipes de su tratamiento, y esto les permite tolerar intervenciones activas y enfocadas que en caso contrario podrían parecer opresivas.

Se produce esta situación cuando el terapeuta debe interrumpir al paciente. Los pacientes están tan absortos cuando cuentan sus historias que la sesión se puede dedicar a tan sólo una o dos anécdotas. La interrupción puede activar las creencias de los pacientes sobre su incompetencia

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(o sobre que los terapeutas les consideran incompetentes). Por el contrario, los terapeutas pueden explicar que unas historias y explicaciones excesivamente detalladas son manifestaciones frecuentes del TDAH y el terapeuta las comprende como tales y no como fallos de la personalidad o como «resistencia». El terapeuta y el paciente pueden discutirlo como un impedimento a la terapia y resolver juntos el problema.

La resolución de problemas debe ser verdaderamente cooperativa. El paciente y el terapeuta pueden acordar que el terapeuta debe interrumpir suavemente al paciente cuando el terapeuta piense que ha oído suficiente de una historia para comprender su significado. El terapeuta puede verificar su hipótesis resumiendo los principales aspectos para el paciente. Si el paciente piensa que el terapeuta no ha comprendido los aspectos principales o los detalles importantes, o simplemente piensa que es importante compartir con el terapeuta el resto de la historia, el paciente puede continuar. En caso contrario, pasarán a lo siguiente.

Así, en la terapia cognitiva el terapeuta asume la responsabilidad de su parte del dilema (interrupción y resumen) y el paciente asume la responsabilidad de su parte del dilema también (identificar sus propios puntos principales y estar de acuerdo o en desacuerdo con el resumen). El paciente y el terapeuta se pueden sentir mejor cuando ven la interrupción como una solución cooperativa a un problema habitual.

Estructura de la terapia

La terapia cognitiva es activa y centrada en gran medida porque está orientada a los objetivos. El paciente y el terapeuta trabajan juntos en objetivos terapéuticos que establecen de forma conjunta. Los objetivos son específicos, concretos y se presentan en términos conductuales para que tanto el paciente como el terapeuta sepan cuándo se ha alcanzado el objetivo. No todos los objetivos del tratamiento se relacionarán con el TDAH. Puede ser importante que el paciente desarrolle habilidades para afrontar los trastornos comórbidos como depresión, ira o ansiedad antes de centrarse en los problemas que se relacionan más típicamente con el TDAH. También se deben abordar los problemas asociados, como la procrastinación y las escasas habilidades sociales. Estos «tratamientos de los trastornos comórbidos» se pueden manejar de una forma mucho más sencilla en la terapia cognitiva de Beck porque todos estos tratamientos comparten el mismo modelo subyacente.

Los pacientes con TDAH deben conocer la naturaleza crónica del trastorno. Deben practicar y reforzar continuamente las estrategias adaptativas que aprenden, porque en caso contrario es probable la recaída. Como los pacientes con TDAH con frecuencia se sienten atraídos por circunstancias novedosas y pierden la capacidad de permanecer centrados a medida que la situación pierde su carácter novedoso, el terapeuta debe insistir en que las nuevas habilidades se pueden perder si no se utilizan con frecuencia. Es importante revisar sistemáticamente y con frecuencia con los pacientes hasta qué punto mantienen sus habilidades.

Se puede animar a los pacientes a que enumeren una lista de habilidades en una *lista diaria de habilidades*, una tarjeta con actividades que deben realizar a diario hasta que incorporen adecuadamente esas actividades a su rutina diaria. En ese punto las actividades pasarán a la lista de habilidades del paciente que revisará semanalmente. Si observa que alguna habilidad se está «escapando», puede volver a ponerla en la lista de habilidades diarias.

Una herramienta para mantenerse en el camino correcto de forma cooperativa es la *agenda de la sesión*. El paciente y el terapeuta establecen al comienzo de la sesión esta lista de temas que se van a abordar. La agenda y los objetivos concretos ofrecen una estructura para la terapia en conjunto y, al hacerlo así, establecen un modelo en el que se presentan a los pacientes las ventajas de establecer objetivos a corto plazo e incorporar una mayor estructura a sus vidas. La agenda puede impedir que la terapia se centre en una crisis transitoria, de modo que los terapeutas aborden únicamente las crisis y catástrofes que llevan los pacientes a la sesión cada semana.

Un error frecuente de los terapeutas cognitivos novatos es la decisión de abolir la estructura (es decir, la agenda) cuando se produce una crisis. Es precisamente en una crisis cuando el paciente necesita poder retirarse y utilizar un abordaje estructurado y estandarizado para resolver sus problemas. En último término los pacientes deben desarrollar sus habilidades hasta que las habilidades sean una parte integral de ellos mismos. Es importante que los terapeutas discutan con sus pacientes las ventajas de elaborar una rutina, los hábitos que utilizan los pacientes sin TDAH para realizar tareas repetitivas sin tener que planificarlas de forma constante.

Objetivos específicos del modelo

Técnicas para tratar las secuelas emocionales

Espirales descendentes

El paciente con espirales descendentes puede tener dificultad para beneficiarse de las técnicas cognitivas y conductuales habituales que se utilizan en pacientes con estado de ánimo disfuncional, como la respuesta racional y las técnicas de relajación.

Para preparar el escenario para que estas técnicas sean eficaces, se debe abordar directamente la activación de las creencias que generan la emoción intensa. Se debe interrumpir la atención del individuo para reducir la estimulación de la creencia activada. A medida que la creencia predominante está menos activada, se pueden reclutar otras creencias más positivas o neutras para generar una perspectiva más equilibrada de la situación y las opciones para abordarla. Una técnica útil para

conseguirlo es la técnica SPEAR (acrónimo formado por las palabras inglesas *Stop*, *Pullback*, *Evaluate*, *Act* y *Reevaluate:* parar, retirarse, evaluar, actuar y reevaluar):

- *Parar* se refiere a interrumpir la conexión entre la atención del paciente y la situación provocadora de la emoción. Los pacientes podrían decir en voz alta «¡Para!» (como en la técnica de interrupción del pensamiento), o se podrían retirar temporalmente de la situación, interrumpiendo su patrón habitual de respuesta ante el primer signo de la situación.
- *Retirada* se refiere a continuar el proceso de desactivación de la creencia predominante e intentar situarse en una posición emocionalmente más neutra (es decir, más tranquilo o menos triste). El paciente utiliza la intensidad de la emoción como indicador del grado de activación que mantiene la creencia. Pueden ser útiles las técnicas de relajación o de imaginería. Sin embargo, con frecuencia no son eficaces hasta que se utiliza la distracción para reducir la activación de la creencia predominante hasta el punto en que la atención se pueda fijar con más firmeza a las imágenes y a las afirmaciones del propio yo que exigen estas técnicas.
- *Evaluar* se refiere al proceso de reexaminar la situación cuando el paciente esté en un estado más tranquilo. Los pacientes pueden utilizar muchas de las habilidades para la resolución de problemas que normalmente se enseñan en la terapia cognitiva, como la respuesta racional, porque en el estado más neutro desde el punto de vista emocional tienen acceso a sistemas de creencias más neutros o positivos con los que pueden evaluar mejor la situación, generar hipótesis alternativas y desarrollar múltiples opciones para las soluciones.
- *Actuar* se refiere a que los pacientes empiezan a resolver el problema sobre la base de los resultados de su evaluación. En este paso puede ser particularmente útil enseñar al paciente a utilizar tareas graduales (p. ej., desglosar tareas grandes y sobrecogedoras en partes de menor tamaño y más manejables).
- *Reevaluar* se refiere al proceso de alternar continuamente entre acciones pequeñas y la reevaluación del propio estado emocional antes de seguir actuando. Los pacientes, mientras actúan en esta evaluación, no se deben permitir volver al estado previo, con elevada carga emocional. La reevaluación impide que el estado de ánimo pase de nuevo a extremos. Esto no significa que se realice una serie completa de acciones y después se reevalúen los resultados de la propia estrategia.

Evitación cognitiva

Las asignaciones de tareas graduales pueden ser útiles para afrontar la evitación cognitiva. La tarea se puede iniciar en la sesión de terapia, aunque con frecuencia se finaliza como tarea para casa. Esta tarea, independientemente de lo sencillo que le parezca al terapeuta, exige una preparación adecuada en la terapia de sesión. El ensayo de los pasos de la asignación de la tarea gradual durante la sesión de terapia no sólo garantiza un mejor conocimiento de lo que se espera del paciente, sino que también pone de manifiesto los pensamientos que el paciente intenta evitar sobre la probabilidad de fracaso, las consecuencias del fracaso y las secuelas emocionales de la contemplación de estos pensamientos. En caso contrario el paciente podría no discutir estos pensamientos, aunque se preguntaran directamente los impedimentos para realizar la tarea.

Sin embargo, la principal modificación de la asignación de tareas graduales para los pacientes con evitación cognitiva es que la tarea principal es simplemente intentar *comenzar* cualquier parte de la misma (incluyendo simplemente pensar en empezarla). Al hacerlo, los pacientes se estarán enfrentando a los pensamientos que les han impedido empezar la tarea, o siquiera pensar en ella. Al mismo tiempo, estarán poniendo a prueba sus creencias sobre el abordaje de estos pensamientos (p. ej., «Tengo tanta ansiedad cuando pienso en esto que me voy a derrumbar»). Si realizan cualquier actividad dirigida hacia el objetivo, se les debe atribuir haber iniciado con éxito la tarea.

En ocasiones se debe animar a los pacientes a que «simplemente lo hagan» y no se den la opción de evitar una tarea. Esto se debe realizar únicamente después de una preparación cuidadosa y cuando otras técnicas de terapia cognitiva hayan fracasado. Sin embargo, el estímulo intenso no debe ser un sustituto de las técnicas más tradicionales de terapia cognitiva. Si este estímulo fracasa, el fracaso puede aumentar la sensación de desesperanza del paciente e introduce preocupaciones sobre «decepcionar» al terapeuta. Si este estímulo tiene éxito, se puede ver el éxito como una consecuencia de los intentos del terapeuta y no de las nuevas habilidades del paciente.

Como último recurso, el terapeuta puede tener que plantear la finalización de la terapia (durante un período determinado o incluso permanentemente) hasta que el paciente pueda aprender a abordar su evitación. En caso contrario la terapia se puede convertir en una exploración sin fin de las posibilidades sin crear ningún cambio concreto en la vida del paciente.

Técnicas para tratar las secuelas cognitivas

Puede ser difícil tratar las distorsiones cognitivas en adultos con TDAH que son impulsivos desde el punto de vista cognitivo. Estos pacientes tienen dificultad para retirar su atención de pensamientos distorsionados y cargados de emoción para atender a respuestas racionales y menos emocionales. Aun cuando puedan desviar temporalmente la atención de los pensamientos distorsionados, las creencias disfuncionales, debido a sus umbrales más bajos, se pueden reactivar antes de que puedan actuar creencias más racionales, que precisan un mayor umbral de activación.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las técnicas de imaginería pueden ser un método útil para combinar las estrategias de resolución de problemas con las emociones positivas intensas como equilibrio a las intensas emociones negativas de las creencias disfuncionales. Los pacientes también pueden utilizar imágenes para acceder a sus habilidades de resolución de problemas imaginándose a ellos mismos ayudando a un amigo con un problema similar. Ver cómo se resuelve el problema mediante las palabras y acciones de su imagen puede permitir que también disminuya parte de su desesperanza y su indefensión. Los pacientes se pueden decir a sí mismos: «Si puedo utilizar esta técnica para ayudar a mi amigo, ¿no puedo utilizarla para ayudarme a mí mismo?».

Las intervenciones terapéuticas que contribuyen a tratar el afecto, como los fármacos, la técnica SPEAR y otras técnicas de distracción, pueden contribuir a aumentar la eficacia de las intervenciones cognitivas. Los fármacos que mejoran la impulsividad conductual en pacientes con TDAH (es decir, estimulantes y antidepresivos) pueden contribuir también a reducir su impulsividad cognitiva.

Los pacientes pueden aprender a priorizar adoptando una tarea más sencilla que priorizar la unidad en conjunto. Realizan una lista de los elementos en tarjetas índice individuales y colocan las tarjetas delante de ellos. Después seleccionan el elemento único más importante del grupo. Lo dejan a un lado, y una vez más seleccionan el elemento único más importante de los que quedan. Repiten esta secuencia hasta que hayan agotado todo el montón de tarjetas. Esto les permite elaborar una secuencia priorizada de elementos eligiendo el elemento único más importante (que con frecuencia sobresale como el más atractivo) sin verse distraídos por los demás.

Objetivos y técnicas adicionales

La *falta de memoria* es un síntoma frecuente de los adultos con TDAH. Con frecuencia refieren perder cosas u olvidarse lo que están haciendo a mitad de una tarea. Estas situaciones pueden parecer ser la consecuencia de dificultades con la memoria a corto plazo, aunque el estudio de la memoria a corto plazo del paciente puede no identificar ningún déficit detectable. Con frecuencia esta *falta de memoria* se puede relacionar con dos problemas diferentes:

- *Distraibilidad*. Las personas sin TDAH siguen el rastro de los objetos colocados en un lugar erróneo de dos formas. Una es recordarse a ellas mismas (aunque sea brevemente) dónde ponen las llaves del coche cuando las dejan. Así se aseguran de que el punto en el que han dejado las llaves entra en su memoria a corto plazo. Con frecuencia los pacientes con TDAH se distraen (por sus propios pensamientos o por estímulos externos) antes de que se den cuenta de dónde colocan algo. Con frecuencia pueden reducir la frecuencia de la pérdida de objetos aprendiendo a observar de forma deliberada dónde colocar los objetos antes de pasar a la siguiente tarea. Esto «fija» la localización del objeto con más firmeza en su memoria a corto plazo. Esta técnica también puede ser útil en pacientes que refieren «olvidar lo que quería hacer cuando llegué a dónde iba».
- *Desorganización*. Otra forma en la que las personas sin TDAH evitan perder cosas es mediante la organización y la estructura. Esta estrategia a veces se describe como «un lugar para cada cosa y cada cosa en su lugar». No tienen que recordar dónde han dejado las llaves si ya tienen una estrategia bien desarrollada de ponerlas en el mismo lugar siempre que entran en casa.

La *programación* puede ser otra tarea muy difícil para los pacientes. Algunas tareas de programación que pueden tener que desarrollar los pacientes son:

- Desglosar las tareas grandes en entidades más pequeñas que se puedan manejar en momentos diferentes (es decir, no contiguos) (porque las personas con frecuencia necesitan trabajar en varios proyectos a la vez).
- Aprender a interrumpir las actividades en puntos adecuados para mantener el programa y atenerse a un horario o para ver si otras tareas se han hecho más urgentes.
- Aprender a defender de forma asertiva sus programas de las intrusiones de los demás.

Objetivos terapéuticos estándar e impedimentos habituales

Atención y percepción

El descontrol de la atención de los adultos con TDAH puede crear una importante desorganización en sus vidas. También puede servir como base de las espirales descendentes, que pueden llevar a la invitación cognitiva, otra importante causa de disfunción. Los fármacos para mejorar la alteración del control de la atención son cruciales. Las intervenciones cognitivas-conductuales para interrumpir el efecto de las emociones sobre la atención o para volver a enfocar la atención pueden ser beneficiosas. Las psicoeducación diseñada para ayudar a los adultos con TDAH a cambiar su entorno para reducir los estímulos encontrados puede ser útil pero tiene algunas limitaciones (v. la discusión del entorno en el apartado de «Secuencia del tratamiento», más adelante en este capítulo).

Impedimentos a las técnicas estándar

Los fármacos, como los estimulantes, y las técnicas cognitivas o conductuales dirigidas a reenfocar la atención, pueden tener poco efecto cuando hay afectos o creencias intensos. Por ejemplo, es difícil alejar la atención de pensamientos sobre la perfección cuando se empieza una tarea si uno verdaderamente piensa que este es un requisito crucial del éxito.

Cogniciones

Con frecuencia los adultos con TDAH se pueden distraer de una tarea por sus propias cogniciones. Aprender a responder de forma racional a los pensamientos automáticos distorsionados puede reducir el grado en el que las cogniciones negativas interfieren con la tarea. Este tipo de respuesta también puede controlar las respuestas emocionales y conductuales a las situaciones, y constituye una base fundamental para cambiar las creencias disfuncionales.

Secuencia del tratamiento

Centrar exclusivamente las intervenciones terapéuticas en algún elemento del modelo de la terapia cognitiva descrita aquí puede ser ineficaz. Los terapeutas pueden tener que abordar varios componentes simultáneamente (o en una sucesión corta) para ayudar al paciente a tener éxito en el cambio de conducta. Antes de intentar una intervención conductual los terapeutas pueden tener que realizar una modificación limitada de las creencias relacionadas y/o regular el afecto que genera la contemplación de la acción. La secuencia de las técnicas se muestra en las directrices terapéuticas que se presentan en la tabla 21-1.

Finalización del tratamiento

Los terapeutas y los pacientes pueden utilizar las listas de problemas y de objetivos desarrolladas al comienzo de la terapia para determinar cuándo finalizar el tratamiento. El objetivo no es que la terapia elimine todos los pensamientos disfuncionales del paciente. Por el contrario, los pacientes trabajan en los problemas durante la terapia para desarrollar habilidades para superar estas dificultades y las que están por llegar. A lo largo del tratamiento se debe poner énfasis en la adquisición de habilidades y no simplemente en la resolución de problemas con el terapeuta, porque siempre habrá nuevos obstáculos después de la finalización del tratamiento. Los pacientes y los terapeutas deben desarrollar criterios de valoración realistas, y no idealistas, para el tratamiento. Algunos pacientes con TDAH están tan centrados en sus «deficiencias» que no se concentran en sus puntos fuertes. Sus objetivos pueden alcanzar significados simbólicos y especiales. El éxito en una carrera particular se puede ver como una forma de «deshacer» una sensación de fracaso o de incompetencia, aun cuando otras carreras podrían ser más adecuadas para los puntos fuertes particulares de esa persona.

> Jack ha finalizado con éxito todas las asignaturas menos una para su ingreso en la facultad de derecho. Sin embargo, mientras estaba en terapia concluyó que aunque pensaba que podía entrar en la facultad de derecho, ser fiscal no le haría feliz. De hecho, se dio cuenta de que una buena carrera por sí sola era insuficiente para su bienestar.
>
> Jack era bastante diestro en ebanistería, habilidad que siempre había considerado «poco importante». Cuando finalizó la terapia solicitó su ingreso en programas de aprendizaje para ser carpintero profesional. Por primera vez salía del área en el que se había criado.

Los pacientes deben comprender que deben poner en práctica sus habilidades de forma continua, o las perderán. Los terapeutas deben abordar las creencias de los pacientes sobre la dificultad que tendrán para mantener sus habilidades. Algunos pacientes pueden haber tenido siempre más dificultad que otros para realizar determinadas tareas, aunque deben recordar que simplemente que una tarea sea más difícil no significa que sea imposible.

Las discusiones sobre los resultados del tratamiento con frecuencia detectan creencias sobre «normalidad relativa» como «No tendría que trabajar tan duro si fuera una "persona normal"». Con frecuencia detrás de estas creencias está la creencia «Las tareas son más difíciles para mí porque tengo TDAH, así que si no tuviera TDAH no serían nada difíciles». Los pacientes con estas creencias con frecuencia tienen un sentido exagerado de lo sencillas que son las tareas para las personas sin TDAH y, por tanto, pueden tener expectativas poco realistas del tratamiento.

Una parte importante de la prevención de las recaídas es discutir con los pacientes la probabilidad de que en algún momento después de la terapia tengan un «fallo», o un alejamiento de la rutina y las habilidades que han desarrollado. Es probable que este fallo incluya su rutina de detectar y responder a pensamientos maladaptativos. Los pacientes necesitan comprender que un fallo no tiene que convertirse en una recurrencia hacia un TDAH desorganizado. Es decir, el terapeuta descatastrofiza el fallo señalando que es típico alejarse de una rutina de vez en cuando.

Los pacientes con TDAH deben volver a sus rutinas tan pronto como reconozcan que se han alejado de las mismas, porque los pacientes con TDAH tienen mayor riesgo de hacerse desorganizados y disfuncionales. Este riesgo parece aumentar en proporción directa al tiempo que evitan sus rutinas.

Los terapeutas deben insistir con los pacientes en las desventajas de que se castiguen a sí mismos por los fallos. Las autocríticas raras veces ayudan a los pacientes a volver a sus rutinas; por el contrario, sí alimentan las creencias maladaptativas y los pensamientos, sentimientos y conductas disfuncionales que se generan a partir de esas creencias. Por el contrario, se debe considerar que el fallo es una oportunidad de observar los sutiles residuos de las creencias potencialmente intensas que hacen que una recurrencia sea más probable.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 21-1. Directrices sobre terapia cognitiva

Secuencia del tratamiento	Problemas activos que se deben abordar
1. *Estabilización de la medicación*. El inicio y la estabilización de la medicación comienzan al principio del tratamiento debido a la importancia fundamental de los fármacos en la atenuación de la respuesta afectiva exagerada y porque permiten una mayor regulación del descontrol de la atención.	*Evitación cognitiva*. Se puede producir evitación cognitiva en cualquier punto del tratamiento. Es crucial que el profesional reconozca los signos en ocasiones sutiles de este proceso y que lo discuta con el paciente de forma empática, firme y no crítica. La evitación cognitiva puede plantear obstáculos graves o trastocar por completo el tratamiento.
2. *Psicoeducación*. La psicoeducación sobre el TDAH y sus efectos en los adultos, además del plan terapéutico global, comienza, igual que la estabilización de la medicación, con el inicio del tratamiento. Los pacientes empiezan a situar su TDAH en una perspectiva adecuada (es decir, como un trastorno y no como una serie de fallos del carácter) y empiezan a poner en duda sus creencias maladaptativas (p. ej., «Simplemente soy perezoso», «Simplemente soy estúpido»).	*Trabajo con esquemas*. A medida que la terapia cognitiva estándar y los fármacos permiten que los pacientes tengan un mejor control de sus pensamientos, emociones, conductas y atención, la terapia pasa a cambiar las tendencias que subyacen a la mayor parte de la disfunción de estos procesos.
3. *Terapia cognitiva estándar modificada*. Después de una psicoeducación básica sobre el trastorno que tienen, los pacientes inician la terapia cognitiva estándar (con modificaciones, como se señala), que incluye el establecimiento de objetivos terapéuticos concretos, el aprendizaje sobre la colaboración en la relación terapéutica y el aprendizaje de estrategias y técnicas básicas para afrontar sus pensamientos, emociones y conductas disfuncionales.	*Entorno*. La reestructuración ambiental incluye objetivos tan específicos como modificar dónde estudia el paciente, el desarrollo de rutinas diarias y semanales o realizar cambios más extensos de la carrera profesional o el estilo de vida. Esta reestructuración se consigue mejor en pasos cortos prolongados a lo largo del tiempo. Los terapeutas deben conocer las oportunidades de introducir los cambios ambientales a medida que surgen en el contexto de otros objetivos terapéuticos (p. ej., aprender a mantener un calendario cuando se abordan los problemas laborales, o elaborar un sistema de archivos cuando se trabaja con las dificultades económicas). Los terapeutas no deben trabajar en más de una o dos modificaciones ambientales cada vez. Los pacientes necesitan tiempo para incorporar cada modificación a las rutinas de sus vidas antes de pasar a otras nuevas. Si se intentan cambios nuevos antes de que se hayan solidificado los más antiguos, los pacientes verán un patrón de ganancias y regresiones y pueden pensar que no es posible un avance constante y a largo plazo. Por el contrario, deben aprender que mantener pequeños cambios de conducta puede llevar a mejorías importantes de su calidad de vida. Algunos terapeutas intentan la modificación ambiental en fases demasiado tempranas del tratamiento. Los pacientes deben tener los controles necesarios de la atención, la conducta y el afecto para mantener los cambios ambientales. Si no lo hacen, los intentos de cambio ambiental únicamente aumentarán su sensación de indefensión y desesperanza. Con frecuencia es más eficaz comenzar la reestructuración ambiental después de que los pacientes aprendan a modificar sus creencias básicas.
4. *Prevención de las recaídas*. La fase final del protocolo ayuda a los pacientes a desarrollar planes terapéuticos para afrontar las posibles recaídas después de la terapia. La prevención de las recaídas tiene cuatro fases:	
a. Los pacientes reexaminan los problemas que les han llevado a solicitar tratamiento, pero los conceptualizan desde una perspectiva de terapia cognitiva. «No podía estudiar» ahora se conceptualiza como: Siempre he tenido dificultad para estudiar ya que me distraigo fácilmente porque tengo TDAH (no porque sea «anormal»). Sin embargo, me fue lo suficientemente bien en la escuela elemental y en el instituto. No empecé a tener problemas importantes con las clases hasta que empecé a pensar que era incapaz de estudiar porque era «diferente» a otros estudiantes. En este momento empecé a evitar estudiar, y las notas cayeron en picado.	

b. Los pacientes revisan el éxito que han tenido para afrontar los problemas iniciales.

Aprendí que estaba evitando las situaciones relacionadas con la escuela porque tenía miedo a sentirme «anormal». Mi evitación empeoraba mucho la situación. Una vez que pude superarlo, los sentimientos no fueron tan malos como había imaginado. Aprendí a detectar los pensamientos que me hacían sentir mal y a responderlos. Entonces empecé a sentirme mejor, y mis estudios mejoraron. Mis fármacos hacen que el estudio sea más fácil y productivo que antes, aunque todavía es más difícil para mí que para la mayoría de las demás personas. Esto no me hace sentir anormal. Tengo que hacer adaptaciones para mi distraibilidad, aunque a pesar de todo puedo conseguir lo que deseo. Simplemente puede que tarde un poco más.

c. Los pacientes utilizan la conceptualización de sus problemas iniciales para predecir las circunstancias que podrían ser difíciles en el futuro.

Cuando empiece mi nuevo trabajo, o tenga otros cambios importantes en mi vida, probablemente me compararé con otros para ver si soy «normal». Esto es un comienzo para empezar a ser autocrítico y empezar a evitar situaciones en las que me podrían evaluar. En ese caso tendré incluso más problemas de los que tendría en otro caso.

d. Los pacientes elaboran estrategias para prevenir o afrontar los posibles problemas.

Tengo que tener objetivos realistas y mensurables que sean adecuados para mí, no centrados en los demás. También tengo que reconocer mi evitación antes, cuando sea más fácil de afrontar. Si no lo hago, las creencias negativas que están detrás de ella seguirán creciendo y me harán sentirme (comportarme) peor.

Investigación sobre resultados de terapia cognitiva en adultos con TDAH

El primer trabajo de terapia cognitiva desarrollada específicamente para adultos con TDAH fue una serie de casos de 26 pacientes que recibieron fármacos y una forma modificada de la terapia cognitiva de Beck (Wilens et al., 1999). En este estudio se estabilizó el tratamiento farmacológico de los pacientes en las primeras fases del tratamiento. La terapia cognitiva produjo una mejoría clínicamente significativa aparte de la mejoría que se vio con los fármacos solos. Este trabajo tenía un ámbito limitado porque fue una revisión retrospectiva, aunque independiente, de historias clínicas, con sólo un terapeuta. Aunque muchas evaluaciones se realizaron por la notificación de los propios pacientes, el estudio no tuvo evaluadores independientes de los pacientes.

Stevenson et al. (2002, 2003) adaptaron las técnicas terapéuticas cognitivas utilizadas en pacientes con traumatismo craneal y las utilizaron para abordar los problemas psicosociales frecuentes en adultos con TDAH.

En su primer trabajo, Stevenson et al. (2002) describieron un estudio aleatorizado y controlado de 43 pacientes en su programa de terapia cognitiva por TDAH del adulto. La terapia actuó sobre problemas de atención, escasa motivación, escasas habilidades de organización, impulsividad, menor control de la ira y autoestima baja. Los investigadores utilizaron un abordaje triple para reducir el efecto de los deterioros cognitivos: 1) reentrenamiento de las funciones cognitivas; 2) enseñanza de estrategias compensadoras internas y externas, y 3) restructuración del entorno físico para maximizar el desempeño de funciones. El programa de terapia cognitiva se diseñó para un formato de grupo pequeño e incluyó ocho sesiones en grupo semanales dirigidas por el terapeuta, un cuaderno con ejercicios y una persona de apoyo para cada paciente. Algunos pacientes recibieron fármacos durante el tratamiento comunitario, y la selección y la dosis del fármaco se estabilizaron antes del estudio. Los pacientes refirieron reducción de la sintomatología del TDAH, mejora de las habilidades organizativas y reducción de los niveles de ira. Los autores encontraron mejorías clínicamente significativas de la sintomatología del TDAH, y las habilidades organizativas se mantenían 1 año después de la intervención. No encontraron diferencias entre los pacientes tratados y no tratados con fármacos al final del tratamiento, ni 2 meses o 1 año después del tratamiento. Sin embargo, los autores observaron que no se produjeron mejorías importantes de la autoestima de los pacientes ni de su ira como estado o como rasgo. Los autores señalaron que pueden ser necesarias intervenciones distintas para obtener mejorías sustanciales en estos dominios.

