

## **La atención al niño y adolescente con Trastorno por déficit de atención /hiperactividad (TDAH) desde la neurología pediátrica**

I. Martí y M. Lafuente. Unidad de neurología pediátrica.Servicio de pediatría.

H. U. Donostia

Desde el primer momento, la intención de esta mesa redonda ha sido la de dar una visión clara y práctica del manejo diario del niño con TDAH. En mi caso, comentar cuál es la aportación del neurólogo en esta patología y su labor en el seguimiento de estos niños.

Sin embargo, aunque sólo sea en la parte teórica o escrita de esta mesa, creo que es importante recordar algunos aspectos básicos de la etiología de este trastorno y sus bases neurobiológicas, ya que posiblemente esto me permita contextualizarlo mejor dentro de otras patologías con indiscutible sustrato neurológico.

### **Introducción:**

El TDAH es el trastorno del desarrollo más frecuente en la infancia. Su gran prevalencia y el aumento del conocimiento sobre el mismo han permitido que estos niños sean diagnosticados y tratados más tempranamente. Sin embargo, el aumento de la información al respecto ha sobrepasado el ámbito profesional y son muchos los mitos que se han producido sobre esta patología. Tanto es así, que hoy en día, el diagnóstico de TDAH para una familia no sólo supone el asimilar el diagnóstico, sino que en ocasiones supone tener que justificarse ante un profesional( médicos y educadores) que “no creen” en ello.

Algunos consideran el TDAH un trastorno reciente, presente sólo en los últimos años e inventado por la industria farmacéutica. Sin embargo, la primera publicación de un síndrome similar data de 1798. A partir de esta fecha, son múltiples los trabajos descritos tanto por pediatras como por psiquiatras donde describen cuadros clínicos más o menos similares. En 1932 Kramer ya lo denomina “Enfermedad hipercinética de la infancia”. En 1937 se describió el efecto de los estimulantes sobre la atención y la conducta hiperactiva en un grupo de niños ingresados en un hospital psiquiátrico. En 1961 se aprueba el uso de metilfenidato para el trastorno hipercinético, y en 1969 se publica en primer metaanálisis sobre su utilidad ( 60% de eficacia) y se concluye que no es debido a un efecto paradójico.

También se argumenta que la prevalencia es muy variable según el país de origen y que las tendencias de vida actuales son las responsables del aumento de prevalencia. Sin embargo, los estudios que comparan la prevalencia en Estados Unidos con la de otros países, no encuentran diferencias significativas, siendo la prevalencia mundial en torno al 5-10%.

Otro argumento habitual es la falta de marcador biológico. El TDAH, como muchas de las enfermedades son diagnosticadas a través de unos criterios clínicos. Otras enfermedades diagnosticadas por criterios son el autismo, la esquizofrenia o la depresión. También muchas enfermedades neurológicas degenerativas son diagnosticadas clínicamente y las pruebas complementarias sólo se realizan para descartar otras patologías( por ejemplo en el Alzheimer o Parkinson). Sin

embargo, estos diagnósticos no son puestos en duda por el ámbito social que rodea al enfermo.

Una de las razones para la dificultad de asumir el diagnóstico es que los síntomas cardinales del TDAH están en menor o mayor medida presentes en los niños sanos en etapas precoces de su vida. Sin embargo, estos síntomas en condiciones normales y pautas educativas adecuadas tienden a mitigarse. La persistencia o intensidad excesiva de estos síntomas son lo que caracteriza este trastorno. Hablaremos de trastorno, cuando la gravedad de estos síntomas supongan un problema en su vida familiar, social y/o escolar. Debe existir una repercusión negativa de esta conducta en más de un ámbito para que se considere el diagnóstico de TDAH.

### **Bases fisiopatológicas:**

Los estudios morfológicos han descrito que el cerebro en los niños con TDAH es 3,2% menor que el de los controles. Las áreas que se ven especialmente afectadas son el núcleo caudado, el córtex frontal derecho, cuerpo calloso y cerebelo. Sin embargo, sería muy simple relacionar los síntomas del TDAH, con el menor volumen cerebral de una región concreta.

Por ejemplo, la alteración de las funciones ejecutivas se relaciona clásicamente con la corteza prefrontal (especialmente el cíngulo anterior y la corteza orbito-frontal). Sin embargo, cuando se han realizado estudios funcionales de metabolismo cerebral con PET, los resultados son discordantes. En algunos se objetiva una hipofunción frontal que otros estudios no corroboran. Estas inconsistencias despiertan dudas sobre el papel único de la corteza prefrontal. Así, se postula que la alteración de esta región no sea debida a una alteración “per se” de esta localización, sino a los sistemas relacionados subcorticales que modulan el funcionamiento del cortex frontal. La corteza frontal está regulada por un sistema subcortical con grandes conexiones a ganglios basales y tálamo. Las alteraciones en las conexiones de vías largas de este sistema más complejo podrían explicar las alteraciones funcionales y variables de la corteza prefrontal.

