

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA, DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL



HOSPITAL PSIQUIÁTRICO INFANTIL “DR. JUAN N. NAVARRO”

TESIS:

**Uso de fármacos en pacientes con diagnóstico clínico de TDAH en
un hospital psiquiátrico infantil de la Ciudad de México**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN PSIQUIATRÍA INFANTIL Y DE LA ADOLESCENCIA PRESENTA:**

LORENA DEL CARMEN CONDE MACIAS

TUTOR

DR. JUAN ANTONIO DIAZ PICHARDO

ASESOR

DR. ALFREDO ROMERO VELAZQUEZ

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

GRACIAS

*A mi Madre, quien ha sido mi apoyo incondicional
para cualquier proyecto iniciado
y mi mano derecha para terminarlos.*

*A mi Padre quien ha sido mi guía para no desviarme del camino
y mi apoyo para seguir adelante a pesar de todo.*

*A mis abuelos Dulce, Lore y Sergio quienes con su cariño
y su ejemplo han estado presentes en mi vida
y siempre lo estarán.*

*A Chris, mi compañero de vida y mi mejor amigo,
gracias por tu apoyo y ayuda en todo momento.*

A mi familia, gracias por su cariño y su apoyo.

*A mis hermanas y amigos, quienes han caminado
en este sendero junto a mi.*

*A mis asesores y a cada uno de mis maestros
quienes me guiaron para iniciar,
continuar y finalizar este proyecto.*

*Gracias a todos los pacientes, de cada uno de ustedes he aprendido
una lección para mi profesión y para mi vida.*

Resumen

Antecedentes: El TDAH, es la primera causa de atención psiquiátrica en la población infantil en nuestro medio. Su abordaje terapéutico debe ser multimodal e interdisciplinario, el objetivo de las intervenciones farmacológicas es proporcionar al paciente medicamentos para el manejo de las manifestaciones clínicas y el control de la disfunción. Se debe considerar la racionalidad de las intervenciones farmacológicas, bajo el principio del máximo beneficio y mínimo de efectos colaterales.

Objetivo: Identificar los fármacos utilizados en pacientes con diagnóstico clínico de TDAH que acuden a la consulta externa del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro".

Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, en el cual se seleccionaron mediante muestreo no probabilístico por cuota 472 expedientes de pacientes con diagnóstico clínico de TDAH y se revisaron expedientes mediante una cedula diseñada para tal efecto.

Resultados: Posterior a la exclusión y eliminación de 55 expedientes, se revisaron 417, se obtuvo como resultado que la mayoría de los pacientes tienen sólo un tratamiento farmacológico indicado, el medicamento de primera línea indicado más frecuentemente es el metilfenidato, seguido por la atomoxetina. Dentro de los medicamentos no indicados en la primera línea para este padecimiento encontramos risperidona, ISRS, ATC y antiepilépticos. Se hizo la revisión de comorbilidad y tratamiento integral por grupo de edad.

Conclusión: Se llevó a cabo parcialmente el seguimiento de las guías clínicas, el fármaco más comúnmente indicado es el metilfenidato.

Palabras claves, términos MeSH: TDAH, Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, tratamiento farmacológico.

Contenido

Contenido.....	d
Introducción.....	6
Marco Teórico.....	8
Definición de Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.....	8
Historia.....	10
Epidemiología.....	11
Diagnóstico.....	12
Etiopatogenia.....	14
Fisiopatología.....	17
Comorbilidad.....	19
Elementos farmacológicos básicos.....	20
Estimulantes.....	23
Estimulantes de liberación prolongada.....	24
Atomoxetina.....	24
Efectos adversos.....	25
Tratamiento farmacológico por grupo de edad.....	25
Preescolares.....	25
Escolares.....	28
Adolescentes.....	29
Polifarmacia y uso de fármacos en psiquiatría.....	30
Metodología.....	40
Planteamiento del problema.....	40
Justificación.....	40
Objetivos.....	41
General.....	41
Específicos.....	41
Material y métodos.....	42
Universo de estudio.....	42
Criterios de inclusión.....	42

Criterios de exclusión	42
Definición de variables	43
Instrumentos	44
Procedimiento.....	44
Consideraciones éticas	44
Resultados.....	45
Resultados sociodemográficos	45
Resultados del uso de fármacos	49
Resultados de tratamiento farmacológico	49
Resultados por grupo de edad.....	52
Preescolares.....	52
Escolares.....	54
Adolescentes.....	57
Discusión	61
Conclusiones	67
Referencias.....	69
Anexos:.....	75
Cedula de recolección de datos por grupo de edad.....	75

Introducción

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad TDAH, es la afección psiquiátrica diagnosticada más frecuente en niños, se estima que la prevalencia mundial es de 3 a 5% en niños de edad escolar y en México del 5% aproximadamente; persiste en la adolescencia y la vida adulta en 60% de los pacientes. Este trastorno es la primera causa de atención psiquiátrica en la población infantil en nuestro medio (Servicios de Atención Psiquiátrica) y en la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica; al revisar por entidades psiquiátricas específicas, se pudo observar que es el trastorno con mayor uso de cualquier servicio de atención psiquiátrica (44%) (Guías de práctica clínica) (1).

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el síndrome neuropsiquiátrico más común en la infancia, se detecta en los primeros años de la educación escolar y se asocia con un importante número de condiciones comórbidas psiquiátricas, se ha establecido que interfiere con el funcionamiento académico de los niños produciendo estrés emocional al paciente y sus familiares (Lewis, 2003).

El abordaje terapéutico del TDAH debe ser multimodal e interdisciplinario, el objetivo de las intervenciones farmacológicas es proporcionar al paciente medicamentos para el manejo de las manifestaciones del TDAH. Aunque las intervenciones farmacológicas son la piedra angular del tratamiento en el TDAH, se debe tener en mente la racionalidad de las mismas bajo el principio del máximo beneficio y mínimo de efectos colaterales (Palacio et al, 2009) Las intervenciones farmacológicas se pueden dividir en dos grandes áreas: Medicamentos estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) y medicamentos no estimulantes (inhibidores de la recaptura de noradrenalina, antidepresivos tricíclicos (ADT), agonistas alfa adrenérgicos y otros).

Es muy escasa la experiencia en el uso de combinaciones de medicamentos para el tratamiento del TDAH. La polifarmacia es un fenómeno que ha resultado

problemático en la inducción de efectos secundarios debidos a interacciones tanto farmacocinéticas como farmacodinámicas. Por esta razón, el uso de medicamentos combinados se recomienda sólo en casos especiales en que no se alcance una mejoría significativa con otras medidas y en que se pueda llevar una supervisión cercana de los potenciales efectos colaterales o en la combinación para tratar comorbilidades (Ulloa y Cols, 2005).

Marco Teórico

Definición de Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El TDAH es considerado como un trastorno externalizado del desarrollo, crónico, donde existe un déficit del control inhibitorio, de las emociones, del movimiento, de la regulación de la atención, de los impulsos. Las características de este grupo de pacientes en orden de frecuencia son: inatención, hiperactividad, impulsividad, labilidad Emocional y alteraciones de la percepción motora, de memoria, pensamiento y del aprendizaje (Guías de Practica clínica)(1).

El TDAH es una patología crónica caracterizada por un patrón persistente de inatención acompañada o no de hiperactividad-impulsividad, que se describe como más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar. Tiene su inicio en la infancia temprana y afecta del 3 al 7 % de los niños en edad escolar. Se describe preponderancia por el género masculino, con una relación aproximada de 3:1. Se definen actualmente tres subtipos de TDAH, cada uno con diferente sintomatología: el tipo caracterizado por predominio de inatención (10-15%), el tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo (5%), y el tipo combinado (80%). Un criterio adicional en el DSM-IV-TR es que, para hacer el diagnóstico, estos síntomas deben estar presentes en dos o más situaciones, en la casa, la escuela y área social (Biederman y Faraone, 2005).

Algunos estudios sugieren que la expresión del trastorno difiere en hombres y mujeres, y las diferencias tienen implicaciones desde la edad a la cual se diagnostica; las mujeres muestran más síntomas de inatención, lo que causa problemas académicos; los varones frecuentemente muestran conducta disruptiva, por lo que son diagnosticados y tratados a edades más tempranas (Biederman y Faraone, 2005). El diagnóstico de TDAH se realiza mediante la historia clínica del paciente, los antecedentes del embarazo, parto y desarrollo, y los criterios para TDAH del manual diagnóstico de la Asociación Americana de Psiquiatría DSM-IV-TR. Se requieren seis o más síntomas de inatención, hiperactividad e

impulsividad, y deben estar presentes antes de los 7 años de edad. Los síntomas se presentan en diferentes sitios, causando un deterioro significativo en el funcionamiento escolar, social y familiar (DSM.IV TR).

Las investigaciones que se han realizado utilizando análisis factorial ha identificado repetidamente dos distintas dimensiones conductuales subrayando los diferentes síntomas para su caracterización en niños. Estas dos dimensiones han sido identificadas en diferentes grupos étnicos y culturales y representan la inatención y la conducta hiperactiva-impulsiva (Bauermeister y Cols, 2010).

La atención representa un constructo multidimensional que implica múltiples dificultades, como una inhabilidad para mantener la atención sostenida o mantenerse en tareas o actividades y finalizar cosas; así como variabilidad en el desempeño y dificultades para entender ordenes secuenciadas o para seguir instrucciones o indicaciones, y resistir distracciones mientras se esta llevando a cabo esto. Barkley ha insistido en que esta dimensión refleja más bien problemas con las funciones ejecutivas de la memoria de trabajo (Barkley, 2011).

Las principales quejas de padres y maestros reflejan que estos niños no se pueden concentrar, se distraen fácilmente, parecen no escuchar como lo deberían hacer de acuerdo a su edad, fallan en terminar tareas, son olvidadizos y cambian de actividad con mayor frecuencia que otros. Las investigaciones que emplean medidas objetivas corroboran estas quejas mediante observaciones acerca de suspender conductas, disminuir la productividad de trabajo, menor persistencia en tareas tediosas, mayor búsqueda de otras tareas diferentes a las asignadas, menor velocidad para regresar a una actividad que fue interrumpida, menos atención al cambio de reglas que dirigen una tarea y menor capacidad de cambiar la atención de acuerdo a la flexibilidad cognitiva. Estas conductas inatentas distinguen a estos niños de aquellos con trastornos del aprendizaje u otros trastornos psiquiátricos y parece no estar en relación con otros trastornos comórbidos comunes con TDAH (ansiedad, depresión, oposicionista o problemas de conducta) (Barkley, 2011).

La inhibición también es un constructo multidimensional, los problemas de este tipo encontrados en TDAH incluyen la inhibición ejecutiva o voluntaria de respuestas prepotentes en lugar de impulsividad que puede ser controlada motivacionalmente, como en una mayor sensibilidad a la recompensa disponible (la búsqueda de recompensa) o al temor excesivo. Alguna evidencia sugiere que un exceso de sensibilidad a la recompensa o la búsqueda de sensaciones puede estar más asociada con la severidad del trastorno de conducta o psicopatía que con la severidad del TDAH (Biederman y Faraone, 2005).

Historia

Aunque los primeros datos sobre niños hiperactivos aparecieron hacia la segunda mitad del siglo XIX, fue el médico inglés Still quien describió sistemáticamente las características del síndrome en el año 1902. Still desarrolló una concepción muy particular de la hipercinesia asociándola a “fallas en el control moral” que no obedecían a deficiencias intelectuales. Además, señaló como correlatos de esta escasa capacidad para interiorizar reglas los problemas atencionales, la mentira, el robo, una aparente reducción de la sensibilidad al castigo, acusada inmadurez, labilidad emocional y elevada frecuencia de anomalías físicas sin importancia. En los años siguientes, distintos autores encontraron en niños que habían sufrido un daño cerebral síntomas similares a los descritos por Still, lo que propició que se adscribiera claramente la hiperactividad a una alteración neurológica. En la década de los 60, la interpretación de la hipercinesia como un trastorno del comportamiento resultante de un daño cerebral se sustituye por el concepto más sutil de disfunción cerebral (Kratochvil y Cols, 2004).

En una monografía, promovida por el Departamento Americano de Salud, Educación y Bienestar, Clements definió la disfunción cerebral mínima como un trastorno de conducta y del aprendizaje que experimentan niños con una inteligencia normal y que aparece asociado con disfunciones del sistema nervioso central. Las manifestaciones de este trastorno incluían: hiperactividad, desajustes perceptivo motores, inestabilidad emocional, deficiencias de atención y de coordinación general, impulsividad, trastornos de audición, del habla, deficiencias de memoria y de pensamiento, signos neurológicos menores y/o irregularidades

electroencefalográficas y dificultades específicas en el aprendizaje (lectura, escritura y matemáticas). Sin embargo, al no encontrarse apoyo empírico suficiente que validara el concepto de disfunción cerebral mínima como un síndrome médico, los investigadores, especialmente psicólogos y pedagogos, dirigieron sus esfuerzos a intentar caracterizar la hiperactividad como un trastorno del comportamiento (Kratochvil y Cols, 2004).

En los años 70, Douglas argumentó que la deficiencia básica de los niños hiperactivos no era el excesivo grado de actividad, sino su incapacidad para mantener la atención y su impulsividad. Esta insuficiente autorregulación explicaría su incapacidad para adaptarse a las demandas sociales, es decir, para imponer límites a su comportamiento y la mayoría de los problemas asociados que experimentan los sujetos hiperactivos. Finalmente se establecieron los criterios diagnósticos en el CIE-10 y el DSM-IV (Kratochvil y Cols, 2004).

Epidemiología

La población infantil en México se estima en aproximadamente 33 millones de niños, de los cuales el 15 % tienen algún problema de Salud Mental. Esto nos indica que aproximadamente 5 millones de niños presentan trastornos mentales y de estos, 2.5 millones requieren atención especializada El TDAH afecta entre el 4 y el 12 % de la población escolar y se calcula que en México existen alrededor de 1 500 000 niños con TDAH. Sin embargo es importante aclarar que no existen estudios epidemiológicos a nivel nacional sobre la prevalencia del TDAH en nuestro país (Guía de H.P. I. Juan N Navarro).

En el año 2007, de acuerdo al Servicio de Estadística y Epidemiología del Hospital Psiquiátrico Infantil Juan N. Navarro, de los 3813 pacientes que solicitaron atención en el Servicio de Admisión y Urgencias por primera vez, 1139 presentaron el diagnóstico de TDAH, es decir el 29.87%. Entre 2000 y 2012 en el este hospital se diagnosticaron en el Servicio de Consulta externa, 14021 pacientes con TDAH, de los cuales en el 2011 se diagnosticaron 957 casos.

Los estudios que existen reportan una prevalencia similar en las distintas poblaciones y regiones de todo el mundo. En comunidades rurales y urbanas el

desarrollo, manifestación y evolución del TDAH es parecido. En EE.UU. un estudio realizado en 2003 por Faraone y Colaboradores reportó una prevalencia en E.U.A. de entre 7.1 y 12.8% de la población infantil. En Ucrania reportaron una prevalencia del 19.8%, y en Islandia, Australia, Italia, Suecia y España la prevalencia se encontró entre 2.4 y 7.5%. En un estudio realizado por Caraveo, Colmenares, Romano y Wagner (2003), en niños y adolescentes (4-16 años) de la población general de la Ciudad de México, la prevalencia fue del 5% (1). Vidal Martínez encontró en un estudio realizado en La Habana, Cuba una prevalencia del TDAH de un 7.4%, en Hong-Kong del 8.9% y en Colombia del 17.1% (Palacio y Cols, 2009).

La prevalencia del TDAH puede variar entre regiones y entre los países latinoamericanos, pero se estima que es de entre 2 y 8% en preescolares (Palacio et al, 2009) En la consulta psiquiátrica de preescolares, el TDAH es la patología más frecuente (86%), seguida de otros trastornos de la conducta disruptiva (61%). Igual que la población escolar, los menores con TDAH presentan un perfil similar de severidad. En Latinoamérica existen pocos estudios en preescolares, con prevalencias entre 3.24 y 11.2% (Palacio y Cols, 2009).

Diagnóstico

La controversia acerca de cómo diagnosticar el TDAH se ve reflejada en las diferencias de los criterios diagnósticos: En EEUU por el DSM-IV (TDAH) y en Europa por la CIE-10 (Trastorno Hiperactivo). Los criterios de trastorno hiperactivo son más restrictivos porque necesitan un mayor grado de expresión de síntomas. A diferencia de la CIE-10, el DSM-IV permite tres subtipos de TDAH basado en los síntomas predominantes: inatención, hiperactividad-impulsividad, o ambos combinados. El TDAH de acuerdo al DSM-IV es más frecuente que el T. Hiperactivo, lo que ha hecho pensar que en EEUU hay mas casos de TDAH porque los criterios son menos rígidos en comparación con los países que utilizan criterios de la CIE. La controversia se resolvió por una revisión de 50 estudios epidemiológicos, que reportaron la prevalencia de TDAH definido según el DSM que fue similar en todo el mundo. Los estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia del TDAH esta sobrestimada si el diagnóstico no incorpora

adecuadamente el deterioro funcional. En un estudio realizado en EE.UU se informó que la prevalencia de la enfermedad era 16,1% si se basan solamente en los síntomas y de 6,8% si se tomaba en cuenta si presentaba deterioro funcional para realizar el diagnóstico. Los estudios epidemiológicos han demostrado que el sexo masculino, bajo nivel socioeconómico y edad temprana se asocian con una prevalencia elevada de TDAH. La proporción hombre: mujer es mayor cuando se estudia en poblaciones clínicas que en estudios realizados en la comunidad, lo que indica que las mujeres son menos referidas para recibir atención por tener menos síntomas disruptivos que los del sexo masculino. La elevada prevalencia en la población del sexo masculino puede deberse a su mayor exposición a causas ambientales, tales como traumatismos craneoencefálicos (Biederman y Faraone, 2005).