Stevenson et al. (2002) no encontraron diferencias entre sus pacientes tratados y no tratados con fármacos, aunque en sus estudios los pacientes fueron tratados con fármacos en sus comunidades y no se utilizaron medidas de eficacia de los fármacos. Esto limita la interpretación de la utilidad de los fármacos en estos protocolos terapéuticos.

Stevenson et al. (2003) elaboraron posteriormente un diseño aleatorizado y controlado para 35 adultos en los que se utilizó una intervención psicosocial autodirigida con un contacto mínimo con el terapeuta. Este estudio proporcionó tres sesiones dirigidas por el terapeuta al inicio, la mitad y el final del programa. Estas sesiones se utilizan principalmente como sesiones de revisión, aunque también permitieron que los profesionales monitorizaran los progresos y ofrecieran motivación para finalizar el programa. Además, se emparejó a los participantes con una persona de apoyo cuya misión era recordarles, mediante contacto telefónico semanal, que realizaran las lecturas y los ejercicios todas las semanas. El grupo de tratamiento refirió reducción significativa de la sintomatología del TDAH, mejora de las capacidades organizativas y la autoestima, y mejor control de la ira después del tratamiento que los testigos de la lista de espera. Los participantes expresaron su sorpresa por cómo estrategias sencillas como el uso de un diario, la gestión del tiempo y la escucha reflexiva podían mejorar sus actividades cotidianas. La presencia comórbida de ansiedad, depresión, niveles elevados de estrés y problemas del aprendizaje no afectó el resultado del tratamiento. Las mejorías de la sintomatología del TDAH y de las habilidades organizativas se mantuvieron en el seguimiento de los 2 meses.

Safren et al. (2005a) utilizaron un enfoque diferente de la importancia relativa de los fármacos y la TCC en el tratamiento del TDAH. Señalaron que el tratamiento farmacológico puede mejorar muchos de los síntomas nucleares en TDAH (problemas de atención, actividad excesiva, impulsividad), aunque no ofrece al paciente estrategias y habilidades concretas para afrontar los deterioros funcionales asociados. Los deterioros de la calidad de vida como el fracaso académico, los objetivos organizativos y administrativos diarios (p. ej., facturas, correo, otros problemas), las tareas laborales o escolares semanales y las dificultades de relación asociadas al TDAH en la edad adulta precisan resolución activa de problemas, que se puede conseguir con una formación en habilidades que va más allá del tratamiento farmacológico.

Safren et al. (2005b) elaboraron un protocolo de 10 sesiones y varios modelos opcionales para abordar áreas problemáticas específicas en adultos con TDAH. Cada módulo contenía elementos de entrevista y práctica motivacionales, repetición y revisión de las habilidades aprendidas previamente.

Safren et al. (2005a) realizaron un estudio aleatorizado y controlado de pacientes con síntomas continuos y clínicamente importantes a pesar de un tratamiento

farmacológico estable del TDAH durante 2 meses. Como parte de este estudio no se evaluó formalmente la adecuación del tratamiento psicofarmacológico. Se asignó aleatoriamente a aproximadamente la mitad de los 31 adultos al programa completo de TCC y la otra mitad continuó únicamente con los fármacos. En este estudio preliminar los resultados fueron bastante buenos. Los investigadores mostraron que en el grupo de TCC hubo más «respuestas» al tratamiento (56%) que en el grupo que continuó únicamente con los psicofármacos (13%). Los detalles de su programa están disponibles en forma de libro (Safren et al., 2005b).

Rostain y Ramsay (2006) describieron un estudio prospectivo de 43 adultos con TDAH tratados durante 6 meses con una combinación de fármacos manejados cuidadosamente y TCC personalizada para el TDAH. Los criterios de valoración clínicos indican una mejoría significativa en múltiples dimensiones de desempeño de funciones. Su abordaje se detalla en las publicaciones posteriores que ponen de relieve los elementos y estrategias fundamentales (Ramsay y Rostain, 2007, 2008).

Los adultos con TDAH son una población difícil desde el punto de vista terapéutico, porque el trastorno con frecuencia es refractario a las formas tradicionales de psicoterapia. Cuando se modifican las terapias cognitivas estándar para abordar los problemas específicos del trastorno, el tratamiento del TDAH en adultos puede ser más productivo. Se deben realizar más estudios controlados de terapia cognitiva para reducir los síntomas nucleares del TDAH, sus problemas asociados y sus trastornos comórbidos. Sobre la base de estos estudios se deben realizar más cambios específicos de la terapia cognitiva del TDAH, mediados por los resultados de mejoría en el desempeño de funciones y la calidad de vida.

Puntos clínicos fundamentales

- Se ha mostrado que la terapia cognitiva y otros tratamientos psicosociales mejoran significativamente el tratamiento de TDAH en adultos, especialmente cuando se combinan con tratamientos farmacológicos adecuados.
- Las interacciones entre cogniciones, emociones, conductas y creencias tienen una gran importancia en el TDAH, igual que en otros trastornos psiquiátricos.
- Con frecuencia las cogniciones sobre no tener éxito en un tipo de situación se generalizan a otras situaciones y se intensifican por el miedo, la vergüenza y la conducta de evitación.
- La terapia cognitiva alerta al paciente sobre patrones de espirales descendentes y pérdida de perspectiva, mientras intenta ayudar al paciente a desarrollar estrategias cognitivas eficaces para combatir estas dificultades.
- En la terapia cognitiva el terapeuta ayuda a estructurar la interacción con el paciente durante la sesión de terapia, interrumpiéndole cuando sea necesario y estructurando la conversación alrededor de una agenda personalizada de objetivos específicos importantes para el paciente.
- La asignación de tareas graduales puede ser una estrategia útil para ayudar a los adultos con TDAH a superar su patrón de evitación crónica.
- La psicoeducación sobre la naturaleza, las causas y la evolución del TDAH es una base que tiene una importancia crítica para el tratamiento.
- Un elemento esencial del tratamiento del TDAH es un tratamiento farmacológico de los síntomas con una monitorización cuidadosa.
- La terapia cognitiva puede incluir ayudar al paciente a plantearse y desarrollar métodos para modificar su entorno para un desempeño de funciones más eficaz. Los cambios pueden ser tan sencillos como establecer un sistema de archivos diferente, o tan importantes como cambiar de profesión.
- La planificación cuidadosa para evaluar los progresos y para desarrollar métodos eficaces para afrontar la evitación de las tareas y prevenir las recaídas hacia patrones conductuales maladaptativos son elementos importantes del tratamiento.

Lecturas recomendadas

Beck J: Cognitive Therapy: Basics and Beyond. New York, Guilford, 1995

Ramsay JR, Rostain AL: Cognitive-Behavioral Therapy of Adult ADHD: An Integrative Psychosocial and Medical Approach. New York, Routledge, 2008

Rostain AL, Ramsay JR: A combined treatment approach for adults with ADHD—results of an open study of 43 patients. J Atten Disord 10:150–159, 2006

Safren SA, Sprich S, Chulvick S, et al: Psychosocial treatments for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychiatr Clin North Am 27: 349–360, 2004

Safren SA, Perlman CA, Sprich S, et al: Mastering Your Adult ADHD: A Cognitive-Behavioral Treatment Program, Therapist Guide. New York, Oxford University Press, 2005

Stevenson CS, Stevenson RJ, Whitmont S: A self-directed psychosocial intervention with minimal therapist contact for adults with attention deficit hyperactivity disorder. Clin Psychol Psychother 10:93–101, 2003

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografía

Beck AT: Beyond belief: a theory of modes, personality, and psychopathology, in Frontiers of Cognitive Therapy. Edited by Salkovkis PM. New York, Guilford, 1996, pp 1–25

Beck A, Rush A, Shaw B, et al: Cognitive Therapy of Depression. New York, Guilford, 1979

Beck AT, Freeman AM, Associates: Cognitive Therapy of Personality Disorders. New York, Guilford, 1990

Beck J: Cognitive Therapy: Basics and Beyond. New York, Guilford, 1995

Bemporad J: Aspects of psychotherapy with adults with attention deficit disorder. Ann N Y Acad Sci 931:302–309, 2001

Bemporad J, Zambenedetti M: Psychotherapy of adults with attention deficit disorder. J Psychother 5:228–237, 1996

McDermott SP: Cognitive therapy for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder, in Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults. Edited By Brown TE. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000, pp 569–606

Ramsay JR, Rostain AL: Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: current evidence and future directions. Prof Psychol Res Pr 38:338–346, 2007

Ramsay JR, Rostain AL: Cognitive-Behavioral Therapy of Adult ADHD: An Integrative Psychosocial and Medical Approach. New York, Routledge, 2008

Ratey JJ, Greenberg MS, Bemporad JR, et al: Unrecognized attention-deficit hyperactivity disorder in adults presenting for outpatient psychotherapy. J Child Adolesc Psychopharmacol 2:267–275, 1992

Rostain AL, Ramsay JR: A combined treatment approach for adults with ADHD—results of an open study of 43 patients. J Atten Disord 10:150–159, 2006

Safren SA, Otto MW, Sprich S, et al: Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. Behav Res Ther 43:831–842, 2005a

Safren SA, Perlman CA, Sprich S, et al: Mastering Your Adult ADHD: A Cognitive-Behavioral Treatment Program, Therapist Guide. New York, Oxford University Press, 2005b

Stevenson C, Whitmont S, Bornholt L, et al: A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. Aust N Z J Psychiatry 36:610–616, 2002

Stevenson CS, Stevenson RJ, Whitmont S: A self-directed psychosocial intervention with minimal therapist contact for adults with attention deficit hyperactivity disorder. Clin Psychol Psychother 10:93–101, 2003

Wilens TE, McDermott SP, Biederman J, et al: Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: a systematic chart review of 26 cases. Journal of Cognitive Psychotherapy 13:215–226, 1999

CAPÍTULO 22

ADAPTACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS A LOS PACIENTES CON TDAH Y SUS FAMILIAS

Peter S. Jensen, M.D.
Howard Abikoff, Ph.D.
Thomas E. Brown, Ph.D.

La esencia de la habilidad clínica es la capacidad del profesional clínico de adaptar el tipo, el momento de aplicación y la intensidad de los tratamientos específicos y los abordajes rehabilitadores a las necesidades clínicas particulares del paciente individual. En esta era de asistencia gestionada y de limitaciones crecientes de los abordajes aplicados según un «recetario», los profesionales cuidadosos deben evitar soluciones sencillas de «talla única», a la vez que evitan el error conceptual que indica que se debe permitir que los profesionales ejerzan según la «sabiduría clínica», sin el impedimento de unos datos de investigación rigurosos. Aunque los pacientes con trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) tienen importantes características en común (p. ej., los muchos síntomas de TDAH), también se deben abordar múltiples aspectos y características exclusivas de los niños con TDAH y sus familias como parte del éxito del tratamiento clínico.

Lamentablemente, la necesidad de adaptar los abordajes terapéuticos específicos a las características de pacientes específicos, aunque es un abordaje loable, falla en la fase de aplicación debido a la ausencia de investigación dirigida a esta área. Aunque tenemos una amplia «sabiduría clínica» basada en muchos años de experiencia práctica acumulada para guiar estas decisiones, no podemos basarnos en datos empíricos sólidos que nos guíen, excepto en algunos casos específicos. Como se ha descrito en los capítulos previos de este libro, en algunas áreas del TDAH y sus comorbilidades la investigación puede aportar alguna guía general a los profesionales, aunque sigue habiendo muchas lagunas amplias en la investigación empírica para guiar la práctica clínica en pacientes específicos.

En este capítulo se revisan algunas de las principales consideraciones que guían las estrategias terapéuticas cuando los profesionales intentan adaptar los tratamientos a las necesidades de pacientes específicos. Señalamos cuándo los datos de investigación apoyan estas prácticas, cuándo no lo hacen, y áreas particulares en las que son necesarias más investigaciones. Aunque todavía carecemos de datos de investigación que guíen la mayoría de las decisiones clínicas, han surgido algunos datos útiles de dos importantes estudios clínicos, el estudio Long-Term Methylphenidate and Multimodal Psychosocial Treatment in Children With ADHD, realizado en dos centros (Abikoff y Hechtman, 1996; Abikoff et al., 2004a, 2004b; Hechtman y Abikoff, 1995), y el estudio realizado en seis centros Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (MTA) (Arnold et al., 1997a; Jensen et al., 2007; MTA Cooperative Group, 1999a; Richters et al., 1995).

Hallazgos de los estudios de tratamiento multimodal

El estudio Long-Term Methylphenidate and Multimodal Psychosocial Treatment in Children With ADHD, realizado en Montreal y Nueva York entre 1990 y 1995, se diseñó para abordar la pregunta de si los niños con TDAH que recibían metilfenidato y un completo paquete de tratamientos

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

psicosociales multimodales tendrían mejor desempeño de funciones, después de 2 años completos de este tratamiento combinado, que los niños de comparación con TDAH que recibieron únicamente el tratamiento con metilfenidato o metilfenidato más tratamientos para el control de la atención (Klein et al., 2004). Los diseñadores de este estudio, que incluyó a 103 niños, esperaban que el paquete terapéutico combinado al final de 2 años produjera un alivio de los síntomas del TDAH significativamente mayor que los fármacos de forma aislada; también pensaban que después de 1 año de tratamiento combinado muchos de los niños podrían mantener el progreso mientras se les retiraba por completo del tratamiento farmacológico del TDAH durante un estudio de interrupción con placebo. La suposición era que un paquete de tratamiento psicosocial exhaustivo de formación y asesoramiento de los padres, ayuda académica, psicoterapia y formación en habilidades sociales permitiría a los niños tratados con fármacos el desarrollo de habilidades duraderas que podrían ejercer incluso sin mantener el tratamiento farmacológico.

Los resultados no confirmaron las hipótesis sobre la superioridad del tratamiento combinado. Los tres grupos de niños mejoraron después del primer año de tratamiento, y las mejorías se mantuvieron durante el segundo año de tratamiento. De forma llamativa, no se observó mejoría de ninguna de las medidas de rendimiento académico, estado emocional o función social en los niños que recibieron el paquete de tratamiento multimodal simultáneamente con el metilfenidato, en comparación con los niños que recibieron únicamente el tratamiento con metilfenidato controlado cuidadosamente tres veces al día 7 días a la semana (Abikoff et al., 2004a, 2004b; Hechtman et al., 2004a, 2004b). Además, no se observaron diferencias en las tasas de recaída con la interrupción con el placebo; todos los niños se deterioraron y tuvieron que tomar metilfenidato de nuevo (Abikoff et al., 2004b).

En este estudio también se encontró que la formación en crianza de los hijos para los padres de estos niños con TDAH mejoraba el conocimiento por los padres de los principios conductuales, aunque no mejoraba significativamente el uso por los padres de dichas estrategias en el manejo de sus hijos con TDAH (Hechtman et al., 2004b). Este estudio sí presentó datos de que los fármacos estimulantes administrados de forma adecuada pueden ser útiles en la mejora de los patrones de interacción familiar, probablemente porque, cuando está medicado adecuadamente, la conducta del niño con TDAH mejora, de modo que el niño es molesto y provocativo con menos frecuencia, lo que reduce las conductas negativas de crianza de los hijos. Barkley (1988, 1989) ha encontrado efectos similares de los estimulantes sobre las conductas negativas de crianza de los hijos.

El estudio MTA fue un estudio de seis centros de 579 niños con TDAH de tipo combinado. Se asignó aleatoriamente a todos los niños participantes a recibir 14 meses de tratamiento en uno de cuatro grupos:

1. Tratamiento farmacológico (fármacos manejados cuidadosamente sin tratamiento psicosocial)
2. Tratamiento conductual (una combinación de formación parental individual y en grupo, manejo conductual en el aula por un paraprofesional formado que trabajaba con el profesor, y un programa terapéutico de verano intensivo de 8 semanas, sin tratamiento medicamentoso)
3. Tratamiento combinado (el tratamiento farmacológico y el tratamiento conductual que se han descrito en los dos puntos previos, administrados simultáneamente)
4. Tratamiento comunitario (derivado a los recursos asistenciales comunitarios locales)

Cuando empezó este muy extenso estudio, la mayoría de los especialistas asumieron que los niños del grupo de tratamiento combinado tendrían el mejor resultado porque estarían recibiendo el paquete más extenso e intenso de servicios terapéuticos. Al contrario de estas expectativas, en las mediciones de resultados de los síntomas nucleares del TDAH las medias de grupos de los que recibieron el tratamiento combinado no fueron significativamente diferentes de las medias de grupos de los que recibieron solamente el tratamiento farmacológico (MTA Cooperative Group, 1999a). Hubo datos de que el tratamiento combinado ofrecía algunas ventajas en el alivio de síntomas no nucleares del TDAH, facilitaba el logro de una «respuesta excelente» en un porcentaje ligeramente mayor de pacientes (Swanson et al., 2001) y producía un efecto de mayor magnitud sobre la puntuación de síntomas globales y la puntuación compuesta de desempeño de funciones (Conners et al., 2001).

Un hallazgo importante de los dos estudios de tratamiento multimodal es que el tratamiento farmacológico parece ser el ingrediente crítico para aliviar los síntomas del TDAH en la mayoría de los pacientes con TDAH. Whalen (2001) ha señalado que este punto está establecido con tanta claridad que «no administrar un ensayo con un fármaco a un niño con TDAH generalizado y persistente puede constituir negligencia médica o malpraxis», aunque también señala que los hallazgos del estudio MTA no justifican el abandono de los tratamientos numéricos (pág. 139).

Otro importante hallazgo de los dos extensos estudios de tratamiento multimodal es que los tratamientos psicosociales pueden ayudar a aliviar algunos problemas conductuales en niños con TDAH. Este hallazgo es importante porque algunos niños con TDAH no responden bien o no toleran los fármacos para el TDAH; además, algunos padres se oponen con insistencia a la administración de fármacos para el TDAH a sus hijos. Aunque el tratamiento combinado

en el estudio MTA no produjo mejorías significativas de las medias de grupos respecto al tratamiento farmacológico de forma aislada, ese estudio produjo datos claros de que algunos pacientes individuales tenían una respuesta significativamente mejor al tratamiento combinado, particularmente aquellos cuyo TDAH estaba complicado por comorbilidad y/o dificultades socioeconómicas.

Ha habido críticas a los tratamientos psicosociales del TDAH porque estos resultados tendieron a durar no mucho más allá del tiempo en el que se mantenía la aplicación de las contingencias de refuerzo. Esta misma limitación se aplica a los fármacos. Ninguno de estos fármacos cura el TDAH. Igual que las gafas mejoran la visión sólo cuando se llevan, estos tratamientos contribuyen a aliviar los deterioros del TDAH sólo cuando se aplican los tratamientos.

En 2007 se publicaron los resultados de un seguimiento de 3 años de niños del estudio MTA que describía la situación del 83% de los 579 niños originales estudiados (Jensen et al., 2007). Estos datos indicaron que 22 meses después de que el estudio dejara de administrar ningún tratamiento, los niños asignados a los cuatro grupos de tratamiento habían tenido una mejoría significativa. En promedio los síntomas del TDAH habían mejorado 1,6-1,7 desviaciones típicas respecto al valor inicial, y el deterioro global habría mejorado 0,9-1 desviaciones típicas respecto al valor inicial. Más de la mitad de los niños que entraron en el estudio MTA con TDAH de tipo combinado moderado a grave tuvo una mejoría considerable en la fase inicial del estudio y mantenía esta mejoría durante al menos 3 años.

Al contrario de los estudios de seguimiento a los 14 y 24 meses del estudio MTA, el seguimiento a los 3 años no mostró las diferencias documentadas previamente entre los grupos en relación con las ventajas del tratamiento farmacológico respecto a los otros tipos de tratamiento ofrecido. Esto no es sorprendente porque cuando finalizaron los 14 meses originales de tratamiento se dejó a todas las familias que eligieran el tratamiento que deseaban, dónde recibirlo y si querían utilizar algún tratamiento. Muchos padres cambiaron a sus hijos de una modalidad terapéutica a otra o a modalidades terapéuticas combinadas; algunos interrumpieron totalmente el tratamiento.

Algunos de los pacientes que interrumpieron los fármacos tuvieron una evolución bastante buena; la tendencia fue a que algunos de los pacientes que habían hecho muchos progresos interrumpieran el tratamiento porque no parecían quererlo o necesitarlo más. Se encontró aumento del consumo de fármacos especialmente en niños cuyo desempeño de funciones no era muy bueno (Jensen et al., 2007).

Un posible motivo de la pérdida parcial de la superioridad de los efectos del grupo de tratamiento farmacológico que se había descrito en el estudio MTA a los 14 y los 24 meses puede ser simplemente la pérdida de intensidad del tratamiento y de seguimiento, debida a una pérdida de la estructura de tratamiento intensivo del estudio. El estudio de Abikoff et al. (2004b) no encontró pérdida del efecto del tratamiento farmacológico de los 12 a los 24 meses cuando se siguió realizando un seguimiento y un ajuste cuidadoso de los pacientes durante 2 años completos. De esta forma, los resultados a los 3 años parecen aportar datos de que muchos pacientes con TDAH deben mantener el tratamiento a largo plazo para mantener los beneficios del tratamiento.

Aunque los datos de estos dos importantes estudios de tratamiento multimodal en el TDAH aportaron mucha información muy útil, los hallazgos no se pueden aplicar a todos los pacientes con TDAH. Ambos estudios incluyeron sólo a niños con TDAH de tipo combinado de 7-9 años en el momento de la inclusión, por lo que se desconoce la posibilidad de aplicar los hallazgos a pacientes de cualquier edad cuyos deterioros del TDAH son del tipo de predominio de falta de atención. Además, los hallazgos del estudio de este estrecho grupo de edad no son aplicables a niños mayores, adolescentes ni adultos, todos los cuales se enfrentan a exigencias de rendimiento ambiental muy diferentes y que probablemente tengan un perfil de deterioros diferente.

Características del paciente como guía de las elecciones terapéuticas

Algunas características del paciente y de su familia con frecuencia ayudan a guiar las decisiones de los profesionales sobre los tratamientos. Algunas características se aplican a pacientes de cualquier edad, mientras que otras son específicas de los niños. Las características del paciente y de su familia que debe tener en consideración el profesional incluyen las siguientes:

- Edad y capacidad intelectual del paciente y de su familia
- Gravedad y urgencia de la propia enfermedad
- Antecedentes de tratamientos del paciente y efectos de dichos tratamientos
- Presencia de comorbilidad y de otras complicaciones que también se deben abordar como parte de un plan terapéutico exhaustivo
- Factores familiares, como la presencia de trastornos psiquiátricos en padres y otros familiares
- Capacidad y voluntad del paciente y de su familia de aplicar los tratamientos recomendados
- Deseo del paciente y de su familia de hacer aportaciones y preferencias sobre tipos de tratamiento específicos

Además, es probable que también la naturaleza de los recursos disponibles para el paciente y su familia (p. ej., seguro, tratamiento en la escuela, recursos comunitarios) guíen las decisiones de los profesionales para determinar la viabilidad de tratamientos específicos.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Edad y capacidad cognitiva del niño

Con frecuencia muchos profesionales intentan tener en consideración la edad del niño cuando deciden la elección particular de las modalidades terapéuticas. Por ejemplo, en ocasiones se puede tratar de forma eficaz con intervenciones conductuales en el domicilio (Sonuga-Barke et al., 2001) o en contextos preescolares (Pisterman et al., 1989)a niños muy pequeños que todavía no están en la escuela pero tienen síntomas significativos de TDAH. Los niños muy pequeños con frecuencia se sienten motivados por recompensas pequeñas, como pegatinas, «caras sonrientes», pequeños regalos y alabanzas de los adultos dirigidas a conductas específicas particulares identificadas para la modificación conductual. Como primer paso, muchos profesionales prefieren los abordajes conductuales a los abordajes farmacológicos en niños muy pequeños porque hay menos datos de investigación que respalden el uso de psicoestimulantes en estos niños pequeños, y porque los niños pequeños con frecuencia tienen dificultades algo más frecuentes con los efectos adversos. Aunque estos efectos adversos (p. ej., supresión del apetito, insomnio, malhumor y síntomas de ansiedad por separación) generalmente son leves, la advertencia general de no utilizar fármacos cuando puedan ser suficientes otros abordajes parece prudente y adecuadamente cauta.

Sin embargo, cuando los abordajes conductuales por sí solo son insuficientes o si el niño tiene un deterioro significativo en los contextos preescolar o domiciliario como consecuencia de los síntomas del TDAH, deben plantearse los fármacos, que pueden ser muy útiles. El estudio de tratamiento multimodal Preschool ADHD Treatment Study del National Institute of Mental Health (NIMH) descrito en el capítulo 3 («TDAH en niños preescolares») precisaba un programa de formación de los padres de 10 semanas antes de cualquier tratamiento farmacológico. En este grupo de 261 preescolares con TDAH grave cuyos padres realizaron el programa de formación, sólo el 7,2% tuvo una mejoría significativa después de finalizar la formación de los padres. Los niños preescolares con deterioros menos graves por el TDAH pueden responder adecuadamente a la formación de sus padres y a diversas intervenciones psicosociales, aunque la mayoría de los que tienen deterioros graves probablemente necesitará tratamiento farmacológico de los síntomas del TDAH antes de poder beneficiarse mucho de las intervenciones psicosociales. Como la mayoría de los padres no decide llevar a sus hijos preescolares para la evaluación del tratamiento salvo que tengan preocupaciones graves sobre la seguridad o por una conducta inmanejable, un porcentaje elevado de los niños a los que se diagnóstica de TDAH durante los años preescolares probablemente tendrá un deterioro grave y necesitará tratamiento farmacológico.

La suposición general sancionada por el uso de que los fármacos pueden estar justificados con menos frecuencia en niños muy pequeños se basaba en parte en el hecho de que los niños pequeños y preescolares, en comparación con los niños mayores, con frecuencia tienen jornadas escolares más cortas, es más fácil reestructurarles y dirigir las actividades que puedan realizar de forma satisfactoria, y tienen menos exigencias cognitivas y de rendimiento. Sin embargo, la investigación que se describió en el capítulo 3 indica que los niveles de deterioro por los síntomas del TDAH y la comorbilidad en niños preescolares con frecuencia son bastante similares a los que se encuentran en niños mayores y adolescentes.

En niños en edad escolar, las presiones académicas y relacionadas con las tareas se acumulan porque el niño debe dominar cada vez más tareas relacionadas con la escuela, con las relaciones con los iguales y con el hogar. Aunque los tratamientos conductuales son claramente eficaces en este grupo de edad, a medida que aumentan las exigencias sobre el niño se hace cada vez más necesario tener ayuda para el niño y un mejor control de los síntomas en múltiples situaciones. En particular en el segundo y el tercer cursos, cuando aumentan las tareas cognitivas y de deberes para casa, el niño con un TDAH significativo puede quedarse detrás de sus compañeros de la misma edad si la falta de atención, la impulsividad y/o los síntomas motores interfieren con el dominio y la realización de las tareas. Además, en niños con deterioros significativos de las habilidades organizativas, de gestión del tiempo y de planificación, los fármacos pueden no ser suficientes para mejorar estos déficits (Abikoff et al., 2006). En estos casos puede ser necesaria una formación en habilidades organizativas específicas que aborde estos déficits (Abikoff y Gallagher, 2008).

Los niños hasta el final de la escuela primaria en general se prestan a trabajar con los abordajes conductuales y farmacológicos, y el cumplimiento habitualmente no es un problema importante. Sin embargo, cuando el niño llega a la escuela secundaria y el instituto, la autonomía y la autodeterminación se convierten en una condición fundamental para un buen tratamiento clínico. El adolescente joven puede estar ocupado por tomar fármacos durante la jornada especial o puede no estar dispuesto a tomar ningún fármaco, particularmente si al adolescente le parece que el fármaco es esencialmente un instrumento de control parental. Los problemas importantes por tomar fármacos pueden convertirse en un obstáculo significativo en algunos adolescentes que «solamente quieren ser normales» y que no se les identifique como diferentes en modo alguno de sus iguales.

Habitualmente es prudente y adecuado que los profesionales den al adolescente autonomía a este respecto, centrándose entonces en construir una alianza terapéutica y en identificar con el adolescente todas las áreas de dificultad que pueda tener para la realización de tareas relacionadas importantes con su edad, como tener éxito en el colegio, aprender a conducir un vehículo a motor con seguridad y llevarse bien con sus amigos. Este abordaje es claramente preferible a entrar en una «lucha de poder» sobre si el joven debe o no tomar el fármaco. También es importante que el profesional pase tiempo individualmente con el adolescente para determinar su conocimiento del TDAH, sus causas y su evolución y cómo

afectan los fármacos al encéfalo, entre otros datos. Un paciente mejor informado habitualmente es un paciente más colaborador.

