

# Trastorno por déficit atencional e hiperquinesia en el adulto\*

Conferencia

## Resumen

*El TDA-R (trastorno por déficit atencional residual) es muy frecuente en la población general (4,4%). Esto y las dificultades sociales, laborales y familiares que produce en la vida del sujeto y el entorno, implican que debe ser reconocido y tratado lo más precozmente posible. Dado que comienza en la edad infantil, suele ocurrir que en los adultos no aparezca con sus "características sintomáticas" sino con fenotipos que constituyen una tarea diagnóstica difícil; por esa razón, sus diagnósticos diferenciales son fundamentales. En ese sentido, como no hay una prueba diagnóstica paraclínica patognomónica es esencial la experiencia del clínico. El tratamiento farmacológico del TDA-R es importante para mejorar la calidad de vida del paciente y para darle la oportunidad de saber lo que es vivir sin este trastorno. Por eso es necesario actuar sin prejuicios ni preconcepciones, es decir, con responsabilidad sobre lo que informamos y lo que hacemos.*

## Palabras clave

*Trastorno por déficit atencional  
Residual  
Adultos*

## I. Introducción

No creemos que en nuestro medio el trastorno por déficit atencional (TDA) constituya para los psiquiatras de adultos un tema actual y trascendente, pero si lo pensamos, el solo hecho de analizar la prevalencia de este trastorno en la infancia, y su persistencia a lo largo de la vida, nos hará reflexionar sobre muchos casos

## Summary

*ADD-R (residual attention deficit disorder) is very frequent in general population (4,4%). Because of this and of the social, occupational and family difficulties that it engenders in the subject's life and his context, this disorder should be recognized and treated as early as possible. Since its onset is in childhood, it is usual to see it in adults without its "symptom characteristics", but instead with phenotypes that challenge diagnosis. That is why differential diagnosis process is of major importance. Concerning this, as there are no pathognomonic diagnostic tests available, the clinician's experience is essential. Pharmacologic treatment of ADD-R is important to improve the patient's quality of life and to give him the chance to know what it is to live without the disorder. That is why it is necessary to take actions without prejudices or misconceptions, that is, with responsibility about what we inform and what we do.*

## Key words

*Attention deficit disorder  
Residual  
Adults*

que pasan frente a nosotros, que en ocasiones ignoramos o desconocemos, confundimos o, peor, que pasan por síndromes "atípicos", convirtiéndose en un lastre diagnóstico problemático para nuestra especialidad. Y esto a pesar de que el tema viene determinando desde hace tiempo una persistente investigación clínica y neurobiológica, como lo testimonia la rica literatura actual\*\*.

## Autores

### Gonzalo Valiño

Psiquiatra. Ex Prof. Adjunto de Psiquiatría de la Facultad de Medicina.

Correspondencia:  
Ciudad de Bahía Blanca 2522/203  
CP 11600 - Montevideo  
ithgael@adinet.com.uy

### Humberto Casarotti

Psiquiatra, Neurólogo, Médico Legista. Ex Perito Psiquiatra del Instituto Técnico Forense.

Correspondencia:  
Presidente Berro 2529/31  
CP 11600 - Montevideo  
hcasaro@adinet.com.uy

\* El 9 de junio de 2007 el grupo "Perspectiva Psiquiátrica" realizó en el Hotel Meliá una actividad sobre este tema, contando con los auspicios del Laboratorio Novartis.

\*\* En la biblioteca de la Sociedad de Psiquiatría (Biblioteca del SMU) existe abundante material respecto a este tema, en textos, tratados de psiquiatría y en diferentes revistas, que de una u otra forma le han dedicado capítulos o volúmenes completos.

¿Qué es lo que ocurre para que se originen estas dificultades? Pensando sobre el problema y cómo se presenta, no se debe dejar de considerarlo desde una perspectiva órgano-dinámica<sup>1</sup>, lo que significa que en psicopatología siempre se debe tomar en cuenta el prolongado período de desarrollo del psiquismo, razón por la cual los fenotipos desde la infancia a la edad adulta presentan grandes diferencias. Esa cualidad heterotópica hace que los cuadros clínicos observables en la edad adulta no sean iguales a los que se perciben durante el período infanto-juvenil.

En la actividad de los psiquiatras de niños hay un patrón de pensamiento importado que genera una dificultad especial. En adultos, es conocida la dificultad de la psiquiatría norteamericana para separar los síntomas primarios objetivables (validez descriptiva) y los síntomas estructurales (de objetivación difícil); a esto se agrega que los psiquiatras de niños norteamericanos comenzaron su entrenamiento clínico como psiquiatras de adultos (es decir, al revés). Una de las consecuencias de esta forma de trayectoria educacional, siempre dificultosa, es que el conocimiento relacionado con la fenomenología del adulto se ha extrapolado y asimilado linealmente a los trastornos psiquiátricos que ocurren en niños y adolescentes, lo cual determina lo que ha sido llamado una “visión adultomorfa” de los trastornos mentales de los niños<sup>2</sup>.

Y si el diagnóstico de TDA no es fácil en el niño, por lo expuesto lo es mucho menos en los adultos. Los “atributos” del trastorno por déficit atencional con hiperquinesia (TDAH) no son raros o inusuales; muchos de los “síntomas” están presentes en todos los niños o adultos en algún grado en un momento particular de sus vidas. En consecuencia, no se debe concluir que la descripción sintomática y su sumatoria equivalen a hacer el diagnóstico de TDA. Desde la obra de E. Bleuler<sup>3</sup> sabemos que lo que se diagnostica son estructuras psicopatológicas, donde cada síntoma sólo lo es de “tal estructura”, es decir, que aisladamente:

impulsividad, hiperactividad y desatención no son patológicas en sí mismas (porque son abstracciones), sino que son anormales por la cualidad o patrón estructural que manifiestan, a veces por su cantidad (intensidad), otras por su persistencia (cronicidad) y por último, por la forma dinámica –o sea, por ser formas de vida mental regresivas– que estereotípicamente se repiten en cada uno de los pacientes<sup>4</sup>.

Aunque a priori podría pensarse que el conocimiento en adultos de una afección que se inicia en la infancia, se vería facilitado por su presentación en la niñez, la realidad ha transcurrido al revés. El poder investigar el TDA en adultos ha configurado un enorme avance, pues ha proporcionado información sobre las experiencias interiores del trastorno por introspección, que la mayor parte de los niños no puede aportar.

Cuando se comenzó a investigar, la mayoría de los psiquiatras de niños creía que el trastorno disminuía en la adolescencia y desaparecía en la adultez, y en general clásicamente respecto a este trastorno iniciado en la infancia, fueron planteadas tres hipótesis respecto a lo que ocurría en su pasaje a la edad adulta<sup>2</sup>:

1) Algunos entendían que con la edad, mejoraba, aunque no era lo que se observaba en la práctica; sin embargo, esta idea dominó la clínica durante mucho tiempo.

2) Otros pensaban que al pasar a la edad adulta determinaba diversas alteraciones comportamentales (por ejemplo, personalidad psicopática). Los médicos que trataban pacientes con TDA veían que al ir “desapareciendo” este trastorno, en la edad adulta aparecían en su lugar “otros” trastornos.

3) Por último, otros afirmaban que el trastorno persistía en el tiempo.

Puede decirse que las tres hipótesis son válidas.

Una visión que dominó conceptualmente a la psiquiatría infantil fue que los estimulantes determinaban en estos niños una reacción “paradojal”. Mientras los estimulantes usualmente producen en adultos euforia y excitación, en niños con TDA parecen dar lugar a tranquilidad y sedación<sup>5-7</sup>. Aunque no quedaba claro si producían lo mismo en niños sanos, porque no se administró estimulantes a niños sin TDA por períodos prolongados. Sin embargo, cuando niños sin TDA pero con dificultades de aprendizaje toman metilfenidato (MFD), no sólo no mejoran sino que además se vuelven ansiosos, irritables e incontrolables. Como la creencia era que el trastorno desaparecía con la edad se concluyó, como consecuencia, que la reacción paradojal también cesaba, y entonces responderían como adultos de manera normal con ansiedad, irritabilidad y euforia.