Tanto en el DSM-IV como en la CIE-10 los ítems diagnósticos, aunque bien descritos, no toman en cuenta el nivel de desarrollo para diferenciar los síntomas del TDAH contra la inatención, hiperactividad o impulsividad que son normales en ciertas etapas del desarrollo. Los médicos suelen recibir datos para el diagnóstico de varios informantes (por ejemplo: padres y maestros), pero el DSM-IV y CIE-10 no proporcionan directrices para integrar esta información. Las debilidades del sistema diagnóstico han llevado a los críticos del TDAH a describirlo como subjetivo y mucho menos creíble que las pruebas de laboratorio objetivas utilizadas en otras especialidades médicas. Sin embargo con examinadores bien entrenados se ha observado que el diagnóstico del TDAH es confiable, debido a que coinciden en la presencia o ausencia de la enfermedad (Biederman y Faraone, 2005).

El diagnóstico de TDAH puede predecir resultados clínicamente significativos ya que la enfermedad pone a los niños en riesgo de comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y por consumo de sustancias. Se asocia con deterioro funcional tales como la disfunción escolar, problemas con los compañeros, conflictos familiares, desempeño laboral deficiente, lesiones, conducta antisocial, violaciones de tráfico, y accidentes. Debido a que el TDAH suele comenzar en la infancia temprana, los médicos pueden practicar prevención primaria y secundaria. Los errores clínicos

pueden surgir si los médicos descartan de rutina los síntomas de los trastornos comórbidos y los toman como características asociadas al TDAH. En tales casos, los médicos exponen a los pacientes a los efectos adversos de la enfermedad sin tratamiento y los problemas podrían complicarse aún más si la elección del tratamiento para TDAH agrava el trastorno comórbido (por ejemplo, el tratamiento con estimulantes pueden empeorar los tics y la manía) (Biederman y Faraone, 2005).

El diagnóstico del TDAH requiere que el niño reúna los criterios del DSM-IV-TR; sin embargo el grupo que desarrollo el algoritmo latinoamericano para el tratamiento de preescolares recomienda: tener al menos nueve meses con sintomatología de TDAH, y no sólo seis meses. Verificar la presencia de la sintomatología con el maestro. Cumplir claramente con el criterio de impacto y repercusión: «pruebas claras de deterioro a nivel social, académico, y familiar»; es decir, debe ser más importante la severidad que el número de síntomas (Palacio et al, 2009)

Etiopatogenia

La etiopatogenia del TDAH implica la interrelación de múltiples factores genéticos y ambientales. El TDAH se considera un trastorno heterogéneo con diferentes subtipos resultado de distintas combinaciones de los factores de riesgo que actúan al mismo tiempo. Se postula que el origen del TDAH está en una disfunción de la corteza prefrontal y de sus conexiones frontoestriadas. Diversos datos apoyan este modelo etiopatogénico, entre ellos el efecto beneficioso de los estimulantes y los modelos animales que implican las vías dopaminérgicas de gran relevancia en el funcionamiento del lóbulo prefrontal (Arnsteny Cols, 2006).

Estudios volumétricos cerebrales han mostrado desviaciones en el desarrollo de las estructuras corticales en los sujetos con TDAH respecto a los controles. Estos estudios sugieren que el TDAH es un trastorno de la maduración cortical más que una desviación en el desarrollo (Shaw y Cols, 2007). A nivel estructural, en la población pediátrica con TDAH se han encontrado volúmenes significativamente inferiores a nivel de la corteza prefrontal dorsolateral y regiones conectadas con

ésta, como el núcleo caudado, el núcleo pálido, el giro cingulado anterior y el cerebelo (Seidmany Cols., 2005). Los estudios de neuroimagen funcional, especialmente en adultos, también implican de forma consistente a la corteza prefrontal y al cingulado anterior (Bush y Cols, 2005).

Como ya se mencionó existe evidencia científica de la importancia de los aspectos genéticos en el TDAH. En 20 estudios independientes realizados en gemelos, se ha comprobado que la heredabilidad del TDAH es del 76%. Recientes estudios genómicos muestran la complejidad genética del TDAH, que se ha asociado con marcadores en los cromosomas 4, 5, 6, 8, 11, 16 y 17. Se han identificado ocho genes que se han investigado en al menos tres trabajos más; siete de estos genes han mostrado una asociación estadísticamente significativa con el TDAH. Estos genes se relacionan con los receptores DR4, DR5 y el transportador de dopamina (DAT), la enzima dopamina β -hidroxilasa, el transportador (DBH) y el receptor 1B de la serotonina (HTR1B) y el gen asociado a la proteína sinaptosómica 25 (snap25) (Faraone y Cols., 2005). En un trabajo realizado por investigadores españoles, se ha constatado la participación de los llamados factores neurotróficos (NTF) en la susceptibilidad genética del TDAH (Ribases y Cols., 2008).

La presencia de factores neurobiológicos no genéticos en la génesis del TDAH ha sido referida en distintos estudios: prematuridad, encefalopatía hipóxico-isquémica y bajo peso al nacimiento (Botting y Cols., 1997). consumo de tabaco y alcohol durante la gestación, fundamentalmente (Linnet y Cols., 2003).. El consumo de otras sustancias como la heroína y la cocaína durante el embarazo también se ha relacionado con el TDAH (Ornoy y Cols., 2001).. La exposición intrauterina a sustancias como el plomo y el cinc también se ha señalado como factor de riesgo para padecer TDAH (Tuthill y Cols, 1996).

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) moderados y graves en la primera infancia, así como padecer infecciones del sistema nervioso central (SNC) se han relacionado también con un mayor riesgo de TDAH (Millichap y Cols, 2008). A

estos factores neurobiológicos no genéticos se les denomina, de forma genérica, factores ambientales.

Se han descrito también factores de riesgo psicosocial que influirían en el desarrollo de la capacidad de control emocional y cognitiva. Los problemas en la relación familiar son más frecuentes en familias de niños con TDAH. Esto puede ser una consecuencia o un factor de riesgo por sí solo (Biederman y Cols , 2002)..

Actualmente, se acepta que es posible la interacción de factores ambientales y genéticos de forma que la presencia de determinados genes afectaría la sensibilidad individual a ciertos factores ambientales (Lehn y Cols, 2007). (Thapar y Col , 2007).

Factores dietéticos como el tipo de alimentación, la utilización de aditivos alimentarios, azúcar y edulcorantes han sido también motivo de polémica sin que por el momento existan estudios concluyentes que los relacionen con el TDAH (McArdle , 2004).

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional han demostrado que los niños y niñas con TDAH presentan una alteración cognitiva en distintos componentes de las funciones ejecutivas (Willcutt y Cols , 2005).

Un metaanálisis de 83 estudios con más de 6.000 pacientes indica que la población con TDAH presenta alteraciones en distintos componentes de funciones ejecutivas, como la inhibición de respuesta, la vigilancia, la memoria de trabajo y la planificación (Pennington, 2005).

Pennington (Pennington, 2005). realizó una revisión de los modelos neuropsicológicos explicativos de las disfunciones cognitivas del TDAH, que harían referencia a: un déficit en funciones ejecutivas (Barkley, 1997), un déficit motivacional llamado también «aversión al aplazamiento de recompensas» (Nigg y Cols , 2005). y por último, el modelo cognitivo-energético de regulación (Sonuga-Barke, 2005). No se conoce con exactitud si estos tres modelos cognitivos constituyen circuitos independientes y/o interrelacionados entre sí.

Thomas Brown también desarrolló un modelo sobre las capacidades cognitivas complejas que están afectadas en el TDAH. Además de las funciones ejecutivas, ya mencionadas por Barkley, Brown añade dos aspectos importantes, la motivación y la regulación de las emociones. Brown pone mayor énfasis en estas capacidades cognitivas como base cognitiva del trastorno (Sergeant e, 2005).

Doyle (Soutullo y Cols, 2007). llevó a cabo un MA que revisa los conocimientos sobre la relación del TDAH y los problemas en las funciones ejecutivas. Por un lado, considera que hay evidencia científica de la alteración de las funciones ejecutivas (especialmente inhibición de respuesta y memoria de trabajo), pero, por otro, encuentra una gran variabilidad neuropsicológica entre las muestras de TDAH y dentro de ellas, lo que dificulta la conceptualización del problema. En la misma línea, Seidman (Doyle, 2006). revisó el efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología, etc. En este caso, la conclusión fue que «la investigación futura debe clarificar las múltiples fuentes de la disfunción del TDAH, debe seguir perfeccionando y optimizando los instrumentos neuropsicológicos para su evaluación, e incorporar diseños evolutivos y longitudinales para comprender el trastorno a lo largo del ciclo vital».

Fisiopatología

La idea de que la disregulación de los circuitos de la dopamina y la norepinefrina subyacen al TDAH fue inicialmente sugerida por la acción de los fármacos para el trastorno, que aumentan la disponibilidad de estos neurotransmisores sinápticos, y por los estudios en animales (ratas y monos) que muestran que las lesiones en vías dopaminérgicas crean modelos animales del TDAH. Como uno de los más convincentes modelos animales del TDAH, el SHR (ratas espontáneamente hipertensas) muestra anomalías en la liberación de dopamina en estructuras subcorticales. Debido a que la disfunción ejecutiva es común, aunque lejos de universal en el TDAH, se ha impulsado en gran parte la teoría neuropsicológica del trastorno, las funciones ejecutivas, que son controlados por los circuitos subcorticales frontales, incluyen la inhibición, la memoria de trabajo, la planificación, y la atención sostenida entre otras funciones . Este modelo de la

disfunción ha dado lugar a un gran debate acerca de cuáles déficits neuropsicológicos pueden causar tanto los síntomas de TDAH y los síntomas de alteraciones neuropsicológicas. Los candidatos a los déficits principales incluyen la falta de control inhibitorio; disregulación de los sistemas cerebrales de mediación de la recompensa-esfuerzo y la respuesta; y el déficit en la excitación, activación, y control de esfuerzo. Déficit en la excitación y el esfuerzo conducen a déficits cognitivos dependientes de estado y una visión del TDAH que hace hincapié en los problemas de regulación de las funciones cognitivas en vez de déficits básicos en cualquier función (9) Sin embargo, debido a que la teoría neuropsicológica no puede explicar todas las características del TDAH, las alteraciones neuropsicológicas del trastorno puede ser heterogéneas y la heterogeneidad de este probablemente corresponde a heterogeneidad causa (Biederman y Faraone, 2005).

Los estudios de neuro-imagen funcional han mostrado que los pacientes tienen pequeñas reducciones de volumen de estas regiones. Pero otros hallazgos sugieren que la alteración de los circuitos frontal-subcortical no es suficiente para explicar la fisiopatología de la enfermedad. Un estudio ha informado reducciones en el volumen cerebral, otro ha demostrado alteraciones corticales generalizadas, y otras estructuras implicadas, tales como el cerebelo y el cuerpo calloso, que están fuera del circuito frontal-subcortical (Seidmany Cols, 2005). Existe desacuerdo entre los datos de los estudios de imagen y la incapacidad del SPECT para diferenciar con precisión los niños con o sin TDAH, por lo que el uso del SPECT para el diagnóstico no está justificado (Biederman y Faraone, 2005).

Aunque estudios de imagen cerebral han documentado cambios patológicos estructurales y funcionales en los circuitos fronto-subcortical-cerebelosos, los métodos de imagen no se pueden utilizar como métodos de diagnóstico, el mismo enfoque es el caso de las variantes genéticas asociadas con la TDAH. Estos datos neurobiológicos proporcionan información en la causa y la fisiopatología, pero hay que seguir trabajando antes de que puedan ser considerados útiles para el diagnóstico. Podemos esperar que los estudios genéticos puedan proporcionar una visión más amplia de la fisiopatología molecular que conduce a síntomas del

TDAH y de endofenotipos, que son manifestaciones subclínicas del TDAH causado por uno o más de los mismos genes que conducen al trastorno (Seidmany Cols., 2005). Los nuevos conocimientos sobre la causa y la fisiopatología del TDAH deben conducir a una mejor comprensión de los mecanismos neurales que subyacen al desorden, lo cual debería mejorar el diagnóstico y estrategias de tratamiento (Biederman y Faraone, 2005).

Comorbilidad

Con frecuencia el término “comorbilidad” se emplea de manera poco adecuada. En sentido estricto, debería significar la presencia simultánea de más de una enfermedad. Podríamos tomar como ejemplo la coexistencia de TDAH y epilepsia; para hablar de comorbilidad deberían existir razones por las que ambos problemas: epilepsia y TDAH apareciesen de manera conjunta con una frecuencia mayor que la que pudiera deberse al azar. Con frecuencia, sin embargo, se utiliza el término “comorbilidad” para describir la coexistencia de varios tipos de alteración conductual (Biederman y Faraone, 2005).

Una elevada proporción de los pacientes con TDAH presentan comorbilidad con trastornos afectivos y de conducta, dentro de las que destacan: trastornos de aprendizaje, trastorno oposicionista desafiante, trastornos de la conducta, ansiedad, depresión y trastornos del sueño (Biederman y Faraone, 2005). Dentro de los instrumentos utilizados para la detección de psicopatología comórbida. La entrevista CBCL "Child Behavior Check-list" (Listado de comprobación de la conducta del niño) para psicopatología comórbida estudia el comportamiento de los niños de 6 a 18 años. Es útil para obtener información acerca de trastornos emocionales, de comportamiento y sociales. Evalúa competencia del niño en las tareas habituales de la vida cotidiana, relaciones sociales y rendimiento escolar (Biederman y Faraone, 2005).

Los estudios clínicos sobre el TDAH en diferentes edades demuestran que la comorbilidad psiquiátrica se presenta en 70-80% de los casos. La edad preescolar no es la excepción a esta regla y en general se da una comorbilidad con el trastorno negativista y desafiante (TND), y en otros casos en menor grado, como

dificultades en el desarrollo del lenguaje y el desarrollo cognitivo (retraso mental [RM], problemas de aprendizaje, etc.). Los niños con TDAH de inicio temprano presentan niveles más altos de trastorno de la conducta, trastorno depresivo mayor y trastorno de ansiedad en la adolescencia temprana. Identificar las diversas patologías comórbidas en la evaluación inicial o el seguimiento permitirá planear intervenciones psicoeducativas y farmacológicas adecuadas para proporcionar un mejor pronóstico (Palacio et al, 2009)

En un estudio de Newham la presencia de hiperactividad predijo la posterior aparición de alteraciones comportamentales, pero la presencia de conducta oposicionista desafiante no predijo la posterior aparición de hiperactividad (Biederman y Faraone, 2005). Este hecho concuerda con el descubrimiento obtenido en estudios llevados a cabo con gemelos en los que las influencias genéticas en el trastorno conductual son esencialmente las mismas que aquellas que afectan a la hiperactividad (al menos en escuela primaria, que es el grupo de edad considerado en dichos estudios). Se sugiere que la hiperactividad es un factor de riesgo para la posterior aparición de trastornos comportamentales, y que la transición se favorece por la presencia de reacciones emocionales hostiles y críticas en el seno de la familia. La presencia de un buen grupo de iguales puede también ser un factor protector contra la aparición de dichos trastornos. Es, por lo tanto, mejor, considerar la aparición de trastornos comportamentales como una complicación de la hiperactividad cuya aparición se ha favorecido, más que un tipo separado de patología (Biederman y Faraone, 2005).

Elementos farmacológicos básicos

Durante 40 años, el principal tratamiento para el TDAH ha sido a base de medicamentos estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) para mejorar la neurotransmisión de dopamina y norepinefrina. El tamaño del efecto promedio de los estimulantes (0,91 para liberación inmediata de y 0,95 para larga duración) es mayor que el efecto promedio de los no estimulantes (0,62). Dos acontecimientos de importancia clínica en el tratamiento del TDAH han sido el uso de estimulantes de acción prolongada y el no estimulante, atomoxetina. A pesar de muchas décadas de uso clínico, las drogas estimulantes han sido motivo de controversia

debido a la preocupación de que podría causar tics, el abuso de sustancias, y la demora en el crecimiento (11). Meta-análisis de estos estudios han demostrado que el tratamiento con estimulantes en lugar de causar trastornos por consumo de sustancias tiene un efecto protector significativo, la reducción del riesgo para el trastorno por uso de sustancias adictivas (50%). La mayoría de estudios muestran que los déficits en la altura de estos pacientes pueden ser retrasos transitorios de la maduración que se relacionan con el TDAH (Barkley, 2011).

