

NÉSTOR SZERMAN



**¿TDAH**  
en la adolescencia?

# 50 preguntas

orientativas para  
reconocer y tratar  
el TDAH

**¿TDAH**  
en la adolescencia?

# 50 preguntas

orientativas para  
reconocer y tratar  
el TDAH

NÉSTOR SZERMAN

Presidente de la Asociación Española de Patología Dual  
Psiquiatra Adjunto Consulta de Patología Dual. Hospital Virgen de la Torre. Madrid





Editado por :  
DRAFT EDITORES, S.L.  
María Tubau, 5 - 1º  
28053 Madrid

© 2008 Draft Editores, S.L.  
© 2008 Néstor Szerman

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, guardada en un sistema de recuperación o transmitida en forma alguna ni por medio alguno, electrónico, mecánico, de fotocopia, de grabación o de otro tipo, sin el permiso previo del Copyright.

Editor: Juan I. Castejón

El autor y la editorial han puesto extremo cuidado en la edición de esta obra; no obstante, no se responsabilizan de posibles errores u omisiones. No asumen responsabilidad alguna por los posibles perjuicios y/o daños a personas o propiedades como consecuencia de responsabilidades de productos, negligencias u otros motivos, ni por cualquier uso o aplicación de ninguno de los métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en la publicación. Dados los rápidos avances que se producen en las ciencias médicas, el editor recomienda que se realice una verificación independiente de los diagnósticos y las dosis y formas de administración de los fármacos.

ISBN: 978-84-88014-42-9  
Depósito Legal: M-16988-2008

## ¿Qué es el TDAH?

Durante muchos años, el Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad, conocido entre los clínicos por sus siglas TDAH, resultó ser especialmente conocido y diagnosticado por pediatras, cuando los padres o educadores derivaban a un niño con conductas disruptivas, muy impulsivo e hiperactivo. Este trastorno, tratado o no, se esperaba que continuara hasta la pubertad, período de la vida en el que se suponía remitía espontáneamente. Durante la última década, la investigación neurobiológica y la experiencia clínica han cambiado radicalmente nuestra comprensión de este trastorno. Ahora sabemos que el trastorno afecta no sólo a niños varones hiperactivos, sino a un sustancial porcentaje de niños, adolescentes y adultos de ambos géneros, probablemente al menos al 5% de la población, muchos de los cuales no son hiperactivos. Surgen ahora las dificultades cognitivas como centrales en el trastorno, dentro de las cuales la falta de atención es la más llamativa, pero abarca una amplia variedad de funciones cognitivas, incluyendo habilidad para activar y organizar un trabajo, habilidad para sostenerse alerta, capacidad para utilizar a corto plazo y de forma efectiva la “memoria de trabajo”<sup>1</sup>, etc. Algunas de estas dificultades de atención están recogidas en los criterios diagnósticos usuales como el DSM-IV, aunque va emergiendo el conocimiento de que particularmente adolescentes y adultos presentan un gama más amplia de dificultades cognitivas que se solapan con alteraciones en las “funciones ejecutivas” que cumplen un rol crítico en integrar y regular el conjunto de la actividad mental.<sup>2</sup> En resumen, se ha cambiado el criterio simplista del TDAH como niños hiperactivos, hacia una comprensión del trastorno que incluye alteraciones crónicas en funciones críticas para la activación, integración y organización de la actividad mental, determinantes para una eficaz adaptación a las exigencias académicas, laborales y de las relaciones sociales.



## 2. ¿Qué no es el TDAH?

No es un problema emocional ni tampoco un problema de aprendizaje. Es esencial distinguir entre problemas emocionales, sociales y familiares que originan dificultades académicas y los problemas emocionales, sociales y familiares que surgen como consecuencia de un TDAH. El TDAH es “poco comprendido”, porque los afectados parecen, en ocasiones, normales y es difícil comprender que su comportamiento es “natural” y se relaciona con la neurobiología que regula su actitud. Así, es común que los niños de 2 y 3 años sean inquietos e impulsivos y no mantengan su atención más de unos pocos minutos. De hecho, la mayoría de los niños de esta edad presentan estas características debido a que es una etapa en la que están descubriendo e investigando su entorno, aunque sólo un 5%, aproximadamente, seguirá presentándolas después de los 4 años. De hecho, muchos padres de hijos con TDAH describen que esta conducta hiperactiva e impulsiva de sus hijos no sólo no disminuye sino que, por el contrario, aumenta a partir de los 4 años. Es bastante común que a estos niños se los considere vagos o maleducados, como si la culpa fuera de los padres o como si dependiera de la voluntad de los niños cambiar el estado de la situación.

Es habitual que se compare a estos niños con los hermanos, los amigos u otros compañeros de clase, sin tener en cuenta que para ellos lograr un nivel de atención o control de la conducta, que exhiben otros niños, les exige un esfuerzo extraordinario, y en algunos casos de una magnitud tal que resulta imposible de lograr.<sup>3</sup>

## 3. ¿Cuáles son los síntomas nucleares del TDAH?

Según los criterios diagnósticos usuales, como el DSM-IV, son: déficit de atención (dificultades para mantener la atención y la concentración), así como para seguir instrucciones, impulsividad (dificultad para controlar los impulsos) e hiperactividad (agitación e hiperkinesia).

## 4. ¿Es el TDAH un diagnóstico nuevo? ¿Por qué no existía antes?

Antes de 1940, los niños con dificultades de atención/aprendizaje fueron considerados retrasados mentales, o con alteraciones emocionales o con desventajas culturales. El primer reconocimiento del diagnóstico sindrómico y del aspecto fundamental de la inatención inapropiada, como dimensión central del TDAH, llegó con la publicación del DSM III en 1980. Los primeros estudios sobre las bases orgánicas se sitúan a mediados del pasado siglo con el concepto de “disfunción cerebral mínima”, hoy sólo referencia histórica. A continuación se puso el acento en el llamado “síndrome hiperquinético”, donde la atención se focalizaba en la hiperactividad motora. En 1972, Douglas<sup>4</sup> propone un cambio trascendental al plantear que el síntoma principal es el déficit de atención. En la actualidad se mantiene la falta de atención como síntoma fundamental, pero la neuropsicología comienza a aportar nuevos *insights* que conducen a “una tendencia creciente a fijarse en las funciones ejecutivas y la inhibición de respuesta como planteamientos de futuro”.<sup>5</sup>

## 5. TDAH ¿cada vez son más?

El incremento del diagnóstico de niños y adolescentes con TDAH ha creado preocupación social en la comunidad por el uso de estimulantes en su tratamiento. Esta preocupación de carácter moral, ya que estamos usando “drogas” en nuestros jóvenes, ha traído como consecuencia el infradiagnóstico y peor tratamiento de los sujetos afectados. No hay motivos para esta sospecha de sobrediagnóstico<sup>6</sup>, que por otra parte no existe en España, aunque sí preocupación por los casos que no se pueden beneficiar de un diagnóstico y tratamiento adecuados.



## 6. ¿Es el TDAH una condición americana de los EE UU?

El TDAH afecta a uno de cada veinte niños en los EE UU. El predominio de la investigación en este país en el último medio siglo ha dado la impresión de que es un “problema americano”, donde sería más prevalente que en el resto del mundo, impresión reforzada por la percepción de que los factores culturales y sociales que lo favorecen serían una característica de la sociedad americana. Los datos de la investigación no parecen demostrar esta peculiaridad aparente de “los americanos”, ya que en rigurosos metaanálisis<sup>7</sup> se comprueba en más de 50 artículos estudiados la prevalencia mundial del TDAH. Sí se puede afirmar que la posibilidad de diagnóstico ha sido más temprana en ese país.



## 7. ¿Es el TDAH un trastorno de base genética?

La investigación genética en psiquiatría puede contribuir a la clínica de varias formas distintas: identificando causas en el entorno, especificando mecanismos de vulnerabilidad y ayudando a que los diagnósticos posean una mayor fiabilidad. El TDAH es un síndrome cuyas manifestaciones principales tienen una clara relación con factores de índole genética. Los familiares de primer grado de pacientes con TDAH tienen un riesgo de padecer otros trastornos psiquiátricos como adicciones a sustancias, conductas antisociales, trastornos por somatización y el propio TDAH superior al que explica el azar. En estudios en gemelos, la concordancia del trastorno entre gemelos monocigóticos (que comparten al 100% la dotación genética) es de 50-80%, frente a gemelos dicigóticos (comparten la dotación genética al 50%) que es del 30-40%<sup>8</sup>. Los estudios de adopción que permiten analizar el peso de factores genéticos-ambientales en la aparición del TDAH demuestran que la frecuencia en que se presenta el TDAH o trastornos relacionados en familiares biológicos de probandos es significativamente superior<sup>9</sup>. La genética molecular ha dado lugar a multitud de trabajos sobre el sistema dopaminérgico, fundamentalmente sobre el receptor D3 y D4, el transportador de dopamina DAT, la enzima catecol-o-metil-transferasa, que cataliza la degradación de catecolaminas, regulando la disponibilidad de dopamina y noradrenalina en la sinapsis de circuitos cerebrales implicados en el TDAH, receptores de noradrenalina y otros. En ellos se confirma la importancia del sistema catecolaminérgico en el TDAH, al menos en sus manifestaciones clínicas y en la respuesta a los tratamientos farmacológicos disponibles. En definitiva, los datos actuales disponibles sitúan la heredabilidad del trastorno, aunque con matices, en torno al 60-70%, constituyendo uno de los trastornos psiquiátricos con mayor preponderancia genética<sup>10</sup>.



## 8. ¿Cuáles son las bases neurobiológicas del TDAH?

Desde hace cuatro décadas, la investigación neurobiológica ha implicado a los sistemas de neurotransmisión catecolaminérgicos en la fisiopatología del TDAH y a las estructuras frontales, ganglios basales y vías frontoestriatales, como sustrato patogénico del mismo. Estas estructuras forman parte esencial de los circuitos integrados en el llamado sistema biológico de recompensa. Se ha propuesto la existencia de una disfunción frontoestriatal de origen diverso como responsable de la existencia del TDAH. Fundamentalmente se ha implicado al sistema dopaminérgico en el cuál existiría una disfunción global. La utilización de psicoestimulantes como las anfetaminas y el metilfenidato, que modulan los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos en el tratamiento del TDAH, mejora las manifestaciones clínicas nucleares del trastorno y son ampliamente utilizadas. Básicamente se ha relacionado la dimensión déficit de atención con una disfunción dopaminérgica y noradrenérgica en áreas del córtex cerebral que controlan la cognición. La dimensión hiperactividad motora con disfunción dopaminérgica nigro-estriada. A modo pedagógico podríamos establecer esta relación:

- **noradrenalina y atención;**
- **dopamina e impulsividad**
- **dopamina-noradrenalina con hiperactividad**

## 9. ¿En sujetos adolescentes y adultos, las decisiones tienen sustratos neurales diferentes?

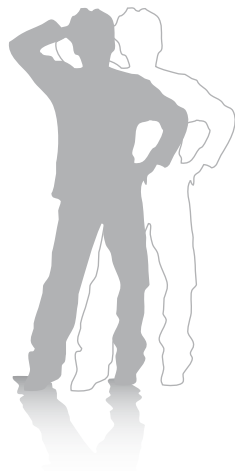
Las características del TDAH incluyen alteraciones en la respuesta a la recompensa que puede interferir en la toma de decisiones. Estudios como el de Monique Ernst y col.<sup>11</sup> ponen de manifiesto que cuando se compara la respuesta a la recompensa en adultos con TDAH de inicio en la infancia con un grupo control, utilizando tomografía por emisión de positrones (PET), los circuitos neurales que se activan son diferentes y con menor reclutamiento de zonas cerebrales adicionales. Estas diferencias explican el déficit en las conductas incentivadas en los adultos con TDAH y podría utilizarse para nuevas estrategias de tratamiento.





