

DEFICIT ATENCIONAL HIPERACTIVO

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit atencional con hiperactividad (TDAH) es uno de los desórdenes más reconocidos y diagnosticados en psiquiatría infanto – juvenil; explicando el 30 a 50% de las consultas a la especialidad ⁽¹⁾. Su prevalencia en niños y adolescentes fluctúa entre un 2 a 12% con una media de 5 a 7% ⁽²⁻⁵⁾ sin mayor diferencia para los distintos países del mundo ⁽⁶⁻⁸⁾.

Los síntomas del TDAH resultan perturbadores y su impacto no sólo se limita al niño sino a su familia y entorno. Por ejemplo, tanto la hiperactividad como la impulsividad causan el rechazo de adultos y pares, relacionándose con un incremento en las tasas de accidentes, problemas conductuales y consumo de sustancias. La dificultad atencional – por su parte - se traduce en un esfuerzo mayor, apoyo psicopedagógico, educación diferenciada, o en un fracaso académico, que finalmente estigmatiza al paciente como alguien diferente y problemático ⁽³⁾ impactando negativamente su autoconcepto y estima.

El compromiso del TDAH no sólo abarca “lo transversal” sino lo evolutivo, incrementando el riesgo de otros desórdenes psicopatológicos durante la infancia adolescencia ^(9,10) y adultez ⁽³⁾; incluyendo conductas antisociales o delictivas ⁽¹¹⁾ abuso de sustancias ⁽³⁾; desórdenes ansiosos y afectivos, logros académicos/profesionales por debajo de las capacidades del individuo y estructuración anormal de la personalidad; con todos los costos sociales que se desprenden no sólo por un bajo rendimiento personal sino por un “consumo” mayor de recursos en salud, educación (años de repitencia, educación especial, psicopedagogos, apoyo particular) y judicial (por la violación de la normativa social en quienes se asocia a trastornos de conducta y abuso de drogas ⁽³⁾).

A diferencia de la propuesta histórica, el TDAH no se supera en la infancia; por el contrario, la mayoría de las veces, la morbilidad y las alteraciones comórbidas se prolongan durante la adultez ^(12,13). De hecho, estudios longitudinales sugieren que el TDAH persiste en 30 a 85% (media: 75%) de los adolescentes ⁽¹⁴⁾ y en el 50 a 65% de los adultos ^(3,4), incrementando dicho riesgo la historia familiar de hiperactividad y desatención ⁽¹⁵⁾ las dificultades de orden psicosocial, y la comorbilidad con trastornos conductuales, ansiosos y afectivos ^(16,17).

Por la creencia habitual, los pacientes generalmente eran tratados hasta la pubertad, momento en que teóricamente el trastorno remitía de forma espontánea. Sin embargo, durante los años 1990 gracias a la investigación y experiencia clínica que modifica la concepción autolimitada del trastorno comenzó a tratarse el TDAH en grupos que antes quedaban excluido de tratamiento como algunos adolescentes y casi la totalidad de los adultos ^(4,18,19).

El eje central del tratamiento son los psicoestimulantes, cuya prescripción en un niño, adolescente o adulto con DAH debe fundamentarse en la intensidad y persistencia de sus síntomas, los que muchas veces provocan deterioro académico y social (pares y adultos).

Aunque los síntomas “objetivos” pueden cambiar a largo plazo, muchos adolescentes y adultos siguen obteniendo importantes beneficios con la continuidad de la farmacoterapia, pudiendo modificarse en el tiempo tanto la droga como las dosis e intervalos de administración ⁽⁴⁾. Las evidencias de que el tratamiento prolongado consolida definitivamente la mejoría en el rendimiento académico son discutibles [por influir temas personales como medioambientales, relacionados con la voluntad y la motivación]; pero lo más consistente es que los beneficios sostenidos con la terapia farmacológica crónica tienen relación con las habilidades sociales y la autoestima ⁽⁴⁾.

Este artículo revisa algunas características clínicas, epidemiológicas, etiológicas y evolutivas del TDAH; así como algunos conceptos relacionados con la farmacoterapia orientada a su manejo, con especial énfasis a los psicoestimulantes y en particular al metilfenidato.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Los términos disfunción cerebral mínima, reacción hiperkinética, trastorno hiperkinético, trastorno por déficit de atención, etc., constituyen sinónimos para una misma entidad descrita por primera vez hace más de 100 años. Si bien las primeras descripciones datan de 1865, los británicos George Still y Alfred Tredgold realiza en 1902 las primeras descripciones clínicas que publican en el Royal Medical School. Still describió a 43 niños de su consulta que tenían problemas serios para mantener la atención, creyendo que tenían un defecto en el control moral al no poder controlar sus acciones para seguir las normas que conducían al bien común, observando que alguno de ellos habían adquirido esta condición tras una enfermedad cerebral aguda años antes ⁽⁵⁾.