Los antidepresivos tricíclicos se habían establecido como el mejor tratamiento no estimulante hasta que su uso se restringió debido a los informes de muerte súbita inexplicable en cuatro niños con TDAH tratados con desipramina, aunque la relación de causalidad entre la desipramina y estas muertes sigue siendo incierta (10); los efectos anticolinérgicos secundarios han también restringido el uso clínico de estos fármacos. Similar a los antidepresivos tricíclicos, la atomoxetina bloquea al transportador de norepinefrina, que se cree es útil para atenuar los síntomas mediante el aumento de la norepinefrina en la sinapsis (Pliszka, 2007). Sin embargo, a diferencia de los antidepresivos tricíclicos, este compuesto no tiene efectos secundarios anticolinérgicos y tiene un perfil cardiovascular seguro. Después de una petición de los EE.UU. (FDA) el fabricante de atomoxetina ha etiquetado con una advertencia sobre el riesgo potencial de daño hepático grave (11). La advertencia siguió tras dos pacientes que informaron sobre los efectos hepatotóxicos pronunciados (de 2 millones de pacientes expuestos a la droga). Ambos pacientes se recuperaron con la interrupción del atomoxetina. La advertencia en negrita indica la Atomoxetina se debe interrumpir en los pacientes con ictericia y que los pacientes deben contactar a su médico si desarrollan prurito, ictericia, orina oscura, sensibilidad en el cuadrante superior derecho, o síntomas inexplicables como de gripe. El bupropión ha demostrado una eficacia modesta en el TDAH y algunos estudios sugieren que el bupropión podría ser especialmente útil para los pacientes con comorbilidad depresión, trastorno bipolar, o abuso de sustancias. A pesar de que bupropión es bien tolerado por la mayoría de los pacientes, en casos raros induce convulsiones. Por lo tanto, el fármaco no debe administrarse a pacientes con antecedentes de trastornos

convulsivos (11). El modafinil también ha demostrado cierta eficacia contra el TDAH, con una dosis de 300 mg de modafinil por día mejoraron en gran medida los síntomas de la enfermedad que fueron evaluados. Los α -adrenérgicos, la clonidina y la guanfacina, también se utilizan en el tratamiento del TDAH, pero debido a los escasos datos de eficacia y efectos secundarios, no se recetan con frecuencia. Algunos trabajos sugieren que la clonidina podría ser útil como complemento a un tratamiento con estimulantes cuando síntomas de hiperactividad, impulsividad y agresión no están bien controlados, o si los tics o dificultades para dormir se presentan. Los escasos datos de guanfacina sugieren que podría ser medianamente eficaz contra el TDAH y también podría aliviar los tics en niños con TDAH y trastornos por tics.

Muchas de las intervenciones psicosociales se utilizan para los niños con TDAH, tanto solas como en combinación con fármacos. La modificación de la conducta, que utiliza la recompensa ha sido útil, la terapia cognitivo-conductual ha demostrado resultados positivos en adultos con el trastorno. Los análisis sugieren que para los niños con TDAH, los medicamentos debe ser la primera línea de tratamiento (Palacio et al, 2009) Sin embargo, otros datos del estudio MTA (tratamiento multimodal del TDAH) indican que el tratamiento conductual puede ser útil para algunos pacientes, estos resultados sugieren que, después del tratamiento con drogas se valora la discapacidad residual para guiar las decisiones posteriores en relación con las intervenciones psicosociales. De acuerdo con el modelo multifactorial del TDAH, no hay un factor causal necesario o suficientes para iniciar el trastorno y todos estos factores son intercambiables. Esta visión multifactorial del TDAH es consistente con la heterogeneidad registrada en su fisiopatología y expresión clínica, lo que define la importancia del tratamiento multimodal. Se debe desarrollar y diseñar adecuadamente un plan de tratamiento comprensivo, multimodal e individualizado de acuerdo a las necesidades de cada paciente. El uso de la psicoeducación es indispensable en todas las etapas del manejo. El tratamiento farmacológico se debe iniciar con un agente aprobado por las agencias regulatorias. El tratamiento farmacológico debe ser indicado y vigilado exclusivamente por médicos. La decisión de aceptar un

tratamiento farmacológico debe ser responsabilidad compartida de los padres, el paciente y el médico. Los adolescentes y adultos deben participar activamente en su tratamiento con apoyo familiar (Ulloa y Cols, 2005).

Estimulantes

La farmacocinética de los estimulantes se caracteriza por una absorción rápida y casi completa tras la administración oral. Se distribuyen en el plasma hasta en 60%, tienen una reducida unión a proteínas plasmáticas (10-30%), y el área bajo la curva de concentración plasmática y el pico de la misma son proporcionales a las dosis administradas (11). El metabolismo extracelular es rápido y, aunque algunas vías enzimáticas de tipo oxidativo intervienen en éste, se considera que cuando se administran, más de 80% de estos productos se excretan sin cambios a través de la orina. La absorción y la biodisponibilidad se incrementan después de la ingesta de alimentos. En general, el intestino absorbe rápidamente los estimulantes, e inician su efecto dentro de los primeros 30 minutos posteriores a su administración (Palacio et al, 2009).

Gracias a que en poco tiempo alcanzan altos niveles plasmáticos, pueden mantener la duración del efecto hasta por 3 o 4 horas. La vida media de los estimulantes es variable. Así, se ha encontrado que para el caso de la dextroanfetamina y la anfetamina es de aproximadamente 11 horas, en tanto que para el metilfenidato y la pemolina es de cerca de 3 y 7 horas, respectivamente. En relación con este último compuesto, y contra lo que se consideraba anteriormente, cabe decir que no tiene un inicio de acción farmacológica retardada (Palacio et al, 2009).

En 1989, Birmaher señaló que la absorción de los estimulantes de liberación inmediata se daba con un alto y rápido nivel inicial, seguido de un declive también muy marcado. Lo anterior se denominó efecto "rampa". Según este autor, este proceso permite resultados clínicos favorables en corto tiempo, pero a la vez por tiempo limitado.

Existen informes de que estos fármacos actúan en el estriado, donde se unen a la molécula portadora de la dopamina, lo que produce un bloqueo de la misma y, por

consiguiente, un incremento de la dopamina sináptica. Estas opiniones, que se aúnan al hecho ya conocido de que las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas son cruciales para la función neuroquímica de los lóbulos frontales, han permitido postular que lo que hacen finalmente estos mecanismos es promover la estimulación de los procesos de control ejecutivo de la corteza prefrontal, lo que compensa las deficiencias en los controles inhibitorios reportados en niños hiperactivos (Seidman , 2006).

Estimulantes de liberación prolongada

La preferencia de algunos clínicos por usar estimulantes de liberación prolongada o sostenida ha aumentado desde hace más de una década en Estados Unidos. Como este país cuenta con preparados farmacéuticos de estas características, tanto para metilfenidato como para dextroanfetamina y anfetamina, los clínicos han adquirido experiencia en su uso, pero los resultados obtenidos a lo largo del tiempo han sido contradictorios (Ulloa y Cols, 2005). Por ejemplo, un estudio arrojó resultados más sólidos, en cuanto a eficacia, con dextroanfetamina de liberación prolongada que con metilfenidato de las mismas características. En un estudio doble ciego y controlado con placebo se determinó que éste es tan efectivo como el metilfenidato de liberación inmediata "tradicional", administrado tres veces al día. Debido a que los resultados clínicos obtenidos con estos preparados no han producido beneficios en forma sistemática, combinar el estimulante de acción corta con el de acción prolongada es una estrategia que ha tenido aceptación entre los psiquiatras infantiles estadounidenses para casos de "difícil manejo", aunque la tendencia real es a utilizar este formato de manera más cotidiana en la mayoría de los casos (11).

Atomoxetina

Fue autorizada en el Reino Unido en 2004 para tratar niños, adolescentes y adultos con TDAH. Inhibe la recaptura de noradrenalina y es metabolizada por el sistema enzimático citocromo P450. Se puede prescribir una o dos veces por día. En diferentes ensayos clínicos ha quedado probada su eficacia para disminuir los

síntomas y mejorar la calidad de vida del niño y de su familia. La dosis de comienzo es de 0.5 mg /kg y se aumenta a 1.2 mg/kg y hasta 1.8 mg/kg luego de la primera semana. El efecto de esta droga se alcanza recién a las ocho semanas de tratamiento. Si bien no es posible comparar la medicación estimulante con la atomoxetina con los datos existentes en la actualidad, las recomendaciones consideran que ambas alternativas son igualmente eficaces para el tratamiento del TDAH (Ulloa y Cols, 2005).

Efectos adversos

Los estimulantes del SNC tienen como efecto adverso más común la disminución del apetito, que lleva al crecimiento inadecuado del niño. El insomnio y la labilidad emocional también son muy frecuentes. Otros efectos adversos incluyen el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, cefaleas, mareos, síntomas gastrointestinales y el aumento de los tics que suelen presentar los pacientes con TDAH (Pliszka, 2007). Con mucha menor frecuencia se han informado casos de psicosis, convulsiones y daño hepático.

Por otra parte, con atomoxetina se observan síntomas gastrointestinales (náuseas, dolor epigástrico) con frecuencia, cefaleas y disminución del apetito. El 10% de los niños refiere somnolencia y luego de su comercialización han sido informados algunos casos de aumento de enzimas hepáticas y dos de daño hepático grave (Pliszka, 2007). La atomoxetina incrementa la frecuencia cardíaca y la presión arterial y se han informado casos aislados de prolongación del intervalo QT. También puede incrementar la frecuencia de convulsiones en pacientes con predisposición.

Tratamiento farmacológico por grupo de edad

Preescolares

Las guías clínicas del HPI Juan N Navarro mencionan que el tratamiento farmacológico debe ser iniciado sólo en el caso de que las intervenciones psicoeducativas y las modificaciones conductuales y ambientales, no hayan proporcionado beneficios. Debe ser dirigido obligatoriamente por un especialista en psiquiatría y/o neurología. Los lineamientos generales para el tratamiento son:

Investigar las causas de trastornos del comportamiento en niños pre-escolares, entre los que hay que incluir: secuelas perinatales, alteraciones sensoriales (sordera, debilidad visual, neuropatía sensitivas, etc.), trastorno generalizado del desarrollo, deficiencia de hierro, pica, etc.; además de evaluar las expectativas de los padres, el estilo de vida y los hábitos de disciplina en casa por parte de los familiares; iniciar siempre medidas psicoeducativas para mejorar las habilidades de crianza proporcionadas por especialistas. Las Guías Clínicas del Hospital los fármacos con los que se tiene mayor experiencia clínica incluyen: el metilfenidato como primera línea de tratamiento, las anfetaminas (disponible sólo en Chile) y como segunda línea la atomoxetina y la imipramina (11). Los alfa adrenérgicos pueden utilizarse para los síntomas del TDAH como para insomnio (clonidina); otras opciones de tratamiento deben individualizarse, en especial en casos con fármaco resistencia, enfermedades médicas e idiosincrasias.

En el algoritmo latinoamericano para preescolares se describe que la FDA aprobó el MFD-LI para tratar el TDAH sólo en niños mayores de seis años; sin embargo, es la medicación más usada y más estudiada en los preescolares. Hasta hace unos cinco años existían muy pocos estudios sobre manejo farmacológico en preescolares y los resultados eran incluso controversiales, pues algunos no encontraban diferencia entre el MFD y el placebo, pero hoy en día existe suficiente evidencia a favor del MFD-LI como para ser la medicación recomendada de primera línea. Un estudio llamado PATS (siglas en inglés para «Preschool ADHD Treatment Study») merece especial atención. Se trata de un ensayo controlado aleatorizado con 140 preescolares, que demostró la superioridad del MFD-LI sobre el placebo (dosis óptima entre 7.5-30 mg/día) (Palacio et al, 2009). Aunque no hubo cambios en la presión arterial ni en el pulso, sí se presentaron efectos adversos como: disminución del apetito y del peso y dificultad para conciliar el sueño. Como conclusiones adicionales se encontró que el MDF-LI tiene un menor tamaño del efecto (0.4-0.8) que el demostrado en estudios con escolares, además de que para obtener mejoría clínica se necesitan dosis mayores de la medicación y la combinación con modificación de la conducta. Finalmente, se notó que la presencia de tres o más diagnósticos comórbidos es un

factor predictor de una mala respuesta al tratamiento (efecto moderador de la respuesta). El MFD-LI tiene un nivel de evidencia tipo A (Palacio et al, 2009). Debido a lo anterior el grupo que desarrollo de este algoritmo recomienda empezar el MFD-LI con dosis de 1.25–2.5 mg/día, y lenta y gradualmente incrementarla cada dos a tres semanas. La dosis recomendada para preescolares es de 2.5 a 7.5 mg/día (en 3 tomas) (Palacio et al, 2009).

La FDA aprobó la ATX para tratar el TDAH en niños mayores de 6 años; en la actualidad hay sólo dos estudios abiertos que demuestran la eficacia de la ATX sobre el placebo en menores de esa edad. En un grupo pequeño de niños con TDAH (cinco y seis años, n=22) se encontró una respuesta con ATX en las subescalas de atención y de hiperactividad–impulsividad (dosis promedio de 1.25 mg/kg/día). En cuanto a los efectos adversos, la mitad de los niños presentó labilidad afectiva (llanto e irritabilidad) y disminución del apetito. Otro estudio abierto con preescolares (n=12) demostró una buena respuesta con ATX por la disminución en los puntajes de la escala SNAP (dosis promedio de 1.5 mg/kg/día), pero con efectos secundarios en 66% de los pacientes. La ATX tiene un nivel de evidencia tipo C y aún se necesitan estudios aleatorizados y doble ciego para obtener un mejor respaldo científico. Hasta la fecha no hay estudios que comparen directamente el MFD con la ATX en esta población. La respuesta de la ATX debe evaluarse cuatro semanas después de alcanzada la dosis terapéutica (Palacio et al, 2009).

Hay estudios a favor de la combinación de dos o más medicaciones en cuanto a su eficacia y seguridad en escolares con TDAH, pero es conveniente esperar a que surjan otros estudios que apoyen el uso de la combinación en preescolares (Palacio et al, 2009). Por otra parte, se debe recordar que esta población es sensible a los efectos adversos, y las combinaciones de medicaciones pueden producir más riesgos que beneficios. Debido a lo anterior el grupo que desarrollo de este algoritmo no recomienda el uso de varias medicaciones a la vez en esta población.

Existen otros fármacos usados en el tratamiento del TDAH en escolares y adolescentes, como los antidepresivos (imipramina, venlafaxina), el modafinil, el bupropión y los ácidos grasos omega-3, pero que carecen de evidencia en preescolares. Queda a criterio del clínico la elección de estos medicamentos sin evidencia en preescolares con TDAH. Algunas medicaciones, como el divalporato de sodio y los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina), se han utilizado en preescolares con conductas agresivas (Palacio et al, 2009).

Escolares

La primera línea de tratamiento farmacológico incluye: Metilfenidato (MFD) (en sus diferentes presentaciones: acción corta, o liberación sostenida), Anfetaminas y Atomoxetina. La elección del medicamento queda al juicio clínico del médico (11). Existe evidencia científica que avala la eficacia del MFD como medicamento de primera opción; en caso de ineffectividad, efectos colaterales o cualquier otra situación que no permita su uso, la atomoxetina es el medicamento recomendado para escolares con TDAH. La atomoxetina puede ser utilizada aunque no se hayan prescrito los estimulantes previamente. Se debe verificar que la medicación haya sido administrada a dosis y tiempo adecuados, antes de decidir modificarla; en el caso de metilfenidato el tiempo es de un mes y en el caso de atomoxetina, seis semanas. Las dosis recomendadas en escolares para MFD son: 1 mg/kg/día y para Atomoxetina 1.2 a 1.5 mg/kg/día. Antes de optar por otro medicamento, es necesario que el médico revalore el diagnóstico y los posibles trastornos asociados. La opción del metilfenidato de acción corta debe evaluarse en la ingesta de tres veces al día. La segunda línea de tratamiento farmacológico son: Antidepresivos tricíclicos, antagonistas alfa-adrenérgicos (clonidina) (dosis de 1 a 3 mcg/Kg/día), modafinil (dosis de 100 a 400 mg/día) y bupropión (dosis de 3 a 6 mg/Kg/día). Los antidepresivos tricíclicos (imipramina) (dosis de 1 a 5 mg/Kg/día), tienen una larga historia de uso y efectividad en el TDAH con la debida vigilancia sobre posibles efectos cardiovasculares (realizar ECG previamente). Otros medicamentos como los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina) son útiles cuando algunos síntomas (impulsividad o agresividad) son graves o persistentes. Los medicamentos son eficaces y seguros a corto y largo plazo y se deben

adecuar a cada paciente, de acuerdo a su entorno personal, escolar, familiar y social (Pliszka y Cols, 2006).

Adolescentes

La primera línea de tratamiento farmacológico corresponde a MFD Dosis de 1mg/Kg/día (de liberación inmediata y de liberación prolongada) y atomoxetina (ATMX) Dosis de 1.5 mg/Kg/día. La segunda línea a: Bupropión (3 a 6 mg/Kg/día o si pesan más de 35 Kg. de 150 a 300 mg/día), venlafaxina (iniciar 37.5mg/día e incrementar según mejoría cada 7 días hasta 150 o 300 mg/día), modafinil (200mg/día, se puede elevar hasta 500mg/día), y antidepresivos tricíclicos (dosis 1 a 5 mg/Kg/día). Y en la tercera línea: inhibidores de la recaptura de serotonina (fluoxetina, dosis de 20 a 40 mg/día), reboxetina, antipsicóticos y agonistas alfa-adrenérgicos (clonidina) (dosis 3 a 6 mcg/Kg/día, se puede elevar a 4 a 5 mg/Kg/día) (11).