## 10. ¿Qué hay acerca del diagnóstico del TDAH?:

En la actualidad, se admite que el TDAH se inicia en la temprana infancia y presenta 3 subtipos clínicos (ver DSM-IV TR): uno con predominio de problemas en el manejo de la atención, otro con predominio de impulsividad-hiperactividad y un tercero que combina ambos elementos. Estas alteraciones comportan repercusiones negativas en la esfera familiar, escolar, social y en la configuración del “self” (sí mismo), lo que determina una adaptación diferente de los afectados. El diagnóstico de este trastorno, como todos en psiquiatría, es fundamentalmente clínico y seguimos sin disponer de “pruebas” diagnósticas *per se*, pese al conocimiento creciente de sus bases biológicas. Las pruebas de neuroimagen, que aportan conocimientos importantes, no tienen aun validez para el diagnóstico. La realización de baterías neuropsicológicas y psicométricas también constituyen un apoyo importante al diagnóstico clínico. En el diagnóstico de una enfermedad deberíamos encontrar siempre tres componentes diferenciados, que son el reconocimiento del fenotipo o presentación de la enfermedad en la naturaleza, la validez del diagnóstico y, sobre todo, la utilidad del diagnóstico.



### Criterios diagnósticos según la clasificación DSM-IV

**A.** Debe cumplir 6 o más de los síntomas siguientes para el déficit de atención y/o hiperactividad, síntomas que deben haber estado presentes durante más de 6 meses.

#### DÉFICIT DE ATENCIÓN

1. No pone atención a los detalles y comete errores frecuentes por descuido
2. Tiene dificultad para mantener la atención en las tareas y los juegos
3. No parece escuchar lo que se le dice cuando se le habla directamente
4. No sigue las instrucciones, no termina tareas pese a entenderlas
5. Dificultades para organizar sus tareas y actividades
6. Evita o rechaza realizar tareas que le demanden esfuerzo
7. Pierde sus útiles necesarios para sus actividades (lapiceros, libros...)
8. Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes
9. Olvidadizo en las actividades de la vida diaria

#### HIPERACTIVIDAD IMPULSIVIDAD

1. Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado
2. No aguanta sentado en clase
3. Corretea, trepa... en situaciones inadecuadas
4. Dificultad para relajarse o practicar juegos donde debe permanecer quieto
5. Está continuamente en marcha como si tuviera un motor por dentro
6. Habla excesivamente
7. Contesta o actúa antes de que se terminen de formular las preguntas
8. Tiene dificultad para esperar turnos en los juegos
9. Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás

**B.** Algunos síntomas presentes antes de los 7 años

**C.** Síntomas presentes en dos o más lugares (escuela, casa...)

**D.** Clara evidencia de afectación social, académica u ocupacional

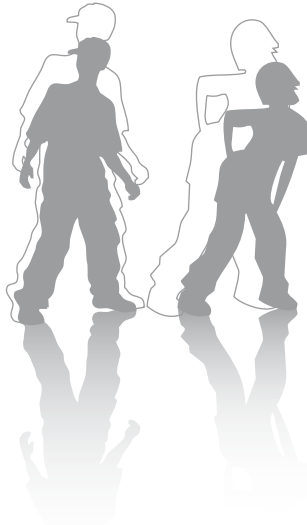
**E.** Exclusión previa de otros trastornos del desarrollo que puedan estar justificando la sintomatología a estudio

Adaptado de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) DSM-IV®. American Psychiatric Association.



## 11. ¿Fenotipo del TDAH?

El endofenotipo es un sustrato neurobiológico compartido entre los pacientes y sus familiares sanos o no enfermos. Mientras los pacientes muestran las manifestaciones clínicas principales de la enfermedad, algunas formas diferentes de enfermar (ver comorbilidad) podrían ser manifestaciones externas (fenotipos) variadas provistas de ciertos sustratos endofenotípicos comunes<sup>12</sup>. El estudio del fenotipo del TDAH ha mostrado que se caracteriza por ser prevalente, relacionarse con el desarrollo y ser en ocasiones transitorio, ya que no siempre persiste en la vida adulta. La prevalencia de este fenotipo, al igual que ocurre en la mayoría de los trastornos mentales, probablemente esté relacionada con la extensa gama de interacciones genéticas-medioambientales que actúan como factores de riesgo.



## 12. ¿Cuál es la validez del diagnóstico?

Cuando se define un trastorno para el que existen tantas posibles combinaciones de diagnóstico y diferencias, según la clasificación usada, estamos, al parecer, hablando de una teoría más que de un proceso determinado. Sin embargo, esta dificultad es común a prácticamente toda la nosología psiquiátrica, incluyendo la psicosis, los trastornos por ansiedad, etc. Frente a esta dificultad, se han planteado estrategias como la identificación de pacientes con características similares; también agrupar los síntomas en categorías y crear dimensiones como la impulsividad/actividad y atención.

La utilidad se define como la capacidad para identificar necesidades clínicas susceptibles de una acción terapéutica. Si el diagnóstico informa algo sobre la persona que lo recibe, es clínicamente útil en la medida que tiene un valor psicoeducativo y psicopedagógico y orienta una particular y específica aproximación terapéutica al mismo, predice el curso evolutivo y establece un pronóstico; datos todos ellos que cuentan en el TDAH con una creciente y sólida investigación clínica y empírica, podemos sostener la importancia capital de este diagnóstico.





### 13. ¿Cómo se comportan, como viven y qué se puede esperar de un adolescente con TDAH?

La llegada o entrada en la adolescencia produce cambios en la expresión sintomática del paciente con TDAH infantil: la hiperactividad motora se mitiga, aunque persisten la impulsividad y el déficit de atención. En el caso de que se generen expectativas no realistas, es probable que estos jóvenes no puedan cumplirlas. Las metas propuestas deben tener en cuenta las singularidades reales de los adolescentes en su medio ambiente para poder ser alcanzadas. Las características de la adolescencia genera dificultades adicionales en poder percibir los signos específicos del TDAH, ya que resulta fácil confundirlas con las actitudes propias de esta etapa de la vida o bien con otros trastornos, sean estos emocionales, de aprendizaje, por uso de sustancias o de personalidad. Es esencial que estas dificultades atencionales, la dispersión, la incompleta realización de las tareas, la dificultad para planificar los tiempos se hayan presentado desde la infancia, ya que en caso de TDAH estos síntomas pueden ser rastreados desde etapas muy precoces. Ahora en adolescentes, estas alteraciones del TDAH pueden aparecer en distintas áreas del comportamiento: los olvidos, desorganización, la impulsividad, accidentes frecuentes, actuar de forma irreflexiva, postergar tareas (especialmente aquellas que comportan dificultades que ponen de manifiesto su problema), y bajo rendimiento académico, por debajo de su capacidad potencial. Adicionalmente, esto da lugar a pérdida de autoestima, conductas más negativistas o desafiantes, lo que aumenta las mentiras, el abuso de sustancias, los ocultamientos y también la ansiedad y la angustia. Incluso si tienen un nivel intelectual alto, si padece este trastorno, habrá en ellos un sobreesfuerzo constante para mantener su rendimiento.

### 14. ¿Cuál es la forma de presentación del TDAH en un adolescente cuando no ha sido diagnosticado en la infancia?

Recordar que debe existir la posibilidad de un diagnóstico retrospectivo de TDAH infantil. Los síntomas en esta etapa adolescente consisten, fundamentalmente, en bajo nivel de rendimiento académico, deserción escolar, tendencia a la distracción en las actividades habituales, falta de organización en las tareas, descuidos y negligencias, aburrimiento, ansiedad, depresión, baja autoestima, cambios de humor, problemas laborales, exceso de movimiento, problemas de relaciones con los demás, abuso o adicciones tanto a sustancias (alcohol y otras drogas) como adicciones comportamentales: Internet, juego patológico etc.

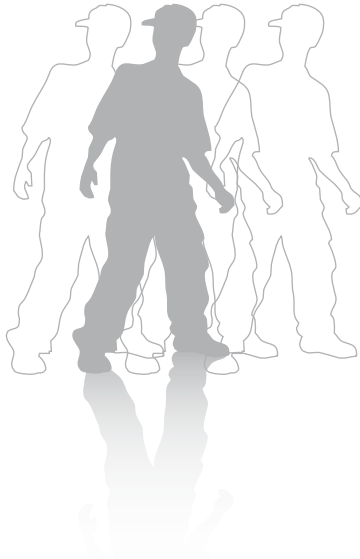
### 15. ¿Cómo y qué aconsejar a un adolescente con TDAH?

- Preparar cada proyecto de una manera estructurada, eliminando los sentimientos de frustración.
- Elegir un tutor (padre, amigo, educador) que ayude a la organización de actividades y de ánimos.
- Hacer ejercicio físico, tiempo libre. Utilizar agendas, listas, notas.
- Todo lo que sea útil para facilitar la atención y evitar el olvido.



## 16. ¿Cómo y qué se puede aconsejar a los padres cuando conviven con un adolescente con TDAH?

- Demostrar que se aprecian las conductas adecuadas y los logros por pequeños que sean.
- Organizar tareas conjuntas y actividades. Planificar horarios.
- No dejarse contagiar de su inquietud. Controlar y contener la propia angustia y no depositarla en el adolescente.
- Educar la autoestima y los niveles de frustración.
- Establecer directrices educativas de manera clara y constante.
- Comprender su trastorno.
- Utilizar refuerzos positivos ante una conducta inapropiada. No son útiles las discusiones ni regañinas.



## 17. ¿Presentan las mujeres diferente sintomatología que los varones con TDAH?

En general, la mayoría de la literatura científica sobre el TDAH ha sido basada en estudios en varones, mientras se piensa que las chicas son mal y poco identificadas y como consecuencia no tratadas. Un metaanálisis reveló que, al igual que los varones, presentan altos niveles de impulsividad, peor rendimiento académico y social. Sin embargo, las chicas presentaron mayor déficit intelectual, menores porcentajes de alteraciones conductuales y mayores porcentajes de problemas afectivos-ansiosos que los varones<sup>13</sup>. Sin embargo, existen estudios de seguimiento con adolescentes mujeres durante cinco años que revelan que la presencia de TDAH da lugar, al igual que en los varones, a peores resultados vitales, a la existencia de gran comorbilidad con trastornos por uso de sustancias (22% de chicas frente a controles), además de trastornos depresivos y de ansiedad<sup>14</sup>. Otro aspecto que señalan estudios controlados entre ambos sexos en adolescentes<sup>15</sup> es que entre las niñas, el 75% presentaba el subtipo de falta de atención, el 25 % el subtipo combinado y no hubo adolescentes femeninas que presentaran el subtipo hiperactivo/impulsivo. Otro aspecto interesante con las diferencias de género es el hecho que los estrógenos actúan como facilitador de la liberación de dopamina, especialmente en áreas asociadas a funciones ejecutivas. Así se ha observado la presencia o exacerbación de trastornos atencionales en mujeres durante la menopausia<sup>2</sup>.

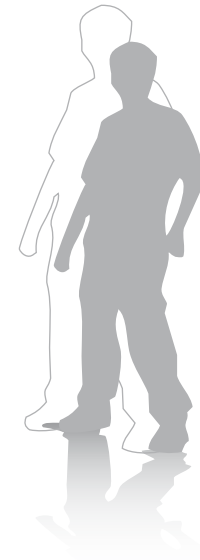


## 18. ¿Hay adultos con TDAH?

Hasta los años setenta del pasado siglo, se consideraba a este trastorno como exclusivo de la infancia, que desaparecía con la maduración de las estructuras cerebrales. Desde entonces, la investigación clínica ha demostrado que más del 50% de estos adolescentes con TDAH tendrán manifestaciones sintomáticas en la vida adulta. La comunidad científica ha aceptado la validez del trastorno también en la etapa adulta<sup>16</sup>. Pero al igual que sucedió con la adolescencia, se producen nuevas modificaciones en los síntomas, la impulsividad va poco a poco atenuando para dejar en un primer plano los problemas atencionales. Muchos de ellos llegarán a esta etapa de la vida sin un adecuado conocimiento previo, sobre todo si la manifestación más prevalente fue la falta de atención. Para hacer posible el diagnóstico de TDAH del adulto, debe existir un TDAH infantil, diagnosticado o no, aunque en este último caso requiere una evaluación retrospectiva con las dificultades inherentes a esta búsqueda. Los estudios de neuroimagen y genéticos confirman la persistencia del TDAH en adultos<sup>17</sup>. En el actual DSM-IV-TR, los criterios que definen la presencia de un TDAH adulto son los mismos que los empleados en la infancia, no reflejando los cambios producidos y antes mencionados, debido a este motivo es una patología infra-diagnosticada.