Sin embargo, este concepto también está teñido por prejuicios sociales que nosotros psiquiatras, como parte de la sociedad, también tenemos, y es que un psicoestimulante es una “droga” y que por su uso, no motivamos psicológicamente a la persona, y también que podemos convertir a la persona que tratamos en un adicto. ¿Desde el punto de vista técnico qué quiere decir que una sustancia es un psicoestimulante? Que se trata de una sustancia que por sus propiedades de actuar en forma agonista o antagonista sobre neuroreceptores, estimula al sistema nervioso central (SNC) a funcionar correctamente, lo que siempre es organizar mejor su “autorregulación”, y en el caso del TDA, su integración inhibitoria. Por eso y en este sentido podría decirse que todas las sustancias que ejercen algún tipo de actividad terapéutica sobre el SNC son psicoestimulantes. Los aportes de nuestros maestros que plantearon el beneficio de la medicación con estimulantes del SNC en adultos fueron rechazados durante mucho tiempo. Pero a lo largo de la historia de la medicina, su desarrollo ha avanzado, por un lado porque los clínicos ven una y otra vez que, más allá de lo que se dice, tal fármaco

tiene efecto positivo y que ese efecto se reitera (que actúa, como decía Hipócrates, por “el qué” de la cosa), y por otro lado, porque los estudios científicos confirman y explican el mecanismo de lo que sucede en las observaciones de los clínicos.

Al hablar hoy del TDA como secuela en los adultos y al distinguirlo de otros trastornos mentales, la pregunta que naturalmente se hacen los psiquiatras de la generación de los 60 es: “¿Estos pacientes durante nuestra actividad profesional no existían?” Y la respuesta es que seguramente existían, pero que los encuadres nosográficos y los hábitos diagnósticos llevaban a “codificar” a estos pacientes según los diagnósticos conocidos, y que hoy aquellos diagnósticos en los que se ubicaba a estos pacientes, son en realidad los “diagnósticos diferenciales” del TDA.

Desde el punto de vista histórico<sup>8</sup> cabe señalar que en 1968 el DSM-II denominaba a este trastorno como reacción hiperquinética de la infancia (este manual clasificaba la patología mental sobre la base de diferentes “reacciones” psicopatológicas), relacionando al trastorno, de modo terminante, con el entorno familiar, prevaleciendo la opinión de que él desaparecía en la adolescencia. En 1976 Paul Wender publica su libro “Minimal Brain Dysfunction in Child”, donde afirma el carácter genético del trastorno y el estar mediado por defectos en la función de transmisión dopaminérgica. La publicación de las ediciones posteriores del manual diagnóstico norteamericano, el DSM-III en 1980<sup>9</sup>, el DSM-III-R en 1987 y el DSM-IV<sup>10</sup> en 1994, siempre enfáticamente ateóricos respecto a la etiología, lo consideran un trastorno mental con importantes componentes hereditarios, es decir, una realidad clínica, en la medida que le pueden ser aplicados los Research Diagnostic Criteria (RDC).

Actualmente, el TDA o el trastorno por déficit atencional - Residual (adulto) (TDA-R) está plenamente reconocido, tanto por el DSM-IV-TR como por la CIE-10, capítulo F<sup>11</sup>. Ambos sistemas le dan plena existencia al

admitirlo como tal en sus algoritmos, quizás con algunas diferencias sutiles entre ambos, aunque es fácil distinguir sus similitudes. A pesar de que se trata de un trastorno de alta prevalencia en la edad escolar (aproximadamente un 10%) y en la población general (4%), los psiquiatras aún tienen dificultad para admitirlo, para reconocerlo y especialmente para tratarlo de modo eficaz. Y esto a pesar de que tanto en el niño como en el adulto altera de manera profunda y persistente la vida académica, social y laboral. Si bien el DSMIV-TR<sup>12</sup> tiene una categoría diagnóstica para el TDA, su utilización suele ser inútil o dificultosa toda vez que se aplica al final de la adolescencia o en adultos, ya que la fiabilidad del instrumento cae a un 31% y a un 11-14%, respectivamente.

Los estudios realizados hasta el momento<sup>13, 14</sup> confirman que si bien durante el período adolescencia-madurez se atenúa la hiperquinesia o se “transforma”, no sucede lo mismo con el déficit atencional, el cual persiste aproximadamente en un 80% de casos en la edad adulta, con las consiguientes dificultades referidas.

¿Es correcta su denominación?<sup>13, 15</sup> ¿Cómo es posible decir que alguien tiene un déficit de atención cuando vemos que es capaz (cuando no presenta hiperquinesia) de mantenerse sentado horas mirando la TV, o jugando videojuegos?

Si se piensa a la atención como una “función”, como algo que se puede medir instrumentalmente, cuantificarse o calcularse (en más o en menos), es lógico concluir que quien “atiende” por horas programas de TV, no puede tener un trastorno de atención. Pero si se concibe a la atención como una cualidad psíquica supeditada al Yo, entonces atender es en realidad “la capacidad de elegir lo que se atiende” con lo cual se puede comprender que se sufre de un TDA, cuando un niño no puede atender selectivamente, aun cuando por horas juegue videojuegos.

Siempre se entendió a la atención como la conciencia aplicada selectivamente de acuerdo

con las exigencias vitales del momento y según el fondo de intereses estables de la persona, aplicación selectiva que distingue en la continuidad del flujo de conciencia lo que le importa al sujeto<sup>16</sup>. Atender es de hecho “poseer el presente de la acción”. Este “presente”<sup>17</sup> es el “ahora” en que el sujeto sostenido por su “conciencia constituida” (capacidades de sentir, de memorizar, de percibir, de disponer del sistema verbal, etc.) puede lograr su “estructura constituyente”. Y esta estructura operacional (del acto presente) sólo es posible cuando el sujeto puede atender, y cuando atendiendo, por un lado, “construye lo real” y por otro, se hace a sí mismo, se constituye como sujeto, es decir, alguien que puede desprenderse de las experiencias, para hacerlas “sus experiencias”. El ser consciente no está condenado al automatismo de sus infraestructuras, pero le son necesarias para poder moverse libremente y desarrollar así la infinidad de movimientos que son, “sus” movimientos.

De ese modo cabe preguntarse: ¿qué le pasará a un niño que a lo largo de los años no pudo atender, es decir, no pudo construir “sus” experiencias y en consecuencia no pudo auto-construirse? Y la respuesta a esto es lo que hace comprender la realidad y la importancia del trastorno que llamamos TDA.

Describir la patogenia del TDA en un adulto, o sea, lo residual de un TDA en la infancia, requiere una perspectiva como la referida<sup>18</sup>. No es posible pensar a la personalidad surgiendo espontáneamente. ¿Qué ocurre con un trastorno que se genera en la infancia y se mantiene en el tiempo, mientras transcurren las diferentes etapas del desarrollo? El tipo de concepciones “neurobiológicas” o lineales lleva a cometer errores, como ha sucedido, por ejemplo, con los trastornos del humor: extrapolándolos de los adultos a los niños.

Es difícil imaginar que un niño portador del handicap que significa un trastorno en la atención con alteración en alguna de sus capacidades, pueda tener un desarrollo normal. En psiquiatría no se debería olvidar que, a diferencia del resto de la medicina,

los trastornos psicopatológicos son heterotópicos, y el fenotipo clínico resultante de ese prolongado desarrollo es lo que se ve como un TDA del adulto.

## II. TDA en niños<sup>9, 19</sup>

En la medida en que el niño crece, los síntomas cambian y se imbrican unos con otros, tanto que el grado de trastorno asociado con un síntoma se hace en ocasiones difícil de evaluar.

a) De acuerdo con el manual diagnóstico norteamericano los síntomas deben estar presentes desde la edad de siete años, pero en realidad sabemos que se hacen evidentes antes de esa edad.