Otro de los núcleos implicados en el TDAH es el núcleo accumbens. Este núcleo, localizado en la parte anterior del caudado y putamen, tiene aferencias dopaminérgicas procedentes de la corteza prefrontal y la amígdala. Este circuito se considera el “circuito de la recompensa”, de forma que se activa ante situaciones agradables y regula el control para conseguir dicha situación. Además, este núcleo está muy relacionado con las adicciones. Este circuito, al igual que los cortico-estriados, tiene como principal neurotransmisor las catecolaminas, principalmente la dopamina y noradrenalina.

Desde el punto de vista genético, la heredabilidad de este trastorno se considera entre un 60-90%. Aún así, como en la mayoría de las enfermedades, no se han detectados genes únicos causales de esta patología. Los genes que parecen tener un mayor efecto, son los genes relacionados con los receptores de la dopamina. De estos el DRD4 y el DAT 1 son los más replicados.

En resumen, los síntomas y signos propios de los niños con TDAH pueden ser explicados por alteraciones de conexiones largas localizadas principalmente en la corteza prefrontal y ganglios basales, y cuyo neurotransmisor principal es la dopamina y en menor medida la noradrenalina.

La alteración de estos circuitos puede aparecer aislada, probablemente en relación al efecto combinado de mutaciones con efecto débil y asociado a factores ambientales. En este caso estaríamos ante TDAH aislado o primario.

### **Sintomatología TDAH en niños con otras patologías del neurodesarrollo:**

Sin embargo, estos circuitos pueden aparecer alterados en otras patologías neurológicas que afectan a otras áreas del cerebro, como pueden ser el síndrome alcohólico fetal (SAF), el retraso mental, algunas cromosomopatías, trastornos del espectro autista (TEA) o el daño cerebral adquirido. En estos casos, podríamos hablar de TDAH- “secundarios”.

Hasta ahora, el diagnóstico de otra patología neurológica excluía el diagnóstico de TDAH.

En estos momentos, entendemos que existen patologías neurológicas que lo asocian con especial frecuencia. Esta relación no es directamente proporcional al grado de daño cerebral: es decir, a más retraso mental o daño cerebral, no existe mayor prevalencia de TDAH. Existen entidades, que probablemente por compartir mecanismos fisiopatológicos comunes, tienden a asociar con más frecuencia TDAH. Es difícil encontrar estudios de prevalencia, ya que en muchas ocasiones se han considerado excluyentes. Esta comorbilidad es especialmente frecuente en el SAF, el TEA, el X frágil, síndrome de Williams o delección 22q 11. Sin embargo, hay otros síndromes cromosómicos que lo asocian con mucha menos frecuencia, como por ejemplo, en el Sotos el síndrome de Down.

Desde el punto de vista práctico, hay que considerar:

1. Ante niños con sintomatología TDAH, hay que asegurar que no entran dentro de un diagnóstico neurológico más amplio:

- Valorar antecedentes prenatales y perinatales de interés
- Valorar si el coeficiente intelectual es normal
- Valorar rasgos fenotípicos o malformaciones menores propias de otras patologías
- Ante la duda, pedir pruebas complementarias
- Hacer un diagnóstico completo y preciso de la patología permitirá una mejor orientación, unas expectativas más reales, permitirá dar un consejo genético y realizar un abordaje terapéutico más amplio.

2. En el caso de niños con diagnóstico previo de otra patología neurológica, pensar y cuestionar sobre un posible TDAH asociado:

- El tratamiento médico del TDAH puede mejorar su calidad de vida, su comportamiento y su rendimiento escolar.

- A pesar de que existen estudios en los que se demuestra la eficacia del metilfenidato y la atomoxetina en estas poblaciones, en general la eficacia suele ser menor que en el TDAH aislado, y los efectos secundarios más importantes.

Hay que explicar a la familia que con la medicación mejoramos la atención, la hipercinesia y la impulsividad, pero no otros síntomas propios de su trastorno de base.

### **Diagnóstico diferencial del TDAH:**

#### 1. Trastornos del aprendizaje:

Este es el motivo de consulta principal con el que nos encontramos: “niño que va mal en la escuela”. La valoración de estos chicos suele ser complicada: los diagnósticos principales son retraso mental leve o capacidades cognitivas límites, trastornos específicos del aprendizaje( Trastorno específico del lenguaje, discalculia, trastorno de aprendizaje no verbal, dislexia) y TDAH. A veces, estos diagnósticos pueden aparecer asociados.

La anamnesis y la exploración neurológica en la consulta pueden permitir una aproximación diagnóstica, pero no permite confirmarlo. Para un diagnóstico se precisa de una valoración neuropsicológica que contenga como mínimo un WISC( con los correspondientes valores en los subtests: Comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento) , una prueba de lectoescritura( TALE) y una o varias pruebas de atención ( CPT, stroop, EMAY).

Un problema todavía no resuelto es la ausencia de neuropsicólogos en las unidades de neuropediatría.