## 19. ¿Cuáles son los síntomas que prevalecen en los adultos con TDAH?

Estos adultos muestran una serie de síntomas de atención que les produce problemas de falta de adaptación tanto en el ámbito laboral como académico. Así, refieren perder objetos, ser despistados, cometer errores en la ejecución de tareas por falta de atención, no planificar sus actividades, mal manejo del tiempo, dificultades en mantener la atención en tareas que requieren concentración, dificultades en finalizar las tareas puestas en marcha, sufrir frecuentes accidentes laborales y de tráfico. La impulsividad se refleja en problemas de autocontrol, poder esperar turnos, responder precipitadamente cortando la palabra a los demás, etc. La hiperactividad en esta etapa es más interna, sintiendo el paciente una inquietud subjetiva interior, como un motor que no cesa, que le impide relajarse. Mueven las piernas, juegan con las manos, toleran mal estar sentados largos períodos de tiempo, se muestran verborreicos<sup>18</sup>, etc.





## 20. ¿Es verdad que existe mucha comorbilidad en el TDAH?

El TDAH se complica no sólo por la variedad de alteraciones cognitivas y de conducta presentes sino también por la llamada comorbilidad; o sea, la concurrencia de otros diagnósticos psiquiátricos que se presenta en la mayoría de los sujetos en más del 50% de los afectados<sup>19</sup>. La presencia de trastornos comórbidos debe explorarse sistemáticamente. Los más comunes en adolescentes y adultos son trastornos afectivos bipolares, trastornos por ansiedad, patología dual (con conductas adictivas), trastornos de aprendizaje, trastornos de conducta (antisocial) y trastorno límite de la personalidad. La comorbilidad en este trastorno dificulta el diagnóstico, ya que los síntomas del trastorno comórbido se solapan y enmascaran al propio TDAH. El pronóstico empeora ya que el TDAH tiende a cronificarse y su tratamiento es más complejo.

## 21. ¿Cuáles son las razones para esta tan alta comorbilidad del TDAH?

Diversas explicaciones han sido formuladas en este sentido. Biederman<sup>20</sup>, uno de los autores capitales en la investigación del TDAH en estos últimos años, dice que el trastorno podría ser un nombre para “un grupo de condiciones con diferentes etiologías y factores de riesgo, con diferentes resultados, antes que una homogénea entidad clínica”. Parfraseando a Biederman, se podría decir que TDAH es un espectro de diferentes alteraciones en la función cognitiva ejecutiva, que a menudo aparecen juntas y a menudo responden a tratamientos similares, aunque podrían tener diferentes etiologías, factores de riesgo y resultados. También de forma muy frecuente es comórbido, con una amplia variedad de otros trastornos psiquiátricos, muchos de los cuales serían parte del mismo espectro.

## 22. ¿Comorbilidad del TDAH adolescente con los Trastornos Afectivos?

La relación del TDAH con los trastornos afectivos es enormemente compleja y objeto de profundas consideraciones. Sabemos que el 20% de los niños con TDAH presentará a lo largo de su evolución, y al llegar a la adolescencia, un trastorno bipolar. La comorbilidad varía dependiendo de los subtipos de TDAH, siendo el 26,5% en el tipo combinado, el 14,3% en el TDAH hiperactivo-impulsivo y el 8,7% en el tipo con déficit de atención<sup>21</sup>. El pronóstico de estos jóvenes es mucho más severo y la respuesta al tratamiento es peor. El tratamiento psicofarmacológico debe comenzar por estabilizar el humor con los tratamientos habituales: estabilizadores, antipsicóticos atípicos. Conseguida la estabilización del humor, debe valorarse el iniciar tratamiento con psicoestimulantes de forma muy cautelosa, comenzando por dosis bajas y una lenta titulación<sup>22</sup>. Debido a los riesgos de viraje a manía, algunos expertos recomiendan usar tratamientos con fármacos noradrenérgicos como la atomoxetina, reboxetina, y esperar respuesta antes de utilizar metilfenidato u otros psicoestimulantes.

## 23. ¿Comorbilidad con trastornos de Ansiedad?

Estos dos trastornos se presentan de forma conjunta en un 25% de los casos tanto en muestras clínicas como comunitarias<sup>23</sup>; no es un artefacto y es mayor de lo que cabría esperar sólo por azar. Sin embargo, esta prevalencia relativa del TDAH y la ansiedad puede cambiar con la llegada de la adolescencia, en la que pueden aumentar o disminuir o evolucionar hacia otros trastornos.



## 24. ¿Comorbilidad con el trastorno de Gilles de la Tourette?

Pese a la alta comorbilidad de este trastorno con el TDAH infantil, al igual que sucede con la hiperactividad motora, los tics tienden a remitir de forma significativa en la adolescencia en un 50% de los casos<sup>24</sup>.

## 25. ¿Comorbilidad del TDAH con el Trastorno Antisocial de Personalidad?

El trastorno disocial o antisocial se presenta con gran frecuencia asociado al TDAH en la adolescencia y es, junto a los trastornos adictivos, una de las más preocupantes. Es más usual en sujetos que han presentado previamente trastornos de conducta y déficit en su socialización primaria. Se ha relacionado con la dimensión impulsiva, aunque es controvertida la presencia de impulsividad en la psicopatía. La prevalencia oscila entre un 6-27% de las muestras, según diversos autores<sup>25</sup>. Su presencia es de forma significativa mayor en varones sobre mujeres, con subtipo combinado o hiperactivo/impulsivo y con antecedentes de trastorno de conducta en la infancia.

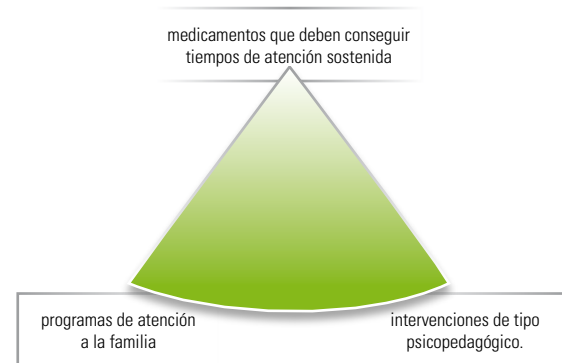
## 26. ¿Se confunde el TDAH con el Trastorno Límite de Personalidad?

Ambos trastornos comparten el ser “nuevos trastornos” en la nosología psiquiátrica, y también de ser objeto de multitud de críticas de parte de los profesionales de orientación clásica fenomenológica como psicoanalítica. Todos los estudios sugieren una cierta similitud clínica y fenomenológica entre el TDAH de comienzo en la infancia y el trastorno límite o *borderline* de Personalidad<sup>26</sup>. Estudios comparados apoyan la asociación

entre ambos trastornos<sup>27</sup> y algunos cifran esta comorbilidad en un 30% de los pacientes con Trastornos Límite de Personalidad. Algunos autores sugieren que el TDAH es un factor agravante en algunos sujetos con Trastorno Límite de Personalidad<sup>28</sup>. Sin embargo, estudios neuropsicológicos ponen de manifiesto la similitud de la disregulación de conducta, aunque con diferencias en los déficits cognitivos, al menos en el dominio de la inatención<sup>29</sup>.

## 27. ¿En qué se basa el tratamiento del TDAH de los adolescentes?

Lo adecuado es una intervención de tipo triangular consistente en medicamentos, que deben conseguir tiempos de atención sostenida, programas de atención a la familia e intervenciones de tipo psicopedagógico.





## 28. ¿Cuál es la relación del TDAH con las conductas de abuso-dependencia de sustancias?

La existencia de esta patología dual está basada en una consistente y robusta literatura científica. El TDAH aumenta el riesgo de un trastorno por uso de sustancias independientemente de otra comorbilidad psiquiátrica. También el TDAH es un predictor de un comienzo muy precoz del abuso de sustancias en adolescentes<sup>30</sup>. Se cree que entre un 15-45% de los pacientes en tratamiento por un trastorno por uso de sustancias pueden haber padecido un TDAH en la infancia y adolescencia. Los adolescentes con diagnóstico previo de TDAH presentan, de forma significativa, mayor prevalencia de abuso-dependencia de alcohol y otras drogas<sup>31</sup>. Aunque sólidas evidencias apoyan la asociación entre ambos trastornos, poco se conoce de su relación causal, siendo evidentes algunos factores compartidos. La teoría de la automedicación emerge aquí con gran fuerza en esta patología dual. La automedicación es el marco teórico que explica que el abuso de sustancias busca atenuar ciertos trastornos psicopatológicos. Más de una tercera parte de adolescentes y adultos jóvenes usan tabaco y otras drogas para automedicarse<sup>32</sup>. La impulsividad, entre otros factores sintomáticos del TDAH, conduce a los adolescentes a experimentar con drogas que por ensayo-error les hace sentir que con ellas se sienten y funcionan mejor. En este sentido, el abuso de psicoestimulantes (cocaína, anfetaminas) y otras drogas es muy claro para automedicar y controlar los síntomas de TDAH. También el uso de tabaco (nicotina) es muy prevalente en estos pacientes, pese a sus modestos efectos terapéuticos sobre el TDAH<sup>33</sup>.

## 29. ¿Cuál es la relación de adictos a cocaína y otros psicoestimulantes con el TDAH?

En sujetos con adicción a cocaína se han encontrado altas tasas de TDAH que oscilan entre el 12-35%<sup>34,35</sup>. La teoría de la automedicación es la más plausible explicación de esta frecuente patología dual, sobre todo en pacientes que refieren que consumen cocaína para trabajar, estudiar o “centrarse”. Esto nos orienta a efectuar un serio trabajo de diagnóstico en toda la población que consulta por adicción a cocaína para identificar el posible TDAH que puede orientar el tratamiento de esta patología dual.

## 30. ¿Y la relación con la adicción al cannabis?

Ésta es la sustancia ilegal más consumida por la población adolescente, especialmente con trastornos psiquiátricos y también con TDAH. Los consumidores de cannabis demuestran alteraciones en funciones ejecutivas como atención, función ejecutiva e inhibición de la respuesta, alteraciones todas que aparecen en los adolescentes con TDAH, lo que complica el diagnóstico diferencial. El uso de cannabis a la edad de 25 años se asocia con una presencia significativa de TDAH adulto, aunque no se conoce con claridad la naturaleza de esta asociación<sup>36</sup>. Los efectos del cannabis producen una mejora de la hiperactividad y del sueño en sujetos con TDAH al mismo tiempo que empeoran los déficits cognitivos y entorpecen la respuesta al tratamiento<sup>37</sup>. En todo adolescente con dependencia a cannabis debe explorarse la posible comorbilidad con TDAH.



### 31. ¿Y con el alcohol?

El 35-71% de los pacientes en tratamiento por alcoholismo tendría comorbilidad con TDAH<sup>38</sup>. En un estudio reciente sobre 152 pacientes con dependencia al alcohol, el 20,9-23,1% (según criterio diagnóstico empleado) de la muestra padecían un TDAH comórbido<sup>39</sup>. El mismo autor, Ohlmeier<sup>40</sup>, propone que deben existir conexiones patofisiológicas entre la dependencia al alcohol y nicotina, que constituyen una probable forma de automedicación.