Los criterios son:

**Criterio A.** Tomando como partida los tres elementos sintomáticos que constituyen el núcleo central del trastorno, **inatención, hiperactividad e impulsividad** (estos dos últimos categorizados por separado), en todos los casos los síntomas deben ser persistentes en el tiempo con una duración de al menos seis meses, aclarando que deben ser desadaptativos e incongruentes con el grado de desarrollo.

**Criterio B.** Estar presentes antes de los siete años.

**Criterio C.** Estar presentes en dos o más sitios.

**Criterio D.** Haber clara evidencia de que el trastorno es clínicamente significativo en el funcionamiento social, académico o laboral.

**Criterio E.** No ocurren exclusivamente en otro trastorno psiquiátrico.

Establecido el diagnóstico sus **Códigos de tipo** son:

314.01 TDAH / tipo combinado (seis meses

de criterios A1 y A2) (F 90.0)

314.00 TDAH / predominantemente inatento (seis meses de criterio A1) (F 90.8)

314.01 TDAH predominantemente hiperactivo-impulsivo (seis meses de criterio A2) (F 90.0)

Se aclara como “**nota de codificación**” que se debe especificar **en remisión parcial** en el caso de algunos individuos (especialmente adolescentes y adultos) que comúnmente tienen síntomas, pero que no reúnen los criterios completos.

### b) **Los criterios de Utah** <sup>2</sup>

Fueron los criterios para el adulto que configuraron el primer sistema diagnóstico que se desarrolló y que constituyó la base para los sistemas posteriores y las investigaciones clínicas. Examinándolo a la luz de los hechos, puede afirmarse que mantiene plena validez y aunque se trata de criterios antiguos (1976), Wender los estableció para ayudar a evaluar el diagnóstico en el adulto; fueron revisados en 1995.

Sus características en la **infancia** donde consta de dos ejes son:

**A. Criterios estrechos.** Criterios del DSM-III-R para TDA en infancia.

**B. Criterios amplios.** Hiperactividad, déficit de atención.

Con, además, uno de estos caracteres:

- \* Problemas de conducta en la escuela
- \* Impulsividad
- \* Hiperexcitabilidad
- \* Tormentas temperamentales

En caso de que se trate de un **adulto** los criterios son los siguientes:

**A. Criterios A y B para la infancia,** manifestados subjetivamente o expresados por otros, más dos de las características

siguientes:

- \* Labilidad afectiva
- \* Desorganización, dificultad importante para completar tareas
- \* Temperamento irritable, con tormentas de cortísima duración
- \* Impulsividad
- \* Hiperreactividad emotiva

**B.** Ausencia de los siguientes trastornos:

Personalidad psicopática  
Trastorno afectivo mayor

**C.** Ausencia de signos y síntomas de esquizofrenia.

**D.** Ausencia de trastorno esquizotípico, borderline o rasgos de los mismos.

**E.** Rasgos asociados: inestabilidad marital; fracaso académico (menos de lo esperado); abuso de alcohol o drogas; respuesta atípica a medicaciones psicoactivas, historia familiar de TDA en infancia, alcoholismo, abuso de drogas, personalidad antisocial, síndrome de Briquet.

**F.** (No necesaria para el diagnóstico.) Escala de evaluación de Connors abreviada con “cut off” por arriba de 12 puntos, se le aplica a la madre; ayuda a evaluar el trastorno y predice respuesta terapéutica.

### III. TDA en adultos<sup>2, 6, 20-27</sup>

#### Sintomatología en el adulto

Ya hemos establecido que los criterios del DSM no se adecuan para el diagnóstico y que se deberá apelar a una estrategia clínica.

¿A partir de qué elementos se construye el caso clínico TDAH?

Es necesario considerar diversos aspectos:

#### (1) Motivos de consulta

La experiencia vivida es integrada siguiendo un patrón de secuenciación, que establece el orden lógico en que se organizan las precedentes (mi historia) y el presente (la experiencia actual). Las alteraciones en la atención desarticulan mi experiencia actual y mi capacidad de ordenarlas y relacionarlas con mis experiencias pasadas. (Este ítem comprendería lo que neuropsicológicamente se conoce como funciones ejecutivas). Esto se percibe en su discurso y sus actos, que adquieren un carácter peculiar de desorganización.

Normalmente, cuando se lleva adelante un acto motor se encuentran implicadas la posibilidad de la inhibición de la respuesta inicial; la posibilidad de detener el acto en ejecución en cualquier momento, y el mantenimiento de la finalidad del mismo (todas estas circunstancias se encuentran alteradas en el TDA), lo que genera el conocido patrón de impulsividad hiperactividad, y que desde el punto de vista clínico dará lugar a lo que se objetiva: no se adaptan al intercambio social, hablan incesantemente, escuchan poco, y presentan frecuentemente turbulencias motoras.

Según la estadística clínica, entre las causas más frecuentes de consulta de un TDA están: “trastorno del humor”, un hijo portador de TDAH, dificultades laborales, problemas de convivencia familiar.

#### (2) Sintomatología nuclear en el adulto

¿Cuáles son los elementos que no se requieren para el diagnóstico según el DSM, pero que, sin embargo, constituyen la **sintomatología nuclear** asociada a este trastorno?

• **Procrastinación**

Es bastante característica, si bien también se observa en niños; el problema es la dificultad que genera en los adultos, que implica posponer para otro momento una tarea (que en general no se lleva a cabo), lo que hace que la vida sea difícil para él y para las personas con las que convive.

• **Baja tolerancia a las frustraciones**

La que se relaciona con la impulsividad, aunque no es lo mismo. Esta característica es a menudo descrita como “cortocircuito”. Cualquier dificultad que puede ser manejada sin inconvenientes por un sujeto normal y de manera efectiva, en un TDA puede causar reacciones catastróficas, que pueden manifestarse por pérdida del control acompañado de un humor profundamente irritable. Imaginémonos las dificultades que esto puede generar en el desempeño social (o con un hijo que también tiene un TDA).

• **Labilidad del humor y sentimiento de fracaso**

Más allá de cualquier consideración sobre “comorbilidad”, es bastante frecuente encontrar este tópico en pacientes adultos (y también niños), aunque no todos lo presentan; una de las características de este síntoma del humor es que casi nunca completa ni reúne los criterios diagnósticos para Trastorno del Humor del DSM.

Aunque puede serlo, no siempre el cambio brusco del humor tiene que estar relacionado con eventos externos. El humor puede estar eufórico o deprimido, durante minutos u horas, razón por la cual los hace sujetos altamente imprevisibles. La desmoralización sí constituye un rasgo importante, pues se trata de sujetos que llegados a la edad adulta, dadas sus características, son rechazados por la familia o sus pares, con dificultades

escolares o académicas, 30% llevan a cabo actos antisociales (INAU).

Todo lo cual propende a desanimarlos o desmoralizarlos; en el consultorio, la tendencia rápida, vía algorítmica, de un colega tiende a pensar en ellos como deprimidos, a pesar de que ellos mismos una vez que son interrogados niegan la depresión. Lo interesante es que viéndolos al otro día su humor puede ser muy bueno o incluso ligeramente exaltado.

• **Baja autoestima**

Como consecuencia de su curso de vida, dados los acontecimientos desarrollados desde su primera infancia, es rechazado por los demás; en general, experimenta más fracasos que éxitos.

Aunque es difícil, cuando los logros sociales o académicos pueden ser buenos (aunque esporádicos), logran gratificaciones. Es obvio que con padres comprensivos y afectuosos, más apoyo escolar, pueden construirse una relativa autoestima, pero ante el primer fracaso en la edad adulta se genera la caída.

• **Trastorno de las habilidades sociales**

Se observa más frecuentemente en el tipo hiperactivo impulsivo; parece no ser un problema en los predominantemente inatentos.

