

GUÍAS CLÍNICAS
PARA LA ATENCIÓN DE TRASTORNOS MENTALES

Guía clínica
para el tratamiento
del trastorno
por déficit de atención
con hiperactividad
en niños y adolescentes

**Francisco R. de la Peña,
Frinne Galicia,
Romina Aguerre
y Lino Palacios**



INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA
RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ

Guía clínica para el tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adolescentes

**Francisco R. de la Peña,
Frinne Galicia,
Romina Aguerre
y Lino Palacios**



INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA
RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ

Instituto Nacional de Psiquiatría RFM, Ciudad de México

Es un gran gusto presentar La Guía Clínica para el Tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en Niños y Adolescentes de **Francisco R. de la Peña, Frinne Galicia, Romina Aguerre y Lino Palacios.**

Esta guía aborda un trastorno que inicia temprano en la vida, se detecta usualmente entre los tres y seis años y puede continuar en la adolescencia y en la edad adulta. La comorbilidad con otros trastornos es muy frecuente, tiene diferentes niveles de gravedad y puede ser muy incapacitante si no se maneja adecuadamente.

Si bien no existe una cura para este trastorno, los síntomas pueden reducirse y el funcionamiento mejorarse, usualmente con tratamientos combinados, que pueden ayudar a la mayor parte de las personas que tienen este trastorno a tener éxito en la escuela y una vida productiva e impactar positivamente en el bienestar de la familia. Mientras más temprano se inicie mejor será el desarrollo de quienes lo presentan. Para que esto ocurra es indispensable un buen diagnóstico y un tratamiento adecuado a las necesidades de cada persona. Desafortunadamente la brecha de atención es amplia, de ahí que esta guía que orienta el diagnóstico y el tratamiento basado en la última evidencia, fuera tan necesaria.

Esta guía incluye la descripción del TDAH tanto bajo la vista del DSM-5 y sus cambios como la propuesta de la CIE-11. Resume los principales factores psicopatológicos: imagenológicos, genéticos y neuropsicológicos relacionados con el TDAH. Ofrece una opción de tratamiento racional y multimodal con perspectiva de intervención psicosocial y farmacológica. Incluye las nuevas opciones de farmacoterapia en México y está adaptada a las posibilidades de intervención de nuestra realidad nacional. Incluye un árbol de decisiones que puede ser de gran utilidad práctica. Sea muy bienvenida.

María Elena Medina-Mora

Directora del Instituto Nacional de Psiquiatría
Ramón de la Fuente Muñiz



1. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico para los Trastornos Mentales (DSM por sus siglas en inglés) en su quinta edición (DSM-5) (*American Psychiatric Association, 2013*) el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) forma parte de los trastornos del neurodesarrollo. Si bien dentro de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su décima edición (CIE-10) (OMS, 1992) es denominado como trastorno hiperquinético, la próxima edición de esta clasificación (CIE-11) lo denominará igualmente como TDAH (OMS, 2016).

Las primeras manifestaciones de este trastorno habitualmente ocurren antes de los 12 años de edad (APA, 2013) y persisten a lo largo de la vida. Su expresión sintomática depende del contexto, por lo que en un ambiente más estricto y menos permisivo los síntomas pueden hacerse más evidentes (Turgay *et al*, 2012). Se caracteriza por la presencia de: inatención, impulsividad e hiperactividad en grados inapropiados para la edad del individuo y que afectan su óptimo desempeño y desarrollo familiar, social, emocional y académico al menos por seis meses. Su prevalencia estimada a lo largo de la vida es de 5.2% (Polanczyk & Rohde, 2007). Una encuesta de adolescentes de la ciudad de México realizada en hogares, la ubica cercana al 2% (Benjet *et al*, 2009).



2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El TDAH se integra de acuerdo al DSM-5 por 18 síntomas, de los cuales 9 son de inatención (dificultad para prestar atención, baja concentración, perder objetos, olvidos frecuentes, desorganización, dificultad para seguir instrucciones, cometer errores por descuido, parece que no escucha cuando se le habla, evita tareas que le requieran una atención sostenida); 6 para hiperactividad (movimientos excesivos del cuerpo al estar sentado, se levanta cuando se espera esté sentado, corre y trepa donde no debe, dificultad para jugar tranquilo, parece tener un motor interno, hablar en exceso) y 3 para impulsividad (adelantarse a dar respuestas, interrumpir, dificultad para esperar su turno). Para establecer el diagnóstico se necesita la presencia de 6 criterios para los menores de 17 años, y para aquellos con 17 años y mayores sólo 5 criterios. El TDAH tiene tres diferentes presentaciones que pueden cambiar en el tiempo, la presentación inatenta donde se requieren al menos 5 o 6 de acuerdo con la edad de inatención, la hiperactividad y la impulsividad y la presentación combinada que requiere diez o doce criterios. (APA, 2013). La comorbilidad, es decir, la presencia conjunta de otro diagnóstico es la regla más que la excepción en los niños, adolescentes y adultos con TDAH; durante la infancia el clínico debe buscar propositivamente cualquier manifestación de los trastornos del neurodesarrollo, incluyendo síntomas de los trastornos del espectro autista, del desarrollo específico de la lecto-escritura, del cálculo, etc.; también son frecuentes los síntomas ansiosos en esta edad; durante la adolescencia se deben tener en consideración los trastornos de la conducta disruptiva, la depresión, la ansiedad y los trastornos por uso de sustancias.



3. EVIDENCIAS PSICOPATOLÓGICAS

Para sustentar la validez diagnóstica del TDAH se han descrito diferentes evidencias psicopatológicas desde el punto de vista de la clinimetría, la neuropsicología, la genética y las neuroimágenes.