### 32. ¿En un paciente adolescente con abuso de cafeína (colas), podemos pensar en un posible TDAH?

El hecho es que en modelos animales de TDAH la utilización de cafeína atenúa los déficits cognitivos<sup>41</sup>. Al ser un estimulante, los sujetos podrían automedicarse su TDAH con el abuso de cafeína.

### 33. ¿Y con el Juego Patológico?

Es de todos los Trastornos por Control de los Impulsos, el más relacionado con el TDAH. Siguiendo el modelo de juego patológico como adicción conductual, la elevada prevalencia, al igual que en los trastornos por uso de sustancias, podría sugerir la implicación de similares disfunciones neurobiológicas. El TDAH infantil podría predisponer a la aparición de un trastorno por juego patológico al llegar a la adolescencia tardía y vida adulta. En un estudio controlado de comorbilidad entre TDAH y Juego Patológico<sup>42</sup>, se encontró que un 20% de los sujetos diagnosticados de juego patológico tenían un diagnóstico de TDAH claro y un 18% adicional el diagnóstico fue subumbral.

### 34. ¿Este subgrupo de pacientes con patología dual (TDAH+trastornos por conductas adictivas) puede presentar aún otra comorbilidad?

Este grupo de pacientes ha presentado mayor porcentaje de otros trastornos psiquiátricos, especialmente trastornos afectivos y por ansiedad que los pacientes con TDAH sin patología dual<sup>38</sup>.

### 35. ¿Cómo tratamos a los pacientes con patología dual: TDAH y abuso de sustancias?

El tratamiento debe ser multimodal. El objetivo terapéutico debe comenzar informando a los adolescentes y sus familias acerca del TDAH y también del abuso de sustancias y la íntima relación entre ambas manifestaciones psicopatológicas. En algunos es esencial explicar a los pacientes y sus familias que el TDAH es un trastorno neurobiológico. La psicoeducación prepara al paciente a entender cuales serán las medidas terapéuticas que deben ponerse en marcha, comprender la importancia de la farmacoterapia en el TDAH y su implicación en el trastorno por abuso de sustancias. Por ejemplo, muchos pacientes y su familias ignoran que la medicación incide en el TDAH por medio de modular proteínas como los transportadores de dopamina y noradrenalina que también están implicadas en el abuso de sustancias.





### 36. ¿Qué tratamientos psicosociales existen para el TDAH adolescente?

Todo planteamiento terapéutico debe comenzar por una labor psicoeducativa y pedagógica sobre el paciente, la familia y los responsables educativos, que son también agentes terapéuticos importantes. En función de la comorbilidad, el tratamiento de elección será la psicoterapia cognitivo-conductual si se presenta de forma conjunta con trastornos afectivos, ansiedad y psicoterapias conductuales, si esta comorbilidad es con el trastorno negativista desafiante o trastorno de personalidad antisocial. Si bien el informe NIMH 2001 (Instituto Nacional de Salud Mental de EEUU) indica que el tratamiento farmacológico es, con diferencia, el más eficaz para tratar los síntomas centrales y nucleares del TDAH, es insuficiente para la mejora del rendimiento escolar y de las habilidades sociales que requieren de un tratamiento psicosocial adecuado.



### 37. ¿Qué tratamientos psicosociales existen para los pacientes con patología dual?

Las aproximaciones psicosociales son habituales en los programas de tratamiento para los pacientes con trastornos por abuso de sustancias. Éstos incluyen terapias conductuales, terapias de grupo y psicoterapias psicodinámicas modificadas y diseñadas para ayudar a los pacientes con su conducta adictiva. En general, estas aproximaciones terapéuticas son menos efectivas en tanto es más grave la adicción a sustancias. Los tratamientos psicosociales para el TDAH incluyen “entrenamiento y manejo conductual” para padres de los pacientes más jóvenes y terapia cognitivo-conductual para los adolescentes mayores. La investigación demuestra que estas aproximaciones no siempre son rutinariamente necesarias, aunque deben ser puestas en marcha cuando el tratamiento psicofarmacológico no mejora todas las dimensiones personales afectadas. Si conocemos, desde la investigación, que en adolescentes la combinación de medicación y terapia cognitivo-conductual es más efectiva que sólo el tratamiento psicofarmacológico. Los programas de drogas aportan una estructura e ideología muy consistente para el tratamiento de estos pacientes, siempre conociendo el diagnóstico. En pacientes adultos con esta patología dual, el tratamiento se puede complementar con la asistencia a los grupos de autoayuda que aportan una disponibilidad y accesibilidad de la que carecen en muchas ocasiones los dispositivos con profesionales sanitarios.





### 38. ¿Qué tratamientos farmacológicos necesitan nuestros pacientes adolescentes con TDAH?

Durante décadas, los tratamientos con medicación psicoestimulante como metilfenidato, dextroanfetamina y mezcla de sales de anfetaminas han sido el tratamiento habitual en estos pacientes. Estos fármacos incrementan la disponibilidad de dopamina en la hendidura sináptica, reduciendo la inatención, la impulsividad y la hiperactividad características de los adolescentes con TDAH; mejorando al mismo tiempo las conductas dirigidas a un objetivo, el rendimiento académico y el funcionamiento social. Numerosos estudios demuestran sólidos efectos terapéuticos en niños, adolescentes y adultos. El estudio MTA<sup>43</sup>, demostró la superioridad del tratamiento con metilfenidato sobre cualquier modalidad diferente o combinada con psicoterapia, excepto en el subgrupo de comorbilidad con trastornos emocionales, en que fue igual de eficaz que la terapia cognitivo-conductual. La incorporación de nuevas formulaciones de liberación prolongada extienden los efectos de estos medicamentos durante 8-12 horas, permitiendo una única dosis diaria<sup>44,45</sup>. Las herramientas farmacológicas se completan con otros fármacos no estimulantes como antidepresivos tricíclicos, reboxetina (inhibidor de la recaptación de noradrenalina), bupropion, modafinilo, y la reciente incorporación de otro inhibidor de la recaptación de la noradrenalina como la atomoxetina. Recientes meta-análisis encuentran que la eficacia de los psicoestimulantes es significativamente más importante que las otras medicaciones.

#### Mecanismo de acción de los principales fármacos empleados en el TDAH

Fármaco	Mecanismo de acción
Anfetaminas	Liberación DA y NA, Recaptación de DA-NA
Metilfenidato	Recaptación de DA y NA
Modafinilo	Modulación adrenérgica
Antidepresivos tricíclicos	Recaptación NA
Reboxetina y Atomoxetina	Recaptación de NA
Bupropion	Recaptación de NA y DA

DA: Dopamina, NA: Noradrenalina

### 39. ¿De qué medicación psicoestimulante disponemos en España para tratar el TDAH y cuáles son sus diferencias?

Disponemos del clásico metilfenidato de liberación inmediata, que comienza su acción en los primeros 30 minutos después de la ingesta, alcanza el pico plasmático a los 60-90 minutos después de su administración y su efecto persiste durante unas tres horas aproximadamente. En las consultas de patología dual y en los dispositivos de drogas, se lo conoce por ser objeto de abuso-dependencia por pacientes adictos. Por otra parte, desde abril de 2004 se comercializa metilfenidato de liberación prolongada durante 12 horas (sistema de liberación osmótico OROS). Recientemente (septiembre 2007) se ha comercializado una nueva forma galénica de metilfenidato de liberación prolongada (**Medikinet**<sup>®</sup>) que está basada en cápsulas en cuyo interior se incluyen distintos pellets: 50% de liberación inmediata (acción rápida a los 30 minutos) y 50% de liberación prolongada (8 horas), con un recubrimiento gastroresistente que permite la liberación retardada del metilfenidato.





## 40. ¿Cuáles son las diferencias entre estas dos preparaciones de metilfenidato de liberación prolongada?

\*El sistema de liberación osmótico (OROS®).

Son comprimidos que deben ingerirse enteros, con una proporción de liberación inmediata de un 22% y un 78% de liberación prolongada. El pico máximo inicial se produce al cabo de 1-2 horas y se prolonga con un efecto terapéutico que persiste durante 12 horas.

\*La nueva fórmula galénica de liberación prolongada (**Medikinet®**).

Son cápsulas que presentan una liberación inmediata (50%) con una acción rápida a los 30 minutos, que se prolonga con una liberación retardada (50%) que permite la acción farmacológica durante 8 horas. Las cápsulas pueden tragarse enteras, con un poco de líquido (con o después del desayuno) o bien pueden abrirse y espolvorear su contenido en alimento blando (ej. yogurt). Esta forma de administración resulta de gran utilidad para aquellos pacientes con dificultad en la deglución. Presenta también una máxima flexibilidad de dosis (10, 20, 30 y 40 mg) a la medida de cada paciente, y dado que el TDAH constituye una patología donde la individualización de la terapéutica es la norma, las características galénicas de **Medikinet®** hacen de esta formulación una herramienta terapéutica que cubre unas necesidades que no estaban disponibles en el mercado español. Su óptima duración de 8 horas permite en algunos pacientes evitar el insomnio de conciliación, y las pérdidas de apetito habituales por el uso prolongado de metilfenidato.

## 41. ¿Cuáles son los efectos adversos más relevantes en el tratamiento con metilfenidato?

Los efectos adversos del metilfenidato dependen de las características individuales de cada paciente y de la dosis. Los más frecuentes son nerviosismo e insomnio, sobre todo al principio del tratamiento, y disminución del apetito, que suele ser transitorio. Esa circunstancia se puede controlar ajustando la dosificación o el esquema de administración (utilizando metilfenidato de liberación prolongada con duración más corta). Otros efectos menos frecuentes son irritabilidad, agitación y tics.

## 42. ¿Y la atomoxetina en el TDAH?

Es un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, el primero de esta clase de fármacos dirigido a la clínica del TDAH. Los ensayos controlados con placebo<sup>46</sup> muestran su efectividad a partir de la segunda semana de tratamiento y los efectos más destacables son sobre la inatención. Las dosis efectivas en niños y adolescentes oscilan entre 1,2-1,8 mg/kg/día administrado en dosis única<sup>47</sup>. Los efectos adversos más frecuentes fueron insomnio, supresión del apetito o alteraciones en el ECG, entre otros efectos. En un meta-análisis reciente se compara su eficacia con los psicoestimulantes, resultando atomoxetina una segunda línea de tratamiento, al ser la eficacia de los estimulantes superior<sup>48</sup>.



### 43. ¿Existe el riesgo que los pacientes adolescentes con TDAH al ser tratados con estimulantes como el metilfenidato se hagan adictos?

Los estudios más recientes de que se dispone no avalan la creencia de que los sujetos con TDAH y en tratamiento con estimulantes de conviertan en adictos<sup>49</sup>. Estos datos son avalados por un estudio naturalístico controlado durante 10 años de seguimiento y de reciente publicación<sup>50</sup>, que no encuentran evidencias que el tratamiento con metilfenidato en la niñez y adolescencia aumente el riesgo de abuso-dependencia a alcohol y otras drogas.



### 44. ¿Podemos usar psicoestimulantes en pacientes con patología dual en TDAH?

La demostración de la efectividad de los estimulantes en el TDAH no ha resuelto la preocupación que genera usar medicación que puede ser objeto de abuso por sí misma, y que podría aumentar el riesgo de abuso en sujetos incluso que no habían abusado previamente de drogas. Estudios prospectivos naturalísticos han generado resultados contradictorios de tres tipos: algunos sugieren que el tratamiento con psicoestimulantes para el TDAH es un factor de riesgo para desarrollar un trastorno por uso de drogas, riesgo que otros estudios no encuentran, para terminar con el hallazgo de otros que señalan un efecto protector del tratamiento del TDAH para el desarrollo posterior de abuso-adicción a drogas. Para poner rigor a estos contradictorios hallazgos, Wilens<sup>51</sup> condujo un meta-análisis que usó rigurosa metodología estadística. El meta-análisis identificó dos estudios que siguieron a los niños con TDAH hasta la adolescencia y otros cuatro cuyo seguimiento se prolongó hasta la vida adulta. Los niños tratados con estimulantes tuvieron un 50% menos de probabilidades de desarrollar problemas con drogas que aquellos que no siguieron este tratamiento. La magnitud de la reducción fue tal, que el riesgo de desarrollar problemas con drogas en los tratados con psicoestimulantes fue prácticamente igual a la población general, con lo que se demuestra el efecto no sólo no perjudicial sino fundamentalmente protector que generó el tratamiento con estimulantes.