De acuerdo al algoritmo del 1er consenso latinoamericano sobre TDAH (De la Peña y Cols, 2009): Etapa 0: es de evaluación y diagnóstico del adolescente (12 a 19 años) con un probable TDAH, a solicitud de sus familiares y/o la escuela o centro de trabajo. Para la evaluación adecuada del adolescente se recomienda el sistema de multiinformante. En dicho consenso se describen diferentes etapas de Tratamiento Farmacológico: Etapa 1: monoterapia con metilfenidato (MFD) u otro estimulante. Dado que por el momento es el medicamento con mayor evidencia en esta población. Etapa opcional: cambiar a otra formulación de estimulante. Etapa 1A: monoterapia con atomoxetina (ATMX) Su uso debe considerarse de primera opción cuando: a) el perfil clínico del paciente lo amerite para un mejor manejo, b) exista renuencia al uso del estimulante ó c) por elección del paciente y sus familiares una vez discutidas las opciones de primera línea de tratamiento. Etapa opcional: al tratamiento con atomoxetina agregar MFD. Etapa 2: utilizar bupropión o modafinil. Etapa opcional: cambio al medicamento que no se utilizó de inicio en esta etapa. Etapa 3: monoterapia con antidepresivos tricíclicos (imipramina y desipramina principalmente) o venlafaxina. Etapa opcional: Cambio al medicamento que no se utilizó de inicio en esta etapa. Etapa 4: monoterapia con reboxetina. Etapa 5: monoterapia con compuestos alfa-adrenérgicos (clonidina o

guanfacina). Etapa 6: Otros medicamentos (teofilina, inhibidores de la colinesterasa, tianeptina o buspirona, etc.). Su uso queda restringido a que en futuros estudios en países latinoamericanos sean aprobados ya sea en monoterapia o en tratamientos coadyuvantes (De la Peña y Cols, 2009).

Con cualquiera de los fármacos deben monitorizarse los efectos secundarios a corto y largo plazo. Se debe evaluar al paciente periódicamente para determinar el manejo a corto y largo plazo. El tratamiento debe ser continuado mientras los síntomas permanezcan y causen disfunción.

Polifarmacia y uso de fármacos en psiquiatría

La polifarmacia es definida como el uso concomitante o simultáneo de 2 o más medicamentos psicotrópicos, ya sea por los mismos o diferentes síntomas blanco emocionales/conductuales, ha sido una práctica común de tratamiento en adultos por décadas en algunos países. La evidencia claramente sugiere que el uso de polifarmacia ha estado incrementando gradualmente. Este aumento se iguala al aumento en el uso de medicación psicotrópica, un fenómeno particularmente prominente en los 90s. En relación a los individuos la polifarmacia es indicada más frecuentemente a pacientes con las siguientes características y patrones: comorbilidad, severidad de síntomas, resistencia a tratamiento, múltiples consultas a diferentes médicos, persistencia de padecimiento (Palacios y Cols, 2009).

El uso de polifarmacia en se ha expandido desde finales de los 80s, su práctica ha recibido poca o ninguna mención en psiquiatría infantil y en los libros de psicofarmacología de niños. Sin embargo el aumento en el uso de la polifarmacia entre jóvenes amerita una presentación y síntesis de la evidencia del uso, eficacia y seguridad de esta práctica (Penn y Cols, 2005).

La polifarmacia fue evaluada en 4 aspectos de su uso (Rappley y Cols, 2002).

1. Prevalencia de polifarmacia: se refiere al porcentaje de individuos que recibieron polifarmacia en una población definida de jóvenes.

2. Tasa proporcional de uso de polifarmacia se refiere al porcentaje del total del número de jóvenes que la recibieron en un grupo tratado (pacientes externos/internos).
3. Tendencia de polifarmacia: se refiere al cambio temporal en la prevalencia o patrones proporcionales de uso.
4. Variaciones en el uso de la polifarmacia son examinadas en relación a: especialidad del médico, poblaciones especiales, síntomas reportados por el médico y características de comportamiento, tipo y frecuencia de regímenes polifarmacéuticos.

Ha habido varias definiciones y en general el uso de tres o cinco fármacos en forma simultánea, la indicación de fármacos innecesarios y la necesidad de indicar un medicamento para suplir los efectos colaterales de otro, son elementos considerados en la definición de polifarmacia. Su presencia conduce a mayor riesgo de interacciones y reacciones adversas a medicamentos (Safer y Cols, 2003).

La disponibilidad de fármacos cada vez más complejos y de uso delicado, ha complicado la labor asistencial y el cuidado del paciente en la medida que son capaces de ocasionar reacciones adversas e interactuar con otros medicamentos, alimentos y bebidas, todo ello sin considerar el impacto económico que dichos productos tienen en el sistema de salud.

En el análisis matemático, si un paciente está tomando 5 medicamentos, existe la probabilidad de 50% de una interacción importante clínicamente y, cuando son 7 los fármacos por paciente, la posibilidad se incrementa al 100%; 20% de ellos podrían ser con manifestaciones de reacciones adversas severas (Safer y Cols, 2003).

La mayoría de los estudios de la polifarmacia en jóvenes se han centrado en pacientes con TDAH en tratamiento con estimulantes: Rappley y Cols encontraron la tasa proporcional del uso de polifarmacia del 20% entre niños de 2 y 3 años que fueron seguidos por 15 meses consecutivos en un programa de seguros. Ghuman

y cols reportaron entre 1995 y 1999 una tasa de polifarmacia del 26 % para niños de 3-5 años. En una cohorte de pacientes mayores de 12 años, en una Organización de mantenimiento de salud, el uso de polifarmacia entre fue identificada en un 21 % (Rappley y Cols, 2002).

El uso de polifarmacia está altamente asociada con conductas agresivas en jóvenes, particularmente en combinación con neurolépticos. Ahsanuddin y colaboradores notaron que los trastornos de comportamiento agresivo fueron los primeros diagnósticos asociados con el uso de polifarmacia, de igual manera en un estudio de jóvenes en tratamiento residencial Connor y Cols coincidieron en que los síntomas agresivos estaban más frecuentemente asociados al uso de polifarmacia (Rappley y Cols, 2002).

El insomnio es otro síntoma asociado al uso de polifarmacia en jóvenes Wilens, Prince, y cols reportaron que la clonidina esta frecuentemente indicada como inductor de sueño, más recientemente la risperidona ha sido añadida a otros medicamentos psicotrópicos para dormir y disminuir la agresividad (Palacios y Cols, 2009).

Otra combinación de fármacos común incluye Antidepresivos con estimulantes. Pathyyal, en un análisis de 18 meses, reporto que el 22% de los jóvenes que recibieron metilfenidato también recibían Antidepresivos de manera concomitante, y Rushton y Whitmire encontraron esta combinación en 30%. Agregar un segundo psicotrópico como adyuvante para mejorar la respuesta puede ser útil si primero se ha dado el tratamiento inicial a una dosis terapéutica por un razonable periodo de tiempo y si el tratamiento y su subsecuente potencialización recibieron una monitorización sistemática (Rappley y Cols, 2002).

Existen numerosas definiciones del concepto de interacción farmacológica, según el texto que se consulte o la orientación del autor, pero lo fundamental es la presentación de un efecto farmacológico, terapéutico o tóxico, de intensidad diferente a la habitual o prevista, como consecuencia de la presencia o acción simultánea de otro fármaco; en otras palabras, dos o más medicamentos se administran en forma concomitante y el efecto del primero se ve modificado por la

acción del segundo. Por lo tanto, la interacción farmacológica es un evento que aparece cuando la acción de un medicamento administrado con fines de diagnóstico, prevención o tratamiento, es modificada por otro fármaco o por elementos de la dieta o ambientales del individuo (Safer y Cols, 2003).

Las interacciones medicamentosas son causantes de 4,4% de todas las hospitalizaciones atribuidas a fármacos y representan 4,6% de todas las reacciones adversas medicamentosas (RAM) en pacientes hospitalizados. Junto con el número de medicamentos recibidos, es la edad avanzada un factor clave en su frecuencia de aparición. Las interacciones son el origen de una reacción adversa, generalmente de pronóstico grave en el 14-25% de los casos y son causa de hospitalización en el 1,6% del total de ingresos (Salvador-Carulla y Cols, 2004).(Lubomirov y Cols, 2006).

En ocasiones, al asociar fármacos, se potencian sus efectos terapéuticos, ocurriendo este fenómeno con tal frecuencia que utilizamos esta interacción para obtener, mediante su asociación, un beneficio terapéutico (p. ej., diurético más β -bloqueadores en la hipertensión arterial, corticoide más agonista β -2 inhalados en el asma o azatioprina más ciclosporina para la inmunodepresión post-trasplante). Sin embargo, las interacciones que más preocupan, porque complican la evolución clínica del paciente, son aquellas cuya consecuencia no resulta beneficiosa sino perjudicial, bien porque originan efectos adversos o porque tienen una respuesta insuficiente por defecto. La posibilidad de que aparezcan es tanto mayor cuanto mayor sea el número de fármacos que se administren simultáneamente (Safer y Cols, 2003).

Las interacciones medicamentosas entre dos o más fármacos se producen cuando se añade un fármaco a una pauta terapéutica o cuando se retira uno que ya se estaba administrando. Muchos de los fármacos que interactúan no lo hacen por un solo mecanismo, sino por dos o más mecanismos que actúan coordinadamente, los cuales pueden clasificarse en tres grandes grupos: de carácter Farmacéutico, Farmacocinético y Farmacodinámico (Salvador-Carulla y Cols, 2004).

De carácter farmacéutico: Se refieren a las incompatibilidades de tipo físico-químico, que impiden mezclar dos o más fármacos en una misma solución. Los servicios de farmacia son indispensables para establecer y preparar correctamente las soluciones que hay que inyectar o infundir, y dictar las normas de una correcta administración (Salvador-Carulla y Cols, 2004).

Interacciones Farmacocinéticas: Las interacciones farmacocinéticas son aquellas en las que los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación de un fármaco resultan modificados por la administración concomitante de otro u otros fármacos. Por tanto, un adecuado conocimiento de las características farmacocinéticas de los medicamentos es una herramienta útil para intentar conseguir una interacción cuyos efectos pueden ser beneficiosos o para intentar evitar el desarrollo de una interacción adversa (Salvador-Carulla y Cols, 2004).

Interacciones relacionadas con la Absorción: Pueden modificar la velocidad de absorción o la cantidad absorbida. Para los fármacos que se administran crónicamente según una pauta de dosis múltiples, la velocidad de absorción carece en general de importancia, si no se altera notablemente la cantidad total de fármaco absorbido. En cambio, para los fármacos que se administran en dosis únicas y que deben absorberse con rapidez, donde es necesario que se alcance pronto una elevada concentración, si disminuye la velocidad de absorción es posible que no se obtenga un efecto terapéutico suficiente. En general, son de poca trascendencia clínica y la mayoría se resuelve separando adecuadamente la administración de los fármacos implicados. Existen varios mecanismos por los que un fármaco puede alterar la absorción de otros: quelación, modificaciones en el pH gastrointestinal, modificaciones en la movilidad gastrointestinal, destrucción de la flora bacteriana, cambios del metabolismo intestinal.

Interacciones relacionadas con la distribución: La distribución de un fármaco por el organismo se realiza a través del torrente circulatorio unido en distinta proporción a determinadas proteínas plasmáticas hasta alcanzar su lugar de acción o para ser conducido a los órganos en los cuales tendrá lugar su metabolismo y excreción (Salvador-Carulla y Cols, 2004).

Interacciones relacionadas con el metabolismo: Son las que con mayor frecuencia tienen repercusión clínica y se producen por la capacidad de algunos fármacos de inducir o inhibir las enzimas encargadas del metabolismo de otros fármacos. Pueden ser por inducción o inhibición enzimática.

Interacciones relacionadas con la eliminación: Estas interacciones se producen fundamentalmente a nivel renal, aunque también pueden en menor medida afectar a la excreción biliar (Salvador-Carulla y Cols, 2004).

Interacciones Farmacodinámicas: Las interacciones farmacodinámicas son aquéllas en las que un fármaco determinado causa una alteración en la relación concentración-efecto de otro fármaco cuando se administran conjuntamente. Se deben a modificaciones en la respuesta del órgano efector, dando origen a fenómenos de sinergia, antagonismo y potenciación (Salvador-Carulla y Cols, 2004).

Se desconoce la incidencia del problema de las interacciones farmacológicas en pediatría. Sin embargo, la complicación parece muchos menos frecuente que lo ocurre en adultos, aunque no se conoce la causa de esta discrepancia. Uno de los motivos podría ser la escasez de niños medicados con un número amplio de medicamentos en forma simultánea. Una excepción está representada por los infantes que reciben medicación psicoactiva (Pugh y Cols, 2006).

La farmacocinética de las drogas es uno de los elementos esenciales que determina la posibilidad de interacción medicamentosa, recuerdan los especialistas. Siempre debe considerarse esta forma de interacción cuando se altera o modifica la disponibilidad, absorción, distribución, metabolismo o excreción de un medicamento por otro. Como consecuencia de esta eventualidad pueden generarse complejos (ej. sucralfato y ciprofloxacina), desplazamiento de los sitios de unión a proteínas con modificación de la concentración activa de una o ambas drogas y alteración del metabolismo y excreción (Pugh y Cols, 2006).

Si bien el hígado es el órgano más importante en el metabolismo de los fármacos, el intestino, riñones, pulmones y cerebro también son capaces de metabolismo de

drogas. El metabolismo puede ser de fase I (oxidación) o de fase II (glucuronidación). La mayoría de los medicamentos se metaboliza en el hígado por medio del sistema de la citocromo P-450 (CYP-450) de función mixta, un proceso de fase I (Pugh y Cols, 2006).

Algunas enzimas de este complejo se localizan en forma extrahepática. El sistema enzimático CYP es una familia de supergenes. Las tres familias más importantes son la CYP-1, CYP-2 y CYP-3 y algunas de las isoenzimas más importantes, en el hombre, son la CYP-1A2, CYP-2C9 y CYP-2D6, entre otras. Aunque es posible predecir la posibilidad de interacción al conocer el metabolismo de una cierta droga, también existen diferencias de índole genético que influyen en la actividad de algunas enzimas. Esto da lugar a la existencia de metabolizadores rápidos y lentos. La CYP-2D6 interviene en el metabolismo de muchos psicofármacos. Si bien es posible determinar el fenotipo de un individuo con un sustrato específico de la enzima, esto no se realiza en forma rutinaria. Sin embargo, la información clínica ayuda a sospechar si un individuo es un metabolizador rápido o lento. Esto es particularmente cierto cuando aparecen reacciones no esperadas con dosis convencionales (Pugh y Cols, 2006).

Los estimulantes son los medicamentos psicoactivos prescritos con mayor frecuencia en niños. El metilfenidato, las sales de anfetamina y la pemolina son eficaces para el tratamiento del TDAH. Afortunadamente no suelen ocurrir interacciones medicamentosas con frecuencia. Los estimulantes incrementan las concentraciones interneuronales de neurotransmisores y, por ende, cualquier fármaco que module la concentración o el efecto de los mismos tiene la posibilidad de interactuar con drogas estimulantes (Pugh y Cols, 2006).

Entre los fármacos que se debe evitar usar, en forma simultánea, los autores mencionan a los inhibidores de la enzima monoamino oxidasa (IMAO) porque ambos fármacos incrementan notoriamente la concentración de noradrenalina aunque, por mecanismos distintos. Asimismo, los neurolépticos, butirofenonas, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y antidepresivos tricíclicos (ADT) pueden tener efectos similares u opuestos. Sin embargo, el ajuste

de la dosis puede ser la conducta de elección en pacientes con depresión o psicosis que además pueden beneficiarse mucho con la administración de un estimulante y de un ISRS. En este caso, deberá comenzarse con una dosis inferior del fármaco nuevo, con control estricto de las manifestaciones clínicas. No fue posible corroborar la supuesta interacción medicamentosa entre anticonvulsivantes y estimulantes. Por este motivo, no parece existir contraindicación para la prescripción simultánea de estas drogas (Pugh y Cols, 2006).

La disponibilidad de los ISRS aumentó considerablemente las posibilidades de tratamiento en niños con depresión. A pesar de su denominación, la mayoría de los fármacos de este grupo son también capaces de bloquear la captación de otras aminas centrales (noradrenalina y dopamina). Sin embargo, este efecto es mucho menor al que se observa con los antidepresivos tricíclicos (ATC). La mayor parte de la interacción ocurre por la capacidad de los compuestos para interferir con el sistema de la citocromo. Cada uno de los ISRS difiere en su facultad para interactuar con distintas isoenzimas. Sin embargo, la fluoxetina y la fluvoxamina son los ISRS con mayor posibilidad de interactuar con el sistema enzimático. Más aún, los autores recuerdan que el metabolito activo de la fluoxetina inhibe eficazmente la CYP-3A4 y la CYP-2D6. Aunque los metabolitos de la sertralina y paroxetina también tienen afinidad inhibitoria, los mismos no parecen alcanzar concentraciones suficientes al ser utilizados en las dosis habituales (Pugh y Cols, 2006).

Los antihistamínicos de segunda generación, como astemizol y terfenadina, cisaprida y los medicamentos con actividad IMAO deben evitarse en pacientes que reciben ISRS. La administración simultánea de uno de estos antihistamínicos o cisaprida y un ISRS, en particular fluoxetina o fluvoxamina, puede precipitar arritmias cardíacas graves. En este caso, es preferible administrar paroxetina o sertralina y ejercer una vigilancia estricta. En forma similar, el tratamiento de un niño que recibe un ISRS con carbamazepina debe iniciarse en dosis muy bajas y controlar las concentraciones séricas de los fármacos. Cuando el paciente ya

estaba recibiendo carbamazepina, los ISRS de elección son paroxetina y sertralina (Pugh y Cols, 2006).

Es común que ocurra disminución o ausencia del efecto analgésico de la codeína en sujetos que reciben ISRS por interferencia con la CYP-2D6. Es preferible, por lo tanto, evitar esta combinación y prescribir un opiáceo alternativo, recuerdan los expertos (Pugh y Cols, 2006).