Se perfila ya en el primer lugar social, la escuela, no sólo por la dificultad en el rendimiento intelectual, sino, por ejemplo, en el juego donde les cuesta sobremanera cambiar de roles. Y en la vida social adulta, en la relación con los otros. Tienden por esta causa a aislarse de los demás, y por consecuencia (o por gusto) a relacionarse con grupos marginales donde logran a pesar de todo, por su mayor tolerancia en la integración, ser aceptados.

En una fiesta tienden a aislarse por no lograr seguir el curso de la conversación.

Cuando logran una pareja tolerante, la esposa tiende –como en el Alzheimer– a jugar el papel de organizadora.

Insistiendo respecto a la validez del diagnóstico de TDA, pensando en lo hasta aquí expuesto, es evidente que puede validarse como un diagnóstico constituido y verosímil, ya que posee:

- a) Validez descriptiva: existe documentación abundante y fehaciente de sus signos y síntomas característicos.
- b) Validez predictiva: evidencia de curso específico, evolución y respuesta terapéutica.
- c) Validez concurrente: evidencia de etiología y fisiopatología.

### (3) Los instrumentos “diagnósticos”

a) Frente a lo señalado previamente respecto al TDA, hay que reivindicar más que nunca el diagnóstico clínico (la entrevista) como “el” instrumento que puede ponerlo en evidencia. La entrevista permite la revisión de síntomas con el paciente y con terceros. Una mayor plasticidad y ventaja operativa, frente a las grandes dificultades que presenta el “cut-off” (punto de corte). Permite evaluar el “insight” del paciente y la veracidad de la información del acompañante. Constituye en sí misma una valiosa herramienta educacional (y controlada) para explicar al paciente la naturaleza del trastorno, y darle un feedback sobre áreas clave de dificultad y severidad del mismo.

b) De todos los instrumentos planteados hasta el momento, el mejor es el DSM y los Criterios de Utah. Todos los que se han creado hasta el momento se inspiran en ellos.

Su utilidad está vinculada con la amplitud de actividades y áreas de funcionamiento que evalúan. Muchos han sido incluidos en las revistas de modas y suplementos dominicales, y son usados por los grupos de autoayuda para facilitar el “autoscreening”. Son solamente

descriptivos y en realidad constituyen buenos elementos psicoeducativos, en función de que el paciente entienda mejor su diagnóstico.

Ayudan al clínico a evaluar en las áreas que el paciente presenta mayor dificultad de funcionamiento. No tienen especificidad, ya que muchos trastornos psiquiátricos y acontecimientos psicosociales pueden producir síntomas similares o iguales a los del TDAH, si son evaluados por estas escalas. Por lo tanto, **no sirven para el diagnóstico.**

Las escalas de evaluación suelen ayudar a definir el TDA, aunque al respecto hay que decir que el patrón medida de todas ellas es el DSM-IV-TR. Los síntomas que estipula están especificados de manera que puedan aplicarse a niños y adultos, y esto mismo es lo que hace muy dificultosa su aplicación en adultos, ya que no toma en cuenta el carácter cambiante de los fenotipos en el psiquismo humano a lo largo de la vida.

A pesar de todo constituye un avance importante respecto a las versiones anteriores. Las discusiones, por lo general, se presentan respecto al cut-off; si debe ser igual en niños o adultos, ya que en ambas franjas etarias, de acuerdo con el síntoma, el corte puede estar más arriba o más abajo.

Aunque aún falta mucho por conocer, la cuestión del TDAH constituye en psiquiatría un tema todavía no resuelto (como tantos otros). En el futuro existe el problema de la probabilidad de su sobrediagnóstico que deberá ser encarado, no de modo simple, sino técnicamente<sup>1</sup>.

## IV. Neurobiología del TDA<sup>20, 28-30</sup>

¿Hay cambios en el cerebro de un TDAH? En este apartado veremos qué papel desempeñan los instrumentos objetivos, capaces de medir el trastorno, refiriéndonos a las pruebas de tests, imagenológicas, etcétera.

Para responder estas preguntas, debemos previamente pensar que el atencional es un

“sistema” de alto nivel de integración del SNC, y que una alteración en cualquier punto, no importa el lugar, puede originar un déficit en uno o varios tópicos de la atención.

• **Neuroimagenología**

En este sentido las imágenes o neuroimágenes constituyen un esfuerzo neurológico mayor en el intento secular por ubicar la anatomía de las funciones cerebrales. En esta área compleja los hallazgos han sido muy divergentes, y hasta ahora han generado más preguntas que respuestas.

Se puede decir que la mayor parte se ha centrado en el córtex prefrontal:

1) 1990-1994<sup>31</sup> encuentran que adultos y niños con TDA presentaban una disminución en el metabolismo de la glucosa, cuando realizaban tareas que demandaban atención.

2) 1993<sup>31</sup> encuentra relación entre el grado de trastorno y la intensidad de la disminución del metabolismo de la glucosa.

3) 1997<sup>32</sup> encuentran diferencias estructurales en el núcleo caudado (en los normales tiende a ser un 3% más grande a izquierda), con lo que estos autores concluyen que quedaría “demostrado” el vínculo entre el TDAH y los circuitos prefrontales responsables de las funciones ejecutivas.

Todas las imágenes del cerebro y los neurorreceptores sorprenden y acaparan cada vez más la atención pública. Será tarea de los clínicos encontrar la manera de ayudar a sus pacientes a interpretar de forma apropiada su importancia y significación, recordando siempre que las imágenes o las “verdades” neurobioquímicas suelen ser interpretadas por ellos como sentencias mosaicas, en detrimento de la tarea del clínico, que es lenta, tra-

bajosa, sin resultados inmediatos, pero cautelosa, prudente y que no promete milagros. Nuevas técnicas más sofisticadas nos ayudarán a localizar y estudiar las diferencias neurológicas observables en el TDAH. Siendo extraordinarias, son solo eso, imágenes anatómicas del lugar donde se genera una conducta en el cerebro; no explican su causa. De modo especulativo e hipotético, si no se valora el hiato órgano-clínico, se corre el riesgo de valorar los cambios en la anatomía solo en la línea de “causa” de un fenómeno conductual, aunque igualmente esos cambios pueden ser “efecto” del trastorno.

• **Neurotransmisión**<sup>13, 19, 33</sup>

La teoría más divulgada desde el punto de vista de asidero científico respecto al TDAH es que se trata de un desbalance químico. En este sentido estarían implicadas la 5-hidroxitriptamina, la dopamina y la noradrenalina. Los “estimulantes” del SNC actuarían facilitando su síntesis o su liberación bloqueando su recaptación y promoviendo su síntesis o inhibiendo la monoamino-oxidasa.

Pero todos estos fenómenos no son específicos del TDAH, ya que también ocurren en otros trastornos psiquiátricos, pues la relación entre los neurotransmisores representa una cascada compleja del proceso homeostático, que tiende a desafiar cualquier modelo reduccionista. El ácido gama-amino-butírico que podría actuar de forma inhibitoria, podría, aparentemente, según ciertas líneas de investigación, jugar algún papel en el trastorno; sin embargo, no se usa para explicarlo, pues no ha sido tan extensamente investigado como las catecolaminas.

No se debe caer en la explicación simplista cuando los pacientes preguntan si “están bajos en dopamina”, o “necesitan

serotonina” (cuando están deprimidos). Hemos visto pacientes que cuando asisten a la consulta ya lo hacen diciendo que tienen un trastorno de déficit de tal o cual neurotransmisor. Tales explicaciones terminan siendo perjudiciales para los pacientes, y en definitiva terminan desacreditando el trabajo científico que quieren promover. Los mecanismos homeostáticos bioquímicos deberán ser revisados prudentemente con el paciente y usados como base para ayudarlo a comprender la importancia de ciertos hábitos y conductas.

## V. Diagnóstico diferencial del TDA-R<sup>2</sup>, 13, 15, 34-36

Consecuentes con lo descripto, es necesario entonces analizar al TDA como “problema psiquiátrico” (trastorno de estructura mental causado por cierta desorganización del sistema nervioso), lo cual implica siempre resolver los diferentes diagnósticos diferenciales (DD) del trastorno en cuestión. Solo de esa manera puede tomarse conciencia de la realidad y la complejidad del TDA en adultos.