Clinimétricamente se ha realizado la validez del constructo en poblaciones de todo el mundo, inclusive en poblaciones latinoamericanas. El grupo de Porto Alegre, Brasil, estudió en una muestra escolar ($n=64$ escuelas) de 1,013 adolescentes de 12 a 14 años, dos aspectos interesantes, el primero fue que los 18 criterios clínicos del TDAH descritos en el DSM-5 se agruparon en dos factores: uno de hiperactividad-impulsividad y otro de inatención con adecuados valores Eigen de 4.81 y 1.30 y de alfa de Cronbach de 0.74 y 0.71 respectivamente, y el segundo aspecto es que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas por género (Rohde *et al*, 2001). Por otro lado el Comité Internacional para el Desarrollo y estudio del Cuestionario para Escolares y Adolescentes Latinoamericanos con TDAH (CEAL-TDAH) integrado por clínicos de 10 países latinoamericanos, a partir de un cuestionario (CEAL-TDAH, 2009) que fue validado en población clínica y epidemiológica, encontró tres factores que explicaron 62.7% de la varianza (alfa de Cronbach de 0.96), además de los dos factores encontrados en la muestra brasileña, se encontró otro llamado "tempo cognitivo lento"; en el análisis de validez concurrente se encontró que 16 de los 28 reactivos mostraron una correlación significativa con los criterios diagnósticos del DSM-IV. El valor de la correlación del puntaje total del CEAL-TDAH con el diagnóstico del TDAH fue $r=0.45$ ($p=0.001$) (CEAL-TDAH, 2009; Ortiz, De la Peña, Palacio, & Palacios, 2009).

Desde el punto de vista de la neuropsicología se han descrito en sujetos con TDAH inatento o combinado, mayores déficits cognitivos, menor desempeño en exámenes y calificaciones así como mayor uso de recursos de educación especial que aquellos sujetos con TDAH hiperactivo o sin TDAH (Rasmussen *et al*, 2002). Los estudios metaanalíticos han demostrado que la magnitud del efecto para la habilidad intelectual global es menor en los sujetos con TDAH que en aquellos sin el padecimiento, especialmente para las evaluaciones de aritmética y ortografía (Frazier, Demaree, & Youngstrom, 2004).

Genéticamente se ha evidenciado a través de los estudios en gemelos que la proporción en la etiología genética para el TDAH es de 75% (Sullivan & Investigators, 2012). Se han realizado múltiples estudios genéticos para el TDAH en los cuales se han propuesto múltiples genes candidatos, sin llegar a una conclusión clara acerca de la etiología desde una perspectiva mendeliana sin resultados claros y en lugar de ello se ha propuesto una etiología poligénica. Existen estudios de asociación para genes catecolaminérgicos como los del receptor de dopamina D4 (DRD4), D5 (DRD5), D2 (DRD2), D3 (DRD3), del gen del transportador de dopamina (DAT, SLC6A3), la enzima dopamina beta-hidroxilasa (DBH), monoamina oxidasa A (MAO-A), Catecol-O metiltransferasa (COMT), transportador de norepinefrina (NET; SLC6A), receptores de serotonina (HTR1B y HTR2A), transportadores de serotonina (HTT, SLC6A4), triptófano hidroxilasa (TPH y TPH 2), factor de crecimiento derivado de cerebro (BDNF por sus siglas en inglés) entre otros, los cuales han mostrado asociaciones con el TDAH al compararse con grupos control, estos datos hacen evidentes la participación poligénica en el TDAH (Faraone & Mick,

2010). Pese a la alta carga genética existe una interacción entre lo genético y lo ambiental que modula la expresión de los síntomas. (van Loo & Martens, 2007).

Los estudios de neuroimagen, en investigaciones metaanalíticas han demostrado consistentemente que las personas con TDAH presentan reducciones en el volumen cerebral total y en estructuras específicas, la diferencia media estandarizada contra sujetos controles es de 0.408, $p < 0.001$ (Valera, Faraone, Murray, & Seidman, 2007). Diversas investigaciones han demostrado un menor tamaño en el estriado, el caudado, el putamen (Castellanos *et al*, 2002), el cerebelo y la corteza prefrontal (Durstun *et al*, 2004), así como el esplenio del cuerpo caloso (Semrud-Clikeman *et al*, 1994). En estudios de resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) se ha encontrado hipoactividad de forma similar en regiones prefrontales, estriado, cíngulo dorsal anterior y cerebelo, los cuales son consistentes con los hallazgos reportados a nivel neuropsicológico en funciones ejecutivas, control motor y recompensa/motivación (Liotti, Pliszka, Perez, Kothmann, & Woldorff, 2005). Un metaanálisis

realizado sobre los cambios estructurales en cerebros de niños y adolescentes con TDAH estudiados, la RMN concluyó que la reducción de la sustancia gris es significativa en las regiones del putamen y del globo pálido derechos, lo que puede interpretarse como un marcador de la disfunción de los circuitos frontoestriatales, mediadores del control cognitivo (Ellison-Wright, Ellison-Wright, & Bullmore, 2008). Además, se han estudiado las trayectorias del desarrollo de la corteza cerebral en niños, adolescentes y adultos con TDAH y se les ha comparado contra sujetos sanos. Se encontró que el TDAH persistió en el 40% de los individuos hasta la edad adulta y la gravedad de los síntomas se vinculó a las trayectorias corticales, es decir, a mayor número de persistencia de los síntomas, especialmente inatentos, disminuía proporcionalmente el grosor de la corteza prefrontal medial y dorsolateral; por cada síntoma persistente en la vida adulta el índice de adelgazamiento cortical disminuía 0.0018 mm. Sólo en aquellos niños y adolescentes que remitían, cuando llegaron a la adultez, se encontró un engrosamiento o adelgazamiento cortical menor a 0.007 mm/año (Shaw *et al*, 2013).



4. INTERVENCIÓN MULTIMODAL Y RACIONALIDAD DE INTERVENCIÓN:

La intervención multimodal incluye opciones de tratamiento farmacológicas y psicosociales, esta aproximación integral es la recomendable para el tratamiento de niños y adolescentes con TDAH (De la Peña, 2009). La racionalidad y la secuencia de la intervención para menores con TDAH deben realizarse con el acuerdo y participación del menor y de la familia. Es importante que el clínico detalle la relevancia de acudir a citas y cumplir con la toma de los medicamentos, los tiempos para evaluar respuesta en cada etapa y los potenciales efectos colaterales que pudieran presentarse. En cada consulta el clínico debe tomar los signos vitales básicos incluyendo la presión arterial, el pulso, peso y talla, además de llevar un registro clinimétrico sobre la gravedad de los síntomas que ayude tanto a la evaluación y vigilancia clínica como a la psicoeducación de los pacientes y sus familiares. Se recomienda realizar un electrocardiograma o electroencefalograma solamente cuando existan antecedentes médicos que lo justifiquen. La respuesta al tratamiento se establece cuando existe una reducción de 50% en las puntuaciones de la clinimetría o bien, cuando a juicio del paciente, los padres y el clínico, se ha alcanzado esa reducción. La evidencia científica actual muestra que las evaluaciones clínicas deben integrarse no solamente con evaluaciones basadas en escalas sino complementarse con evaluaciones en el mundo real con reportes de los diferentes miembros de la familia y de la escuela que interactúan con el menor (funcionamiento en la escuela, la casa, las amistades, etc.).