Las drogas que se emplean en la terapia de la depresión y enuresis constituyen, además, el tratamiento de segunda línea en pacientes con TDAH. La mayoría de las interacciones obedecen a la interferencia metabólica con el sistema de la CYP-450. Otros fármacos metabolizados por esta vía pueden predisponer al enfermo a toxicidad por ADT o a disminución del efecto por aumento en su metabolismo (Pugh y Cols, 2006).

Las interacciones importantes en pediatría, relacionadas con el uso de ATC, son las que ocurren con carbamazepina, fenobarbital y, tal vez, ácido valproico. Además, son importantes las interacciones no metabólicas de los ATC con la clonidina y fármacos con propiedades anticolinérgicas y simpaticomiméticas (Pugh y Cols, 2006).

Además, los ATC antagonizan receptores colinérgicos muscarínicos, lo cual es responsable de la aparición de visión borrosa, boca seca, constipación y retención urinaria, entre otras. Estas manifestaciones pueden agravarse aún más en niños que reciben antihistamínicos, como difenhidramina y bromofeniramina (Pugh y Cols, 2006).

Las fenotiazinas y las butirofenonas se emplean en el tratamiento de las psicosis mayores. Los pediatras suelen utilizar estos fármacos en el tratamiento temporal de vómitos y conducta psicótica aguda relacionada con otros tratamientos, abuso de drogas o sobredosis. Las fenotiazinas antagonizan el receptor de dopamina-2 pre y postsináptico y el receptor de dopamina-1 postsináptico. Las butirofenonas sólo parecen antagonizar el efecto de estos últimos (Pugh y Cols, 2006).

La principal interacción surge cuando se lo emplea con otro medicamento que puede modular su excreción renal (Pugh y Cols, 2006).

La interacción medicamentosa puede tener consecuencias graves. Los autores enfatizan en los efectos adversos sumamente serios que se registraron en algunos pacientes que recibieron, en forma simultánea, astemizol y un antibiótico macrólido o un ISRS y un antimicótico (Pugh y Cols, 2006).

Como se mencionó, cada vez es mayor la posibilidad de interacciones farmacológicas clínicamente importantes con muchas de las drogas que indican los psiquiatras infantiles. Un amplio conocimiento del metabolismo de los fármacos y la vigilancia estricta del enfermo constituyen la forma de evitar graves efectos adversos, finalizan los especialistas (Pugh y Cols, 2006).

Metodología.

Planteamiento del problema

¿Cuales son los fármacos empleados en pacientes con diagnostico clínico de TDAH, que acuden a la consulta externa del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" (HPIJNN)?

Justificación

Dada la alta prevalencia del TDAH y sus implicaciones económicas, sociales, laborales y emocionales, resulta de interés realizar estudios epidemiológicos que den cuenta del comportamiento de dicho trastorno en México. El Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N Navarro" atiende a población menor de edad, proveniente de todo el ámbito nacional, lo cual representa la posibilidad de valorar descriptivamente el comportamiento del trastorno en población clínica mexicana así como las características sociodemográficas de los pacientes detectados con el trastorno, y el tratamiento que se les indica a dichos pacientes. Por lo cual, este estudio tiene como propósito reportar datos sociodemográficos, comorbilidad, tipo de tratamiento y el uso de polifarmacia en una muestra de pacientes con diagnostico clínico de TDAH atendidos en dicho hospital.

La comorbilidad es definida como la presencia de 2 o más padecimientos asociados, en el caso de niños con TDAH la comorbilidad es la norma en lugar de la excepción. Estudios han mostrado que el 54.84 % de niños y adolescentes con este padecimiento pueden cumplir criterios para trastorno oposicionista desafiante; una parte significativa de estos pacientes desarrollaran trastornos conductuales. Entre el 15 y el 19 % de los pacientes con TDAH empezaran a fumar o a desarrollar otros trastornos por uso de sustancias. Del 25 al 35 % de los pacientes con TDAH tendrá un problema coexistente de aprendizaje o lenguaje y trastornos de ansiedad ocurren hasta en una tercera parte de los pacientes con TDAH. La prevalencia de trastornos del estado de ánimo es más controversial, con estudios mostrando del 0 al 33% de los pacientes con TDAH cumpliendo criterios para

trastornos depresivos. Debido a la alta comorbilidad de este trastorno a los niños que lo padecen les son indicadas múltiples combinaciones de medicamentos.

El uso de la polifarmacia, definida como la utilización simultánea de 2 o más medicamentos, es una práctica común que se ha expandido hacia el tratamiento en jóvenes. La mayoría de los estudios de polifarmacia se han enfocado en jóvenes con TDAH, sin embargo en nuestra población no existe un registro o un estudio al respecto. Es de utilidad establecer lineamientos de identificación, tratamiento y seguimiento de este importante padecimiento, en relación con su comorbilidad y el uso de polifarmacia para optimizar los recursos de la institución en un adecuado tratamiento que de resultados positivos, mejore la calidad de la atención y el pronóstico de los pacientes.

Se ha observado que existe el uso de más de dos fármacos dentro del esquema terapéutico empleado en el hospital para pacientes con diagnóstico clínico de TDAH, debido a la observación anterior fue de nuestro interés realizar un estudio de investigación para describir cual es el tratamiento indicado en estos pacientes y determinar si existe el uso de varios medicamentos indicados para el tratamiento del padecimiento antes mencionado.

Objetivos

General

Identificar cuáles son los fármacos utilizados en pacientes con diagnóstico clínico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad que acuden a la consulta externa del Hospital Psiquiátrico Infantil Dr. Juan N. Navarro.

Específicos

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico clínico de TDAH (Edad, sexo, tipo de familia, nivel socioeconómico) que acuden a la consulta externa del HPIJNN.
- Describir el esquema farmacológico indicado en los pacientes con diagnóstico clínico de TDAH que acuden a la consulta externa del HPIJNN

y si este cumple con lo recomendado por las guías clínicas de tratamiento del hospital.

- Describir la comorbilidad de los pacientes con diagnóstico clínico de TDAH que acuden a la consulta externa del HPIJNN y su asociación con el uso de fármacos.
- Describir cuales son los síntomas asociados al uso de polifarmacia en los pacientes con diagnóstico clínico de TDAH que acuden a la consulta externa del HPIJNN.

Material y métodos

Tipo de estudio

Observacional, retrospectivo, descriptivo

Universo de estudio

Se seleccionaron mediante muestreo no probabilístico por cuota (debido a conveniencia de tiempo) 472 expedientes de pacientes con diagnóstico de trastornos hiperquinéticos que acuden a consulta psiquiátrica en la consulta externa del hospital con atención en las clínicas de desarrollo, conducta, emociones y adolescencia.

Criterios de inclusión

1. Pacientes diagnosticados previamente como trastornos hiperquinéticos (Clave CIE-10 de F90.0 a F90.8).
2. De cualquier grupo de edad (preescolares, escolares y adolescentes).
3. Pacientes quienes cuenten con expediente en la institución.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que hayan requerido hospitalización por un motivo distinto al TDAH.

2. Pacientes en quienes se haya modificado el diagnóstico antes mencionado.
3. Pacientes que no hayan acudido a consultas de seguimiento con su médico tratante.

Se excluyeron 39 expedientes por no haber acudido a consulta con su médico tratante durante el año, 12 expedientes por haberse cambiado el diagnóstico y 4 por haberse hospitalizado. Quedando una muestra total de 417 expedientes.

Definición de variables

- Edad: Determinada por el número de años con meses que tiene el paciente, tomando como punto de partida su fecha de nacimiento.
- Sexo: Masculino o femenino.
- Tipo de familia: Variable que hace referencia a la presencia o ausencia de uno o más miembros de la familia (nuclear, monoparental, extensa).
- Peso y talla: Variables que determinan el crecimiento, de acuerdo a lo registrado en la última nota de la última consulta, también se determinó el percentil de peso y talla de acuerdo a la edad.
- Esquema farmacológico. Definido por el tratamiento farmacológico indicado en la última nota del expediente.
- Dosis del tratamiento: se determinó de acuerdo al peso en mg/kg.
- Comorbilidad: Diagnósticos mencionados en la última nota además del de TDAH.
- Polifarmacia: la utilización de 2 o más fármacos como tratamiento.

Instrumentos

Se diseñó una cedula para recabar datos de los expedientes, se realizó pilotaje con 50 expedientes, encontrándose útil y haciendo las modificaciones pertinentes para facilitar el vaciado de la información.

Procedimiento

1. Se seleccionaron por cuota de acuerdo a accesibilidad 417 expedientes de pacientes quienes tuvieron entre sus diagnósticos TDAH y trastornos hiperquinéticos (F90.0-F90.8) que asisten a consulta psiquiátrica en las clínicas de la consulta externa (desarrollo, conducta, emociones y adolescencia) del HPI Juan N Navarro. Solo se tomaron en cuenta los diagnósticos previos, debido a los objetivos del estudio, no se corroboró el diagnóstico.
2. Se buscaron los expedientes con las características mencionadas, y tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, se reunieron 417 expedientes.
3. De los expedientes se recabaron datos con la cedula realizada, obteniendo los datos requeridos de la hoja frontal, la historia clínica, la última nota de consulta psiquiátrica y el último estudio socioeconómico.
4. Se registraron los datos en la cedula y posteriormente en una base de datos de Excel.
5. Se realizó el análisis de los datos obtenidos.

Consideraciones éticas

El presente proyecto de investigación tuvo un riesgo menor al mínimo, debido a que solo se realizó la revisión de expedientes sin intervención directa con los pacientes o familiares. Tomando en cuenta que los expedientes son un instrumento confidencial. Se presentó el protocolo al comité de ética y se obtuvo aprobación para la realización del mismo.

Resultados

Se revisaron 472 expedientes de pacientes con diagnóstico de trastornos hiperquinéticos F90.0 a F90.8, se excluyeron 39 expedientes por no haber acudido a consulta con su médico tratante durante el año, 12 expedientes por haberse cambiado el diagnóstico y 4 por haberse hospitalizado.

Finalmente se incluyeron en la revisión un total de 417 expedientes de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados:

Resultados sociodemográficos

De acuerdo a la clínica que les corresponde para recibir consulta de psiquiatría infantil se obtuvieron 142 (34%) expedientes de la clínica de desarrollo, 172 (41%) de la de conducta, 47 (11%) de la clínica de emociones y 56 (13%) de la de adolescencia (Tabla 1).

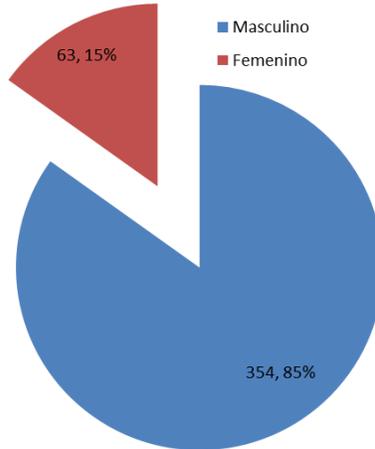
Tabla 1. Distribución de expedientes según área de atención

Clínica de atención	Número de expedientes	%
Conducta	172	41
Desarrollo	142	34
Adolescencia	56	13
Emociones	47	11
Total	417	100

En cuanto a la distribución por sexo (Gráfica 1), se revisaron en total 354 expedientes de pacientes masculinos (85%) y 63 de femeninos (15%).

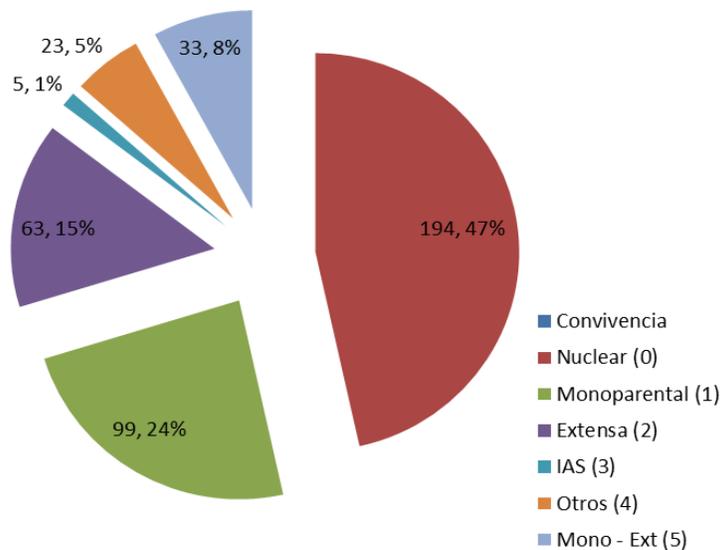
El total de expedientes de pacientes de entre 1.8 y 18 años, obteniendo un promedio de 8.4 años y con una moda de 4 años. El promedio del percentil del peso fue de 55 y de la talla de 45.

Gráfica 1. Distribución por sexo



La mayoría de los pacientes (194, 47%) proviene de una familia nuclear (Gráfica 2), en segundo lugar en frecuencia provienen de familia monoparental (99, 24%), le sigue extensa (63, 15%), le sigue en frecuencia familia extensa, luego otros que corresponde predominantemente a pacientes quienes se encuentran a cargo de los abuelos, en ausencia de los padres (23, 5.5%), y finalmente lo menos frecuente es que vivan en instituciones de asistencia social (5, 1.2%).

Gráfica 2. Tipo de familia



En 26% de la muestra se desconoce la edad de inicio (Tabla 2), en la mayoría de ellos no está registrada en el expediente, en el 27% (111) la edad de inicio fue a los 3 años, en 18% (76) antes de los 3 años, en 15% (61) entre 4 y 5 años y en 14% (58) después de los 6 años.

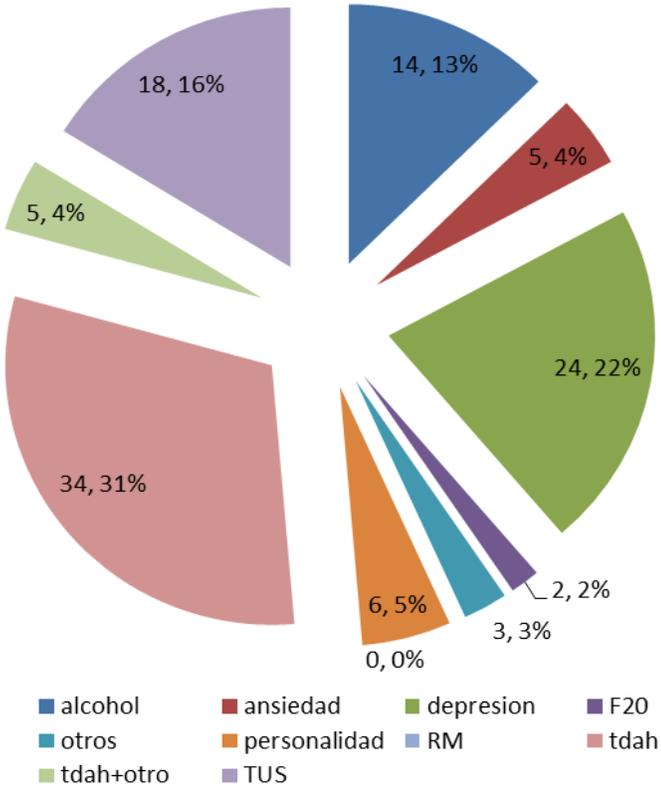
Tabla 2. Edad de inicio del TDAH

Edad	No. Casos	%
3 años	111	27
No registrada	110	26
2 años	44	11
4 años	37	8.9
6 años	36	8.6
5 años	24	5.8
>1año	22	5.3
>7 años	22	5.3
<1 año	10	2.4
Total	417	100

Solo se solicitaron electroencefalogramas en el 32% de la población (135), obteniéndose en 77 (54%) un resultado normal, en 44 (33%) algún tipo de inmadurez y en 14 (10%) un trazo epileptiforme.

En el 40% (167) se encontraron antecedentes heredofamiliares de padecimientos psiquiátricos, de los cuales 34% (56) eran de segundo grado y 111 (66%) eran de primer grado, y dentro de estos últimos se obtuvieron los siguientes padecimientos en orden de frecuencia (Gráfica 3): TDAH (31%), depresión (22%), Trastornos por uso de sustancias (16%), consumo de alcohol (13%), trastornos de personalidad (5.4%), ansiedad y TDAH comórbido con otro trastorno (4.5% c/u).

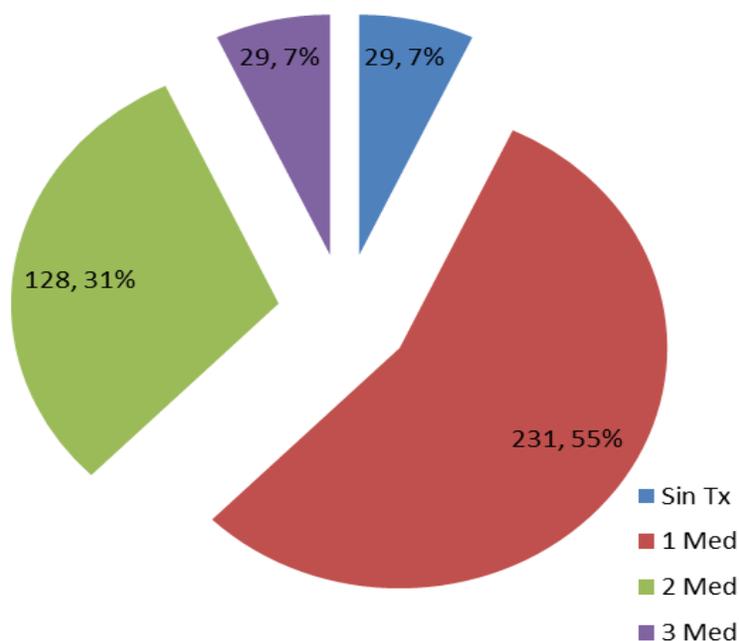
Gráfica 3. Antecedentes familiares psiquiátricos de 1er grado



Resultados del uso de fármacos

En el total de la muestra (n=417) se registraron 29 (7%) pacientes sin tratamiento farmacológico, 219 (53%) pacientes con un solo medicamento, y resultaron con utilización de polifarmacia un total de 169 (40.2%), que corresponden a 139 (33%) con dos medicamentos y 30 (7.2%) con tres medicamentos (Grafica 4).