En el contexto de nuestra actividad profesional existen tres elementos que hacen que el DD sea clave (al igual que en el resto de nuestra práctica clínica):

- 1) La necesidad de compaginar una enorme cantidad de datos empíricos, la TV y la prensa, con una actividad clínica prudente.
- 2) El poco tiempo del que dispone el clínico (sobre todo en el marco institucional), que le permita realizar una entrevista que de por sí es dificultosa y casi siempre compleja, más aun cuando el diagnóstico diferencial exige entrevistas con terceros.
- 3) La “tierra de nadie” que se establece entre TDA-R y trastorno bipolar.

Ante todo y a efectos de cumplir de forma

correcta con el DD, debemos contar con que el TDA-R es un trastorno que se presenta en la infancia, como otros trastornos de los que aún no sabemos cuál es su estado residual “real” en la edad adulta, de igual manera que hay trastornos que aparecen en la edad adulta que los psiquiatras de niños desconocen.

La importancia del DD está en que de acuerdo con lo que se concluye se determina una terapéutica diferencial. El TDA es un trastorno que se inicia en la infancia (desde el nacimiento), que genera un handicap en el desarrollo, lo que a su vez genera estrategias compensatorias que parten de un mecanismo de adaptación psicopatológica. En suma, todos estos hechos hacen que los síntomas tan característicos de la infancia “desaparezcan” en la edad adulta. Las estrategias compensatorias (que implican de qué manera me adapto a las circunstancias) se generan a lo largo del psicodesarrollo y su finalidad es intentar amortiguar los síntomas. Sin embargo, este mecanismo no termina siendo totalmente exitoso, y tiende por sí mismo a originar dificultades que muchas veces se expresan como síntomas. La tarea del clínico es evaluar cuál ha sido la magnitud del éxito o fracaso de este mecanismo, recordando que si está casado, la compañera tiende a proveer muchas veces asistencia organizacional.

Es obvio que la tarea del DD resulta difícil y compleja. Algunos puntos de este problema (tal como el DD con los trastornos afectivos) generan una gran controversia incluso entre clínicos entrenados. Esto es especialmente cierto cuando en el lugar de trabajo el tiempo es limitado, y la tarea lo consume. Digamos que algunos de los trastornos que son comórbidos con el TDA aparecen usualmente en la infancia y los psiquiatras de adultos por lo general no están familiarizados con ellos. Aún no hay normas especificadas para los síntomas residuales que trastornan la vida adulta.

El TDA puede originar cualquier tipo de tras-

torno psiquiátrico, pero aquí consideraremos las dificultades centrales de este DD:

- TDA y trastorno bipolar (TB)
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Personalidad psicopática
- Trastorno borderline de personalidad

### TDAH y los trastornos del humor

El TDAH está asociado por propia naturaleza con un número importante de manifestaciones del humor. Aunque no formen parte de los criterios diagnósticos del DSM, intentaremos caracterizar los síntomas del humor propios del TDA, como condición necesaria para que los clínicos no asuman de entrada que en todos los pacientes que presenten algún síntoma del humor, este sea una “comorbilidad” con TDA.

### Síntomas del humor característicos del TDA

Es difícil no pensar, desde una perspectiva de la conciencia, que un trastorno de la atención y la concentración (con la hipoproxesis consiguiente) tan pronto la ansiedad se incrementa, no vaya acompañado de una alteración aguda o subaguda del humor, y que esta tenga lugar de forma intermitente.

La *labilidad del humor* (Utah) es la alteración del humor más común asociada con el TDA. Esto hace que el paciente pueda experimentar en ciertas ocasiones, espontáneamente o desencadenados por un acontecimiento, rápidos e intensos cambios del humor. Este puede durar algunas horas o pocos minutos, y en general el catalizador para el cambio es imperceptible para el paciente o los otros. Esta variable tiempo hace que en general los pacientes tengan dificultad para llenar los cuestionarios de depresión que incluyen lapsos temporales estrictos, ya que sus síntomas fluctúan significativamente. Cuando se

les pregunta si están deprimidos en general responden afirmativamente, pero niegan estarlo de forma persistente o la mayor parte del día y no más de dos semanas.

La *reacción catastrófica* constituye una forma persistente de reaccionar frente a situaciones difíciles, creando alarma en su entorno. Tienden a expresar intensamente sus estados de ánimo, tanto que suele ser la queja de la familia, a veces más que los otros síntomas

La *intolerancia al stress* (Utah) y las *tormentas temperamentales* (Utah). Ambos síntomas conjuntamente con la labilidad emotiva, forman parte de los criterios de Utah. Pueden también manifestar un tipo de síntoma del humor relacionado con el TDA: conducta social inapropiada y actividad autodestructiva, pensando también en los efectos secundarios de la medicación estimulante. Todos estos elementos pueden ser interpretados como presentaciones atípicas de trastornos afectivos más que un TDA.

### (A) Diagnóstico diferencial entre TB y TDA

Este tema constituye el centro de discusión y atención de los DD en el momento actual. Para abordarlo coherentemente, es necesario previamente tomar en cuenta: primero, que no son difíciles de diferenciar clínicamente, y segundo, que no es típico encontrarlos reunidos.

De los siete ítems que se utilizan para el diagnóstico de manía, tres de ellos son indistinguibles desde el punto de vista descriptivo de los equivalentes correspondientes al TDA: hipoproxesis, verborrea e hiperactividad; por otra parte, debemos recordar que se requiere solo tres para el diagnóstico de manía. El grupo de trabajo del DSM para el TDA (1994) hace notar, además, que ambos síndromes se caracterizan por: actividad excesiva, conducta impulsiva, pobreza de juicio y negación de las dificultades.

Así, pues, el DD a partir del conteo numérico o categoría de síntomas, es muy problemático, y el operar con cortes transversales tiende a generar dos tipos de situaciones. Por ejemplo, un paciente que se presenta a la consulta con depresión, historia pasada de hiperactividad y labilidad emotiva fácilmente llevaría a que un “experto en trastornos afectivos” hiciese el diagnóstico de TB tipo II. En cambio, un “experto en TDA” haría el diagnóstico de síntomas residuales de TDAH.

Este obstáculo práctico, que refleja la encrucijada epistemológica de nuestra especialidad, obliga a recurrir a otras fuentes.

*Históricamente* hay tres características que facilitan la diferenciación:

1. Duración de los síntomas y desviación de la línea de base

La crisis maníaca es entendida como un episodio del humor que sale de la línea de base del sujeto, mientras que el TDA constituye un trastorno crónico. El DSM-IV requiere que el episodio dure al menos una semana: “...cambio significativo en el estado mental de base” (anormalidad), con humor elevado, expansivo o irritable que dura al menos una semana (o cualquier duración si es necesario hospitalizar); mientras que el DSM-III no tenía el requerimiento de tiempo, lo que es sumamente importante, pues los TDA tienen frecuentes picos del humor pero que no duran una semana, a lo sumo horas o días.

La confusión en torno a la comorbilidad o el sobrediagnóstico de TDA-TB, surge de los trabajos de Biederman que usa los criterios RDC del DSM-III-R, sistema que no incluyó el criterio tiempo de duración del episodio para el diagnóstico.

2. Presencia de humor eufórico (vs. humor irritable)

Desde la clínica clásica (esto es, aquella que perdura en función de su vigencia, por haber superado la prueba del tiempo) la manía, considerada históricamente como un trastorno

de conciencia, es decir, un trastorno agudo, que puede relacionarse o no, como crisis, como una fase de la enfermedad maniaco-depresiva (periódica) que es un trastorno crónico, estaba caracterizada estrictamente por la euforia (stimmung optimismun), que a su vez debía ser diferenciada de los demás cuadros de agitación psicomotora. El DSM concede al clínico la posibilidad de hacer el diagnóstico sobre la base de un humor irritable siempre que los síntomas acompañantes no sean tres, sino más de cuatro. El incremento de síntomas permite el diagnóstico a partir de la cantidad y no de la cualidad, es decir, la característica de un humor típico.