Para la evaluación de las distintas opciones psicosociales y farmacológicas aceptadas e incluso aquellas propuestas en revisión, se realizó una búsqueda sistemática, con los criterios: ADD, ADHD, *treatment, psychosocial, stimulants* a

través de EMBASE y PUBMED, los autores (FPO y LPC) calificaron los trabajos e incluyeron principalmente los datos de metaanálisis, estudios controlados, revisiones sistemáticas y paneles de expertos existentes hasta agosto del 2016.

Se presenta en esta guía clínica la evidencia científica existente, conforme a etapas de intervención. Muchas etapas de intervención psicosocial se realizan de forma conjunta con las etapas de intervención farmacológica, esto significa que no se debe necesariamente terminar una etapa para iniciar la otra.

► ETAPA 0

Psicoeducación Básica

Una vez que el clínico establece el diagnóstico de certeza se debe ofrecer la psicoeducación básica. Esta incluye el asesoramiento al paciente, a los padres y a los maestros sobre el conocimiento científico del TDAH y de su tratamiento integral: farmacológico y psicosocial, el apoyo y soporte de los padres, así como la promoción de la comunicación entre padres, maestros y el equipo de salud. Los objetivos de la psicoeducación son: 1). Mejorar el conocimiento y entendimiento del TDAH y sus implicaciones en la vida diaria. 2). Ofrecer posibilidades de ajuste con el medio ambiente conforme al nivel de funcionamiento del paciente. 3). Ofrecer recomendaciones para facilitar y promover una interacción y patrones de conducta positivos padre-hijo. 4). Ofrecer una introducción sobre cómo las modificaciones conductuales pueden aplicarse en el manejo de los problemas de conducta. 5). Ofrecer una introducción sobre los diferentes tratamientos farmacológicos y 6). Guiar e informar sobre los apoyos sociales, educativos y de salud disponibles en la comunidad.

4.1. INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS

El tratamiento farmacológico es la piedra angular en el tratamiento multimodal. Si bien existen varias opciones de tratamiento farmacológico con suficiente evidencia científica que prueban su eficacia (es decir que el tratamiento sirve comparado con placebo) y su efectividad (que tanto sirve comparado con el “estándar de oro”), aún existen algunas preguntas para dar respuesta “a la mejoría en el mundo real”. En general, se acepta que los medicamentos que se utilizan para el tratamiento del TDAH influyen en la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica cerebral, éstos se conocen como medicamentos estimulantes y no estimulantes. Los tratamientos farmacológicos deben mantenerse a la dosis con la cual se obtuvo respuesta de 6 a 12 meses.

► ETAPA 1 Y 2

Los estimulantes como el metilfenidato y las sales de amfetamina son la primera opción de tratamiento. La magnitud del efecto de los estimulantes es similar tanto en los de liberación inmediata 0.99 (IC al 95% 0.88 a 1.1.) como en los de liberación sostenida o controlada 0.95 (IC al 95% 0.85 a 1.1.) la magnitud de efecto del metilfenidato se encuentra al menos entre el 0.73 a 0.86 o incluso mayor (Findling *et al*, 2011). Se debe utilizar un estimulante en la etapa 1 y evaluar su respuesta después de 2 a 4 semanas; con respuesta parcial (reducción <50% en la clinimetría) y bajos efectos colaterales, se debe incrementar la dosis y evaluar la respuesta de 2 a 4 semanas; con respuesta parcial y altos efectos colaterales se debe cambiar de estimulante (etapa 2) y evaluar la respuesta después de 2 a 4 semanas. La dosis recomendada de metilfenidato es de 0.6 a 1.2 mg/kg/día, sin exceder 72 mg/día en caso del metilfenidato OROS. La

lisdexanfetamina, única amfetamina de venta en México, no se ajusta por kg/peso, se recomienda iniciar con 10 a 15 mg/día independientemente del peso e incrementar de forma gradual cada 2 a 4 semanas hasta un máximo de 70 mg/día. La duración del efecto del metilfenidato SODAS es de 8 a 10 horas, del OROS de 10 a 12 horas y de la lisdexanfetamina de 12 a 14 horas. Cuando se utiliza metilfenidato de acción inmediata (duración del efecto 4 horas), se debe dosificar en dosis ascendentes durante 2 a 3 dosis al día. Los efectos colaterales más frecuentes de los estimulantes son: disminución del apetito, insomnio, cefalea e irritación gástrica.

► ETAPA 3

Los no estimulantes como la atomoxetina y los agonistas alfa 2 adrenérgicos son la segunda opción. En un metaanálisis se encontró que la magnitud de efecto para el grupo de no estimulantes fue del 0.57 (IC al 95%, 0.52 a 0.63), siendo específicamente para la atomoxetina de 0.63 (IC al 95%, 0.57 a 0.69) y para la guanfacina de 0.80 (IC al 95%, 0.53 a 1.07), siendo ambas las que presentaron las mayores magnitudes de efecto dentro del grupo (SV, 2009). La dosis para la atomoxetina es de 1.2 a 1.8 mg/kg/día, se recomienda iniciar con la mitad de la dosis y a la semana incrementar a la dosis terapéutica, se debe evaluar la respuesta después de 4 a 6 semanas; los efectos colaterales de la atomoxetina pueden ser mareo, cefalea e hiporexia, entre otros. La **guanfacina** no existe aún en el mercado mexicano, se recomienda una dosis para niños hasta de 4 mg/día y para adolescentes hasta 7 mg/día y se debe evaluar respuesta de 4 a 6 semanas; los efectos colaterales más frecuentes son: debilidad, mareo, constipación, hipotensión, náusea, etc.; el único agonista alfa 2 adrenérgico disponible en México es la **clonidina**,

se recomiendan dosis de 0.1 a 0.3 mg/día, evaluar la respuesta después de 4 a 6 semanas, los efectos colaterales más frecuentes son la somnolencia, la hipotensión y el mareo.