### 45. ¿Cómo protege el tratamiento con estimulantes la posibilidad de desarrollar un trastorno por uso de drogas?

Al no disponer de evidencias científicas, se han formulado diversas hipótesis. Algunos de los síntomas del TDAH, por ejemplo la impulsividad, aumentan la posibilidad de abuso de drogas, al mejorarlos se le protege contra esta posibilidad. También los jóvenes con un TDAH crónico presentan fracaso social y académico que genera desmoralización y marginación, lo que les aproxima a la posibilidad de usar sustancias. Otra posibilidad es que los padres de estos jóvenes tratados aumentan su preocupación y protección sobre sus hijos adolescentes. Finalmente, existe la hipótesis neurobiológica de que la medicación estimulante actuando sobre el circuito de recompensa cerebral, reduzca la posibilidad de desarrollar conductas adictivas.

### 46. ¿El efecto protector de los psicoestimulantes para prevenir el desarrollo de abuso de drogas, llega también a aquellos sujetos con patología dual: TDAH y trastorno por uso de drogas?

Los resultados de los pocos estudios que señalan este problema encuentran dos respuestas: los terapéuticos efectos de los psicoestimulantes sobre el TDAH no se extienden hasta el trastorno adictivo a drogas, aunque no está claro que lo exacerben o aumenten el "craving"; y segundo, la medicación es efectiva para el TDAH en el contexto de un trastorno por uso de drogas.

### 47. ¿Qué variables del metilfenidato intervienen en que se pase del uso terapéutico al abuso?

Metilfenidato es el tratamiento más habitual para el TDAH y basa sus efectos aumentando la disponibilidad de dopamina extracelular en el cerebro, el cual se asocia tanto a los efectos terapéuticos como a los reforzantes (buscados en el abuso). Estudios con neuroimagen y el análisis de la literatura han identificado las variables que contribuyen a ambos efectos<sup>52</sup>. Se identifican así cuatro variables que contribuyen a que se pueda usar o abusar del fármaco: 1) Dosis, hay un umbral de la dosis por encima del cual el aumento de dopamina es percibido como reforzante (si el bloqueo del transportador de dopamina es mayor del 50%) o terapéutico, si no se excede este umbral. 2) Farmacocinética, los efectos reforzantes de metilfenidato se asocian con cambios rápidos en la concentración plasmática y posiblemente con aumentos rápidos de dopamina, cambios fásicos (como los alcanzados por inyección intravenosa o intranasal) mientras los efectos terapéuticos se asocian con aumentos suaves de la concentración plasmática y de los niveles de disponibilidad de dopamina, cambios tónicos, como los alcanzados por administración oral, más acusados en los preparados de liberación prolongada. 3) Las diferencias individuales existentes afectan a las diferentes sensibilidades a las dosis orales de metilfenidato, que parecen depender más de factores centrales (farmacodinámicos) que periféricos, como demuestran estudios con PET que ponen de manifiesto las diferencias inter-individuales en el estado del sistema dopaminérgico, donde la menor densidad de receptores dopaminérgicos D2 parecen modular las respuestas reforzantes. 4) El contexto de administración (en situación de abuso o en un ambiente terapéutico), al parecer modula la actividad dopaminérgica, pudiendo amplificar o suavizar esta actividad.



#### 48. La posibilidad de abuso de la medicación estimulante es la misma en las formulaciones de liberación inmediata que en las de liberación prolongada?

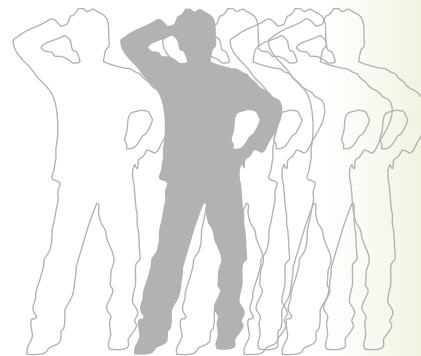
Muchos médicos encuentran que los pacientes con patología dual abusan de los estimulantes haciendo uso de ellos por vía intranasal o intravenosa. Las nuevas formulaciones de liberación prolongada con sus formulaciones de liberación lenta hacen más difícil que sean objeto de abuso, ya que, como ponen de manifiesto algunas series de casos, la posibilidad de un "high" o euforia no se genera. De hecho, experimentos con neuroimagen han determinado que los estimulantes de liberación inmediata muestran mayor potencial de abuso que los de liberación prolongada<sup>53</sup>. Lo cual nos indica que es posible la utilización de psicoestimulantes como metilfenidato de liberación prolongada en pacientes con esta patología dual, aunque algún meta-análisis reciente señale la preferencia de metilfenidato de liberación inmediata en las pacientes duales<sup>54</sup>.

#### 49. ¿En patología dual son preferibles los tratamientos con los fármacos no estimulantes?

Este tipo de medicación, como los antidepresivos tricíclicos, venlafaxina, bupropion, reboxetina, modafinilo y atomoxetina tienen en este sentido claras ventajas, debido a su nula capacidad de ser objeto de abuso. Su principal dificultad es su menor eficacia en la reducción de los síntomas de TDAH. Algunos consensos han llegado a proponer comenzar con estos medicamentos en pacientes con patología dual y si estos fracasan optar por los estimulantes de liberación prolongada. Un trabajo<sup>55</sup> reciente, recomienda en pacientes con esta patología dual el uso tanto de medicación no estimulante como metilfenidato de liberación prolongada.

#### 50. ¿Las estrategias terapéuticas cambian dependiendo de la gravedad de la patología dual?

Las prácticas clínicas aconsejan que en aquellos pacientes con una conducta adictiva grave, es adecuado intentar controlar o estabilizar la dependencia a sustancias, a veces con tratamientos en unidades de patología dual, ingresados, antes de tratar el TDAH. En caso de que la adicción no revista tal gravedad, sea moderada, puede ser adecuado el tratamiento inicial del TDAH, cuyos síntomas de falta de atención, impulsividad e hiperactividad dominen el cuadro junto a la Dependencia a Sustancias, consiguiendo de esa manera una probable reducción en ambas sintomatologías. También debemos tener en cuenta a aquellos pacientes que presentan buena adherencia a su tratamiento para la conducta adictiva, con una adecuada alianza terapéutica, a quienes se les ha diagnosticado un TDAH, puedan comenzar un tratamiento psicofarmacológico específico.





## Escala autoaplicada de TDAH en el adulto

(adult ADHD Self-Report Scale) (ASRS v-1.1)

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Conteste por favor [as preguntas que están a continuación, puntuándose en cada uno de los ítems mostrados usando la escala que se encuentra a la derecha de la página. Al responder cada pregunta, coloque una X en el recuadro que mejor describa cómo se ha sentido y comportado durante los últimos 6 meses. Por favor, devuelva esta lista una vez completada al profesional que se la entregó.

	Nunca	Raramente	A veces	A menudo	Muy a menudo
1. ¿Con cuánta frecuencia tiene problemas en finalizar los últimos detalles de un proyecto, una vez las partes más difíciles han sido hechas?					
2. ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades para tener las cosas en orden cuando tiene que realizar una tarea que requiere organización?					
3. ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades a la hora de recordar citas u obligaciones?					
4. Cuando tiene que realizar una tarea que requiere un gran esfuerzo mental, ¿con cuánta frecuencia la evita o retrasa su comienzo?					
5. ¿Con cuánta frecuencia juguetea o retuerce sus manos o pies cuando tiene que estar sentado durante mucho tiempo?					
6. ¿Con cuánta frecuencia se siente excesivamente activo o con la necesidad de hacer cosas, como si estuviese impulsado por un motor?					

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

	Parte A				
7. ¿Con cuánta frecuencia comete errores por descuido cuando tiene que trabajar en un proyecto aburrido o difícil?					
8. ¿Con cuánta frecuencia tiene problemas a la hora de mantener su atención cuando está realizando un trabajo aburrido o repetitivo?					
9. ¿Con cuánta frecuencia tiene problemas para concentrarse en lo que la gente le dice, incluso cuando le están hablando directamente?					
10. ¿Con cuánta frecuencia extravía o tiene problemas para encontrar cosas en casa o en el trabajo?					
11. ¿Con cuánta frecuencia se distrae por la actividad o el ruido a su alrededor?					
12. ¿Con cuánta frecuencia abandona su asiento en encuentros y en otras situaciones en las que se espera que se mantenga sentado?					
13. ¿Con cuánta frecuencia se encuentra intranquilo o inquieto?					
14. ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades en serenarse y relajarse cuando tiene tiempo para sí mismo?					
15. ¿Con cuánta frecuencia se encuentra a sí mismo hablando demasiado cuando se encuentra en situaciones sociales?					
16. Cuando está en una conversación, ¿con cuánta frecuencia se encuentra a sí mismo finalizando las frases de la gente a la que está hablando, antes de que puedan terminarlas ellos mismos?					
17. ¿Con cuánta frecuencia tiene dificultades en esperar su turno en situaciones en las que se requiere esperar su turno?					
18. ¿Con cuánta frecuencia interrumpe a otros cuando están ocupados?					



## Criterios de Utah para el trastorno por déficit de atención del adulto

Wender UTA Rating Scale WURS (1993) (traducido de E. Barbudo)

### CRITERIOS EN LA INFANCIA

Antecedentes en la infancia compatibles con el diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención. La obtención de datos históricos fiables requiere la participación de los padres del paciente, o de sus hermanos mayores. A continuación aparecen los criterios de Utah para el Trastorno por Déficit de Atención (TDA) en la infancia:

#### A. Criterios estrictos (DSM-III).

El individuo debe cumplir los criterios DSM-II I-R para el TDAH en la infancia.

#### B. Criterios amplios.

Debe reunir las características 1 y 2, y al menos una de las características de 3 a 6:

1. Hiperactividad: era un niño más activo que los otros niños, incapaz de permanecer en su sitio, inquieto, incansable, siempre en marcha, como I levado por un motor interno, hablando en exceso.
2. Déficit de atención: a menudo descrita como una escasa capacidad para mantener la atención sostenida, con distraibilidad e incapacidad para terminar las tareas escolares.
3. Problemas de conducta en la escuela.
4. Impulsividad.
5. Hiperexcitabilidad.
6. Explosiones de ira, pataletas.



### CRITERIOS EN LA EDAD ADULTA

- A. La presencia en la edad adulta de las características 1 y 2 (que el paciente observa en sí mismo, o que el paciente dice que otros observan en él), junto con dos de las características 3 a 7.
  1. Hiperactividad motora persistente. Se manifiesta por el carácter incansable, incapaz de relajarse, de apariencia "nerviosa" (en el sentido de ser incapaz de permanecer sentado, no en el sentido de tener ansiedad anticipatoria), incapacidad para aguantar actividades sedentarias (por ejemplo ver películas hasta el final, contemplar la Tv, leer el periódico, terminar un libro), estando siempre en marcha, y mostrándose disfórico cuando está obligado a permanecer inactivo.
  2. Dificultades atencionales. Se manifiestan por una incapacidad para mantener la mente enfocada en la conversación; distraibilidad (percatándose de otros estímulos a pesar de los intentos por filtrarlos y mantenerlos al margen); dificultad para mantener el interés en la lectura o en la tarea; olvidadizo, a menudo extravía o no recuerda dónde colocó los objetos como las llaves del coche o el bolso, llegando a olvidar citas y compromisos. " Parece que a menudo tiene la mente en otra cosa".
  3. Labilidad afectiva. Se manifiesta en oscilaciones desde el humor normal a la depresión (la cual es descrita como "sentirse bajo de ánimo", aburrido, descontento), o hacia la excitación y una ligera euforia. Las oscilaciones del humor habitualmente duran horas, o como mucho unos pocos días, y se presentan sin las alteraciones vegetativas características de los trastornos afectivos; pueden ocurrir espontáneamente o ser reactivas.
  4. Desorganización, inhabilidad para completar tareas. El sujeto se queja de dificultad para organizarse en el trabajo, ordenar el hogar, o realizar las tareas escolares; las obligaciones a menudo se quedan a medio hacer: el sujeto cambia de una actividad a otra de modo azaroso; desorganización de las actividades, dificultad para orientar la resolución de problemas secuenciales, problemas con la administración del tiempo, tozudez y encono.
  5. Explosiones de ira y temperamento irascible. El sujeto refiere que tiene frecuentes pérdidas súbitas y breves del autocontrol, de las que él mismo se sorprende; es fácilmente provocable o está continuamente irritado. Sus problemas de temperamento irascible interfieren con su vida social y sentimental.