Gráfica 4. Uso de fármacos en pacientes con TDAH



Resultados de tratamiento farmacológico

El medicamento de primera línea indicado más frecuentemente es el metilfenidato n=334 (80%), seguido por la atomoxetina n=22 (5.3%). Con respecto a medicamentos no específicos o no indicados en primer lugar para el padecimiento encontramos en primer lugar a la risperidona n=79 (19%), inhibidores selectivos de recaptura de serotonina n=68 (16%), antidepresivos tricíclicos n=7 (1.7%), otros antipsicóticos n=4 (1%), antiepilépticos n=31 (7.4%) y otros medicamentos n=2 (0.5%). Obteniendo un total de 585 medicamentos indicados a una población de 417 pacientes (Tabla 3).

Tabla 3. Uso de medicamentos según nivel de indicación

Medicamento	Nivel de indicación			
	1ª Línea	2ª Línea	3ª Línea	Otros
Metilfenidato	336			
Atomoxetina	22			
Risperidona		43	26	
Imipramina		7		
Haloperidol		2	1	
Sertralina			9	39
Fluoxetina			7	13
Quetiapina			1	
Valproato de Magnesio				38
Oxcarbacepina				20
Carbamazepina				7
Hidroxicina				2
Gabapentina				1
Lamotrigina				1
Topiramato				1

En lo que respecta a las dosis de los medicamentos utilizados en mg por kg de peso tenemos (Tabla 4): Metilfenidato 0.05 – 2.2 con una media de 0.68, Atomoxetina 0.37- 1.87 con una media de 0.96; risperidona 0.003-0.95 con una

media de 0.25, de los ISRS la fluoxetina en una dosis de 0.21- 1 con una media de 0.43 mg/kg, y la sertralina de 0.26 a 3.7 con una media de 1.56, la imipramina con una dosis de 0.78 a 1.5, con una media de 1.1 mg/kg; y de los antiepilépticos más frecuentes tenemos a la carbamazepina con una dosis de 7.7 a 13.8 con una media de 9.9 mg/kg, la oxcarbazepina entre 10.2 y 32.4 con una media de 16.9 mg/kg.

Tabla 4. Uso de medicamentos según dosificación

Medicamento	Dosis promedio (mg/kg)	Dosis mínima (mg/kg)	Dosis máxima (mg/kg)
Atomoxetina	0.9	0.3	1.8
Carbamazepina	9	7.7	13.8
Fluoxetina	0.4	0.2	1
Gabapentina	5.1	5.1	5.1
Haloperidol	0.007	0.034	0.01
Hidroxicina	0.6	0.5	0.6
Imipramina	1.1	0.7	1.5
Lamotrigina	1.9	1.9	1.9
Metilfenidato	0.6	0.05	2.2
Oxcarbacepina	16.9	10.2	32.4
Quetiapina	6.2	6.2	6.2
Risperidona	0.03	0.003	0.1

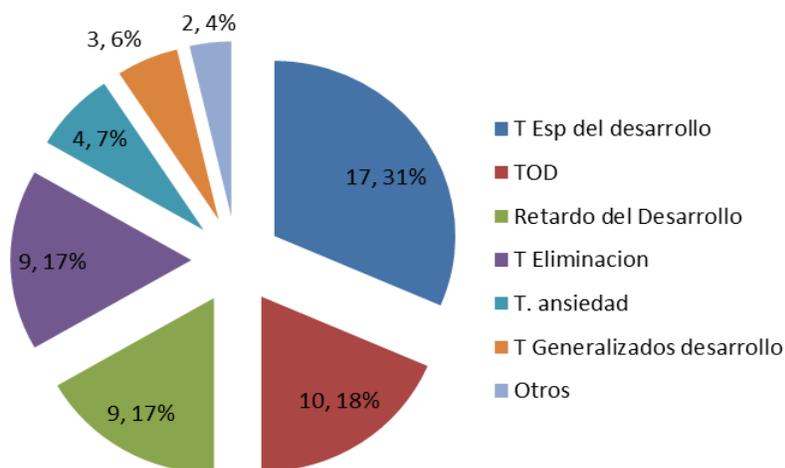
Resultados por grupo de edad

Preescolares.

El 23% de la muestra estudiada corresponde a preescolares (97), los resultados que corresponden a la polifarmacia, de ellos 21 no tienen tratamiento farmacológico, 40 tienen un medicamento, 25 tienen dos medicamentos y 11 tienen 3 medicamentos, lo que resulta en un 37% de polifarmacia en este grupo de edad.

En lo que respecta a la comorbilidad de este grupo de edad (Gráfica 5), 55 pacientes no tuvieron registrada comorbilidad alguna (57%), y en los que se encontró comorbilidad (43%) se registraron 10 (10%) con trastorno oposicionista desafiante, 9 (9.3%) con trastornos de eliminación, que incluyen tanto enuresis como encopresis, 9 (9.3%) con trastornos de lenguaje, 9 (9.3%) con trastornos específicos del desarrollo, 9 (9.3%) con retraso en el desarrollo fisiológico esperado, 4 (4.1%) con trastornos de ansiedad, 3 con trastornos generalizados del desarrollo (3.1%) y 1 con cefalalgia y 1 con trastorno bipolar (1% c/u). Para la presentación de la siguiente gráfica los resultados se agruparon.

Gráfica 5. Comorbilidad de TDAH en preescolares.



Dentro de la muestra los preescolares (Gráfica 6) fueron tratados predominantemente con metilfenidato (56, 58%), seguidos en frecuencia por la

prescripción de antiepilépticos (34, 35%) y por antipsicóticos (28, 28%), y con menor frecuencia atomoxetina (3, 3.1%), ATC (3, 3.1%) e ISRS (1, 1%).

Gráfica 6. Tratamiento farmacológico en preescolares.

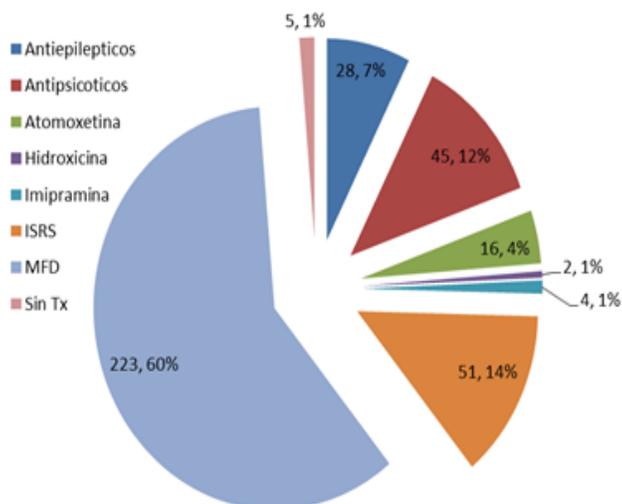
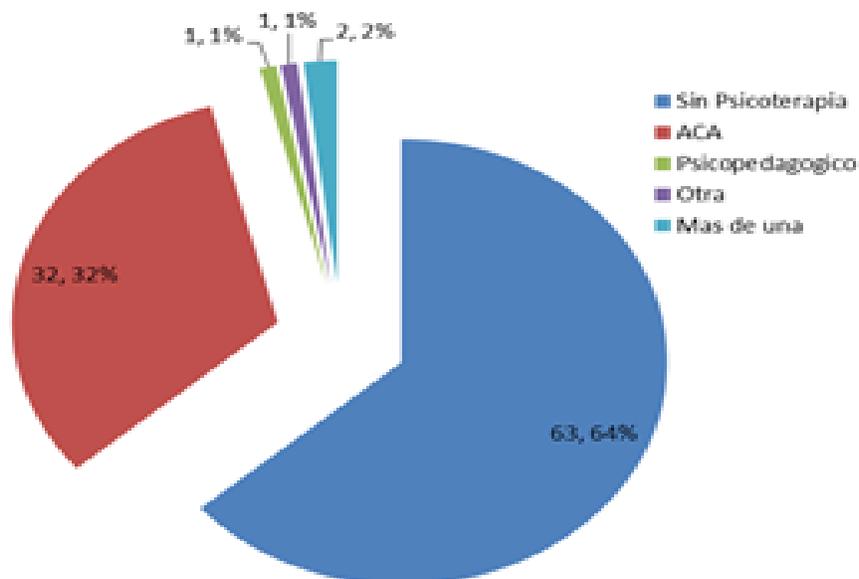


Tabla 5. Uso de medicamentos en preescolares según nivel de indicación.

Medicamento	1a Línea	2ª Línea	3ª Línea	Otros
Metilfenidato	56			
Sin tratamiento	21			
Atomoxetina	3			
Imipramina		3		
Risperidona			25	
Haloperidol			1	
Valproato de Magnesio				19
OXCZ				13
CBZ				1
Fluoxetina				1

Asociado a lo anterior se registro si tienen alguna psicoterapia de apoyo, encontrándose que solo 37% (36) tienen este manejo integral, donde predomina con 33% el análisis conductual aplicado (32), seguido por psicopedagógico, lenguaje y combinaciones de psicoterapias (4%).

Gráfica 7. Psicoterapia de apoyo.



Escolares

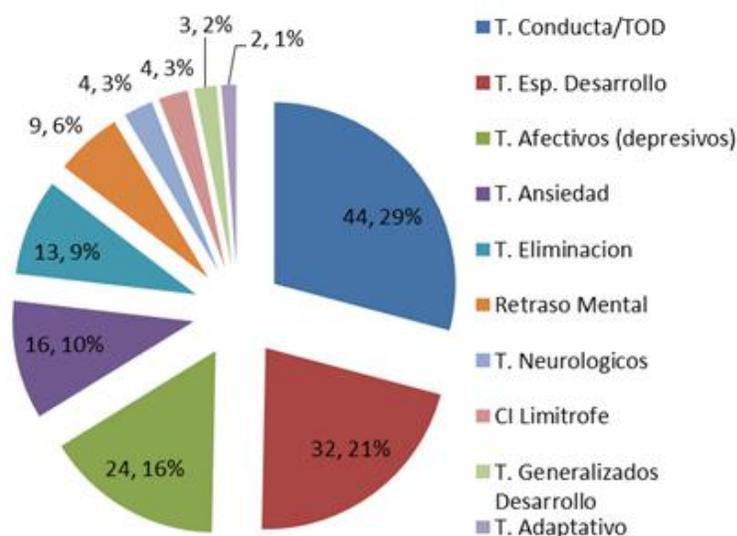
El 61% de la muestra estudiada corresponde a escolares (253), los resultados que corresponden a la polifarmacia (Tabla 6) de ellos 5 (2%) no tienen tratamiento farmacológico, 143 (57%) tienen un medicamento, 89 (35%) tienen dos medicamentos y 16 (6.3%) tienen tres medicamentos, lo que resulta en un 25% de polifarmacia en este grupo de edad.

Tabla 6. Uso de fármacos en pacientes con TDAH

Uso de fármacos.	No.	%
1 Medicamento	143	57
2 Medicamentos	89	35
3 Medicamentos	16	6.3
Sin Tx Farm.	5	2

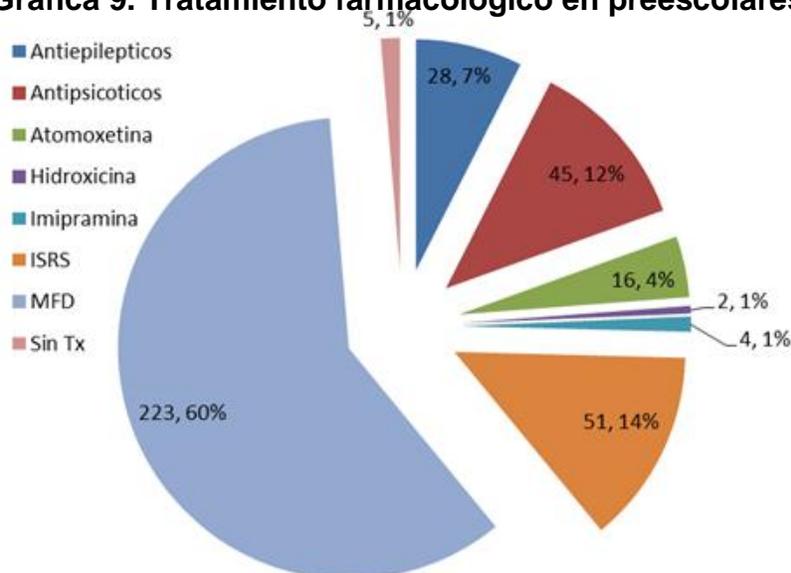
En lo que respecta a la comorbilidad de este grupo de edad, 102 pacientes no tuvieron registrada comorbilidad alguna (40%), y en los que se encontró comorbilidad (60%) se registraron 43 (17%) con trastorno oposicionista desafiante, 18 (7.1%) con trastornos depresivos, 18 (7.1%) con trastornos de ansiedad, 16 (6.3) con trastornos del aprendizaje escolar, 13 (5.1%) con trastornos de eliminación, 9 (3.6%) con retraso mental, 8 (3.2%) con trastornos específicos del desarrollo, 7 (2.8%) con trastornos de lenguaje, 4 (1.6%) con algún trastorno neurológico, 4 (1.6%) con inteligencia límite y 3 (1.2%) con trastornos generalizados del desarrollo. Para la presentación de la siguiente gráfica los resultados se agruparon.

Gráfica 8. Comorbilidad de TDAH en preescolares.



Dentro de la muestra los escolares fueron tratados (Gráfica 9) predominantemente con metilfenidato (224, 89%), seguidos en frecuencia por la prescripción ISRS (51, 19.7%), antipsicóticos (45, 18%), antiepilépticos (28, 11%) y con menor frecuencia atomoxetina (16, 6.3%), ATC (4, 1.6%) e hidroxicina (2, 0.8%).

Gráfica 9. Tratamiento farmacológico en preescolares.



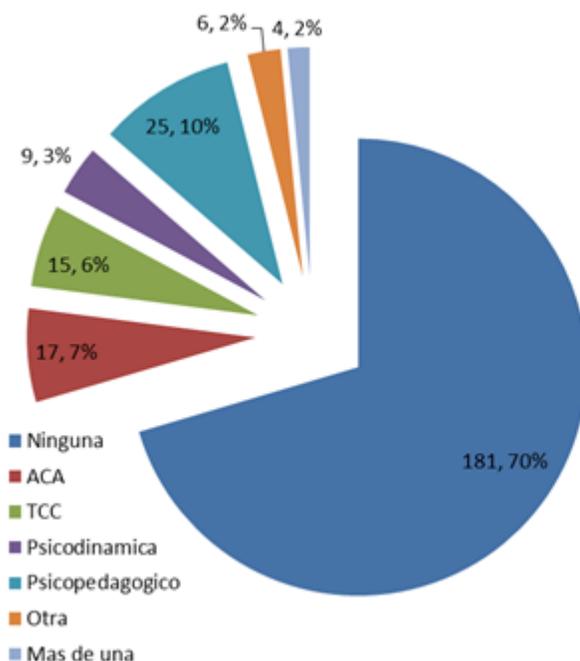
Se realizó también la distribución de tratamientos de acuerdo a las líneas de manejo (Tabla 7), o la elección de los mismos de acuerdo a lo propuesto por las guías clínicas, quedando así únicamente en frecuencia, se ordenaron de acuerdo a las mismas.

Tabla 7. Uso de medicamentos en escolares según nivel de indicación.

Medicamento	1a. Línea	2ª. Línea	Otros
MFD	224		
Atomoxetina	16		
Risperidona		43	
Imipramina		4	
Haloperidol		2	
Sertralina			39
VPM			17
Fluoxetina			12
OXCZ			5
CBZ			4
Hidroxicina			2
Lamotrigina			1
Topiramato			1

Asociado a lo anterior se registro si tienen alguna psicoterapia de apoyo (Grafica 10), encontrándose que solo 28% (76) tienen este manejo integral, donde predomina con 9.9% el apoyo psicopedagógico (25), seguido con 6.7% análisis conductual aplicado (17), luego 5.9% terapia cognitivo conductual (15), seguido en frecuencia 3.6% por psicoterapia psicodinámica (9), 2.4% otras psicoterapias (6) y 1.6% por combinaciones de psicoterapias (4).

Gráfica 10. Psicoterapia de apoyo.