► ETAPA 4

Otros medicamentos: Se incluyen dentro de este grupo al **bupropión (anfebutamona)**, antidepresivos tricíclicos (AT) como la **imipramina** y la **desipramina**. Aunque por mucho tiempo los AT fueron los que contaron con la mayor evidencia científica con respecto al tratamiento del TDAH dentro de este grupo, su utilidad ha caído en desuso principalmente por sus efectos colaterales, los resultados para el bupropión lo colocan como una opción para pacientes con TDAH con perfiles clínicos comórbidos con trastornos afectivos o con trastorno por uso de sustancias. Para la desipramina se considera una dosis media de 5 mg/kg/día. En cuanto a la imipramina se debe iniciar típicamente dividida en dos dosis a lo largo del día, empezando con 1 mg/kg/día, con incrementos cada dos semanas, tratando de llegar a dosis de entre 2 a 2.5 mg/kg/día, con un máximo de 5 mg/kg/día. El uso de bupropión se recomienda para niños y adolescentes en dosis entre 150 mg/día y 300 mg/día, las dosis mayores en esta población, se han vinculado con síntomas convulsivos. (Budur, Mathews, Adetunji, & Mahmud, 2005). Se debe evaluar la respuesta después de 4 a 6 semanas.

4.2. INTERVENCIONES PSICOSOCIALES

► ETAPA 1A

La **psicoeducación ampliada** habilita una comprensión más adecuada de la patología y ayuda a incrementar la motivación por el tratamiento

por parte del paciente y su familia. En esta etapa se debe tomar en cuenta las expectativas de los padres frente al inicio del tratamiento y adecuar las expectativas a la realidad (Colletti *et al*, 2012). Se deberá enfatizar el origen neurobiológico del TDAH, con el fin de reducir el estigma acerca de la voluntariedad de la sintomatología, así como destacar las dificultades en el autocontrol que presentan estos pacientes. Se debe explicar la importancia de una dieta balanceada, en especial, donde los suplementos de ácidos grasos poliinsaturados, específicamente los ácidos grasos Omega 3, podrían tener cierto beneficio como tratamiento complementario, sobre los síntomas del TDAH (Bloch & Mulqueen, 2014), siempre y cuando se alcance una dosis al menos de 650 mg/día. En cuanto a la vigilancia y eventual modificación de los hábitos de vida a un patrón saludable, se debe investigar acerca de posibles alimentos o bebidas que puedan influir en la hiperactividad y el control de las mismas en horarios específicos así como explicar las medidas de higiene del sueño (incluida la restricción en el horario nocturno de dispositivos electrónicos como tabletas, celulares, etc.) y las horas necesarias de dormir conforme la edad (Lycett, Mensah, Hiscock, & Sciberras, 2015). Es relevante orientar a los padres (eso incluye discutir sus actitudes y creencias, el estigma acerca de este trastorno, además de su probable sentimiento de culpa) e involucrarlos en la importancia de las rutinas en la vida cotidiana, las cuales ayudan a mejorar la organización y planificación, brindando seguridad y estructura, de tal manera que se establezcan horarios y regularidad para las actividades diarias, como irse a dormir a la misma hora, mantener el mismo ámbito físico para estudiar, explicando de qué manera dichas pautas deberán ser aplicadas en

todos los entornos. La planificación ambiental resulta de gran relevancia, el fomentar hábitos como preparar la mochila del colegio la noche anterior, realizar los deberes antes de ver los dibujos animados, comer al menos una vez al día en familia, entre otras, deberán ser estimuladas. Es clave desestimar las etiquetas negativas que se le atribuyen al sujeto con TDAH como de "niño malo e insoportable", las cuales se aconsejará sustituir por comentarios centrados en las conductas del niño. También será importante explicar a los padres acerca de la importancia de enseñar a sus hijos a esperar, brindándoles instrucciones adecuadas, cuando no sea posible atenderlos inmediatamente. Será fundamental reforzar la autoestima mediante la valoración de sus logros. Por último se explicará la importancia del ejercicio físico regular y la relajación como una forma de incrementar el autocontrol (Ziereis & Jansen, 2015). Tanto para niños preescolares como para niños escolares se sugiere que los maestros implementen intervenciones comportamentales, académicas y de autorregulación para actuar sobre los síntomas del TDAH y sus consecuencias. También resulta conveniente que el clínico tratante entre en contacto con el maestro para solicitar su punto de vista de la situación, explicar la gravedad de los síntomas y el plan de cuidado así como las medidas educacionales necesarias para cada caso. Los procedimientos de gestión de contingencia constituyen la intervención más eficaz por parte del maestro para el mejor funcionamiento de los adolescentes con TDAH en el aula (DuPaul, Ervin, Hook, & McGoey, 1998). La aplicación de refuerzos para reducción de la impulsividad y/o aumento de la atención y la incorporación de recompensas más tangibles (por ejemplo, aumento del tiempo libre y privilegios) constituyen técnicas de importancia a

este nivel (Piffner, Rosen, & O'Leary, 1985). Para los adolescentes con TDAH se han desarrollado programas escolares que estimulan hasta la autogestión y la capacidad de organización, entre ellos se destacan: el Programa de Diferentes Horizontes de Retos conocido en inglés como "*Challenging Horizons Program*" y el Programa de Habilidades de Planeación, en inglés llamado "*Planning Skills Program*". En general, se recomiendan sesiones de una vez o dos veces por semana, de manera prolongada (Evans, Langberg, Egan, & Molitor, 2014). Se debe evaluar la respuesta después de 4 a 6 semanas.