#### 2. Epilepsia y TDAH:

Otro problema con el que nos encontramos frecuentemente es la aparición de inatención en pacientes epilépticos. Es menos frecuente que asocie hiperactividad. A veces es secundario a la medicación, en ocasiones va asociado al síndrome epiléptico o está asociado al trastorno de base que produce la epilepsia. Por ejemplo, es conocido que en la epilepsia rolándica benigna existe una prevalencia mayor de TDAH. Y por otro lado, la prevalencia de anomalías paroxísticas en el EEG, aún sin presentar epilepsia, es más frecuente en los niños con TDAH. Existe pues una correlación bidireccional entre el TDAH y las alteraciones paroxísticas en el EEG. Además esta relación es directamente proporcional: si las anomalías son más frecuentes, los síntomas más evidentes.

Sin embargo, hoy pocos estudios sobre la mejoría de los síntomas al mejorar la actividad paroxística en el EEG. En un estudio, se objetiva una mejoría de los síntomas de TDAH con medicación antiepiléptica si estos paroxismos son frontales. No así si son rolándicos.

Además existe controversia de si el metilfenidato puede empeorar dicha actividad. Al ser un estimulante, probablemente puede tener algún efecto sobre el umbral epiléptico. A

pesar de la poca literatura al respecto, tenemos casos personales donde se han producido crisis al introducir el metilfenidato. Aún así, la epilepsia no contraindica el tratamiento con metilfenidato y lo utilizamos. Ante la duda, una buena opción puede ser la atomoxetina, que no altera el umbral epileptógeno.

En resumen, el EEG de manera rutinaria a los niños con TDAH no permitirán realizar un diagnóstico ni a elegir mejor el tratamiento.

Es habitual hablar de las ausencias como diagnóstico diferencial con el TDAH, pero creo que no es cierta. Nunca me ha llegado un niño con una epilepsia tipo ausencias infantiles derivado como posible TDAH.

Por otro lado, ante un niño con antecedentes de epilepsia y dificultades atencionales, habrá que realizar una anamnesis detallada, descartar la medicación como causante del problema, valorar empeoramiento de las anomalías del EEG durante el sueño (POCS) y valorar si precisa además medicación para el TDA.

### 3. Enfermedades degenerativas:

Afortunadamente son poco frecuentes. Sin embargo, enfermedades metabólicas con inicio en regiones frontales o tumores de la misma localización, pueden debutar con síntomas conductuales y de dificultades ejecutivas.

Por eso la importancia de recordar que los síntomas deben estar presentes desde antes de los 6-7 años, y que ante la falta de respuesta al tratamiento, la aparición de efectos cognitivos adversos o la evolución rápida de una sintomatología “frontal” obligan a descartar lesiones a dicho nivel.

4. El otro gran grupo de diagnóstico diferencial son las enfermedades psiquiátricas que serán expuestas con más detalle en otra parte de esta mesa.

### **Conclusión:**

El TDAH es un trastorno de sustrato neurobiológico que en muchas ocasiones está imbricado con otras patologías neurológicas. Conocerlas y reconocerlas nos permitirá abordarlas de una manera más completa.

### **Bibliografía:**

1. Josep Artigas-Pallarés. Trastorno de déficit de atención/hiperactividad. Trastornos del neurodesarrollo. J. Artigas-pallarés, J. Narbona. 2011. Viguera Editores.367-408
2. Faraone SV, Sergeant J, Gilberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it tan American condition? Worl Psichiatr 2003; 2:104-12
3. Daniel Martín Fernández-Mayoralas, Alberto Fernández-Jaén. Fetopatía alcohólica: puesta al día. Rev Neurol 2011; 52 (Supl 1): S53-S57

4. Rowles BM, Finding RL. Review of pharmacotherapy options for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD-like symptoms in children and adolescents with developmental disorders. *Dev Disabil Res Rev* 16: 273-282
5. Berry-Kravis E, Potanos K. Psycho pharmacology in fragile X s' yndrome- present and future. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 10: 42-48
6. Handen BL, McAuliffe S, Janosky J et al. Methylphenidate in children with mental retardation and ADHD: effects on independent play and academic functioning J. *Dev Phys Disabil* 1995; 7:91-103
7. Ghanizadeh A. Comorbidity and factor analysis on attention deficit hyperactivity disorder and autism espectrum disorder DSM-IV- derived ítems. *J Res Med Sci* 2012 Apr; 17(4):368-72.
8. [Schneebaum-Sender N](#), [Goldberg-Stern H](#), [Fattal-Valevski A](#), [Kramer U](#). Does a normalizing electroencephalogram in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes abort attention deficit hyperactivity disorder? *Pediatr Neurol*. 2012 Oct;47(4):279-83
9. Anna Sans Fitó. [El aprendizaje en la infancia y la adolescencia. Claves para evitar el fracaso escolar](#). Cuadernos faros. [faros.hsjdbcn.org/es/cuadernos-faros](http://faros.hsjdbcn.org/es/cuadernos-faros)