Adolescentes

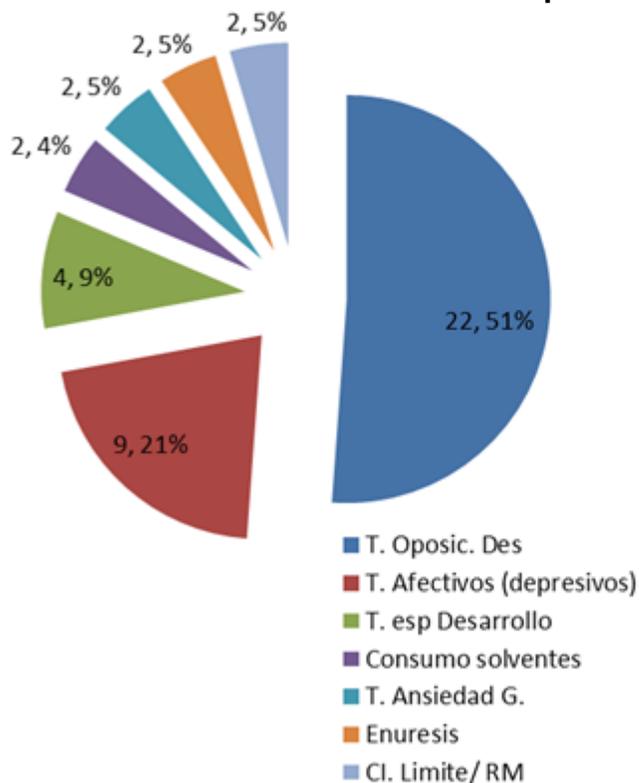
El 23% de la muestra estudiada corresponde a adolescentes (95), los resultados que corresponden a la polifarmacia (Tabla 8) de ellos 2 (2.1%) no tienen tratamiento farmacológico, 37 (39%) tienen un medicamento, 20 (21%) tienen dos medicamentos y 3 (3.2%) tienen tres medicamentos, lo que resulta en un 24% de polifarmacia en este grupo de edad.

Tabla 8. Uso de fármacos en pacientes con TDAH

Uso de fármacos.	No.	%
1 Medicamento	37	39
2 Medicamentos	20	21
3 Medicamentos	3	3.2
Sin Tx. Farm.	2	2.1

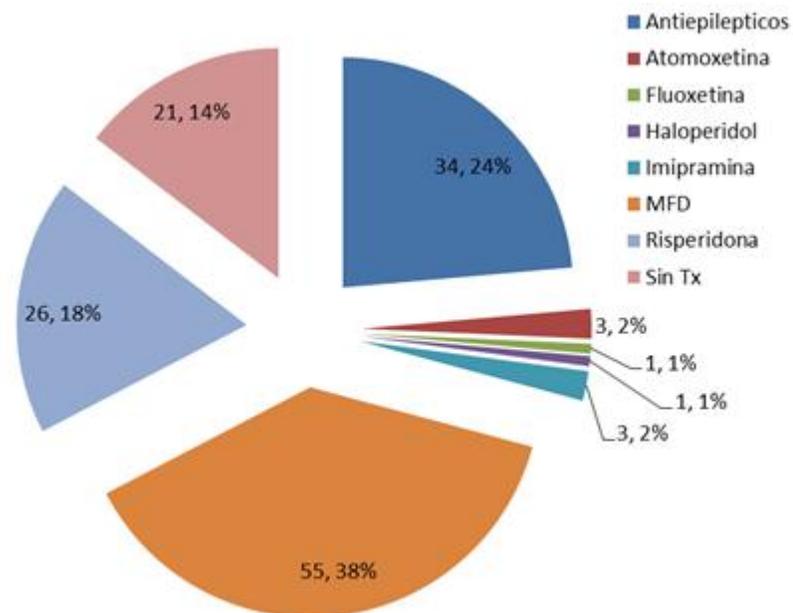
En lo que respecta a la comorbilidad (Gráfica 11) de este grupo de edad, 24 (25%) pacientes no tuvieron registrada comorbilidad alguna y en los que se encontró comorbilidad (75%) se registraron 22 (23%) con trastorno oposicionista desafiante, 7 (7.4%) con trastornos depresivos, 3 (3.2%) con trastornos del aprendizaje escolar, 2 (2.1%) con trastornos de ansiedad, 2 (2.1%) con distimia, 2 (2.1%) con enuresis, 2 (2.1%) con consumo de solventes, 1 (1.1%) con retraso mental, 1 (1.1%) con trastornos específicos del desarrollo y 1 (1.1%) con inteligencia limítrofe. Para la presentación de la siguiente tabla los resultados se agruparon.

Gráfica 11. Comorbilidad de TDAH en preescolares.



Dentro de la muestra los adolescentes fueron tratados (Gráfica 12) predominantemente con metilfenidato (56, 59%), seguidos en frecuencia por la prescripción ISRS (16, 17%), antipsicóticos (11, 12.1%), antiepilépticos (7, 7.4%) y con menor frecuencia atomoxetina (3, 3.2%).

Gráfica 12. Tratamiento farmacológico en preescolares



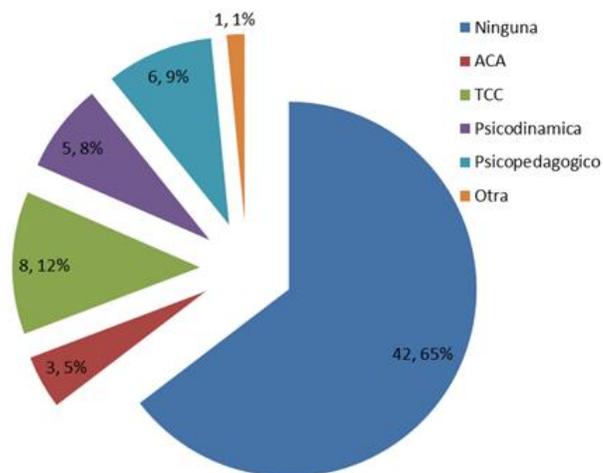
Se realizó también la distribución de tratamientos de acuerdo a las líneas de manejo (Tabla 9), o la elección de los mismos de acuerdo a lo propuesto por las guías clínicas, quedando así únicamente en frecuencia, se ordenaron de acuerdo a las mismas.

Tabla 9. Uso de medicamentos en escolares según nivel de indicación.

Medicamento	1a. Línea	2ª. Línea	3ª. Línea	Otros
MFD	56			
Atomoxetina	3			
Sertralina			9	
Fluoxetina			7	
Quetiapina			1	
Risperidona			1	
CBZ				2
OXCZ				2
VPM				2
Gabapentina				1

Asociado a lo anterior se registro si tenían alguna psicoterapia de apoyo (Gráfica 13), encontrándose que solo 24% (23) tenían este manejo integral, donde predomina la terapia cognitivo conductual (8, 8.4%), seguido por el apoyo psicopedagógico (6, 6.3%), luego terapia psicodinámica (5, 5.3%), seguido en frecuencia por análisis conductual aplicado (3, 3.2%), y finalmente por otras (1, 1.1%).

Gráfica 13. Psicoterapia de apoyo



Discusión

La muestra estudiada corresponde a una población clínica del Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”. Debido a que la atención es dada a través de clínicas (desarrollo, conducta, emociones y adolescencia) se describe que la mayoría de los pacientes estudiados reciben atención en la clínica de conducta, la cual está especializada en este tipo de trastornos, seguida por la clínica de desarrollo, lo que se corrobora por la moda de edad que corresponde a 4 años y en esta clínica es donde se atienden los pacientes menores de 6 años con trastornos de conducta. En lo que respecta al sexo en nuestro estudio confirmamos lo que otros estudios sugieren (Biederman y Faraone, 2005): la expresión del trastorno difiere entre hombres y mujeres, y las diferencias tienen implicaciones desde la edad a la cual se diagnostica. Las mujeres muestran más síntomas de inatención, lo que causa problemas académicos. Los varones frecuentemente muestran conducta disruptiva, por lo que son diagnosticados y tratados a edades más tempranas y con mayor frecuencia. En la muestra estudiada en este caso los pacientes masculinos corresponden a un 85% del total de la muestra y los femeninos a un 15%; con lo que tenemos una proporción de 5.6 hombres por cada mujer, lo que supera lo descrito en la literatura, sin embargo insistimos en el hecho de que se trata de una población clínica y de acuerdo a lo descrito en la literatura debido a las manifestaciones conductuales los hombres son referidos a atención más frecuentemente.

Los datos sociodemográficos recabados describen a la muestra, encontrando la edad de inicio de padecimiento más frecuente a los 3 años, el nivel socioeconómico D es el más frecuente, las edades de la muestra van de 1.8 a 18 años, con un promedio de 8.4 años. La mayoría de los pacientes proviene de una familia nuclear, posteriormente en frecuencia monoparental, sin embargo hizo falta la evaluación de si se trata de familias funcionales o cual es el grado de disfunción en las mismas.

Solo se solicitaron electroencefalogramas en el 32% de la población lo que podría demostrar que se está disminuyendo la práctica de tomar estudios paraclínicos únicamente como protocolo de estudio de manera indiscriminada, situación que también hemos observado en la práctica cotidiana del hospital.

En la mayoría de los estudios de polifarmacia revisados una prevalencia de la misma de 21 a 27%, predominantemente estudiado en población clínica, en el caso de la revisión que nos ocupa tenemos un uso de más de 2 fármacos en 41% en la muestra general, lo cual supera casi en el doble lo encontrado en la literatura (Rappley y Cols, 2002). Esto también tiene variaciones de acuerdo a la edad de la que se trate, obteniendo en esta revisión de expedientes 37% en preescolares, 41.3% en escolares y 24.2% en adolescentes. Faltan estudios que evalúen la relación de esta utilización del uso de más de dos fármacos con la gravedad de sintomatología, los síntomas blanco agregados y con efectos adversos de los mismos, para realizar una revisión más detallada al respecto, además de un estudio de seguimiento, para evaluar la evolución y los cambios de fármacos y de tratamiento empleados.

El uso de más de dos fármacos por paciente en nuestro hospital puede ser debido a la comorbilidad, a la gran población que acude a la institución para recibir atención y al diferimiento que se observó de las citas, debiendo esperar algunos pacientes para su cita de primera vez hasta 4 o 5 meses en algunas temporadas, lo cual provoca que se indiquen más fármacos para controlar los padecimientos, ya que no es posible otorgar un seguimiento cercano a los pacientes.

La evaluación del primer medicamento y de la combinación debería ser realizada con mediciones confiables, basales y subsecuentes. Tratar dos trastornos comórbidos con 2 o más diferentes medicamentos ha sido recomendado si cada uno de los trastornos tiene un patrón único y un óptimo tratamiento, esta racionalización aplica en algunos casos (tics y TDAH), pero en la mayoría de los otros escenarios, los patrones de diagnóstico son menos específicos, en la práctica frecuentemente existe un traslape de los síntomas en diagnósticos comórbidos en psiquiatría infantil (T. Bipolar y TDAH, T. comportamiento disruptivo

y TDAH). Además, aunque el 100% de la respuesta del tratamiento podría ser óptima, es poco común (particularmente en casos crónicos) y “doctores que no pueden aceptar este nivel de imperfección ponen a sus pacientes en riesgo en una inútil búsqueda del santo grial a través de métodos como añadir más medicinas” (Rappley y Cols, 2002). Green indico a los clínicos a “resistir la tentadora pero errónea noción de que la combinación correcta de medicamentos resolverían cualquier problema. Aun más un numero de investigadores han reportado un tratamiento exitoso de trastornos comórbidos con solo un medicamento psicotrópico explotando su rango de efectos, como ha sido demostrado por Klein, Spencer, Steingard, Scahill y colaboradores (Rappley y Cols, 2002).

Investigaciones más recientes han buscado describir lo siguiente: tendencias en la comorbilidad, las clases, dosis y horarios de medicamentos utilizados; documentación en cuanto al uso racional de la polifarmacia; y los médicos que prescriben (paidopsiquiatras, pediatras, neurólogos) y la localización de los pacientes (internos, externos, residenciales y centros juveniles de adaptación social). Adicionalmente otros estudios son indicados para ayudar a determinar si poblaciones específicas (preescolares, niños en casa hogar, estratos socioeconómicos bajos) están en mayor riesgo de recibir polifarmacia, particularmente sin tratamientos psicosociales concomitantes o adecuado asesoramiento y seguimiento. Las implicaciones de la polifarmacia en cuanto a los riesgos y beneficios de cada agente psicotrópico por separado y en combinación, y la responsabilidad médico legal asociada al médico tratante debe ser cuidadosamente investigada. La mayor preocupación es que hay un aumento en el riesgo de eventos adversos con la polifarmacia, existen muchos ejemplos de interacciones farmacológicas que están recibiendo un aumento de atención y preocupación.

En la primera parte en que se describe el tratamiento farmacológico general únicamente se mencionan las frecuencias en que se indican los fármacos, de acuerdo a las líneas de tratamiento, sin embargo esto depende de la edad y más adelante describiremos más detalladamente esta situación, correspondiendo a lo sugerido por las guías clínicas de acuerdo a cada grupo de edad.

En lo que respecta a las dosis de los medicamentos utilizados en mg por kg de peso encontramos que la dosis media se encuentra dentro de lo recomendado e indicado, sin embargo las dosis mínimas llegan a ser subterapéuticas y las máximas llegan a estar muy por encima de lo recomendado, lo que pudiese poner en riesgo a la población tratada, o bien estar influido por las repercusiones que tiene el uso de más de 2 fármacos o bien por la gravedad del padecimiento.

En lo que corresponde al tratamiento y la comorbilidad por grupo de edad en nuestra revisión de expedientes encontramos lo siguiente:

En preescolares las guías clínicas del HPI Juan N Navarro mencionan que el tratamiento farmacológico debe ser iniciado sólo en el caso de que las intervenciones psicoeducativas y las modificaciones conductuales y ambientales, no hayan proporcionado beneficios, sin embargo se encontró que solo 37% de este grupo de edad tienen apoyo psicoterapéutico de algún tipo, las intervenciones de psicoeducación se encuentran organizadas por el grupo de trabajo social de acuerdo a las clínicas, obteniendo únicamente apoyo en esta área específicamente para el trastorno si los pacientes tienen seguimiento en la clínica de conducta, en este grupo de edad predomina con 33% el análisis conductual aplicado. En lo que respecta a los fármacos que recomiendan las Guías incluyen el metilfenidato como primera línea de tratamiento, que en este caso corresponde a 58%, y como segunda línea la atomoxetina (3.1%) y la imipramina (3.1%), sin embargo uno de los grupos de medicamento más utilizados en este grupo de edad son los antiepilépticos (35%), y los antipsicóticos (28%) los cuales no son recomendados por dichas guías ni por el algoritmo latinoamericano para este grupo de edad. Aunque se menciona que otras opciones de tratamiento deben individualizarse, en especial en casos con fármaco resistencia, enfermedades médicas e idiosincrasias, lo cual no se encuentra documentado en la mayoría de los expedientes clínicos revisados. Hay estudios a favor de la combinación de dos o más medicaciones en cuanto a su eficacia y seguridad en escolares con TDAH, pero es conveniente esperar a que surjan otros estudios que apoyen el uso de la combinación en preescolares. Por otra parte, se debe recordar que esta población es sensible a los efectos adversos (hiporexia, insomnio y ansiedad) y las

combinaciones de medicaciones pueden producir más riesgos que beneficios. Debido a lo anterior el grupo que desarrollo el algoritmo latinoamericano de tratamiento multimodal para TDAH no recomienda el uso de varias medicaciones a la vez en esta población (Palacio et al, 2009).

En el algoritmo latinoamericano se menciona que existen otros fármacos usados en el tratamiento del TDAH en escolares y adolescentes, como los antidepresivos (imipramina, venlafaxina), el modafinil, el bupropión y los ácidos grasos omega-3, pero que carecen de evidencia en preescolares. Queda a criterio del clínico la elección de estos medicamentos sin evidencia en preescolares con TDAH. Algunas medicaciones, como el divalporato de sodio y los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina), se han utilizado en preescolares con conductas agresivas (Palacio y Cols, 2009)

En escolares: La primera línea de tratamiento farmacológico incluye Metilfenidato (MFD) y Atomoxetina, dentro de la muestra los escolares fueron tratados predominantemente con metilfenidato (89%), seguidos en frecuencia por la prescripción de ISRS (19.7%), antipsicóticos (18%), antiepilépticos (11%) y con menor frecuencia atomoxetina (6.3%), ATC (1.6%) e hidroxicina (0.8%). En dichas Guías clínicas se menciona que la elección del medicamento queda al juicio clínico del médico. Existe evidencia científica que avala la eficacia del MFD como medicamento de primera opción; en caso de ineffectividad, efectos colaterales o cualquier otra situación que no permita su uso, la atomoxetina es el medicamento recomendado para escolares con TDAH. La atomoxetina puede ser utilizada aunque no se hayan prescrito los estimulantes previamente. Se debe verificar que la medicación haya sido administrada a dosis y tiempo adecuados, antes de decidir modificarla; en el caso de metilfenidato el tiempo es de un mes y en el caso de atomoxetina, seis semanas. Las dosis recomendadas en escolares para MFD son: 1 mg/kg/día y para Atomoxetina 1.2 a 1.5 mg/kg/día, lo cual se realiza en la práctica clínica revisada (11).

Antes de optar por otro medicamento, es necesario que el médico revalore el diagnóstico y los posibles trastornos asociados. La segunda línea de tratamiento

farmacológico son: Antidepresivos tricíclicos, antagonistas alfa-adrenérgicos (clonidina) (dosis de 1 a 3 mcg/Kg/día), modafinil (dosis de 100 a 400 mg/día) y bupropión (dosis de 3 a 6 mg/Kg/día). Los antidepresivos tricíclicos (imipramina) (dosis de 1 a 5 mg/Kg/día), tienen una larga historia de uso y efectividad en el TDAH con la debida vigilancia sobre posibles efectos cardiovasculares (realizar ECG previamente). Otros medicamentos como los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina) son útiles cuando algunos síntomas (impulsividad o agresividad) son graves o persistentes. Los medicamentos son eficaces y seguros a corto y largo plazo y se deben adecuar a cada paciente, de acuerdo a su entorno personal, escolar, familiar y social.