Desde el punto de vista estratégico, animamos a los padres a que den a los adolescentes este derecho a la autonomía porque habitualmente se tiene más éxito ganándose primero la confianza del adolescente en el terapeuta responsable del tratamiento y animando al adolescente a que identifique las dificultades que tiene en los contextos escolar y del hogar y a que hable sobre ellas, y después animando al joven a que participe en un «ensayo clínico» de los posibles beneficios del fármaco en su caso particular. Cuando se discuta este ensayo con un adolescente, con frecuencia es útil que el profesional insista en que el ensayo se puede interrumpir en cualquier momento y que las aportaciones sinceras del paciente, no simplemente de los padres o los profesores, serán una influencia importante en el terapeuta cuando se plantee realizar ajustes de la dosis y modificar la hora de administración de los fármacos. Cuando se les anima de esta forma y cuando se evitan las luchas de poder, la mayoría de los adolescentes trabajará con el profesional. Cuando vean los beneficios del fármaco sobre el rendimiento en su caso particular, los adolescentes tendrán mayor probabilidad de tomar el fármaco ellos mismos sin coacciones de los padres ni del terapeuta.

En nuestra experiencia, ningún niño quiere hacerlo mal en la escuela ni quiere pensar en sí mismo como menos capaz que sus iguales. Sin embargo, la autonomía es esencial para los adolescentes, y es fundamental el deseo del adolescente de evitar la posibilidad de que le identifiquen como diferente o como que necesita fármacos para una «enfermedad mental». En relación con las estrategias terapéuticas, esta consideración con frecuencia precisa la elección de fármacos que tengan mayor duración de acción, para que los fármacos se puedan administrar exclusivamente en casa (p. ej., formas de liberación sostenida de metilfenidato, dexmetilfenidato, dextroanfetamina o mezclas de sales de anfetaminas, o fármacos no estimulantes como atomoxetina).

Aunque los programas conductuales, como los cuadros de estrellas, las tarjetas de informe diarias y otras técnicas similares, son con frecuencia eficaces en niños en edad escolar, cuando los niños se hacen mayores puede ser necesario un abordaje más centrado en la negociación contractual para atraer la voluntad del paciente de participar en estrategias de modificación de la conducta. Si las luchas por el poder, las batallas sobre quién mantiene el control o preocupaciones por parte del adolescente porque se siente manipulado se convierten en los temas dominantes en la relación padre-hijo en relación con cómo se administran los tratamientos conductuales, invariablemente se producen problemas. Teniendo esto en mente, en estas condiciones la función del terapeuta es con frecuencia más la de un negociador en relaciones laborales. El éxito del uso de los contratos conductuales en esta situación precisa una consideración adecuada de las recompensas y consecuencias adecuadas, vinculada a alguna compensación para el adolescente ajustada a la necesidad del adolescente de aumentar su autonomía y autodeterminación.

La elección y el momento de aplicación de las recompensas y consecuencias, con muchas aportaciones del adolescente, es esencial para que estos programas tengan éxito. Plasmar por escrito el contrato y las reglas que gobiernan el contrato no sólo es una buena práctica, sino que también puede ser un método importante para establecer la confianza y un sentido de equidad para ambas partes cuando se hacen los preparativos. Además, en nuestra experiencia los adolescentes también son bastante capaces de utilizar la autogestión conductual, como recompensas establecidas por ellos mismos con contingencias conductuales, el principio de Premack (utilizar actividades diarias programadas de forma regular como refuerzo) y otras estrategias similares. Se puede utilizar la autogestión conductual cuando la necesidad de autonomía sea fundamental o cuando las oportunidades de los padres de ofrecer una estructura sean escasas. Sin embargo, se debe tener en cuenta que para muchos adolescentes los deterioros principales del TDAH pueden ser más cognitivos que conductuales. Es poco probable que las estrategias de refuerzo conductual sean eficaces cuando los objetivos diana se asocian a deterioro de la memoria de trabajo, dificultad para recordar lo que se acaba de leer, etc.

Gravedad del problema motivo de consulta

Muchas veces un niño o un adolescente puede consultar con síntomas de TDAH tan graves que corre peligro de suspender en el colegio o de ser expulsado de forma temporal o definitiva, o tiene unas relaciones muy alteradas con sus iguales, en casa o en la escuela. En estos casos el tratamiento de los síntomas del TDAH adquiere cierta urgencia. A la vista de la necesidad del cumplimiento y la voluntad de las partes implicadas, incluyendo los padres y los niños, se prefieren abordajes terapéuticos combinados en circunstancias graves o urgentes, comenzando simultáneamente con los abordajes terapéuticos farmacológico y conductual.

Con mucha frecuencia los niños con formas graves de TDAH pueden tener otras enfermedades como complicación, como trastorno negativista desafiante, trastorno disocial, trastorno por consumo de sustancias, dificultades relacionadas o dificultades del aprendizaje. Es esencial un abordaje exhaustivo de todas y cada una de estas importantes áreas o dificultades y déficits del desempeño de funciones. Cuando los síntomas totales estén sometidos a un mejor control conductual y hayan disminuido los riesgos de dificultades progresivas o de consecuencias irreversibles (p. ej., expulsión del colegio), el profesional y la familia pueden decidir más adecuadamente cuáles de los diversos tratamientos deben seguir aplicándose a medida que disminuyan los síntomas totales. En nuestra experiencia con frecuencia se deben utilizar abordajes farmacológicos y conductuales, que deben incluir abordajes conductuales en el hogar y en la escuela simultáneamente para el tratamiento de los casos graves de TDAH en niños.

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuando las relaciones padres-hijo hayan mejorado, se haya tranquilizado al personal del colegio y hayan mejorado significativamente la autoestima y la motivación del niño, habitualmente es posible reducir la intensidad y el número de las modalidades terapéuticas. Por ejemplo, cuando los padres hayan aprendido estrategias más eficaces de crianza de los hijos y se hayan aliviado las tensiones en las relaciones padres-hijo o niño-escuela, se pueden reducir progresivamente las sesiones para los tratamientos conductuales, haciendo más énfasis en ofrecer tratamientos de «refuerzo» cuando sea necesario, además de mantener el tratamiento farmacológico. De forma similar, a medida que los niños adquieren unas habilidades conductuales, académicas y sociales cada vez mayores, en ocasiones se puede reducir la dosis del fármaco o se puede llegar a eliminar el fármaco, dependiendo de las necesidades y los deseos del niño y de la familia particulares. Con frecuencia encontramos que es adecuado reevaluar de forma continua las necesidades del niño y las mejorías que se obtienen con los fármacos estimulantes o con otros abordajes farmacológicos poco después del comienzo de un nuevo curso escolar. Aunque inicialmente animamos al padre y al joven a que empiece un nuevo curso escolar mientras toma fármacos, y una vez que el joven ha hecho con éxito la transición al año escolar proponemos una reevaluación para determinar la necesidad de mantener el tratamiento farmacológico.

En adultos con TDAH es probable que un tratamiento farmacológico manejado cuidadosamente sea la principal intervención. Se ha demostrado que las terapias cognitivas-conductuales (que se describen en el capítulo 21, «Terapia cognitiva en adultos con TDAH») son útiles en algunos adultos con TDAH, aunque la eficacia óptima parece obtenerse la mayoría de las veces cuando esas intervenciones se combinan con fármacos adecuados. Rostain y Ramsey (2006) han descrito un estudio de diseño abierto de 43 adultos con TDAH que participaron en un programa de tratamiento combinado que incluyó fármacos y tratamientos cognitivos-conductuales.

Comorbilidad

El estudio de la comorbilidad y la respuesta al tratamiento del TDAH está ofreciendo conocimientos adicionales y orientaciones de base científica sobre la adaptación de abordajes farmacológicos específicos cuando el TDAH es comórbido con otras enfermedades. Los capítulos previos abordan estas consideraciones con gran detalle, por lo que los lectores deben repasar las recomendaciones terapéuticas cuando el TDAH aparece con trastornos del estado de ánimo (capítulo 7, «TDAH con trastornos del estado de ánimo»), trastornos de ansiedad (capítulo 8, «TDAH con trastornos de ansiedad»), abuso de sustancias (capítulo 13, «TDAH con trastornos por consumo de sustancias») y otros trastornos comórbidos que se describen en los capítulos previos.

Un buen ejemplo de las implicaciones de la comorbilidad para la adaptación del tratamiento se puede ver en los estudios de Pliszka (1989), DuPaul et al. (1994) y Tannock et al. (1995), todos los cuales indican que los niños con TDAH comórbido con un trastorno de ansiedad pueden tener una probabilidad algo mayor de tener efectos adversos, como irritabilidad y aumento de la ansiedad, mientras toman psicoestimulantes, además de una disminución de la probabilidad del efecto beneficioso de los estimulantes. Sin embargo, estudios de Diamond et al. (1999) y Abikoff et al. (2005) no confirmaron los hallazgos de estos trabajos anteriores. Además, los hallazgos del estudio MTA indicaron que estos niños pueden tener una probabilidad particularmente elevada de responder a tratamientos que incluyan terapia conductual (sola o combinada con fármacos) (Jensen et al., 2001; March et al., 2000; MTA Cooperative Group, 1999b). Al igual que Diamond et al. y Abikoff et al., los investigadores del estudio MTA *no* determinaron que la ansiedad permitiera predecir una peor respuesta a los estimulantes. En resumen, estos hallazgos no indican que no se deban utilizar fármacos; por el contrario, indican que los tratamientos conductuales pueden estar indicados especialmente. Además, otros datos indican que estos niños también pueden responder a la atomoxetina y pueden precisar las intervenciones terapéuticas adicionales que se describen en el capítulo 8.

Otras áreas de investigación sobre comorbilidad se refieren a la presencia de trastornos de tics asociados. De hecho, los datos indican que con frecuencia se puede tratar con éxito el TDAH y los trastornos de tics comórbidos en niños con psicoestimulantes, aunque los niños pueden tener un aumento de los tics mientras reciben el tratamiento con psicoestimulantes (Castellanos et al., 1997). Sin embargo, en algunos de estos niños los síntomas se pueden tratar con éxito con estimulantes sin un empeoramiento significativo de los tics (Gadow et al., 1995), aunque los profesionales con frecuencia deben plantearse otros fármacos como mejor alternativa terapéutica. Las intervenciones que se deben tener en consideración en esta combinación comórbida se revisan en el capítulo 16, «TDAH con síndrome de Tourette».

Los niños con TDAH con frecuencia tienen trastorno negativista desafiante o trastorno disocial simultáneamente. La investigación sobre esta comorbilidad con el TDAH se describe en el capítulo 9, «TDAH con negatividad y agresividad». Aunque se ha demostrado que los psicoestimulantes mejoran la impulsividad y la conducta agresiva y reducen los síntomas del trastorno disocial (Klein et al., 1997), además de mejorar las relaciones con los iguales, con los profesores y con los padres, se han realizado pocos estudios que permitan determinar cómo se debe tratar esta comorbilidad en niños. Sin embargo, la experiencia clínica, además de datos de investigaciones no controladas del estudio de Satterfield et al. (1987), indica que se deben utilizar abordajes farmacológicos, conductuales y familiares combinados para abordar las diversas dificultades de estos niños. A la vista del conocimiento bien establecido sobre los factores de riesgo maleables, como disciplina laxa, exposición a iguales delincuentes y crianza de los hijos coercitiva,

además de los efectos adversos de estos factores sobre la aparición y la persistencia de trastorno disocial, probablemente se deba tratar el TDAH comórbido con trastorno negativista desafiante o con trastorno disocial con abordajes combinados hasta que los datos de investigación indiquen lo contrario. Estos abordajes combinados deben incluir tratamiento farmacológico y formación en manejo de la conducta con los padres y/o los profesores, dependiendo de los contextos en los que la conducta del niño sea problemática.

De forma notable, datos de estudios controlados de tratamiento multimodal no respaldan invariablemente esta recomendación (p. ej., Abikoff et al., 2004a, 2004b; Hechtman et al., 2004a, 2004b; Horn et al., 1991). Aunque los datos del estudio MTA indican que los tratamientos combinados pueden producir mejoras pequeñas respecto a los abordajes únicamente farmacológicos (Conners et al., 2001; MTA Cooperative Group, 1999a; Swanson et al., 2001), los pacientes con trastorno disocial no respondieron de forma diferencial a los tratamientos combinados. Sin embargo, a la vista de la gravedad y la probable tenacidad de sus dificultades, en este grupo pueden estar particularmente indicados los tratamientos combinados. Por tanto, desde nuestra perspectiva es bastante probable que los niños más graves con TDAH comórbidos precisen diversos abordajes terapéuticos farmacológicos y psicosociales.

Esta conclusión se confirmó en un análisis secundario de los resultados a los 14 meses del estudio MTA de Jensen et al. (2001), que encontraron que el tratamiento combinado (fármacos y terapia conductual) produjo una mejoría específica y sustancial en un subgrupo de niños mayor que el tratamiento farmacológico o la terapia conductual de forma aislada; se trataba de los niños que tenían un trastorno de interiorización (depresión o ansiedad) y un trastorno de exteriorización (trastorno negativista desafiante o trastorno disocial). De forma interesante, los niños con TDAH y sólo un trastorno de la interiorización se beneficiaron igualmente bien de los fármacos, la terapia conductual o la combinación. De forma similar, los niños del estudio MTA con TDAH y trastorno negativista desafiante o trastorno disocial aislado respondieron igual de bien al tratamiento farmacológico intensivo y al tratamiento combinado. El tratamiento conductual de forma aislada no fue eficaz en niños con TDAH y trastornos de conducta perturbadora solos. En relación con esto, Hechtman et al. (2005) encontraron que en los niños con TDAH con dos o más comorbilidades el tratamiento combinado era significativamente más eficaz en la reducción del número total de comorbilidades que el tratamiento farmacológico o el tratamiento conductual de forma aislada.

En pacientes con TDAH y abuso de sustancias comórbidos los profesionales deben enfrentarse a dificultades graves en relación con la posibilidad de que el paciente pueda abusar o derivar (es decir, vender) sus fármacos estimulantes. Schubiner et al. (1995) han elaborado algunas recomendaciones clínicas en este campo, como que el adolescente primero debe estar libre de sustancias durante varios meses antes de comenzar los tratamientos con estimulantes. Evidentemente, conseguir que un adolescente llegue a este punto puede precisar una combinación de abordajes intrahospitalario, familiar y conductual con un seguimiento cuidadoso para detectar un posible abuso de sustancias activo, además de una monitorización adecuada de los fármacos y de otras estrategias conductuales (p. ej., estudios de cribado en orina). La investigación sobre esta comorbilidad se revisa en el capítulo 13, «TDAH con trastornos por consumo de sustancias».

Como señalaron Clarkin y Kendall (1992), a la vez que se identifican con una frecuencia cada vez mayor las enfermedades comórbidas, los profesionales pueden disponer de menos recursos terapéuticos y menos períodos de tratamiento compensables debido al crecimiento de la asistencia gestionada. Por tanto, es necesario un claro conocimiento de la comorbilidad para ofrecer la secuencia óptima de dianas terapéuticas adecuadas.

Factores familiares como vía de las opciones terapéuticas

Una consideración crítica cuando se trata el TDAH en niños se refiere a la familia cuidadora. Con demasiada frecuencia se ignoran los factores familiares en los algoritmos terapéuticos de los estudios clínicos existentes, aunque en general los profesionales consideran mejor estos factores cuando determinan los tratamientos. En la práctica clínica habitual con frecuencia se incluyen en los planes terapéuticos las preferencias familiares y sus preocupaciones sobre los tratamientos. Por ejemplo, si los padres tienen preocupaciones sobre los fármacos, la decisión final sobre el uso de fármacos le corresponderá al progenitor más que al médico. Incluso si se prescribe el fármaco, el cumplimiento y el seguimiento por la familia del régimen terapéutico determinarán si el tratamiento se aplica realmente como se ha prescrito. De forma similar, la participación y el cumplimiento de la familia con cualquier programa conductual son ingredientes esenciales del éxito.

El profesional prudente solicita las aportaciones de los familiares y llega a comprender su conocimiento sobre los tratamientos específicos y sus perspectivas de las ventajas y desventajas, incluyendo los posibles errores de percepción o ausencias de conocimientos sobre los tratamientos específicos. En primer lugar se debe abordar a los padres y a los familiares como colaboradores activos en el tratamiento, mientras el profesional, los padres y el niño llegan juntos a un acuerdo sobre qué tratamientos son más adecuados y en qué orden. Esto habitualmente se plantea mejor como parte de un «proceso de consentimiento informado» en el que el profesional aconseja a los padres y a las familias sobre las ventajas y desventajas de los tratamientos específicos. A este respecto, hemos descrito

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el uso del «consentimiento informado» como estrategia terapéutica para abordar la incertidumbre terapéutica normal sobre qué tratamiento es el mejor en el niño y los posibles cocientes de riesgo-beneficio de tratamientos específicos (Jensen et al., 1989).

Brown (2005) ha descrito un organizador gráfico, «círculos dentro de cuadrados», que se puede utilizar para enfocar la discusión del diagnóstico y la planificación del tratamiento con el paciente y su familia. Esto supone dibujar un cuadrado en el que el médico señala los puntos fuertes específicos del paciente y traza un diagrama de Venn sencillo que representa el diagnóstico principal y todos los diagnósticos comórbidos, todos ellos con un círculo dibujado a escala para representar la importancia actual de ese problema específico y para mostrar la superposición entre los problemas relacionados. A continuación se dibuja un cuadrado de mayor tamaño alrededor del cuadrado inicial; en este cuadrado el profesional señala los agentes estresantes ambientales y los apoyos que afectan al paciente y su familia. Después el profesional invita al paciente o a sus familiares a discutir para desarrollar un conocimiento compartido de los problemas que se van a tratar y los factores del propio yo y del entorno que pueden ser útiles para aliviar los deterioros actuales. Cuando el paciente y sus familiares discuten esta formulación gráfica, tienen la oportunidad de revisar y mejorar el plan terapéutico a la vez que intentan elaborar un consenso compartido para respaldarlo y aplicarlo.

Además de factores familiares como el cumplimiento y la participación en el tratamiento, se deben incorporar otros factores familiares, como los agentes estresantes y la psicopatología familiar, a las consideraciones del profesional en relación con las estrategias terapéuticas. Por ejemplo, si los padres o los familiares tienen niveles elevados de enfermedad psiquiátrica que ponen en peligro su capacidad de participar de forma eficaz en el tratamiento, el profesional responsable debe tener en consideración estos factores y plantearse estrategias alternativas. En algunos casos puede ser necesario el tratamiento primario de las dificultades de los padres antes de pasar al tratamiento eficaz de los síntomas del niño (Chronis et al., 2003). Con bastante frecuencia los padres que tienen TDAH pueden tener dificultades para aplicar los tratamientos conductuales y realizar el seguimiento necesario de las consecuencias conductuales (Weiss et al., 2000). En un estudio de formación de padres de preescolares con TDAH (Sonuga-Barke et al., 2002), los niños cuyas madres tenían niveles bajos o moderados de síntomas de TDAH referidos por ellas mismas se benefician significativamente más que aquellos cuyas madres tenían niveles elevados de síntomas de TDAH. Harvey et al. (2003) encontraron hallazgos similares. Estos hallazgos indican la importancia de explorar la relación entre la sintomatología del TDAH de los padres y su competencia en la aplicación de las tareas terapéuticas. En nuestra experiencia en ocasiones es eficaz ofrecer alguna modificación conductual a los propios padres para ayudarles a monitorizar la realización de las tarjetas de informe diarias, los cuadros de estrellas u otros regímenes de modificación de la conducta por el bien de sus hijos. Otra opción es plantearse tratar a los pacientes con TDAH con fármacos estimulantes, con la esperanza de que esto mejore sus habilidades de crianza de los hijos (v. Chronis-Tuscano et al., en imprenta).

En varios estudios se pueden obtener datos sobre la importancia de abordar los factores familiares relacionados con la comorbilidad. Por ejemplo, Jensen et al. (1993) compararon a niños con TDAH procedentes de una clínica de trastornos de déficit de atención con niños testigos pareados procedentes de muestras comunitarias y de consultas psiquiátricas para explorar la importancia de los factores de riesgo ambientales y los factores de riesgo familiar y psicosociales en niños diagnosticados de TDAH. Cuando compararon a los niños con TDAH con y sin trastornos de interiorización comórbidos, los autores encontraron que los niños con un trastorno afectivo o de ansiedad comórbido habían tenido niveles de estrés significativamente mayores el año previo que los niños del grupo de TDAH «puro». De forma similar, las madres cuyos hijos tenían TDAH con trastornos depresivos o de ansiedad comórbidos tenían síntomas totales significativamente mayores en la escala Hopkins Symptom Checklist-90 que las madres de niños con trastorno de hiperactividad «puro».

Biederman et al. (1995) estudiaron el efecto de los factores de riesgo psicosociales y ambientales familiares sobre la aparición del TDAH. Las mayores puntuaciones en un índice de adversidad familiar y psicosocial se relacionaron con un aumento de los síntomas de TDAH y con la presencia de diversas psicopatológicas comórbidas, como depresión, ansiedad y disfunción psicosocial general. En conjunto estos datos indican que la gravedad del TDAH y la comorbilidad con trastornos de interiorización se relacionan con factores tanto psicosociales familiares como ambientales, hallazgo que también se había encontrado en estudios anteriores (p. ej., Barkley et al., 1989). Probablemente el profesional deba abordar estos factores relacionados y las comorbilidades asociadas si quiere que tengan éxito las intervenciones. Datos todavía no publicados del estudio MTA indican que estas familias, particularmente aquellas en las que los padres tienen depresión o abuso de sustancias, pueden beneficiarse más de la combinación de terapia farmacológica y conductual.

Cuando los padres tienen trastornos psiquiátricos significativos o graves puede ser necesario «rodear» los obstáculos si el progenitor no puede ser un aliado terapéutico eficaz o si, en algunos casos, puede estar realmente socavando el tratamiento. Por ejemplo, si un padre es un «no creyente» en el TDAH o en determinados abordajes terapéuticos, puede ser necesario un trabajo más exclusivo con el otro progenitor, siempre que este progenitor tenga la responsabilidad eficaz y principal de la crianza y

del tratamiento día a día del niño. De forma alternativa, si los padres están divididos en relación con los mejores abordajes terapéuticos, puede ser necesario abordar primero el desacuerdo parental sobre la elección y el uso de modalidades terapéuticas particulares, sus diferencias de percepción sobre la naturaleza de las dificultades del niño, y así sucesivamente. Es evidente que un desacuerdo grave entre los padres sobre el tratamiento del TDAH de su hijo circunscribe y establece un límite superior para el beneficio de cualquier tratamiento.

En otros casos de psicopatología parental grave puede ser necesaria la derivación del padre para que reciba tratamiento fuera del entorno terapéutico del niño. Puede estar justificado tener precauciones especiales cuando uno de los progenitores tenga un antecedente de consumo de sustancias, para garantizar que los fármacos no se deriven al consumo de sustancias del progenitor.

Con mucha frecuencia, una vez que se ha establecido una alianza terapéutica con el progenitor se pueden aliviar los obstáculos a la aplicación completa de los diversos aspectos de la terapia (p. ej., voluntad del paciente de plantear el tratamiento farmacológico conductual) a medida que aumenta la confianza en el profesional. Muchas veces después de un período de tratamiento los padres, ya confiando en el médico, pueden tener más voluntad de plantearse los mismos tratamientos que inicialmente consideraron inaceptables.

Otros factores que guían las elecciones de tratamientos

Factores prácticos

Cuando se consideran modalidades terapéuticas específicas en un paciente determinado se deben plantear consideraciones prácticas, como los costes reales del tratamiento y los recursos de la familia. ¿Puede la familia permitirse ir a la consulta para que se realice psicoterapia semanal? ¿Puede pagar los fármacos? ¿La familia ha tenido alguna experiencia con alguno de estos tratamientos en el pasado? ¿Se han producido efectos adversos durante la aplicación de alguno de estos tratamientos, de modo que la familia prevé una experiencia negativa de una u otra forma? No es infrecuente que un progenitor pueda ser escéptico sobre la psicoterapia, los fármacos e incluso el diagnóstico de TDAH, por lo que se hace necesario abordar las preocupaciones y errores conceptuales o ideas preconcebidas de los padres. No es infrecuente que un niño pueda haber tenido efectos adversos con tratamiento en el pasado. Por supuesto, cualquier antecedente de efectos adversos o la presencia real de efectos adversos actuales guiará las decisiones finales sobre la elección de tratamientos específicos.

Factores del profesional

Un profesional determinado puede tener grados variables de comodidad y experiencia con las diversas terapias. Es lamentable que en ocasiones estas consideraciones sean el único factor orientador que determina qué tratamientos se ofrecen a una familia determinada. Sin embargo, en algunos casos la familiaridad del profesional con un tipo de tratamiento respecto a otro (suponiendo que ambos sean eficaces) puede ser un abordaje razonable cuando se ofrece un tratamiento específico. Desde el punto de vista ético parece adecuado aconsejar al paciente y su familia sobre los cocientes de riesgo-beneficio de todas las terapias conocidas y disponibles, incluyendo aquellas con las que el profesional no está familiarizado. Esta información aumenta la autonomía y la capacidad de decisión de la familia, en el caso de que la familia decida buscar otros abordajes. De forma similar, el profesional que tiene mucha experiencia con el uso de tarjetas de informe diarias en la escuela puede preferirlas a un sistema más tradicional de cuadros de estrellas y seguimiento conductual. Sin embargo, los principios son los mismos. No obstante, siempre se deben ofrecer a las familias tratamientos eficaces, y si el profesional no puede ofrecer un tratamiento eficaz cuando está indicado, se debe realizar una derivación. Los profesionales que tengan experiencia insuficiente en un área determinada deben obtener una formación adecuada o derivar a los pacientes a profesionales que tengan dicha formación.

Parámetros para la adaptación del tratamiento

Elección y número de modalidades

El primer parámetro con el cual el profesional podría plantearse ajustar los tratamientos en un niño específico con TDAH y su familia se refiere a la selección real de la modalidad terapéutica, aislada o combinada con otras modalidades, que es más adecuada. Una vez que el profesional ha decidido que están indicadas múltiples modalidades, es crítico el orden en el que se aplican. En muchos casos puede no ser recomendable comenzar múltiples tratamientos simultáneamente, debido a la posible carga sobre el paciente y su familia o por otras consideraciones clínicas, como ya se ha señalado. Es esencial plantearse qué tratamiento se debe aplicar primero. Por ejemplo, empezar inicialmente con un tratamiento farmacológico puede permitir que un niño determinado y su familia aprovechen mejor los tratamientos conductuales cuando se apliquen dichos tratamientos. Por otro lado, el comienzo con un tratamiento conductual puede ofrecer a la familia un área en el que pueda practicar sus habilidades. El tratamiento de los síntomas primero con fármacos puede mitigar de tal forma los síntomas que los padres y los niños se sientan menos motivados para

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adquirir habilidades conductuales críticas. Se debe tener en cuenta que esta posibilidad, aunque es sensata, no se basa en datos de investigación y no debe ser un factor orientador para suspender los fármacos.

Otros parámetros para la adaptación incluyen la duración y la intensidad de los tratamientos seleccionados. Por tanto, el planteamiento de la frecuencia con la que se deben aplicar las sesiones, quién debe participar y cuánto tiempo se deben mantener las sesiones precisa la toma de decisiones estratégicas. Con demasiada frecuencia estas decisiones dependen de la capacidad de pagar de la familia y, en nuestra experiencia, no es infrecuente que los niños con TDAH y sus familias reciban tratamientos de duración o intensidad subóptimas.

Base de investigación y datos científicos

A la vista de las recomendaciones actuales y las consideraciones clínicas para adaptar los tratamientos a la enfermedad específica, ¿qué sabemos de estas directrices sobre la base de los datos científicos de investigación? Sorprendentemente poco, excepto en el área de la comorbilidad, en la que los datos de investigación están empezando a aportar orientaciones sobre los tratamientos del TDAH con enfermedades simultáneas (p. ej., ansiedad y TDAH). Además, aunque la mayoría de las guías de práctica clínica indican que los tratamientos intensivos y los tratamientos multimodales son mejores que los tratamientos menos intensivos y unimodales, hasta el estudio MTA estas suposiciones clínicas se basaban en hallazgos de estudios no controlados (p. ej., Satterfield et al., 1987) en los que se introducía confusión por la elección de los pacientes y las características de la familia. De hecho, como ya se ha señalado, resultados de estudios aleatorizados de tratamiento multimodal en niños con TDAH indican tan sólo pequeñas mejoras por el tratamiento multimodal en comparación con el tratamiento con estimulantes solos (Abikoff et al., 2004a, 2004b; Hechtman et al., 2004a, 2004b; MTA Cooperative Group, 1999a, 1999b). Sin embargo, como ya se ha señalado, en subgrupos específicos definidos por diversos perfiles de comorbilidad compleja y/o dificultades del funcionamiento familiar (Hechtman et al., 2005; Jensen et al., 2001), los tratamientos combinados (fármacos y terapia conductual) pueden ser más beneficiosos que los fármacos o la terapia conductual de forma aislada.