3. Edad de inicio

En clínica siempre se ha pensado que la enfermedad maniaco-depresiva (EMD) no se presentaba hasta la pubertad o incluso, más tarde. Se cree que la “manía” actual, como trastorno comórbido, tiene un inicio anterior incluso a la edad de 5 años en un 70% y está siempre presente en un 23% de los casos (Biederman, Faraone Wozniak). En consecuencia, entonces, la discusión sobre qué es el TB puede ser confundida en referencia a estas dos condiciones que en realidad tienen diferentes presentaciones clínicas. Hasta el presente hay desacuerdo entre los psiquiatras sobre las relaciones entre manía y TDAH, y algunas de estas diferencias están basadas, justamente, en distintas concepciones sobre qué es el TB.

En este sentido, de manera prudente, es necesario recordar que: a) el TB en niños es raro<sup>37</sup>; b) serán necesarias en el futuro más investigaciones para establecer la especificidad de síntomas que nos permitan distinguir entre manía y trastornos de conducta. Más aun, si no se incluye la intensidad y duración en los RDC, las proporciones de prevalencia a lo largo de la vida tendrán un incremento espectacular<sup>38</sup>.

Respecto a las investigaciones y a los datos reales sobre comorbilidad cabe señalar que, al

día de hoy, las relaciones entre TDA y TB siguen siendo confusas; hay una enorme abundancia de datos, pero que no han aportado claridad conceptual entre los investigadores, que además, entre ellos agregan otra dificultad y es la de haberse formado en paradigmas diferentes. Lo importante a partir de estos datos y de la discusión entre las escuelas, y lo recomendable para la actividad profesional es: a) el significado de estas investigaciones para la práctica clínica requiere más elaboración; b) el grupo de pacientes con TDA-TB que se investiga es un subgrupo muy pequeño en relación con el total de pacientes con TDA y el total con TB; c) no hay estudios controlados del uso de estabilizadores en esta población; d) labilidad emotiva y tormentas temperamentales son particularmente resistentes al tratamiento, incluso al uso de anticonvulsivantes.

### **(B) TDAH y trastorno obsesivo compulsivo**

No son incompatibles; es más, algunos adultos lo presentan como estrategia compensatoria, intentando mitigar sus dificultades en atención, secuenciación y organización, mediante patrones rígidos de conducta y volviéndose exageradamente controladores (toleran sus omisiones pero no pueden tolerar las omisiones de los otros). Coleccionismos, rumiación. No hay una estructura obsesiva en general, se trata más bien de conductas obsesivas.

### **(C) TDA y trastorno de personalidad antisocial**

De los adultos referidos por TDAH a clínicas especializadas 29% presentaba criterios para trastorno oposicionista, 20% trastorno de conducta y 12% personalidad antisocial, porcentajes más altos que en pacientes no referidos. Es muy difícil que los rasgos de personalidad antisocial (PAS) y trastorno oposicionista desafiante (TOD) sean tratados con efectividad, y de hecho son los que más

impacto negativo tienen en la evolución (sobre todo por la falta de apoyo de terceros). No se puede ser no realista respecto a esto. Por esta razón en pacientes referidos para tratamiento a largo plazo, deberemos realizar el *screening* de estos rasgos en la infancia, para tomarlos en cuenta en la evolución.

El TOD es un rasgo que tiende a mantenerse en el tiempo, que aparentemente está aislado de los otros, y que resiste el tratamiento.

### **(D) TDAH y trastorno borderline de personalidad (TBP)**

Haciendo algunos repastos a los criterios diagnósticos, ambos trastornos presentan algunos rasgos comunes, cambios rápidos de humor, dificultad en el manejo de la agresividad, conductas autodestructivas. Dadas las implicancias evolutivas y el tratamiento diferente es importante establecer y discriminar entre uno y otro. Ahora bien, el DD se operará por las diferencias cualitativas (clínicas) que nos permitan separar la dinámica psicológica de funcionamiento diferente de ambos trastornos, no en términos operacionales (algorítmicos). Ambos son trastornos crónicos. El TDAH se hace evidente ya en la edad escolar, mientras que el TBP se evidencia recién en la adolescencia media o tardía, no son ni hiperactivos ni inatentos.

Los TDAH son por lo general cálidos, ingenuamente entusiastas, efervescentes, a menudo forman relaciones estables (aunque dependientes), aventureros hasta el riesgo. Los TBP experimentan rabia crónica y vacío con terror al abandono, trastorno de identidad, usan la proyección u otras defensas primitivas, son manipuladores, muy sensibles y con respuestas inapropiadas. Presentan en ocasiones estados psicóticos pasajeros. Psicopatológicamente oscilan entre extremos de idealización y devaluación. Los TDAH tienen unos fuertes sentidos de identidad, omnipotentes y muchas veces fanfarrones, con fuerte sentido de lo que ellos son, no son

manipuladores, son impredecibles e inconsistentes. Pobreza en el juicio de realidad más que distorsión de la realidad. Pueden paralizarse en función de su baja tolerancia al estrés pero no violencia familiar ni estados psicóticos. No son suicidas.

Ambos son impulsivos, si bien la naturaleza de la impulsividad es muy diferente. Los TDA son impulsivos en todas las áreas de funcionamiento, sin relación ni propósitos. No se perciben o solo incidentalmente lo hacen como autodestructivos. En los TBP los impulsos son de rabia y es más dirigida a hacer daño. Ambos pueden tener sentimientos de depresión y una inquietud que necesita de autoestimulación, pero son diferentes en ambas condiciones. En el TBP se describe como vacío, rabia y temor. En el TDA como desmoralización por fracaso en sus metas, tristeza y remordimiento, y el impacto sobre la familia más estrecha.

Cuando los TBP se encuentran abatidos, normalmente lo relacionan a que no pueden estar solos o que tienen fuertes experiencias de vacío cuando viven intercambios intensos emocionalmente. Los TDA se definen abatidos cuando encuentran que la situación que viven no es lo suficientemente estimulante como para mantener la atención dirigida y centrada. Donde el TBP experimenta abatimiento emocional, el TDA experimenta abatimiento cognitivo y sensorial.

**En suma:** Podría decirse que el TDA en adultos es una forma de vida mental regresiva que se presenta: 1) como secuela de un trastorno iniciado en la infancia, 2) que constituye una estructura altamente vulnerable para sufrir episodios del humor, 3) que con frecuencia “reactivamente” (de modo semejante a lo descrito por Freud para los rasgos contrapulsionales del carácter obsesivo-compulsivo) puede presentarse con diferentes fenotipos que obligan a diferentes DD: como antisocial, como obsesivo contrapulsional, como trastorno límite, e incluso como esquizofrenia menor de tipo simple.

Antes de cerrar el capítulo sobre diagnóstico, es necesario insistir en un hecho que los clínicos comprueban con frecuencia. Hay ocasiones en la vida del sujeto en que necesita tomar decisiones importantes, y cuando descubre que no reúne los requisitos exigidos para las tareas que la vida le exige, o bien se incrementan los riesgos de depresión, o empeoran los síntomas del TDA; estos ciclos de vida que lo hacen enfrentarse a su fracaso, incrementan la desmoralización.

Una vez en este punto, el paciente se presenta a la consulta, y potencialmente puede comenzar lo que denominaríamos “*vía crucis del ciclo clínico-asistencial*”.

\* En general los pacientes no consultan por el TDA sino por los síntomas más displacenteros.

\* Los fracasos y la ausencia de logros los abruma y los desmoraliza, situación que lleva de la mano a hacer el diagnóstico de ansiedad-depresión y en consecuencia un trastorno primario del humor.

\* Medicados, las variaciones del humor se incrementan, muchas veces como consecuencia de reacción paradójica, planteándose entonces el diagnóstico de trastorno del humor “atípico”, o trastorno “grave” del eje II.