## Crterios de Utah para el trastorno por déficit de atención del adulto (continuación)

6. Impulsividad. Sus manifestaciones más leves incluyen hablar antes de pensar las cosas, interrumpir la conversación o la explicación de otros, precipitar la respuesta antes de que la pregunta haya sido formulada, impaciencia, intolerancia a la espera (por ejemplo al conducir o guardar cola); compras impulsivas... Las manifestaciones más graves pueden parecerse a las de la manía o el trastorno antisocial de personalidad, e incluyen en diversos grados el pobre desempeño laboral, los inicios y terminaciones abruptas de las relaciones (múltiples matrimonios, separaciones y divorcios); conductas antisociales como el hurto; la implicación excesiva en actividades placenteras sin reconocer los riesgos o las consecuencias dolorosas (compras absurdas, inversiones económicas alocadas, conducción temeraria). El sujeto toma decisiones rápidamente sin reflexión, a menudo basándose en una información insuficiente, lo que conlleva su propio perjuicio; también la dificultad para iniciar una tarea sin experimentar malestar por ello.
  7. Hiperreactividad emocional. El sujeto no puede canalizar el estrés ordinario y reacciona en exceso o inapropiadamente con depresión, confusión, incertidumbre, ansiedad o ira. Las respuestas emocionales interfieren con la cabal resolución de problemas. El sujeto experimenta crisis repetidas al intentar afrontar los estresantes de la vida cotidiana. Se describe a sí mismo como "embrollado" o "sobrepasado".
- B. Ausencia de los siguientes trastornos:
1. Trastorno antisocial de la personalidad.
  2. Trastorno afectivo mayor.
- C. Ausencia de signos y de síntomas de los siguientes trastornos:
1. Esquizofrenia.
  2. Trastorno esquizoafectivo.
- D. Ausencia de Trastornos Esquizotípico o Borderline de personalidad, o de rasgos.
- E. Aspectos asociados: inestabilidad marital; menor éxito académico y vocacional que el esperado por la inteligencia y la educación recibida; abuso de alcohol y de otras drogas; respuestas paradójicas a la medicación psicoactiva; historia familiar de TDAH en la infancia, alcoholismo y abuso de drogas, personalidad antisocial y síndrome de Briquet.
- F. Cuestionario del Temperamento Infantil (Connors Abreviated Rating Sea/e). Aunque no es necesario para el diagnóstico, una puntuación de 12 o más asignada por la madre del paciente es de ayuda para el diagnóstico, y puede predecir la respuesta al tratamiento.

## Bibliografía:

1. Douglas VI Cognitive control processes in attention-deficit hyperactivity disorder. In Handbook of disruptive behaviour disorders. Quay HC, Hogan AE (editors) New York , Kluwer Academic/Plenum, 1999, 105-138.
2. Brown TE. Emerging understandings of Attention-Deficit Disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults. Edited by Thomas E. Brown. American Psychiatric Press. P.41. Washington DC 2002.
3. Bernardo de Quirós G, Joselevich E en AD/HD Que es, que hacer. Recomendaciones para padres y adolescentes Joselevich E comp. . Paidós, Buenos Aires 2003.
4. Douglas VI. Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulse control in hyperactivity and normal children. Canadian j of Behavioural Science. 1972, 4258-82.
5. Quintero Lumbreras FJ, Correas Lauffer J, Quintero Gutierrez del Álamo FJ. Introducción al Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida. En trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida. Editores Quintero Gutierrez del Álamo FJ, Correas Lauffer J, Quintero Lumbreras FJ. Ergon Madrid 2006.
6. Volkmar Fred. Editorial Am J Psychiatry 2003 Jun;160(6):1025-7.
7. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American Condition? World Psychiatry 2003 2:2: 104-113
8. Waldman ID, Robinson BF, Rowe DC. A logistic regression based extension of de TDT for continuous and categorical traits. Ann Human Genet. 1999; 63:329-340.
9. Rianza Bermudo-Soriano C, Puente García R Aproximación a la neuro biología y a la genética del TDAH. En Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida. FJ Quintero Gutierrez del Álamo, J Correas Lauffer, FJ Quintero Lumbreras editores Ergon, Madrid 2006
10. Bar C, Swanson J, Kennedy J. Molecular genetics of ADHD. In Attention, Genes and ADHD. Levy F, Hay D. (editors). Great Britain 2001. p 175.
11. Ernst Monique, Kimes AS, London ED y cols. Sustratos neurales de la toma de decisiones en adultos con TDAH. Am J Psychiatry 2003; 160:1061-1070
12. Waldman ID. Statical approaches to complex phenotypes: evaluating neuropsychological endo-phenotypes for attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2005; 57:1347-56.
13. Gaub M. et al. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. J Am Acad Chile Adolesc Psychiatry 1997; 36: 1036-45.
14. Mick E, Biederman J, Faraone S et al Five-year follow-up study of girls of girls with ADHD Poster presented at CINP, June 2004.
15. Rucklidge J, Tannock R. Psychiatric, Psychosocial and cognitive functioning in female adolescents with ADHD. J Acad Chile Adolesc Psychiatry 2001; 40: 530-540.
16. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 2005, 366: 237-248
17. Bush G, Valera EM, Seidman LJ: Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. Biol Psychiatry 2005, 57: 1273-1284.
18. Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Nogueira M. y cols. Trastorno por Déficit de atención con Hiperactividad en adultos. Current Psychiatry Reports. Edición en español 2005, 2: 27-33.
19. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research practice, and DSM-V. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997, 36: 1065-1079.





20. Biederman J, Faraone SV, Lapey K. Comorbidity of diagnosis in attention-deficit disorder, in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Edited by Weiss G. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1992 pp 335-360
21. Wozniak J, Biederman J, Kiely K et al. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* . 1995; 34: 867-876
22. Soutullo Esperon CA, Barroilhet S, Landecho Acha I y cols. Enfermedad bipolar en niños y adolescentes. En Investigación y Práctica Clínica en Psiquiatría Pichot P, Ezcurra J, Gonzalez Pinto A, Gutierrez Fraile M (editores). Aula Médica Ediciones. Madrid 2004.
23. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 564-577.
24. Shapiro AK, Shapiro ES, Young JG et al. Gilles de la Tourette Síndrome. New Cork, Raven 1988.
25. Correas Lauffer J, Ibañez Cuadrado A, García Blázquez V, Saiz Ruiz J. Comorbilidad y evolución del trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en el adulto. En trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida. Editores Quintero Gutierrez del Alamo FJ, Correas Lauffer J, Quintero Lumbreras FJ. Ergon Madrid 2006.
26. Davids E, Gastpar M. Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 865-877.
27. Fossati A, Novella L, Donati D et al History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study *Compr Psychiatry* 2002; 43: 369-377.
28. Philipsen A, Limberger MF, Lieb K et al. Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *Br J Psychiatry* 2008; 192: 118-123.
29. Lampe K, Konrad K, Kroener S et al Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychol Med* 2007; 37: 1717-1729.
30. Wilens TE, Biederman J, Mick E et al Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997, 185: 475-482
31. Mannuzza S, Gittelman R, Klein RG et al Hyperactive boys almost grown up. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 77-83.
32. Wilens TE, Adamson J, Sgambati S et al Do individuals with ADHD self-medicate with cigarettes and substance of abuse? Results from controlled family study of ADHD. *Am J Addict* 2007, 16 suppl 1: 14-21.
33. Faraone VS Medscape *Psychiatry & Mental Health* 2006;11(2) ©2006 Medscape.
34. Carroll KM, Rousanville BJ. History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Comp Psychiatry* 1993; 34: 75-82
35. Levin FR, Evans SM, Cléber HD. Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998; 52: 15-25.
36. Fergusson DM, Boden JM Cannabis use and adult ADHD symptoms. *Drug Alcohol Depend* 2008; 95: 90-96
37. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre el consumo de Cannabis. Coordinadores: Miguel Casas Eugeni Bruguera, Carlos Roncero. Editorial Glosa SL, Barcelona, 2007.
38. Wilens TE, Kwon A, Tanguay S et al Characteristics of adults with attention deficit hyperactivity disorder plus substance use disorder: the role of psychiatry Comorbidity. *Am J Addict* 2005; 14: 319-327.
39. Ohlmeier MD, Peters K, Wildt BT et al. Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHA) *Alcohol Alcohol* 2008; 7 (Epub ahead of print).
40. Ohlmeier MD, Peters K, Kordon A et al Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) *Alcohol Alcohol* 2007; 42:539-543.
41. Prediger RD, Pamplona FA, Fernandes D et al. caffeine improves spatial learning deficits in an animal model of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)-the spontaneously hypertensive rat (SHR). *Int J Neuropsychopharmacol* 2005; 8: 583-594.
42. Speaker SM, Carlson GA, Christenson GA et al. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry* 1995; 7: 175-179.
43. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC et al MTA Group (Multimodal treatment study of children with ADHD) ADHD Comorbidity findings from MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40: 147-158.
44. Connor DF, Steingard RJ. New formulations of stimulants for attention-deficit hyperactivity disorder. Therapeutic potential. *CNS Drug* 2004; 18:1011-30.
45. Benaschewski T, Coghill D, Santosh P, et al. Long acting medication for the hyperkinetic disorder. A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006;15:476-95.
46. Spencer T, Biederman J, Wilens T et al Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 693-695.
47. Michelson D, Allen AJ, Busner J et al. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1896-1901.
48. Gibson AP, Bettinger TL, Patel NC et al. Atomoxetine versus stimulants for treatment of attention deficit/hyperactivity disorder. *Ann Pharmacother*. 2006; 40: 1134-1142.
49. Faraone VS, Biederman J, Wilens TE, Adamson J. A naturalistic study of the effects of pharmacotherapy on substance use disorders among ADHD adults. *Psychol Med* 2007; 37: 1743-1752.
50. Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T et al Stimulant Therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: A naturalistic controlled 10-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 2008; 3 (epub ahead of print).
51. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J et al Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003; 111: 179-185.
52. Volkow ND, Swanson JM. Variables that affect the clinical Use and Abuse of Methylphenidate in the Treatment of ADHD. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1909-1918.
53. Kollins SH Abuse liability of medication used to treat attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) *Am J Addict* 2007; 16: 35-42
54. Peterson K, Mc Donough MS. Comparative benefits and harms of competing medications for adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and indirect comparison meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl)* 2008; 197:1-11
55. Upadhyaya HP Managing attention-deficit/hyperactivity disorder in the presence of substance use disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: suppl 11: 23-30