Como regla general parece prudente proponer que cuando haya comorbilidad se administren todos los tratamientos que estén indicados para la enfermedad comórbida, junto a los tratamientos indicados para el TDAH. Así, el niño con TDAH y trastorno negativista desafiante, depresión, trastorno disocial o consumo de sustancias comórbidos deben recibir tratamientos farmacológicos de elevada calidad para el TDAH, y si las enfermedades comórbidas adicionales no han mejorado mucho también, se deben plantear los tratamientos adicionales de las enfermedades comórbidas. Hasta que se realicen más estudios, en esta fase de nuestro conocimiento debemos suponer que el tratamiento de enfermedades comórbidas complejas con frecuencia (aunque no siempre) precisa intervenciones para el TDAH y las enfermedades comórbidas. La decisión crítica supone la determinación del orden en el que se deben tratar las diversas enfermedades comórbidas, si es que es necesario un orden determinado de los tratamientos. En general se debe tratar primero la enfermedad más grave o que produzca más deterioro, y cuando se haya estabilizado esa enfermedad se debe abordar la segunda enfermedad.

Otra posible área de investigación incluye estudios clínicos que comparen: 1) resultados con estrategias que suponen la aportación de las familias y su participación en la selección de las modalidades terapéuticas, y 2) resultados después de la asignación aleatoria de las familias a tratamientos diseñados sin aportación de las familias (v. Abikoff, 2001). De igual forma, será necesario elaborar algoritmos terapéuticos clínicos adicionales para comparar entre sí abordajes sistemáticos. Estos algoritmos deben abordar algunos de los factores clínicos habituales que se producen durante la práctica clínica y que en caso contrario constituirían obstáculos al plan terapéutico, como dificultades de cumplimiento, psicopatología parental o enfermedades comórbidas (Kazdin et al., 1997). Arnold et al. (1997b) resumieron el desarrollo de abordajes terapéuticos sistemáticos a este respecto. Prevemos que estas áreas se convertirán en una agenda de investigación importante que se debe abordar para satisfacer por completo las necesidades de ofrecer los datos de investigación necesarios y suficientes sobre los cuales basar los tratamientos individualizados en familias específicas. De igual modo, la investigación adicional debe abordar los posibles beneficios de los efectos de combinar psicoterapias específicas, solas y combinadas con fármacos.

Disponibilidad y coste

En un mundo ideal los tratamientos óptimos estarían disponibles con facilidad y serían asequibles a todos los pacientes que los necesitaran. Sin embargo, en la realidad las elecciones de las intervenciones terapéuticas están con frecuencia muy limitadas por la ausencia de servicios deseables y por la ausencia de recursos económicos para pagar los servicios. En algunas áreas del mundo, incluso muchas áreas de países relativamente ricos y desarrollados, es muy difícil localizar un profesional con formación adecuada que pueda y quiera ofrecer los servicios necesarios a niños o adultos con TDAH, incluso aunque el paciente tenga grandes recursos económicos. Esto es particularmente cierto en el caso de los especialistas para la evaluación y el tratamiento de casos comórbidos complejos de TDAH. En la mayoría de las comunidades también hay carestía de profesionales con formación en el diseño y la aplicación de intervenciones psicosociales y tratamientos cognitivo-conductuales en niños y adultos con TDAH. Incluso en las áreas en las que hay especialistas disponibles, con frecuencia hay listas de espera largas, cobertura

insuficiente por los seguros y honorarios elevados que no se pueden permitir la mayoría de los pacientes que necesitan estos servicios.

Esta situación es lamentable, incluso desde un punto de vista meramente económico. Leibson et al. (2001) estudiaron las historias de utilización de recursos médicos de más de 5.000 niños para comparar los costes médicos de niños con TDAH con los costes médicos de niños sin TDAH. En un período de 9 años, todos los tipos de costes médicos en niños con TDAH fueron mayores que en niños sin TDAH. La mediana del coste en los niños con TDAH fue más del doble que en los niños sin TDAH (4.306 dólares frente a 1.944 dólares; Leibson et al., 2001). Jensen et al. (2005) señalaron que los elevados costes médicos de los niños con TDAH eran comparables a los elevados costos médicos de los niños asmáticos.

En vista de la realidad de los escasos recursos disponibles para el tratamiento del TDAH (y de otros muchos trastornos médicos), es importante que las decisiones sobre la asignación de los recursos se tomen de forma meditada. Con frecuencia se asume que más tratamiento siempre es mejor. Los dos extensos estudios de tratamiento multimodal del TDAH en niños claramente refutan esta suposición. Estos estudios demostraron claramente que en la mayoría de los niños con TDAH, aunque no en todos, un paquete extenso de tratamiento psicosocial no mejoró el resultado significativamente más que un tratamiento medicamentoso manejado cuidadosamente de forma aislada.

Jensen et al. (2005) describieron el coste-eficacia de los tratamientos del TDAH evaluados en el estudio MTA. Encontraron que los costes del tratamiento farmacológico, la terapia conductual y las terapias combinadas del TDAH estaban en el intervalo de los costes de muchas enfermedades crónicas. Sin embargo, hubo variaciones del coste de cuatro veces entre estos tres tipos de tratamiento. El tratamiento médico (costes de los fármacos y las visitas con el médico) fue el menos costoso (1.180 dólares), seguido por el tratamiento conductual (6.988 dólares), más de cinco veces el coste del tratamiento farmacológico. El uso combinado de tratamiento farmacológico y tratamiento conductual fue aún más caro (7.827 dólares), seis veces el coste del tratamiento farmacológico solo (pág. 1633).

Después de revisar sus hallazgos sobre los costes del tratamiento a la luz de los hallazgos del estudio MTA, Jensen et al. (2005) concluyeron que el tratamiento farmacológico es claramente la alternativa más económica en los casos habituales de niños con TDAH. Sin embargo, también señalaron que el tratamiento farmacológico y el tratamiento conductual combinados podían ser la alternativa más económica en algunos niños con problemas comórbidos más complejos.

El coste por sí solo no debe ser el único factor que determine qué tratamientos del TDAH se deben utilizar en cualquier caso dado, pero si se recomienda un tratamiento más costoso y que supone un mayor consumo de recursos, debe haber motivos claros y explícitos para justificar el coste adicional. Ya no se puede afirmar de forma válida que «más tratamiento siempre es mejor».

En algunos niños, adolescentes y adultos con TDAH los problemas principales no radican en su conocimiento de qué hacer para manejarse a ellos mismos, sino en su dificultad crónica para hacer lo que saben que deben hacer. En estos pacientes puede ser suficiente un tratamiento farmacológico manejado cuidadosamente para aliviar significativamente los deterioros del TDAH, de forma muy similar a como unas gafas prescritas adecuadamente pueden mejorar la visión de un paciente. Sin embargo, por diversos motivos algunos pacientes con TDAH no han desarrollado las habilidades necesarias para manejarse más adecuadamente ante diversos retos de la vida diaria. Estos pacientes necesitan no sólo fármacos para aliviar los síntomas del TDAH, sino también la oportunidad de aprender las habilidades adicionales necesarias para realizar su trabajo de forma eficaz en la escuela o para desempeñar adecuadamente sus funciones en su familia y en sus grupos sociales (p. ej., Abikoff et al., 2006). En este último grupo el tratamiento farmacológico de los síntomas del TDAH puede ser simplemente el comienzo de su mayor accesibilidad para aprender las habilidades que deben desarrollar para desempeñar mejor sus funciones en la vida diaria.

Conclusión

En general, aunque se sabe mucho sobre algunos efectos beneficiosos de los abordajes farmacológicos y de modificación conductual en el tratamiento del TDAH en niños, se sabe mucho menos sobre las estrategias óptimas para adaptar estos tratamientos en relación con el momento de aplicación, la dosis y la combinación para pacientes y familias específicos. Aunque actualmente este campo se basa principalmente en la «sabiduría clínica», se han hecho avances importantes en el posible efecto de las comorbilidades múltiples, la psicopatología familiar y otros factores. A la vista del futuro y la importancia de estos temas, confiamos en que probablemente se harán más avances en los próximos años, y esperamos que florezca la investigación sobre estas cuestiones.

Puntos clínicos fundamentales

- Aunque los pacientes con TDAH tienen características comunes importantes, para un tratamiento eficaz también se deben abordar múltiples aspectos y características exclusivas de cada paciente y familia.
- Estudios a largo plazo de tratamiento multimodal han mostrado que un tratamiento farmacológico

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ajustado y monitorizado de forma cuidadosa parece ser el ingrediente crítico para aliviar los síntomas del TDAH en la mayoría de los pacientes con TDAH.

- Algunos pacientes no quieren tomar fármacos o tienen síntomas que no responden adecuadamente a los fármacos. En algunos pacientes con TDAH pueden ser necesarios y útiles los tratamientos psicosociales administrados de forma cuidadosa como intervención principal o complementaria.
- No hay ningún fármaco ni ningún tratamiento psicosocial que cure el TDAH. Habitualmente sólo son eficaces mientras se mantienen y se ajustan adecuadamente a las cambiantes exigencias de las situaciones del desarrollo. Sin embargo, algunos pacientes sí tienen mejorías duraderas después de un período limitado de tratamiento farmacológico y pueden no precisar mantener el consumo de fármacos.
- A cualquier edad puede ser necesario estabilizar a algunos pacientes con fármacos adecuados para aliviar los síntomas del TDAH antes de que puedan utilizar con eficacia las intervenciones psicosociales y/o educativas que necesitan.
- La educación de los pacientes y de sus familias sobre la naturaleza y la evolución del TDAH y las comorbilidades relacionadas, además de los mecanismos, indicaciones y limitaciones de los fármacos y de otras intervenciones terapéuticas recomendadas, es importante para obtener la colaboración y el cumplimiento del paciente con el tratamiento.
- En muchos adolescentes y adultos los deterioros principales debidos al TDAH no son conductuales, sino cognitivos. Es poco probable que las estrategias de refuerzo conductual sean eficaces cuando los síntomas diana se asocian a deterioros de la memoria de trabajo, dificultad para recordar lo que se ha leído, etc.
- Cuando un niño y alguno de los progenitores tienen TDAH puede ser necesario aliviar los síntomas del TDAH de los progenitores con un tratamiento adecuado antes de poder ofrecer un tratamiento eficaz al niño.
- Cuando haya uno o más trastornos comórbidos con el TDAH, se debe plantear cuidadosamente priorizar las intervenciones terapéuticas y adaptar el tratamiento para que el tratamiento del TDAH no empeore el trastorno comórbido y para de esta forma abordar adecuadamente los problemas comórbidos que producen deterioro. En los casos complejos pueden ser necesarios múltiples tratamientos simultáneos.
- Muchos pacientes y familias no tienen acceso a determinados tipos de tratamiento que podrían ser útiles en sus casos. Los motivos de la inaccesibilidad del tratamiento pueden incluir recursos económicos insuficientes o ausencia de cobertura adecuada por los seguros. Incluso cuando se dispone de seguros y recursos económicos, muchos pacientes no tienen un acceso adecuado a los profesionales que les pueden ofrecer los tratamientos necesarios.

Lecturas recomendadas

Abikoff H, Hechtman L, Klein RG, et al: Social functioning in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:820–829, 2004a

Abikoff H, Hechtman L, Klein R, et al: Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:802–811, 2004b

Brown TE: Circles inside squares: a graphic organizer to focus diagnostic formulations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1309–1312, 2005

Greenhill L, Arnold L, Cantwell D, et al: Medication treatment strategies in the MTA study: relevance to clinicians and researchers. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:1304–1313, 1996

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:147–158, 2001

Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al: 3-Year follow-up of the NIMH MTA study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:989–1002, 2007

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999a

MTA Cooperative Group: Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 56: 1088–1096, 1999b

Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, et al: Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of symptoms at the end of treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:168–179, 2001

Páginas web de interés

www.chadd.org (página web oficial de la organización de representación Children and Adults With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder [CHADD]): ofrece información fiable desde el punto de vista científico en inglés y en español sobre el trastorno de déficit de atención de niños, adolescentes y adultos. CHADD es la mayor organización de apoyo y representación de pacientes con TDAH de EE. UU. La página web también contiene información de contacto de más de 200 capítulos locales de CHADD en todo EE. UU.

www.help4adhd.org presenta información de base científica en inglés y en español sobre el TDA en niños, adolescentes y adultos. Este centro nacional de información descargable y recursos sobre muchos aspectos del TDAH está financiado por los Centers for Disease Control and Prevention del gobierno estadounidense y está gestionado por la CHADD. Se añade material nuevo con frecuencia, y las preguntas dirigidas a esta página web son respondidas por especialistas expertos en información sanitaria.

Bibliografía

Abikoff H: Tailored psychosocial treatments for ADHD: the search for a good fit. J Clin Child Psychol 30:122–125, 2001

Abikoff H, Gallagher R: Assessment and remediation of organizational skills deficits in children with ADHD, in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Concepts, Controversies, New Directions. Edited by McBurnett K, Pfiffner L. New York, Informa Healthcare, 2008, pp 137–152

Abikoff H, Hechtman L: Multimodal therapy and stimulants in the treatment of children with ADHD, in Psychosocial Treatment for Child and Adolescent Disorders: Empirically Based Approaches. Edited by Jensen P, Hibbs ED. Washington, DC, American Psychological Association, 1996, pp 341–369

Abikoff H, Hechtman L, Klein RG, et al: Social functioning in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:820–829, 2004a

Abikoff H, Hechtman L, Klein R, et al: Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:802–811, 2004b

Abikoff H, McGough J, Vitiello B, et al: Sequential pharmacotherapy for children with comorbid attention-deficit/hyperactivity and anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:418–427, 2005

Abikoff H, Gallagher R, Nissley-Tsiopinis J, et al: Stimulant treatment of ADHD-related organizational, time management and planning deficits. Poster presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Diego, CA, October 2006

Arnold LE, Abikoff HB, Cantwell DP, et al: National Institute of Mental Health Collaborative Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (the MTA): design challenges and choices. Arch Gen Psychiatry 54:865–870, 1997a

Arnold LE, Hoagwood K, Jensen PS, et al: Towards clinically relevant clinical trials. Psychopharmacol Bull 33:142–145, 1997b

Barkley RA: The effects of methylphenidate on the interactions of preschool ADHD children with their mothers. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 27:336–341, 1988

Barkley RA: Hyperactive girls and boys: stimulant drug effects on mother-child interactions. J Child Psychol Psychiatry 30:379–390, 1989

Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, et al: The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:873–881, 1989

Biederman J, Millberger S, Faraone SV, et al: Family environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder: a test of Rutter's indicators of adversity. Arch Gen Psychiatry 52:464–470, 1995

Brown TE: Circles inside squares: a graphic organizer to focus diagnostic formulations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44:1309–1312, 2005

Castellanos FX, Giedd JN, Elia J, et al: Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:589–596, 1997

Chronis AM, Lahey BB, Pelham WE JR, et al: Psychopathology and substance abuse in parents of young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42:1424–1432, 2003

Chronis-Tuscano A, Seymour KE, Stein MA, et al: Efficacy of OROS methylphenidate for mothers with ADHD: preliminary effects on ADHD symptoms and parenting. J Clin Psychiatry (in press)

Clarkin JF, Kendall PC: Comorbidity and treatment planning: summary and future directions. J Consult Clin Psychol 60:904–908, 1992

Conners CK, Epstein JN, March JS, et al: Multimodal treatment of ADHD in the MTA: an alternative outcome analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:159–167, 2001

Diamond I, Tannock R, Schachar R: Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:402–409, 1999

DuPaul GJ, Barkley RA, McMurray MB: Response of children with ADHD to methylphenidate: interaction with internalizing symptoms. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 33:894–903, 1994

Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al: Efficacy of methylphenidate for attention-deficit hyperactivity disorder in children with tic disorder. Arch Gen Psychiatry 52:444–455, 1995

Harvey E, Danforth JS, McKee TE, et al: Parenting of children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): the role of parental ADHD symptomatology. J Atten Disord 7:31–42, 2003

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hechtman L, Abikoff H: Multimodal treatment plus stimulants vs. stimulant treatment in ADHD children: results from a two-year comparative treatment study. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, New Orleans, LA, October 1995

Hechtman L, Abikoff H, Klein RG, et al: Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:812–819, 2004a

Hechtman L, Abikoff H, Klein RG, et al: Children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment: impact on parental practices. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:830–838, 2004b

Hechtman L, Etcovitch J, Arnold L, et al: Does multimodal treatment of ADHD decrease other diagnoses? Clin Neurosci Res 5:273–282, 2005

Horn WF, Ialongo NS, Pascoe JM, et al: Additive effects of psychostimulants, parent training, and self-control therapy with ADHD children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 30:233–240, 1991

Jensen PS, Josephson AM, Frey J: Informed consent: legal content versus therapeutic process. Am J Psychother 43: 378–386, 1989

Jensen PS, Shervette RS, Xenakis SN, et al: Anxiety and depressive disorder in attention-deficit disorder: new findings. Am J Psychiatry 150:1203–1209, 1993

Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:147–158, 2001

Jensen PS, Garcia JA, Glied S, et al: Cost-effectiveness of ADHD treatments: findings from the MTA study. Am J Psychiatry 162:1628–1636, 2005

Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al: 3-Year follow-up of the NIMH MTA study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46:989–1002, 2007

Kazdin AE, Holland L, Crowley M: Family experiences of barriers to treatment and premature termination from child therapy. J Consult Clin Psychol 65:453–463, 1997

Klein RG, Abikoff H, Klass E, et al: Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 54:1073–1080, 1997

Klein RG, Abikoff H, Hechtman L, et al: Design and rationale of controlled study of long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:792–801, 2004

Leibson C, Katusik S, Barbaresi W, et al: Use and costs of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit hyperactivity disorder. JAMA 285:60–66, 2001

March JS, Swanson JM, Arnold LE, et al: Anxiety as a predictor and outcome variable in the Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. J Abnorm Child Psychol 28:527–541, 2000

MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder: Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry 56:1073–1086, 1999a

MTA Cooperative Group: Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: the Multimodal Treatment Study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 56:1088–1096, 1999b

Pisterman S, McGrath P, Firestone P, et al: Outcome of parent- mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder with hyperactivity. J Consult Clin Psychol 57:628–635, 1989

Pliszka SR: Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:882–887, 1989

Richters J, Arnold LEA, Jensen PS, et al: NIMH Collaborative Multimodal Treatment Study of Children With ADHD, I: background and rationale. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:987–1000, 1995

Rostain AL, Ramsay JR: A combined treatment approach for adults with ADHD—results of an open study of 43 patients. J Atten Disord 10:150–159, 2006

Satterfield JH, Satterfield BT, Schell AM: Therapeutic interventions to prevent delinquency in hyperactive boys. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 26:56–64, 1987

Schubiner H, Tzelepis A, Isaacson JH, et al: The dual diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse: case reports and literature review. J Clin Psychiatry 56:146–150, 1995

Sonuga-Barke EJS, Daley D, Thompson M, et al: Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:402–408, 2001

Sonuga-Barke EJ, Daley D, Thompson M: Does maternal ADHD reduce the effectiveness of parent training for preschool children's ADHD? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41:696–702, 2002

Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, et al: Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of symptoms at the end of treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40: 168–179, 2001

Tannock R, Ickowicz A, Schachar R: Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:886–896, 1995

Weiss M, Hechtman L, Weiss G: ADHD in parents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1059–1061, 2000

Whalen CK: ADHD treatment in the 21st century: pushing the envelope. J Clin Child Psychol 30:136–140, 2001

ÍNDICE ALFABÉTICO

Los números de página en **negrita** se refieren a tablas o figuras.

AACAP. *Véase* American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, parámetros de práctica
Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS), escala, 355
Abordaje
  categórico
    del diagnóstico de TDAH, 23-24, 25-26
    frente a dimensional del diagnóstico psiquiátrico, 17-18
      depresión, 98-99
  dimensional frente a categórico del diagnóstico psiquiátrico, 17-18
    depresión, 98-99
ABT-418, 353
Abuso sexual
  antecedente infantil, 360
  infantil, 360
Acatisia inducida por antipsicóticos, 355
Accidentes y lesiones, 40, 45
Achenbach, escalas, 318-319, 335
Ácido valproico (AVP). *Véase también* Valproato disódico
  en la agresividad, 355-356
  en la manía, 362, 369
    y litio, 363
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), 165
Ácido γ-aminobutírico, 12
Actigrafía, 280
Actividades de la vida diaria, 90
AD/HD School Observation Code, código, 319
Adaptación de la formación, 56
Addiction Severity Index (ASI), escala, 251
ADHD Behavior Checklist for Adults, escala, 89
ADHD Index, índice, 7
ADHD Rating Scale-IV, escala, 319
Adictos al trabajo, 87
Adolescentes con TDAH, 69-78
  andamiaje de los padres, 9
  comorbilidad psiquiátrica, 69, 70
    enfermedades subliminales, 14
  conducta sexual, 69
  déficits de la función ejecutiva, 70
    con síntomas desapercibidos hasta la adolescencia, 9
  depresión, 69, 70, 104
    tratamiento, 103
  estudios de seguimiento a largo plazo, 84
  evaluación clínica, 327-329
  manifestaciones, 69-70
    clínicas, 69-70
  persistencia de los síntomas infantiles, 69, 249, 339
  problemas
    de conducta, 69
    escolares, 69, 70
  tabaquismo, 69
  trastorno(s)
    bipolar, 112-115, **114**, 362
    por consumo de sustancias, 15, 70, 249-258
      estimulantes como drogas, 364
    del sueño, 281-282
  tratamiento, 70-77
    contratos conductuales, 76, 394, 419
    educación sobre el TDAH, 71-72, 76
    enfermedades comórbidas, 70
    intervenciones
      familiares, 75-77
        comunicación en resolución de problemas, formación, 76-77
        manejo conductual, formación, 76
      psicosociales, 394
    mejora del rendimiento académico, 72-73
      contrato sobre los deberes escolares, 73-74
      modificaciones en el aula, 74-75
      organización de la mochila, 74
      sistema de comunicación semanal entre el hogar y la escuela, 73
      tareas a largo plazo, 74
    número y frecuencia de las sesiones, 70
    tratamiento farmacológico, 72, 418-419
      abuso y desvío de estimulantes, 258, 364-365
      control sobre las decisiones, 72, 418-419
ADRA2A, gen, 15, 31
ADRA2C, gen, 31
Adult ADHD Self-Report Scale, Version 1.1, escala, 320
Adultos con TDAH, 3, 81-91
  características clínicas, 87
    cambio de los síntomas del TDAH con la edad, 87
  cogniciones, emociones, conductas y creencias, 399-405, 413
    caso clínico, 400
    efecto sobre la atención y la percepción, 401-403, **402**
    estrategias superdesarrolladas y subdesarrolladas, 405
    secuelas
      cognitivas, 404-405
      emocionales, 403-404
  comorbilidades psiquiátricas, 13, 88, 91
    depresión, 88, 98, 104
    problemas de conducta, 158
      trastorno negativista desafiante, 164-165, 171
    tabaquismo y trastornos por consumo de otras sustancias, 88, 249-258
    trastorno
      de ansiedad, 88, 145, 149
      del espectro bipolar, 121-122
  deterioro laboral, 87, 90
  diagnóstico, 10, 87-89, 237-238
    limitaciones del manual DSM-IV, 88-89, 91
    problemas de los síntomas egosintónicos, 89
  diferencias de cociente sexual, 87, 91
  disfunción ejecutiva, 9-10, 87, 239, 242-245
  entrenamiento, 386
  estrategias de afrontamiento, 90-91
  estudios de resultados y cuadro, 81-87, 91, 239
    comorbilidad, 82-83
    factores que influyen en el resultado en adultos, 85-86, **86**
    de familias, 83-84
      adolescentes, 84
      prospectivo y controlado, 84-85
    resumen, 86-87
    de seguimiento a largo plazo, 84-85
    de subgrupos infantiles, 81-82
    de tratamiento en adultos, 84
  evaluación, 89-91, 237-238, 329, 330, 336-338
    antecedente infantil de TDAH, 89

Adultos con TDAH *(cont.)*
deterioros funcionales, 90-91
escalas de puntuación, 320
estudio(s)
de neuroimagen, 90, 238
psicológico, educativo y neuropsicológico, 90, 238
evaluación
clínica, 89, 329
médica, 89-90
pruebas
computarizadas, 90
genéticas, 90
fracaso académico, 87, 239, 244
intervenciones psicosociales, 394
neurociencia, 238
persistencia de síntomas infantiles, 81, 87, 239, 249, 339
prevalencia, 81, 87, 249
problemas de relación, 87
terapias cognitivas, 399, 405-413
trastornos del aprendizaje, 88, 209, 233-245
conducta y aprendizaje, 238-239
déficits táctiles y visoperceptuales, 239-240
derivaciones, 233
dificultades no verbales, 239-242
disfunción ejecutiva, 239, 242-245
fuentes de superposición históricas y por definición, 234-235
límites borrosos con el TDAH, 233-234
manifestaciones, 235
riesgo laboral y social, 240
trastorno de la lectura, 233-234, 235-237
Advertencia en recuadro negro para los fármacos del TDAH, 349, 350
Agonistas α-adrenérgicos, 351-352
en el autismo, 366
clonidina, 351-352
efectos adversos, 299
guanfacina, 352
en el TDAH con agresividad o tics, 167, 168, 298-299
uso de estimulantes, 168
Agorafobia, 181, 356
Agresividad, 8, 16, 157. *Véanse también* Problemas de conducta; Trastorno disocial; Trastorno negativista desafiante
documentación, 354
edad de inicio, 160, 171
evolución antisocial, 160-161
hiperactividad en contraposición a problemas de conducta, 159
identificación de TDAH, 166
e impulsividad, 162
inicio temprano y persistencia, 160
neurobiología del TDAH, 165-166
en niños
en edad escolar con TDAH, 55, 58
preescolares con TDAH, 39, 40, 162
prevalencia en pacientes con TDAH, 157, 170
reactiva, e irritabilidad, 110
relacionada con fármacos, 350
atomoxetina, 168
y trastorno(s)
bipolar, 168
disocial, 160, 393
generalizados del desarrollo, 365-366
tratamiento farmacológico del TDAH, 167-168, 353-356, 393
anticonvulsivos, 355-356
antipsicóticos atípicos, 354-355
atomoxetina, 354
estimulantes, 117
litio, 168, 355
AIMS (Abnormal Involuntary Movement Scale), escala, 355
Alcohol, consumo/abuso, 15, 70, 88, 249-250, **251**, 363. *Véase también* Trastornos por consumo de sustancias
estudios de familias de TDAH y, 253-254
exposición prenatal, 254
tratamiento farmacológico del TDAH, 256-257
Alegría excesiva, 109, 111, 112, **112**, 361
Alerta
alteraciones. *Véase* Trastornos del sueño/alerta
y emociones, 8
Alfabetismo numérico sanitario, 199
Alfabetización cuantitativa, 199
Alucinaciones
relacionadas con la medicación, 350
en el trastorno bipolar, 361
American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP), parámetros de práctica clínica
evaluación del TDAH, 317
tratamiento
del TDAH en niños preescolares, 46
del trastorno obsesivo-compulsivo, 182, 183, 184
uso
de antipsicóticos en jóvenes agresivos, 355
de estudios de neuroimagen en el TDAH, 324, 329
American Academy of Pediatrics, 317
American Diabetes Association, 355, 363
American Heart Association, 349
American Tourette Syndrome Association International Genetic Collaboration, 297
Anamnesis, 328, 336-337, 340
Anfetaminas, **342**, 344-345
dextroanfetamina, **342**, 344
dimesilato de lisdexanfetamina, **342**, 345
duración de la actividad, **342**
eficacia, 343, 369
formulaciones y preparados, **342**
mecanismo de acción, 343
mezclas de sales de anfetamina, **342**, 344-345
posología, **342**
potencia en comparación con metilfenidato, 343
Angustia, trastornos, 181, 339, 356
Anorexia inducida por fármacos
atomoxetina, 347
estimulantes, 345, **346**, 347
Ansiedad, trastornos, 16, 131-149, 339
en adolescentes con TDAH, 69
en adultos con TDAH, 88, 145, 149
aparición durante el tratamiento farmacológico, **368**
autoestima de niños con TDAH, 141, 149
casos clínicos de TDAH, 147-149
correlatos familiares en niños con TDAH, 138
depresión, 102, **102**, 104, 107
descripción clínica del TDAH, 135-136
diagnóstico y retos terapéuticos en el TDAH, 131
efectos sobre la respuesta al tratamiento, 360, 390-391, 420
«enmascarados», 131
epidemiología en el TDAH, 132, **133-135**
estudios
de seguimiento, **105**
de TDAH, 28, 136, **137**, 149
evaluación, 145-146, 149
escalas de puntuación, 146, **147**
evolución clínica del TDAH, 141-142, 149
excesiva, 28, **133**, 139, **140**
generalizada, 16
inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 357
TDAH, **114**
en niñas, 132
trastorno
bipolar, **114**
obsesivo-compulsivo, 181
implicaciones clínicas de los deterioros psicosociales y cognitivos en el TDAH, 141
inhibición conductual como factor de riesgo, 179
mecanismos del TDAH, 136-141
factores
cognitivos, 139, **140**, 149
neurofisiológicos y neurobiológicos, 139-141
hipótesis de la programación fetal, 137-139
patrones de asociación familiar, 28, 136, **137**
en niños preescolares con TDAH, 38
prenatal materna, efecto sobre la descendencia, 137-138
previo al inicio de la depresión, 104, 107
problemas de conducta, 163, 171
relacionado con el subtipo de TDAH, 132, 135, 149, 163
por separación, 356
comórbido con TDAH, **133**, 148
en niñas, 132
en niños preescolares, 38
trastorno bipolar, **114**
factores cognitivos, 139
inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 357