► ETAPA 2A

El **entrenamiento conductual para padres** es una intervención que se recomienda sea preferentemente en grupos, de no ser posible se recomendará entrenamiento individual (en lo posible de ambos padres) (*National Collaborating Centre for Mental & Social Care Institute for Mental Health*, 2013). Incluye el desarrollo de habilidades sociales del niño con sus compañeros, resolución de problemas, autocontrol, capacidad de escuchar, regular y expresar emociones, utilizando técnicas de aprendizaje activo, estimula una parentalidad sensible, positiva y de apoyo, promoviendo el uso de estrategias de disciplina proactivas adecuadas (Williford & Shelton, 2014). Entre los programas de entrenamiento parentales existentes se destacan los siguientes: *Programa de Entrenamiento de Webster Stratton*, conocido en inglés como *Webster-Stratton's Incredible Years parent training program* (Webster-Stratton, Reid, & Beauchaine, 2011) y la *Terapia de interacción Padre-Hijo* de Eyberg, en inglés llamada *Eyberg's Parent-Child Interaction Therapy* (Lyon *et al*, 2009). Es importante tener en cuenta que, si bien los programas de entrenamiento parental también se recomiendan

en los adolescentes, esta técnica puede tener menor eficacia en este grupo etario en comparación con los niños (Chronis, Chacko, Fabiano, Wymbs, & Pelham, 2004). Otras técnicas incluyen la formación de padres y adolescentes en la resolución de problemas y habilidades de comunicación, generalmente en cinco pasos (Barkley, 2004): (definición del problema, propuesta de posibles soluciones, negociación, toma de decisiones sobre una solución e implementación de la misma), ayudando a los padres y a los adolescentes a desarrollar habilidades de comunicación más eficaces, así como a hacer una reestructuración cognitiva (ayudar a las familias a reestructurar creencias irracionales acerca del TDAH, entre otras) (Barkley, 1998). Se debe evaluar la respuesta después de 8 a 12 semanas.

► ETAPA 3A

La **Terapia Cognitivo Conductual (TCC)** en el adolescente con TDAH, hace hincapié principalmente en los aspectos conductuales, más que en los cognitivos. La TCC busca identificar aquellos patrones de pensamiento que impactan negativamente en el funcionamiento del adolescente, con el objetivo de modificar pensamientos no adaptativos y falsas creencias. Las técnicas específicas incluyen el esclarecimiento y la reestructuración cognitiva. El objetivo de la reestructuración cognitiva es ayudar al adolescente a pensar acerca de sí mismo y de los problemas de una manera diferente. Algunos métodos de reestructuración cognitiva incluyen el registro de pensamientos automáticos, lo que habilita la identificación de errores cognitivos, la reformulación de problemas y el análisis de dichos pensamientos. El componente conductual incluye técnicas para modificar pensamientos automáticos, como juego de roles, reforzamiento

positivo, actividad de programación y técnicas de exposición y relajación (Antshel & Olszewski, 2014). El realizar la tarea es considerado un componente esencial en la TCC dirigida al adolescente, lo que estimula la generalización de las habilidades aprendidas a otras situaciones. La TCC puede ser proporcionada de manera individual o grupal. Las sesiones se llevan a cabo semanalmente, con una duración de tratamiento media, entre 12 y 20 sesiones. Aproximadamente, 30% de los adolescentes con TDAH responden positivamente a esta intervención (Barkley, 2004). Se debe evaluar la respuesta después de 8 a 12 semanas.

► ETAPA 4A

La **terapia familiar** también puede resultar beneficiosa para el adolescente con TDAH y su familia (Vuori, Tuulio-Henriksson, Nissinen, & Autti-Ramo, 2015). Esta intervención mejora las relaciones familiares a través de 1) Educar de forma detallada a las familias sobre el TDAH, 2) Proporcionar principios para la crianza de un adolescente con TDAH, 3) Fomentar creencias realistas acerca de la relación entre padre e hijo, 4) Preparar al adolescente para la farmacoterapia, 5) Disminuir la visión negativa acerca del TDAH, 6) Utilizar incentivos positivos en lugar de castigos, 7) Enseñar a los padres y adolescentes técnicas más adecuadas para resolver conflictos, y 8) Sustituir modos de comunicación negativa por nuevos modos de comunicación asertivos. Se debe evaluar la respuesta después 8 a 12 semanas.

Otras intervenciones psicosociales no incluidas en el árbol de decisiones.

Algunas intervenciones muestran cierta evidencia pero son potencialmente complicadas

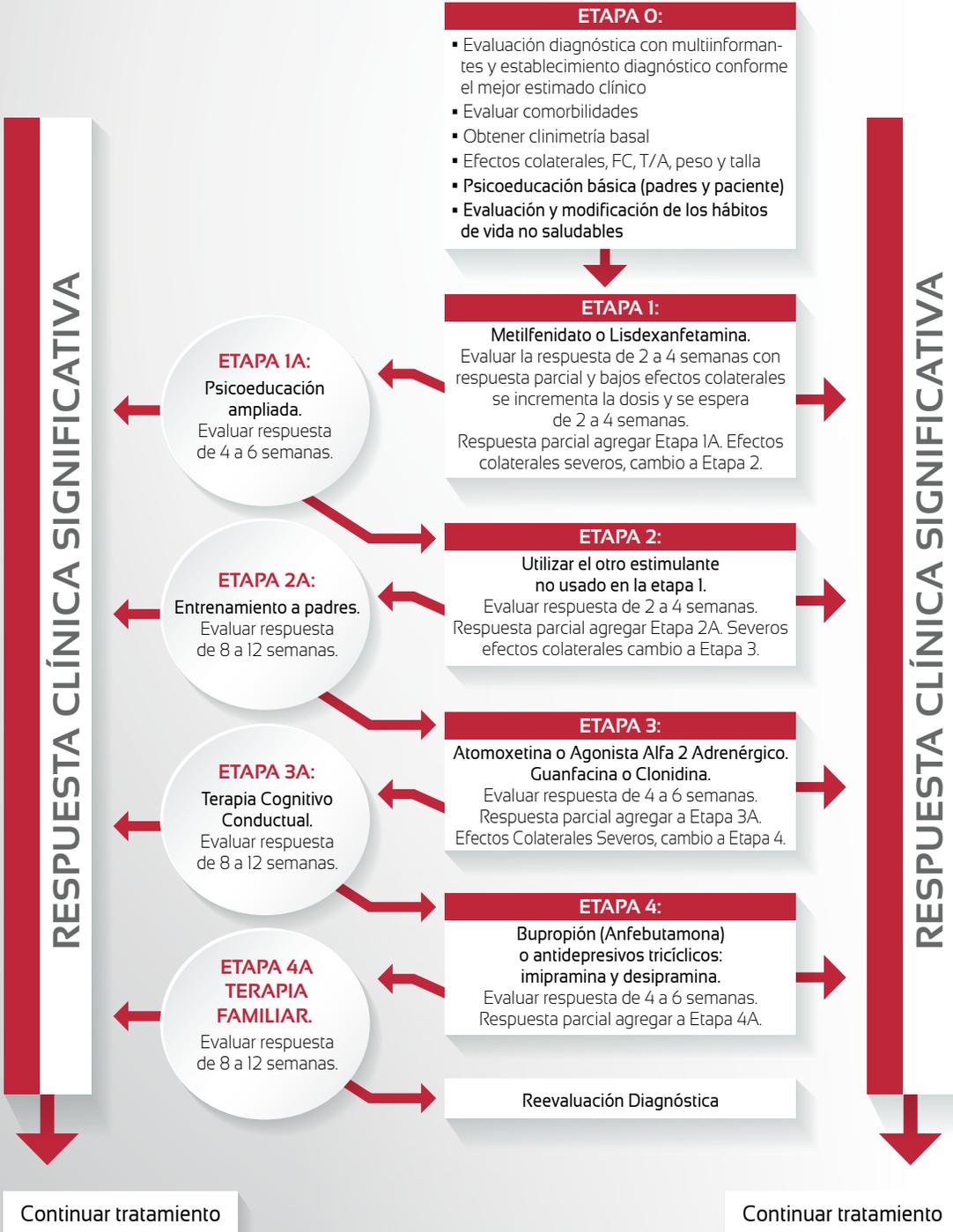
o difíciles de aplicar como los programas de tratamiento de verano, los cuales son tratamientos intensivos para adolescentes con TDAH que incluyen intervenciones conductuales que apoyan a los jóvenes en el desarrollo de habilidades de adaptación y reducción de los comportamientos disfuncionales.