En adolescentes la primera línea de tratamiento farmacológico corresponde también a MFD Dosis de 1mg/Kg/día y atomoxetina (ATMX) Dosis de 1.5 mg/Kg/día. La segunda línea corresponde a: Bupropión, venlafaxina, modafinil y antidepresivos tricíclicos (dosis 1 a 5 mg/Kg/día). Y en la tercera línea: inhibidores de la recaptura de serotonina (fluoxetina, dosis de 20 a 40 mg/día), reboxetina, antipsicóticos y agonistas alfa-adrenérgicos Dentro de la muestra los adolescentes fueron tratados predominantemente con metilfenidato (59%), seguidos en frecuencia por la prescripción ISRS (17%), antipsicóticos (12.1%), antiepilépticos (7.4%) y con menor frecuencia atomoxetina (3.2%).

De acuerdo al algoritmo del 1er consenso latinoamericano sobre TDAH se describen diferentes etapas de Tratamiento Farmacológico: Etapa 1: monoterapia con metilfenidato (MFD) u otro estimulante. Dado que por el momento es el medicamento con mayor evidencia en esta población. Etapa opcional: cambiar a otra formulación de estimulante. Etapa 1A: monoterapia con atomoxetina (ATMX) Su uso debe considerarse de primera opción cuando: a) el perfil clínico del paciente lo amerite para un mejor manejo, b) exista renuencia al uso del estimulante ó c) por elección del paciente y sus familiares una vez discutidas las opciones de primera línea de tratamiento (11). Etapa opcional: al tratamiento con atomoxetina agregar MFD. Etapa 2: utilizar bupropión o modafinil. Etapa opcional: cambio al medicamento que no se utilizó de inicio en esta etapa. Etapa 3: monoterapia con antidepresivos tricíclicos (imipramina y desipramina

principalmente) o venlafaxina. Etapa opcional: Cambio al medicamento que no se utilizó de inicio en esta etapa. Etapa 4: monoterapia con reboxetina. Etapa 5: monoterapia con compuestos alfa-adrenérgicos (clonidina o guanfacina). Etapa 6: Otros medicamentos (teofilina, inhibidores de la colinesterasa, tianeptina o buspirona, etc.). Su uso queda restringido a que en futuros estudios en países latinoamericanos sean aprobados ya sea en monoterapia o en tratamientos coadyuvantes. Con cualquiera de los fármacos deben monitorizarse los efectos secundarios a corto y largo plazo. Se debe evaluar al paciente periódicamente para determinar el manejo a corto y largo plazo. El tratamiento debe ser continuado mientras los síntomas permanezcan y causen disfunción.

Conclusiones

Se trata de un estudio descriptivo realizado a partir de una revisión de 417 expedientes cuya hipótesis es la siguiente: debido a la utilización de dos o más fármacos (40.2%) no se cumple con los algoritmos de tratamiento recomendados por las guías clínicas, con el trabajo realizado se puede concluir que en general solo se lleva a cabo parcialmente el seguimiento de las guías clínicas a además que todavía se siguen utilizando fármacos no indicados para el manejo de este trastorno. En el 75% de los expedientes revisados se describe lo recomendado por las guías clínicas, esto en lo que respecta a tratamiento farmacológico.

Pudimos observar que existen datos de importancia que no se consignan en los expedientes clínicos, datos como los motivos de indicación de estos fármacos, además de la comorbilidad, ya que además se encuentran pacientes quienes no

tienen consignado algún diagnóstico comórbido asociado a trastornos de aprendizaje y sin embargo asisten a psicoterapia de psicopedagogía.

En cuanto a las limitaciones de este estudio tenemos que sólo se trata de una revisión de expedientes y esto nos limita a la información que los médicos registran en el expediente, otra limitación del estudio es que no fue un estudio de seguimiento y faltó registrar algunos otros datos que podrían haber sido útiles para nuestros fines. Por lo que se sugiere hacerlo en futuras investigaciones. Faltan estudios que evalúen la relación de esta utilización del uso de más de dos fármacos con la gravedad de sintomatología, los síntomas blanco agregados y con efectos adversos de los mismos, para realizar una revisión más detallada al respecto, además de un estudio de seguimiento, para evaluar la evolución y los cambios de fármacos y de tratamiento empleados.

El uso de más de dos fármacos por paciente en nuestro hospital puede ser debido a la alta población que acude a la institución para recibir atención y al diferimiento que se observó de las citas, debiendo esperar algunos pacientes para su cita de primera vez hasta 4 o 5 meses en algunas temporadas, lo cual provoca que se indiquen más fármacos para controlar los padecimientos, por lo que se recomienda otorgar un seguimiento más cercano a los pacientes.

La utilidad que tiene la revisión realizada es para tener un mayor conocimiento de las características de la población con diagnóstico clínico de TDAH que acude a consulta psiquiátrica a nuestro hospital y finalmente tener una visión general del tratamiento que les está siendo indicado a dicha población.

Referencias.

1. Guías de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes, en atención primaria y especializada. En: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
2. Weiss M y Weiss G. Attention deficit hiperactivity disorder. En Lewis M, Child and adolescent psychiatry.
3. Palacio JD, Ruiz-García M, Bauermeister J, Montiel-Navas C, Henao G y Agosta G. Algoritmo de Tratamiento Multimodal para Preescolares Latinoamericanos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Salud Mental. 2009; 32: S3-S16.
4. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007; 46(7):894-921.
5. Ulloa, RE, Arroyo E, Ávila J, Cárdenas JA, Cruz E, Gómez D, Higuera F, et al. Algoritmo de tratamiento para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adolescentes. Salud Mental. 2005; 28 (5):1-10.
6. Biederman J y Faraone S. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2005; 366: 237-248.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorder. Cuarta Edición Texto revisado (DSM.IVTR). Washington. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión CIE-10. 1992.
8. Bauermeister J, Cainno G, Polanczyk G y Rohde L. ADHD Across Cultures: Is there evidence for a bidimensional organization of symptoms?. J Clin Child & Adolesc Psychol. 2010; 39 (3): 362 – 372.

9. Barkley R. (2011). ADHD: Nature, Course, Outcomes, and Comorbidity. Courses for Mental Health Professionals. En <http://www.socialworkcoursesonline.com>.
10. Kratochvil CJ, Greenhill LL, March JS, Burke WS, Vaughan BS. The Role of Stimulants in the Treatment of Preschool Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *CNS Drugs* 2004, 18 (14): 957-966.
11. Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" Guía Clínica No. 1 Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.
12. Arnsten AF. Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. *J Clin Psychiatry*. 2006; 67 (8):7-12.
13. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci*. 2007;104(49):19649-54.
14. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11): 1263-72.
15. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1273-84.
16. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1313-23.
17. Ribases M, Hervás A, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza X, et al. Association study of 10 genes encoding neurotrophic factors and their receptors in adult and child attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2008; 63(10):935-45.

18. Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry*. 1997; 38(8):931-41.
19. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodríguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry*. 2003; 160(6):1028-40.
20. Ornoy A, Segal J, Bar-Hamburger R, Greenbaum C. Developmental outcome of school-age children born to mothers with heroin dependency: importance of environmental factors. *Dev Med Child Neurol*. 2001; 43(10):668-75.
21. Tuthill RW. Hair lead levels related to children's classroom attention deficit behavior. *Arch Environ Health*. 1996;51(3):214-20.
22. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2008;121(2):e358-e365.
23. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. *Am J Psychiatry*. 2002; 159(9):1556-62.
24. Lehn H, Derks EM, Hudziak JJ, Heutink P, van Beijsterveldt TC, Boomsma DI. Attention problems and attention-deficit/hyperactivity disorder in discordant and concordant monozygotic twins: evidence of environmental mediators. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 46(1):83-91.
25. Thapar A, Harold G, Rice F, Langley K, O'Donovan M. The contribution of gene-environment interaction to psychopathology. *Dev Psychopathol*. 2007; 19(4): 989-1004.
26. McArdle P. Attention-deficit hyperactivity disorder and life-span development. *Br J Psychiatry*. 2004;184:468-9.

27. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11): 1336-46.
28. Pennington BF. Toward a new neuropsychological model of attention deficit/hyperactivity disorder: subtypes and multiple deficits. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1221-3.
29. Barkley R. ADHD and the nature of self-control. New York: 1997.
30. Nigg JT, Willcutt E, Doyle A, Sonuga-Barke E. Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1224-30.
31. Sonuga-Barke EJ. Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1231-8.
32. Sergeant JA. Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biol Psychiatry*. 2005; 57(11):1248-55.
33. Soutullo C, Diez A. Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH. Ed. Médica Panamericana. Madrid: 2007.
34. Doyle AE. Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 8:21-6.
35. Seidman LJ. Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clin Psychol Rev*. 2006; 26(4):466-85.
36. Pliszka SR, Glahn DC, Semrud-Clikeman M, Franklin C, Perez R, III, Xiong J, et al. Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry*. 2006; 163(6):1052-60.

37. De la Peña Olvera F, Barragán E, Rohde L, Patiño L, Zavaleta P y Ulloa RE. Algoritmo de Tratamiento Multimodal para Escolares Latinoamericanos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). *Salud Mental* 2009; 32: S17-S29.
38. Palacios Cruz L, Zavaleta P, Patiño R, et al. Algoritmo de Tratamiento Multimodal para Adolescentes Latinoamericanos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) *Salud Mental*. 2009; 32:S31-S44.
39. Penn J, Zonfrillo M, y Leonard H. Pediatric psychotropic polypharmacy. *Psychiatry*. 2005; 15-19.
40. Rappley MD, Eneli IU, Mullan PB, et al. Patterns of psychotropic medication use in very Young children with ADHD. *J Dev Behav Pediatr* 2002; 23 (1): 2330-2343.
41. Safer D, Magno J y dosReis S. Concomitant psychotropic medication for youths. *Am J Psychiatry*. 2003; 160: 438-449.
42. Salvador-Carulla L., Cano Sánchez A. Cabo-Soler J.R. "Longevidad, Tratado integral sobre la salud en la segunda mitad de la vida" Ed. Panamericana 2004.
43. Lubomirov Histrov R, Guerra López P. *Interacciones Medicamentosas, Manual Normon, 8a ed., Laboratorios Normon, 2006. Cap 31.*
44. Pugh MJ, Fincke BG, Bierman AS et al., Potentially inappropriate prescribing in elderly veterans: are we using the wrong drug, wrong dose, or wrong duration?, *JAGS* 2005; 53: 1282-1289.
45. Ten Eick A, Nakamura H, et al. "Interacciones Medicamentosas en Psicofarmacología Pediátrica." *Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)* 2002.
46. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). *Health Care Guideline: Diagnosis and Management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in*

Primary Care for School-Age Children and Adolescent. Minnesota: ICSI; 2007

47. Krueger RF et al, Externalizing disorders: Cluster 5 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11. *Psych. Med.* 2009, 39: 2061–2070
48. Medina-Mora ME, Borges G, y Lara MC. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica. *Salud Mental* 2003; 26, (4): 1-16.
49. National Institute for Health and Clinical Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder clinical Guideline 72. Developed by the national collaborating centre for Primary Care. London: NICE; June 2008
50. Vaquerizo MJ. Hiperactividad en el Niño Preescolar: Descripción Clínica. *Rev Neurol*, 2005; 40 (1): S25-S32.

Anexos:

Cedula de recolección de datos por grupo de edad.

CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TDAH PREESCOLARES ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HPI JUAN N NAVARRO

VARIABLES DE IDENTIFICACIÓN		VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	
Número de control:		Sexo:	
Fecha de recolección de datos:		0=Masculino	
Número de expediente clínico:		1=Femenino	
Fecha de nacimiento:		Edad años con meses:	
Clínica de atención		Convivencia:	
ANTROPOMETRÍA		0=Familia nuclear	
Talla:		1=Familia monoparental	
Percentil		2= Familia extensa	
Peso:		3=Institución de asistencia social	
Percentil:		6= Otros	
GENERALIDADES		Nivel socioeconómico:	
Edad de inicio del padecimiento:		0=Excento	
Fecha de inicio de la atención psiquiátrica:		1=A	
Comorbilidad psiquiátrica:		2=B	
0=Ninguna		3=C	
1= TOD		4=D	
2= TCD		5=E	
3= T. Depresivo		6=F	
4= Ansiedad		ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE	
5= Aprendizaje		Electroencefalograma:	
6= Enuresis		0=No realizada	
7= Otros		1=Normal	
Antecedentes familiares de tipo psiquiátrico:		2=Anormal (inmadurez)	
0=no		3=Epileptiforme	
1=si		PFH	
		Imagen	
		Psicoterapia	Previa Actual
		0=Ninguna	
		1=ACA	
		2=TCC	
		3=Psicodinamica	
		4=Psicopedagogico	
		5=Otra	

PLAN TERAPÉUTICO Indique el medicamento en orden cronológico del cambio:

Tratamiento TDAH			
Fármaco (nombre genérico)	Dosis por día (mg/kg)	Fecha inicio.	Efectos adversos
Metilfenidato (1ª)			
Atomoxetina (1ª)			
Imipramina (2ª)			

Terapia farmacológica COADYUVANTE			
Fármaco (nombre genérico)	Dosis por día (mg/kg)	Fecha inicio.	Efectos adversos

CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TDAH ESCOLARES ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HPI JUAN N NAVARRO

VARIABLES DE IDENTIFICACIÓN		VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS		
Número de control:		Sexo:		
Fecha de recolección de datos:		0=Masculino		
Número de expediente clínico:		1=Femenino		
Fecha de nacimiento:		Edad años con meses:		
Clínica de atención		Convivencia:		
ANTROPOMETRÍA		0=Familia nuclear		
Talla:		1=Familia monoparental		
Percentil		2= Familia extensa		
Peso:		3=Institución de asistencia social		
Percentil:		6= Otros		
GENERALIDADES		Nivel socioeconómico:		
Edad de inicio del padecimiento:		0=Exento		
Fecha de inicio de la atención psiquiátrica:		1=A		
Comorbilidad psiquiátrica:		2=B		
0=Ninguna		3=C		
1=TOD		4=D		
2=TCD		5=E		
3=T. Depresivo		6=F		
4=Ansiedad		ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE		
5=Aprendizaje		Electroencefalograma:		
6=Enuresis		0=No realizada		
7= Otros		1=Normal		
Antecedentes familiares de tipo psiquiátrico:		2=Anormal (inmadurez)		
0=no		3=Epileptiforme		
1=si		PFH		
		Imagen		
		Psicoterapia	Previa	Actual
		0=Ninguna		
		1=ACA		
		2=TCC		
		3=Psicodinamica		
		4=Psicopedagogico		
		5=Otra		

PLAN TERAPÉUTICO Indique el medicamento en orden cronológico del cambio:

Tratamiento TDAH			
Fármaco (nombre genérico)	Dosis por día (mg/kg)	Fecha inicio.	Efectos adversos
Metilfenidato (1ª)			
Atomoxetina (1ª)			
ATC, Alfa adrenérgicos, Modafinilo, Bupropion(2ª)			
Risperidona, Olanzapina			

Terapia farmacológica COADYUVANTE			
Fármaco (nombre genérico)	Dosis por día (mg/kg)	Fecha inicio.	Efectos adversos

CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TDAH **ADOLESCENTES ATENDIDOS
EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HPI JUAN N NAVARRO**

VARIABLES DE IDENTIFICACIÓN		VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS		
Número de control:		Sexo:		
Fecha de recolección de datos:		0=Masculino		
Número de expediente clínico:		1=Femenino		
Fecha de nacimiento:		Edad años con meses:		
Clínica de atención		Convivencia:		
ANTROPOMETRÍA		0=Familia nuclear		
Talla:		1=Familia monoparental		
Percentil		2= Familia extensa		
Peso:		3=Institución de asistencia social		
Percentil:		6= Otros		
GENERALIDADES		Nivel socioeconómico:		
Edad de inicio del padecimiento:		0=Excento		
Fecha de inicio de la atención psiquiátrica:		1=A		
Comorbilidad psiquiátrica: 0=Ninguna 1= TOD 2= TCD 3= T. Depresivo 4= Ansiedad 5= Aprendizaje 6= Enuresis 7= Otros		2=B		
		3=C		
		4=D		
		5=E		
		6=F		
			ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE	
			Electroencefalograma:	
			0=No realizada	
		1=Normal		
		2=Anormal (inmadurez)		
		3=Epileptiforme		
Antecedentes familiares de tipo psiquiátrico: 0=no 1=si		PFH		
		Imagen		
		Psicoterapia	Previa Actual	
		0=Ninguna		
		1=ACA		
		2=TCC		
		3=Psicodinamica		
		4=Psicopedagogico		
		5=Otra		

PLAN TERAPÉUTICO Indique el medicamento en orden cronológico del cambio:

Tratamiento TDAH			
Fármaco (nombre genérico)	Dosis por día (mg/kg)	Fecha inicio.	Efectos adversos
Metilfenidato (1ª)			
Atomoxetina (1ª)			
Bupropion, Venlafaxina, Modafinil, ATC (2ª)			
ISRS, Reboxetina, Antipsicóticos, Alpha ad. (3ª)			

Terapia farmacológica COADYUVANTE			
Fármaco (nombre genérico)	Dosis por día (mg/kg)	Fecha inicio.	Efectos adversos