tasas de comorbilidad con el TDAH, 27, 82-83, 113, **114**, 131, 132, **133-134**, 149
trastorno
bipolar, **114**
de estrés postraumático, 359-360
obsesivo-compulsivo, 28, 70, 177-185
tratamiento del TDAH, 141, 142-145, 149
abordajes, 142
directrices, 146-147
formación de los padres, 138-139
intervenciones psicosociales, 144-145, 393-394
terapia cognitiva-conductual, 142, 145, 149
otras clases de fármacos, 144
resumen, 145
tratamiento farmacológico, 142-144, 147, 356-357, 369
antidepresivos tricíclicos, 143
atomoxetina, 143, 144, 147, 357, 360-361
estimulantes, 141, 142-143, 147, 149, 356-357
inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 141, 144, 147, 357
Antecedentes
académicos, 328, 337
laborales, 337
sociales, 328, 336-337
Anticonvulsivos
en la agresividad, 168, 355-356
efectos adversos cognitivos, 366
en la epilepsia, 366
evaluación previa de laboratorio, 370
interacción con estimulantes, 347
en el trastorno bipolar, 117, 118, 362-363, 369-370
uso en el autismo, 366
Antidepresivos, 102-104, 106, 108 *Véanse también los fármacos y clases específicos*
en adolescentes, 103
en adultos, 104
y metilfenidato, 103
en niños, 103-104
en el TDAH
con depresión, 102-104, 360-361
con trastornos por consumo de sustancias, 258
tricíclicos (ATC), 168, 351 *Véanse también los fármacos específicos*
administración simultánea con estimulantes, 103, 347, 348
cardiotoxicidad, 143, 351
concentración sérica en estado de equilibrio, 351
efectos adversos, 351
en el insomnio, 287
interacción con marihuana, 258
posología, 351
sobredosis, 287, 351
en el TDAH
con ansiedad, 143
con depresión, 103, 104
con trastorno negativista desafiante, 354
uso en el autismo, 366
Antihistamínicos, interacción con estimulantes, 347
Antipsicóticos *Véanse también los fármacos específicos*
en la agresividad, 168, 354-355
atípicos, 354-356, 369
administración simultánea con estimulantes, 355
en la agresividad y conductas perturbadoras, 168, 354-355
en el autismo, 365-366
efectos adversos, 354, 355, 363
interrupción, 355
en la manía, 117, 118, 362-363
seguridad, 355
ventajas, 354
efectos adversos, 298, 353, 355, 363
síntomas extrapiramidales, 354, 355, 363
en el síndrome de Tourette, 298, 359
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 183
Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV, escala, **147**, 181, 182
Apetito, supresión inducida por fármacos
atomoxetina, 347
estimulantes, 345, **346**, 347
Apnea obstructiva del sueño, 280, 281, 282. *Véase también* Trastornos del sueño/alerta
Aprendizaje, trastornos (TA), 189-221, 339 *Véanse también los trastornos del aprendizaje específicos*
antecedentes familiares, 211
clasificación, 192-193
comorbilidad con el TDAH, 192-208
en adultos, 88, 209, 233-245
descripción clínica, 193-194
epidemiología, 194
estudios de familias, 28-29, 194
evaluación, 208-213, 221, 329
cribado inicial sistemático, 209-210
derivaciones, 208
y diagnóstico, 211-212
fases, 208-209
impedimentos no académicos, 208
indicaciones para más evaluaciones, 210-211
integración de los resultados de las evaluaciones en la planificación y la monitorización, 213
mayor cantidad de cribados sistemáticos, 211
medición de la discrepancia entre habilidad y éxito, 212-213
pruebas estandarizadas, 210
explicaciones contradictorias, 194-195
comorbilidad artefactual, 194
emparejamiento cruzado, hipótesis, 194
etiología común, hipótesis, 194-195
fenocopia, hipótesis, 194
hipótesis cognitiva, 195
en niños
en edad escolar, 55, 56, 65
preescolares, 39
tasas, 27, 28, 82, 189, 194, 220, 234
trastorno(s)
de la comunicación, 193, 205-207
del desarrollo de la coordinación, 205
de la expresión escrita, 203-205
de la lectura, 15, 28-29, 190, 195-199, 221
de las matemáticas, 190, 199-203, 221
del procesamiento auditivo, 207-208
definición e identificación, 191-192, 220, 234-235, 294
componentes esenciales, 191
criterio(s)
de discrepancia con el CI, 191, 211, 212, 220, 394
de exclusión, 191, 235
de heterogeneidad, 191
de respuesta a la intervención, 191, 192, 211
federal para determinar la adecuación para servicios de educación especial, 191
legal-educativa frente a la definición médica-psiquiátrica del manual DSM-IV, 192
depresión, 102, **102**
deterioros secundarios, 208, 221
disfunción ejecutiva, 242-244
estudios de resultado en adultos, 82, 234
evaluación de las habilidades de aprendizaje, 329
como factor predictivo de la evolución, 86, 118-119
límite con el TDAH, 189, 190, 233-234, 245
tipos, 190, 234-235
tratamiento del TDAH, 213-221
elaboración de planes terapéuticos, 213
escuela, intervenciones, 218
fuera de la escuela, intervenciones, 218-220
asesoramiento y apoyo del estudiante y de sus padres, 219-220
audiolibros y vidrios suplementarios, 219
formación y uso de ordenadores, 219
recursos para estudiantes y familias, 220
intervenciones psicosociales, 394
tratamiento farmacológico, 213-218, 221
efectos de los estimulantes sobre el rendimiento académico de los procesos cognitivos, 214-216
efectos de los estimulantes sobre los trastornos del aprendizaje, 216-218

Aripiprazol en la manía, 117, 362, 363
Aritmética, problemas, 199-203. *Véase también* Trastorno de las matemáticas
Armodafinilo, 353
Asesoramiento para padres y estudiantes con trastornos del aprendizaje, 219-220, 221
ASI (Addiction Severity Index), índice, **251**
Asignación(es)
  automática rápida de nombres, **196**, 197
  de tareas graduales, 407, 413
Asistencia gestionada, 415
Asperger, síndrome, 111, 181, 184, 266-267, 268, 269, 272-273, 274, 275, 365. *Véase también* Espectro autista, trastornos
«Ataques de sueño», 284
ATC. *Véase* Antidepresivos tricíclicos
Atención. *Véase también* Falta de atención
  componentes
    conductuales, 190
    cognitivos, 190-191
  pruebas computarizadas, 322-323
  definida como la conducta durante una tarea, 190
  ejecutiva, 190
  memoria, 321
  selectiva, 190
  mantenida, 190
Atomoxetina, 102, 120, 167, 340, **342**, 347-348
  absorción, 348
  administración
    simultánea con estimulantes, 347, 348
    única diaria, 347
  duración de la actividad, **342**, 348
  efectos adversos, 347
    agresividad, 168
    efectos cardiovasculares, 348
    hepatitis, 348
    ideación suicida, 348
  interacciones medicamentosas con inhibidores de CYP 2D6, 348
    inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 144
  mecanismo de acción, 347
  metabolismo, 348
  posología, **342**, 347
  seguridad y eficacia, 143
  en el TDAH
    con ansiedad, 143, 144, 147, 357, 360-361
      y fluoxetina, 144
    con depresión, 360-361
    con problemas de conducta, 167, 168, 354
    con trastornos
      bipolar, 363
      por consumo de sustancias, 258
      del espectro autista, 274, 275, 366
      de tics, 359
Attention Training System, sistema, 59
Audiolibros, 219
Aumento de peso inducido por antipsicóticos atípicos, 355, 363
Australian Temperament Project, proyecto, 198
Autoestima
  exagerada, 109, 111, **112**
  baja, 111
    en niños varones con TDAH y depresión, 105-106
    en niños con TDAH y ansiedad, 141, 149
Automonitorización, 58
Autorrefuerzo, 60, **60**
Autosabotaje, creencia, 400, **401**
«Aves nocturnas», 281
Avon Longitudinal Study of Parents and Children, estudio, 137
AVP. *Véase* Ácido valproico

Baclofeno, trastornos de tics, 359
Barkley Clinical Interview Form, 335, 338
Barkley's ADHD Behavior Checklist for Adults, 89
Barkley's ADHD Rating Scales, 335
Barkley's Domains of Impairment Summary Form, 90
BASC (Behavior Assessment System for Children), escala, 319, 335
Beck Depresion Inventory, escala, 106, 338
Behavior Assessment System for Children (BASC), escala, 319, 335
Biorretroalimentación, 386
β-bloqueantes, interacción con clonidina, 352
Brown Attention-Deficit Disorder Scales, escalas, 89, 319-320, 335, 336
  for Adolescents and Adults, 8, 319-320, 335, 338
  for Children, 8, 335
Bupropión, 102, 107, 144, 340, 350-351
  en adultos, 104
  efectos
    adversos, 350
    durante la abstinencia de marihuana, 350, 360
  metabolismo, 350
  posología, 351, 360
  en el TDAH
    con depresión, 360
    con trastorno(s)
      bipolar, 363
      por consumo de sustancias, 256, 257

Cafeína, interacción con estimulantes, 347
Calcioantagonistas, interacción con clonidina, 352
California Verbal Learning Test, prueba, 324
Carbamacepina
  en la agresividad, 168, 356
  efectos adversos, 356
  en la manía, 362
  monitorización de laboratorio durante el tratamiento, 370
CBCL (Child Behavior Checklist), escala, 25, 108, **108**, 114, 121, **147**, 163, 295, 335, 362
CDRS-R (Childhood Depression Rating Scale-Revised), escala, 360-361
Cefalea inducida por estimulantes, 345
Child Behavior Checklist (CBCL), escala, 25, **108**, 108, 114, 121, **147**, 163, 295, 335, 362
Child Symptom Inventories, escalas, 319, 335
Childhood Depresión Rating Scale-Revised (CDRS-R), escalas, 360-361
Children's Depression Inventory, escala, 105, 106
Children's Global Assessment Functioning, escala, 38
Children's Memory Scale, escala, 212, 324, 325, 336
Children's Paced Auditory Serial Addition Task, tarea, 139, **140**, 326
Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS), escala, 182, 358, 365
CI. *Véase* Cociente intelectual
CIE-10, clasificación. *Véase* Clasificación internacional de las enfermedades
Ciprasidona
  en la manía, 117, 363
  en el síndrome de Tourette, 298
Ciproheptadina para estimular el apetito, 347
Circuitos corticales-estriatales-talámicos-corticales, síndrome de Tourette, 296
Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10)
  problemas de conducta, 158
  trastorno
    del espectro autista, 267, 272
    de las matemáticas, 200
Clinical Global Impressions Scale, escala, 274
  Clinician Severity Rating Scale for the Anxiety Disorders Interview Schedule for Children: Child and Parent Versions, escala, **147**
Clomipramina, trastorno obsesivo-compulsivo, 179, 182-183, 357
Clonacepam, trastorno obsesivo-compulsivo, 183
Clonidina, 102, 351-352
  administración simultánea con estimulantes, 148, 168, 352
  efectos adversos, 299, 352
  eficacia, 351
  indicaciones, 351
  en el insomnio, 286-287, 346, **346**

interacciones medicamentosas, 352
interrupción, 352
mecanismo de acción, 351
posología, 352
semivida, 352
sobredosis, 352
en el TDAH
con agresividad o tics, 168, 298-299, 358
con ansiedad, 144
y metilfenidato, 148
con problemas de conducta, 354
Clozapina, manía, 363
Cocaína, abuso, 88, 250, **251**, 363
exposición prenatal, 254
tratamiento farmacológico del TDAH, 256-257
Cociente intelectual (CI)
disfunción ejecutiva, 242
como factor predictivo del resultado, 86
pruebas, 90, 191, 210, 211, 212, 321-322, 330, 336
trastornos del aprendizaje como discrepancia entre rendimiento y CI, 191, 211, 212-213
Codificación
fonológica, **196**, 198
ortográfica, 195, **196**, 198
Cogniciones, emociones, conductas y creencias en adultos con TDAH, 399-405, 413. *Véase también* Creencias de los adultos con TDAH
atención y percepción, 401-403, **402**
caso clínico, 400
estrategias superdesarrolladas y subdesarrolladas, 405
secuelas
cognitivas, 404-405
emocionales, 403-404
terapias cognitivas, 399, 405-413
Collaborative Perinatal Project, proyecto, 307
Community Parent Education (COPE), programa, 48
Comorbilidades del TDAH, 13-16, 18, 339 *Véanse también las enfermedades comórbidas específicas*
en adolescentes, 69, 70
en adultos, 88, 91
agresividad, 353-356
aumento relacionado con la edad, 88, 91
con baja concordancia diagnóstica, 102
dinámicas, 13
efecto de la superposición de síntomas sobre el diagnóstico, 15-16, 28, 83
enfermedades
médicas, 14
subliminales, 13-14
epilepsia, 366-367
estudios
clínicos, 82
epidemiológicos, 82, 339
de familias, 27-29, 83, 339
de genética molecular, 30-31
de resultados, 82-83, **83**
evaluación, 328, 329, 330, 335, 337, 339
como factores predictivos de la evolución, 86
como guía de las elecciones terapéuticas, 420-421
medidas transversales frente a longitudinales, 13
en niños preescolares, 38-39, 40
prevalencia y tasas, 13, 27, 82
problemas de conducta, 27, 69, 82, **83**, 113, 157-171
relaciones, 15
secuencia de aparición, 14
trastorno(s)
de ansiedad, 16, 27, 28, 69, 82, 131-149, 356-357
estrés postraumático, 359-360
trastorno obsesivo-compulsivo, 28, 70, 177-185, 357-358
del aprendizaje, 27, 28-29, 82, 189-221
en adultos, 233-245
por consumo de sustancias, 249-258, 363-365
del desarrollo de la coordinación, 39, 192, 205, 305-311
del estado de ánimo, 97-123, 360-363
depresión, 16, 27-28, 69, 70, 82, 97-109, 122, 360-361
trastorno bipolar, 16, 28, 69, 109-123, 361-363
generalizados del desarrollo, 365-366
trastornos del espectro autista, 265-275
del sueño/alerta, 279-289
de tics, 293-299, 358-359
tratamiento farmacológico, 339-370
Compulsiones. *Véase también* Trastorno obsesivo compulsivo
naturaleza reductora de la ansiedad, 179
niños, 179
típicas, 177
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 178
vergüenza, 180-181
COMT, gen, 31
Comunicación
formación en comunicación para la resolución de problemas para padres y adolescentes, 75, 76-77
sistema semanal para el hogar y la escuela, 73
tarjeta de informe diaria, 61, 63, 168-169, 387, 396, 419
TDAH y problemas de comunicación, 269
trastornos, 192, 205-207, 221
clasificación del manual DSM-IV, 206
concepciones del lenguaje, 205
cribado, 209
déficits del procesamiento fonológico, 197
depresión, 102, **102**
diagnóstico, 205
efecto de los estimulantes, 218
en niños preescolares con TDAH, 38-39
superposición con el TDAH, 206-207
tasas, 206
trastornos
del aprendizaje y, 193, 209
del habla, 205
del lenguaje, 205-206
Conciencia
fonética, **196**
fonológica, **196**, 198
Conducta
criminal/detenciones
actitud desafiante infantil, 86
en adolescentes con TDAH y trastorno disocial, 165
estudios de seguimiento a largo plazo, 84
inquieta, 3, 9. *Véase también* Hiperactividad
de perseveración en la tarea, 190
perturbadoras *Véanse* Problemas de conducta, Trastorno disocial; *síntomas específicos*
sexual, 69
Conducta/personalidad antisocial. *Véanse también* Agresividad; Trastorno disocial
en adultos con TDAH, 88
agresividad infantil, 160-161
comorbilidades relacionadas, 86
estudios de seguimiento, **105**
a largo plazo, 84-85, 105, **105**
niños preescolares, 39
riesgo relacionado con el sexo, 85-86
trastorno(s)
por consumo de sustancias, 164
disocial infantil como factor predictivo, 86, 158, 164, 353
Confusión inducida por clonidina, 352
Conners' Adult ADHD Rating Scale, escala, 89, 320, 338
Conners' Continuous Performance Test II, prueba, 90, 323
Conners' Parent Rating Scale, escala, 7, 366
Conners' Rating Scale, escala, 25, 319
Conners' Teacher Rating Scale, escala, 159, 366
Conners-3 Parent Response Booklet, folleto, 319, 336
Conners-3 Self-Report Response Booklet, folleto, 319
Conners-3 Teacher Response Booklet, folleto, 319

Consentimiento informado para tratamiento, 421-422
Consulta conductual conjunta, 62-63
Contratos conductuales, 76, 394, 419
Convulsiones
  inducidas por bupropión, 350
  TDAH con epilepsia, 366-367
Coordinación de modelos de prestación de servicios en consulta frente a escolares, 64, **64**
COPE (Community Parent Education), programa, 48
Coprolalia, 293, 298
Cortisol, 138
Costes
  económicos del tratamiento, 45, 423, 424-425
  médicos de niños con TDAH, 45, 423, 424-425
  del tratamiento, 45, 423, 424-425
Creencias de los adultos con TDAH, 399-401. *Véase también* Cogniciones, emociones, conductas y creencias en adultos con TDAH
  activación, 402, 403
  autosabotaje, 400, **401**
  cambio con terapias cognitivas, 400-401
  caso clínico, 400
  ciclo de proalimentación y refuerzo, 402, 403
  consecuencias emocionales, 402, 403-404
    espirales descendentes, 403-404
    evitación cognitiva, 404
  efecto sobre la atención y la percepción, 401-403, **402**
    estímulos inherentemente atractivos, 402-403
  esquemas, 400
  generalización, 400, 402
  propagación de la activación, 402
  recuerdos, 402
  relacionadas con el TDAH frente a no relacionadas con el TDAH, 401
  sensibilización, 402
CWPT (tutoría en clase por los iguales), 57-58
CY-BOCS (Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale), escala, 182, 358, 365

DAMP. *Véase* Déficits de atención, control motor y percepción
DAT1, gen, 30
  tabaquismo, 31, 32
  trastorno bipolar, 28, 30
DBH, gen, 31
DCM (disfunción cerebral mínima), 234, 305, 310
Déficits
  de atención, control motor y percepción (DAMP), 309-310
    trastornos del espectro autista, 266, 267, 269, 270
  visoespaciales, 239-240, 241
Delincuencia, 157, 170. *Véase también* Problemas de conducta
Delta-9-tetrahidrocannabinol, trastornos de tics, 359
Dependencia de opiáceos, **351**, 363
Depresión, 16, 97-109, 122, 339, 360-361
  breve recurrente, 97, 99
  comorbilidad con el TDAH, 360
    en adolescentes, 69, 70, 103, 104, 360
    en adultos, 88, 98, 104
    baja autoestima de niños varones, 105-106
    casos clínicos, 106-108
    clasificación de niños, 100-101, **100-102**
    estudios
      de familias, 27-28, 83, 84, 106
      de seguimiento, 104-105, **105**
    explicaciones y mecanismos, 105-106
    gravedad del TDAH, 101
    en niños preescolares, 38
    tasas, 27, 82-83, 97-98, 113, **114**, 360
      consideraciones dimensionales frente a categóricas, 98-99
      por edad y sexo, 98
    tratamiento farmacológico, 102-104, 360-361, 369
  criterios diagnósticos, 97, **98**
  definición, 97
  edad de inicio, 104
  efecto sobre la respuesta a los estimulantes, 360
  inducida por fármacos, 367, **368**
    clonidina, 352
    guanfacina, 352
  otras comorbilidades, 101-102, **102**
  problemas de activación, 287
  síntomas, 97
  subsindrómica, 97, 98-99
  TDAH antes del inicio, 104
  trastorno(s)
    de ansiedad antes del inicio, 104, 107
    bipolar, **114**, 361, 363
  variabilidad de la información y diagnóstico, 99-100
Derechos legales de los estudiantes con TDAH, 74, 395
Desipramina, 102, 103
  administración simultánea con estimulantes, 103, 348
  cardiotoxicidad en muerte súbita asociada, 168, 287, 351, 359
  en el insomnio, 287
  posología, 351
  en el TDAH
    con ansiedad, 143
    con trastorno(s)
      negativista desafiante, 354
      de Pitts, 359
Desmetilatomoxetina, 348
Desmoralización, 107-108, 360
Desorganización, 408
Desviaciones del neurodesarrollo, 306
Deterioro
  laboral, 87, 90
    trastorno bipolar, 119, **120**
  motor
    concepto de déficits de atención, control motor y percepción (DAMP), 266, 267, 269, 270, 309-310
    como reflejo de disfunción del neurodesarrollo, 305-306
    en el trastorno del desarrollo de la coordinación, 39, 192, 205, 305-311
Dexmetilfenidato, **341**, 344
Dextroanfetamina, 102, 107, 108, 169, **342**, 344
  duración de la actividad, **342**, 344
  y paroxetina, 360
  posología, **342**
  relaciones y preparados, **342**
  respuesta escasa, 109
  en el TDAH con trastornos de tics, 358
  en el trastorno obsesivo-compulsivo, 183
Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood.' Diagnostic Classification: 0-3, clasificación, 38
Diagnostic Confidence Index for Tourette Syndrome, índice, 297-298
Diagnostic Interview for Children and Adolescents, escala, 24, **147**
Diagnostic Interview Schedule for Children-Version IV, escala, **147**
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), manual
  DSM-III, 4
    TDA con y sin hiperactividad, 81
    trastorno del desarrollo de la coordinación, 306-307
  DSM-IV
    abordaje categórico
      del diagnóstico psiquiátrico, 14
      del TDAH, 23-24, 25-26
    diagnósticos de los problemas de conducta, 158
    episodio maníaco, 109, **110**
    limitaciones en el diagnóstico del TDAH en adultos, 88-89, 91
    subtipos de TDAH, 25, 81-82
    trastorno(s)
      del aprendizaje, 192
      bipolar, 110, 361-362
      de la comunicación, 206
      depresivo mayor, 97, **98**
      del desarrollo de la coordinación, **306**, 307
      distímico, 97, **99**
      del espectro autista, 267
      de la expresión escrita, 203
      de las matemáticas, 200
      obsesivo-compulsivo, 177-178, 179

Diagnóstico de TDAH, 317, 330. *Véase también* Evaluación
abordaje dimensional frente a categórico, 23-24, 25-26, 98-99
en adultos, 87-89, 91, 237-238
antecedente infantil de TDAH, 89
deterioro funcional, 90-91
entrevista psiquiátrica clínica, 89
estudio(s)
psicológico, educativo y neuropsicológico, 90, 238
genéticos, 90
evaluación médica, 89-90
limitaciones del manual DSM-IV, 88-89
problemas de los síntomas egosintónicos, 89
pruebas
computarizadas, 90
de neuroimagen, 90
ausencia de diferenciación cuantitativa, 24
edad de inicio de los síntomas, 9, 10, 37-38, 89
efecto de la superposición de síntomas de las enfermedades comórbidas, 15-16, 28, 83
trastorno bipolar, 16, 28, 83, 110-112, **112**, 123
síntomas desapercibidos hasta la adolescencia o la edad adulta, 9-10, 18
validez en niños preescolares, 39
Dichotic Emotional Words Test, prueba, **140**
Difenhidramina, insomnio, 286, 346
Differential Reinforcement of Low Response Rates, tarea, 139, **140**
Dificultades perceptuales cinestésicas, 308
Dimesilato de lisdexanfetamina, **342**, 345
Discalculia del desarrollo, 200, 203. *Véase también* Trastorno de las matemáticas
Discinesia inducida por antipsicóticos, 355
Disforia inducida por estimulantes, 345
Disfunción
cerebral mínima (DCM), 234, 305, 310
eréctil inducida por atomoxetina, 347
sexual, inducida por atomoxetina, 347
Disgrafia, 204, 209
efectos de los estimulantes, 217
Dislexia. *Véase* Trastorno de la lectura
Disruptive Behavior Rating Scale, escala, 335
Distonías inducidas por antipsicóticos, 355
Distraibilidad, 3, 69, 107, **112**, 113
en adultos, 87, 401
técnicas de terapia cognitiva, 408
trastorno
bipolar, 110, **112**, 361
del procesamiento auditivo, 207
Divorcio, 87
Domains of Impairment Summary Form, escala, 90
Donepecilo, 353
Dopamina, 11, 12, 183, 184
efectos de los estimulantes, 340, 343
estudios de genética molecular, 29-31
en niños con trastorno disocial agresivo, 165
en el TDAH con ansiedad, 140
Dopamina β-hidroxilasa
gen, 31
en niños con trastorno disocial agresivo, 165
Dormir con los padres, 285-286
DRD1, gen, 297
DRD2, gen, 297
DRD3, gen, 297
DRD4, gen, 30, 32, 297
DRD5, gen, 30, 297
Drug Safety and Risk Management Advisory Committee, comité, 349
DSM, manual. *Véase Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, manual
Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study, estudio, 198

ECG. *Véase* Monitorización electrocardiográfica
Edad
aumento de las comorbilidades, 88, 91
cambio de los síntomas del TDAH, 87, 104
y desarrollo de la función ejecutiva, 10
de inicio
de la agresividad, 160, 171
de la depresión, 104
de los problemas de conducta, 162
de los síntomas del TDAH, 9, 10, 37-38, 89
influencia sobre la comorbilidad, 38
recuerdo por los padres, 89
TDAH de inicio temprano como subtipo específico, 39-40
de trastorno(s)
por consumo de sustancias, 249, 252, 254-255
obsesivo-compulsivo, 178-179, 185
de tics, 294
en el momento de la identificación del TDAH, 37
opciones terapéuticas, 418-419
en relación
con depresión comórbida con TDAH, 98
con el trastorno bipolar comórbido con TDAH, 113
Education for All Handicapped Children Act (P.L. 94-142), ley, 191, 212-213, 234
EEG (electroencefalograma), 329, 330, 366-367
Efectos
cardiovasculares de los fármacos, 348-350, 369
advertencia en recuadro negro, 349
antidepresivos tricíclicos, 143, 351
antipsicóticos atípicos, 355
atomoxetina, 348
clonidina, 299, 352
estudio
de Health Canada sobre las mezclas de sales de anfetamina, 348-349
del Pediatric Drugs Advisory Committee, 349
guanfacina, 352
monitorización de los pacientes, 349-350
de los fármacos sobre el crecimiento
atomoxetina, 347
estimulantes, 44, 45, 345-346, **346**
hepáticos de los fármacos
ácido valproico, 356
atomoxetina, 347
pemolina, 345
Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS), activación y ansiedad prenatal materna, efectos sobre el feto, 138
Electroencefalograma (EEG), 329, 330, 366-367
Embarazo
efectos sobre la descendencia
de la ansiedad materna, 137-138
de la exposición prenatal a sustancias, 254
tabaquismo materno, como factor de riesgo de TDAH en la descendencia, 30
Emociones
y alerta generalizada, 8
y función ejecutiva, 8
labilidad, 7
problemas de la regulación, 7-8, 18, 110
Encarcelamiento, 84, 119, **119**
Encéfalo. *Véase también* Neurobiología
alteraciones asociadas a los trastornos del espectro autista, 270-271
dinámica química, 11-12
factores neuropsicológicos y neurobiológico subyacentes al TDAH y ansiedad comórbidos, 139, 141
sistema
de autogestión, 4-7. *Véase también* Función ejecutiva
límbico, 11
Enfermedades
de exteriorización *Véanse* Agresividad; Problemas de conducta; Trastorno disocial; Trastorno negativista desafiante
de interiorización *Véanse* Ansiedad, trastorno; Depresión
de transmisión sexual, 69