El *Neurofeedback*, constituye una técnica mediante la cual se estimula el perfil neurofisiológico y la autorregulación (Holtmann, Sonuga-Barke, Cortese, & Brandeis, 2014; Vuori *et al*, 2015), la evidencia científica, incluida la que se muestra en metaanálisis, no ha logrado sostener su eficacia en el tratamiento de los síntomas nucleares del TDAH. Otros enfoques

de entrenamiento cognitivo como la formación de memoria de trabajo (*WMT por sus siglas en inglés*), están siendo cada vez más utilizados para orientar tanto los síntomas como los déficits neuropsicológicos subyacentes en pacientes con TDAH (Sonuga-Barke, 2013), sin embargo, su efecto (analizado en al menos dos metaanálisis), sobre estos objetivos cognitivos y sintomáticos es muy pobre o en ocasiones nulo. La terapia neurocognitiva también se ha mostrado beneficiosa, esta forma de psicoterapia integra distintos aspectos de las terapias cognitivo-conductuales, familiar y cognitivos, siendo el estímulo del autocontrol y de la competencia individual el núcleo central (Seidman, 2014).



5. ÁRBOL DE DECISIONES PARA TDAH EN NIÑOS Y ADOLESCENTES



6. CONCLUSIONES

El TDAH es un padecimiento crónico de inicio en la infancia, que impacta de forma negativa la vida y funcionamiento de quienes lo padecen. Se caracteriza por una triada sintomatológica de inatención, hiperactividad e impulsividad que se manifiesta de forma diferente en cada sujeto. Las intervenciones multimodales que incluyan tanto aproximaciones farmacológicas como psicosociales son las más indicadas. La propuesta de tratamiento debe ser individualizada de acuerdo con las necesidades del paciente y su familia, planteando y concertando objetivos de tratamientos medibles, viables a corto, mediano y largo plazo. La inclusión al inicio del plan de tratamiento de la revisión y eventuales modificaciones de

los hábitos de vida a un patrón saludable, es decir la higiene de sueño, alimentación y el ejercicio aeróbico practicado diariamente, es crucial. El tratamiento farmacológico, cuya evidencia científica muestra consistentemente efectos favorables para el paciente y en especial una robusta eficacia y eficiencia, coloca a los medicamentos estimulantes como el metilfenidato y la lisdexanfetamina como las primeras opciones de tratamiento. Los medicamentos como atomoxetina y clonidina se muestran como opciones de segunda línea de tratamiento de tratamiento. La psicoeducación y el entrenamiento a los padres son las estrategias más efectivas como intervenciones psicosociales.

APÉNDICE

El SNAP-IV es un instrumento para evaluar la gravedad de los síntomas de TDAH por medio de las respuestas que proporcionan los padres y los maestros. El SNAP deriva su nombre de sus creadores originales Swanson, Nolan y Pelham. La versión contenida en esta guía fue desarrollada por la Dra. Nora Grañana y su equipo en la ciudad de Buenos Aires e incluye 20 reactivos relacionados solamente al TDAH que se califican en un formato Likert del 0 al 3. Los primeros 9 corresponden a los

síntomas de inatención y los siguientes 9 a los síntomas de hiperactividad/impulsividad; el reactivo 10 y el 20 resumen la sintomatología de inatención e hiperactividad/impulsividad respectivamente. El punto de corte para los síntomas de inatención es de 15/27 y para hiperactividad/impulsividad 16/27. Se le debe pedir a ambos padres y maestros del menor completen el instrumento y se utilice para el seguimiento y monitoreo de la mejoría en cada consulta médica. (Grañana, 2011).



ANEXO 1

Escala de Gravedad para el TDAH SNAP-IV versión Argentina.

| PREGUNTA | Nada (0) | Poco (1) | Bastante (2) | Mucho (3) |
|---|-------------|-------------|-----------------|--------------|
| <i>A menudo</i> | | | | |
| 1. Le cuesta prestar atención a detalles o comete errores por descuido en las tareas escolares o trabajo. | | | | |
| 2. Tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades físicas. | | | | |
| 3. Parece no escuchar cuando se le habla directamente. | | | | |
| 4. Le cuesta seguir instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones. | | | | |
| 5. Tiene dificultad en organizar sus tareas y actividades. | | | | |
| 6. Evita, le disgusta o es reacio a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido. | | | | |
| 7. Extravía objetos necesarios para realizar sus actividades (p. ej. juguetes, ejercicios escolares, lápices o libros). | | | | |
| 8. Se distrae por estímulos irrelevantes de su tarea. | | | | |
| 9. Es descuidado en sus actividades diarias. | | | | |
| 10. Le cuesta mantenerse alerta, responder a lo que se le pide, o ejecutar consignas. | | | | |
| 11. Mueve las manos y los pies o se retuerce en el asiento. | | | | |
| 12. Abandona su asiento en clase u otras situaciones en que se espera que permanezca sentado. | | | | |
| 13. Corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado. | | | | |
| 14. Tiene dificultades para jugar o dedicarse a actividades de ocio tranquilamente. | | | | |
| 15. Está "en marcha" o actúa como si tuviera un motor encendido. | | | | |
| 16. Habla en exceso. | | | | |
| 17. Precipita respuestas antes de haber sido terminadas las preguntas. | | | | |
| 18. Tiene dificultades para aguardar su turno. | | | | |
| 19. Interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej. se entromete en conversaciones o juegos). | | | | |
| 20. Tiene dificultad para permanecer sentado, quedarse quieto o inhibir impulsos en la clase o en el hogar. | | | | |