\* Cuando en la historia anterior se comprueba la existencia de hiperactividad, surge la posibilidad de hacer el diagnóstico de trastorno bipolar tipo II.

\* Si la hiperactividad se combina con depresión, se plantea entonces trastorno del humor mixto;

\* Cuando existe desmoralización con síntomas neurovegetativos sutiles o inexistentes se va al diagnóstico de “doble depresión”, o de distimia o depresión crónica.

Visto de esta manera, en este ciclo el tiempo tiende a ser crucial. Se debe tener siempre presente entonces la diferencia entre síntomas y proceso, y pensar que el TDA es un proceso crónico mientras que los síntomas del humor

aparecen de novo, (si) siempre son actuales y meramente sintomáticos.

## VI. Tratamiento<sup>5, 14, 19, 28, 39-42</sup>

El tratamiento del TDA-R comienza ya en el momento de la entrevista clínica, tanto en la forma y contenido de la información que se le brinda al paciente, como lo que se hace en el mismo sentido con terceros o con el entorno. No todos los pacientes son pasibles de administración de fármacos, y en este sentido se examinará el funcionamiento social, laboral y familiar, características de las tareas que realizan, configuración e intensidad de los síntomas. Es conveniente y de buena práctica realizar previo a la administración de los fármacos un estudio psicológico-psicopedagógico para evaluar las dificultades de funcionamiento y qué posibilidades de ayuda pueda tener el paciente. Además de realizar un examen cardiovascular para, en el caso de administrar fármacos, descartar posibles contraindicaciones. Siempre se deberá tener el cuidado de eliminar las expectativas no realistas, y sobre todo al inicio la periodicidad de la consulta se ceñirá a vigilancia estrecha.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento de un tipo de patología como el TDA, especialmente cuando se diagnostica en la infancia, siempre genera discusiones respecto a la indicación de psicofármacos y a la evaluación de los resultados. Se debe considerar que usar medicación para tratar problemas de conducta genera opiniones encontradas, sobre todo en un trastorno que es entendido en términos “morales”. Este tipo de tratamiento que plantea diferentes cuestiones éticas, como ha pasado con toda terapéutica desde los inicios de la medicina hipocrática, no parece plantear un especial problema a la conciencia del médico. Sin embargo, es fre-

cuente oír al respecto comentarios negativos, por lo general de quienes no son responsables de la atención de este tipo de pacientes. A los que se refieren al “tratamiento del TDA” como un “caso de conciencia”, debe responderse que la indicación de un fármaco, como de psicoterapia, se inscribe en la problemática general de todo acto médico: el técnico debe ser consciente a la vez, de que no se debe dañar, pero también que se debe curar, cuando para ese trastorno se cuenta con tratamientos eficaces y seguros.

A este respecto el del TDA no es diferente al resto del tratamiento de los trastornos psiquiátricos, sea con psicoterapia o con psicofármacos, ya que todos siempre tienen algo de empírico y de conjeturales. La realidad del TDA, su diagnóstico y su tratamiento, deben ser encarados de modo objetivo, y no procediendo apriorísticamente “por razones morales”. Esta posición significa, si se tiene responsabilidad de atención, no considerar el daño que se arriesga hacer, por no hacer nada y si no se tiene, se procede muy imprudentemente haciendo de los psicofármacos (por ejemplo, el MFD), “espantapájaros”, cuando lo que corresponde es conocer eficacia, seguridad y adecuada indicación.

Cuando no hay trastornos comórbidos, los beneficios de un período corto de prueba terapéutica son muy grandes, pues sería la primera vez que viven sin déficit de atención.

Las sustancias que se administran en el tratamiento del TDA-R son sustancias estimulantes.

Decir que una sustancia es un estimulante del SNC, significa que estimula a este sistema a funcionar de modo correcto; otra cosa es que se administre sustancias estimulantes del SNC a personas que no las necesiten por patología, sino apuntando a lograr cierto nivel de placer (“enhancement”<sup>43</sup>). En este sentido todas las sustancias que se administran en el tratamiento del TDA-R son sustancias estimulantes, y simplemente se diferencian una de otras por pertenecer a diferentes familias

químicas o por su mecanismo de acción, pero casi todas, a pesar de estas diferencias, coinciden en sus efectos terapéuticos en mayor o menor medida.

Desde que el psiquiatra Charles Bradley utilizó por primera vez en niños benzedrina para el tratamiento de las cefaleas secundarias a la neumoencefalografía y obtuvo en forma casual disminución de la hiperactividad y mejoría en las tareas intelectuales, al día de hoy, en que en forma protocolizada existen más de 200 trabajos controlados que han sido publicados sobre estas sustancias, se deduce que las mismas:

- son de elección para el tratamiento del síndrome nuclear del TDA
- los demás son alternativos
- su efectividad se encuentra entre el 60-90%
- el efecto placebo no llega al 12%
- son seguras (80 años de experiencia)
- implican la posibilidad del uso abusivo

En nuestro medio se dispone:

Metilfenidato (MFD)

*Ritalina* (liberación inmediata)

*Rubifén* (liberación inmediata)

*Ritalina LA* (liberación intermedia)

*Concerta* (liberación prolongada)

Pemolina Mg (*Vontade*)

Modafinil (*Activigil*)

Imipramina

Bupropión

Clonidina (Alfa-agonistas)

Disponibles en el mundo:

Dextroanfetamina (Adderall)

Sales mixtas de anfetamina (Adderall XR)

Dextrometilfenidato (Focalin XR)

Parches de MFD (Daytrana)

Atomoxetina (AD noradrenérgico)

Guanfacina (Alfa-agonistas)

El mecanismo de acción de los estimulantes del SNC es:

- aumentan la densidad de catecolaminas en el SNC
- el MFD bloquea la recaptación de dopamina y de noradrenalina, inhibiendo la proteína transportadora a nivel presináptico
- ANF además promueve la liberación de vesículas de dopamina a nivel presináptico

Lo que se objetiva clínicamente es que:

40% responde igualmente bien a MFD y ANF

35% responde mejor a ANF

25% responde mejor a MFD

De todos estos hechos podría deducirse que el TDA-R sería solamente el fenotipo clínico, que correspondería a tres genotipos diferentes.

Primera fase del tratamiento

Tomamos como patrón al fármaco tipo que es el MFD. Se deberá entrenar al paciente en las características del tratamiento. Comienzo a bajas dosis planificando el momento de la toma, que se acordará de acuerdo con las actividades y horarios de las mismas, así como las características que estas actividades posean. También se deberá valorar el peso del paciente para adecuarlo a las ingestas y de este modo, dependiendo de si es obeso o no, coordinar el momento de la toma, aprovechar o evitar el efecto secundario de la anorexia. El número de tomas por día se adecuará también a la vida media que oscila entre 2 y ½ y 3 ½ horas. Se dará al principio en forma continua, sin vacaciones, para alcanzar una idea cabal del resultado terapéutico.

## Mantenimiento

Si no hay efectos secundarios se puede ir más rápido en la titulación de las dosis, con un rango terapéutico que en nuestro medio y a nuestro criterio no sobrepasará los 1.5 mg/k/peso. En caso de llegar a los 100 mg/d es de buen procedimiento pasar a control clínico semanal. Si no da resultado el tratamiento, se deberá optar por otra terapéutica, sabiendo que los optativos no tienen tanta efectividad. Una vez que se encuentra el equilibrio dosis-efectividad terapéutica será el momento de considerar la posibilidad de pasar a formas de liberación intermedia o prolongada.

Una vez llegado a este punto se pasará a la evaluación del tratamiento del paciente utilizando la metodología que mejor se adecue al perfil psicopatológico. También si el caso lo requiriera, es posible la intervención de acompañante terapéutico (*coaching*).