Entrenamiento en adultos con TDA, 386
Entrevista
clínica estructurada para el manual DSM-IV (SCID), 182, **251**
psiquiátrica clínica, 317, 327-330. *Véase también* Evaluación
adultos, 89, 329
anamnesis, 328, 336-337, 340
en la evaluación de la disfunción ejecutiva, 5, 7
instrumentos, 318. *Véase también* Herramientas para la evaluación
integración de los datos y planificación del tratamiento, 330, 331
niños y adolescentes, 327-329
Epidemiología
estudios de comorbilidades con el TDAH, 82, 339
del TDAH con trastornos
de ansiedad, 132, **133-135**
del aprendizaje, 194
del trastorno
bipolar, 112-113
obsesivo-compulsivo, 178-179
Epilepsia con TDAH, 366-367
Eritrohidrobupropión, 350
Errores conceptuales sobre el TDAH, 71
Escalas de puntuación. *Véase también* Herramientas para la evaluación
en el TDAH, 5, 7-8, 318-300 20, 335-336
de amplio espectro, 318-319
específicas, 319-320
en trastorno(s)
de ansiedad, 146, **147**
bipolar, 362
de tics, 298
Esclerosis tuberosa, 268-269
Espectro autista, trastornos, 265-275
Asperger, síndrome, 111, 181, 184, 266-267, 268, 269, 272-273, 274, 275, 365
consideraciones sobre el TDAH, 269-272
deterioros sociales y problemas de comunicación en el TDAH, 269
espectro del TDAH y autismo, 270
factores de riesgo compartidos, 270-272
alta de atención y/o hiperactividad como parte de los trastornos del espectro autista, 270
factores genéticos, 270
neuroanatomía y neurofisiología, 270-271
neuropsicología, 271-272
quién debe recibir un diagnóstico dual, 272
déficits
de la atención, el control motor y la percepción (DAMP), 266, 267, 269, 270
cognitivos, 266
definiciones, 266-267, 275
Asperger, síndrome, 266-267
autismo atípico, 267
rasgos autistas, 267
Rett, trastorno, 267
trastorno
autista, 266
desintegrativo infantil, 267
disfunción ejecutiva, 270
edad de manifestación, 266
estudios
de neuroimagen, 271
de resultados, 272-273
evaluación de intervenciones, 273-274
atomoxetina, 274, 275
estimulantes, 268, 273-274, 275
en el manual DSM-IV y la clasificación CIE, 267
síntomas, 265-267
problemas de interacción social, 265-267, 273
superposición con el TDAH, 266
TDAH, 267-268, 269, 275
eficacia de los estimulantes, 268, 273-274
en síndromes fenotípicos conductuales genéticos, 268-269
trastornos de tics, 268, 269
tratamiento farmacológico, 365-366, 370
teoría de los deterioros de la mente, 266
trastorno del desarrollo de la coordinación, 266, 267-268, 275
Espectroscopia mediante resonancia magnética, trastorno de las matemáticas, 201
Espirales descendentes, 403-404
técnicas de terapia cognitiva, 406-407
Esquemas, 400. *Véase también* Creencias de los adultos con TDAH
consecuencias emocionales, 402
Estabilizadores del estado de ánimo *Véanse también los fármacos específicos*
y metilfenidato, 117, 121
en los problemas de conducta, 168, 171
en el trastorno bipolar, 117, 118, 362-363, 369-370
Estado de ánimo, trastornos, 97-123, 339. *Véanse también* Depresión; Manía; Trastorno bipolar
aparición durante el tratamiento farmacológico, **368**
depresión, 16, 27-28, 69, 70, 82, 97-109, 122, 360-361
estudios en familias, 27-28, 83, 84
en niños preescolares con TDAH, 38
tasas en comorbilidad con el TDAH, 27, 82-83
trastorno bipolar, 16, 28, 69, 109-123, 361-363
Estilo de disciplina de los padres, 392
Estimulantes, 102, 167, 340-347 *Véanse también los fármacos específicos*
abuso, 257, 363, 364
administración simultánea
con antidepresivos tricíclicos, 104, 347, 348
con atomoxetina, 347, 348
con clonidina, 148, 168, 352
con modafinilo, 353
con risperidona, 355
por agresividad y problemas de conducta, 117, 167, 169, 393, 420
anfetaminas, 344-345
ansiedad, 345
y antidepresivos, 102-104
duración
de acción, 11
del tratamiento, 214
efecto(s)
adversos, 274, 345-347
efectos sobre el crecimiento, 44, 45, 345-346
empeoramiento de la ansiedad, 142
manejo, **346**
supresión del apetito, 347
trastornos del sueño, 286, 346
de la ansiedad y la depresión sobre la respuesta, 360
sobre la dinámica química del encéfalo, 11-12, 340, 343
eficacia, 72, 214, 343, 369
estudios de imagen del encéfalo sobre los efectos, 11
caso clínico de ensayo, 169
evaluación médica para su uso, 90
frecuencia de la respuesta de los síntomas del TDAH, 142
funciones ejecutivas durante el tratamiento, 11
interacciones medicamentosas, 347
manejo de las respuestas subóptimas, 367, **368**
metilfenidato, 343-344
modafinilo, 352-353
en la narcolepsia, 284
en niños preescolares, 37, 39, 41-45, 418
estudios clínicos en metilfenidato, 41-44, **43**
necesidad de estudios de seguimiento, 44-45, 48
prescripción de metilfenidato en niños menores de 6 años, 41
pemolina, 345
posología, 167
relación con los efectos cognitivos y conductuales, 167-168
por problemas de alerta, 288
propiedades farmacodinámicas, 340, 344
en el TDAH con ansiedad, 141, 142-143, 147, 149, 356-357, 369
con depresión, 360-361, 369

inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 144
trastorno(s)
del aprendizaje, 213-218
efectos, 216-218
rendimiento académico y los procesos cognitivos, efectos, 214-216
del espectro autista, 268, 273-274, 275
por consumo de sustancias, 256, 257, 364-365
abuso y desvío, 258, 364-365
posibilidad de abuso, 257, 364
obsesivo-compulsivo, 183-184, 358, 369
tratamientos psicosociales, 144-145
uso
clínico, 345
en la epilepsia, 366-367
trastorno(s)
bipolar, 116-117, 363, 369
generalizados de desarrollo, 365-366
de tics, 299, 358-359, 369, 420
Estrategias de afrontamiento en adultos con TDAH, 90-91
Estreñimiento inducido por fármacos
antidepresivos tricíclicos, 351
atomoxetina, 347
Estudio(s)
de adopción, 27, 339
de gemelos
del síndrome de Tourette, 297
de TDAH, 23, 24-26
análisis de clases latentes, 25-26
coeficiente de heredabilidad, 24
correlaciones para gemelos monocigotos frente a dicigotos, 24, 25
de dominios de falta de atención e hiperactividad/impulsividad, 25-26
en niñas, 26, 29
sesgo del evaluador de padres y profesores, 24
con trastorno de la lectura, 28-29
del trastorno
del desarrollo de la coordinación, 309
de la lectura, 197, 198
de las matemáticas, 202
obsesivo-compulsivo, 180
de genética molecular
del TDAH, 23, 29-31
aparte de la dopamina, 32
de comorbilidad, 31-32
estudios de genes candidatos, 29-30
rastreos de ligamiento en todo el genoma, 29
del trastorno de la lectura, 197
genéticos, 90
de imagen
del encéfalo, 90, 323-324
administración del Wisconsin Card Sorting Test, 326
de la atención y el estado de ánimo, 8
de los efectos de los fármacos estimulantes, 11
guías prácticas sobre su uso, 324, 329, 330
síndrome de Tourette, 296-297
trastorno(s)
del espectro autista, 271
de la lectura, 197
de las matemáticas, 201
obsesivo-compulsivo, 179
con tensores de difusión, trastorno de la lectura, 197
de ligamiento en todo el genoma, 29
de neuroimagen. *Véase* Estudios de imagen del encéfalo
psicológico, 90
psicométrico, 320-323. *Véase también* Herramientas para la evaluación
de seguimiento
a largo plazo, 84-85, **105**
de conducta antisocial, 84-85, **105**
de depresión, 104-105, **105**
seguimiento
de adolescentes, 84
prospectivo controlado, 84-85
de trastornos
por consumo de sustancias, 84-85, **105**
de la personalidad, 104
prospectivos y controlados, 84-85
Evaluación, 317-331. *Véase también* Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), diagnóstico
clínica, 327-330
adultos, 89-91, 237-238, 329, 330, 336-338
anamnesis, 328, 336-337, 340
de las enfermedades comórbidas, 328, 329
exploración médica, 89-90, 329
integración de los datos y planificación del tratamiento, 330, 331
niños y adolescentes, 38, 39, 327-329, 334-336
directrices de práctica clínica, 317-318
disfunción ejecutiva, 5, 7
efecto de los sesgos en la descripción de los síntomas, 317
de enfermedades comórbidas, 328, 329, 330, 335, 337, 339
herramientas, 318-327. *Véase también* Herramientas para la evaluación
médica, 89-90, 329, 367
resumen, 327, 334-338
síndrome de Tourette, 297-298
trastornos
del aprendizaje, 210-212, 221, 329
por consumo de sustancias, 255-256
del sueño, 284-285
Evitación cognitiva, 404
técnicas de terapia cognitiva, 407
Exantema inducido por carbamacepina, 356
Exploración física, 329, 330

Factores
ambientales, interacción con factores genéticos, 12-13, 31-32, 392
perinatales, TDAH con ansiedad, 137-139
sexuales
en la depresión comórbida con TDAH, 98
autoestima de los niños, 105-106
estudios de familias, 106
en el riesgo de conducta antisocial, 85-86
en el TDAH
adultos, 87, 91
infantil, 87
en niñas, 26, 29, 86
déficits de crecimiento, 345-346
en trastorno de ansiedad por separación, 132
en el trastorno
bipolar comórbido con TDAH, 113
de la lectura, 197
de las matemáticas, 201
obsesivo-compulsivo, 178, 179
en el uso de fármacos, 213
Falta de atención, 163, 190-191, 243, 339
en adolescentes, 69
en adultos, 401-403, **402**
con trastornos por consumo de sustancias, 256
definida como la conducta de suspensión de una tarea, 190
efecto sobre pruebas neuropsicológicas de función ejecutiva, 191
pruebas de rendimiento continuo, 160, 163
estudios de resultados de subgrupos infantiles, 81-82
fracaso académico, 190
frente a «enfoque excesivo» en el trastorno obsesivo-compulsivo, 181, 184
función ejecutiva. *Véase* Función ejecutiva
heredabilidad, 26
inducida por fármacos, 89
síntomas conductuales, 190
somnolencia diurna excesiva, 283
subtipo de TDAH, 25-26
técnicas de terapia cognitiva, 408
trastornos
del aprendizaje, 212, 220
lectura, 197-198
matemáticas, 202-203
procesamiento auditivo, 207
del espectro autista, 270, 365

Familias, estudios
síndrome de Tourette, 297
de TDAH, 27-29, 238
comorbilidad, subclasificación, 27-29, 33, 83-84, 164, 339
depresión, 27-28, 83, 84, 106
manía, 28, 115, **116**
trastorno(s)
de ansiedad, 28, 136, **137**, 149
de aprendizaje, 28-29, 194
por consumo de sustancias, 253-254, 255
disocial, 27, 83, 164
negativista desafiante, 83
obsesivo compulsivo, 28, 180
evolución en adultos, 83-84
sexo, subclasificación, 29, 33
del trastorno
de la lectura, 197, 198
de las matemáticas, 201-202
obsesivo-compulsivo, 180
Fármacos simpaticomiméticos, interacción con estimulantes, 347
FDA (Food and Drug Administration), estudios de seguridad de fármacos del TDAH, 349
Fear Survey Schedule for Children-Revised, escala, **147**
FHS. *Véase* Formación en habilidades sociales
Fluoxetina, 103, 106, 107
atomoxetina, 144
estimulantes, 360
metilfenidato, 103, 144
en el TDAH, 183
con ansiedad, 144
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 144, 179, 182-183, 357
Fluoxetina/olanzapina, depresión bipolar, 117
Fluvoxamina
estimulantes, 144
en el TDAH con ansiedad, 144, 357
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 179, 182-183, 357
potenciación, 183
Fobia, 16, **133**
social
comorbilidad con el TDAH, **133**
con trastorno bipolar, **114**
en niños preescolares con TDAH, 38
inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 357
Fonema, 195, **196**
Fonología, **196**
Food and Drug Administration (FDA), estudios de seguridad de los fármacos para el TDAH, 349
Formación
asistida por ordenador, 57, 58
en comunicación para la resolución de problemas, 75, 76-77
en defensa/representación, 395
en habilidades sociales (FHS), 61-62, 388
en adultos, 241
componentes, 61
contextos clínicos, 61
duración y número de sesiones, 61
eficacia, 61
adaptaciones para la mejora, 62
habilidades sobre las que actúa, 61
limitaciones, 61-62
programas de formación de los padres, 61
y uso de ordenadores, niños con TDAH y trastornos del aprendizaje, 219
Frecuencia cardíaca, efectos de los fármacos, 350
antidepresivos tricíclicos, 351
atomoxetina, 348
Freedom From Distractibility Index, índice, 101
Fuerza de voluntad, 11, 18
Fuga de ideas, 109, **112**, 361
Función
cognitiva, 4-7. *Véase también* Función ejecutiva
adultos con dificultades del aprendizaje no verbal, 239-242
como base para la elección del tratamiento, 418-419
componentes cognitivos de la atención, 190-191
efectos de los estimulantes sobre los procesos cognitivos del rendimiento académico, 214-216
evaluación
adultos, 329, 338
niños y adolescentes, 328-329, 336
pruebas de inteligencia, 90, 191, 210, 211, 212, 321-322
niños con TDAH y ansiedad, 139, **140**, 149
implicaciones clínicas, 141
ejecutiva, 4-7
en adolescentes con TDAH, 69
aprendizaje, 242-244
déficits
en adultos con TDAH, 9-10, 87, 239, 242-245
en los trastornos del espectro autista, 270
definición, 4, 242
desarrollo de capacidades biológicas, 10
deterioros desapercibidos hasta la adolescencia o la edad adulta, 9-10
emociones, 8
entrevistas clínicas para la evaluación, 5, 7
fracaso académico y deterioro, 244
inhibición conductual, 6
inteligencia y déficits, 242
otros trastornos asociados al deterioro, 7, 14, 243
perspectiva reduccionista, 17
problema
de relación por deterioro, 265
subliminal de la movilización, 11
pruebas neuropsicológicas, 4, 5, 16, 325-327
efecto de la falta de atención, 191
utilidad, 6-7, 327
TDA como deterioro del desarrollo, 4-7, **6**, 265
modelos que rechazan la hipótesis, 16-17
síntomas relacionados, 8-9
trastorno
del desarrollo de la coordinación, 309
de la lectura y deterioro, 15
tratamiento con fármacos estimulantes, 11
variabilidad situacional de los deterioros, 10-11

GAF (Global Evaluación Functioning), escala, 295
Galantamina, 353
Gasto excesivo, 87, 111, 361
Gen(es)
candidatos
TDAH, 29-30
trastorno de la lectura, 197
síndrome de Tourette, 297
de la catecol-O-metiltransferasa *(COMT)*, 31
de la monoaminooxidasa A (*MAOA*), 30, 32
del receptor de la dopamina de tipo 4 *(DRD4)*, 30, 32, 297
del transportador
de la dopamina *(DAT1)*, 30
adicción a la nicotina, 31
en el trastorno bipolar, 28, 30
de la noradrenalina *(NET)*, 31
de la serotonina, 31
en el TDAH con trastornos del espectro autista, 270
General Behavior Inventory, escala, 362
Genética. *Véanse también* Estudios de gemelos; Familias, estudios
del TDAH, 12-13, 23-32, 389
abordajes fenotípico de los estudios, 23
coeficiente de heredabilidad, 24
estudios
de adopción, 27, 339
de familias, 27-29
sexo, subclasificación, 29, 33
comorbilidad, subclasificación, 27-29, 33, 83-84, 164
de gemelos, 23, 24-26, 32
de genética molecular, 23, 29-31, 32
factores
ambientales, 12-13, 31-32, 33, 392
de confusión en los estudios, 23-24
heredabilidad de los subtipos, 26

modo de herencia, 27
orientaciones futuras de los estudios, 32
síndrome de Tourette, 297
trastorno(s)
del espectro autista, 270
de la lectura, 15
trastorno(s)
por consumo de sustancias, 253-254, 255
de la lectura, 197, 198-199
de las matemáticas, 201-202
obsesivo-compulsivo, 180
Gestión económica, 87
Global Assessment Functioning (GAF) Scale, escala, 295
Glutamato, 12
Gordon Diagnostic System, sistema, 322
Grafema, 195, **196**
Grandiosidad, 109, 111, 112, **112**, 361
Grupos de autoayuda, 395
Guanfacina, 352
efectos adversos, 352
posología, 352
en el TDAH con agresividad o tics, 168, 298-299, 352

Habilidades aritméticas, 199
Habla apresurada, 109
Haloperidol
en la agresividad, 354
en la manía, 117
en el síndrome de Tourette, 298, 359
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 183
HealthTracker, programa, 273
Herramientas para la evaluación, 318-327, 330
entrevista clínica estructurada del manual DSM-IV, 182, **251**
escala(s)
Abnormal Involuntary Movement Scale, 355
Achenbach, 318-319, 335
AD/HD School Observation Code, 319
ADHD Behavior Checklist for Adults, 89
ADHD Rating Scale-IV, 319
Adult ADHD Self-Report Scale, Version 1.1, 320
Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV, **147**, 181, 182
Barkley Clinical Interview Form, 335, 338
Beck Depression Inventory, 338
Behavior Assessment System for Children, 319, 335
Brown Attention-Deficit Disorder Scales, 89, 319-320, 335, 336
for Adolescents and Adults, 8, 319-320, 335, 338
for Children, 8, 335
Child Behavior Checklist, 25, 108, **108**, 114, 121, **147**, 163, 295, 362
Child Symptom Inventories, 319, 335
Childhood Depresión Rating Scale-Revised, 360-361
Children's Depression Inventory, 105, 106
Children's Global Evaluación Functioning, 38
Children's Memory Scale, 212, 324, 325, 336
Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, 182, 358, 365
Clinical Global Impressions Scale, 274
Clinician Severity Rating Scale for the Anxiety Disorders Interview Schedule for Children: Child and Parent Versions, **147**
Conners' Adult ADHD Rating Scale, 89, 320, 338
Conners' Continuous Performance Test II, 90, 323
Conners' Parent Rating Scale, 7, 366
Conners' Rating Scale, 25, 319
Conners' Teacher Rating Scale, 159, 366
Diagnostic Confidence Index for Tourette Syndrome, 297-298
Diagnostic Interview for Children and Adolescents, 24, **147**
Diagnostic Interview Schedule for Children-Version IV, **147**
Disruptive Behavior Rating Scale, 335
Domains of Impairment Summary Form, 90
Fear Survey Schedule for Children-Revised, **147**
General Behavior Inventory, 362
Global Assessment Functioning Scale, 295
Home Situations Questionnaire, 335
Hopkins Motor and Vocal Tic Scale, 298
Hopkins Symptom Checklist-90, 422
IOWA Conners Teacher Rating Scale, 319
Issues Checklist for Parents and Teachers, 335
Maudsley Obsessive Compulsive Inventory, 182
Minnesota Multiphasic Personality Inventory, **251**, 338
Movement Assessment Battery for Children, 307, 310
Multidimensional Anxiety Scale For Children, **147**, 181, 357, 360
NEO Personality Inventory, 182
PATS Diagnostic Interview, 38, 39
Pediatric Anxiety Rating Scale, **147**, 357
de puntuación del TDAH, 5, 7-8, 318-320
Revised Child Anxiety and Depression Scales, **147**
Revised Children's Manifest Anxiety Scale, **147**
Revised Conners' Parent Rating Scales, **147**
Ritvo-Freeman Real Life Rating Scale, 365
Rush Video-Based Tic Rating Scale, 298
Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, **251**
Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Aged Children, 38, **147**, 363
School Situations Questionnaire, 335
Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders-Revised, **147**
Stanford-Binet Intelligence Scale, 4th Edition, 336
State-Trait Anxiety Inventory for Children, **147**
Strengths and Weaknesses of ADHD Symptoms and Normal Behavior, 202
Structured Observation Assessment in Playroom Setting, 159
Symptom Checklist-90-Revised, 338
Teacher Report Form, 24, 108, **108**
Tic Symptom Self-Report, 298
Tourette's Symptom Severity Scale, 359
Treatment Outcome Rating Scale, 273
Vineland Adaptive Behavior Scales, 295, 365
Wechsler Adult Intelligence Scale-III, 90, 212, 321-322, 336, 338
Wechsler Intelligence Scale for Children-IV, 101, 212, 321-322, 336
Wechsler Memory Scale-III, 212, 324, 325, 336, 338
Wechsler Preschool and Primary Intelligence Scale-III, 321
Wender Utah Rating Scale, 89, 320
Wide Range Assessment Memory and Learning, 324, 336
Yale Global Tic Severity Scale, 298, 359
Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, 182
Young Mania Rating Scale, 117, 362
estudio(s)
de neuroimagen, 90, 323-324
psicométrico, 320-323
índices
Addiction Severity Index, **251**
ADHD Index, 7
Freedom From Distractibility Index, 101
instrumentos de entrevista, 318

Herramientas para la evaluación *(cont.)*
memoria para historias, 324
prueba(s)
de adición seriada auditiva escalonada, 139, **140**, 326-327
automática de asignación rápida de nombres, **196**
de búsqueda de símbolos, 322
California Verbal Learning Test, 324
Children's Paced Auditory Serial Addition Task, 139, **140**, 326
Coding Test, **140**, 322
de completar figuras, 322
Dichotic Emotional Words Test, **140**
de diseño de bloques, 322
de emparejamiento de figuras familiares, 90
de la figura compleja de Rey-Osterrieth, 4, 90, 326
de habla con filtro de paso bajo, 207
Kaufman Brief Intelligence Test, 336
de latencias múltiples del sueño, 283
de memoria, 324-325
Nelson-Denny Reading Test, 336, 338
Preschool Age Psychiatric Assessment, 38, 39
Profile of Neuropsychiatric Symptoms, 273, 274
de rastreo de la memoria, **140**
de razonamiento matricial, 322
de rendimiento continuo, 90, 139, **140**, 160, 163, 165, 322-323
de secuencia
de letras-números, 322
de patrones de tono, 207
de series de dígitos, 321, 324
de símbolos/codificación de dígitos, 322
Staggered Spondaic Word Test, 207
Stroop Color-Word Interference, 4, 90, 326
Symbol Language and Communication Battery, 210
Test of Motor Impairment, 307, 310
Test of Variables of Attention, 322-323
Tower of London, 4
Trail Making Test, 90, 139, **140**
Wechsler Individual Achievement Test II, 90, 212, 336, 338
Wechsler Individual Achievement Test II, Abbreviated, 210, 211
Wide Range Achievement Test-4, 210, 211
Wide Range Achievement Test-Revised, 101
Wisconsin Card Sorting Test, 4, 90, 325-326
Woodcock-Johnson Test of Cognitive Abilities, Third Edition, 212
Woodcock-Johnson III Tests of Achievement, 212, 324, 325, 336, 338
Form C/Brief Battery, 210, 211
tarea
Differential Reinforcement of Low Response Rates, 139, **140**
de señal de stop, 90, 139, **140**, 160
HHS, eje, (hipotálamo-hipófisis-suprarrenal), activación y ansiedad prenatal materna, efectos sobre el feto, 138
5-HIAA (ácido 5-hidroxiindolacético), 165
4-hidroxiatomoxetina, 348
Hidroxibupropión, 350
Higiene del sueño, 285, 289, 346
Hiperactividad, 4, 8, 9, **112**, 113, 190, 339, 399
en adolescentes, 69
en adultos, 87
con trastornos por consumo de sustancias, 256
criterios de TDAH, 111
diagnóstico diferencial en niños preescolares, 272
diferenciación con los problemas de conducta y la agresividad, 159
efecto sobre la respuesta a la medicación, 82
estudios
en familias, 83
de resultados de subgrupos infantiles, 81-82
heredabilidad, 26
nivel de alerta, 279, 284
en el síndrome de Tourette, 296
como síntoma de manía, 109, 110, 111, **112**
subtipo de TDAH, 25-26, 163
trastorno(s)
bipolar, 361
del espectro autista, 270, 272, 365
tres de alto riesgo, 16
Hiperprolactinemia inducida por antipsicóticos atípicos, 355
Hipertensión, 350
de rebote durante la abstinencia de clonidina, 352
Hipomanía, 109, 112-113, 361. *Véase también* Manía
Hipotensión inducida por clonidina, 352
Hipótesis
de la automedicación de los trastornos por consumo de sustancias, 255
de la programación fetal del TDAH con ansiedad, 137-139
Historia del desarrollo, 328, 336-337
Home Situations Questionnaire, escala, 335
Hopkins Motor and Vocal Tic Scale, escala, 298
Hopkins Symptom Checklist-90, escala, 422

IDEA (Individuals With Disabilities Education Act; P.L. 101-476), ley, 74, 192
Ideas delirantes, trastorno bipolar, 361
IMAO (inhibidores de la monoaminooxidasa)
interacción con estimulantes, 347
selegilina, 353
Imipramina, 103
posología, 351
en el TDAH con ansiedad, 143, 148
Impulsividad, 8, 9, 190, 339
en adolescentes, 69
en adultos, 87, 88
con trastornos por consumo de sustancias, 256
agresividad, 162
cognitiva, 405
conductas de alto riesgo, 16
criterios del TDAH, 111
distinción de los tics, 295
efecto de los estimulantes sobre el rendimiento académico, 214
estudios de resultados de subgrupos infantiles, 81-82
heredabilidad, 26
medidas en pruebas de rendimiento continuo, 160
como síntoma
común del TDAH y el trastorno disocial, 162
de manía, 110, 111
subtipo de TDAH, 25-26
trastorno(s)
bipolar, 361
del espectro autista, 365
Indefensión, 404
Índice de memoria lógica, 325
Individuals With Disabilities Education Act (IDEA; P.L. 101-476), ley, 74, 192
Inestabilidad del estado de ánimo, 112-113
Informes de libros, 74
Infracciones de tráfico, 69, 87, 88
Inhibición conductual, 6, 243
como factor de riesgo de trastornos de ansiedad, 179
en el TDAH con ansiedad, 139, 141
Inhibidores
de la monoaminooxidasa (IMAO)
interacción con estimulantes, 347
selegilina, 353
selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). *Véanse también los fármacos específicos*
ausencia de eficacia en los síntomas del TDAH, 183
interacción con atomoxetina, 144, 348
en el TDAH
con ansiedad, 141, 144, 147, 357
y estimulantes, 144
con depresión, 103, 361
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 179, 182-183
potenciación, 183
con TDAH, 183-184, 357-358
Inicio-rima, **196**

Insomnio. *Véase* Trastornos del sueño/alerta
Inteligencia
  emocional, 265
  social, 265
Intervenciones
  conductuales, 387-389
    en adolescentes, 75, 76, 394, 419
    combinadas con fármacos, 389
    coste, 425
    datos científicos, 386, 388-389
    formación en habilidades sociales, 61-62, 388
    manejo directo de las contingencias, 387
    en niños
      en edad escolar, 418, 419
      preescolares, 418
    terapia
      cognitiva-conductual, 388
      conductual clínica, 387
  con los deberes escolares en niños en edad escolar, 63
  familiares-escolares
    en adolescentes con TDAH, 72-74
      contrato para los deberes escolares, 73-74
      sistema de comunicación semanal entre el hogar y la escuela, 73
      tareas a largo plazo, 74
    en niños en edad escolar con TDAH, **56**, 62-63, 65
      consulta conductual conjunta, 62-63
      intervenciones para los deberes escolares, 63
    tarjeta de informe diaria, 61, 63, 168-169, 387, 396, 419
  orientadas a la familia. *Véase también* Programas de formación de los padres
    en adolescentes con TDAH, 75-77
      estudios de eficacia, 75-76
      formación
        para la comunicación en resolución de problemas, 75, 76-77
        para el manejo de la conducta, 75, 76
      terapia familiar estructurada, 75
    factores familiares que guían la elección del tratamiento, 421-423
    en niños preescolares con TDAH, 45-48, **47**, 49
    psicoeducación y apoyo familiar, 394-395
  psicosociales, 385-396, 399
    en adolescentes y adultos, 394
    en comparación con tratamiento farmacológico, 385, 388-389
    datos científicos, 386-387, 416-417
    estudio Long-Term Methylphenidate Multimodal Psychosocial Treatment in Children With ADHD, 415-416
    formación en defensa/representación, 395
    hallazgos del estudio Multimodal Treatment Study of Children With ADHD, 385, 389-393
    en niños preescolares, 45-48, **47**, 49, 418
    orientaciones futuras, 395
    psicoeducación y apoyo familiar, 394-395
    trastorno(s)
      de ansiedad, 144-145, 393-394
      del aprendizaje, 394
      bipolar, 117-118
      disocial, 168-169, 393
    tratamientos conductuales, 386, 387-388
      datos científicos, 388-389
IOWA Conners, escala de puntuación, 159, 171
IOWA Conners Teacher Rating Scale, escala, 319
Ira, 16
Irritabilidad, 16, **112**, 113
  agresividad reactiva, 110
  inducida por fármacos, **368**
    bupropión, 350
    estimulantes, 345, **346**
    guanfacina, 352
  en la manía, 109, 111, 361
ISRS. *Véase* Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
Issues Checklist for Parents and Teachers, escala, 335

Kaufman Brief Intelligence Test, prueba, 336

Lamotrigina, trastorno bipolar, 117
L-deprenilo, 353
Lesiones y accidentes, 40, 45
Levetiracetam, trastornos de tics, 359
Ley pública 94-142 (Education for All Handicapped Children Act), 191, 212-213, 234
Ley pública 101-476 (Individuals With Disabilities Education Act), 74, 192
Ley pública 105-17, 213
Litio
  por agresividad, 168, 355
  efecto del TDAH sobre la respuesta, 117
  evaluación de laboratorio antes del inicio, 355
  y metilfenidato, 117
  posología, 355
  en el trastorno bipolar, 109, 112, 120, 362
    y ácido valproico, 363
  uso
    en el autismo, 366
    en niños, 109
Locuacidad, 218, 361
Long-Term Methylphenidate and Multimodal Psychosocial Treatment in Children With ADHD, estudio, 415-416