1.- NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Medikinet 10 mg cápsulas duras de liberación prolongada. Medikinet 20 mg cápsulas duras de liberación prolongada. Medikinet 30 mg cápsulas duras de liberación prolongada. Medikinet 40 mg cápsulas duras de liberación prolongada. 2.- COMPOSICIÓN CUANTITATIVA Y CUALITATIVA. Medikinet 10 mg cápsulas de liberación prolongada. 1 cápsula dura de liberación prolongada contiene 10 mg de metilfenidato hidrocloreto, correspondiente a 8,65 mg de metilfenidato. Excipientes: 127,14 – 145,42 mg de sacarosa/cápsula dura de liberación prolongada. Medikinet 20 mg cápsulas de liberación prolongada. 1 cápsula dura de liberación prolongada contiene 20 mg de metilfenidato hidrocloreto, correspondiente a 17,30 mg de metilfenidato. Excipientes: 114,65 mg – 131,13 mg de sacarosa/cápsula dura de liberación prolongada. Medikinet 30 mg cápsulas de liberación prolongada. 1 cápsula dura de liberación prolongada contiene 30 mg de metilfenidato hidrocloreto, correspondiente a 26,10 mg de metilfenidato. Excipientes: 69,6 mg – 79,61 mg de sacarosa/cápsula dura de liberación prolongada. Medikinet 40 mg cápsulas de liberación prolongada. 1 cápsula dura de liberación prolongada contiene 40 mg de metilfenidato hidrocloreto, correspondiente a 34,80 mg de metilfenidato. Excipientes: 92,8 mg – 106,14 mg de sacarosa/cápsula dura de liberación prolongada. Para la lista completa de excipientes, ver la sección 6.1. 3.- FORMA FARMACÉUTICA. Cápsula dura de liberación prolongada. Medikinet 10 mg cápsulas de liberación prolongada. Cápsulas opacas de color malva-blanco conteniendo pellets de color blanco y azul. Medikinet 20 mg cápsulas de liberación prolongada. Cápsulas de color malva conteniendo pellets de color blanco y azul. Medikinet 30 mg cápsulas de liberación prolongada. Cápsulas con tapa opaca de color violeta oscuro y cuerpo opaco de color gris claro conteniendo pellets de color blanco y azul. Medikinet 40 mg cápsulas de liberación prolongada. Cápsulas con tapa opaca de color violeta oscuro y cuerpo opaco de color gris conteniendo pellets de color blanco y azul. 4.- DATOS CLÍNICOS. 4.1.- Indicaciones terapéuticas. Medikinet está indicado como parte de un programa terapéutico completo para el trastorno hiperactivo/inatento o trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños de edad superior a 6 años y adolescentes, cuando otras medidas terapéuticas por sí solas son inadecuadas. El tratamiento debe realizarse bajo la supervisión médica de un especialista en alteraciones del comportamiento en la infancia. El diagnóstico debe realizarse según el criterio DSM-IV o las directivas ICD-10. Información adicional para asegurar el uso seguro del producto: Se desconoce la etiología específica de este síndrome, y no existe una prueba diagnóstica única. El diagnóstico adecuado requiere el uso de recursos médicos, psicológicos especiales, educacionales y sociales. Un tratamiento adecuado incluye habitualmente el uso de medidas psicológicas, educativas y sociales y está dirigido a establecer niños con un síndrome de comportamiento caracterizado por síntomas que incluyen historial crónico de atención de corta duración, distracción, inestabilidad emocional, impulsividad, hiperactividad de moderada a grave, signos neurológicos menores y EEG anormal. Puede alterarse o no el aprendizaje. El tratamiento con metilfenidato no está indicado en todos los niños con este síndrome y la decisión de administrar este fármaco debe estar basada en la evaluación completa de la gravedad de los síntomas del niño. 4.2.- Posología y forma de administración. Medikinet cápsulas se toma por la mañana con o después del desayuno, para obtener una acción suficientemente prolongada y evitar picos altos en plasma. El metilfenidato se absorbe más rápido en Medikinet cápsulas cuando el medicamento se toma con el estómago vacío. En este caso, la liberación sostenida no es adecuada. Medikinet cápsulas tiene un componente de liberación inmediata (50% de la dosis) y un componente

de liberación modificada (50% de la dosis). Por lo tanto, Medikinet 10 mg cápsulas de liberación prolongada produce una dosis de liberación inmediata de 5 mg y una dosis de liberación prolongada de 5 mg de metilfenidato hidrocloreto. La parte de liberación prolongada de cada dosis se diseña para mantener una respuesta del tratamiento durante toda la tarde sin la necesidad de una dosis al mediodía. Se diseñó para repartir niveles terapéuticos en plasma durante un periodo de aproximadamente 8 horas, que corresponde a un día de colegio, además del día completo (ver sección 5.2). Por ejemplo, 20 mg de Medikinet cápsulas se correspondería con los 10 mg del desayuno y los 10 mg de la hora de la cena de metilfenidato hidrocloreto de liberación inmediata. Adultos: No aplicable. Ancianos: No aplicable. Niños ( mayores de 6 años) y adolescentes. Ajuste de la dosis: Es necesario ajustar con cuidado la dosis al inicio del tratamiento con metilfenidato. Esta dosis se alcanza normalmente utilizando una formulación de liberación inmediata tomada en dosis divididas. La dosis diaria recomendada al inicio del tratamiento es de 5 mg una o dos veces al día (por ejemplo, en el desayuno y la comida), incrementando la dosis y la frecuencia de la administración, si se considera necesario, a razón de 5-10 mg semanalmente, según la tolerancia y el grado de eficacia observado. Medikinet 10 mg cápsulas se puede utilizar una vez al día en lugar de 5 mg de metilfenidato hidrocloreto de liberación inmediata dos veces al día, desde el comienzo del tratamiento, siempre y cuando el médico considere que la dosis de dos veces al día es adecuada desde el principio, pero la administración del tratamiento dos veces al día no es factible. Si no es posible tener la dosificación adecuada/ factible con este producto, se encuentran disponibles otras dosis de esta especialidad farmacéutica y otros productos que contienen metilfenidato. Pacientes que utilizan actualmente metilfenidato: los pacientes estabilizados con una formulación de liberación inmediata de metilfenidato hidrocloreto, pueden cambiarse a la dosis diaria equivalente de Medikinet cápsulas de liberación prolongada. Si el efecto del medicamento se pasa demasiado pronto por la tarde o por la noche, pueden reaparecer trastornos del comportamiento y/o trastornos del sueño. Una pequeña dosis de comprimidos de metilfenidato hidrocloreto de liberación inmediata por la noche, puede ayudar a solventar estos problemas. Se debe utilizar el régimen de dosificación con el que se consiga un control satisfactorio de los síntomas con la dosis diaria total más baja. La dosis diaria máxima de metilfenidato hidrocloreto es de 60 mg. No se recomienda el uso de Medikinet en niños menores de 6 años debido a la ausencia de datos sobre la seguridad y eficacia en este grupo de pacientes. Medikinet cápsulas se debe administrar por la mañana con o después del desayuno. Las cápsulas de liberación prolongada se pueden tragar enteras con un poco de líquido, o pueden abrirse y el contenido se espolvorea en una pequeña cantidad (una cucharada) de compota de manzana tomándolo inmediatamente, no se debe guardar para un futuro uso. Después se debe beber algo de líquido como por ejemplo, agua. Las cápsulas y el contenido de las mismas no se deben machacar ni masticar. Tratamiento de mantenimiento / prolongado: El uso prolongado del metilfenidato no se ha evaluado de forma sistemática en estudios controlados. El médico que decida utilizar Medikinet durante periodos prolongados en pacientes con TDAH debe realizar evaluaciones periódicas de la utilidad del fármaco a largo plazo para ese paciente, manteniendo periodos de prueba sin medicación, para evaluar el funcionamiento del paciente sin farmacoterapia. Es posible que la mejoría se mantenga al suspender temporal o permanentemente el fármaco. Nota: Si no se observa una mejoría de los síntomas después de un ajuste adecuado de la dosis durante un periodo de un mes, se debe suspender el tratamiento. Se debe suspender periódicamente el tratamiento con Medikinet para evaluar el estado del niño. El tratamiento farmacológico se suspende habitualmente durante o después de la pubertad. 4.3.- Contraindicaciones. Medikinet está contraindicado: en pacientes con hipersensibilidad conocida al metilfenidato o a alguno de los excipientes; en pacientes con ansiedad, agitación o tensión marcadas, ya que el uso de Medikinet puede empeorar estos síntomas; en pacientes con glaucoma; en pacientes con hipertiroidismo; en pacientes con tirotoxicosis; en pacientes con angina de pecho grave; en pacientes con arritmia cardíaca; en pacientes con hipertensión grave; en pacientes con fallo cardíaco; en pacientes con infarto de miocardio; en pacientes que manifiestan en la actualidad depresión grave, síntomas psicóticos, estructura de la personalidad psicopatológica, historial de agresión o tendencia suicida, ya que el metilfenidato podría empeorar estos trastornos; en pacientes con antecedentes de drogodependencia o

alcoholismo; en combinación con inhibidores no selectivos, irreversibles de la monoaminoxidasa y también en los 14 días posteriores a haber suspendido el tratamiento con estos fármacos (se pueden producir crisis de hipertensión e hipotermia) (ver sección 4.5); en pacientes con tics motores, tics en hermanos, o síndrome de Tourette diagnosticado, o historial familiar de este síndrome; durante el embarazo (ver secciones 4.6 y 5.3); antecedentes de inacidéz pronunciada del estómago con valores de pH por encima de 5,5 en tratamiento con bloqueantes de los receptores H<sub>2</sub> o tratamiento con antiácidos. 4.4.- Advertencias y precauciones especiales de empleo. Advertencias: Medikinet no debe administrarse a niños menores de 6 años. La seguridad y eficacia en este grupo no se ha establecido. Medikinet no se debe utilizar para el tratamiento de la depresión endógena o exógena grave. La experiencia clínica sugiere que Medikinet puede agravar los síntomas de alteración del comportamiento y alteración de concentración en niños psicóticos. Medikinet se debe administrar con precaución en pacientes con depresión grave o con tendencias o acciones suicidas debido al riesgo de agravar estos trastornos. La evidencia clínica disponible sugiere que el tratamiento con metilfenidato durante la infancia no aumenta la probabilidad de una adicción posterior en la vida, aunque esto se deberá controlar siempre con cuidado en cada caso individual. El abuso crónico de metilfenidato puede producir tolerancia marcada y dependencia psicológica, con distintos grados de conducta anormal. Se pueden producir episodios claramente psicóticos, especialmente con el abuso de drogas por vía parenteral. La elección entre el tratamiento con Medikinet cápsulas o la formulación de liberación inmediata conteniendo metilfenidato se deberá determinar de forma individualizada con una consideración particular de los requerimientos para el control de los síntomas en la última parte del día (ver también la sección 4.2). Metilfenidato no debe utilizarse para la prevención o el tratamiento de los estados de fatiga normales. Precauciones: el tratamiento con metilfenidato no está indicado en todos los casos de TDAH y se debe considerar sólo tras la realización y evaluación de una historia detallada. La decisión de prescribir metilfenidato depende de la evaluación de la gravedad de los síntomas en relación a la edad del niño y no simplemente por la existencia de una o más de las características anormales de comportamiento. Cuando estos síntomas se asocian con reacciones agudas de estrés, el tratamiento con metilfenidato no está generalmente indicado. Se han notificado casos de disminución de la ganancia de peso y ligero retraso en el crecimiento con el uso prolongado de estimulantes en niños. Se recomiendan por tanto, realizar controles regulares durante el tratamiento prolongado con metilfenidato. Los pacientes que no crecen o no ganan el peso esperado deberán interrumpir el tratamiento de forma temporal. Debe vigilarse a intervalos apropiados la presión arterial en los pacientes tratados con metilfenidato y en particular, en los que tienen hipertensión. Se han notificado casos de exacerbación de tics motores o verbales y síndrome de Tourette. Por tanto, debe hacerse una evaluación clínica de los tics y síndrome de Tourette previamente al uso de medicamentos estimulantes. (ver la sección 4.3). Debido a la disminución potencial del apetito asociado al uso de metilfenidato, se aconseja especial precaución en presencia de anorexia nerviosa. Se debe tener precaución en pacientes inestables emocionalmente, con antecedentes de drogodependencia o alcoholismo, debido a que tales pacientes pueden incrementar la dosis por iniciativa propia. Existen algunas evidencias clínicas de que el metilfenidato puede bajar el umbral convulsivo en pacientes con antecedentes de crisis convulsivas, en pacientes con anomalías previas en el EEG con ausencia de crisis convulsivas y en casos muy raros, en pacientes sin historial de convulsiones y sin evidencia de anomalías en el EEG. Si se producen crisis convulsivas, el medicamento se deberá retirar. Los perfiles de seguridad y eficacia a largo plazo de metilfenidato no se conocen completamente. Por tanto, a los pacientes que necesiten tratamiento prolongado se les deberá vigilar cuidadosamente y realizarles periódicamente un recuento sanguíneo diferencial y completo y un recuento de plaquetas. Es necesario realizar una supervisión cuidadosa durante la retirada del medicamento, ya que puede enmascarar una depresión o una hiperactividad crónica. Algunos pacientes pueden necesitar un seguimiento a largo plazo. No existe experiencia sobre el uso de Medikinet en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Las mujeres en edad fértil deberán utilizar métodos anticonceptivos efectivos durante el tratamiento (ver secciones 4.3, 4.6 y 5.3). Este medicamento contiene sacarosa. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la fructosa, malabsorción glucosa-galactosa o insuficiencia de sacarasa-