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association. (2013). *Desk reference to the diagnostic criteria from DSM-5*. Arlington, Va.: American Psychiatric Association.
- Antshel, K. M., & Olszewski, A. K. (2014). Cognitive behavioral therapy for adolescents with ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 23(4), 825-842. doi:10.1016/j.chc.2014.05.001
- Barkley, R. A. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Sci Am*, 279(3), 66-71.
- Barkley, R. A. (2004). Adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview of empirically based treatments. *J Psychiatr Pract*, 10(1), 39-56. doi:00131746-200401000-00005 [pii]
- Benjet, C. e. a., Borges, G., Medina-Mora, M. E., Zambrano, J., Cruz, C., & Méndez, E. (2009). Descriptive epidemiology of chronic childhood adversity in Mexican adolescents. *J Adolesc Health*, 45(5), 483-489. doi:S1054-139X(09)00102-5 [pii] 10.1016/j.jadohealth.2009.03.002
- Bloch, M. H., & Mulqueen, J. (2014). Nutritional supplements for the treatment of ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 23(4), 883-897. doi:10.1016/j.chc.2014.05.002
- Budur, K., Mathews, M., Adetunji, B., & Mahmud, J. (2005). Non-stimulant treatment for attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry (Edgmont)*, 2(7), 44-48.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., . . . Rapoport, J. L. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Jama*, 288(14), 1740-1748.
- Chronis, A. M., Chacko, A., Fabiano, G. A., Wymbs, B. T., & Pelham, W. E., Jr. (2004). Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: review and future directions. *Clin Child Fam Psychol Rev*, 7(1), 1-27.
- Coletti, D. J., Pappadopulos, E., Katsiotas, N. J., Berest, A., Jensen, P. S., & Kafantaris, V. (2012). Parent perspectives on the decision to initiate medication treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 22(3), 226-237. doi:10.1089/cap.2011.0090
- De la Peña, F. R., Barragán, E., Rohde, L., Patiño, R., Zavaleta, P., Ulloa R.E., Isaac, A., Murguía, A., Palia, R., Larrguibel, M., (2009). Algoritmo de tratamiento multimodal para escolares Latinoamericanos con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Salud Mental*, 32(supl1), S17-S29.
- DuPaul, G. J., Ervin, R. A., Hook, C. L., & McGoey, K. E. (1998). Peer tutoring for children with attention deficit hyperactivity disorder: effects on classroom behavior and academic performance. *J Appl Behav Anal*, 31(4), 579-592. doi:10.1901/jaba.1998.31-579

Durston, S. e. a., Hulshoff Pol, H. E., Schnack, H. G., Buitelaar, J. K., Steenhuis, M. P., Minderaa, R. B., . . . van Engeland, H. (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 43*(3), 332-340.

Ellison-Wright, I., Ellison-Wright, Z., & Bullmore, E. (2008). Structural brain change in Attention Deficit Hyperactivity Disorder identified by meta-analysis. *BMC Psychiatry, 8*, 51. doi:10.1186/1471-244x-8-51

Evans, S. W., Langberg, J. M., Egan, T., & Molitor, S. J. (2014). Middle school-based and high school-based interventions for adolescents with ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am, 23*(4), 699-715. doi:10.1016/j.chc.2014.05.004

Faraone, S. V., & Mick, E. (2010). Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am, 33*(1), 159-180. doi:10.1016/j.psc.2009.12.004

Findling, R. L., Childress, A. C., Cutler, A. J., Gasior, M., Hamdani, M., Ferreira-Cornwell, M. C., & Squires, L. (2011). Efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 50*(4), 395-405. doi:10.1016/j.jaac.2011.01.007

Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology, 18*(3), 543-555. doi:10.1037/0894-4105.18.3.543

Grañana N, Richaudeau A, Robles Gorriti C, O'Flaherty M, Scotti ME, Sixto L, et al. Evaluación de déficit de atención con hiperactividad: la escala SNAP IV adaptada a la Argentina. *Rev Panam Salud Publica. 2011;29*(5):344–9.

Holtmann, M., Sonuga-Barke, E., Cortese, S., & Brandeis, D. (2014). Neurofeedback for ADHD: a review of current evidence. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am, 23*(4), 789-806. doi:10.1016/j.chc.2014.05.006

Lange, A. M., Daley, D., Frydenberg, M., Rask, C. U., Sonuga-Barke, E., & Thomsen, P. H. (2016). The Effectiveness of Parent Training as a Treatment for Preschool Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Study Protocol for a Randomized Controlled, Multicenter Trial of the New Forest Parenting Program in Everyday Clinical Practice. *JMIR Res Protoc, 5*(2), e51. doi:10.2196/resprot.5319

Liotti, M., Pliszka, S. R., Perez, R., Kothmann, D., & Woldorff, M. G. (2005). Abnormal brain activity related to performance monitoring and error detection in children with ADHD. *Cortex, 41*(3), 377-388.

Lycett, K., Mensah, F. K., Hiscock, H., & Sciberras, E. (2015). Comparing subjective measures of behavioral sleep problems in children with ADHD: a cross-sectional study. *Sleep Med, 16*(11), 1377-1380. doi:10.1016/j.sleep.2015.08.015

Lyon, A. R., Gershenson, R. A., Farahmand, F. K., Thaxter, P. J., Behling, S., & Budd, K. S. (2009). Effectiveness of Teacher-Child Interaction Training (TCIT) in a preschool setting. *Behav Modif*, 33(6), 855-884. doi:10.1177/0145445509344215

National Collaborating Centre for Mental, H., & Social Care Institute for Mental Health. (2013). National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines *Antisocial Behaviour and Conduct Disorders in Children and Young People: Recognition, Intervention and Management*. Leicester (UK): British Psychological Society

Copyright (c) The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists, 2013.