Mal humor, 16
Manejo
  de contingencias, 387
    en adolescentes con TDAH, 75, 76
    datos, 388
  directo de contingencias, 387
    en adolescentes con TDAH, 75, 76
    datos, 388
Manía, 361. *Véase también* Trastorno bipolar
  en adolescentes, 112-113
  aparición durante el tratamiento farmacológico, 45, 350, **368**
  comorbilidades en niños y adolescentes, **114**, 114-115
  criterios diagnósticos, 109, **110**
  estudios de familias de TDAH comórbido, 28
  evaluación, 362
  fenotipos en niños y adolescentes, 110
  prevalencia, 112
  superposición de síntomas con el TDAH, 16, 28, 83, 110-112, **112**, 123, 360
  tratamiento farmacológico, 117, 118, 362-363
MAOA, gen, 30, 32
Mareo inducido por fármacos
  atomoxetina, 347
  estimulantes, 345, **346**
Marihuana, 88, 249, 363
  efecto del bupropión durante la abstinencia de mariguana, 350, 360
  interacción con antidepresivos tricíclicos, 258
Maudsley Obsessive Compulsive Inventory, escala, 182
Mecamilamina, trastornos de tics, 359
Medrosidad, 16
Melatonina, insomnio, 287, 346, **346**
Memoria
  a corto plazo, 324
  declarativa, 324
  para historias, 324
  inmediata, 324
  a largo plazo, 324
  para pasajes narrativos, 325
  pruebas, 324-325, 336
  registro, 324
  de trabajo, 216, 243, 320-321, 324. *Véase también* Función ejecutiva
    definición, 324
    efecto de los estimulantes, 214
    pruebas, 324-325

Metilfenidato, 102, 108, 121, 169, **341**, 343-344
y antidepresivos, 103
y aparición de manía, 45
y clonidina, 148
duración de la actividad, **341**, 343
efecto(s)
adversos, 357, 366
de los problemas de conducta sobre la respuesta, 167
sobre los procesos cognitivos y la función académica, 214-215
eficacia, 343, 369
estudios clínicos en niños preescolares, 41-44, **43**
análisis de costo-beneficio, 44
efectos
adversos, **43**, 44
sobre el crecimiento, 44, 45
del tratamiento, 42
formulaciones de administración única diaria, 44
necesidad de estudios de seguimiento, 44-45
posología, 42-44
seguridad a largo plazo, 45
farmacocinética, 343
formulaciones y preparados, **341**, 343
isómero *d*-treo, **341**, 344
y litio, 117
Long-Term Methylphenidate and Multimodal Psychosocial Treatment in Children With ADHD, estudio, 415-416
mecanismo de acción, 340
metabolismo, 343
OROS, **341**, 343
en trastornos de tics, 359
posología, 42-44, 167, 169, **341**, 343
potencia en comparación con anfetaminas, 343
prescripción en niños menores de 6 años, 41
sistema transdérmico, **341**, 344
en el TDAH
con abuso de cocaína, 256, 257
con ansiedad, 142, 147, 148-149, 357, 360
con depresión, 360
con trastornos de tics, 299, 358-359, 360
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 183
uso
en epilepsia, 366-367
ilícito, 364
en los trastornos generalizados del desarrollo, 365-366
y valproato disódico, 121
Mezclas de sales de anfetamina, **342**, 344-345
duración de la actividad, **342**
efectos sobre los problemas de conducta, 167
eficacia, 344
estudios de seguridad de Health Canada, 348-349
farmacocinética, 344
formulaciones y preparados, **342**, 344
posología, **342**
en el TDAH con trastorno bipolar, 363
Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), escala, **251**, 338
Mirtazapina, insomnio, 346, **346**
MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), escala, **251**, 338
Modafinilo, 144, 352-353
administración simultánea con estimulantes, 353
efectos sobre los problemas de conducta, 167
eficacia, 352-353
preocupaciones de seguridad, 352-353
semivida, 352
Modificación(es)
en el aula
en adolescentes con TDAH, 74-75
en estudiantes con trastornos del aprendizaje, 218, 221
en niños en edad escolar con TDAH, 56-57
de la conducta, TDAH con problemas de conducta, 169
Monitorización electrocardiográfica (ECG), 350
abstinencia de clonidina, 352
consumo
de antidepresivos tricíclicos, 351
de atomoxetina, 348
de litio, 355
de pimocida, 359
Movement Assessment Battery for Children, escala, 307, 310
MTA, estudio. *Véase* Multimodal Treatment Study of Children with ADHD, estudio
Muertes súbitas, fármacos, 349
clonidina más estimulantes, 168, 352
desipramina, 168, 287, 351
mezclas de sales de anfetaminas, 348-349
Multi-Center ADHD Gene Project, proyecto, 30
Multidimensional Anxiety Scale for Children, escala, **147**, 181, 357, 360
Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA), estudio, 13, 45, 63, 72, 114, 136, 142, 143, 144-145, 149, 159, 160, 163, 169, 345, 354, 356, 360, 385, 389-393, 415, 416-417, 420, 421, 422, 424, 425
beneficios iniciales del tratamiento, 390
diseño, 389, 416
dominios de resultados estudiados, 390
grupos de tratamiento, 389, 416
mediadores de la respuesta al tratamiento, 391-392
moderadores de la respuesta al tratamiento, 390-391
resultados a más largo plazo, 392-393, 417
resumen y conclusiones, 393

Narcolepsia, 284, 287, 288, 352, 353
National Comorbidity Survey, estudio, 13
National Survey of Children's Health (2003), estudio, 213
National Survey on Drug Use and Health (2003), estudio, 249
Náuseas inducidas por fármacos
atomoxetina, 347, 348
estimulantes, 345, **346**
Negatividad, 157. *Véase también* Trastorno negativista desafiante
Nelson-Denny Reading Test, prueba, 336, 338
NEO Personality Inventory, escala, 182
NET, gen, 31
Netherlands Twin Registry, estudio, 25
Neurobiología, 11-12
de la agresividad, 165-166
diferenciación entre TDAH, trastorno disocial y trastorno negativista desafiante, 166
efectos de los estimulantes, 11-12, 340, 343
del TDAH
en adultos, 238
y alteraciones del sueño/alerta, 279
síndrome de Tourette, 296-297
y trastornos del espectro autista, 270-272
Neurorretroalimentación, 386
Nicotina. *Véase también* Tabaquismo
gen *DRD4* y dependencia, 30-31
en los síntomas del TDAH, 353
transdérmica, trastornos de tics, 359
Niños
en edad escolar con TDAH, 55-65
colaboración entre profesionales sanitarios y profesionales de la educación implicados, 63-64
coordinación de los modelos de prestación de servicios en la consulta y en la escuela, 64, **64**
conducta, problemas, 55, 58-60
autorrefuerzo, 60, **60**
intervenciones escolares y familiares, **56**
manejo de las consecuencias, 58-60
social, 55, 60-62
déficits de habilidades sociales y déficits de rendimiento social, 60-61
formación en habilidades sociales, 61-62
intervenciones escolares y familiares, **56**
intervenciones familiares y escolares, **56**, 62-63, 65
en el aula, 63

consulta conductual conjunta, 62-63
tarjeta de informe diaria, 61, 63, 419
problemas académicos, 55-58, 65
adaptación de la formación, 56
automonitorización, 58
por déficit de rendimiento frente a déficits de habilidades, 56
eficacia de las intervenciones, 56
formación asistida por ordenador, 57, 58
intervenciones escolares y familiares, **56**
modificaciones de la formación mediadas por el profesor, 56-57
trastornos del aprendizaje, 55, 56, 65
tutoría
por los iguales, 57-58
por los padres, 57
resumen de las intervenciones en la escuela, **56**, 62
tratamientos conductuales, 418, 419
preescolares con TDAH, 37-49
conductas sociales, 39, 40
costes de la asistencia, 45
deterioros funcionales, 37, 39-40
enfermedades comórbidas, 38-39, 49
beneficios de la identificación, 39
conducta antisocial y relaciones con los iguales, 39, 162
edad de inicio de los síntomas de TDAH, 38
problemas de conducta, 162
trastorno bipolar, 38, 362
estabilidad y validez predictiva, 37, 39, 40-41
expulsión transitoria o definitiva de centros de día, 39
herramientas para la evaluación, 38, 39
prevalencia, 37, 38, 49
problemas del lenguaje y del desarrollo, 38-39, 49
subtipos de TDAH, 37, 39-40
tratamiento, 37, 39, 41-44, **43**
barreras a la solicitud de ayuda por los padres, 41
estimulantes, 37, 39, 41-45, 418
estudios clínicos de metilfenidato, 41-44, **43**
necesidad de estudios de seguimiento, 44-45, 48
prescripción de metilfenidato en niños menores de 6 años, 41
intervenciones conductuales, 418
psicosociales y formación de los padres, 45-48, **47**, 49, 418
Preschool ADHD Treatment Study, 38, 40, 41, 42, 44, 48, 49, 418
utilización de servicios sanitarios, 45
validez del diagnóstico de TDAH, 39
Nivel socioeconómico, 86
NMDA2A, gen, 31
Noradrenalina, 11, 12
efectos
de la atomoxetina, 347
de los estimulantes, 343
estudios de genética molecular, 31
en niños con trastorno de conducta agresiva, 165
en el TDAH
con ansiedad, 139, 141
con trastorno negativista desafiante, 354
Nortriptilina
en el insomnio, 287
posología, 351

Obsesiones
infantiles, 179
naturaleza generadora de ansiedad, 179
típicas, 177
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 177-178
vergüenza, 180-181
Obsesividad, 405
Olanzapina
en la manía, 117, 362, 363
en los trastornos de tics, 359
Olvidos, 408
Ondansetrón, trastornos de tics, 359
Organización de la mochila, 74
Ortografía, **196**
Ortostatismo inducido por antidepresivos tricíclicos, 351
Oxcarbacepina
por agresividad, 356
en el trastorno bipolar, 106, 107, 120, 363

Padres
de adolescentes con TDAH
educación sobre el TDAH, 71-72, 76
monitorización del contrato de deberes escolares, 73-74
sistema de comunicación semanal entre el hogar y la escuela, 73
andamiaje para los niños, 9
asesoramiento para padres de estudiantes con trastornos del aprendizaje, 219-220, 221
capacidad de cumplir y participar en el tratamiento del niño, 422
consentimiento informado para el tratamiento del hijo, 421-422
consulta conductual conjunta con los profesores, 62-63
entrevista clínica, 327
escepticismo sobre los tratamientos, 423
estilo de disciplina, 392
evolución del TDAH del adulto en relación con la salud mental de los padres, 86
de hijos con TDAH que ansiedad, 138-139
informes de trastornos del sueño del niño, 280
de niños preescolares con TDAH, 45-46
protección de niños con riesgo biológico frente a la aparición de síntomas de TDAH por la calidez, 395
psicopatología, 83, 422-423
subtipo de TDAH, 82
recuerdo de los síntomas de sus hijos, 89
sesgo en estudios de gemelos, 24
con TDAH, 87-88, 422
efectos sobre el riesgo de trastorno disocial en la descendencia, 161-162
tutoría académica, 57
PAPA (Preschool Age Psychiatric Assessment), escala, 38, 39
Paranoia, trastorno bipolar, 361
Parent-Child Interaction Training (PCIT), programa, 46, **47**
Paroxetina, 103, 106
y dextroanfetamina, 360
interacción con atomoxetina, 144
en el trastorno obsesivo John compulsivo, 179
PARS (Pediatric Anxiety Rating Scale), escala, **147**, 357
PATS (Preschool ADHD Treatment Study), estudio, 38, 40, 41, 42, 44, 48, 49, 418
PATS Diagnostic Interview, escala, 38, 39
PCIT (Parent-Child Interaction Training), programa, 46, **47**
Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS), escala, **147**, 357
Pediatric Drugs Advisory Committee, comité, 349, 350, 353, 354
Pediatric OCD Treatment Study, estudio, 357
Pemolina, 169, 345
Percepción y creencias, **402**, 402-403
Pérdida de peso inducida por estimulantes, 345, **346**
Pergolida, trastornos de tics, 359
Persistencia de los síntomas del TDAH infantil, 69, 81, 87, 239, 249, 339
Perspectiva, dificultad, 404-405
Pesadillas inducidas por estimulantes, 345, 346, **346**
PET. *Véase* Tomografía por emisión de positrones
Pimocida, síndrome de Tourette, 298, 359
Plan educativo individualizado, 213
Planificación del tratamiento
discusión con la familia, 422
integración de los datos, 330, 331
en el TDAH con trastornos del aprendizaje, 213
Polisomnografía, 280, 283
PONS (Profile of Neuropsychiatric Symptoms), escala, 273, 274

Potenciales evocados auditivos del tronco encefálico, trastornos del espectro autista, 271
PRC. *Véase* Pruebas de rendimiento continuo
Preiotropismo, 198
Preschool ADHD Treatment Study (PATS), estudio, 38, 40, 41, 42, 44, 48, 49, 418
Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA), escala, 38, 39
Presión arterial, efectos de los fármacos, 350
  atomoxetina, 348
  clonidina, 352
  guanfacina, 352
Principio alfabético, 195, **196**
Priorización, 405, 408
Problemas
  de autogestión, 4-7. *Véase también* Función ejecutiva
  de caligrafía, 192, 204, 209, 221
    en adultos, 239, 240
    efectos de los estimulantes, 217
  de conducta, 3, 4, 8-9, 55, 157-171. *Véanse también* Agresividad; Trastorno disocial; Trastorno negativista desafiante
    adolescentes con TDAH, 69
    en adultos, 158
    diferenciación de la hiperactividad, 159
    edad de inicio, 162, 353
    efecto(s)
      sobre las manifestaciones clínicas de niños con TDAH, 162-163
      sobre medidas de pruebas de rendimiento continuo, 160
      sobre la respuesta al tratamiento de los síntomas del TDAH, 167-169
      sobre la tarea de señal de stop, 160
      sobre la toma de decisiones clínicas, 166-167
    estrategias para el profesor, 58-60
    evolución longitudinal, 158
    en el manual DSM-IV y la clasificación CIE-10, 157
    niños
      en edad escolar con TDAH, 55, 58-60
        autorrefuerzo, 60, **60**
        manejo de las consecuencias, 58-60
      preescolares con TDAH, 39, 40
    preguntas conceptuales y operativas relacionadas, 158
    prevalencia en pacientes con TDAH, 157-158, 170
      explicaciones de la elevada comorbilidad, 160-162
    síndrome de Tourette, 295
    síntomas, 157
    TDAH, trastorno disocial y trastorno negativista desafiante como enfermedades diferentes, 159-160, 170-171
  trastornos
    de ansiedad, 163, 171
    por consumo de sustancias, 158, 161, 164, 168, 250, 252, 253, 254-255
  tratamiento del TDAH, 167-170, 420-421
    caso clínico, 169-170
    farmacológico, 167-168, 169, 353-356
    intervenciones psicosociales, 168-169, 393
    modificación de la conducta, 169
    multimodal, 169
    planteamiento, 170
conyugales, 87
con los deberes escolares en adolescentes, 70
  contrato sobre los deberes escolares, 73-74
  tareas a largo plazo, 74
escolares, 189. *Véanse también* Aprendizaje, trastornos; Rendimiento/fracaso académico
  en adolescentes con TDAH, 69, 70, 72-75
    contrato para los deberes escolares, 73-74
    depresión, 106-109
    modificaciones de la clase, 74-75
    organización de la mochila, 74
    sistema de comunicación semanal entre el hogar y la escuela, 73
    tareas a largo plazo, 74
  andamiaje de los padres para los niños, 9
  causas, 189
  en niños
    escolares con TDAH, 55-58, 72
      colaboración entre profesionales clínicos y educativos, 63-64, **64**
      intervenciones familia-escuela, **56**, 62-63
      intervenciones por problemas académicos, 55-58
      intervenciones por problemas de conducta, 55, 58-60
      intervenciones por problemas sociales, 55, 60-62
      resumen de las intervenciones basadas en la escuela, **56**, 62
      trastorno bipolar, 121
    preescolares con TDAH, 39, 40, 41, 162
  y síndrome de Tourette, 297
  síntomas del trastorno de déficit de atención inadvertidos en niños escolares, 9
  suspensión o expulsión, 9, 39
  trastornos del aprendizaje, 189-221
de escucha
  de comprensión, 112
  en el trastorno del procesamiento auditivo, 207-208
    los trastornos del espectro autista, 270
  de interacción social
    evaluación, 337
    en el síndrome de Tourette, 295-296
    en el TDAH, 265, 266, 269, 275
      en adultos, 87-88, 90, 240
      como causa de sesgos negativos en los iguales, 62
      en niños
        escolares, 55, 58, 60-62
        preescolares, 39, 40
        con trastornos del aprendizaje, 193
    trastorno(s)
      del espectro autista, 265-267, 273
      negativista desafiante, 269
  del lenguaje escrito. *Véase* Trastorno de la expresión escrita
  de orientación vocacional, 240
  ortográficos
    trastorno
      de la expresión escrita, 204, 205
      de la lectura, 197
    tutoría
      por los iguales, 57
      por los padres, 57
  de seguridad
    accidentes y lesiones en niños con TDAH, 40, 45
    estudios de seguridad de fármacos para el TDAH, 348-350
      antipsicóticos atípicos, 355
      estimulantes en niños preescolares, 41
      mezclas de sales de anfetaminas, 348-349
      modafinilo, 353
    infracciones de tráfico, 69, 87, 88
Procesamiento fonológico, 195, 197, 209, 216-217, 236
Procrastinación, 399, 404, 405, 406
Profesores
  consulta conductual conjunta con los padres, 62-63
  envió al hogar de la tarjeta de informe diaria, 61, 63, 168-169, 387, 396, 419
  informes, 24
  modificaciones curriculares, 56-57
  reprimendas verbales, 59
  uso
    estratégico de la alabanza y la atención, 58-59
    de sistemas de fichas, 59
    de técnicas de costo de respuesta, 59-60
Profile of Neuropsychiatric Symptoms (PONS), escala, 273, 274
Programación, dificultad, 408
Programas
  asistenciales de día, suspensión o expulsión, 9, 39
  de entrenamiento motor, 310-311
  de formación de los padres, 387, 396
    en adolescentes con TDAH, 75-77

estudios de eficacia, 75-76
formación
en comunicación para la resolución de problemas, 75, 76-77
el manejo conductual, 75, 76
combinados con formación en habilidades sociales para los niños, 61
en niños
preescolares con TDAH, 45-48, **47**, 49, 418
combinados con formación en grupo, 48
factores parentales, 48
posibilidad de generalización a diversas alturas, 46
viabilidad, 46-48
con síndrome de Tourette, 298
con TDAH
ansiedad, 138-139
y problemas de conducta, 168-169
Provocación con fenfluramina, respuesta de la prolactina, 165-166
Prueba(s)
de adición seriada auditiva escalonada, 139, **140**, 326-327
de aprendizaje
de listas, 324-325
de parejas asociadas, 324, 325
de asignación automática rápida de nombres, **196**
de codificación, **140**, 322
computarizadas, 90, 322-223
de emparejamiento de figuras familiares, 90
de habla con filtro de paso bajo, 207
para el ingreso de la Facultad de Derecho, 237
de latencias múltiples del sueño, 283
del neurodesarrollo, 306, **307**
neuropsicológicas, 4, 5, 16, 325-327, 330
en adultos, 90, 238
efecto de la falta de atención, 191
en niños con TDAH y ansiedad, 139, **140**
utilidad, 6-7, 327
del rastreo de la memoria, **140**
de rendimiento
académico, 237
continuo (PRC), 90, 139, **140**, 160, 163, 165, 322-323
auditivas, 323
eficacia en la evaluación del TDAH, 323
de secuencia de patrones de tono, 207
de segmentación fonológica, 198
Psicoeducación, 394-395, 413
TDAH en adolescentes y sus padres, 71-72, 76
tratamiento farmacológico, 340
Psicoestimulantes. *Véanse* Estimulantes; *fármacos específicos*
Psicosis
aparición durante el tratamiento farmacológico, 350, **368**
trastorno
bipolar, 361
psicótico no especificado, 102, **102**
Psicoterapia, 386, 395, 399. *Véanse también* Terapia cognitiva; Terapia cognitiva-conductual
individual, 386, 395, 399

Quetiapina, manía, 117, 362, 363

Ramelteón, insomnio, 346
RDC (Research Diagnostic Criteria), criterios, **251**
Reacción
«al queso» inducida por selegilina, 353
a la tiramina inducida por selegilina, 353
Reboxetina, 144, 353
Recursos sanitarios, utilización 45
Refuerzo
para manejar los problemas de conducta del niño en la escuela
autorrefuerzo, 60, **60**
consecuencias negativas, 59
reprimendas verbales, 59
técnicas de coste de respuesta, 59-60
elección de las conductas diana, 59
refuerzos positivos, 58-60
contingencias en grupo, 59
sistemas de fichas, 59
uso estratégico de la alabanza y la atención del profesor, 58-59
técnicas de castigo en adolescentes, 76
Rehabilitation of the Handicapped Law, ley, sección 504, 74
Relación(es)
con los iguales. *Véase también* Problemas de interacción social
niños
en edad escolar con TDAH, 55, 58
preescolares con TDAH, 39, 162
sesgo negativo de los iguales hacia el niño con TDAH, 62
interpersonales. *Véase* Problemas de interacción social
terapéutica, terapia cognitiva, 405-406
Rendimiento/fracaso académico, 26. *Véanse también* Aprendizaje, trastornos; Problemas escolares
en adolescentes con TDAH, 69, 70, 72-75
contrato sobre los deberes escolares, 73-74
modificaciones en el aula, 74-75
organización de la mochila, 74
sistema de comunicación semanal entre el hogar y la escuela, 73
tareas a largo plazo, 74
en adultos con TDAH, 87, 90
ansiedad, 141
cociente intelectual, 86
disfunción ejecutiva, 244
efectos de los estimulantes, 214-216
en niños en edad escolar con TDAH, 55-58, 65
adaptación de la formación, 56
automonitorización, 58
formación asistida con ordenador, 57, 58
intervenciones escolares y familiares, **56**
modificaciones de la formación mediadas por el profesor, 56-57
trastornos del aprendizaje, 55, 56, 65
tutoría
por los iguales, 57-58
por los padres, 57
pruebas, 90, 210, 211, 212, 336, 338
relación con las conductas relacionadas con el TDAH, 55-56
relacionado con el subtipo de TDAH, 81-82, 163
trastornos
del aprendizaje, 189-221
por consumo de sustancias, 15
uso de metilfenidato en preescolares, 45
Research Diagnostic Criteria (RDC), criterios, **251**
Resonancia magnética (RM), 323, 329
funcional (RMf), 324
en la discalculia del desarrollo, 201
de los procesos de activación emocional, 8
en el síndrome de Tourette, 296
en los trastornos del espectro autista, 271
en el síndrome de Tourette, 296-297
trastorno
del espectro autista, 271
de la lectura, 197
Respuesta de la prolactina a la provocación con fenfluramina, 165-166
Restricciones dietéticas, 386
Retraso del cambio de fase basado en el ritmo circadiano, 280, 281-282, 287. *Véase también* Trastornos del sueño/alerta
Rett, trastorno, 267
Revised Child Anxiety and Depression Scales, escalas, **147**
Revised Children's Manifest Anxiety Scale, escala, **147**
Revised Conners' Parent Rating Scales, escalas, **147**
Rey-Osterrieth, prueba de la figura compleja, 4, 90, 326, 330
Risperidona, 108
administración simultánea con estimulantes, 355
en la agresividad y las conductas perturbadoras, 354-355
en el autismo, 365-366
efectos adversos, 298, 355, 359
en la manía, 117, 362, 363
posología, 359, 365
en el síndrome de Tourette, 298, 359
en el trastorno obsesivo-compulsivo, 183

Ritvo-Freeman Real Life Rating Scale, escala, 365
RM. *Véase* Resonancia magnética
RMf. *Véase* Resonancia magnética funcional
ROBO1, gen, 197
Rush Video-Based Tic Rating Scale, escala, 298

SADS (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia), escala, **251**
SCARED-R (Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders-Revised), escala, **147**
Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS), escala, **251**
Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Aged Children, escala, 38, **147**, 363
School Situations Questionnaire, escala, 335
SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV), entrevista, 182, **251**
Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders-Revised (SCARED-R), escala, **147**
Secuelas
  cognitivas del TDAH, 404-405
    dificultad con la perspectiva, 404-405
    impulsividad cognitiva, 405
    obsesividad, 405
    técnicas de terapia cognitiva, 407-409
  emocionales del TDAH, 402, 403-404
    espirales descendentes, 403-404, 406-407
    evitación cognitiva, 404, 407
    técnicas de terapia cognitiva, 406-407
Sedación inducida por fármacos
  antipsicóticos atípicos, 355, 363
  atomoxetina, 348
  carbamacepina, 356
  clonidina, 352
  guanfacina, 352
Sedantes-hipnóticos, insomnio, 286-287
Selegilina, 353
Sequedad de boca inducida por fármacos
  antidepresivos tricíclicos, 351
  atomoxetina, 347
  clonidina, 352
  estimulantes, 345
Serotonina, 139, 184
  efectos de los estimulantes, 343
  en niños con trastorno disocial agresivo, 165
Sertralina
  y metilfenidato, 103
  en el trastorno obsesivo-compulsivo, 179, 182, 357-358
Servicios de educación especial, 210
  elegibilidad
    por causa de otro problema de salud, 213
    definición federal de dificultad del aprendizaje, 191
    niños con TDAH, 212-213
  plan educativo individualizado, 213
Seudoefedrina, interacción con estimulantes, 347
Signos neurológicos «blandos», 305, 306
Síndrome
  alcohólico fetal, 254
  del cromosoma X frágil, 268-269
  de deleción de 22q11, 268-269
  fenotípicos conductuales, 268-269
  metabólico inducido por antipsicóticos atípicos, 355, 363
  de las piernas inquietas (SPI), 280, 281, 282
  de retraso de la fase del sueño, 280, 281-282, 287. *Véase también* Trastornos del sueño/alerta
  «de sombra», 14
Síntomas
  egosintónicos en adultos, 89
  extrapiramidales inducidos por antipsicóticos, 354, 355, 363
  de rebote inducidos por estimulantes, 345, **346**
  del TDAH, 8-9, 25-26, 190-191, 339 *Véanse también los síntomas específicos*
    en adolescentes, 69-70
    en adultos, 87
      edad de inicio, 89
      egosintónicos, 89
      número, 88
      tipos, 88
      con trastornos por consumo de sustancias comórbidos, 256
    ausencia de diferenciación cuantitativa en el manual DSM-IV, 24
    cambio con la edad, 87, 104
    contribuciones genéticas, 23-32
    criterios diagnósticos sobre la edad de inicio, 9, 10
    deterioros inadvertidos hasta la adolescencia o la edad adulta, 9-10, 18
    edad de inicio, 9, 10, 37-38, 89
      influencia sobre la comorbilidad, 38
      recuerdo por los padres, 89
      TDAH de inicio temprano como subtipo específico, 39-40
    efecto de los problemas de conducta comórbidos sobre las manifestaciones clínicas, 162-163
    escalas de puntuación, 5, 7-8, 318-320
    espectro continuo de gravedad, 26
    estabilidad y validez predictiva, niños preescolares, 37, 39, 40-41
    estudios de seguimiento a largo plazo, 84-85
    como factores predictivos de la evolución, 86
    en niños con trastornos de ansiedad, 135-136
    opciones terapéuticas en relación con la gravedad, 419-420
    en pacientes con y sin hiperactividad, 81-82
    persistencia hasta la adolescencia y la edad adulta, 69, 81, 87, 239, 249, 339
    problemas de conducta, 157-171
    relación
      con fracaso académico, 55-56
      con trastornos del aprendizaje, 189
    respuesta al tratamiento
      efecto de los problemas de conducta, 167-169
    superposición con síntomas de otros trastornos, 15-16, 399
      trastorno bipolar, 16, 28, 83, 110-112, **112**, 123, 361
    variabilidad situacional, 10-11, 320, 330
      efecto de la hiperactividad, 82
      frecuencia, 142
Sistema de absorción oral de fármacos en partículas esferoidales (SODAS), 344
SLC6A3-9, 31
SODAS (sistema de absorción oral de fármacos en partículas esferoidales), sistema, 344
Somnolencia diurna excesiva, 280, 282-284. *Véase también* Trastornos del sueño/alerta
  etiología, 283
  evaluación, 287
  en la narcolepsia, 284, 287
  tratamiento, 287-288
SPEAR, técnica, espirales descendentes, 407
SPECT (tomografía computarizada con emisión monofotónica), 323, 329, 330
  en los trastornos del espectro autista, 271
SPI (síndrome de las piernas inquietas), 280, 281, 282
Staggered Spondaic Word Test, prueba, 207
Stanford-Binet Intelligence Scale, 4th Edition, escala, 336
State-Trait Anxiety Inventory for Children, escala, **147**
STEP-BD (Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder), programa, 361
Stevens-Johnson, síndrome, modafinilo, 352
Still, George, 4
Strengths and Difficulties Questionnaire, escala, **147**
Strengths and Weaknesses of ADHD Symptoms and Normal Behavior, escala, 202