isomaltasa no deben tomar este medicamento. Deporte: Este medicamento contiene metilfenidato que puede producir un resultado positivo en el análisis de control del dopaje. 4.5.- Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Debido a una posible crisis hipertensiva Medikinet está contraindicado en pacientes que se encuentren en tratamiento (actual o en las 2 semanas anteriores) con inhibidores no selectivos, irreversibles de la MAO (ver sección 4.3). Debido a los posibles aumentos de la presión arterial, Medikinet debe utilizarse con precaución con agentes vasopresores. Se desconoce la influencia del metilfenidato en las concentraciones plasmáticas de los fármacos que se administran concomitantemente. Se recomienda precaución con la combinación de metilfenidato con otros fármacos, especialmente aquellos con un margen terapéutico estrecho. Se han comunicado casos que indican que el metilfenidato puede inhibir el metabolismo de los anticoagulantes cumáricos, los anticonvulsivos (como el fenobarbital, la fenitoína o la primidona) y algunos antidepresivos (tríclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Puede ser necesario reducir la dosis de estos fármacos si se administran conjuntamente con metilfenidato. Puede ser necesario ajustar la dosis y vigilar las concentraciones plasmáticas del fármaco (o bien, en el caso de la cumarina, los tiempos de coagulación) al iniciar o suspender el uso concomitante de metilfenidato. Se han comunicado efectos adversos graves, incluyendo la muerte súbita con el uso concomitante con clonidina, aunque no se ha establecido la causalidad para la combinación. No se ha evaluado sistemáticamente la seguridad del uso de metilfenidato en combinación con clonidina u otros agonistas alfa-2 que actúen centralmente. Se han notificado también posibles interacciones con antipsicóticos (haloperidol y tioridazina). Metilfenidato puede también disminuir el efecto antihipertensivo de guanetidina. Medikinet cápsulas no debe administrarse junto con bloqueantes de los receptores H<sub>2</sub> o antiácidos, ya que pueden producir una liberación más rápida de la cantidad total del principio activo. El alcohol puede exacerbar las reacciones adversas sobre el SNC de los fármacos psicoestimulantes, que incluyen al metilfenidato. Por tanto, se recomienda a los pacientes que se abstengan de ingerir alcohol durante el tratamiento con Medikinet. Anestésicos halogenados: Hay un riesgo de aumento repentino de presión arterial durante la cirugía. Si se tiene previsto realizar una operación quirúrgica, el tratamiento con metilfenidato no debería usarse ese día. 4.6.- Embarazo y lactancia. La información disponible del uso de metilfenidato durante el embarazo es limitada. En los estudios con animales, metilfenidato ha demostrado efectos teratogénicos (ver sección 5.3). El riesgo potencial en humanos no se ha establecido. Metilfenidato está contraindicado durante el embarazo (ver secciones 4.3 y 4.4). Se desconoce si el metilfenidato o sus metabolitos pasan a la leche materna, pero por motivos de seguridad se deberá decidir entre discontinuar la lactancia o discontinuar el tratamiento teniendo en cuenta la importancia del medicamento para las madres en periodo de lactancia. 4.7.- Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas. Medikinet puede producir somnolencia y mareos. Tiene una influencia importante sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas. Por tanto, es aconsejable extremar la precaución cuando se conduzca o se opere con máquinas o se realice cualquier actividad potencialmente peligrosa. 4.8.- Reacciones adversas. La evaluación de las reacciones adversas se basa en los siguientes datos de frecuencia: Muy frecuente (≥1/10), Frecuente (≥1/100 a <1/10), Poco frecuente (≥1/1000 a <1/100), Raro (≥1/10000 a <1/1000), Muy raro (<1/10000). Nerviosismo e insomnio son efectos adversos muy frecuentes que pueden aparecer al comienzo del tratamiento pero se controlan normalmente disminuyendo la dosis. La disminución del apetito es también frecuente pero normalmente transitorio. Trastornos sanguíneos y del sistema linfático: Muy raro: Anemia, leucopenia, trombocitopenia, púrpura trombocitopénica. Trastornos cardíacos: Frecuente: Arritmias, palpitaciones, taquicardia. Raro: Angina de pecho. Muy raro: Paro cardíaco. Trastornos congénitos, familiares y genéticos: Muy raro: Síndrome de Tourette. Trastornos visuales: Raro: Dificultad de acomodación visual, visión borrosa. Trastornos gastrointestinales: Frecuente: Dolor abdominal, náuseas y vómitos. Normalmente aparecen al iniciar el tratamiento y puede aliviarse mediante la ingesta concomitante de comida. Sequedad de boca. Trastornos Generales y condiciones del lugar de administración: Raro: Retraso en el crecimiento durante uso prolongado en niños. Muy raro: Muerte súbita. Trastornos hepatobiliares: Muy raro: Función hepática anormal, desde elevación de transaminasas hasta coma hepático. Investigaciones: Frecuente: Cambios en la presión sanguínea y ritmo

cardíaco (normalmente aumento). Trastornos del metabolismo y nutrición: Frecuente: Disminución del apetito, ganancia de peso corporal reducida durante el uso prolongado en niños. Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conectivo: Frecuente: Artralgia. Muy raro: Espasmos musculares. Trastornos del sistema nervioso: Frecuente: Somnolencia, mareos, discinesia, dolor de cabeza, hiperactividad. Muy raro: Convulsiones, movimientos coreo-atetóides. Muy raramente se han recibido informes de síndrome maligno neuroleptico (SMN) mal documentado. En la mayoría de estos casos los pacientes también habían recibido otros medicamentos. Es incierto el papel que juega el metilfenidato en estos casos. Trastornos psiquiátricos: Muy frecuentes: Insomnio, nerviosismo. Frecuentes: Comportamiento anormal, agresión, agitación, anorexia, ansiedad, depresión, irritabilidad. Muy raros: Alucinaciones, trastorno psicótico, comportamiento suicida (incluyendo suicidio completado), tics o exacerbación de los tics ya existentes, humor depresivo transitorio. Trastornos cutáneos y de los tejidos subcutáneos: Frecuente: Alopecia, picor, rash, urticaria. Muy raro: Púrpura trombocitopénica, dermatitis exfoliativa y eritema multiforme, erupción por el medicamento. Trastornos vasculares: Muy raros: Arteritis cerebral y/o oclusión. 4.9.- Sobredosis. Se deberá considerar la liberación prolongada de metilfenidato de Medikinet cápsulas en el tratamiento de pacientes con sobredosis. Signos y síntomas. En caso de sobredosis aguda de metilfenidato, pueden producirse los siguientes signos y síntomas debidos principalmente a la sobreestimulación de los sistemas nerviosos central y simpático: vómitos, agitación, temblores, hiperreflexia, calambres, convulsiones (pueden ir seguidas de coma), euforia, confusión, alucinaciones, delirio, sudoración, rubor, cefalea, hiperpirexia, taquicardia, palpitaciones, arritmias cardíacas, hipertensión, midriasis y sequedad de las mucosas. Tratamiento. No existe un antídoto específico para la sobredosis con Medikinet cápsulas. El tratamiento consiste en medidas de apoyo adecuadas para prevenir que el paciente se autolesione y protegerle contra los estímulos externos que pueden agravar la sobreestimulación ya presente. Si los signos y síntomas presentes no son demasiado graves y el paciente está consciente, puede evacuarse el contenido gástrico por inducción del vómito o lavado gástrico. En presencia de intoxicación grave puede administrarse un barbitúrico de corta duración antes de realizar el lavado gástrico. Para mantener una circulación y respiración adecuadas, debe remitirse a cuidados intensivos. En caso de hiperpirexia puede ser necesario medidas externas para disminuir la temperatura corporal. No se ha establecido la eficacia de la diálisis peritoneal o de la hemodiálisis extracorpórea para la sobredosis de metilfenidato. 6.- DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1.- Relación de excipientes. Sacarosa; Gelatina; Almidón de maíz sin gluten; Copolímero del ácido metacrílico-etilacrilato (1:1) (F. Eur.); Talco; Trietilcitrat; Dióxido de titanio (E171); Polivil alcohol; Macrogol 3350; Polisorbato 80; Hidróxido sódico; Laurilsulfato sódico; Simeticona; Sílice coloidal anhidra; Índigo carmin, sal de aluminio (E132); Eritrosina (E 127); Metilcelulosa; Ácido sórbico (F. Eur.); Agua purificada; Adicional en Medikinet CR 10 mg y 20 mg: azul patente V (E 131); Adicional en Medikinet CR 30 mg y 40 mg: óxido de hierro (II, III) (E172). 6.2.- Incompatibilidades. No aplicable. 6.3.- Período de validez. 3 años. 6.4.- Precauciones especiales de conservación. No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original protegido de la humedad. Naturaleza y contenido del envase. Caja de 30 cápsulas de liberación prolongada en blister de PVC/PVDC sellado con calor al aluminio. Instrucciones de uso/manipulación. Sin requerimientos especiales. 7.- Titular de la autorización de comercialización. MEDICE Arzneimittel. Pütter GmbH & Co. KG. Kuhlweg 37. 58638 Iserlohn. Alemania. 8.- NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Medikinet 10 mg cápsulas duras de liberación prolongada: 68.542. Medikinet 20 mg cápsulas duras de liberación prolongada: 68.543. Medikinet 30 mg cápsulas duras de liberación prolongada: 68.544. Medikinet 40 mg cápsulas duras de liberación prolongada: 68.545. 9.- FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/REVALIDACIÓN. 01-03-07. 10.- CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Con receta médica. Aportación normal. 11.- PRECIOS DE COMERCIALIZACIÓN: MEDIKINET 10 mg 30 cápsulas de liberación prolongada P.V.P. (IVA): 27,97 euros. MEDIKINET 20 mg 30 cápsulas de liberación prolongada P.V.P. (IVA): 55,93 euros. MEDIKINET 30 mg 30 cápsulas de liberación prolongada P.V.P. (IVA): 63,35 euros. MEDIKINET 40 mg 30 cápsulas de liberación prolongada P.V.P. (IVA): 73,17 euros. 12.- FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO. No aplicable. Para más información, consúltese la Ficha Técnica completa.



El control  
de la hiperactividad  
a su **medida**



metilfenidato<sup>®</sup>  
**medikinet**

Cápsulas de liberación prolongada



la  
justa  
**medida**  
del control del TDAH

¿ Hiperactividad

¿ Déficit de  
atención

¿ Impulsividad



Unidad **SNC**

Trabajamos juntos en la misma trayectoria

[www.medikinet.es](http://www.medikinet.es)

7606Z 05/2008