OMS. (1992). CIE-10 , Clasificación Internacional de Enfermedades, version 10. (pp. 400 págs.). Madrid: MEDITOR S.L.

OMS. (2016) ADHD ICD II BETA DRAFT <http://apps.who.int/classifications/icd11/browse/l-m/en#!http%3A%2F%2Fid.who.int%2Ficd%2Fentity%2F821852937>

Ortiz, s., De la Peña, R., Palacio, J., & Palacios, L. (2009). Comité Internacional para el Desarrollo y Estudio del CEAL-TDAHa. Cuestionario para Escolares y Adolescentes Latinoamericanos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (CEAL-TDAH). Construcción, descripción del instrumento y datos sociodemograficos de la muestra. In F. De la Peña (Ed.), (Vol. 32 (Supl 1), pp. 555-562.). Mexico: Salud Mental.

Pfiffner, L. J., Rosen, L. A., & O'Leary, S. G. (1985). The efficacy of an all-positive approach to classroom management. *J Appl Behav Anal*, 18(3), 257-261. doi:10.1901/jaba.1985.18-257

Polanczyk, G. e. a., & Rohde, L. A. (2007). Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry*, 20(4), 386-392. doi:00001504-200707000-00013 [pii]

10.1097/YCO.0b013e3281568d7a

Rasmussen, E. R., Todd, R. D., Neuman, R. J., Heath, A. C., Reich, W., & Rohde, L. A. (2002). Comparison of male adolescent-report of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms across two cultures using latent class and principal components analysis. *J Child Psychol Psychiatry*, 43(6), 797-805.

Rohde, L. A., Barbosa, G., Polanczyk, G., Eizirik, M., Rasmussen, E. R., Neuman, R. J., & Todd, R. D. (2001). Factor and latent class analysis of DSM-IVADHD symptoms in a school sample of Brazilian adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40(6), 711-718. doi:10.1097/00004583-200106000-00017

Seidman, L. J. (2014). Neuropsychologically informed strategic psychotherapy in teenagers and adults with ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 23(4), 843-852. doi:10.1016/j.chc.2014.05.013

Semrud-Clikeman, M., Filipek, P. A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., & Bekken, K. (1994). Attention-deficit hyperactivity disorder: magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *33*(6), 875-881. doi:10.1097/00004583-199407000-00014

Shaw, P., Malek, M., Watson, B., Greenstein, D., de Rossi, P., & Sharp, W. (2013). Trajectories of cerebral cortical development in childhood and adolescence and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, *74*(8), 599-606. doi:10.1016/j.biopsych.2013.04.007

Sonuga-Barke, E. e. a. (2013). Nonpharmacological Interventions for ADHD: Systematic Review and Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials of Dietary and Psychological Treatments *The American Journal Of Psychiatry*, *170*(3), 275-289. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12070991

Sullivan, P., & Investigators, P. G. (2012). Don't give up on GWAS. *Molecular Psychiatry*, *17*(1), 2-3. doi:10.1038/mp.2011.94

SV, F. (2009). Using Meta-analysis to Compare the Efficacy of Medications for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Youths: P&T.

Turgay, A. e. a., Goodman, D., Asherson, P., Lasser, R., Babcock, T., Pucci, M., & Barkley, R. (2012). Lifespan Persistence of ADHD: The Life Transition Model and Its Application. *J Clin Psychiatry*.

Valera, E. M., Faraone, S. V., Murray, K. E., & Seidman, L. J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, *61*(12), 1361-1369. doi:10.1016/j.biopsych.2006.06.011

van Loo, K. M., & Martens, G. J. (2007). Genetic and environmental factors in complex neurodevelopmental disorders. *Curr Genomics*, *8*(7), 429-444. doi:10.2174/138920207783591717

Vuori, M., Tuulio-Henriksson, A., Nissinen, H., & Autti-Ramo, I. (2015). [Family-based psychosocial interventions for children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), oppositional defiant disorder, and conduct disorder]. *Duodecim*, *131*(17), 1561-1568.

Webster-Stratton, C. H., Reid, M. J., & Beauchaine, T. (2011). Combining parent and child training for young children with ADHD. *J Clin Child Adolesc Psychol*, *40*(2), 191-203. doi:10.1080/15374416.2011.546044

Williford, A. P., & Shelton, T. L. (2014). Behavior management for preschool-aged children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, *23*(4), 717-730. doi:10.1016/j.chc.2014.05.008

Ziereis, S., & Jansen, P. (2015). Effects of physical activity on executive function and motor performance in children with ADHD. *Res Dev Disabil*, *38*, 181-191. doi:10.1016/j.ridd.2014.12.005



Derechos Reservados © 2016 **Springer Science + Business Media México, S.A. de C.V.**

Ninguna parte de esta publicación podrá reproducirse o transmitirse por medio alguno o en forma alguna, bien sea electrónica o mecánicamente, tales como el fotocopiado y la grabación o a través de cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información sin el previo consentimiento escrito de Springer Science + Business Media México, S.A. de C.V.

Aunque se ha tenido el máximo cuidado en la recopilación y verificación de la información contenida en esta publicación con el objeto de asegurar su veracidad, el Editor no se responsabilizará de la actualización de la información o de cualquier omisión, inexactitud o error expresado en instituciones que pudieran ser consecuencia de la utilización de la información, métodos, productos, instrucciones e ideas que se expresan en esta publicación. Dado el rápido progreso con el que avanzan las ciencias médicas, el Editor recomienda que se realicen las comprobaciones oportunas al margen de los diagnósticos y dosificaciones que se indican en el material aquí publicado.



Printed in México
Springer Science + Business Media México S.A. de C.V.
Insurgentes Sur 1886,
Col. Florida
Delegación Álvaro Obregón, C.P. 01030
México, D.F.
Tel +52 (55) 54 82 22 00

www.springerhealthcare.com
mariaelena.razo@springer.com

GUÍAS CLÍNICAS
PARA LA ATENCIÓN DE TRASTORNOS MENTALES



Guía clínica
para el tratamiento
del trastorno
por déficit de atención
con hiperactividad
en niños
y adolescentes



INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA
RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ

Cortesía de **janssen**
PHARMACEUTICAL COMPANIES
of Johnson & Johnson