Stroop Color-Word Interference Test, prueba, 4, 90, 326, 330
Structured Observation Assessment in Playroom Setting, evaluación, 159
Subtipos de TDAH, 25-26, 163, 190
  del adulto, 82
  sobre un espectro continuo de gravedad, 26
  estudios de resultados de subgrupos infantiles, 81-82
  como factor predictivo de la evolución, 86
  heredabilidad, 26
  importancia y distinción, 81-82
  en niños preescolares, 37, 40
  patología parental, 82
  relación
    con las lesiones, 40
    con el rendimiento académico, 81-82, 163
    con la respuesta a la medicación, 82
    con los trastornos de ansiedad comórbidos, 132, 135, 149, 163
  tipo
    de falta de atención/deterioro cognitivo/no agresivo, 163
    sin falta de atención/deterioro conductual/agresivo, 163
  trastorno disocial con TDAH como subtipo diferente, 163-166
Sudoración inducida por atomoxetina, 347
Sueños vividos inducidos por clonidina, 352
Suffolk County Mental Health Project, proyecto, 119
Symbol Language and Communication Battery, escala, 210
Symptom Checklist-90-Revised, escala, 338
Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD), programa, 361

Tabaquismo, 15, 88, 363-364. *Véase también* Trastornos por consumo de sustancias
  en adolescentes con TDAH, 69, 253, 254
    como acceso a trastornos más graves por consumo de sustancias, 253
    efecto protector de los estimulantes, 252
  durante la gestación, como factor de riesgo de TDAH en la descendencia, 30
  gen *DAT1*, 31, 32
  gen *DRD4* y dependencia nicotínica, 30-31
TADS (Treatment for Adolescents With Depresión Study), estudio, 360
Tarea de la señal de stop, 90, 139, **140**, 160
Tarjeta de informe diaria, 61, 63, 168-169, 387, 396, 419
Tartamudeo, 206
TCC. *Véase* Terapia cognitiva-conductual
TCS. *Véase* Trastornos por consumo de sustancias
TD. *Véase* Trastorno disocial
TDA. *Véase* Trastornos de déficit de atención
TDAH. *Véase* Trastorno de déficit de atención con hiperactividad
TDC. *Véase* Trastorno del desarrollo de la coordinación
TDM (trastorno depresivo mayor). *Véase* Depresión
Teacher Report Form (TRF), escala, 24, 108, **108**
TEC (terapia electroconvulsiva), manía, 363
Técnicas
  de castigo, 76
  de imaginería, 408
  de respuesta-coste, 59-60
Temperamento y espectro bipolar, 109-110
Tendencia suicida, 101, **102**
  y antidepresivos, 361
  y atomoxetina, 348
Teofilina, 353
Teoría de los deterioros de la mente, trastornos del espectro autista, 266
TEPT. *Véase* Trastorno de estrés postraumático
Terapia
  cognitiva, 399-413
    para abordar cogniciones, emociones, conductas y creencias, 399-405
    agenda de la sesión, 406
    para las cogniciones, 409
    para las dificultades de la atención y la percepción, 408
    estructura, 406, 413
    finalización, 409
    investigación de resultados, 412-413
    objetivos, 406
    para los olvidos, 408
    para la prevención de las recaídas, 409
    para problemas de programación, 408
    relación terapéutica, 405-406
    secuencia, 409, **410-411**
    para tratar las secuelas
      cognitivas, 407-408
      emocionales, 406-407
        espirales descendentes, 406-407
        evitación cognitiva, 407
  cognitiva-conductual (TCC), 388, 394
    investigación de resultados, 412-413
    por problemas de conducta, 169
    en el trastorno obsesivo-compulsivo, 70, 184, 185, 357-358
    en el TDAH
      con ansiedad, 142, 145, 149
      con trastornos por consumo de sustancias, 256
  conyugal, 386
  electroconvulsiva (TEC), manía, 363
  expresiva, 386
  familiar estructural, 75
  de juego, 386, 395
Test of Motor Impairment, 307, prueba, 310
Test of Variables of Attention (TOVA), prueba, 322-323
Texas Children's Medication Algorithm Project, proyecto, 103, 144
TGD. *Véase* Trastornos generalizados del desarrollo
Tic Symptom Self-Report, escala, 298
Tics
  fónicos, 293, 294. *Véase también* Trastornos de tics
  motores, 293, 294. *Véase también* Trastornos de tics
Tioridacina, agresividad, 354
TMPE (trastorno de movimientos periódicos de las extremidades), 280, 282
TND. *Véase* Trastorno negativista desafiante
TOC. *Véase* Trastorno obsesivo-compulsivo
Tolerancia a la frustración, baja, 7, 8, 16, 87, 110, 111, 113
Tomografía
  computarizada por emisión monofotónica (SPECT), 323, 329, 330
    en los trastornos del espectro autista, 271
  por emisión de positrones (PET), 323, 329
    durante la aplicación de la prueba Wisconsin Card Sorting Test, 326
    en los trastornos del espectro autista, 271
Topiramato, 120
Torpeza, 205, 266, 305, 306, 308-309. *Véase también* Trastorno del desarrollo de la coordinación
TORS (Treatment Outcome Rating Scale), escala, 273
Tourette, síndrome, 293-299. *Véase también* Trastornos de tics
  aparición durante el tratamiento farmacológico, **368**
  como causa de problemas escolares, 297
  comorbilidad con el TDAH, 294-297
    deterioros, 294, 295-296
    neurobiología y genética, 296-297
    tasas, 294-295, 358
    y trastorno negativista desafiante, 295
  criterios diagnósticos, 293-294
  efecto sobre el desempeño de funciones en la familia, 295

Tourette, síndrome *(cont.)*
escalas de puntuación, 298
estudios
de familias, 297
de gemelos, 297
de neuroimagen, 296-297
evaluación, 297-298
evolución, 294, 297, 298
índice Diagnostic Confidence Index, 297-298
y otros trastornos psiquiátricos, 294, 297
problemas
de conducta y gravedad, 295
de interacción social, 295-296
y trastorno(s)
del espectro autista, 268, 269
obsesivo-compulsivo, 180, 181, 184, 268, 294
tratamiento, 298-299
formación en reversión de hábitos, 298
otras psicoterapias, 298
tratamiento farmacológico, 298-299, 358-359
uso de estimulantes en niños, 299
Tourette Syndrome Association, 298
Tourette's Symptom Severity Scale, escala, 359
TOVA (Test of Variables of Attention), prueba, 322-323
Tower of London, prueba, 4
Trail Making Test, prueba, 90, 139, **140**
Trastorno(s)
bipolar, 109-123, 339, 361-363
I y II, 362
en adolescentes, 112-115, **114**, 362
por consumo de sustancias, 252, 254-255
con TDAH, 69, 106
en adultos con TDAH, 88, 121-122, 361
agresividad, 168
casos clínicos de TDAH, 120-122
comorbilidades en niños y adolescentes, **114**, 114-115
depresión, **114**, 361, 363
diagnóstico, 361-362
epidemiología, 112-113
escalas de puntuación, 362
estudios
de familias de TDAH, 28, 115, **116**
de resultados, 118-119, 361
laborales, 119, **120**
relación de los trastornos de exteriorización infantiles con la evolución de adultos, 119, **119**
de riesgo elevado de TDAH, 115-116
evaluación, 362
fenomenología y demografía del TDAH, 113-115
fenotipos en niños y adolescentes, 110
gen del transportador de la dopamina, 28, 30
en niños
preescolares, 38, 362
con TDAH, 120-121
no especificado, 361
prevalencia, 112
superposición de síntomas con el TDAH, 16, 28, 83, 110-112, **112**, 123, 361
tasas de comorbilidad con TDAH, 83, 113, 361
diferencias de edad y sexo, 113
tratamiento en pacientes con TDAH, 116-118, 362-363
intervenciones psicosociales, 117-118
terapia electroconvulsiva, 363
tratamiento farmacológico, 116-118, 362-363, 369-370
antipsicóticos, 117, 118, 363
atomoxetina, 363
bupropión, 363
estabilizadores del estado de ánimo, 117, 118, 362-363, 369-370
estimulantes, 116-117, 363
por consumo de sustancias (TCS), 249-258, 339
en adolescentes con TDAH, 15, 70, 249-250
en adultos con TDAH, 88, 249-250
frente a adultos sin TDAH, 250
síntomas de TDAH, 256
tasas, 250
antecedente, 364
cociente intelectual, 86
edad de inicio, 249, 252, 254-255
efecto(s)
de la exposición prenatal a sustancias, 254
protector de los estimulantes, 252, 364
del TDAH sobre la tasa de remisión, 253, **254**
estudios
de familias de TDAH, 253-254, 255
de seguimiento a largo plazo, 84-85, **105**
hipótesis de la automedicación, 255
prevalencia, 249
y problemas de conducta, 158, 161, 164, 168, 250, 252, 253, 254-255
superposición bidireccional con el TDAH, 250, **251**, 254
TDAH como factor de riesgo, 250, 252-253, 363-364
efecto del tratamiento del TDAH, 252
estudios longitudinales
del TDAH, 252
de los trastornos por consumo de sustancias, 253
y trastorno bipolar, 252, 254-255
tratamiento del TDAH, 255-258, 364-365, 421
estabilización de la adicción, 256, 364
evaluación y diagnóstico, 255-256
grupos de autoayuda, 256
terapia cognitiva-conductual, 256
tratamiento farmacológico, 256-257, 350, 363-365, 370
abuso y desvío, 258, 364-365
vías asociadas al TDAH, 253, **254**
de déficit de atención (TDA)
comorbilidades psiquiátricas, 13-16, 18 *Véase también* Comorbilidades del TDAH
creciente interés, 3
como deterioro del desarrollo de la función ejecutiva, 4-7, **6**, 18
con hiperactividad (TDAH), 4
en adolescentes, 69-78
en adultos, 3, 81-91
cogniciones, emociones, conductas y creencias, 399-405
comorbilidades, 13-16, 18 *Véase también* Comorbilidades del TDAH
definición e identificación, 190-191
derechos legales de los estudiantes, 74, 395
diagnóstico *Véase* Diagnóstico de TDAH
distribución por sexos, 29
edad de inicio de los síntomas, 9, 10, 37-38, 89
educación, 71-72, 76
endofenotipos, 16
errores conceptuales, 71
escalas de puntuación, 5, 7-8, 318-320, 335-336
evaluación, 317-331
genética, 12-13, 23-32
heterogeneidad, 16
neurobiología, 11-12, 166
TDAH con agresividad, 165-166
en niños
en edad escolar, 55-65
preescolares, 37-49
prevalencia, 3, 37, 38, 49, 249, 339
problemas asociados, 405
síntomas *Véase* Síntomas del TDAH
subtipos *Véase* Subtipos de TDAH
trastornos del estado de ánimo, 97-123
tratamiento *Véase* Tratamiento[s]
nuevas perspectivas alternativas, 16-18
nuevo paradigma, 3-16
problemas
de autogestión en niños, adolescentes y adultos, 8-10
de la regulación emocional, 7-8, 18
tasas de incidencia mundial, 3
uso ampliado de tratamientos, 3
depresivo mayor (TDM). *Véase* Depresión
del desarrollo
«complejo múltiple», 102
de la coordinación (TDC), 39, 192, 205, 305-311

asociación con problemas de conducta y del aprendizaje, 306
causa, 307-308
comorbilidad con el TDAH, 205, 305, 308-309
implicaciones clínicas, 310
tasas, 308
concepto de déficits de atención, control motor y percepción (DAMP), 309-310, 311
cribado, 209, 307, **307**, 310
del neurodesarrollo, 306, **307**
deterioro motor como reflejo de disfunción del neurodesarrollo, 305-306, 310
dificultades perceptuales cinestésicas, 308
efecto de los estimulantes, 217-218
estudios de gemelos, 309
función ejecutiva, 309
intervenciones, 310, 311
programas de entrenamiento motor, 310-311
en el manual
DSM-III, 306-307
DSM-IV, **306**, 307
prevalencia, 306, 307, 310
subtipos, 205
trastornos del espectro autista, 266, 267-268, 269, 275
desintegrativo infantil, 267
«con deterioro multidimensional», 102
disocial (TD), 113, 157-171, 339
en adolescentes con TDAH, 69
agresividad y edad de inicio, 160
conducta criminal, 165
cuestiones de naturaleza frente a crianza en relación con el TDAH, 164
depresión y, 101-102, 105
estudios
de familias de TDAH, 27, 83, 164
de resultados en adultos de TDAH, 82, **83**
factor(es)
predictivo de conducta antisocial, 86, 158, 164, 353
de riesgo
comunes de TDAH, 161-162
de mala evolución, 159, 163-164
identificación de TDAH en pacientes, 166
impulsividad, 162
neurobiología, 165-166
en niños
en edad escolar con TDAH, 58
preescolares con TDAH, 38, 40
con TDAH y ansiedad, 143
síntomas, 157, 353
tasas de comorbilidad con el TDAH, 27, 82, 113, **114**, 157, 160, 170
explicaciones de la elevada comorbilidad, 160-162
TDAH
como factor de riesgo, 160-161
como subtipo diferente, 163-166
trastorno disocial y trastorno negativista desafiante como enfermedades diferentes, 159-160, 170-171
trastorno(s)
de ansiedad, 163
bipolar, **114**
por consumo de sustancias, 118-119, 161, 164, 250, 252, 253, 254-255
negativista desafiante como precursor, 161, 171
tratamiento del TDAH, 167-170, 420-421
farmacológico, 167-168, 169, 354-356
intervenciones psicosociales, 168-169, 393
modificación de la conducta, 169
multimodal, 169
distímico, 122, 339
comorbilidad con el TDAH, 88, 360
criterios diagnósticos, 97, **99**
tratamiento farmacológico, 103
del espectro
autista. *Véase* Espectro autista, trastornos
bipolar, 102, **102**, 109, 118
impulsivo-compulsivo, 179-180
esquizotípico de la personalidad, 105, 108-109
de estrés postraumático (TEPT), 359-360
de la expresión escrita, 203-205, 221, 234-235
comorbilidad con el TDAH, 204-205
naturaleza, 204-205
tasas, 204
cribado, 209
definición y descripción, 203-204
efectos de los estimulantes, 216, 217
mala caligrafía, 204
prevalencia, 204
problemas de ortografía, 204, 205
trastorno de la lectura, 204
fonológico, 206
generalizados del desarrollo (TGD), 266-268, 339
no especificados, 102, **102**, 268
trastornos del espectro autista, 265-275
tratamiento farmacológico del TDAH, 365-366, 370
del habla, 205, 206. *Véase también* Comunicación, trastornos
histriónico de la personalidad, 104, 105
de la lectura, 15, 28-29, 55, 56, 69, 195-199, 221, 245, 339
adaptación de la formación, 56
adquisición de las habilidades lectoras, 195
comprensión lectora, 195
fases, 195
habilidades lectoras básicas, 195
en adultos, 233-234, 235-237
diagnóstico, 236-237
dislexia sutil, 237
variedades, 236
causas históricas y relacionadas con la definición de superposición con el TDAH, 234
cribado, 209, 210
con déficits del desarrollo del habla y del lenguaje, 197
definición, 196
diferencias de sexo, 197
dificultad ortográfica, 197
efectos de los estimulantes, 216-217
estudios
de gemelos, 28-29
de neuroimagen, 197
evolución, 197
heredabilidad, 197, 198-199
indicadores, 197
intervenciones psicosociales, 394
prevalencia, 197
programas de formación terapéutica, 216-217
superposición con el TDAH, 197-199
explicaciones, 198-199
falta de atención, 197-198
naturaleza, 198
persistencia hasta la adolescencia y la edad adulta, 198, 199
tasas, 197
terminología relacionada, **196**
trastorno
de la expresión escrita, 204
de las matemáticas, 201
tutoría
por los iguales, 57
por los padres, 57
del lenguaje, 205-207, 209. *Véase también* Comunicación, trastornos
déficits pragmáticos, 206, 207
expresivo, 205, 206
frente a receptivos, 205
mixto receptivo-expresivo, 205, 206
receptivo, 205
superposición con TDAH, 206-207
límite de la personalidad, 104, 105
de las matemáticas, 55, 56, 190, 199-203, 221, 235
en adultos, 239, 240
avances en la neurociencia y el desarrollo de la aritmética, 199-200
conocimiento neurocientífico, 201-202
cribado, 209, 210
distribución por sexos, 201
efectos de los estimulantes, 216, 217
estudios de neuroimagen, 201
formación asistida por ordenador, 58
heredabilidad, 201-202
en el manual DSM-IV frente a la clasificación CIE-10, 200-201
prevalencia, 201
subtipos, 202

Trastorno(s) *(cont.)*
superposición con TDAH, 202-203
falta de atención, 202-203
naturaleza de las dificultades aritméticas, 203
tasas, 202
terminología relacionada, 199
con trastorno de la lectura, 201
tutoría
por los iguales, 57
por los padres, 57
de movimiento periódico de las extremidades (TMPE), 280, 282
negativista desafiante (TND), 113, 118-119, 157-171, 339
en adolescentes con TDAH, 69, 75
en adultos, 164-165, 171
como causa de problemas de interacción social, 269
y depresión, **102**, 105
estudios
de familias de TDAH comórbido, 27, 83
de resultados en adultos de TDAH comórbido, 82, **83**
como factor predictivo de conducta antisocial de adulto, 86
identificación de TDAH en pacientes con TND, 166
infecciones urinarias en niñas, 14
neurobiología, 166
en niños
escolares con TDAH, 58
preescolares con TDAH, 38, 39, 40
tasas de lesiones, 40
con TDAH y ansiedad, 143
como precursor del trastorno disocial, 167, 171
y síndrome de Tourette, 295
síntomas, 157, 353
tasa se comorbilidad con TDAH, 27, 113, **114**, 157, 170
explicaciones de la comorbilidad elevada, 160-162
TDAH, trastorno disocial y trastorno negativista desafiante como enfermedades diferentes, 159-160, 170-171
y trastorno
bipolar, **114**
de estrés postraumático, 360
tratamiento del TDAH comórbido, 167-170
farmacológico, 167-168, 169, 354-355
intervenciones psicosociales, 168-169
modificación conductual, 169
multimodal, 169
obsesivo-compulsivo (TOC), 177-185, 339, 356
«enfoque excesivo», 181, 184
en adolescentes con TDAH, 70
como causa de deterioro, 178, 184, 357
causas, 179
inicio después de infección estreptocócica, 14
comorbilidad con el TDAH, **133**, 179, 180-185
cribado, 180-182, 185
tasas, 357
constructo diagnóstico, 177-178
distribución por sexos, 178, 179
edad de inicio, 178-179, 185
epidemiología, 178-179
estudios de neuroimagen, 179
evolución, 180, 183, 185
frente a obsesiones y compulsiones típicas, 177
genética, 28, 180
modelo espectral, 179-180
en niños, 178-179
edad de inicio, 179
con múltiples comorbilidades, 179, 180, 184
recuperación, 180
síndrome de Tourette, 180, 181, 184, 268, 294
síntomas, 177-178, 184
medidas para la evaluación, 182
mejorías y empeoramientos, 180, 183, 185
tratamiento, 182-185
de casos más complicados, 184
terapia cognitiva bioconductual, 70, 184, 185, 357-358
tratamiento farmacológico, 144, 182-184, 185
por síntomas de TOC, 179, 182-183
de TOC y TDAH comórbidos, 183-184, 357-358, 369
vergüenza, 180-182
paranoide de la personalidad, 105
pasivo-agresivo de la personalidad, 104
de la personalidad *Véanse también los trastornos de la personalidad específicos*
en adultos con TDAH, 88
y espectro bipolar, 109-110
estudios de seguimiento a largo plazo, 104, 105
por evitación, 105
y trastornos del estado de ánimo, 105
primario de la vigilancia, 284
de procesamiento auditivo, 207-208, 339
cribado, 209
definición, 207
efecto de los estimulantes, 218
estudio, 207
psicopatología asociada, 208
superposición con el TDAH, 207-208
de la respiración durante el sueño, 282
del sueño/alerta, 112, **112**, 279-289
causas, 280, 288-289
comorbilidad con TDAH, 279-280
cribado, 284, 288
descripciones parentales o de los pacientes, 280
dificultad para iniciar y/o mantener el sueño, 281-282
en adolescentes y adultos, 281
causas, 281
por síndrome de piernas inquietas/trastorno de movimiento periódico de las extremidades, 281, 282
espectro, 279
hiperactividad relacionada con el nivel de alerta, 279
inducidos por fármacos
atomoxetina, 347
estimulantes, 286, 345, 346, **346**
intervenciones, 285-287
estrategias para dejar de dormir con los padres, 285-286
fármacos, 286-287
higiene del sueño, 285, 289
intervenciones conductuales, 285-286
en lactantes y niños, 281
medidas objetivas, 280
neurobiología del TDAH, 279
somnolencia diurna excesiva y problemas de alerta, 280, 282-284
intervenciones, 287-288
trastorno
bipolar, 361
de la respiración durante el sueño, 281, 282
tratamiento, 285-288, 289, 346, **346**
valoración y evaluación, 284-285
de tics, 293-299, 339. *Véase también* Tourette, síndrome
aparición durante el tratamiento farmacológico, **368**
comorbilidad con el TDAH, 294-297, 358
y trastornos
bipolar, **114**
del espectro autista, 268, 269
descripciones históricas, 293
edad de inicio, 294
efectos sobre la evolución y el resultado del TDAH, 296
escalas de puntuación, 298
evolución, 294, 297, 298
neurobiología y genética, 296-297
prevalencia en niños, 294
síndrome de Tourette, 293-299
supresión de los tics, 293, 296
tipos de tics, 293, 294
transitorio frente a crónico, 293
tratamiento, 298-299, 358-359
uso de estimulantes, 299, 358, 369, 420
de la voz, 205, 206
Tratamiento(s)
adaptación a pacientes individuales, 415-426
base de investigación y datos científicos, 424
disponibilidad y coste, 423, 424-425

elección y número de modalidades, 423-424
características del paciente como guía de la elección, 417-421
comorbilidad, 420-421
edad y capacidad cognitiva del niño, 418-419
gravedad del problema inicial, 419-420
consentimiento informado, 421-422
coste-eficacia, 425
duración e intensidad, 424
elección inicial, 340
escepticismo de los padres, 423
estudio
Long-Term Methylphenidate and Multimodal Psychosocial Treatment in Children With ADHD, 415-416
Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA), 13, 45, 63, 72, 114, 136, 142, 143, 144-145, 149, 159, 160, 163, 169, 345, 354, 356, 360, 385, 389-393, 415, 416-417, 420, 421, 422, 424, 425
evaluación, 317-331
expectativas del paciente, 340
factores como guía de la elección
familiares, 421-423
prácticos, 423
del profesional, 423
farmacológico, 339-370 *Véanse también Estimulantes; fármacos y clases específicos*
en adolescentes, 72, 418-419
control sobre la decisión, 72, 418-419
objeciones, 71, 72
atomoxetina, 347-348
en comparación con intervenciones psicosociales, 385, 388-389
consumo creciente, 213
coste-eficacia, 425
cumplimiento, 340
datos científicos, 386-687, 416
diferencias de sexo en el consumo, 213
para la dificultad para el inicio y/o el mantenimiento del sueño, 286-287
documentación, 370
educación de los pacientes, 340, 367
efecto de enfermedades comórbidas, 339-340
elección inicial del fármaco, 340
estimulantes, 340-347
evaluación médica, 90
antes del inicio, 367
en niños preescolares, 37, 39, 41-45, 418
nuevos tratamientos, 352-353
donepecilo, 353
fármacos nicotínicos, 353
galantamina, 353
modafinilo, 352-353
reboxetina, 353
selegilina, 353
teofilina, 353
régimen de ajuste, 340, 369
respuestas subóptimas, tratamiento, 367, **368**
seguridad de los fármacos para el TDAH, 348-350
agresividad, 350
efectos cardiovasculares, 349-350
psicosis, 350
recomendación para advertencia en recuadro negro, 349, 350
subtipo de TDAH y respuesta, 82
en el TDAH
agresividad, 167-169, 353-356, 393
ansiedad, trastornos, 142-144, 147, 356-357, 369
trastorno de estrés postraumático, 359-360
trastorno obsesivo-compulsivo, 183-184, 185, 357-358, 369
aprendizaje, trastornos, 213-218
consumo de sustancias, trastornos, 256-257, 350, 363-365, 370
abuso y desvío, 258, 364-365
interacciones medicamentosas, 258
vulnerabilidad al abuso, 257
desarrollo, trastornos generalizados, 365-366, 370
trastornos del espectro autista, 268, 273-274
epilepsia, 366-367
estado de ánimo, trastornos, 360-363
depresión, 102-104, 360-361, 369
trastorno bipolar, 116-118, 361-363, 369-370
problemas de conducta, 166-167, 171, 393
tics, trastornos, 358-359
trastorno(s)
obsesivo-compulsivo, 144, 179, 182-184, 357-358
de tics, 298-299, 358-359
tratamientos alternativos, 350-352
agonistas α-adrenérgicos, 351-352
clonidina, 351-352
guanfacina, 352
antidepresivos tricíclicos, 351
bupropión, 350-351
intervenciones psicosociales, 385-396
restricciones dietéticas, 386
secuencia, 340, 409, **410-411**, 423
terapia cognitiva, 405-413
tratamiento farmacológico, 339-370
Trazodona, insomnio, 287, 346
Treatment in Adolescents With Depression Study (TADS), estudio, 360
Treatment Outcome Rating Scale (TORS), escala, 273
Treohidrobupropión, 350
TRF (Teacher Report Form), escala, 24, 108, **108**
Tridimensional Personality Questionnaire, escala, 182
Tutoría
en clase por los iguales (CWPT), 57-58
por los iguales, 57-58
por los padres, 57

Utah, criterios, 7, **251**

Valproato disódico, 106, 117, 120. *Véase también* Ácido valproico
en la agresividad, 168, 356
en la manía, 369
y metilfenidato, 121
posología, 356
Venlafaxina
en adultos, 104
en el TDAH con abuso de alcohol y cocaína, 256-257
Vídeos, niños con trastornos del aprendizaje, 219
Vineland Adaptive Behavior Scales, escalas, 295, 365
Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development, estudio, 25
Visión borrosa inducida por antidepresivos tricíclicos, 351

Wechsler Adult Intelligence Scale-III (WAIS-III), escala, 90, 212, 321-322, 336, 338
índice
de comprensión verbal, 321
de memoria de trabajo, 322
de orientación perceptual, 322
de velocidad de procesamiento, 322
Wechsler Individual Achievement Test II (WIAT-II), prueba, 90, 212, 336, 338
Wechsler Individual Achievement Test II, Abbreviated (WIAT-II-A), prueba, 210, 211
Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV), escala, 101, 212, 321-322, 336
índice
de comprensión verbal, 321
de memoria de trabajo, 322
de orientación perceptual, 322
de velocidad de procesamiento, 322
Wechsler Memory Scale-III, escala, 212, 324, 325, 336, 338
Wechsler Preschool and Primary Intelligence Scale-III (WPPSI-III), escala, 321

Wechsler, escalas
  índice
    de comprensión verbal, 321
    de memoria de trabajo, 322
    de orientación perceptual, 322
    de velocidad de procesamiento, 322
  subprueba
    de aritmética, 321-322
    de búsqueda de símbolos, 322
    de cancelación, 322
    de comprensión, 321
    de diseño de bloques, 322
    de la información, 321
    de razonamiento
      matricial, 322
      verbal, 321
    de realización de un dibujo, 322
    de la secuencia de letras-números, 322
    de series de dígitos, 321, 324, 330
    de símbolos/codificación de dígitos, 322
    de similitudes, 321
    de vocabulario, 321
Wender Utah Rating Scale, escala, 89, 320
WIAT-II (Wechsler Individual Achievement Test II), prueba, 90, 212, 336, 338
WIAT-II-A (Wechsler Individual Achievement Test II, Abbreviated), prueba, 210, 211
Wide Range Achievement Test-4 (WRAT-4), prueba, 210, 211
Wide Range Achievement Test-Revised, prueba, 101
Wide Range Assessment of Memory and Learning, 212, 324, 325, 336
WISC-IV, escala. *Véase* Wechsler Intelligence Scale for Children-IV, escala
Wisconsin Card Sorting Test, prueba, 4, 90, 325-326, 330
Woodcock-Johnson Test of Cognitive Abilities, prueba, Third Edition, 212
Woodcock-Johnson III Tests of Achievement, pruebas, 212, 324, 325, 336, 338
  Form C/Brief Battery, 210, 211
«Woodlawn Study», estudio, 253
WPPSI-III (Wechsler Preschool and Primary Intelligence Scale-III), escala, 321
WRAT-4 (Wide Range Achievement Test-4), prueba, 210, 211

Yale Global Tic Severity Scale, escala, 298, 359
Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS), escala, 182
Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale), escala, 182
Young Mania Rating Scale, escala, 117, 362

Zaleplón, insomnio, 287
Zolpidem, insomnio, 287