## VII. Conclusiones

Lo que hemos expuesto confirma la importancia del reconocimiento y diagnóstico precoz de TDA. Por el número de pacientes con evolución tórpida, respuestas “atípicas” a los tratamientos y polidiagnósticos, pensamos que constituirá un problema para el perfil de atención primaria que se plantea, el que de no cambiar en las perspectivas que lo sustentan, confirmará, incrementará y agravará el “vía crucis clínico-asistencial”. Las carencias de conocimiento y prejuicios respecto al tratamiento, y las enormes carencias infraestructurales sumarán en ese sentido. Una actitud crítica y autocrítica<sup>44</sup> sobre la necesidad de cambio de visión en nuestra tarea, será necesaria para abundar en la excelencia de nuestra actividad, por el bien de los pacientes y por el nuestro.

## Referencias bibliográficas

1. **Ey H.** Outline of an órgano-dinamic conception of the structure, nosography, and pathogenesis of mental diseases. In: Natanson M. *Psychiatry and Philosophy*. Berlin: Springer-Verlag; 1969, pp. 111-161.
2. **Wender HP.** ADHD Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Children, Adolescents and Adults. New York: Oxford Univ Press; 2000.
3. **Bleuler E.** Dementia Praecox or the group of schizophrenias. New York: International Univ Press; 1950.
4. **Ey H.** Des idées de Jackson à un modèle organo-dynamique en psychiatrie. Toulouse: Privat; 1975.
5. **Solanto M, Arnsten AT, Castellanos FX (eds).** Stimulant Drugs and ADHD. Basic and Clinical Neuroscience. New York: Oxford Univ Press; 2001.
6. **Gozal D, Molfese DL (eds).** Attention Deficit Hyperactivity Disorder. From Genes to Patients. Totowa, New Jersey: Humana Press; 2005.
7. **Greenhill LL, Osman BB.** Ritalin Theory and Practice (2<sup>nd</sup> ed). Larchmont NY: Mary Ann Liebert; 2000.
8. **Frances A, First MB, Pincus HA.** DSM IV Guidebook. Washington DC: American Psychiatric Press; 1995.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3<sup>rd</sup> ed). Washington DC: Am Psychiatric Assoc; 1980.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4<sup>th</sup> ed). Washington DC: Am Psychiatric Assoc; 1994.
11. OMS. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento (descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico). CIE-10. Madrid: Forma; 1992.

12. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4<sup>th</sup>. ed). Text Revision. Washington DC: American Psychiatric Press; 2000.
13. **Weiss M, Trokenberg Hetchman L, Weiss G.** ADHD in Adulthood. A Guide to Current Theory, Diagnosis and Treatment. Baltimore: The Johns Hopkins Univ Press; 1999.
14. **Weiss MD, Weiss JR.** A guide to the treatment of adults with ADHD. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 3):27-37.
15. **Doyle BB.** Understanding and Treating Adults With ADHD. Arlington, VA: American Psychiatric Publ; 2006.
16. **Ey H.** La conscience, 2e éd. revue et augmentée (1e éd. 1963). Paris: Presses Universitaires des France; 1968.
17. **Janet P.** Les obsessions et la psychasténie. Paris: Alcan; 1908, pp. 484-512.
18. **Barkley AR.** Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment (2<sup>nd</sup> ed). New York: Guilford Press; 1998.
19. **Ruhe D.** Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: Klykylo WM, Kay D, Ruhe D (eds). *Clinical Child Psychiatry*. Philadelphia: Saunders; 1998, pp. 117-134.
20. **Miller LB, Cummings LJ (eds).** The Human Frontal Lobes. Functions and Disorders. New York: Guilford Press; 1999, pp. 315, 554, 555, 597, 598.
21. **Masterson JF.** El Dilema Psiquiátrico de la Adolescencia. Buenos Aires: Paidós; 1972.
22. **Ramos Quiroga JA, Bosch-Mansó R, Castells-Cervelló X, Escuder-Romena G, Casas-Brugué M.** TDAH en el adulto: impulsividad desde la infancia. En: Ros-Montalbán S, Peris-Díaz MD, García-Marco R (eds). *Impulsividad. Suplemento 1*. Barcelona: Ars Médica; 2005, pp. 39-54.
23. **Moreno Pardillo M, Parellada Redondo M, Naene Hernán C, Arango López C.** Impulsividad en la infancia y la adolescencia. En: Ros-Montalbán S, Peris-Díaz MD, García-Marco R (eds). *Impulsividad. Suplemento 1*. Barcelona: Ars Médica; 2004, pp. 140-159.
24. **Ey H.** Impulsions. *Études psychiatriques*, t II, ét. n° 11. Paris: Desclée de Brouwer; 1950, pp. 163-212.
25. **Silver LB.** Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (Guía Clínica de Diagnóstico y Tratamiento). Barcelona: Ars Médica; 2004.
26. **Sudderth D, Kandel J.** Adult ADD. The complete handbook. New York: Random House; 1997.
27. **Gracht LO.** El Trastorno por Déficit de Atención (ADD-ADHD). Clínica, Diagnóstico y Tratamiento en la Infancia, Adolescencia y Edad Adulta. Buenos Aires: Panamericana; 2000.
28. **Gualtieri CT.** Brain Injury and Mental Retardation: Psychopharmacology and Neuropsychiatry. Philadelphia: Lippincott - Williams & Wilkins; 2002, pp. 27, 89-90, 127, 138, 139, 327-339.
29. **Bailador P, Dajas F.** Tests Paraclínicos para el Diagnóstico de TDA. *Rev Psiquiatr Urug* 2000; 64: 245-254.
30. **Spencer ThJ** (guest editor). Adult Attention Deficit / Hyperactivity Disorder. *Psychiatrics Clinics of North America*. Philadelphia: W. B. Saunders; *Psychiatr clin North Am* 2004, 27(2):XI-XII.
31. **Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, et al.** Brain glucose metabolism in adults with hiperactivity of childhood onset. *New Eng J Medicine* 1990; 323:1361-66.
32. **Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL et al.** Quantitative Brain Magnetic Resonance Imaging in ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(7):607-16.

- 33. Damico JS, Damico SK, Armstrong MB.** ADHD and communications disorders (Issues and Clinical Practice). In: Rhea P (guest ed). *Language Disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 1999; 8(1):37-60.
- 34. Wilens TE, Dodson W.** A clinical perspective of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:1301-1313.
- 35. Adler LA.** Clinical presentations of adult patients with ADHD. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 3):8-11.
- 36. Hollander E, Stein DJ (eds).** *Clinical Manual of Impulsive Control Disorders.* Arlington VA: American Psychiatric Publishing; 2006, pp. 4, 5, 51-53, 102, 260.
- 37. Hirschfield RM, Clayton PJ, Cohen I, Fawcett J, Keck P, McClellan J (et al.).** Practice guideline for Treatment of Patients with Bipolar Disorder. American Psychaitric Association; 1996, pp. 135-208.
- 38. McClellan PJ, Ferry L.** Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Bipolar Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 138-57.
- 39. Rohde LA, Halpern R.** Recent advances on attention deficit / hyperactivity disorder. *J Pediatr (Rio Janeiro)* 2004; 80 (2 suppl):S61-S70.
- 40. Spencer TJ.** ADHD treatment across the life cycle. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 3):22-26.
- 41. Montañés Rada F, de Lucas-Taracena MT.** Hiperactividad, Déficit de Atención y Conducta Desafiante. *Guía psicoeducativa y de tratamiento.* Barcelona: Ars Médica; 2006.
- 42. Servera M, Bornas X, Moreno I.** Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad Infantil: conceptualización, evaluación y tratamiento. En: Caballo V, Simón MA (eds). *Manual de Psicología Clínica Infantil y del Adolescente.* Madrid: Pirámide; 2001, pp. 401-433.
- 43. Ghaemi SN.** *The concepts of psychiatry. A pluralistic approach to the mind and mental illness.* Baltimore: The Johns Hopkins Univ Press; 2003.
- 44. Bachelard G.** *La Formación del Espíritu Científico.* 8a. ed. española. México: Siglo XXI; 1979, pp. 15-17.