Durante 1917 y 1918, hubo en los Estados Unidos un brote de encefalitis epidémica por influenza. En una serie de descripciones de niños que habían sobrevivido a la encefalitis se observó como secuela un cuadro caracterizado por deficiencia intelectual, hiperactividad e impulsividad, similar a lo descrito por Still ⁽⁵⁾. Tras la asociación de hiperactividad, impulsividad y problemas cognitivos secundarios a encefalitis, comenzaron a estudiarse las secuelas conductuales de otras lesiones cerebrales sea perinatales, infecciosas, por intoxicación con plomo, secundario a epilepsia o traumatismo cerebral, por lo que en la década de 1930 a 1940 cobró fuerza el concepto “síndrome del daño cerebral” ⁽⁵⁾.

Entre 1937 y 1941, Bradley publica sus trabajos relacionados con el tratamiento de niños con trastornos conductuales con derivados de anfetamina, y la importante mejoría en los síntomas de hiperactividad y de los problemas conductuales ⁽⁵⁾.

En los años 1950 y 1960 se acuñaron los términos “daño cerebral mínimo” y luego “disfunción cerebral mínima”, esto ya que habían niños en que no era posible detectar un antecedente claro de daño cerebral, suponiéndose que el daño era mínimo pero con consecuencias clínicas evidentes. Paralelamente al desarrollo del concepto de síndrome de daño cerebral y disfunción cerebral mínima, desde 1950 se hablaba del “trastorno hiperkinético impulsivo”, que más tarde pasó a llamarse “síndrome hiperkinético”; y en la década del 60’ se describe el “síndrome del niño hiperactivo” ⁽⁵⁾.

Ante la ausencia de alteraciones cerebrales demostrables y dado lo estigmatizador que resultaba una denominación que sugería una disfunción o daño cerebral, el diagnóstico se orientó hacia las características clínico – fenomenológicas del trastorno. Durante esos mismos años, la atención por parte de los investigadores se centra en el síntoma más evidente, la hiperactividad; y en 1968 el DSM II describe la “reacción hiperkinética de la infancia” como un trastorno evolutivo benigno caracterizado por “exceso de actividad, inquietud, distracibilidad, y poca capacidad de atención, especialmente en niños pequeños, que generalmente disminuía al llegar la adolescencia” ⁽⁵⁾.

Como el desorden hiperkinético y el síndrome de hiperactividad infantil fueron denominaciones comúnmente utilizadas, dejó en el conciencia colectivo que la hiperactividad era el aspecto central; su merma o desaparición “desactivaba” el diagnóstico, pasando a ser sinónimo indiscutible de “mejoría”. Por eso, muchos pacientes TDAH al no ser disruptivos dejaban de recibir medicina, sin considerar los aspectos atencionales y las consecuencias de no tratar.

En los años 70’ algunos autores sugirieron que la principal característica del trastorno eran los problemas en la atención sostenida y el control de los impulsos, con una hiperactividad secundaria (que se desprendería de estos aspectos). Así, los primeros manuales diagnósticos

estadísticos de los desórdenes mentales (DSM) en su tercera edición (1980), “re-assigna” el nombre al trastorno bajo el concepto de “desorden por déficit de atención” ⁽⁵⁾.

Para la década de 1980, el TDAH era el trastorno psiquiátrico más estudiado, y el DSM – III cambia el nombre “reacción hiperkinética de la infancia” por “trastorno por déficit atencional (con o sin hiperactividad) (TDA ± HI), poniendo más énfasis e interés en la inatención y la impulsividad. Por esos mismos años, intentó definir mejor los subtipos de TDAH, basándose en la presencia o no de hiperactividad. El TDAH se llamaba entonces TDA con/sin hiperactividad ⁽⁵⁾.

En 1987 la versión revisada del DSM-III (DSM-III-R) el nombre del desorden se modifica ligeramente a “desorden por déficit atencional hiperactivo”, y los criterios cambian significativamente. Los pacientes reciben el diagnóstico al cumplir como mínimo con 8 de 14 síntomas de hiperactividad, impulsividad, y desatención. Estos aspectos deben haber estado presentes desde antes de los 7 años de edad, ocurriendo con una frecuencia considerablemente superior en los pacientes que en la mayoría de las personas con edad mental similar, requiriendo una persistencia de a lo menos 6 meses. No se consideró la existencia de subgrupos y el déficit atencional sin hiperactividad dejó de considerarse como categoría diagnóstica ⁽⁵⁾.

En los 90’, hubo avances en la neuroimagen y la genética del TDAH que apoyaban aún más su origen biológico; se describió el TDAH en adultos y comenzaron los reportes en distintos países diferentes al habla anglosajona. Desde el DSM –IV (1994), el síndrome se llama “trastorno por déficit de atención e hiperactividad” (TDAH), y se distinguen tres tipos: combinado, inatento e hiperactivo – impulsivo ⁽⁵⁾.